

# Capítulo 1

## Fisiopatología del postoperatorio

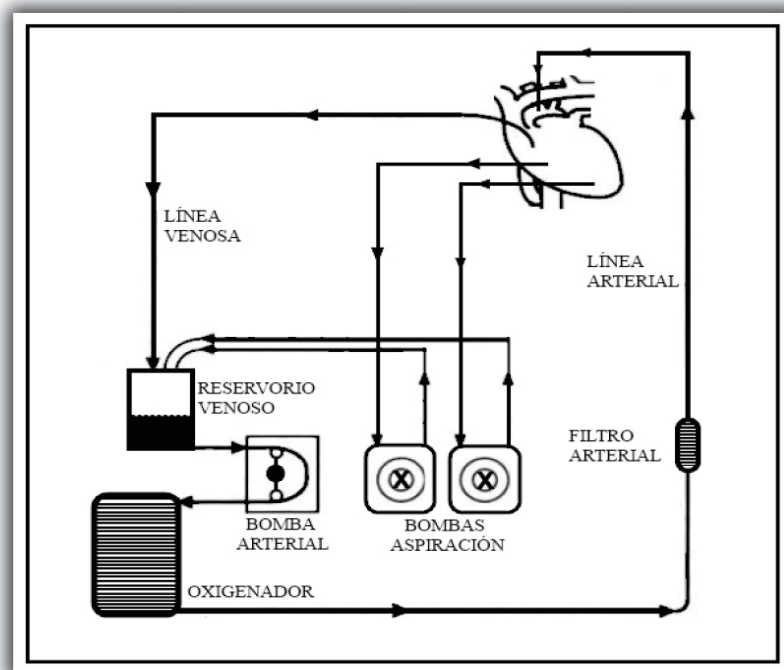
### 1. INTRODUCCIÓN

La circulación extracorpórea (CEC) permite la desconexión cardíaca y pulmonar al reemplazar temporalmente la función de ambos órganos. Esto permite realizar las intervenciones quirúrgicas sobre el corazón al proporcionar un campo quirúrgico sin sangre e inmóvil. La línea venosa del circuito de CEC drena el retorno venoso del paciente hacia un reservorio. Tras la oxigenación y la eliminación del CO<sub>2</sub> de la sangre, ésta vuelve a la circulación arterial. El flujo sanguíneo a través de este circuito se produce gracias a una bomba de rodillo o centrífuga, que generalmente origina un flujo arterial no pulsátil, aunque actualmente existen bombas capaces de producir un flujo pulsátil.

El empleo de la CEC es fundamental para las intervenciones quirúrgicas más complejas de cirugía cardíaca. Para comprender las consecuencias y complicaciones de la CEC se deben tener en cuenta diversas consideraciones. Antes de iniciar la CEC es necesario realizar el cebado de todos los elementos del circuito, permitiendo la infusión en la circulación arterial hasta que la sangre del paciente rellene el circuito por completo.

El volumen utilizado en el cebado va a suponer un aumento en la volemia del paciente. La utilización de la CEC requiere la anticoagulación sistémica para suprimir la activación de la coagulación y la formación de trombos que se produciría por contacto con las paredes y elementos del circuito. En los pacientes sometidos a CEC se utiliza la hipotermia para disminuir la demanda de oxígeno sistémico, lo que permite reducir los flujos de la bomba de CEC sin comprometer el aporte de oxígeno a los principales órganos. Por tanto, la hipotermia previene principalmente la lesión neurológica y miocárdica. Finalmente, el objetivo principal de la CEC es permitir la parada del corazón. Para ello se utiliza la solución cardiopléjica, una solución hiperpotasémica con varios sustratos energéticos metabólicos que es inyectada en la circulación coronaria y que provoca la parada cardíaca en diástole.

*Esquema básico del circuito de CEC*



## 2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CEC

La CEC es crucial en gran parte de los procedimientos realizados en cirugía cardíaca. Sin embargo, la propia CEC es responsable en gran medida de la *morbilidad y mortalidad postoperatorias*. Esto se debe, principalmente, a la entidad denominada “*síndrome postbomba*” que puede originar disfunción orgánica a diversos niveles. Se trata en realidad de un *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS) que afecta, en mayor o menor grado, a todos los pacientes sometidos a CEC.

Muchos de los *cambios fisiopatológicos del postoperatorio de cirugía cardíaca* son consecuencia directa de varios hechos que se producen durante la CEC:

1. El contacto de la sangre con diversas *superficies no fisiológicas* (componentes sintéticos del circuito).
2. La *exclusión de los pulmones* que compromete su autorregulación e impide sus funciones metabólica y de filtro.
3. La ausencia de un *flujo pulsátil*.
4. Los cambios agudos en la temperatura.
5. El volumen de cebado que produce *hemodilución*.
6. La *heparinización* sistémica y la posterior reversión con protamina.
7. La utilización de fármacos *anestésicos y vasoactivos*.

En la cirugía cardíaca con CEC se puede activar la respuesta inflamatoria debido a varios sucesos distintos: el trauma quirúrgico, las pérdidas sanguíneas, las transfusiones y la hipotermia. Sin embargo, la CEC puede activar de forma específica esta respuesta inflamatoria por tres *mecanismos*:

- Activación por contacto
- Activación por lesión isquemia-reperfusión
- Activación por endotoxemia

Durante la CEC estos tres procesos están presentes y contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica. La gravedad y duración de esta respuesta va a depender de diversos factores, entre ellos, la solución de cebado empleada, la ausencia de flujo pulsátil, el uso de filtración mecánica, el tipo de oxigenador, el tipo de cortocircuito extracorpóreo y la temperatura usada durante la CEC. La respuesta fisiológica a la CEC es muy compleja y con importantes consecuencias en el postoperatorio. La CEC suele originar liberación máxima de catecolaminas, alteraciones en la coagulación, aumento en la permeabilidad capilar, disfunción renal, disfunción en la respuesta inmune y leucocitosis.

### **Activación por contacto**

La CEC no es un suceso fisiológico