

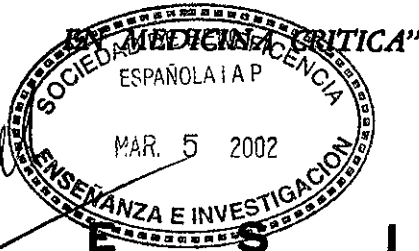
60 11224



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

**"BIOIMPEDANCIOMETRIA ELECTRICA TRANSTORACICA**



*Salgado*

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A

DR. JAVIER SALGADO CAMARILLO

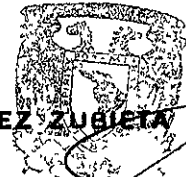
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



HOSPITAL ESPAÑOL

ASESOR:

DR. RICARDO MARTINEZ ZUBIETA



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE CURSOS  
FACULTAD DE MEDICINA  
2002

MEXICO, D. F.

U. N. A. M.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **TESTIMONIO DE GRATITUD**

LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO IMPLICA NECESARIAMENTE LA COLABORACION DE MUCHAS PERSONAS.

A MIS ASESORES Y PROFESORES **DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA, DR. RICARDO MARTINEZ ZUBIETA Y DR. ULISES CERON**, QUIENES CON SU MADUREZ, CONOCIMIENTO E INTELIGENCIA ME FORMARON, ORIENTARON Y CAPACITARON PARA MANTENER EN ALTO EL PRESTIGIO DE LA ESPECIALIDAD QUE CON GRAN ACIERTO DIRIGEN

AL **PERSONAL DE ENFERMERIA Y ADMINISTRATIVO DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO**, POR LA PACIENCIA, EL TIEMPO Y DISPOSICION QUE TUVIERON PARA MI PERSONA DURANTE EL DESARROLLO DE MI RESIDENCIA

A MI **ESPOSA LUCY** QUE CON SU AMOR, CONFIANZA Y SOBRE TODO CON LA FIRMEZA QUE LA CARACTERIZA SUPO APOYARME EN TODO MOMENTO, TANTO DE DESVELO Y FATIGA COMO DE ÉXITO

A MIS **HIJOS JAVY Y ANITA**, TAN PEQUEÑOS Y A LA VEZ TAN GRANDES, QUE ILUMINARON MI ENTENDIMIENTO Y ME PROPORCIONARON LA ENERGIA REQUERIDA EN TAN EXTENUANTE CAMINO RECORRIDO.

## INDICE GENERAL

|   |    |
|---|----|
| INDICE DE GRAFICAS, FIGURAS Y FOTOGRAFIAS .. . . .  | 2  |
| LISTA DE ABREVIATURAS . . . . .                     | 4  |
| <br>  |    |
| 1 INTRODUCCION . . . . .                            | 5  |
| 2 MARCO TEORICO. . . . .                            | 7  |
| 2.1 CONCEPTOS . . . . .                             | 7  |
| 2.2 VARIABLES HEMODINAMICAS . . . . .               | 7  |
| 2.3 FISIOLOGIA DEL TRANSPORTE DE OXIGENO . . . . .  | 15 |
| 2.4 DISPONIBILIDAD DE OXIGENO . . . . .             | 19 |
| 2.5 CATETERIZACION DE LA ARTERIA PULMONAR . . . . . | 22 |
| <br>  |    |
| 3. INFLUENCIA DE LA COMPUTACION . . . . .           | 29 |
| <br>  |    |
| 4 TECNICAS DE MEDICION DEL GASTO CARDIACO . . . . . | 29 |
| <br>  |    |
| 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. . . . .              | 32 |
| <br>  |    |
| 6 HIPOTESIS . . . . .                               | 32 |
| <br>  |    |
| 7 OBJETIVO GENERAL . . . . .                        | 32 |
| <br>  |    |
| 8. MATERIAL Y METODO . . . . .                      | 33 |
| <br>  |    |
| 9 RESULTADOS . . . . .                              | 71 |
| <br>  |    |
| 10 DISCUSION . . . . .                              | 74 |
| <br>  |    |
| 11 CONCLUSION . . . . .                             | 76 |
| <br>  |    |
| 12 RESUMEN . . . . .                                | 78 |
| <br>  |    |
| 13 BIBLIOGRAFIA . . . . .                           | 83 |

## INDICE DE GRAFICAS, FIGURAS Y FOTOGRAFIAS.

|                |         |
|----------------|---------|
| GRAFICA No. 1  | Pág. 37 |
| GRAFICA No. 2  | 43      |
| GRAFICA No. 3  | 44      |
| GRAFICA No. 4  | 46      |
| GRAFICA No. 5  | 64      |
| GRAFICA No. 6  | 64      |
| FIGURA No. 1   | 11      |
| FIGURA No. 2   | 12      |
| FIGURA No. 3   | 16      |
| FIGURA No. 4   | 18      |
| FIGURA No. 5   | 28      |
| FIGURA No. 6   | 45      |
| FIGURA No. 7a  | 53      |
| FIGURA No. 7b  | 53      |
| FIGURA No. 8a  | 56      |
| FIGURA No. 8b  | 57      |
| FIGURA No. 9a  | 57      |
| FIGURA No. 9b  | 58      |
| FIGURA No. 10a | 58      |
| FIGURA No. 10b | 59      |
| FIGURA No. 11a | 66      |
| FIGURA No. 11b | 66      |
| FIGURA No. 12a | 67      |
| FIGURA No. 12b | 67      |

|            |     |    |      |    |
|------------|-----|----|------|----|
| FOTOGRAFIA | No. | 1  | Pág. | 6  |
| FOTOGRAFIA | No. | 2  |      | 27 |
| FOTOGRAFIA | No. | 3  |      | 27 |
| FOTOGRAFIA | No. | 4  |      | 38 |
| FOTOGRAFIA | No. | 5  |      | 38 |
| FOTOGRAFIA | No. | 6  |      | 63 |
| FOTOGRAFIA | No. | 7  |      | 63 |
| FOTOGRAFIA | No. | 8  |      | 68 |
| FOTOGRAFIA | No. | 9  |      | 68 |
| FOTOGRAFIA | No. | 10 |      | 72 |

## LISTA DE ABREVIATURAS.

|      |   |
|------|---|
| Q    | GASTO CARDIACO  |
| UCI  | UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS                             |
| BET  | BIOIMPEDANCIA ELECTRICA TRANSTORACICA                     |
| SC   | SUPERFICIE CORPORAL                                       |
| PP   | PRESION DE PULSO  |
| TEP  | TROMBOEMBOLIA PULMONAR                                    |
| PEEP | PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION                |
| PCPE | PRESION CAPILAR PULMONAR EFECTIVA                         |
| POAP | PRESION DE OCLUSION DE LA ARTERIA PULMONAR                |
| DS   | DESVIACION ESTANDAR                                       |
| RVS  | RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS                        |
| FC   | FRECUENCIA CARDIACA                                       |
| RVP  | RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES                        |
| DO2  | DISPONIBILIDAD DE OXIGENO                                 |
| SNC  | SISTEMA NERVIOSO CENTRAL                                  |
| VO2  | CONSUMO DE OXIGENO  |
| ATP  | ADENOSIN TRIFOSFATO                                       |
| IC   | INDICE CARDIACO   |
| PVC  | PRESION VENOSA CENTRAL                                    |
| VEPT | VOLUMEN DE TEJIDO TORACICO PARTICIPANTE<br>ELECTRICAMENTE |
| VL   | VOLUMEN LATIDO  |
| W    | PESO CORPORAL   |
| ECG  | ELECTROCARDIOGRAMA  |
| FV   | FIBRILACION VENTRICULAR                                   |
| IVL  | INDICE VOLUMEN LATIDO                                     |
| TMC  | CARTA DE MANEJO TERAPEUTICO                               |
| PAM  | PRESION ARTERIAL MEDIA                                    |

## 1.0. INTRODUCCION.

La medición del gasto cardiaco en enfermos criticos sin cateterizar los vasos o a través de la inyección intravascular de indicadores, en algunos casos potencialmente peligrosos, es altamente deseable por todos nosotros. Las estimaciones del gasto cardiaco en tiempo real proporcionan a los anestesiólogos, cirujanos, pediatras, internistas y clinicos en cuidados intensivos, un valor de gran importancia en la función circulatoria durante periodos criticos de las enfermedades que ponen en peligro la vida del paciente.

Kubicek desarrolló el primer sistema no-invasivo a través de bioimpedancia eléctrica torácica, el cual fué manufacturado y comercializado por Surcom (Minneapolis, MN) denominado Minnesota Impedance Cardiograph. La National Aeronautics and Space Administration (NASA), experimentó dicho sistema utilizándolo en astronautas. Sin embargo, observaron que en sujeto normales sobreestimó el volumen latido por lo que los resultados obtenidos de los enfermos criticos no fueron reales, decidiendo retirarlo del mercado (2,36,44).

Sramek en 1989 (47,48), mejoró el sistema reemplazando las bandas malares con electrodos localizados para la obtención de la información en forma de señales, así como incluyó el acoplamiento diastólico de la señal eléctrica y lo comercializó con el nombre de NCCOM (BoMed Medical Manufacturing, Irvine, CA). Posteriormente, Bernstein diseñó una representación matemática mejorada del tórax donde corrigió los cambios en base al habitus corporal (5). En los estudios efectuados con el NCCOM demostraron que aproximadamente en dos tercios de los enfermos criticos cuando la forma de onda pudo ser visualizada, los resultados obtenidos fueron satisfactorios y reales, pero cuando no fué posible visualizar la forma de onda en la pantalla, existió una pobre correlación, todo esto comparado con el método de Termodilución (6).

Conforme han pasado los años, se han desarrollado y modificado la forma de obtener mediciones a través de la Bioimpedanciometría eléctrica, uno de ellos ha sido la Sorba Medical Systems (Milwaukee, WI), los cuales modificaron el sistema de Minnesota Instrument, usando grupos promedio de señales para obtener ondas de impedancia más uniformes y más estables para su lectura. Dicho instrumento funcionó para los adultos normales y para algunas enfermedades, pero no ha sido concluyente para los enfermos criticos (52,53).



Wong y cols , desarrollaron un nuevo y mejorado sistema de cardiografía-impedancia con tecnología moderna designadas ya sea para adquisición de datos o procesador de señales (52) Los estudios preliminares reportados con este método mostraron una forma de onda estable en señal en una amplia variedad de enfermos críticos (44).

La medición de Gasto Cardíaco (Q) por termodilución es el método más utilizado en la cateterización cardíaca y Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) en cualquier parte del mundo, pero debido a la invasividad y morbimortalidad se han desarrollado otros métodos de medición como la ecocardiografía doppler, la bioimpedanciometría eléctrica, conformados dentro del grupo de mediciones del Q denominados métodos No-Invasivos



Foto. No. 1 Muestra el inicio de la Bioimpedancia Eléctrica Transtorácica (BET), y su utilización en los Astronautas (N A S.A.).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.0. MARCO TEORICO

### 2.1. CONCEPTOS:

El monitoreo hemodinámico es la medición reproducible y frecuente de variables fisiológicas cardiovasculares, así como el cálculo de otros parámetros derivados de tales variables a la cabecera del enfermo, utilizados para la vigilancia del estado cardiovascular y transporte de oxígeno, lo que permiten una evaluación clínica y seguimiento de la evolución del enfermo o respuesta terapéutica con el objeto de detectar y planear en forma temprana alteraciones que pongan en peligro su vida y así corregirlas en forma inmediata. Este monitoreo puede ser invasivo o no invasivo.

Para realizar el monitoreo hemodinámico invasivo se utilizan líneas vasculares (arterial periférica, arterial pulmonar y venosa central) y monitoreo por computadora, donde se determina el Q. En la actualidad se continúan desarrollando técnicas no invasivas para la medición de parámetros hemodinámicos entre lo que se encuentran la bioimpedancia eléctrica transtorácica, ecocardiografía Doppler entre otros (1,9,20,37).

#### INDICACIONES PARA EL MONITOREO HEMODINAMICO.-

- 1 - Estado de shock, independientemente de su etiología
- 2.- Enfermos con balón de contrapulsación aórtica
- 3 - Sospecha de tamponamiento cardíaco y/o tromboembolia pulmonar
- 4 - Reemplazo de líquidos en el enfermo cardiovascular
- 5.- Perioperatorio para Cirugía Cardiovascular y/o enfermos quirúrgicos de alto riesgo
- 6 - Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda

### 2.2 VARIABLES HEMODINAMICAS Y DE TRANSPORTE DE OXIGENO.-

#### 2.2.1.- RELACIONADAS CON EL VOLUMEN:

- |   |            |
|---|------------|
| a).- Presión arterial sistémica (Sistólica/Diastólica/Media). | PA(S/D/M)  |
| b) - Presión de Pulso   | PP         |
| c) - Presión arterial pulmonar (Sistólica/Diastólica/Media)   | PAP(S/D/M) |

|  |      |
|--|------|
| d) - Presión venosa central                  | PVC  |
| e) - Presión de oclusión de arteria pulmonar | POAP |
| f) - Volumen latido                          | VL   |
| g) - Índice volumen latido                   | IVL  |

### 2.2.2.- RELACIONADAS CON EL FLUJO:

|  |       |
|--|-------|
| a) - Gasto cardiaco                                    | Q     |
| b) - Índice cardiaco                                   | IC    |
| c).- Trabajo latido del ventriculo izquierdo           | TLVI  |
| d).- Índice de trabajo latido del ventriculo izquierdo | ITLVI |
| e) - Trabajo latido del ventriculo derecho.            | TLVD  |
| f) - Índice de trabajo latido del ventriculo derecho   | ITLVD |
| g) - Trabajo cardiaco izquierdo                        | TCI   |
| h) - Índice de trabajo cardiaco izquierdo              | ITCI  |
| i) - Trabajo cardiaco derecho                          | TCD   |
| j) - Índice de trabajo cardiaco derecho                | ITCD  |

### 2.2.3.- RELACIONADAS CON EL STRESS:

|   |      |
|---|------|
| a).- Frecuencia cardiaca.                         | FC   |
| b) - Resistencias vasculares sistémicas           | RVS  |
| c) - Índice de Resistencias vasculares sistémicas | IRVS |
| d) - Resistencias vasculares pulmonares.          | RVP  |
| e) - Índice de Resistencias vasculares pulmonares | IRVP |

### 2.2.4.- RELACIONADAS CON EL OXIGENO:

|  |                    |
|--|--------------------|
| a) - Contenido arterial de oxigeno         | CaO <sub>2</sub>   |
| b) - Contenido venoso mixto de oxigeno.    | CvO <sub>2</sub>   |
| c) - Diferencia arterio-venosa de oxigeno. | Da-vO <sub>2</sub> |
| d) - Disponibilidad de oxigeno             | DO <sub>2</sub>    |

|  |      |
|--|------|
| e) - Índice de Disponibilidad de oxígeno | IDO2 |
| f) - Consumo de oxígeno                  | VO2  |
| g) - Índice de Consumo de oxígeno        | IVO2 |
| h) - Extracción de oxígeno               | EO2  |

En el monitoreo invasivo con catéter de flotación pulmonar todas las presiones y la determinación del  $Q$ , deben determinarse al final de la espiración, esto es, cuando las presiones intratorácicas son mínimas. El punto de calibración del transductor debe localizarse en la línea medio-axilar o a 10 cm debajo del esternón en el sexto espacio intercostal en posición supina (sitio de entrada de la vena cava a la aurícula derecha). Dado que las mediciones varían con el tamaño del individuo, se recomienda "indexar" los resultados medidos o calculados, ajustados a la superficie corporal (SC) que hacen posible realizar comparaciones en diferentes sujetos (7,9,17,21,34,42)

#### VARIABLES OBTENIDAS DIRECTAMENTE:

- 1 - Frecuencia cardíaca
- 2 - Presión arterial sistémica (S/D/M)
- 3 - Presión arterial pulmonar (S/D/M)
- 4 - Presión venosa central.
- 5 - Presión de oclusión de la arteria pulmonar
- 6 - Gasto cardíaco

1 - La frecuencia cardíaca es determinada por palpación, monitoreo electrocardiográfico, oximetría de pulso por pletismografía (Normal = 60 a 100 lat/min)

2 - Presión arterial sistémica se obtiene ya sea por esfigmomanómetro o catéter arterial. La presión sistólica traduce la presión en sístole ventricular y la presión diastólica en diástole ventricular. La presión media es calculada de un tercio de la presión de pulso más la presión diastólica. La presión de pulso es determinada por el volumen latido, la elastancia aórtica y de sus ramas. Durante la hipovolemia, la PP tiende a compensar la presión con un aumento en la presión diastólica; la presión sistólica comúnmente cae hasta que el déficit de volumen es de un 15 a 25%. Esta disminución de la presión sistólica es el signo más sensible de hipovolemia y su incremento indica una restauración del volumen.

NORMAL      PAS = 120 - 150 torr  
                  PAD = 60 - 90 torr  
                  PAM = PAD + 1/3 PP = 82 - 102 torr  
                  PP = PAS - PAD = 30 - 50 torr

3 - La presión sistólica pulmonar generalmente se encuentra entre 20 torr y 30 torr , si excede el valor de 40 torr en enfermedad aguda, el ventriculo derecho generalmente no puede mantener su trabajo y empieza a fallar, traduciendo un aumento en la PVC Esto puede ocurrir en tromboembolia pulmonar (TEP), insuficiencia respiratoria, vasoconstricción hipóxica o hipertensión pulmonar de otras etiologías En ausencia de taquicardia importante o enfermedad vascular pulmonar, la PAPD es ligeramente superior a la POAP, excediendo la primera a la segunda por no más de 5 torr, en este caso, ambas reflejan la presión media de llenado del ventriculo izquierdo Si la PAPD excede a la POAP por más de 5 torr y si los cambios en la segunda no se acompañan de cambios simultáneos en la PAPD, se empleará la POAP para el manejo del volumen

NORMAL      PAPS = 25 torr  
                  PAPD = 6 - 12 torr  
                  PAPM = 11 - 15 torr

4 - La presión venosa central correlaciona con la función ventricular derecha, pero no con la izquierda en enfermos críticamente enfermos Se altera en condiciones tales como, tamponade cardiaco, cor-pulmonale, insuficiencia tricuspídea, neumotórax, neumopatía obstructiva crónica, TEP, ventilación mecánica con presión positiva, hipertensión arterial sistémica, venoconstricción por mecanismos neurales, síndrome de vena cava superior, administración de vasopresores, aumento de presión intraabdominal o intratorácica y artefactos

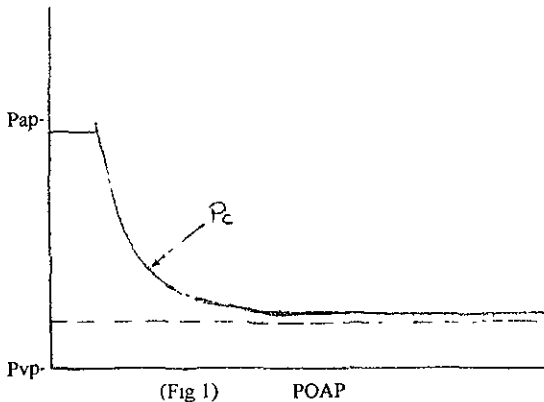
NORMAL      PVC = 1 - 9 cmH2O

5 - La POAP refleja la presión de la aurícula izquierda, y con la válvula mitral normal, también la presión y el volumen telediastólico ventricular izquierdos Se altera en las siguientes condiciones valvulopatía mitral, distensibilidad ventricular izquierda anormal, hipertensión pulmonar, neumopatía obstructiva crónica, empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP), colocación errónea del

catéter de flotación pulmonar La PEEP afecta el valor de la POAP de la siguiente forma por cada incremento de más de 5 cmH<sub>2</sub>O de PEEP, la POAP aumenta 1 torr Dichos cambios dependerán de la distensibilidad pulmonar, por lo que si el pulmón presenta una distensibilidad normal (sano), la PEEP afectará más la POAP que en uno con distensibilidad pulmonar disminuida (neumopatía restrictiva como en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, fibrosis pulmonar, etc ) Una POAP menor de 5 torr traduce hipovolemia, una mayor de 17 torr congestión vascular pulmonar, y un valor mayor de 24 torr frecuentemente traduce edema pulmonar Si la POAP es baja o normal en presencia de edema pulmonar, se deberá descartar anomalías en la presión oncótica plasmática o en la permeabilidad vascular pulmonar

La correlación entre el desarrollo de edema pulmonar e incremento de la POAP, se observa generalmente con un retraso de 12 hrs en la aparición del edema con respecto al aumento de la POAP, y la resolución radiológica hasta de 4 días después de la normalización de la POAP (1,5,12,17,19,42,47,)

La presión vascular que causa paso de líquido al intersticio pulmonar se considera actualmente que es la **PRESION CAPILAR PULMONAR EFECTIVA (PCPE)**. Después de la oclusión de la arteria pulmonar, ocurre una rápida caída en la PCPE por la resistencia arterial y una caída lenta de dicha presión por la resistencia venosa , en este punto, el flujo se incrementa por vaciamiento de los vasos de capacitancia (51) La PCPE puede estimarse por la extrapolación de la caída de la curva venosa en el momento de la oclusión. Con el incremento de la resistencia post-capilar, la PCPE puede ser significativamente mayor que la POAP (Fig 1)



En un estudio realizado en el Hospital Español de México, en 33 enfermos con catéter de flotación pulmonar, se determinó la PCPE en la gráfica de la presión pulmonar, en su descenso desde la posición libre hasta su enclavamiento, considerando a la PCPE en la intersección entre las fases de descenso rápido y lento; de los resultados obtenidos, la PCPEE fué 2 a 8 torr (DS = 4.7 ± 1.69) mayor que la POAP, los autores concluyeron que la POAP y la PCPE puede ser de magnitud suficiente para tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas (51)

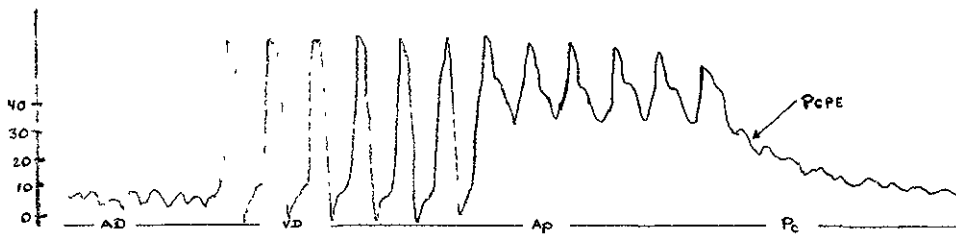


Fig 2 Presión capilar pulmonar efectiva

**S - Gasto Cardíaco** es la cantidad de sangre eyectada por el ventrículo en un minuto. La disminución de Q está relacionada con hipotensión arterial e hipoperfusión tisular. Durante el ejercicio muy intenso una persona normal llega a aumentarlo hasta 4 a 7 veces.

Los medios básicos por los cuales se regula la acción de bomba del corazón, son los siguientes: a) Autorregulación intrínseca en respuesta a los cambios de volumen de sangre que fluye hacia el corazón, y b) Control reflejo del corazón por el sistema nervioso vegetativo (parte del sistema nervioso central que regula las funciones automatizadas del organismo). El corazón es capaz de adaptarse a cargas ambientales de sangre que le llegan (Ley de Frank-Starling), de esta manera el corazón impulsa dentro de sus límites fisiológicos toda la sangre que le llega sin permitir un remanso excesivo de la misma en las venas. Por otro lado, el corazón se encuentra inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas que afectan la función de bomba por dos diferentes maneras: cambiando la frecuencia del ritmo (cronotropismo) y cambiando la fuerza de contracción cardíaca (inotropismo) (7,16,17)

Son cuatro los determinantes del Q: precarga, postcarga, frecuencia cardiaca y estado inotrópico, cada uno de los cuales puede ser manipulado por separado para mejorar el rendimiento cardiaco. La precarga a nivel celular cardiaco es definida como la longitud del sarcómero al final de la diástole, la cual está directamente relacionada con el volumen diastólico final, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo representa la presión de llenado del ventrículo y ha sido usado como un índice del volumen diastólico final (precarga), la relación entre la presión diastólica final y el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo es exponencial. La postcarga puede ser definida como la impedancia a la eyección ventricular izquierda y generalmente es estimada por la resistencia vascular sistémica. La frecuencia cardiaca puede influenciar la función cardiaca en muchas formas incrementando la frecuencia de contracción limita el tiempo de llenado diastólico, incrementa el consumo de oxígeno miocárdico, y disminuye el flujo coronario, por el contrario, la bradicardia disminuye el Q, por lo que debe ser corregida de acuerdo a lo estipulado en su tratamiento. El estado inotrópico o contractilidad cardiaca es definida como una propiedad intrínseca del miocardio, el cual se manifiesta como una gran fuerza de contracción para una precarga determinada en términos de presión-volumen, el ventrículo rinde lo mismo que el trabajo latido para un volumen diastólico final cuando el estado inotrópico permanece constante, y cuando el estado inotrópico está aumentado, más trabajo latido es producido para el mismo volumen diastólico final.

Como la presión arterial es dada por el producto del Q y de las RVS, un aumento de estas últimas podrá mantener una presión arterial en rangos normales, y viceversa un Q elevado puede estar asociado a hipotensión arterial si hay disminución de las RVS. Por ejemplo, un enfermo en shock cardiogénico o hipovolémico tienen unas RVS elevadas y consecuentemente tienen fracciones de eyección disminuidas con un trabajo cardiaco casi enteramente resistivo. El shock séptico se manifiesta cuando se encuentra en etapa hiperdinámica, con un Q muy elevado y RVS muy bajas, la fracción de expulsión en estos casos se encuentra alta (> 70%), manteniendo un trabajo cardiaco aumentado entre 7 y 17 Kg.m/min. Su postcarga está aumentada por el volumen latido y no por las RVS, esto es, a expensas de flujo predominantemente

El Q se mide por diferentes métodos como termodilución o dilución de colorante (verde de indocianina), bioimpedancia eléctrica transtorácica, ultrasonido Doppler de onda continua, ecocardiograma bidimensional, medición continua por el principio de Fick (1,7,8,9,17,42)



NORMAL  $Q = FC \times VL = 4 - 6 \text{ L/min}$   
 $IC = Q / ASC = 2.5 - 3.5 \text{ L/min/m}^2$

### VARIABLES CALCULADAS -(1,7,17,42)

- 1 - Area de superficie corporal (ASC)
- 2 - Volumen Latido
- 3 - Resistencias vasculares sistémicas y pulmonares
- 4 - Trabajo latido ventricular
- 5 - Trabajo cardiaco

1 - El área de superficie corporal es calculada por nomogramas considerando la estatura y el peso  
 2 - Volumen latido es definido por la sangre bombeada por el corazón en cada contracción. Se calcula al dividir el Q por la FC. Aumenta durante la bradicardia, hipertensión arterial sistémica e hipovolemia y disminuye en estados de shock cardiogénico e hipovolémico

NORMAL  $VL = Q / FC = 60 - 70 \text{ ml/lat}$   
 $IVL = IC / FC = 41 - 51 \text{ ml/lat/m}^2$

3 - Resistencias vasculares, miden la carga aplicada al ventriculo durante la eyección (impedancia al vaciamiento ventricular). Se calcula dividiendo la diferencia entre el sistema vascular proximal y distal por el Q. Un incremento de las RVS se aprecia en estados de shock hipovolémico y cardiogénico, insuficiencia cardiaca izquierda, aumento de la viscosidad sanguínea y constricción arteriolar. Disminuyen en shock neurogénico y séptico (fase inicial), anemia y empleo de vasodilatadores. Las RVP en condiciones normales son la sexta parte de las resistencias vasculares sistémicas y se calculan al dividir la diferencia de la presión pulmonar proximal y la presión de oclusión en arteria pulmonar y el Q, se incrementan en TEP, edema pulmonar, neumopatía obstructiva crónica y vasoconstricción hipóxica. El tono vascular se define como un estado de contracción activa de las paredes musculares de los vasos sanguíneos pequeños, y está regulado por los nervios vasomotores, sustancias hormonales y tóxicas así como bioproductos metabólicos

NORMAL Ley de Ohm Resistencia = presión / flujo  
 a)  $RVS = PAM - PVC / Q \times 79.92 = 1200 - 1400 \text{ Din seg/cm}^{-5}$   
 $IRVS = PAM - PVC / IC \times 79.92 = 1760 - 2600 \text{ Din seg/cm}^{-5} \text{ m}^2$

$$b) RVP = PAM - POAP / Q \times 79.92 = 45 - 225 \text{ Din seg/cm-5}$$

$$IRVP = PAM - POAP / IC \times 79.92 = 225 - 285 \text{ Din seg/cm-5 m2}$$

**4 - Trabajo Latido Ventricular.-** Es dado por el volumen latido, las presiones arteriales sistémicas y presiones en la arteria pulmonar. Se encuentran aumentados en algunos tipos de hipertensión, y disminuidos en los estados de shock hipovolémico, cardiogénico y séptico.

NORMAL a)  $TLVI = VL \times (PAM - POAP) \times 0.0136 = 75 - 115 \text{ g m}$

$$ITLVI = VL \times (PAM - POAP) \times 0.0136 / ASC = 50 - 62 \text{ g m/m2}$$

b)  $TLVD = VL \times (PAPM - PVC) \times 0.0136 = \text{No descrito}$

$$ITLVD = VL \times (PAPM - PVC) \times 0.0136 / ASC = 79 - 97 \text{ g m/m2}$$

**5 - Trabajo cardiaco -** se desarrolla por el producto de las presiones media arterial sistémica y pulmonar por el gasto cardiaco.

NORMAL a)  $TCI = Q \times PAM \times 0.0136 = 57 - 71 \text{ kg m}$

$$ITCI = IC \times PAM \times 0.0136 = 34 - 42 \text{ kg m/m2}$$

b)  $TCD = Q \times PAPM \times 0.0136 = 0.9 - 1.1 \text{ kg m}$

$$ITCD = IC \times PAPM \times 0.0136 = 0.54 - 0.66 \text{ kg m/m2}$$

Se considera que  $1 \text{ cmH}_2\text{O} = \text{mmHg} \times 1.36$ , y  $1 \text{ mmHg} = \text{cmH}_2\text{O} \times 0.73$

El Factor de conversión de  $\text{mmHg/L/min}$  a  $\text{Dinas seg/cm-5 m2} = 79.92$

El Factor de conversión de  $\text{L mmHg}$  a  $\text{g m} = 0.0144$

La cantidad de oxígeno transportado por  $1 \text{ g}$  de hemoglobina totalmente saturada =  $1.34 \text{ ml}$

El coeficiente de solubilidad del oxígeno =  $0.0031$

El Factor de conversión de  $\text{L mmHg}$  a  $\text{kg m} = 0.0136$

### 2.3. FISIOLÓGIA DEL TRANSPORTE NORMAL DEL OXÍGENO.-

La difusión del oxígeno hacia los tejidos se logra gracias a un gradiente de presión desde el aire ambiente hasta el nivel subcelular (mitocondria). A todo este evento se le conoce como "cascada de la presión parcial del oxígeno". Se describe a continuación:

A nivel del mar (presión barométrica de  $760 \text{ mmHg}$ ) la  $\text{PaO}_2$  inspirada es de  $159 \text{ mmHg}$ ,

considerando que el aire que respiramos contiene un 21% de oxígeno. Cuando pasa a través de la vía aérea, el aire se entibia y humedece por efecto de la presión de vapor de agua, la  $PaO_2$  a nivel alveolar disminuye a 105 - 110 mmHg. Por influencia de la presión parcial de  $CO_2$  y difusión a través de la membrana alveolo-capilar, la  $PaO_2$  en el capilar pulmonar es de 100 mmHg, y cuando llega a la aurícula izquierda es de 95 mmHg a causa del corto-circuito anatómico. La sangre transportada a los tejidos presentan una  $PaO_2$  de 90 mmHg, y en los capilares de 40 mmHg. Algunos investigadores consideran la  $PaO_2$  intersticial alrededor de 10 - 20 mmHg, a nivel de membrana celular 10 mmHg y finalmente a nivel mitocondrial de 1 - 5 mmHg (15,39,43,55).

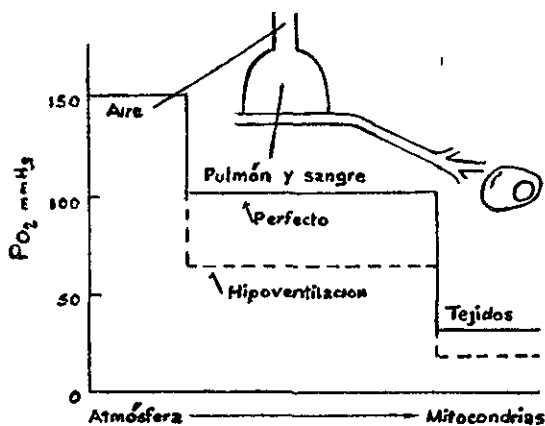


Fig 3 "Cascada de la  $PO_2$ "

Después de que la sangre arterial ha entregado el oxígeno, regresa por el territorio venoso y la  $PvO_2$  aproximada es de 40 mmHg. Esta cifra se obtiene en la aurícula derecha o a nivel de la arteria pulmonar en donde se mezclan la sangre que proviene de territorios con un consumo elevado de oxígeno, por ejemplo corazón, y la sangre que procede de otras regiones cuyo consumo de oxígeno es menor. Por este hecho, la sangre obtenida de la aurícula derecha se llama sangre venosa central o mezclada. La captación de oxígeno por los tejidos es aproximadamente igual al consumo del mismo, a causa de que el oxígeno no puede ser almacenado, ni puede acumularse una "deuda" de oxígeno considerable por periodos prolongados sin serias consecuencias. La manipulación de las variables del transporte de oxígeno pueden mejorar los resultados en la sobrevivencia de los enfermos graves (55,56).

Los determinantes del aporte de oxígeno tisular son

a) Transporte convectivo

- Captación pulmonar de oxígeno
- Contenido de hemoglobina
- Gasto cardíaco

b) Flujo sanguíneo regional

- Resistencias vasculares sistémicas
- Presión de perfusión

c) Flujo tisular de oxígeno

- Área de superficie capilar
- Número de capilares perfundidos
- Distancia de difusión

De todos los anteriores, los de mayor importancia son el gasto cardíaco, las resistencias vasculares sistémicas y la hemoglobina

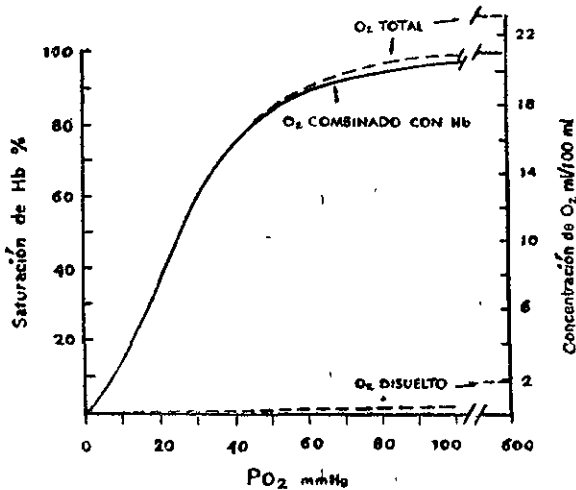
La Tensión (presión) de oxígeno es la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma

La Saturación de oxígeno es el porcentaje de oxígeno transportado por la hemoglobina

El Contenido de oxígeno es la suma de oxígeno fijo a la hemoglobina y el disuelto en el plasma

La cantidad de oxígeno que puede entrar en la sangre o salir de ella depende de 3 factores: Cantidad de oxígeno disuelto, cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina y el grado en que el oxígeno está unido a la hemoglobina, esto último denominado afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y su relación normal es observado en la curva de disociación de la misma (17,33,47,55)





**Fig. 4.- Curva de disociación de la hemoglobina.**

Cambios en la posición dentro de la curva de disociación de la hemoglobina no tiene efecto significativo cuando las cifras de PaO<sub>2</sub> son mayores o iguales a 80 torr, pero en la interfase capilar-tejido, pequeños cambios pueden afectar en forma significativa la disponibilidad de oxígeno tisular. La transferencia de oxígeno del capilar a la célula es enteramente dependiente de la presencia de un gradiente de presión de oxígeno; si los valores de PaO<sub>2</sub> y PvO<sub>2</sub> son constantes, la Da-vO<sub>2</sub> aumenta si la curva se desvía a la derecha o izquierda

A valores reducidos de PCO<sub>2</sub>, iones H<sup>+</sup> y temperatura, la Hb tiene mayor afinidad por el O<sub>2</sub>, como está indicado por una saturación mayor de O<sub>2</sub> a cada valor de PO<sub>2</sub> en la curva de disociación de Hb, esto es, desviación de la curva a la izquierda (17) Inversamente los factores que desvían la curva a la derecha y que disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno son

- 1 - Aumento de la temperatura Fiebre
- 2 - Aumento en la concentración de iones hidrógeno Acidosis metabólica
- 3 - Aumento en la concentración del 2,3-difosfoglicerado (2,3-DPG)
- 4 - Aumento en la concentración de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) Acidosis Respiratoria
- 5 - Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

La concentración óptima de hemoglobina para el enfermo crítico se ignora, sin embargo, Shoemaker y cols sugiere un hematócrito mayor de 33 (39) Cifras de hematocrito elevados pueden por

incremento de la viscosidad sanguínea (efecto hemorreológico) disminuir la DO<sub>2</sub> tisular  
(17,42,43,50,55)

#### 2.4. DISPONIBILIDAD DE OXIGENO.-

Se define como la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos, el cual refleja la función circulatoria total. Cuando disminuye, el transporte de oxígeno total se encuentra anormalmente bajo y el consumo de oxígeno puede mantenerse aún normal por mayor extracción tisular de oxígeno, esto se traduce por hallazgos en una muestra de sangre venosa mezclada, con disminución de la presión parcial de O<sub>2</sub> y una Da-vO<sub>2</sub> amplia. El incremento en la concentración de lactato en suero indicará un déficit importante en el consumo de oxígeno.

En esta situación de grave compromiso en la DO<sub>2</sub>, se disparan diversos mecanismos de compensación para mantener el consumo de oxígeno adecuado.

- a) Derivación del flujo sanguíneo a órganos vitales
- b) Activación del Sistema Nervioso Central (SNC) que actúa en segundos, a través del estímulo proporcionado por el bióxido de carbono o los iones hidrogeniones (H<sup>+</sup>).
- c) Vasodilatación con aumento del retorno venoso.
- d) Aumento del Q y en la extracción de oxígeno (EO<sub>2</sub>) por efecto a nivel del tono simpático

En término de horas, se corrige la hemodinamia por aumento del volumen plasmático o ajustando las resistencias vasculares sistémicas de acuerdo a la viscosidad, con retención de agua y sodio. Por último, una respuesta en semanas se observa con síntesis de eritropoyetina y masa eritrocítica  
(17,47,55)

#### DISPONIBILIDAD DE OXIGENO CRÍTICA.-

Esta se define como el punto crítico por debajo del cual se disminuye el consumo de oxígeno y traduce que la oxigenación tisular y el metabolismo celular son inadecuados por una disminución en la DO<sub>2</sub> tisular. A flujos sanguíneos normales o elevados, el consumo de oxígeno mantiene su independencia de la disponibilidad y está sujeto primordialmente por las necesidades metabólicas de los tejidos. Por el contrario, a flujos sanguíneos bajos, el consumo se limita por disminución en la disponibilidad y llega a ser flujo-dependiente. En estas condiciones, se manifiesta cambio del metabolismo aeróbico al

anaeróbico, disminuye el consumo de oxígeno y se activan las reacciones glucolíticas, de la creatinasa y de la adenilato ciclasa para la producción del ATP, manifestando acidosis metabólica, exceso de lactato sanguíneo y disfunción orgánica

El consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) representa la cantidad de oxígeno que está siendo captada por los tejidos, no la cantidad que está necesitando. Existen muchos factores que pueden aumentar el  $VO_2$  por aumento del metabolismo tisular como estados de sepsis, post-trauma o quemaduras, fiebre, hipertiroidismo y uso de catecolaminas, mientras otros factores lo reducen como una distribución anómala del flujo sanguíneo, adenosina, microémbolos y edema a nivel mitocondrial, productos del ácido araquidónico, activación de neutrófilos, formación de radicales libres de oxígeno y activación del sistema del complemento (17,43,47,55)

#### **DEPENDENCIA PATOLÓGICA DE LA DISPONIBILIDAD DE OXÍGENO -**

Este fenómeno traduce desarrollo de hipoxia tisular secundaria a embolización de capilares, control microcirculatorio disfuncional, edema pericapilar, energética celular defectuosa, compromiso difuso en la extracción y/o consumo de oxígeno, indicando una “deuda” de oxígeno tisular, se correlaciona con mal pronóstico. Normalmente en los tejidos el  $VO_2$  llega a ser flujo-dependiente o aporte dependiente; sin embargo a flujos mayores se independiza permaneciendo constante a causa de que el oxígeno está disponible en exceso para los requerimientos tisulares, estrechándose la  $Da-VO_2$

#### **“DEUDA” DE OXÍGENO.-**

La “deuda” de oxígeno tiene dos componentes: la magnitud de la caída del  $VO_2$  y el tiempo de duración el cual permanece el organismo bajo este  $VO_2$  disminuido. Ambos componentes son de suma importancia para el desarrollo del daño celular. El shock se define como la situación donde la  $DO_2$  es inadecuada para la generación del ATP necesario para mantener la función e integridad estructural de los tejidos y se asocia con “deuda” de oxígeno, metabolismo anaeróbico y acidosis tisular. El pago de la “deuda” de oxígeno se basa en poner en marcha todos los mecanismos tendientes a corregir la hipoperfusión e hipoxia, mediante la expansión de volumen y fármacos. El  $VO_2$  disminuye mucho durante las fases iniciales del estado de shock y con la reanimación se inicia la fase de flujo-dependencia

y la respuesta metabólica aumenta también. La fase hipermetabólica alcanza por lo general, su máximo a las 48- 72 hrs y se abate en los próximos 7 - 10 días (10,15,17)

Shoemaker y cols (42,43) publicaron en enfermos en alto riesgo quirúrgico con estado preoperatorio relativamente normal, las características hemodinámicas y de metabolismo de oxígeno por las cuales se mejoró la sobrevida, considerando que la desviación de las variables fisiológicas a rangos supranormales indican una respuesta compensatoria ante una complicación reconocida. Los enfermos ancianos con reserva cardíaca disminuida en el período preoperatorio, presentaron valores hemodinámicos y de transporte de oxígeno reducidos, la respuesta postoperatoria fue similar a las de los enfermos normales no complicados, pero menos pronunciadas. En los no sobrevivientes, la DO<sub>2</sub> permaneció consistentemente baja con un VO<sub>2</sub> inadecuado a pesar de los incrementos compensatorios en la extracción de oxígeno. De acuerdo a sus resultados, Shoemaker y cols propusieron objetivos terapéuticos para enfermos sépticos y postoperados no sépticos

Enfermos postoperados:

- IC mayor del 50 % de lo normal
- Volumen sanguíneo mayor de 500 ml al normal, sin exceder POAP de 20
- DO<sub>2</sub> mayor de 600 ml/min/m<sup>2</sup>
- VO<sub>2</sub> mayor de 170 ml/min/m<sup>2</sup>

Enfermos sépticos

- IC mayor del 50 - 100 % de los normal
- Volumen sanguíneo mayor de 500 ml al normal, sin exceder POAP de 20
- DO<sub>2</sub> mayor de 800 - 1000 ml/min/m<sup>2</sup>
- VO<sub>2</sub> mayor de 180 ml/min/m<sup>2</sup>

Algunos autores como Van Lanschoot y cols (57), no coinciden con lo anterior, negando que un incremento en el VO<sub>2</sub> mejore la sobrevida, esto se basa en la diferencia existente de flujo sanguíneo y VO<sub>2</sub> para cada órgano, por ejemplo, el corazón tiene un flujo de 300 ml/min y un VO<sub>2</sub> de 34 ml/min, mientras que el riñón tiene 1380 ml/min y un VO<sub>2</sub> de 19 ml/min, lo que significa que ante un aumento en la demanda de oxígeno, el corazón requerirá un aumento en el flujo (aporte-dependencia), mientras que el riñón aumentará su extracción sin requerir cambios en el flujo (aporte-independencia). Estas



variaciones de flujo sanguíneo y VO<sub>2</sub> entre los órganos hace necesaria una monitorización regional, la cual funcionalmente hablando debería ser mejor que la monitorización global. Actualmente podemos contar con tecnología tales como la tonometría gástrica, la determinación de presión de oxígeno tisular y transcutánea, resonancia magnética nuclear y espectroscopía de suficiencia de oxígeno casi infrarroja (NIROS-Scopia)

## 2.5. CATETERIZACION DE LA ARTERIA PULMONAR.-

Puede ser realizado en forma fácil y rápida al lado de la cama con un catéter de termodilución con un balón en su extremo distal dirigido por el flujo sanguíneo. El monitoreo continuo de las ondas intravasculares permite al operador seguir el curso del catéter a través del corazón derecho y dentro de la arteria pulmonar hasta la posición de enclavamiento. Para realizar el procedimiento, la utilización de la fluoroscopia es recomendado.

### INDICACIONES.-

Existen varias indicaciones para la cateterización de la arteria pulmonar en enfermos críticos con la finalidad de conocer diversas presiones intracavitarias e intravasculares (medidas)

- 1 - Medir la presión de la aurícula y ventrículo derechos, arteria pulmonar, presión capilar efectiva y presión de oclusión de la arteria pulmonar o presión en cuffa
- 2.- Medir el Gasto Cardíaco por termodilución (el gasto cardíaco también puede ser determinado por la técnica de dilución del indicador verde de indocianina, con inyección de ya sea en aurícula derecha o la arteria pulmonar y muestreo de una arteria periférica)
- 3 - Tomar muestras de sangre de arteria pulmonar (sangre venosa mezclada)

Con los datos derivados de estas mediciones, se pueden evaluar las funciones de ambos ventrículos, clasificar a los enfermos en grupos bien definidos de acuerdo al patrón hemodinámico, diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico, diagnosticar valvulopatías como insuficiencia mitral aguda, alteraciones como septum interventricular roto y valorar la respuesta terapéutica con mediciones seriadas. Anteriormente, las presiones de llenado de cavidades izquierdas o presión de oclusión eran estimadas del nivel de la presión venosa central, examen clínico y radiografía de tórax, el gasto cardíaco se deducía del contenido o saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada, y

los cortocircuitos intrapulmonares como resultado de la diferencia entre las tensiones de oxígeno arteriales y alveolares medidas. La presión de oclusión pulmonar es en promedio 2 mmHg más o menos la presión auricular izquierda, esta medición refleja la presión diastólica ventricular izquierda y es por lo tanto un índice útil para valorar no solo los posibles riesgos de desarrollar edema pulmonar sino también valorar la precarga ventricular izquierda. La medición directa es más exacta. En ausencia de taquicardia o enfermedad vascular pulmonar, la presión diastólica de la arteria pulmonar es equivalente a la presión de oclusión pulmonar, excediendo la primera a la segunda en no más de 5 mmHg; esto refleja la presión media de llenado ventricular izquierdo. En presencia de insuficiencia mitral aguda, la presión media de oclusión pulmonar puede exceder a la presión diastólica de la arteria pulmonar. Existe correlación entre el nivel de la presión de oclusión pulmonar y el desarrollo de edema pulmonar intersticial y alveolar, ambos se presentan con presión de oclusión de la arteria pulmonar elevadas (20 a 25 mmHg), una excepción es la cardiomiopatía dilatada. Sin embargo, puede haber un retraso significativo hasta de 12 hrs entre el inicio de la elevación de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la evidencia clínico-radiológica de edema pulmonar ya que puede tomar varias horas para que el líquido de edema acumulado pueda ser visible a los rayos X y varios días para que el fluido pueda ser reabsorbido.

Reducciones extremas de gasto cardíaco se manifiestan con signos de hipoperfusión tisular, la hipotensión arterial puede o no estar presente. Como la presión sanguínea es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, cuando el primero disminuye, la presión sanguínea puede ser mantenida por una elevación de la resistencia vascular sistémica. En algunos enfermos la resistencia vascular sistémica llega a ser marcadamente elevada para que la presión sanguínea se mantenga elevada a pesar de un gasto cardíaco significativamente disminuido (1,7,9,17)

#### **DESCRIPCIÓN DEL CATÉTER ARTERIAL PULMONAR.-**

El catéter radio-opaco arterial pulmonar está disponible en 5F y 7F, pero el catéter de termodilución estándar para adultos es hecho solo en series de 7F. Este catéter es de 100 cm de largo y está marcado con rayas negras a intervalos de 10 cm medidos desde el extremo distal. Contiene 3 lúmenes y un alambre metálico. El lumen distal termina en el extremo del catéter y es usado para la medición de la presión de la arteria pulmonar, la presión de oclusión y para toma de muestras sanguíneas.

El lumen proximal termina aproximadamente a 30 cm del extremo del catéter y es usado para inyectar bolos de solución helada dentro de la aurícula derecha para la medición del gasto cardiaco por termodilución, para medición de la presión venosa central o de la aurícula derecha, para administración de líquidos y drogas y para muestras sanguíneas. Un tercer lumen termina en un balón cerca del extremo del catéter (el balón es inflado con 1.25 a 1.50 ml de aire), el cual cuando es inflado facilita el avance del catéter durante la inserción y permite la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar. El alambre metálico termina en un termistor 3.5 a 4.0 cm proximal al extremo y provee conexiones eléctricas entre el termistor y la computadora del gasto cardiaco. Este termistor registra en forma continua la temperatura sanguínea de la arteria pulmonar (temperatura corporal interna) además de la medición del gasto cardiaco por termodilución. Los catéteres requieren una computadora específica para la determinación del gasto cardiaco. Recientemente catéteres 7F están disponibles con lúmenes auriculares derechos adicionales para la administración de líquidos, monitoreo de presión, medición de trabajos ventriculares derechos y como paso para un marcapaso al ventrículo derecho.

Equipo necesario para la inserción del catéter de flotación pulmonar

- 1 - Catéter arterial pulmonar
- 2.- Dos llaves de tres vías para conectar las salidas de los lúmenes auriculares derecho y el distal de la arteria pulmonar
- 3.- Líneas de monitoreo de presión conectada a un transductor
- 4 - Jeringa para la inflación del balón
- 5 - Equipo para punción percutánea o de venodisección
- 6 - Guantes de látex estériles, gasas, gafas, máscara y gorro.
- 7 - Equipo transductor y osciloscopio

#### **PREPARACION:**

Si el enfermo está en ventilación mecánica antes de la inserción del catéter, los parámetros ventilatorios y alarmas deben ser chequeados, el tubo conector debe ser vaciado de agua y la tráquea debe ser succionada. El catéter durante su inserción a la arteria pulmonar puede producir arritmias cardíacas, por lo que una línea endovenosa debe estar presente. Lidocaína, atropina, adrenalina y un equipo desfibrilador deben estar disponibles al lado de la cama, el enfermo debe ser monitoreado en

forma continua con un electrocardiograma. El transductor y tubo conector deben ser nivelados al punto flebotómico y el equipo eléctrico debe ser probado y llevado a calibración de cero (presión atmosférica). La preparación del área de inserción deberá ser con solución yodo-povidona, como para cualquier otro procedimiento quirúrgico, prestando atención a la técnica aséptica durante la inserción para minimizar infecciones tardías.

#### **SITIOS DE INSERCIÓN:**

El catéter arterial pulmonar puede ser insertado vía percutánea a través de la vena yugular interna, subclavia o vena femoral. Puede también ser insertado a través de una venodisección dentro de la vena basilica en la fosa antecubital. La elección del sitio de inserción depende de la habilidad y preferencia del operador además de la urgencia de la situación. Por regla, la inserción del catéter por vía percutánea deberá ser en menor tiempo que una venodisección. Las ventajas de la venodisección es evitar el desarrollo de neumotórax y hemotórax que existen con inserciones yugulares o subclavas, la mayor desventaja para la inserción del catéter a través de una venodisección en la fosa antecubital es que el catéter puede desplazarse más fácilmente con el movimiento del brazo, por lo que el brazo deberá estar inmovilizado. Si el catéter ha sido colocado a través de la vena femoral, tiene que atravesar una gran distancia antes de llegar a la aurícula derecha y puede presentar algunas deflexiones por varias venas antes de entrar a la vena cava inferior, esta vía puede llevar al enfermo a mayor riesgo de infección relacionada al catéter. Si el abordaje femoral es usado, la preparación y cuidados de la piel así como atención a la técnica aséptica deben minimizar el riesgo de infección, como con cualquier otro sitio de inserción.

#### **INSERCIÓN DEL CATÉTER:**

El balón debe ser probado con la cantidad de aire recomendada antes de su inserción. Para propósitos generales, debe ser probada con aire, pero si hay posibilidad de un cortocircuito derecho-izquierdo dentro del corazón será utilizado dióxido de carbono. Nunca use líquido para inflar el balón y se recomienda inflarlo dentro de un recipiente con agua, si aparecen burbujas de aire alrededor del balón el catéter debe ser desechado. Se debe evitar el daño del catéter o del balón cuando se inserta a través de una venodisección con un dilatador de vena o guía metálica si están disponible y nunca use fórceps sobre el catéter. La inserción percutánea protege el balón al introducir el catéter a través del introductor.

acompañante de 8F ( se recomienda consultar las instrucciones que los fabricantes colocan en el equipo de instalación) Durante la inserción, el balón debe ser inflado cuando el catéter se considere está en la aurícula derecha, esto minimizará la producción la irritabilidad ventricular. Nunca debe excederse el volumen de aire recomendado para el balón por que su ruptura puede presentarse Siempre desinfele el balón cuando vaya a retirar el catéter para evitar daño a estructuras intracardiacas La distancia del extremo distal a la piel puede ser observada por medio de las marcas en negro que se encuentran colocadas cada 10 cm. Si el catéter es insertado a través de la vena yugular (generalmente interna) o subclavia, se llegará a la aurícula derecha aproximadamente después de 15 a 20 cm , si el catéter es insertado a través del brazo-fosa antecubital derecha, la aurícula derecha deberá ser alcanzada después de avanzar el catéter aproximadamente a 40 cm y 50 cm si es del lado izquierdo, si es a través de la vena femoral, la arteria pulmonar es alcanzada aproximadamente a 50 - 60 cm después de su inserción Por monitoreo observaremos las ondas de presión características de aurícula, avanzando el catéter cuidadosamente observando trazos del ventriculo, arteria pulmonar y finalmente la presión de oclusión (Fig 5), la cual presenta una onda en el monitor igual o menor que la presión diastólica de la arteria pulmonar Cuando el balón es desinflado, la onda abruptamente cambiará de morfología a la de la arteria pulmonar Para confirmar la posición propia del catéter debemos tener presente lo siguiente

- a) El "flush"(paso del liquido a presión) debe ser con facilidad, asi detectamos obstrucción del catéter
- b) Cambio del trazo tipico de presión de la arteria pulmonar con el balón desinflado al trazo de la presión de oclusión cuando el balón es inflado
- c) La presión de oclusión de la arteria pulmonar deberá inferior o igual a la presión diastólica de la arteria pulmonar
- d) La presión parcial de oxígeno o saturación de oxígeno de la sangre después de la posición oclusiva, será mayor que o igual a la sangre arterial sistémica

Siempre infle el balón lentamente mientras monitoriza las curvas de presión, y detenga la inflación una vez que la onda de la presión de oclusión o en "cuña" aparece Una inflación mayor de este punto puede conducir a una ruptura de la arteria pulmonar Una vez que el catéter está bien colocado, fíjelo a la piel con una sutura. Se solicitará una radiografía de tórax, la cual además de confirmar la posición del catéter, excluye neumotórax u otras complicaciones si su inserción fué via subclavia o

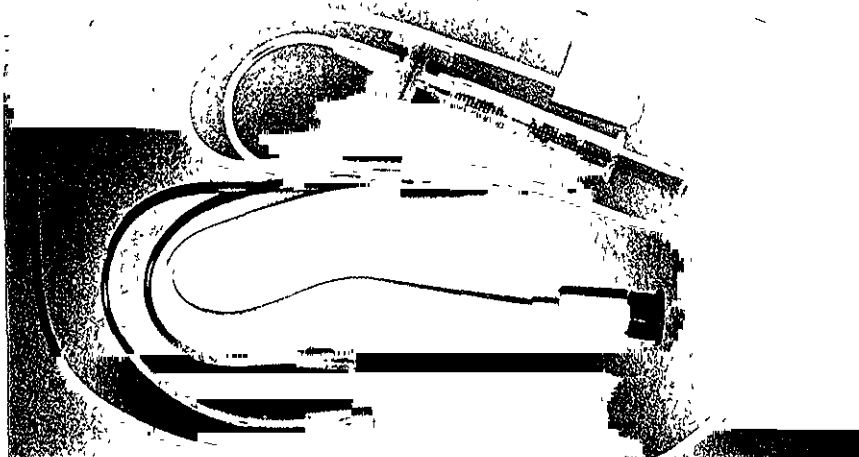


Foto No. 2.- Catéter de Flotación Pulmonar: Dos vías (Distal para medición de la POAP y Proximal para medición de la PVC), vía para insuflación del balón; jeringa de 2 cc, conector del termistor a la computadora para medición de Gasto Cardíaco por el método de Termodilución, y último aditamento que permite monitorizar en forma continua la Sat. de O<sub>2</sub> venoso.

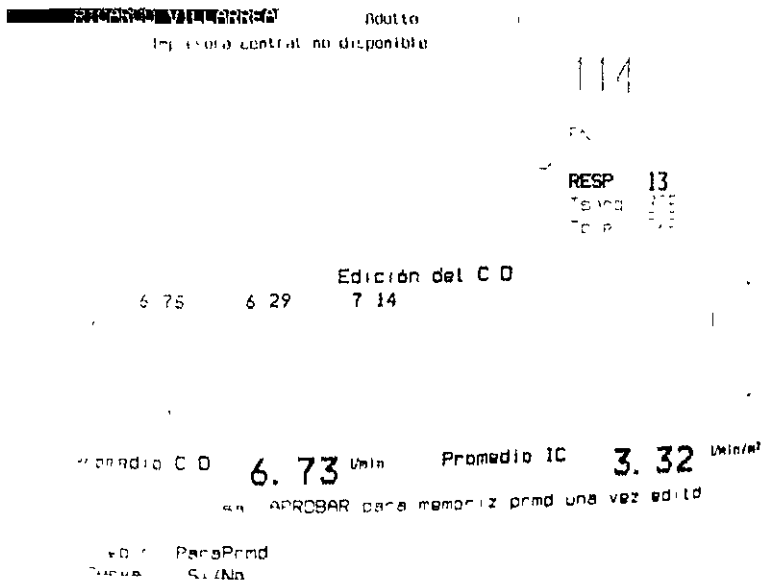


Foto. No. 3 Pantalla del monitor utilizado en la medición del Gasto Cardíaco. Muestra las curvas obtenidas con los cambios de temperatura. Un área bajo la curva de color verde, y la cifra de cada una de las mediciones con un promedio tanto del Gasto cardíaco como el Índice Cardíaco.

yugular interna. Si el catéter fué insertado a través del brazo, recomendamos inmovilizarlo. El trazo de la onda de presión de la arteria pulmonar debe ser continuamente monitorizada, para que en el momento de detectar onda de “enclavamiento”, retirar el catéter inmediatamente, un descuido en este aspecto, puede conducir a un infarto pulmonar (1,7,9,17)

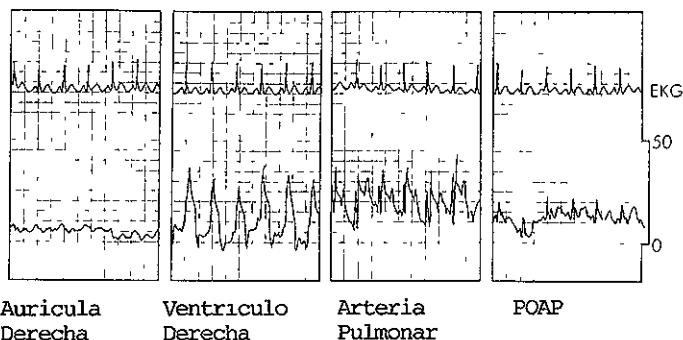


Fig No. 5 Ondas de presión durante la inserción del catéter de flotación pulmonar

#### COMPLICACIONES:

Incluyen el daño vascular pulmonar por trombosis, hemorragia e infarto pulmonar, enrollamiento o anudamiento, daño a estructuras intracardiacas, arritmias cardiacas, endocarditis y sepsis, fracturas y embolización del catéter, mal funcionamiento del balón, mala colocación de los catéteres y riesgos eléctricos. Las complicaciones relacionadas con su inserción son el pneumotórax durante la punción subclavia, y la punción de la arteria carótida durante la punción de la vena yugular interna. Se ha reportado también la colocación inadvertida del catéter dentro del espacio pleural derecho, así como lesión al nervio o arteria durante la venodisección en el brazo (24,28,34).

### 3.0. LA COMPUTACION EN LA MEDICINA CRITICA.-

La computación dentro de la Medicina Crítica ha sido utilizada en diferentes maneras y sería difícil enumerar todas. La principal, es la aplicación que se ha destinado en ciertas funciones básicas de la computadora digital, por ejemplo, las variables hemodinámicas y del transporte de oxígeno que no se pueden medir a partir de otras variables. Estos cálculos pueden hacerse con exactitud y rapidez, y presentarse en forma tabular para facilitar su lectura.

Independientemente de la computación, la tecnología moderna en Medicina Crítica avanza día a día, y si anteriormente no se creía en la monitorización, técnicas e intervenciones quirúrgicas no invasivas, actualmente ya existen y están en continuo perfeccionamiento (16,27)

### 4.0.- TECNICAS DE MEDICION DE GASTO CARDIACO:

Las técnicas de medición del Q, se pueden dividir en dos tipos

#### a) TECNICAS INVASIVAS.

- Método de Fick
- Método de dilución de indicador (Cardiogreen)
- Método de termodilución.
- Ecocardiografía Transesofágica

#### b) TECNICAS NO INVASIVAS.

- Ecocardiografía (técnica Doppler) Transtorácica
- Medición de flujo mediante nucleótidos
- Bioimpedanciometría eléctrica torácica (BET)

El desarrollo de catéteres pulmonares con balón en la punta, realizado por Swan y colaboradores ha tenido amplia aplicación del monitoreo hemodinámico invasivo en enfermos críticos. Aunque los criterios para la terapéutica han sido tácitamente asumidos como valores normales, variables hemodinámicas incrementadas y de transporte de oxígeno observados en sobrevivientes cuestiona las metas terapéuticas (2). De los métodos desarrollados para la medición de gasto cardíaco, el método de termodilución ha llegado a ser el estándar en muchas situaciones de los cuidados críticos y comparados



### 3.0. LA COMPUTACION EN LA MEDICINA CRITICA.-

La computación dentro de la Medicina Crítica ha sido utilizada en diferentes maneras y sería difícil enumerar todas. La principal, es la aplicación que se ha destinado en ciertas funciones básicas de la computadora digital, por ejemplo, las variables hemodinámicas y del transporte de oxígeno que no se pueden medir a partir de otras variables. Estos cálculos pueden hacerse con exactitud y rapidez, y presentarse en forma tabular para facilitar su lectura.

Independientemente de la computación, la tecnología moderna en Medicina Crítica avanza día a día, y si anteriormente no se creía en la monitorización, técnicas e intervenciones quirúrgicas no invasivas, actualmente ya existen y están en continuo perfeccionamiento (16,27)

### 4.0.- TECNICAS DE MEDICION DE GASTO CARDIACO:

Las técnicas de medición del Q, se pueden dividir en dos tipos

#### a) TECNICAS INVASIVAS.

- Método de Fick
- Método de dilución de indicador (Cardiogreen)
- Método de termodilución.
- Ecocardiografía Transesofágica

#### b) TECNICAS NO INVASIVAS.

- Ecocardiografía (técnica Doppler) Transtorácica
- Medición de flujo mediante nucleótidos
- Bioimpedanciometría eléctrica torácica (BET)

El desarrollo de catéteres pulmonares con balón en la punta, realizado por Swan y colaboradores ha tenido amplia aplicación del monitoreo hemodinámico invasivo en enfermos críticos. Aunque los criterios para la terapéutica han sido tácitamente asumidos como valores normales, variables hemodinámicas incrementadas y de transporte de oxígeno observados en sobrevivientes cuestiona las metas terapéuticas (2). De los métodos desarrollados para la medición de gasto cardíaco, el método de termodilución ha llegado a ser el estándar en muchas situaciones de los cuidados críticos y comparados

favorablemente con los métodos de Fick y dilución de colorante, sin embargo estos métodos por ser procedimientos invasivos limitan su aplicación. De los métodos antes mencionados (Fick y dilución de colorante) como métodos de termodilución para propósitos clínicos, tienen una variabilidad de entre 15 y 20 %. En la medición del gasto cardíaco por técnicas de dilución-indicador, los errores pueden presentarse en la cantidad de indicador inyectado o en la curva de calibración. Los errores del método de Fick incluye inexactitud en la medición del contenido de O<sub>2</sub> de sangre arterial o venosa mezclada y el porcentaje de O<sub>2</sub> expirado; esto explica el por qué la comparación de varios métodos son algunas veces controversiales. Los métodos por colorante de acuerdo a algunos autores, no son precisos si el gasto cardíaco es bajo o existe una insuficiencia valvular. El método para la medición de gasto cardíaco por termodilución ha sido ampliamente utilizada en los adultos y raramente usado en los infantes, debido a los resultados inexactos obtenidos en presencia de cortocircuitos a nivel ductal o atrial (3,13,21,24,46,52)

Los métodos No invasivos en la estimación del gasto cardíaco son la innovación en la actualidad, ya que extienden sus mediciones a situaciones no apropiadas por el monitoreo invasivo. La bioimpedancia eléctrica torácica (BET) fué desarrollada como un método alternativo no invasivo de la estimación de gasto cardíaco. Un número de estudios han comparado este método con los métodos ya existentes con resultados variables, mejoras técnicas recientes en el equipo y en el software, con modificación de la ecuación básica para el gasto cardíaco calculado por bioimpedancia, se han desarrollado en forma continua (3)

En los neonatos se ha llegado a utilizar la bioimpedancia eléctrica torácica en tiempo real y continua, requiriendo sólo de la colocación de los electrodos sensores en el tronco y cuello; en estos casos el método está basado en cambios en la conductividad eléctrica del segmento torácico en relación al flujo sanguíneo aórtico (4,25,30,31)

La bioimpedancia eléctrica torácica para determinación del gasto cardíaco ha sido usado en individuos sanos desde 1966, pero solo hasta hace unos pocos años se tiene resultados satisfactorios debido al perfeccionamiento de la tecnología y a una ecuación matemática codificada en un microprocesador de una computadora digital disponible comercialmente (5). Cambios en impedancia

eléctrica torácica ( $Z$ ) fué lo primero usado para calcular gasto cardiaco por Nyboer. Subsecuentemente, la ecuación de Kubicek facilitó los calculos de gasto cardiaco usando la primera derivada de la impedancia ( $dZ/dt$ ). Los estudios clinicos iniciales de Kubicek en 1966 a un grupo de astronautas se obtuvieron buenos resultados (6). El método se basó en un análisis matemático del volumen torácico y la tasa del cambio de la impedancia eléctrica torácica durante el ciclo cardiaco.

Sramek y Bernstein reevaluaron los problemas y deficiencias de la ecuación de Kubicek; proponiendo un nuevo grupo de ecuaciones las cuales obviaron las falsas consideraciones de la ecuación original. La ecuación de Sramek-Bernstein fué incorporada dentro del software de un microprocesador y ahora comercialmente está disponible en el NCCOM 3 (BoMed Medical Manufacturing, Ltd, Irvine, CA) el cual mide volumen latido, frecuencia cardiaca y gasto cardiaco. El dispositivo también proporciona una medición de la impedancia base ( $Z_0$ ) llamado índice de líquidos torácicos, tiempo de eyección ventricular, y la frecuencia máxima de cambio de impedancia ( $dZ/dt$ ) máx, llamada índice de velocidad de eyección, las últimas dos mediciones son de la función miocárdica. Este monitor NCCOM 3 deriva seis variables cardiovasculares de la impedancia eléctrica torácica y sus valores han sido comparados con los valores del gasto cardiaco medido por termodilución en enfermos enfermos criticos (47).

Desde su introducción en 1977, la técnica de termodilución para la medición del gasto cardiaco ha sido aceptado como el estándar clinico pero no el "estándar de oro". La termodilución es costosa, laboriosa, y se asocia a un riesgo significante para el enfermo, los datos obtenidos en forma intermitente llevan a un error biológico del 15 al 20%. La bioimpedancia eléctrica torácica, es una técnica alternativa, única y no invasiva para la medición en forma continua de la dinámica cardiaca. Esta técnica requiere apoyo técnico mínimo y no está asociado con riesgo del enfermo. Puede ofrecer ventajas clinicas y administrativas por lo que su uso puede ser amplio en el ambiente de los cuidados criticos.

La bioimpedancia eléctrica torácica emplea un nivel de corriente bajo (2.5 mA a 70 kHz) aplicado al tórax, donde cambios que resulten en volumen y velocidad del flujo sanguíneo dentro de la aorta torácica resultarán en cambios detectables en la conductividad torácica. Un análisis critico del antiguo método no es solo apropiado sino mandatorio, ya que de esta ecuación parten las raíces de las nuevas ecuaciones que actualmente se están utilizando (18,20,29,44,)

## **5.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Q constituye uno de los factores más importantes a considerar en relación a la circulación, pues le corresponde el transporte de sustancias vitales hacia los tejidos

En los últimos años se ha introducido al campo clínico la BET, técnica con más de 50 años de estudios dedicados a relacionar los cambios de impedancia con la actividad cardíaca. Es un método no invasivo que permite la monitorización en tiempo real, de forma continua e independiente del operador. La monitorización de las variables hemodinámicas en los enfermos críticos es vital, tanto para una adecuada orientación terapéutica como para guiarse sobre los cambios reales que ocurren en el organismo una vez instituida dicha terapéutica. Por lo que el uso de la BET además de ser técnica no invasiva, monitoriza en forma continua al enfermo en tiempo real, en contraste con el método de termodilución (invasivo) que es el de elección de las unidades de cuidados críticos, lo cual logra disminuir la morbimortalidad que estos últimos representan desde el momento de colocar un catéter de flotación pulmonar.

En el Hospital Español de México no contamos con este equipo, y no existen en el país estudios en donde se muestre sus aplicaciones clínicas así como las ventajas que en forma definitiva demuestre su efectividad. La introducción en el país es reciente, tanto en unidades de cuidados intensivos como de cuidados coronarios, y su metodología es prácticamente desconocida con poca o escasa familiaridad para el personal médico y de enfermería. Por lo anterior, se propuso efectuar revisión bibliográfica en la literatura mundial de todo lo publicado hasta el momento sobre dicho método de medición no invasiva.

## **6.0. HIPOTESIS.-**

La utilización de la BET es útil para el monitoreo hemodinámico del enfermo en estado crítico, es más práctico y permite que la atención de Enfermería sea más óptima, disminuye la morbimortalidad del enfermo en estado crítico, tiene menos complicaciones para la lectura del monitoreo hemodinámico continuo y requiere de cuidados menos específicos.

## **7.0. OBJETIVO GENERAL.-**

1 - Analizar la factibilidad y confiabilidad en la evaluación hemodinámica, la importancia del monitoreo hemodinámico continuo y la morbimortalidad que conlleva la utilización de este método en las unidades de Cuidados Intensivos y Cuidados Coronarios en la atención del Enfermo en Estado Crítico.

## **5.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Q constituye uno de los factores más importantes a considerar en relación a la circulación, pues le corresponde el transporte de sustancias vitales hacia los tejidos

En los últimos años se ha introducido al campo clínico la BET, técnica con más de 50 años de estudios dedicados a relacionar los cambios de impedancia con la actividad cardíaca. Es un método no invasivo que permite la monitorización en tiempo real, de forma continua e independiente del operador. La monitorización de las variables hemodinámicas en los enfermos críticos es vital, tanto para una adecuada orientación terapéutica como para guiarse sobre los cambios reales que ocurren en el organismo una vez instituida dicha terapéutica. Por lo que el uso de la BET además de ser técnica no invasiva, monitoriza en forma continua al enfermo en tiempo real, en contraste con el método de termodilución (invasivo) que es el de elección de las unidades de cuidados críticos, lo cual logra disminuir la morbimortalidad que estos últimos representan desde el momento de colocar un catéter de flotación pulmonar.

En el Hospital Español de México no contamos con este equipo, y no existen en el país estudios en donde se muestre sus aplicaciones clínicas así como las ventajas que en forma definitiva demuestre su efectividad. La introducción en el país es reciente, tanto en unidades de cuidados intensivos como de cuidados coronarios, y su metodología es prácticamente desconocida con poca o escasa familiaridad para el personal médico y de enfermería. Por lo anterior, se propuso efectuar revisión bibliográfica en la literatura mundial de todo lo publicado hasta el momento sobre dicho método de medición no invasiva.

## **6.0. HIPOTESIS.-**

La utilización de la BET es útil para el monitoreo hemodinámico del enfermo en estado crítico, es más práctico y permite que la atención de Enfermería sea más óptima, disminuye la morbimortalidad del enfermo en estado crítico, tiene menos complicaciones para la lectura del monitoreo hemodinámico continuo y requiere de cuidados menos específicos.

## **7.0. OBJETIVO GENERAL.-**

1 - Analizar la factibilidad y confiabilidad en la evaluación hemodinámica, la importancia del monitoreo hemodinámico continuo y la morbimortalidad que conlleva la utilización de este método en las unidades de Cuidados Intensivos y Cuidados Coronarios en la atención del Enfermo en Estado Crítico.

## **5.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Q constituye uno de los factores más importantes a considerar en relación a la circulación, pues le corresponde el transporte de sustancias vitales hacia los tejidos

En los últimos años se ha introducido al campo clínico la BET, técnica con más de 50 años de estudios dedicados a relacionar los cambios de impedancia con la actividad cardíaca. Es un método no invasivo que permite la monitorización en tiempo real, de forma continua e independiente del operador. La monitorización de las variables hemodinámicas en los enfermos críticos es vital, tanto para una adecuada orientación terapéutica como para guiarse sobre los cambios reales que ocurren en el organismo una vez instituida dicha terapéutica. Por lo que el uso de la BET además de ser técnica no invasiva, monitoriza en forma continua al enfermo en tiempo real, en contraste con el método de termodilución (invasivo) que es el de elección de las unidades de cuidados críticos, lo cual logra disminuir la morbimortalidad que estos últimos representan desde el momento de colocar un catéter de flotación pulmonar.

En el Hospital Español de México no contamos con este equipo, y no existen en el país estudios en donde se muestre sus aplicaciones clínicas así como las ventajas que en forma definitiva demuestre su efectividad. La introducción en el país es reciente, tanto en unidades de cuidados intensivos como de cuidados coronarios, y su metodología es prácticamente desconocida con poca o escasa familiaridad para el personal médico y de enfermería. Por lo anterior, se propuso efectuar revisión bibliográfica en la literatura mundial de todo lo publicado hasta el momento sobre dicho método de medición no invasiva.

## **6.0. HIPOTESIS.-**

La utilización de la BET es útil para el monitoreo hemodinámico del enfermo en estado crítico, es más práctico y permite que la atención de Enfermería sea más óptima, disminuye la morbimortalidad del enfermo en estado crítico, tiene menos complicaciones para la lectura del monitoreo hemodinámico continuo y requiere de cuidados menos específicos.

## **7.0. OBJETIVO GENERAL.-**

1 - Analizar la factibilidad y confiabilidad en la evaluación hemodinámica, la importancia del monitoreo hemodinámico continuo y la morbimortalidad que conlleva la utilización de este método en las unidades de Cuidados Intensivos y Cuidados Coronarios en la atención del Enfermo en Estado Crítico.

## 8.0. MATERIAL Y METODOS:

1.-Se revisó la literatura mundial a través de consultar el MED-LINE, las revistas extranjeras y textos ( tanto en Medicina Interna, Cardiología y Medicina en Cuidados Criticos)

2 - El periodo comprendido para la consulta y obtención de la información antes especificada fué de Agosto-1995 a Febrero-1996

3.- Se tuvo acceso a algunas Instituciones que ya cuentan con este equipo de BET, proporcionándonos pláticas sobre la experiencia y uso que se le ha dado a estos equipos, así como el entrenamiento que ha tenido el equipo de Médicos y Enfermeras de dichas Instituciones (fotos 1,2).

### DESCRIPCION DEL METODO DE BIOIMPEDANCIA ELECTRICA TORACICA.- METODO DE KUBICEK -

Kubicek consideró que

a) El tórax adulto hablando eléctricamente, es un cilindro con base circunferencial a nivel de la apófisis xifoidea. Este cilindro tiene una longitud eléctrica (L), en cm, la cual es medida a través de electrodos colocados a nivel de la apofisis xifoides y en la base del cuello. Se define como campo eléctrico, de magnitud constante, de baja amplitud, a la corriente eléctrica de alta frecuencia alternante que es introducido y dirigida a través de dos bandas circunferenciales de electrodos colocados rostralmente en cuello y caudalmente en tórax.

b) Este conductor cilindrico torácico es perfundido de forma uniforme con sangre a una resistencia específica ( $\rho$ ), medida en ohm cm ( $\Omega$  cm) el cual varía con el hematocrito.

c) El conductor de volumen uniforme tiene una impedancia base promedio y estable ( $Z_0$ ).

Las variaciones pulsátiles en el flujo sanguíneo aórtico torácico causarán un cambio de impedancia negativa ( $Z$ ) Fig. 6. El valor máximo de la frecuencia de cambio de la primera derivada del componente cardíaco de  $\Delta Z$  ( $dZ/dt$ ) $_{\text{máx}}$  (/seg), es proporcional al pico ascendente del flujo sanguíneo aórtico.

Entonces Kubicek y cols, consideraron que el pico ascendente del flujo sanguíneo aórtico (PF) es dado por la siguiente fórmula

$$PF = pb \cdot \frac{L2}{Zo2} \cdot (dZ/dt)máx \quad (1)$$

El resultado de la ecuación es dado en ml/seg El multiplicar la ecuación 1 por el tiempo de eyección ventricular izquierdo (TLVE) en segundos, resulta el volumen latido (VL).

$$VL = pb \cdot \frac{L2}{Zo2} \cdot TLVE \cdot (dZ/dt)máx \quad (2)$$

El problema mayor del método de Kubicek es la determinación cuantitativa de pb Numerosas relaciones curvilíneas que tratan de definir una pb específico a hematocritos variantes (Hct) han sido propuestos Ninguno ha sido universalmente aceptado por que ninguna relación pb-Hct ha sido consistente de buenos resultados cuando las mediciones de VL por impedancia son comparados con referencias estándar Usando la ecuación de Kubicek, y asumiendo que fué correcta en algún momento, Quanl y cols reorganizaron los términos tal que pb es una variable dependiente y el VL una variable independiente, esto fué medido por flujometría electromagnética (EMF) a nivel de aorta ascendente en perros, entonces

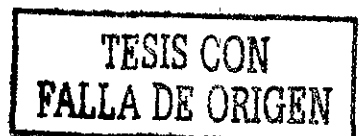
$$pb = \frac{VL (EMF) \cdot Zo2}{L2 \cdot TLVE \cdot (dZ/dt)máx} \quad (3)$$

Estos mismos autores encontraron que cuando el Hcto varía normovolémicamente de 26 a 66 %, el valor de pb permanece virtualmente constante cerca de un promedio de 135 ohms cm (Hct = 40%), entonces demostraron que la pb es independiente del Hct, redefinieron el término como resistividad torácica media (pt) Aquí consideraron nuevamente la ecuación de Kubicek y sustituyen pt por pb pt es constante en la ecuación de Kubicek modificada, necesita no aparecer en la formulación si el siguiente argumento es correcto

Asumiendo que la resistencia (o impedancia, Z) de un volumen conductor uniforme es directamente proporcional a su resistividad específica (p) y L e inversamente proporcional a su área seccionada transversalmente (A),

tenemos:

$$Z = p \cdot \frac{L}{A} \quad (4)$$





De la discusión previa, se consideró que  $p_t = p_o$  y  $Z = Z_o$ , entonces al sustituir en la ecuación 4

$$p_o = \frac{Z_o \cdot A}{L} \quad (5)$$

Considerando el modelo de Kubicek de un cilindro torácico perfundido homogéneamente, la ecuación 5 puede ser dado en cualquiera de las dos ecuaciones

$$p_o = \frac{Z_o \cdot A \text{ (circulo)}}{L} \quad (6)$$

$$p_o = \frac{Z_o \cdot \pi \cdot r^2}{L} \quad (7)$$

Sustituyendo la ecuación 7 por  $p_t$  en la ecuación de Kubicek modificada, tenemos

$$VL = \frac{(Z_o \cdot \pi \cdot r^2)}{L} \cdot \frac{L \cdot Z}{Z_o^2} \cdot TLVE \cdot (dZ/dt)_{\text{máx}} \quad (8)$$

y de aquí, cancelando y sustituyendo, tenemos

$$VL = (\pi \cdot r^2 \cdot L) \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_o} \quad (9)$$

$(\pi r^2 L)$  es igual al volumen de un cilindro, por lo que la ecuación de Kubicek modificada es dada como sigue:

$$VL = \text{volumen (cilindro)} \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_o} \quad (10)$$

Aunque el argumento previo matemáticamente elimina  $p_t$  en el cálculo de VL, hay una pequeña contribución del cambio en la resistividad sanguínea a la amplitud de delta-Z y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$ . Shanker y cols, en un modelo in vitro simuló el flujo sanguíneo arterial, y demostró que la magnitud de los cambios en la impedancia arterial debido a los cambios en la resistividad sanguínea se presenta por lo menos en un 5.5 % del total. A pesar de una contribución de un 21.5 % en la morfología de la delta-Z de las alteraciones en la resistividad sanguínea, las diferencias físicas en el pico o meseta del flujo y presión, nulifica demasiado el componente resistividad sanguínea. Esos descubrimientos están de acuerdo con

aquellos de Quail y cols, quienes descubrieron solo un menor efecto de los mayores cambios en el Hct sobre los cálculos del VL usando una constante, que es  $\rho_t = 135 \text{ ohms cm}$  (5)

### EVOLUCION Y RAZONAMIENTOS PARA LA ECUACION DE SRAMEK.

Por mediciones directas de múltiples voluntarios adultos normales anatómicamente y el análisis de 30 placas de Rayos X de tórax, Sramek y cols. descubrieron que la circunferencia del tórax inferior a nivel del apéndice xifoides es tres veces más la distancia linear medida (L) entre los electrodos sensores del voltaje Entonces

$$C = 3L \quad (11)$$

Ya que

$$C = 2 \pi \cdot r \text{ (circunferencia de un circulo)} \quad (12)$$

Entonces r se obtiene

$$r = \frac{C}{2 \pi} \quad (13)$$

Sustituyendo 3L en la ecuación 11 por C en la ecuación 13 resulta:

$$r = \frac{3L}{2 \pi} \quad (14)$$

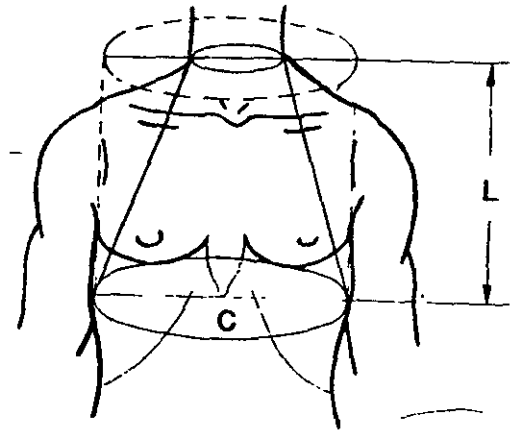
y sustituyendo  $\frac{3L}{2 \pi}$  de la ecuación 14 dentro del término  $\pi \cdot r^2 \cdot L$  en la ecuación 9

$$\pi \cdot r^2 \cdot L = \pi \cdot \left(\frac{3L}{2 \pi}\right)^2 \cdot L \quad (15)$$

La ecuación 15 puede ser reducido a  $L^3/1.4$  El término  $L^3/1.4$  define el volumen de un cilindro en ml donde  $C = 3L$  La implementación de  $L^3/1.4$  dentro de la ecuación 10 resulta

$$VL = \frac{L^3}{1.4} \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_0} \quad (16)$$

Si la ecuación 16 fuera usada para calcular VL, un 200 % de sobreestimación puede resultar En la Gráfica 1 se muestra que la actual distribución del campo eléctrico entre el cuello y el tórax inferior es como un cono truncado Sramek determinó que el volumen físico de este truncamiento es un tercio del volumen de un cilindro muy grande



Gráfica 1 - Representación esquemática de un tórax adulto que demuestra la longitud del cilindro torácico; modelo de Kubicek, L (líneas punteada-oscureas) El conductor de volumen de Sramek (el cono truncado), de base circunferencial y L se extiende desde la base común a la raíz del cuello (líneas continuas-sólidas)

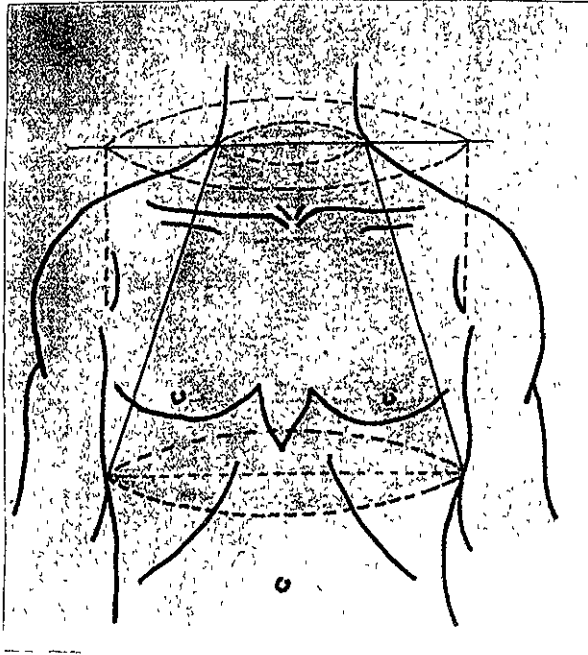
Entonces

$$VL = \frac{1}{3} \cdot \frac{L3}{1.4} \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_0} \quad (17)$$

Aquí.

$$VL = \frac{L3}{4.2} \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_0} \quad (18)$$

Finalmente, Sramek y cols en una gran población adulta normal, encontró que la distancia linear medida es igual a un 17 % de la altura del cuerpo en cm. Cualquier especie mamífero presenta un gasto cardíaco que es directamente proporcional a su peso corporal, y ya que el peso corporal ideal es virtualmente una función linear respecto a la altura, la proporcionalidad de la estatura para el gasto



TÉCNIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Foto No. 4.- Tórax del adulto, donde se esquematiza, el cono truncado, modelo de Kubicek.

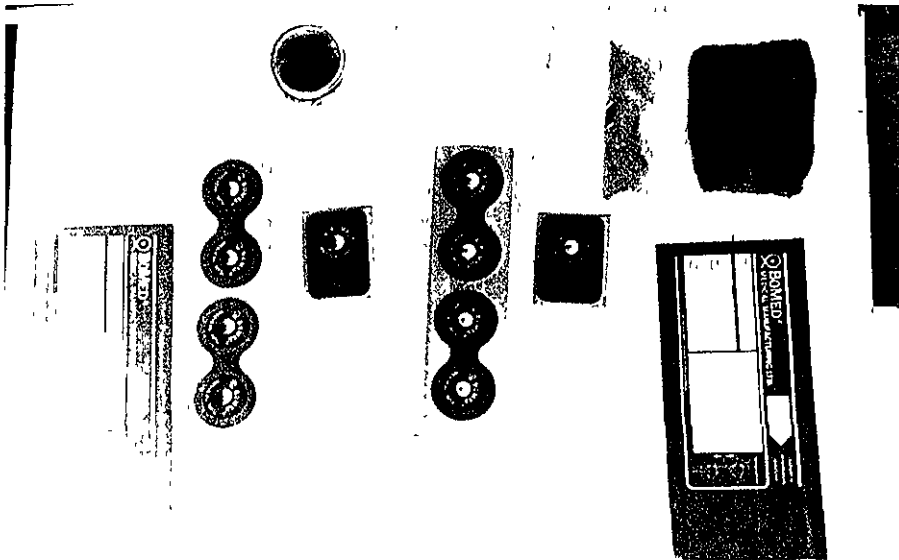


Foto. No 5 Material de curación, electrodos en pares, transductores de la Biompedancia Eléctrica Transtorácica, utilizados en la medición hemodinámica no invasiva.

cardiaco es aparente, por lo que la ecuación de Sramek es dada de la siguiente manera

$$VL = \frac{(0.17H)^3}{4.2} \cdot TLVE \cdot \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_0} \quad (19)$$

donde  $(0.17H)^3/4.2$  es una constante personal y es definida como el volumen del tejido torácico participante eléctricamente (VEPT)

Se observa que dentro de ciertos límites definidos, las alteraciones pequeñas de 2 a 3 cm en la distancias de los interelectrodos sensibles producen virtualmente cambios equivalentes en magnitud, valores cercanos a  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  y  $Z_0$ . Entonces, la proporción de  $(dZ/dt)_{\text{máx}}/Z_0$  no varía significativamente a pesar de pequeñas alteraciones en el voltaje de las distancias interelectrodos sensibles. Contrasta lo anterior en las alteraciones dinámicas en VEPT y VL cuando la L entra en el cálculo con variación de 2 a 3 cm. Esto significa que 2 a 3 cm de error en los rangos adultos de L (25 a 32 cm) produce 20 a 30 % de error en la estimación del VL por la ecuación Sramek, por que L es dado en la tercera potencia ( $L^3$ ).

Entonces, la estandarización de L que entre dentro del cálculo, se basa en un porcentaje de cada una de las estaturas de las personas, mejorando las comparaciones de las mediciones del VL en un enfermo y mejorando las comparaciones entre los enfermos mismos, por lo tanto traduce la actual distancia física (L medida) del voltaje entre los electrodos sensibles (47,48)

#### **LA $(dZ/dt)_{\text{máx}}$ SU RELACION CON LA VELOCIDAD Y FLUJO SANGUINEO AORTICO.**

Kubicek y cols, demostró una relación lineal entre cambios en el flujo sanguíneo aórtico medido y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  en perros, esto no necesariamente significa que el delta-Z (o  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$ ), per se, es primariamente generada en su totalidad a este nivel vascular. Ya que el voltaje de los electrodos sensible están separados por una distancia que va de 25 a 32 cm en muchos adultos normales, los cambios en impedancia sincronizada con el ritmo cardiaco registrado, en toda probabilidad, representa una integración compleja del delta-Z originado a nivel de la válvula aórtica y termina en la aorta torácica descendente. Esto significa, que las fórmulas empíricas con directa correlación lineal con el flujo ventricular izquierdo son sobre simplificaciones y son fundamentalmente incorrectas. Entonces, es claro

que el voltaje de los electrodos sensores colocados sobre el cuello y parte inferior del tórax son cambios en la impedancia total, sensando solo la distancia de esta vía eléctrica perfundida no homogéneamente. El autor ha demostrado que en varios estados del flujo medidos con BET sistemáticamente subestima  $Q$  comparado con el medido por termodilución. La evidencia se registra en la literatura mundial y considera esos resultados como no concluyentes excepto un estudio de Muzi y cols. quienes encontraron una gran subestimación de la medición del  $Q$  por BET cuando comparó la medición del  $Q$  por termodilución, en los límites inferiores del  $Q$ . Es conocido que la redistribución del  $Q$  se presenta en estos bajos estados de flujo desviando preferencialmente dicho flujo al cerebro y corazón, así que el  $Q$  disminuye, entonces se traduce que es relativamente menor, por lo que, el  $Q$  está disminuido en la aorta torácica descendente y puntos distales.

Ya que la BET probablemente mide un complejo promedio integrado de  $\Delta Z$  múltiples, originado parcialmente desde la aorta torácica descendente, entonces se considera que la  $\Delta Z$  (y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$ ) no exactamente reflejará cambios relativos o absolutos en el flujo sanguíneo aórtico o en la velocidad tan baja del flujo que resulta en los estados de shock.

Bernstein en 1986 utilizando la computadora- NCCOM-3 (BoMed Medical Manufacturing Ltd, Irvine, CA) programó un algoritmo compensando los valores medidos  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  en estados de flujo bajo basado en derivaciones de puntos de una línea de identidad (5,6)

Entonces la BET no mide el gasto ventricular izquierdo per se, sino más bien extrapola el  $Q$  desde un análogo de velocidad global, promedia el  $\Delta Z$  cardíaco  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$ , el cual representa una integración compleja de  $\Delta Z$  múltiples generados de un flujo sanguíneo aórtico torácico pulsátil global. Esos valores absolutos de  $\Delta Z$  y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  no son índices de velocidad sanguínea aórtica que han sido ampliamente demostrado por Yamakoshi y cols. y Djordevich y Sadove. Ellos demostraron que valores absolutos de  $\Delta Z$  y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  son explícitamente dependientes sobre el nivel de  $Z_0$ .

Entonces, la proporción de  $(dZ/dt)_{\text{máx}}/Z_0$  verdaderamente representa un índice de velocidad de eyección (1/seg), y puede ser usado para comparar los perfiles de velocidad entre diferentes sexos, individuos diferentes, y dentro del mismo individuo sobre un tiempo determinado. En resumen, la magnitud de  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  es dependiente de la distancia interelectrodos sensantes sobre los cuales es medido y específicamente cerca del nivel de  $Z_0$  del cual es generado. Tan largo como significativo es la

redistribución del gasto ventricular izquierdo total y no ocurre con las previas estipulaciones de  $Z_0$  no cambiantes y el voltaje de la distancia interelectrodo sensantes. Por lo que la magnitud de  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  linealmente reflejará cambios en el flujo y velocidad pico sanguíneo aórtico (45,46)

### INTRODUCCION DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE $\zeta$ (DELTA), Y

#### TERMINACION DE LA ECUACION DE SRAMEK.

La extensa información de la BET no toma en consideración el hábitus corporal (estatura vs peso o estatura vs superficie corporal) en la discusión de las ecuaciones del VL. La consideración antropométrica, abordada por Sramek y entrada como  $L$ , la cual es rígidamente estandarizada, representa un factor escalante para la estatura total. Lo que resulta de la siguiente discusión, es que  $L$ , o 17 % de la estatura, es una masa constante personal solo del peso corporal ideal. Empleando la ecuación de Sramek las subestimaciones sistemáticas del VL han sido reportados en la obesidad mórbida usando el método de Kubicek. El grado de subestimación del VL con el método de Sramek varía en forma estrecha y directa con la magnitud del peso corporal ideal de él o de ella.

Experimentalmente ha sido observado que tanto en la circunferencia inferior torácica incrementada (como en la obesidad), el valor de  $Z_0$  disminuye. Esta observación confirma la relación de que la base de la impedancia de un volumen conductor es inversamente relacionado de su área seccionada ( $i.e., Z_0 = \rho_0 \cdot L/A$ ). Sin embargo numerosos estudios han ampliamente demostrado que los valores absolutos de  $\Delta Z$  y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  caerá a niveles descendentes de  $Z_0$  y circunferencias torácicas incrementadas. Específicamente, en la obesidad, niveles de  $Z_0$  no son acompañados por aumentos compensatorios de  $\Delta Z$  y  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  los cuales pudieran incrementar el VL de acuerdo a las ecuaciones de Sramek y Kubicek. La proporción de  $(dZ/dt)_{\text{máx}}/Z_0$  permanece normal en otros enfermos obesos y sanos de salud, lo que subestima el VL y Q en forma curvilínea cuando se relaciona a una desviación progresiva del peso corporal total. Estas observaciones correlacionaron con el estudio de Divitis y cols., en enfermos obesos sanos. Como lo propuso el autor, el término delta ( $\zeta$ ) ha sido adicionado a la ecuación de Sramek. Esta corrección en el peso, representa la relación modificada del peso medido del enfermo en kilogramos.

Para ambos sexos las siguientes ecuaciones de regresión correspondientes a el peso corporal ideal de un

componente medio fué extrapolado  $\text{Peso (Hombres)} = 0.534E - 17.36$ ,  $\text{Peso (Mujeres)} = 0.534E - 2736$ , donde E = estatura en centímetros (39,46)

Aunque hay una absoluta elevación del volumen sanguíneo y Q en la obesidad normotensa progresiva, esos dos parámetros no incrementan proporcionalmente con la ganancia de peso

En individuos de bajo peso, el volumen sanguíneo total está relacionado a valores relativos en los incrementos de volumen sanguíneo en ml/kg. Similarmente, el Q y VL se incrementa en términos absolutos con la obesidad progresiva, pero no en proporción directa con incrementos en el peso. En la obesidad normotensa progresiva, el Q relativo en ml/kg disminuye en incrementos absolutos del gasto. Entonces, delta, el factor de corrección de la precarga o peso (W) para la ecuación de Sramek es dado de la siguiente forma

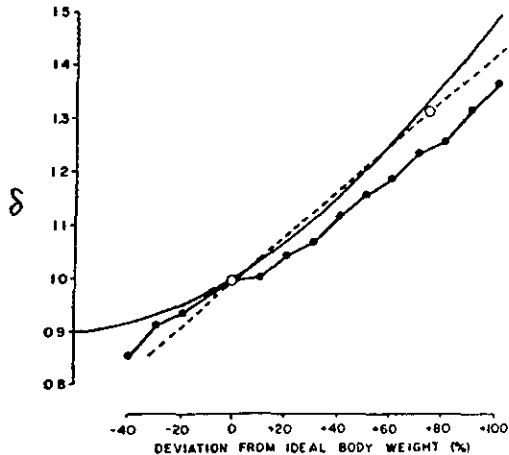
$$\text{delta} = \text{beta} \cdot \frac{(\text{W observado})}{(\text{W ideal})} \quad (20)$$

El símbolo beta representa el índice de volumen sanguíneo relativo, el cual es igual a la relación del promedio basal del volumen sanguíneo estable en ml/kg de cualquier desviación del peso corporal ideal al promedio basal en estado estable del volumen sanguíneo en ml/kg del peso corporal ideal. El volumen de sangre en ml/kg es derivado de los datos presentados en su trabajo Messerli y cols., y el del grupo de Feldschulh (Gráfica 2)

W observado = peso medido del enfermo en kg

W ideal = peso corporal ideal en kg





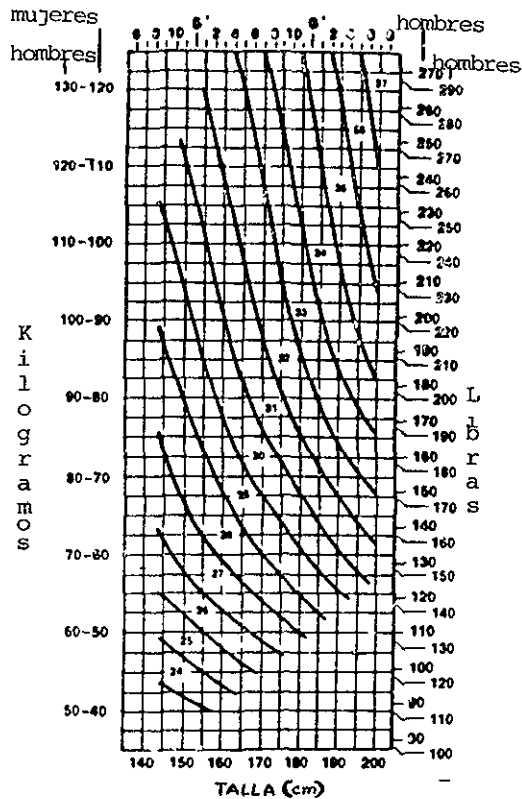
Gráfica 2.- Delta en función de la desviación del % del peso corporal ideal empleada en la ecuación de Sramek modificada (—) Delta derivada de Feldshuh y Enson (- - - -) Delta derivado de dos puntos suministrados por Messerli y cols (.....)

Entonces la ecuación de Sramek modificada se propuso de la siguiente forma

$$VL = \text{delta} \cdot \left( \frac{(0.17H)^3}{4.2} \right) \cdot TLVE \cdot \left( \frac{(dZ/dt)_{\text{máx}}}{Z_0} \right) \quad (21)$$

Ya que la computadora NCCOM-3 está designada para aceptar solo una L, entrada al programa VEPT, un nomograma ha sido asignado el cual incorpora delta dentro de los valores alterados de L. Ya que cambios de 1 cm en L entrados en computación produce un 10 % en cambios en VL en los rangos adultos de L, 10 % de incrementos en delta puede ser programado como funciones de 1 cm de aumentos en L (Gráfica 3)

TELECOM  
MALLA DE ORIGEN



Gráfica 3 - Nomograma que muestra determinantes para la entrada apropiada de L dentro de cálculos para la ecuación modificada VL de Sramek

El rendimiento cardíaco está relacionado a eventos que se presentan en forma periódica en varias fases del ciclo cardíaco Weissler y cols, describieron los intervalos-tiempo sistólico, periodo de eyección y tiempo de eyección ventricular izquierdo en adultos usando múltiples instrumentos no invasivos como el registro electrocardiográfico, trazo de arteria carótida y fonocardiografía (Fig 6) Ya que la falla cardíaca implica gasto cardíaco bajo o insuficiente, no es de sorprender que investigaciones recientes se enfocan solamente en la conducta motrópica o conducta sistólica del corazón Problemas técnicos con la instrumentación no invasiva múltiple original pueden ser evitados al evaluar la primera derivada de la onda de impedancia que es obtenida de la técnica de bioimpedancia eléctrica torácica. Este abordaje también permite la evaluación del periodo diastólico Con este abordaje Capan y cols, derivaron una ecuación de regresión en 26 enfermos comparando intervalos de tiempo sistólico obtenidos por la primera derivada de la onda de impedancia de la bioimpedancia eléctrica torácica contra la fracción de eyección

obtenida simultáneamente por radionúclidos angiográficos ventricular. Los resultados de sus estudios fueron confirmados posteriormente por Hanna y cols (16,18,26,37)

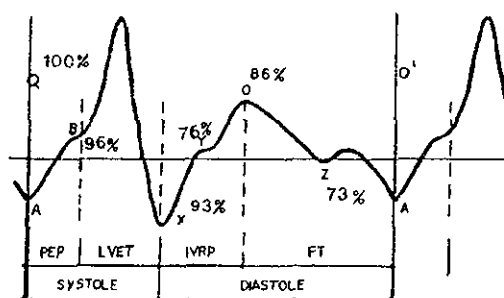


Fig 6 - Figura que muestra la primera derivada de los trazos de bioimpedancia eléctrica torácica y el porcentaje de los varios puntos identificables en la onda, reconocidos en 913 enfermos. Las letras describen los puntos en la onda de acuerdo a la nomenclatura de Lababidi y cols indicando A, acortamiento después del inicio del cuarto sonido, B primer sonido cardíaco coincidente con la apertura de la válvula aórtica; X cierre de la válvula aórtica; Y cierre de la válvula pulmonar, Z tercer ruido cardíaco

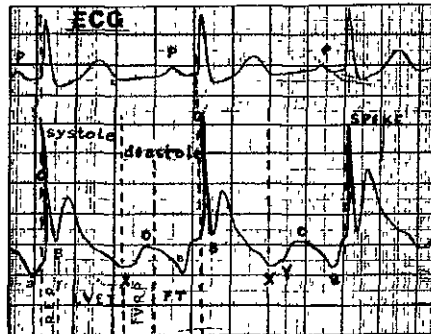
La descripción del ciclo cardíaco fué obtenido de acuerdo a la nomenclatura propuesta de los estudios pioneros de Lababidi y cols. Esta nomenclatura es como sigue:

- Una onda A está acortada después del inicio del cuarto sonido y justo antes de la onda Q del ECG
- Una onda B se presenta en el primero sonido cardíaco en el ápex coincidente con la apertura de valvular aórtica
- Una onda X significa el cierre de la válvula aórtica
- Una onda Y significa el cierre de la válvula pulmonar
- Una onda O se presenta en la apertura de la válvula mitral
- Una onda Z es sincrónica con el tercer ruido cardíaco

Estos puntos separan las fases del ciclo cardíaco de la siguiente manera:

- 1) El intervalo Q-B representa el periodo pre-eycción
- 2) El intervalo B-X es igual al tiempo de eycción ventricular izquierdo
- 3) El intervalo Q-X incluye la *sistole electromecánica total*. Similarmente, los periodos del tiempo diastólico pueden también ser valorados

El intervalo desde el punto X a la onda Q subsecuente representa el intervalo-tiempo diastólico total (el cual puede ser subdividido en el periodo de relajación isovolumétrica) desde los puntos X a O y el tiempo de llenado entre la onda O y la siguiente onda Q. Un ciclo cardiaco completo es el intervalo entre dos ondas Q consecutivas (26, 34, 43, 45)



Gráfica 4.- ECG (arriba) simultáneamente con la primera derivada del trazo de impedancia eléctrica (abajo) a una velocidad de 50 mm/seg. Un mm es equivalente a 20 msec. Observe que la onda A en la primera derivada de la onda de impedancia se presenta acortadamente después de la onda P de la bioimpedancia eléctrica torácica y el porcentaje de la sistole atrial electromecánica. PEP Periodo preyección; TEVI Tiempo de eycción ventricular izquierda, PRIV periodo de relajación isovolumétrica, TL Tiempo de Llenado.

Máttar y cols. examinaron 913 latidos cardiacos con la primera derivada de la impedancia eléctrica, reproduciendo los puntos en los trazos , con los siguientes resultados. La onda Q del ECG en un

100%, punto B en un 96%, punto X en un 93%; punto O en un 86%, Punto Y en un 76% y Punto Z en un 73% (fig 5) El gasto cardiaco no invasivo continuo por bioimpedancia eléctrica torácica está generalmente correlacionado con el método de termodilución y permite estudiar los intervalos-tiempo de los eventos del ciclo cardiaco. Los problemas técnicos comunmente vistos con instrumentación de modalidad múltiple pueden ser evitados usando la bioimpedancia eléctrica torácica y un tira de registro. Los cambios en los intervalos-tiempo diastólicos inducidos por varios agentes farmacológicos aplicados a la perfusión miocárdica fueron estudiados por Boudoulas y cols, pero ellos no midieron el periodo de relajación isovolumétrica y el tiempo de llenado. Cieslinski y coautores estudiaron la interacción entre los intervalos-tiempo sistólico y diastólico en la fibrilación auricular combinando la ecocardiografía modo-M, fonocardiografía, ECG, y trazos de pulso carotídeo. Demostraron varias correlaciones e interacciones entre los periodos de tiempo asociados con el ciclo cardiaco, incluyendo sistole (periodo de eyección + tiempo de eyección ventricular izquierdo) y diástole (periodo de relajación isovolumétrica + tiempo de llenado).

Las implicaciones terapéuticas de esos datos son para que las intervenciones que se realicen sean con la finalidad de mejorar los intervalos diastólicos (esto es, el uso de agentes que incrementen el llenado ventricular izquierdo y disminuir el periodo de relajación isovolumétrica). El periodo de relajación isovolumétrica/tiempo de llenado debe por lo tanto disminuir y el ventrículo izquierdo puede acomodar muy grandes volúmenes diastólico-final, el cual puede conducir a una proporción disminuida entre el periodo pre-eyección/tiempo de eyección ventricular izquierdo y mejorar la contractilidad. Las drogas vasoactivas potencialmente pueden cambiar las relaciones temporalmente, además de la presión intravascular e intracardiaca y volúmenes (27).

La impedancia torácica es un determinante mayor del flujo de corriente eléctrica en el proceso de defibrilación y por lo tanto importante de entender los factores que la determinan. Esto es, la terminación de las arritmias cardiacas por electrochoques es acompañado por el paso de un nivel critico de corriente eléctrica a través del corazón, suficiente para depolarizar los ventriculos (choques administrados para la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular) o auricular (fibrilación auricular o flutter). Aunque la corriente (amperes) es critica, todos los defibriladores transtorácicos están

Donde  $R_f$  es el amplificador de resistencia retroalimentada.  $V_o$  es una banda de paso filtrada, detectada y digitalizada, y el valor digital es entrado dentro de una tabla que produce el valor predictivo de la impedancia transtorácica del enfermo. Esta impedancia predicha es entonces anotada y registrada en 10 segundos y posteriormente impresa en una tira de papel. Keber y cols., demostraron que la impedancia transtorácica predicha obtenida por este método correlacionó bien ( $r = 0.97$ ) con una impedancia actual medida después de un choque de corriente directa. Este mismo grupo de investigadores encontraron que la FV en un modelo experimental no causa incremento en la impedancia transtorácica, de hecho la impedancia transtorácica disminuyó. El marcapaso rápido atrial y ventricular no altera la impedancia transtorácica. Regresando a los estudios de Dalzell y Adgey, sugirieron que la diferencia entre los dos estudios fué debido a los diferentes ritmos por el cual los enfermos recibieron los choques: "Por que la impedancia transtorácica es dependiente en la conducción y por lo tanto relacionada a la conductividad tisular, no es sorprendente que los efectos metabólicos y hemodinámicos dramáticos de la parada cardíaca pueden alterar la impedancia transtorácica. Esto también lo apoya Wojtczak, quien reportó incremento en la resistividad miocárdica con hipoxia, y Childers y cols., quienes sugirieron que la resistencia del miocardio ventricular incrementa con la isquemia como resultado de la tumefacción celular, desacoplamiento intercelular de las brechas entre las uniones y la disrupción de la membrana. Este estudio de Wojtczak fué realizado en la trabécula ventricular derecha bovina aislada, suspendida en una solución de Tyrode. Childers y cols., midieron la resistividad miocárdica ventricular en perros con tórax abierto.

Por lo tanto Deale y Lerman en sus estudios tanto en perros como en humanos demostraron que solo 4% de la corriente generada por el electrochoque directo transtorácico atraviesa el corazón.

La impedancia transtorácica probablemente disminuye al cese de la respiración. Esto fué demostrado por Ewy y cols., que la impedancia transtorácica disminuye con la exspiración y reducción del tamaño del tórax, hallazgo confirmado posteriormente por Kerber y cols. (22,23,24,32)

Brenno Balestra y cols., analizaron el impacto de la posición de los electrodos externos torácicos sobre los valores de Q medido por impedancia eléctrica y compararon los resultados obtenidos por bioimpedancia con aquellos valores determinados por termodilución en enfermos críticos. Utilizaron electrodos esofágicos (4 en total, dos proximales y dos distales) en un tubo de plástico (BoMed Medical

Manufacturing) 62 cm de longitud y 7 mm de diámetro externo. La distancia entre los electrodos sensores fué de 25.5 cm. Introducido de manera convencional a través de la boca. La correcta posición se realizó a través de una radiografía. La posición fué correcta cuando los electrodos inferiores estuvieron situados en la posición retrocardíaca y los electrodos superiores estuvieron colocados en contacto directo con la mitad del paladar duro. Este es el primer estudio referente a esta técnica, por lo que debe ser valorado posteriormente para su validación. El uso de un tubo esofágico permitió la aplicación de los electrodos sensores a una distancia constante. Estas mediciones fueron casi idénticas a aquellas medidas por termodilución, ya sea en enfermos con Q alto o bajo y en enfermos obesos o delgados. Puede ser alternativa una vez confirmado el procedimiento y resultados, una buena alternativa con respecto al método de termodilución. Concluyeron que la bioimpedancia eléctrica usando electrodos esofágicos internos es más preciso que la bioimpedancia eléctrica usando electrodos torácicos externos. El valor de este último método está en relación a la posición exacta de los electrodos xifoideos (3)

El manejo hemodinámico de un enfermo es un esfuerzo continuo para el clínico a identificar las causas de una anomalía y para su corrección terapéutica, manteniendo al enfermo en un estado hemodinámico normal. El estado hemodinámico normal es una infraestructura de perfusión adecuada de todos los órganos y una condición necesaria para sus funciones metabólica y fisiológica.

Las capacidades actuales de la bioimpedancia eléctrica torácica como una tecnología no invasiva continua, para la medición adecuada y exacta clínicamente de un flujo sanguíneo global, parámetros del rendimiento ventricular izquierdo (precarga, contractilidad y fracción de eyección) y el contenido de líquidos torácicos han sido ya reportados. Estas características han sido almacenadas en un producto disponible comercialmente (BoMed NCCOM3-R7 Monitor cardiodinámico). Monitor extremadamente útil ya que despliega o muestra en tiempo-real los valores digitales de 12 parámetros hemodinámicos. El manejo hemodinámico del enfermo requiere dos clases de información que deben ser reconocidos por el clínico: a) ¿Está cada uno de los valores de los parámetros dentro de un rango normal?, es infranormal?, es supranormal?, y b) ¿Qué hacer con el enfermo desde el punto de vista terapéutico para llevarlo a un estado hemodinámico deseado (meta terapéutica), y entonces mejorar sus resultados

(8,13,20,29,32,36,49,)

El estado hemodinámico normal es definido como una presión sanguínea arterial dentro de

rango normal (normotensión) y un flujo sanguíneo global dentro de rango normal (estado normodinámico), específico para el sexo, edad, postura y estado clínico del enfermo. Una circulación normodinámica para el adulto en descanso y posición supina es representada por el flujo sanguíneo global/latido cardiaco, Ejemplo Índice volumen latido (IVL) entre 35 y 65 ml/m<sup>2</sup>, y el flujo global/min Ejemplo Índice cardiaco (IC) entre 2.8 y 4.2 l/min/m<sup>2</sup>. Para el enfermo adulto en el periodo postoperatorio inmediato, un IC normal varía entre 3.6 y 5.4 l/min/m<sup>2</sup>. Para ambos grupos, la normotensión es definido como Presión arterial media (PAM) dentro de un rango de 84 a 100 Torr (mmHg).

El estado hemodinámico anormal (hiper o hipotensión y/o circulación hiper o hipodinámica) puede ser el resultado final de diferentes causas (hemodinámica, endocrinológica, conducción eléctrica, sepsis, ..). Las causas hemodinámicas son los niveles anormales en cualquier o en combinación de 4 moduladores hemodinámicos: Precarga, contractilidad, postcarga y frecuencia cardiaca. Respecto al manejo terapéutico, cambios en la precarga son instituidos por cambios en el volumen intravascular (expansión o reducción), cambios en la contractilidad como un efecto combinado de cambios en la precarga (Ley de Frank-Starling) y en un estado inotrópico (positivo o inotrópico negativo); cambios en la postcarga como cambios en la vasoactividad (vasoconstricción o vasodilatación), y cambios en frecuencia cardiaca como cambios en cronotropismo (cronotropos positivos o negativos) (53,54).

La interrelación entre el estado hemodinámico y los moduladores hemodinámicos pueden ser expresados gráficamente, formando la Therapeutic Management Chart (TMC, carta de manejo terapéutico) Fig. 7a y 7b. Esta TMC enlaza el estado hemodinámico observado con los niveles de los 4 moduladores hemodinámicos. Una PAM medida y un IC son los que coordinan el punto hemodinámico del enfermo en el sistema de coordenadas octagonal, la localización de este punto en el segundo sistema de coordenadas define las combinadas desviaciones en porcentaje de (volumen + inotropía) y en vasoactividad, y en un tercer sistema de coordenadas, la desviación en cronotropía. Ya que ambas desviaciones en volumen y en inotropía afectan la contractilidad, sus efectos hemodinámicos no pueden ser separados en este nivel y pueden ser enlistados aquí como una suma de desviaciones. Un 54 % de hipo (volemia y/o inotropía) puede significar cualquier combinación de aquellos dos estados con una suma de 54 %. Puede significar, de momento, un 54 % hipovolemia y normoinotropismo, o



normovolemia y 54 % de hipoinotropismo, o un 20 % de hipovolemia y 34 % hipoinotropismo, o aun un 80% hipovolemia y 26 % hiperinotropismo Sin embargo, si una medición del verdadero estado

inotrópico es disponible, tal como una medición intraventricular invasiva de  $(dP/dt)_{\text{máx}}$ , o con una medición de bioimpedancia eléctrica no invasiva del índice de aceleración (IAC), y sus niveles normales son conocidos, el porcentaje de desviación en inotropía de lo normal puede ser determinado. Sustrayendo esta desviación conocida en inotropía de las desviación combinada determinada por la TMC en (volumen + inotropía) nos conduce a la definición de una desviación en porcentaje en volemia. Un enfermo hemodinámicamente normal, ejemplo normotensión con circulación normodinámica, tiene un punto hemodinámico dentro de la meta terapéutica-hexágono. Tal enfermo es también típicamente, normovolémico, normoinotrópico, normovasoactivo y normocronotrópico. Hay dos estados hemodinámicos normales descritos en la literatura hoy en día, resultado de dos TMC. un TMC es para adultos en reposo, normales y en posición supina (Fig 7a), y el segundo es para enfermos quirúrgicos en el postoperatorio inmediato (fig 7b). Otras cartas serán construidas en el futuro, cuando los estados hemodinámicos normales correspondientes sean definidos y publicados. Esas TMC englobará enfermos en diferentes trimestres del embarazo, enfermos pediátricos, enfermos geriátricos, (47)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

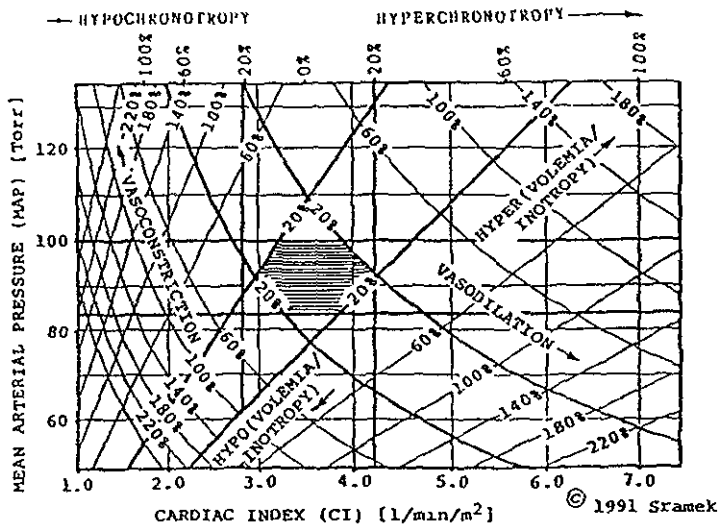
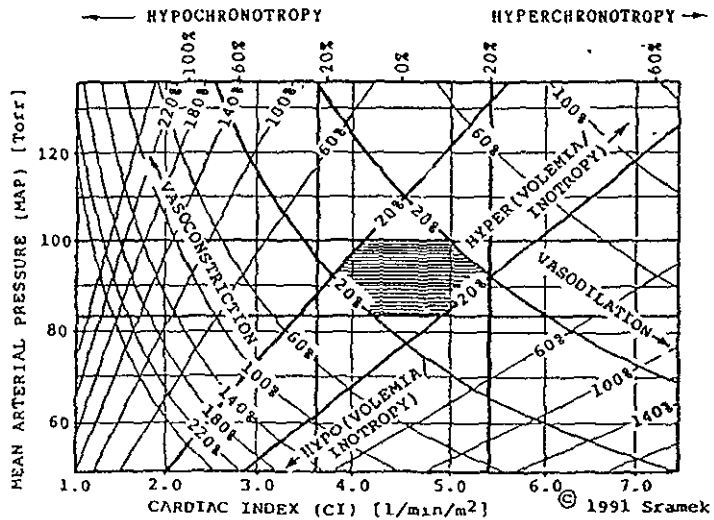


Fig 7a Carta de Manejo Terapéutico (TMC) para enfermos adultos en posición supina.- El punto hemodinámico del enfermo es definido por la PAM e IC coordinados en el sistema octagonal: La localización del punto en el sistema de moduladores hemodinámicos (líneas diagonales e hipérbolas) determina la desviación combinada en (volumen + inotropía) y en vasoactividad, y, en el sistema cronotrópico (horizontal), determina la desviación en la cronotropía



**TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN**

Fig 7b. Carta de Manejo Terapéutico para enfermos quirúrgicos en el postoperatorio inmediato periodo de 1 a 36 hrs

## MONITOREO HEMODINAMICO NO-INVASIVO Y SISTEMA DE MANEJO CON LA INFORMACION DINAMICA DEL TRANSPORTE DE OXIGENO.

La necesidad para el manejo hemodinámico del enfermo en forma continua, no invasiva condujo a la construcción de del BoMed's CardioDynamic Data Processing System (CDDP). Este sistema usa dos monitores comercialmente disponibles no invasivos, una computadora personal (PC) y un monitor especial hemodinámico así como un software de manejo. Los monitores son el BoMed's NCCOM3-R7S y el Criticon's DINAMAP (en ausencia de DINAMAP, los valores de presión sanguínea pueden ser integrados o entrados por el operador en forma manual via el teclado de la computadora). Los monitores son conectados a la PC a través de las interfaces RS-232. El procesador del PC continuamente obtendrá los datos hemodinámicos desde los monitores y los presentará al clínico en dos formatos fáciles de entender, automáticamente de cada uno de los 16 latidos cardiacos aceptados. Un formato de las presentación de los datos hemodinámicos se implementa en el TMC. Esta página de manejo terapéutico define el estado hemodinámico y sugiere una terapia óptima definiendo las desviaciones en los moduladores hemodinámicos. Cuando esas desviaciones son terapéuticamente corregidas, el enfermo alcanza el estado hemodinámico deseado (meta terapéutica). Un ejemplo de este página lo ilustra la Fig 8a (meta terapéutica normal) y fig 8b (meta postoperatoria). Es de observar la diferentes desviaciones en los moduladores hemodinámicos debido a metas terapéuticas diferentes, considerando que los valores del IC y la PAM en ambos casos son los mismos. La segunda página de datos hemodinámicos presentados de los mismos datos que el ejemplo anterior es la página diagnóstica (monitor) (fig 9 a y b).

Estas páginas usan el formato de gráfica de barras para describir la relación del valor de cada uno de los 10 parámetros hemodinámicos (en la columna derecha, junto con su dimensión física) relativo a su rango normal (definido por la mínima y máxima normales). El onceavo parámetro hemodinámico procesado, la frecuencia cardiaca (FC) no exhibe su rango normal, y como lo muestra es mostrado solo digitalmente. La descripción genérica de cada parámetro está en la columna izquierda, las abreviaciones de cada parámetro es como sigue

La simbología es la siguiente

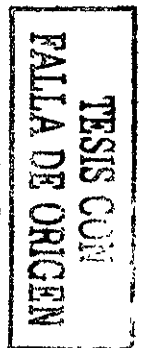
**IC (CI)** Índice cardiaco (flujo sanguíneo global por minuto)

|                    |   |
|--------------------|---|
| <b>IS (SI)</b>     | Indice sistólico (flujo sanguíneo global por latido)  |
| <b>EDI</b>         | Indice diastólico final (una medida de precarga)  |
| <b>IC (IC)</b>     | Indice de contractilidad (una imagen del flujo pico aórtico-un volumen-medida dependiente de contractilidad)  |
| <b>IAC (ACI)</b>   | Indice de aceleración (aceleración pico del flujo sanguíneo aórtico-una medida del verdadero estado inotrópico)                                     |
| <b>IRVS (SVRI)</b> | Indice de resistencia vascular sistémica (una medida de postcarga), observe que la unidad está listada como Fluído Ohm, en lugar de dyn sec /cm5 m2 |
| <b>ITCI (LCWI)</b> | Indice de trabajo cardiaco izquierdo  |
| <b>FE (EF)</b>     | Fracción de eyección  |
| <b>CFT (TFC)</b>   | Conductividad de los fluidos torácicos (una suma de líquidos torácicos en el espacio intra-vascular, intra-alveolar e intersticial)                 |
| <b>PAM (MAP)</b>   | Presión arterial media  |

(Las abreviaciones dentro del paréntesis son las originales en Inglés)

Ya que el IC es el componente hemodinámico mayor de la variación del transporte de oxígeno, la página dinámica del transporte de oxígeno Fig. 10a y 10b presenta los parámetros relacionados con el transporte de oxígeno en un formato similar como la página diagnóstica. En la columna de la derecha se muestran los valores digitales y las dimensiones físicas de cada uno de los parámetros. La gráfica de barras describe la relación de cada uno de los parámetros en su rango normal. Tres parámetros relacionados al transporte de oxígeno medido son entrados por el operador vía el teclado de la computadora: hemoglobina (Hb) obtenida de una muestra sanguínea, saturación de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>) obtenido ya sea no invasivamente por un oxímetro de pulso o de una muestra de sangre arterial analizada por un gasómetro, y saturación de oxígeno de sangre venosa mezclada (SvO<sub>2</sub>) obtenida ya sea del catéter de termodilución de fibra óptica o de una muestra de sangre venosa mezclada analizada en un gasómetro).

De los valores de esos tres parámetros la computadora calcula el contenido de oxígeno de la sangre venosa mezclada ( $CvO_2 = SvO_2 \times Hgb \times 1.34$ ), contenido de oxígeno arterio-venoso ( $Ca-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$ ), y el porcentaje de extracción de oxígeno ( $EO_2 = Ca-vO_2 / CaO_2$ ). Cuando el CaO<sub>2</sub> y el Ca-vO<sub>2</sub> son multiplicados por el IC, dos parámetros de transporte de oxígeno de muy alta jerarquía son obtenidos: IDO<sub>2</sub>, índice de disponibilidad de oxígeno global ( $IDO_2 = CaO_2 \times IC \times 10$ ) y el Índice de



Consumo de Oxígeno ( $IVO_2 = Ca-vO_2 \times IC \times 10$ ) Un aspecto clinico muy importante de esta página de presentación de datos es una simplificación del entendimiento de un complejo, continuamente cambiante en los valores del transporte de oxígeno con una identificación clara de las causas de la anormalidad y una capacidad a seguir, en tiempo real, la respuesta del enfermo a la intervención terapéutica

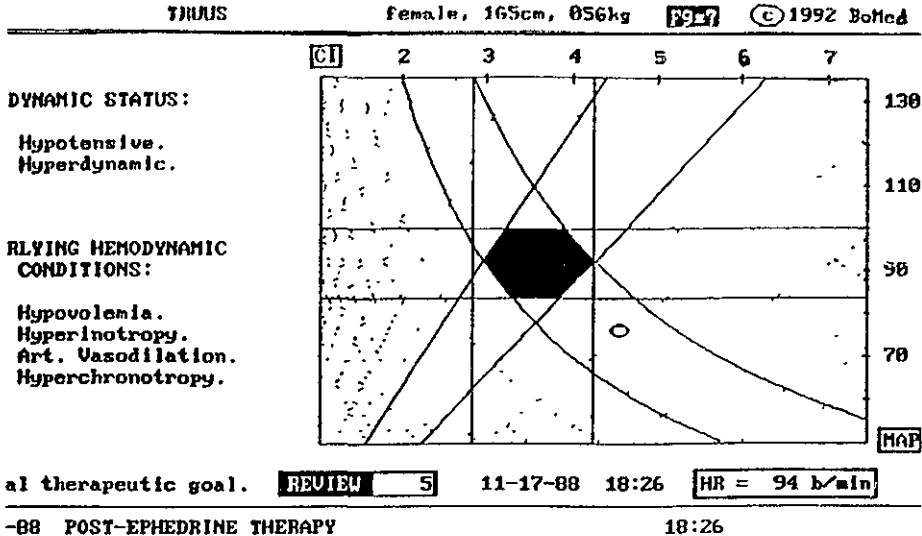


Fig 8a Demostración de una Página de Manejo Terapéutica (TMP) del sistema CDDP con una META TERAPEUTICA NORMAL seleccionada El par de líneas verticales delinea la circulación hemodinámica, el par de líneas horizontales normotensión el par de líneas sólidas hipérbolas (normovolemia + normoinotropia), y el par de líneas sólidas diagonales normovasoactividad Note, que el punto hemodinámico del enfermo está dentro de la banda de (normovolemia + normoinotropia), el enfermo tiene que estar en un 28% de hipovolemia debido a 31% de hiperinotropía ACI-medido

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

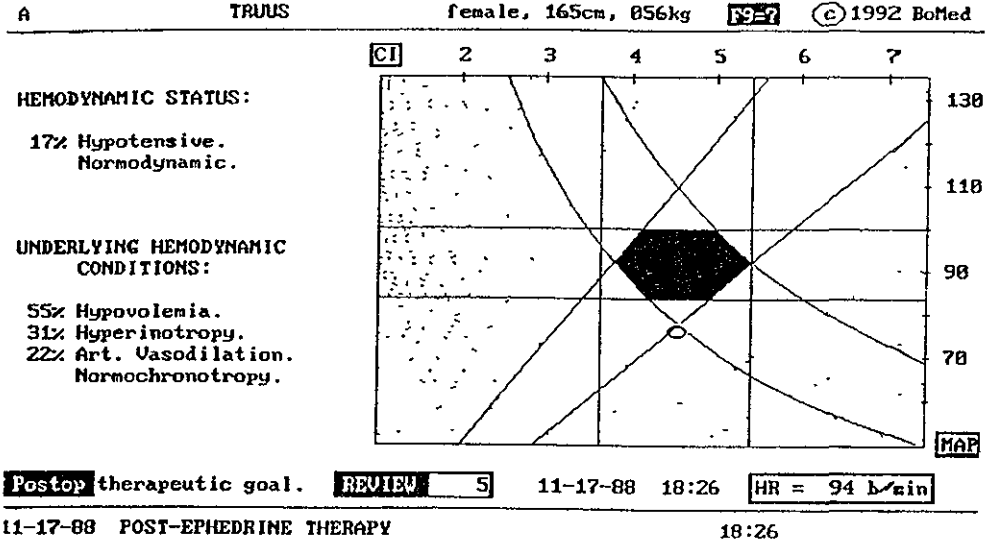


Fig 8b El mismo enfermo como en la figura anterior visto a través de una META TERAPEUTICA POSTOPERATIVA Note la diferencia en porcentaje en el estado hemodinámico y en el estado de los moduladores hemodinámicos

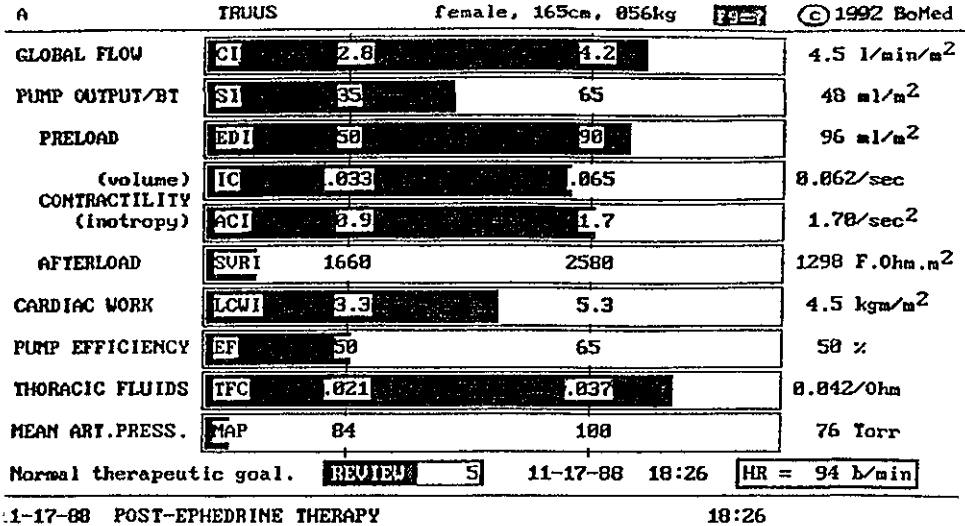


Fig 9a La Página Diagnóstica (monitor) del mismo enfermo de las figuras anteriores (META NORMAL) La descripción genérica de cada parámetro es dada en la columna de la izquierda, seguido por abreviaturas Un valor digital de cada parámetro es dado en la columna de la derecha La gráfica de barras expresa la relación entre cada valor del parámetro y su rango normal, definido por una mínima normal (izquierda) y una máxima (columna derecha de números dentro de la gráfica de barras)

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

| A   | TRUUS | female, 165cm, 856kg | F9=? | © 1992 BoMed              |
|---|-------|----------------------|------|---------------------------|
| GLOBAL FLOW   | CI    | 3.6                  | 5.4  | 4.5 l/min/m <sup>2</sup>  |
| PUMP OUTPUT/BT  | SI    | 35                   | 65   | 48 ml/m <sup>2</sup>      |
| PRELOAD   | EDI   | 50                   | 90   | 96 ml/m <sup>2</sup>      |
| (volume)  | IC    | .833                 | .865 | 0.862/sec                 |
| CONTRACTILITY   | ACI   | 2.9                  | 1.7  | 1.70/sec <sup>2</sup>     |
| (inotropy)  |       |                      |      |                           |
| AFTERLOAD   | SURI  | 1280                 | 2150 | 1298 F.0hm.m <sup>2</sup> |
| CARDIAC WORK  | LCWI  | 4.0                  | 7.3  | 4.5 kgm/m <sup>2</sup>    |
| PUMP EFFICIENCY   | EF    | 50                   | 65   | 50 %                      |
| THORACIC FLUIDS   | TFC   | .821                 | .837 | 0.842/0hm                 |
| MEAN ART.PRESS.   | MAP   | 84                   | 100  | 76 Torr                   |
| <b>Postop therapeutic goal. REVIEW 5 11-17-88 18:26 HR = 94 b/min</b> |       |                      |      |                           |

Fig 9b El mismo enfermo como en la figura 9a, visto a través de la META POSTOPERATIVA. El enfermo estuvo en la unidad de cuidados intensivos en el preoperatorio inmediato, fué normodinámico, con un 17% de hipotensión. El exceso en líquidos torácicos en este enfermo, en conjunto con un 55% de hipovolemia intravascular (Fig 8b) coloca a los fluidos dentro del espacio intra-alveolar o intersticial. Los valores altos en los parámetros ventricular-izquierdo señala a un edema no cardiogénico.

| B   | JUAN     | male, 180cm, 896kg | F9=? | © 1992 BoMed              |
|---|----------|--------------------|------|---------------------------|
| O <sub>2</sub> CONSUMPTION  | VO2I     | 130                | 200  | 147 ml/min/m <sup>2</sup> |
| O <sub>2</sub> DELIVERY   | DO2I     | 590                | 800  | 566 ml/min/m <sup>2</sup> |
| GLOBAL FLOW   | CI       | 2.3                | 4.2  | 2.7 l/min/m <sup>2</sup>  |
| O <sub>2</sub> EXTRACT.RATE   | O2 extr  | 22                 | 30   | 26.0 %                    |
| (a-v)O <sub>2</sub> CONT.DIF  | C(a-v)O2 | 4.0                | 5.5  | 5.5 vol %                 |
| ARTER.O <sub>2</sub> CONT.  | CaO2     | 18                 | 24   | 21.0 vol %                |
| MIX.VEN.O <sub>2</sub> CONT.  | CvO2     | 13                 | 19   | 15.5 vol %                |
| HEMOGLOBIN  | Hgb      | 14                 | 18   | 16.3 g/dl                 |
| SAT.ARTER.O <sub>2</sub>  | SaO2     | 95                 | 99   | 96 %                      |
| SAT.MIX.VEN.O <sub>2</sub>  | SvO2     | 78                 | 80   | 71 %                      |
| <b>Normal therapeutic goal. REVIEW 1 11-06-91 18:24 TEMP = 39.0°C</b> |          |                    |      |                           |
| <b>1-06-91 PAOP = 6 CVP = 3 18:24</b>                                 |          |                    |      |                           |

Fig 10a Ejemplo de una Página Dinámica de Transporte de Oxígeno (Oxygen Transport Dynamics Page). Tres valores fueron entrados vía el teclado de la computadora: SvO<sub>2</sub> = 71%, SaO<sub>2</sub> = 96%, y Hgb = 16.3 g/dl. La computadora calculó el contenido de Oxígeno y la diferencia de contenidos así como el porcentaje de extracción, la misma computadora modula esos parámetros por un valor cambiante dinámicamente del IC al obtener un DO<sub>2</sub> (disponibilidad) infranormal y un consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) dentro de un rango normal.

|                              |                      |                    |         |                           |
|------------------------------|----------------------|--------------------|---------|---------------------------|
| S                            | JUAN                 | male, 188cm, 896kg | 78-2    | © 1992 BoMed              |
| O <sub>2</sub> CONSUMPTION   | VO <sub>2</sub> I    | 178                | 268     | 147 ml/min/m <sup>2</sup> |
| O <sub>2</sub> DELIVERY      | DO <sub>2</sub> I    | 758                | 1138    | 566 ml/min/m <sup>2</sup> |
| GLOBAL FLOW                  | CI                   | 3.6                | 5.4     | 2.7 l/min/m <sup>2</sup>  |
| O <sub>2</sub> EXTRACT.RATE  | O <sub>2</sub> extr  | 31                 | 38      | 26.8 %                    |
| (a-v)O <sub>2</sub> CONT.DIF | C(a-v)O <sub>2</sub> | 4.8                | 5.5     | 5.5 vol %                 |
| ARTER.O <sub>2</sub> CONT.   | CaO <sub>2</sub>     | 18                 | 24      | 21.8 vol %                |
| MIX.VEN.O <sub>2</sub> CONT. | CvO <sub>2</sub>     | 13                 | 19      | 15.5 vol %                |
| HEMOGLOBIN                   | Hgb                  | 14                 | 18      | 16.3 g/dl                 |
| SAT.ARTER.O <sub>2</sub>     | SaO <sub>2</sub>     | 95                 | 99      | 96 %                      |
| SAT.MIX.VEN.O <sub>2</sub>   | SvO <sub>2</sub>     | 78                 | 88      | 71 %                      |
| Postop therapeutic goal.     |                      | REVIEW             | 1       | 11-86-91 10:24            |
| 11-86-91                     |                      | PAOP = 6           | CVP = 3 | 10:24                     |

Fig 10b El mismo enfermo como en la fig 10a vista a través de una META TERAPEUTICA POSTOPERATORIA

**DESCRIPCION DE TECNICAS:**

**DETERMINACION DE GASTO CARDIACO POR TERMODILUCION** - Se realiza a

través de un catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz) con un balón en el extremo distal y dirigido por el flujo sanguíneo. Su colocación se realiza a través de punción percutánea via yugular interna o subclavia, y a través de venas periféricas, cuando dichas punciones estén contraindicadas o hayan sido fallidas, de las cuales están las venas de la fosa antecubital o femorales. Todos los catéter se deberán colocar por un médico usando técnica estéril. La colocación del catéter se comprobará además de las curvas de medición obtenidas durante el procedimiento, con una radiografía de tórax. Dichos catéteres se colocarán ya sea en la unidad de cuidados intensivos, en quirófano para enfermos quirúrgicos ya sea preoperatoria o postoperatoria de acuerdo a las indicaciones que lo decidan. En forma directa obtenemos mediciones como Presión arterial sistólica-diafólica-media, presión de enclavamiento (cuña), presión venosa central

El gasto cardiaco se obtiene usando una computadora para gasto cardiaco e inyectando 5 o 10

**TEJIS CON FALLA DE ORIGEN**



ml de solución glucosada al 5% helada a 2°C (la inyección se repite de tres a cinco veces) dentro de la aurícula derecha, frecuentemente volúmenes reducidos e inyectados a la temperatura del cuarto son usados por algunos grupos de cuidados críticos. El volumen y la temperatura del inyectado pueden independientemente afectar la exactitud del método, sin embargo, investigaciones referente a este aspecto entre la exactitud y reproducibilidad de cantidades reducidas de indicadores no han sido concluyentes.

Estudios realizados en base a flujo lento, sugieren que la técnica de termodilución puede tener un error sistemático y con flujo alto la reproducibilidad de la técnica ha sido cuestionada.

El cambio en la temperatura dentro de la arteria pulmonar será registrada por la computadora como una curva de temperatura. Para minimizar la variabilidad, todas las inyecciones serán ejecutadas por el personal médico o de enfermería especializado asignado al enfermo crítico que se le haya colocado el catéter. Se mantendrá la jeringa por 10 seg mientras se hace la inyección del indicador. La temperatura inyectada es medido con un termistor en línea al momento de la inyección dentro de la aurícula derecha.

La temperatura será registrada en el termistor distal y es integrada por la computadora de gasto cardíaco donde serán calculados y mostrados en la pantalla o en tira de papel-registro.

Las bases teóricas para la medición del gasto cardíaco por termodilución han sido bien establecidas utilizando el método de Fick. La fórmula de Stewart-Hamilton para el cálculo del gasto cardíaco modificado para termodilución es

$$\text{Gasto Cardíaco} = \frac{VI(TB - TI) K1K2}{C (TBO - TB) dt}$$

donde las variables son definidas como: VI es el volumen inyectado, TB es la temperatura sanguínea, TI temperatura del inyectado, TBO temperatura en el momento de inyección, dt es el producto de la concentración del indicador y tiempo, representa el área debajo de la curva, K1 es una constante que racionaliza las unidades y cantidades para la proporción del calor específico y gravedad del inyectado a la sangre. Las computadoras para gasto cardíaco comerciales también han adicionado constantes propietarias empíricas (K2) para ajustar diferentes proporciones entre lo inyectado y espacio muerto y pérdidas térmicas a diferentes temperaturas del inyectado. La variabilidad en los resultados está en relación, Primero De la transferencia de calor de las paredes de la aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar, cuando la sangre que se mueve relativamente lento, Segundo De los límites prácticos y finitos de la sensibilidad del termistor y variaciones espontáneas en la temperatura sanguínea pulmonar, y

Tercero A la proporción señal-a-ruido De esta ecuación observamos que la cantidad de indicador inyectado será proporcional al producto del volumen del inyectado y las diferencias de temperatura entre la sangre y el inyectado (7,9,21,24,28,34)

### **TECNICA DE BIOIMPEDANCIOMETRIA ELECTRICA TORACICA.-**

El método de bioimpedancia eléctrica torácica para la determinación de gasto cardíaco utiliza cambios en la impedancia transtorácica durante la eyección cardíaca para calcular el volumen latido Una pequeña corriente sinusal es aplicada a electrodos colocados en base del cuello y en la parte inferior del tórax. Los electrodos que se colocan 5 cm por dentro de los electrodos estimulantes registran cambios de impedancia sobre la longitud del tórax La ecuación usada presentemente es la de Bernstein viendo el tórax como un cono truncado y calcula el gasto cardíaco a partir de los cambios de impedancia, por la siguiente fórmula

$$VL = VEPT \times TLVE \times (dZ/dt)_{\text{máx}} / Z$$

donde, VL = volumen latido; VEPT = Volumen del tejido eléctricamente participante calculado del peso y la talla; TLVE = Tiempo de eyección ventricular izquierdo (s),  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  = Frecuencia máxima de cambios de impedancia durante el latido alto sistólico; y Z = Línea base de impedancia torácica

Se utilizan electrodos, de preferencia que resistan la sudación del enfermo (ejemplo: 3M Medical-Surgical Division, St Paul, Minn) y son colocados cuidadosamente de acuerdo a las recomendaciones de su manufactura Dos son colocados verticalmente en puntos opuestos a cada lado del cuello en su base y dos son colocados igualmente en puntos opuestos a cada lado de la pared torácica a nivel del margen costal inferior a nivel del proceso xifoideo (más comunmente línea medio-axilar) (Gráfica 5) Los electrodos que transmiten la señal son cuatro en total colocados en forma opuesta a los sitios del cuello y tórax próximos a los electrodos sensores Estos pares de electrodos (sensores y transmisores) se colocan de tal manera que el centro de los electrodos estuvieran no más cercanos que 5 cm, (los electrodos transmisores se localizan por fuera de los electrodos sensores). La distancia en centímetros fué medido entre los centros de los electrodos sensores (raíz del cuello a xifoides) y registrados como la longitud medida del tórax (ML) La verificación del contacto apropiado de los electrodos se acompaña usando la detección de artefactos característica del NCCOM-3 y por la

observación de la forma de onda  $dZ/dt$  (Gráfica 6) para una configuración apropiada. Las derivaciones del ECG que muestran una onda R positiva de amplitud mayor fueron seleccionados para su uso. El ECG, la forma de onda  $dZ/dt$  y los indicadores de artefactos deberán ser observados intermitentemente en cualquier parte del estudio del enfermo para asegurarse que la información exacta sea obtenida. Los datos de impedancia torácica son obtenidos solo si la frecuencia cardiaca es obtenida por el equipo de impedancia torácica unido estrechamente con la frecuencia cardiaca obtenido independientemente por el monitor electrocardiográfico.

El monitor NCCOM-3 requiere de calibración para cada individuo, por ejemplo una constante apropiada (L) debe ser seleccionada. La L es necesario para que el aparato haga un cálculo exacto del volumen torácico. El volumen torácico es crítico para el volumen latido computarizado y Q. En cada enfermo, la L inicialmente seleccionada fué igual a 17% de la altura del enfermo en centímetros como se recomienda para su uso en adultos, porque no hay líneas guía recomendadas para determinaciones de L en la población pediátrica. Cuando se tiene un catéter de flotación pulmonar colocado en el enfermo estudiado, L se puede determinar incrementándola hasta que el Q determinado por el NCCOM-3 estuvo dentro del 10% del Q determinado por el método de termodilución, como lo describió previamente Tremper y cols en un modelo animal. Una vez que L está establecida para un enfermo en particular, un periodo de estabilización de por lo menos 30 min se sigue para llevar registros entre los dos métodos si así se requiera (3,13,18,32,36,45,47).

# TFCIS CON FALLA DE ORIGEN

63

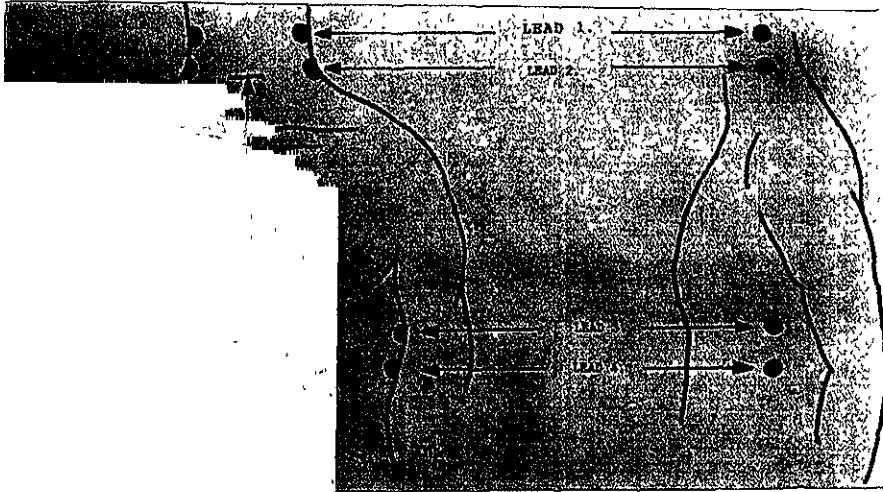


Foto No. 6- Señalamiento del sitio de colocación de los electrodos para la BET, a nivel cervical y torácico, línea media axilar.

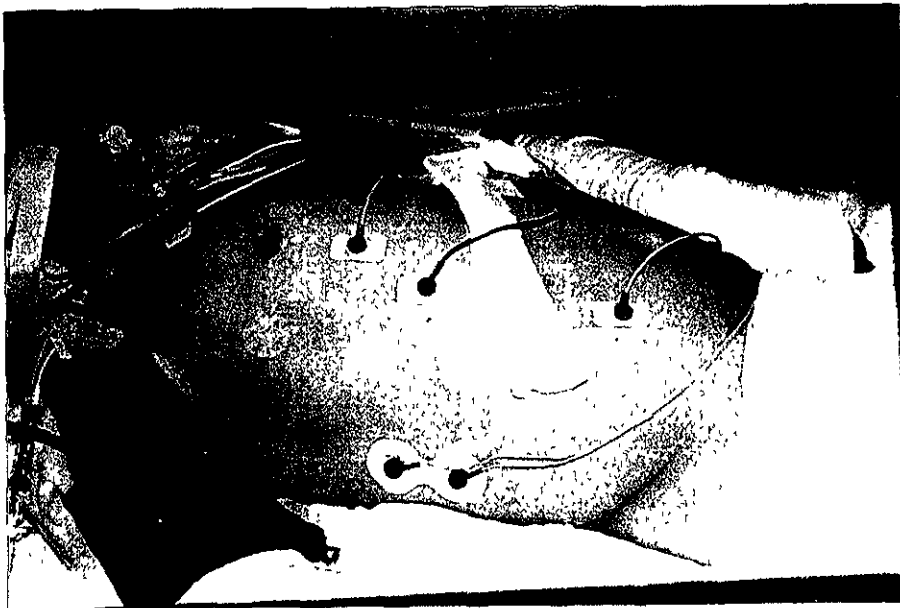
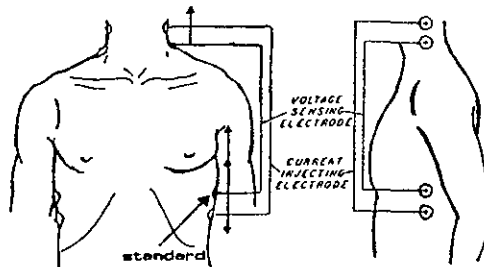
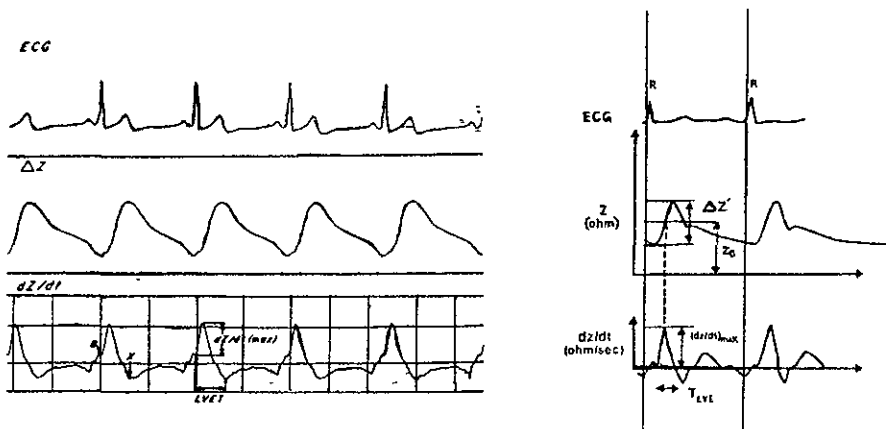


Foto No. 7 Paciente en estado crítico, donde se muestra la colocación exacta de los electrodos de la BET; como se indica en la figura anterior.



Gráfica 5 - Diagrama que muestra la colocación de los electrodos en la base del cuello y en la base del tórax. Los electrodos se encuentran adyacentes a 5 cm entre ellos



Gráfica 6 - Diagrama que representa el ECG, impedancia transtorácica ( $Z$  en ohms) y la primera diferencial de  $Z$  ( $dZ/dt$  en ohm/seg). El NCCOM-3 monitor usa estos parámetros obtenidos del enfermo así como una constante ( $L$ ) para calcular el gasto cardíaco  $(dZ/dt)_{\text{máx}} = \text{Frecuencia máxima de cambio en la impedancia transtorácica}$ ,  $\Delta Z = \text{variaciones pulsátiles en la impedancia torácica durante el ciclo cardíaco}$ ,  $Z_0 = \text{Impedancia base transtorácica}$ ,  $TLVE = \text{tiempo de eyección ventricular izquierda}$ ,  $R = \text{Onda R del ECG}$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### DEMOSTRACION DEL USO DEL SISTEMA CDDP.

Un breve ejemplo del uso de dicho sistema en medicina de emergencia fué presentado por Bo Sramek, Ph D , BoMed Medical, 13th Annual Int'l Conf IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Orlando, Florida, 1991 y es el siguiente

Mujer de 58 años de edad admitida en el departamento de emergencia con dolor torácico. Su primer dato hemodinámico fué obtenido 3 minutos después, a las 10:17 No hubo anormalidades evidentes en el electrocardiograma de la enferma. La TMC fig 11a mostró que se trata de una enferma hipertensa (18%) a expensas de un 51% de circulación hiperdinámica La condición asociada mayor es un 56% de hipovolemia y un 51% de hipercontractilidad (FC 76 x min) La página diagnóstica fig 11b, correspondiente describe el sustrato fisiológico relacionado un gasto cardiaco supranormal de la bomba/latido (IVL) (aún con un nivel infranormal de la fracción de eyección) es causado por una combinación de una precarga elevada, una contractilidad más alta que normal y una postcarga reducida La consecuencia del estado hipertensivo e hiperdinámico es por un trabajo cardiaco izquierdo elevado (por 82%) - una posible razón del dolor torácico Después del análisis de esta información, se le administró a esta enferma diurético intravenoso (furosemide). Fig 12 a y 12b se documenta la respuesta hemodinámica en 11 minutos Como fisiológicamente se esperó, la reducción del volumen intravascular (precarga) afectó sólo la PAM y el IVL Entonces la frecuencia cardiaca permaneció sin cambios. El IVL llegó a ser normal

Una disminución resultante simultánea del IC y PAM produjo una disminución importante del trabajo cardiaco izquierdo. EL dolor torácico desapareció

A continuación se reproducen las figuras correspondientes

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

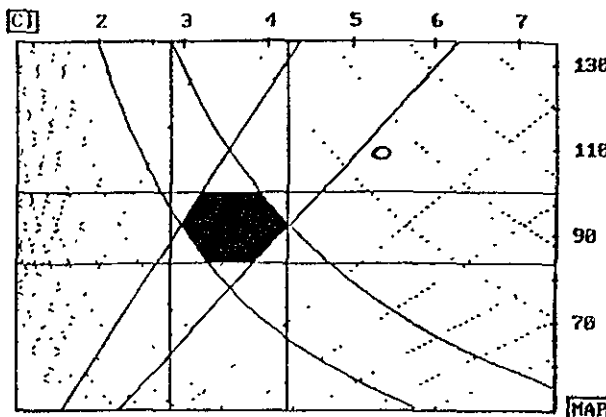
M FLORINDA Female, 155cm, 068kg **99-7** © 1992 Bofed

**HEMODYNAMIC STATUS:**

18% Hypertensive.  
51% Hyperdynamic.

**UNDERLYING HEMODYNAMIC  
CONDITIONS:**

56% Hypervolemia.  
26% Hyperinotropy.  
27% Art. Vasodilation.  
51% Hyperchronotropy.



Normal therapeutic goal. **REVIEW**  02-27-92 10:17 **HR = 76 b/min**

Record(1) Record(4) Dual **31** Ox.Transp **32** Diagn **33** Review **35** Goal **36** Quit **37**

Fig 11a - Demuestra a la enferma de 58 años de edad admitida con dolor torácico en un departamento de emergencia de un Hospital, en su estado hemodinámico actual. Un 56% de hipervolemia fué identificado como causa primaria de hipertensión, causado por circulación hiperdinámica

M FLORINDA female, 155cm, 068kg **99-7** © 1992 Bofed

|                             |             |      |      |                           |
|-----------------------------|-------------|------|------|---------------------------|
| GLOBAL FLOW                 | <b>CI</b>   | 2.8  | 4.2  | 5.3 l/min/m <sup>2</sup>  |
| PUMP OUTPUT/BI              | <b>SI</b>   | 55   | 55   | 70 ml/m <sup>2</sup>      |
| PRELOAD                     | <b>EDV</b>  | 50   | 90   | 163 ml/m <sup>2</sup>     |
| (volume)                    | <b>IC</b>   | .033 | .065 | 0.062/sec                 |
| CONTRACTILITY<br>(inotropy) | <b>ACI</b>  | 3.9  | 1.7  | 1.64/sec <sup>2</sup>     |
| AFTERLOAD                   | <b>SURI</b> | 1660 | 2580 | 1600 F.0hm.m <sup>2</sup> |
| CARDIAC WORK                | <b>LCWI</b> | 3.3  | 5.3  | 7.9 kgm/m <sup>2</sup>    |
| PUMP EFFICIENCY             | <b>EF</b>   | 50   | 65   | 42 %                      |
| THORACIC FLUIDS             | <b>TFC</b>  | .021 | .037 | 0.028/0hm                 |
| MEAN ART.PRESS.             | <b>MAP</b>  | 94   | 100  | 109 Torr                  |

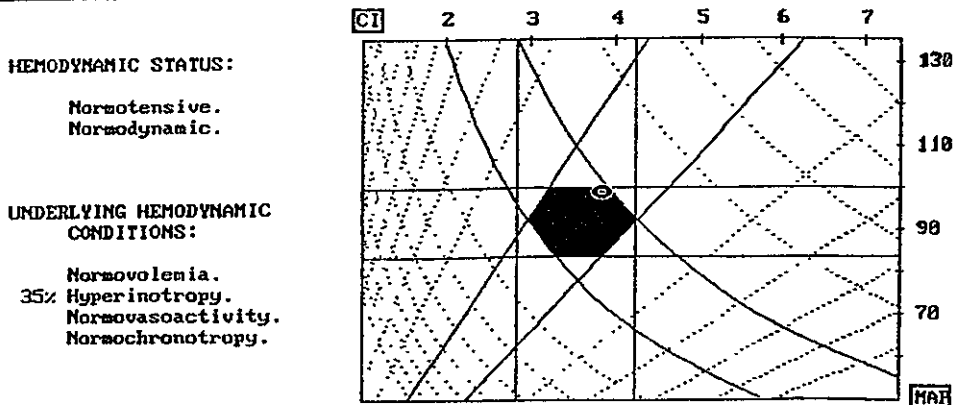
Normal therapeutic goal. **REVIEW**  02-27-92 10:17 **HR = 76 b/min**

Record(1) Record(4) Dual **31** Ox.Transp **32** Therap **34** Review **35** Goal **36** Quit **37**

Fig 11b - Página Diagnóstica correspondiente a la enferma comentada anteriormente. La razón de la circulación hiperdinámica es un gasto alto de bomba/latido (precarga elevada, contractilidad y postcarga reducida). Trabajo cardíaco izquierdo excesivo puede ser la razón del dolor torácico

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

M **FLORINDA** female, 155cm, 868kg **ESP-2** © 1992 BoMed



Normal therapeutic goal. **REVIEW** **5** 02-27-92 10:28 **HR = 76 b/min**

Fig 12a - Figura que muestra el cambio en la condición hemodinámica de la misma enfermo, once minutos más tarde, posterior a la administración intravenosa de diuréticos

M **FLORINDA** female, 155cm, 868kg **ESP-2** © 1992 BoMed

|                 |             |      |      |                           |
|-----------------|-------------|------|------|---------------------------|
| GLOBAL FLOW     | <b>CI</b>   | 2.8  | 4.2  | 3.8 l/min/m <sup>2</sup>  |
| PUMP OUTPUT/BT  | <b>SI</b>   | 35   | 65   | 51 ml/m <sup>2</sup>      |
| PRELOAD         | <b>EDV</b>  | 50   | 90   | 114 ml/m <sup>2</sup>     |
| (volume)        | <b>IC</b>   | .833 | .865 | 0.862/sec                 |
| CONTRACTILITY   | <b>ACI</b>  | 1.9  | 1.7  | 1.76/sec <sup>2</sup>     |
| (inotropy)      |             |      |      |                           |
| AFTERLOAD       | <b>SVRI</b> | 1660 | 2580 | 2020 F.0hm.m <sup>2</sup> |
| CARDIAC WORK    | <b>LCWI</b> | 3.3  | 5.3  | 5.1 kgm/m <sup>2</sup>    |
| PUMP EFFICIENCY | <b>EF</b>   | 50   | 65   | 44 %                      |
| THORACIC FLUIDS | <b>TFC</b>  | .821 | .837 | 0.827/0hm                 |
| MEAN ART.PRESS. | <b>MAP</b>  | 84   | 100  | 99 Torr                   |

Normal therapeutic goal. **REVIEW** **5** 02-27-92 10:28 **HR = 76 b/min**

Fig 12b - Página Diagnóstica correspondiente a la fig 12a. Los parámetros están dentro de un rango normal. El nivel elevado de precarga es causado por un nivel infranormal de la fracción de eyección



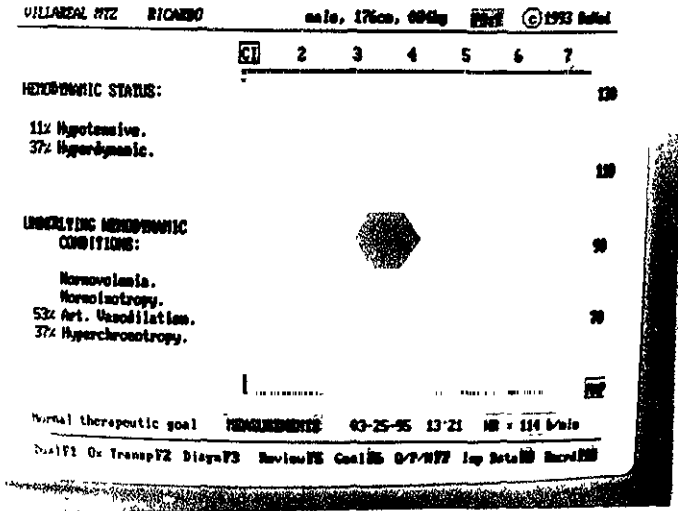


Foto No 8- Pantalla que muestra en gráfica, la META TERAPEUTICA NORMAL, del paciente en estado critico, y el estado hemodinámico así como las condiciones hemodinámica en que se encuentra.

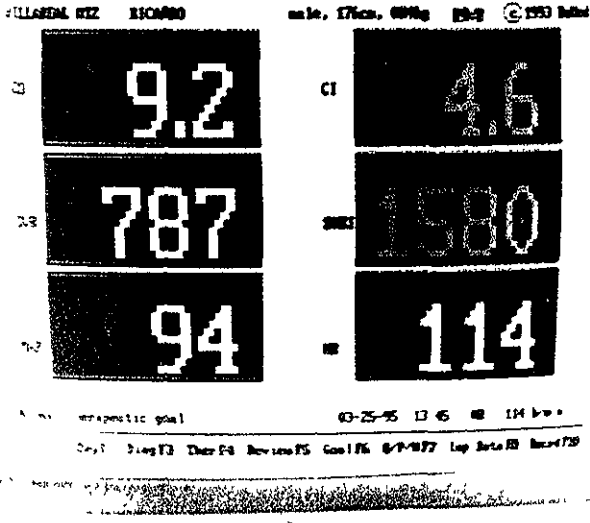


Foto. No. 9 Pantalla que muestra en cifras numéricas, el Gasto Cardiaco, Resistencias vasculares sistémicas con sus respectivos índices; así como la presión arterial sistémica media y frecuencias cardiaca

William C Shoemaker y cols , King-Drew Medical Center of UCLA, realizaron estudio donde probaron el sistema de monitoreo no invasivo hemodinámico aplicado en los cuarto de emergencia, donde se pudo obtener en forma continua, valores en tiempo real con el sistema de bioimpedancia (NCCOM3) donde se midió el IVL, Q, FC, tiempo de eyección del ventriculo izquierdo y velocidad de eyección máxima, fracción de eyección, volumen ventricular izquierdo sistólico final y diastólico final, comparado con un velocímetro Doppler-Laser que provee una medición semicuantitativa del flujo de vasos pequeños (Periflux III) y sensores transcutáneos (PtCO<sub>2</sub>) y conjuntivales (POAPjO<sub>2</sub>) que miden la oxigenación tisular Comentan que el Q medido por bioimpedancia por el NCCOM3 comparó bien con el método de termodilución Similarmente, el Q correlacionó en ambos con el velocímetro Doppler-Laser y el PtCO<sub>2</sub> Cuando el Q estuvo adecuado y estable correlacionó bien ambos métodos en sus rangos normales El sistema de monitoreo no invasivo provee una demostración continua de la información que lleva a la revaloración del tratamiento a puntos fisiológicos optimos (40)

Maggi , J Carlos y col del Pediatric Intensive Care Unit, Long Beach, CA USA compararon la determinación del Gasto Cardíaco por método invasivo versus no-invasivo en 10 niños enfermos críticamente Utilizaron el Doppler pulsado y catéter de Swan-Ganz Concluyeron que la determinación del Q por el método Doppler pulsado es real, efectivo y seguro por ser no invasivo para medir el Q en los niños enfermos críticamente (25)

Masaki y cols, University of Southern California School Medicine, USA utilizaron la bioimpedanciometría eléctrica torácica en enfermo embarazadas compararon el método contra el de termodilución. Estudiaron 11 enfermo que requirieron cateterización de la arteria pulmonar para el manejo periparto y midieron simultáneamente el Q tanto por bioimpedancia como termodilución La concordancia fué excelente ( $r = 0.91$ ,  $p < 0.001$ ) con un slope de 1.04 Fué el primer estudio realizado en enfermos embarazadas Concluyen que la estima en el gasto cardiaco por bioimpedancia electrica torácica (NCCOM-3) es similar al uso del método por termodilución para valorar el Q en muchas enfermos durante durante el periodo periparto (26)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Steven L. Clark y cols. realizaron un estudio del IC en mujeres embarazadas tercer trimestre normales comparando con los datos obtenidos de la técnica de extracción de oxígeno. La correlación fue buena entre la bioimpedancia eléctrica torácica y la técnica de extracción de oxígeno en posiciones lateral izquierda ( $r = 0.915$ ) y lateral derecha ( $r = 0.863$ ). Cuando la bioimpedancia eléctrica torácica se comparó con el método de Fick fue pobre en todas las posiciones. Mencionando el estudio de Masaki y cols., Steven L. Clark y cols. sugieren que con mejoras en la tecnología y ecuaciones de la bioimpedancia eléctrica, el IC fue subestimado aproximadamente por 1 L/min comparado con el método de termodilución. Resumiendo, que el coeficiente de correlación fue bueno, en tres enfermos el valor absoluto actual del IC fue subestimado por 19 a 35 % diferencia bastante importante. Por lo que sugieren protocolos de investigación clínica posteriores con un mayor número de enfermos durante el embarazo (14)

En un estudio realizado por Gerald Castor y cols. compararon los métodos de medición de Gasto cardíaco por termodilución y Bioimpedancia eléctrica torácica, durante la anestesia para determinar si la presión positiva al final de la espiración (PEEP) afecta la exactitud de la bioimpedancia en estados de flujo bajo. De los resultados obtenidos no hubo significancia estadística cuando se realizó la medición del gasto cardíaco por BET durante la ventilación con PEEP. Para enfermos con gasto cardíaco disminuido, la bioimpedancia eléctrica sobrestima el Q comparado con el método de termodilución, pero en los enfermos con gasto cardíaco elevado, la BET subestima el Q comparado con el método de termodilución, especialmente durante la ventilación mecánica con PEEP. Estos resultados indican que el PEEP tiene poco efecto en la exactitud del método de BET comparado con el método de termodilución en un rango bajo o normal del Q. Concluyeron que el método de BET es un método exacto y reproducible para la determinación del Q bajo esos patrones cambiantes respiratorios durante la ventilación artificial (fluctuaciones cíclicas durante la ventilación artificial) (12)

## 9.0. RESULTADOS.-

De los resultados obtenidos en la mayoría de los estudios realizados a la fecha, demostraron que la BET puede ser usado exitosamente en la población pediátrica, obstétrica, y enfermos críticos. Así mismo, es de gran utilidad sobre todo en enfermos que requirieron apoyo ventilatorio, drogas vasoactivas, inotrópicos por más de 48 hrs

Por supuesto, el método de termodilución es el estándar para la comparación por que es el más familiar en su manejo en la mayorías de las unidades de cuidados intensivos y cuidados coronarios, para la determinación del gasto cardiaco. Algunos autores difieren en opinión aún, si el método de termodilución es tan exacto como el método de Fick o técnicas de dilución de colorante, particularmente en estado de bajo gasto cardiaco (37)

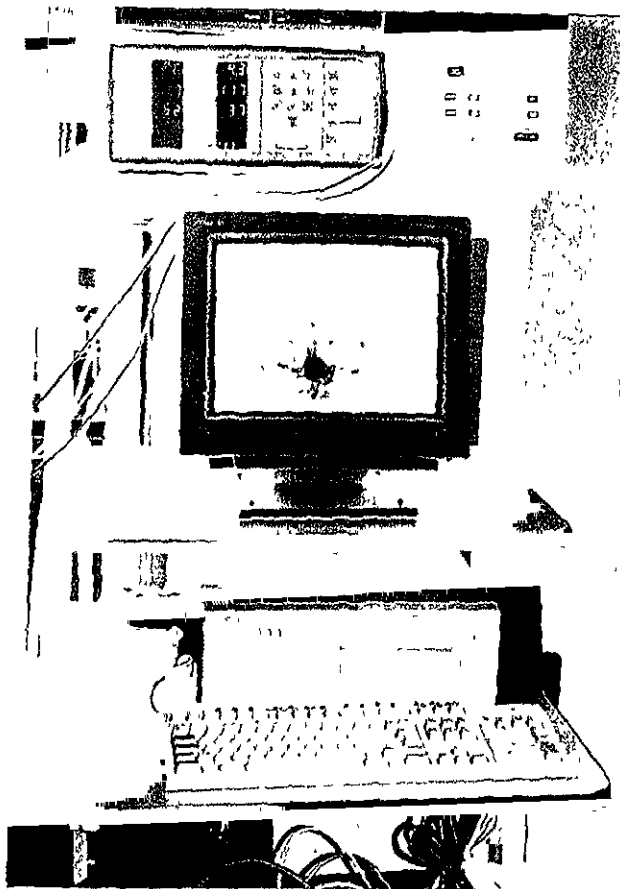
La BET se utiliza al aplicar en forma constante una corriente alterna a través de 4 pares de electrodos, los cuales son seguros de manejar y sensan en forma muy adecuada. Como la corriente pasa a través del tórax, las variaciones pulsátiles y la velocidad del flujo sanguíneo aórtico torácico alteran la corriente la cual es sensada y registrada como cambios en la impedancia torácica.  $L$  (constante entrada en el NCCOM-3) es usada por la computadora para calcular el volumen torácico o el volumen del tejido torácico participante eléctricamente

La ecuación integrada en el cardiomonitor NCCOM3 es la siguiente

$$\text{Volumen latido (ml)} = L^2/4.2 \times TLVE \times (dZ/dt)_{\text{máx}}/Z_0$$

donde  $L^2/4.2$  es el tejido torácico participante eléctricamente en ml, TLVE es el tiempo de eyección ventricular izquierdo en segundos,  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  es la frecuencia máxima del cambio de impedancia del componente cardiaco de la delta de  $Z$  en ohm/sec,  $Z_0$  es la impedancia torácica basal en ohms

La BET específicamente no fué desarrollada para uso pediátrico y la manufactura actualmente recomienda que el uso clínico en la población pediátrica debe ser limitado a niños mayores de 2 años. En enfermos más pequeños, este instrumento puede subestimar el flujo sanguíneo hasta en un 17%. Las razones de esta discrepancia incluye el hecho que los infantes tienen proporciones diferentes en sus



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Foto. No. 10 Equipo de BET, con el cardiomonitor, computadora personal y el equipo de monitoreo de presión arterial sistémica no invasiva que se puede adicionar, incorporando dichas mediciones en forma automática al programa y realizar los cálculos con mayor exactitud.

cavidades torácicas (por ejemplo, en los enfermos pediátricos el tórax simula un cilindro, mientras que en el adultos simula un cono truncado) y la diferencia en la perfusión tisular relativa (por ejemplo, en los niños tienen incrementada la vascularidad en los huesos, cartilagos y músculos) También, la distribución del campo eléctrico creado por los electrodos del tamaño de un adulto usados en el cuello pequeño de un infante y en tórax puede conducir a resultados inexactos si las correcciones para ello no se han tomado (4,25,31,35)

A pesar de los problemas con la determinación del gasto cardiaco por BET, otros métodos presentan dificultades en sus mediciones, por ejemplo, los errores biológicos normales asociados con determinación del gasto cardiaco por termodilución puede acontecer en un 15 a 20 % de variación en sus determinaciones Algunas ventajas obvias del método de BET incluye el monitoreo de latido a latido, de forma continua, y por supuesto su naturaleza no invasiva Mientras un error de 1 cm en seleccionar la L y mal colocar los electrodos por 1 cm puede influir en los valores del volumen latido en un 20 y 6 % respectivamente, los errores resultantes en la determinación del gasto cardiaco son similares a los reportados para la determinación del gasto cardiaco por termodilución (47,48)

## 10. DISCUSION.-

La aplicación clínica de la BET ha encontrado amplias críticas. Las objeciones al método de Kubicek para dichas mediciones son

- 1 - Sobreestimación sistemática del VL y Q en los adultos sanos
  - 2 - Concordancia y correlación pobre en enfermos críticos y crónicos
  - 3 - Dificil adquisición de datos debido a la falta de una computadora en línea y en tiempo real
  - 4 - Dificil técnica en conjunto con la pobre aceptación del enfermo debido a la colocación circunferencial de la banda de electrodos en el cuello y tórax inferior, en sus inicios
- Actualmente se han perfeccionado desechando las bandas y utilizando exclusivamente electrodos en parches

En el estudio de Bernstein empleando la ecuación para volumen latido de Sramek, emplearon computadoras en tiempo real, digitales, usando electrodos en parches reduciendo en número algunas de las dificultades anteriormente expuestas. Los resultados obtenidos en varios estudios comparativos entre diferentes métodos de determinación de Q con la BET sugieren que no hay errores gruesos sistemáticos, observando un coeficiente de correlación bueno ( $r = 0.88$  y  $0.91$ ) y la variabilidad es buena dentro de un rango satisfactoriamente considerado a un error biológico inherente de 15 a 20 % que en muchas técnicas clínicamente es aceptada (11,12,20,32)

En general el Q derivado de la BET en presencia de insuficiencia valvular aórtica y defectos septales ventriculares (cortocircuitos derecho-izquierdo) producen sobreestimación del Q. La sepsis hiperdinámica produce varios grados de subestimación, probablemente relacionados a un flujo sanguíneo aumentado a la piel y músculo esquelético torácico secundario a la redistribución del Q<sub>t</sub> y una vasodilatación intensa periférica. En la sepsis hiperdinámica la corriente alterna inducida probablemente atraviesa la piel profundamente y la musculatura torácica los cuales son altamente conductivos y parcialmente son los tejidos que se encuentran más internamente, la aorta torácica central produce cifras reducidas de ambos,  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  y  $Z_0$

Entonces, en sepsis, el tórax se comporta más probable como un conductor en “cáscara” que un conductor de volumen. Desde el punto de vista técnico, el electrocauterio temporalmente desactiva la BET. Las disritmias cardíacas bizarras y patrones ventriculares caóticos pueden interferir en la exactitud de las mediciones del volumen latido por computadora debido al reconocimiento pobre de la onda R - ECG necesario para el disparo y al distorcionar las ondas  $dZ/dt$ , respectivamente (8,23)



## 11. CONCLUSIONES.-

Algunos estudios demostraron que el método de termodilución valora en forma exacta el Q pero que su exactitud y reproducibilidad de dichas mediciones están influenciadas por el nivel de Q y la cantidad de indicador usado. Las implicaciones clínicas de esos resultados puede ser que la inyección helada es preferible, pero ningún volumen inyectado o temperatura es la misma indicada para todos los enfermos.

La bioimpedancia eléctrica torácica en la determinación de gasto cardíaco puede ser de uso clínico en la población pediátrica. La exactitud en la determinación en esta población es dependiente de la selección de una L apropiada.

La medición del gasto cardíaco por la técnica de BET, a través de la ecuación de Sramek-Bernstein, correlaciona bien con las mediciones realizadas por termodilución del gasto ventricular izquierdo. Dado su carácter no invasivo, el sistema permite ser útil para su uso en infantes.

La determinación del Q por BET tiene la ventaja distintiva de ser continuo y no invasivo. Por esta razón tiene un amplio y potencial uso en grandes grupos de enfermos que de una u otra forma no son candidatos a cateterización de la arteria pulmonar con catéter de flotación pulmonar. La naturaleza continua de las mediciones hace de esta tecnología potencialmente a ser útil para la titulación de las terapias con líquidos y drogas, especialmente cuando son combinadas con otras mediciones no invasivas del flujo sanguíneo y del transporte de oxígeno.

La BET ofrece determinaciones de gasto cardíaco en forma satisfactoria, con probabilidad de error similar a otros métodos aceptados.

La BET puede llegar a ser el método disponible alternativo para el monitoreo hemodinámico en enfermos críticos y enfermos traumatizados al ofrecerles un potencial de oportunidades entre los cuales está la reducción de costos además del abordaje no invasivo. La BET proporciona datos dinámicos y exactos a costos menores sin una morbi-mortalidad como la que se asocia con el método de termodilución. El entrenamiento al personal médico, enfermería y paramédico es rápido, sencillo y fácil de proporcionar en las unidades de cuidados intensivos y cuidados coronarios.

La BET usando electrodos esofágicos internos es aún más precisa que cuando se usan electrodos torácicos externos. El valor del método último es dependiente de la posición exacta de los electrodos xifoideos.

La estimación del Q por BET es similar al uso del método de termodilución para valorar el Q durante el periodo periparto ( $r = 0.91$ ). Además de que el método es no invasivo, continuo y no requiere personal excesivamente entrenado en los departamentos de obstetricia. Debe estar presente a un buen juicio clínico, como procedimiento adjunto en estos departamentos.

## 12. RESUMEN.-

### SINTESIS DE DATOS:

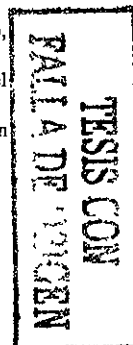
La medición del Q en los enfermos críticos es de suma importancia, se realiza en forma invasiva y no invasiva. Además de ser de gran beneficio para el monitoreo hemodinámico del enfermo crítico, proporcionan al médico sea anestesiólogo, cirujano, pediatra, internistas y a todo aquel que tenga contacto con la MEDICINA CRITICA datos valiosos sobre la función circulatoria y tener un juicio apoyado en bases definidas para la conducta terapéutica a seguir.

Desde su introducción en el mercado de los catéteres de flotación pulmonar (1977), el método de termodilución para medir el gasto cardíaco ha sido el método de elección así como el estándar de comparación para nuevos métodos que se han venido desarrollando, esto es visto en las unidades de cuidados intensivos, cuidados coronarios y en los laboratorios de hemodinamia de cualquier parte del mundo. Con un incremento en las ventas calculados aproximadamente en un millón de catéteres de termodilución vendidos en un año en los Estados Unidos en el año de 1990. La base teórica para el método de termodilución ha sido establecido utilizando el método de Fick modificado. La ecuación utilizada es la Stewart-Hamilton:

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{VI(TB - TI)K_1 K_2}{(T_{B0} - TB)dt}$$

donde VI es el volumen inyectado, TB temperatura sanguínea, TI temperatura inyectada, T<sub>B0</sub> temperatura en el momento de la inyección, dt es el producto de la concentración del indicador y tiempo, representa el área detrás de la curva; K<sub>1</sub> es una constante que racionaliza unidades para la proporción del calor específico y gravedad de lo inyectado en la sangre. Las computadoras comerciales para la medición del gasto cardíaco introducen otra constante llamada "empírica" (K<sub>2</sub>) ajustadas para diferentes proporciones de lo inyectado y pérdidas térmicas a diferentes temperaturas de lo inyectado (1,21,28)

Todas las mediciones posibles a través del catéter de flotación pulmonar y las determinaciones del Q por termodilución deberán realizarse al final de la espiración, esto es, cuando las presiones intratorácicas son mínimas. El punto de calibración del transductor debe localizarse en la línea medio



axilar o a 10 cm debajo del esternón en el sexto espacio intercostal en posición supina, considerando en este punto el sitio de entrada de la vena cava a la aurícula derecha. Las mediciones obtenidas deberán ser "indexadas", ajustados a la superficie corporal de cada uno de los enfermos.

La presión en "cuña" o POAP no es más que el reflejo de la presión de la aurícula izquierda, así como de la presión y del volumen telediastólico ventricular izquierdo, siempre y cuando la válvula mitral sea normal. La presión que causa la trasudación líquida en el intersticio pulmonar se considera actualmente que es la PRESIÓN CAPILAR PULMONAR EFECTIVA, ésta puede estimarse por la extrapolación de la caída de la curva venosa en el momento de la oclusión (51).

El Q es uno de los factores más importantes que deben considerarse en un enfermo crítico, en relación a su función circulatoria, pues le corresponde el transporte de sustancias vitales hacia los tejidos. De los métodos que tenemos presente está el de termodilución, mismo que lleva un morbi-mortalidad, desde su colocación, hasta el cálculo de sus mediciones, la BET, sistema de medición no invasiva y por consecuencia de menor morbilidad y prácticamente nula mortalidad, es un método de medición en tiempo real y continuo. En la actualidad se le ha dado mayor importancia por lo que para su uso se necesita demostrar su confiabilidad, correlación y concordancia con el estándar de comparación, en este caso el método de termodilución.

El Hospital Español de México, no cuenta con dicho sistema y dado que existen múltiples estudios desde su introducción en forma experimental para sujetos sanos, esto es, los astronautas de la NASA hasta nuestros días, se propuso realizar esta revisión bibliográfica de la literatura mundial y nacional, de lo escrito referente a este método tanto de sus ventajas como sus desventajas, su efectividad clínica y beneficio del enfermo en estado crítico (44).

La BET fué introducida por el Dr Kubicek, considerando a el tórax, hablando eléctricamente como un cono truncado con base circunferencial a nivel de la apófisis xifoidea, definiendo este campo eléctrico de magnitud constante, baja amplitud a la corriente alterna de alta frecuencia que es introducida a través de bandas circunferenciales de electrodos que se colocaban en base de cuello y base de tórax (5).

Conforme paso el tiempo, dicha ecuación propuesta ha ido perfeccionándose tomando en consideración factores como la obesidad, cirugía de tórax, e inclusive utilización de electrodos en parche,

desechando aquellas molestas bandas circunferenciales que en su inicio se utilizaron como electrodos, etc , llegando a la modificación de la ecuación original, misma que realizaron Bernstein y Sramek considerando la estatura, peso, complexión física , “empalme diastólico” con el ritmo cardiaco permitiendo una máxima correlación, traducción en tiempo real y continua de la función circulatoria del enfermo La Ecuación modificada es la siguiente

$$VL = VEPT \times TLVE \times (dZ/dt)_{\text{máx}}/Z$$

donde VL es el volumen latido, VEPT = volumen de tejido eléctricamente participante calculado en base al peso y talla, TLVE = Tiempo de eyección ventricular izquierdo,  $(dZ/dt)_{\text{máx}}$  = Frecuencia máxima de cambios de impedancia durante el latido pico sistólico, y por último Z = línea base de impedancia torácica

Dicha fórmula se encuentra integrada en los cardiomonitores, introducidos en el mercado denominado el NCCOM-3 (BoMed Medical Manufacturing, Ltd , Irvine, CA), misma que usa una corriente alterna en forma constante transmitidas a través de los electrodos de magnitud baja (2.5 mA) y una de alta frecuencia (70 kHz) los cuales son seguros y permiten menor sensación del paso de la electricidad en el enfermo.

La BET tiene algunas desventajas y limitaciones, por ejemplo, en niños pequeños, el tamaño y número de electrodos pueden ser excesivos para la superficie corporal del enfermo, limitaciones que se han ido eliminando con la introducción de mejores diseños para facilitar mejor su uso La BET se ha utilizado inclusive en neonatos, embarazadas, tiempos transoperatorios, demostrando altos coeficientes de correlación y concordancia al compararlo con el método de termodilución

Las disminuciones en la impedancia basal está relacionada al incremento de líquidos en el tórax, como es el caso del edema pulmonar y derrames pleurales, por lo que la cantidad de líquido en el tórax está inversamente relacionado a la impedancia, a mayor líquido torácico menor impedancia Así mismo se ha demostrado medidas no satisfactorias en enfermos que se encuentran con derrame pleural, edema pulmonar severo, tubo torácicos y otras condiciones donde la presencia de electrolitos llevan a

transmisiones de la electricidad en forma errónea en relación a las estructuras normales (36,41)

Aunque todos los métodos biológicos tiene errores inherentes a su técnica, hay ventajas peculiares en cada uno de estos métodos que nos llevan a compensar o por lo menos a reducirlos. Esto es el ejemplo del método de la termodilución, errores en la medición debido al ciclo respiratorio, mismo que puede ser compensado al promediar de 3 a 5 mediciones realizada en cualquier parte del ciclo respiratorio

Este problema es más fácilmente resuelto en el sistema de bioimpedancia que rutinariamente promedian y muestran en pantalla mediciones hechas en diferentes periodos estén o no en relación con el ciclo respiratorio y cardiaco, ya que es un método de medición continua

#### **OBJETIVOS:**

- a) Describir la introducción del método no invasivo para medición del Q, que es la BET
- b) Describir la utilidad así como correlación que existe entre la Bioimpedancia eléctrica torácica con el método de termodilución a través del catéter de flotación pulmonar
- c) Revisar lo publicado en la actualidad sobre la técnica, uso y descripción de fórmulas integradas al sistema de BET en enfermos médicos y/o quirúrgicos
- d) Describir ventajas y desventajas en la utilización del sistema de BET

#### **FUENTE DE OBTENCION DE DATOS:**

Todos los artículos relevantes publicados en la literatura médica en Inglés desde 1980 a 1994, fueron obtenidos a través del sistema de investigación MEDLINE, así como libros de Texto en Medicina Interna, Medicina Crítica y Cardiología

#### **SELECCION DEL ESTUDIO:**

El estudio fué seleccionado en base al uso de la técnica no invasiva para la medición de la función circulatoria del enfermo crítico, dado que dicho sistema no se cuenta en el Hospital Español de México, y evitar al mismo tiempo la morbimortalidad que tiene el método invasivo por termodilución

con el catéter de flotación pulmonar

### **EXTRACCION DE DATOS**

El autor extrajo lo principal de todos los artículos revisados

### **CONCLUSIONES:**

La BET es un método seguro y significativamente efectivo en la mayoría de los enfermos críticos, particularmente en aquellos que la realización de métodos invasivos via punción percutánea, o realización de procedimientos quirúrgicos pequeños estén contraindicados. Es bien tolerado, sin mayor complicación en la utilización de los parches-electrodos, y puede considerarse en la Medicina Crítica como un método que hay que tener presente dado a la morbi-mortalidad disminuida, credibilidad en los datos obtenidos y sobre todo un sistema de monitoreo continuo sin complicaciones ni gastos económicos de importancia asociados a este método

### **PALABRAS CLAVE:**

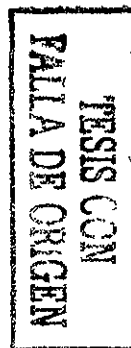
Método no invasivo, Bioimpedancia eléctrica torácica, enfermos en estado crítico, Unidad de Cuidados Intensivos, Gasto Cardíaco, Catéter de flotación pulmonar, Sepsis, Postoperatorio de cirugía cardiotorácica

### 13. BIBLIOGRAFIA.-

- 1 - American Heart Association Textbook of Advanced Cardiac Life Support textbook USA: 1994, Chap 6 y 12, pag (6)1-13, 12(1-31)
- 2 - Appel PL, Kram HB, Mackabee J, et al Comparison of measurements of cardiac output by bioimpedance and thermodilution in severely ill surgical patients Crit care Med 1986,14:933-5
- 3 - Balestra Brenno, Malacrida R, Leonardi L, et al Esophageal electrodes allow precise assesment of cardiac output by bioimpedance Crit Care Med 1992,20 62-7
- 4 - Belik J, Pelech A Thoracic eletric bioimpedance measurement of cardiac output in the newborn infant J Pediatr 1988,113 890-5
- 5 - Bernstein DP. Continuous noninvasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance Crit Care Med 1986,14 898-901
- 6 - Bernstein DP A new stroke volumen equation for thoracic eletrical bioimpedance: Theory and rationale Crit Care Med 1986,14 904-7
- 7 - Branwald E · Heart Diseases 5<sup>th</sup> Edition, Saunders company, 1994
- 8 - Breslow MJ Changes in myocardial blood flow rates during hyperdynamic sepsis (Letter). Crit Care Med 1993,21 1112-3
- 9 - Bridges EJ, Woods SL Reseach-Based Protocol Pulmonary artery pressure measurement State of the Art Heart Lung 1993,22 99-111
- 10 - Bryan-Brown CH gas Transport and delivery Shoemaker WC, Thompson WL, Eds Critical Care. State of the Art USA SCCM, 1980 E1-36
- 11 - Capan ML, Bernstein PD et al Measurement of Ejection Fraction by Bioimpedance Method Crit Care Med 1987, (apr), 364 - 402
- 12 - Castor G, Molter G, Helms J, et al Determination of cardiac output during positive end-



- expiratory pressure--Noninvasive electrical bioimpedance compared with standard  
thermodilution *Crit Care Med* 1990,18 544-6
- 13 - Clancy TV, Norman K, Reynolds R, et al Cardiac output measurement in critical care patients  
Thoracic electrical bioimpedance versus thermodilution *J Trauma* 1991,31 1116-9
- 14 - Clark SL, Southwick J, Pivarnick JM, et al A comparison of cardiac index in normal term  
pregnancy using thoracic electrical bio-impedance and oxygen extraction (Fick) techniques  
*Obstet Gynecol* 1994,83 669-72
- 15 - Edwards JD Oxygen transport in cardiogenic and septic shock *Crit Care Med* 1991,19,658-63
- 16 - Guilleminault Ch, Motta J, Mihm F, et al Obstructive sleep apnea and cardiac index  
*Chest* 1986,89 331-4
- 17 - Hall J, Schmidt et al *Principles of Critical Care*, McGraw-Hill, Inc USA, Chap 2, 26, 41  
USA, 1992
- 18 - Hernández RG, Meneses FH, García MJS, Martínez JLS: Valoración hemodinámica del enfermo  
en estado crítico Estudio comparativo entre dos métodos Bioimpedancia eléctrica torácica y  
termodilución Tesis de Postgrado, EMGS, México, 1995
- 19 - Huang KCH, Stoddard M, Tsueda K, et al Stroke volume measurement by electrical  
bioimpedance and echocardiography in healthy volunteers *Crit Care Med* 1990,18 1274-78
- 20 - Jiverárd L, Frid Y, Hajjamæ H, Holm J, et al Cardiac output determinations in the pig--  
Thoracic electrical bioimpedance versus thermodilution *Crit Care Med* 1990,18 995-8
- 21 - Keinaken O, Takala J, Kari A Continuous measurement of cardiac output by Fick principle  
Clinical validation in intensive care *Crit Care Med* 1992,20,360-5
- 22 - Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, et al Transthoracic Resistance in Human defibrillation  
Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure  
*Circulation* 1981,63 676-81



- 23 - Kerber RE, Smith R, Kieso RA: Is transthoracic impedance arrhythmia specific? Experimental studies *Am Heart J* 1994,127 842-7
- 24 - Konishi T, Nakamura Y, Mori Y, et al: Comparison of thermodilution and Fick methods for measurement of cardiac output in tricuspid regurgitation *Am J cardiol* 1992;70.538-9.
- 25 - Maggi JC, Nussbaum E Comparison between invasive and noninvasive cardiac output determination in critically ill children *Crit Care Med* 1987, Apr 358
- 26 - Masaki DI, Greenspoon Ouzounian JG Measurement of cardiac output in pregnancy by thoracic electrical bioimpedance and thermodilution A preliminary report *Am J Obstet Gynecol* 1989,161 680-4
- 27 - Máttar JA, Shoemaker WC, Diamant D, et al. Systolic and diastolic time intervals in the critically ill patients. *Crit Care Med* 1991;19 1382-86
- 28.- Matthew EB, Vender JS Comparison of thermodilution cardiac output measured by different computers (letter) *Crit Care Med* 1987,15 989.
- 29 - McDonald JJ, Chanduvi B, Velarde G, et al Bioimpedance monitoring of rehydration in cholera *Lancet* 1993,341·1049-51.
- 30 - McKinley DF, Pollack MM A comparison of thoracic bioimpedance to thermodilution cardiac output in critically ill children *Crit Care Med* 1987, Apr 358
- 31 - Mickell JJ, Lucking SE, Chaten FC, et al Trending of impedance-monitored cardiac variables: Method and statistical power analysis of 100 control studies in a pediatric intensive care unit *Crit Care Med* 1990,18 645-50
- 32 - Moore R, Sansores R, Guimond V, et al Evaluation of cardiac output by thoracic electrical bioimpedance during exercise in normal subjects *Chest* 1992,102 448-55
- 33 - Reinhart K, Hanneman L, Kuss B Optimal oxygen delivery in critically ill patients *Intens Care Med* 1990 16(Suppl 2) S149-55

- 34 - Renner LE, Mornin MJ, et al Indicator amount, temperature, and intrinsic cardiac output affect thermodilution cardiac output accuracy and reproducibility Crit Care Med 1993,21 586-97
- 35 - Robert PS, Introna MD, Jack KP, et al Use of transthoracic bioimpedance to determine cardiac output in pediatric patients Crit Care Med 1988,16 1101-5
- 36 - Sageman WS, Amundson DE Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output in post-aortocoronary bypass patients Crit Care Med 1993,21 1139-42
- 37.- Salandin V, Zussa C, Riscia G, et al comparison of cardiac output estimation by thoracic electric bioimpedance, thermodilution, and Fick methods Crit Care Med 1988,16 1157-8
- 38 - Swerdlow ChD, Kass RM, Hwang Ch, et al Effects of voltage and respiration on impedance in nonthoracotomy defibrillation pathways Am J Cardiol 1994,73 688-92
- 39 - Shoemaker WC Tissue perfusion and oxygenation A primary problem in acute circulatory failure and shock states Crit Care Med 1991,19 595-6
- 40 - Shoemaker WC, Appel PL, Bernstein DP, et al Multiple noninvasive continuous monitoring systems for critically ill shock and trauma patients Crit Care Med 1987, Apr 386
- 41.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al. Multicomponent noninvasive physiologic monitoring of circulatory function Crit Care Med 1988,16 482-90.
- 42 - Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients Chest 1988,94 1176-86
- 43 - Shoemaker WC, Edward JS et al Transporte de oxígeno, una importante dimensión en el manejo del shock - Eli Lilly and Company, Indianapolis, Indiana, 1993.
- 44 - Shoemaker WC, Wo JC, et al Multicenter trial of a new thoracic electrical bioimpedance device for cardiac output estimation Crit Care Med 1994,22 1907-12.
- 45 - Spinale FG, Reines D, Crawford FA, et al Electrical bioimpedance as a method for continuous

- noninvasive estimation of cardiac output Experimental and clinical studies Crit Care Med 1987, Abr 364
- 46 - Spinale FG, Smith AC, Crawford FA Relationship of bioimpedance to thermodilution and echocardiographic measurement of cardiac function Crit Care Med 1990,18:414-18
- 47.- Sramek BBo Noninvasive real-time, hemodynamic monitoring and management system with the oxygen transport dynamics A demonstration 13th Annual Int l Conf IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Orlando Fl, 1991
- 48 - Sramek BBo Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output (letter). Crit Care Med 1994,22 1337-39
- 49 - Tuschmidt J, Fried J, Swinney R, et al Early hemodynamic correlates of survival in patients with septic shock Crit Care Med 1989,17 719
- 50 - Vincent JL The relationship between oxygen demand, oxygen uptake, and oxygen supply Intens Care Med 1990,16,145-8
- 51 - Wilson NM Presión capilar pulmonar efectiva Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 1992;6:201-2
- 52 - Wong DH, Tremper KK, Stemmer E, et al Noninvasive cardiac output Simultaneous comparison of two different methods with thermodilution Anesthesiology 1990,72:784-92
- 53 - Wong DH, Tremper KK, Zaccari J, et al Improved cardiovascular response to passive leg raising after acute blood loss. Crit Care Med 1987, Abr 402
- 54 - Wong Dh, Tremper KK, Zaccari J, et al Acute cardiovascular response to passive leg raising Crit Care Med 1988;16 123-5
- 55 - West - Fisiología Pulmonar Ed 1993 Interamericana
- 56 - West - Fisiopatología Pulmonar De 1993 Interamericana
- 57 - Van Lanschot JJB, Fecentra BWA, et al Outcome prediction in critically ill patients by means of oxygen consumption index and simplified acute physiology score Int Care Med 1998,14,44 - 9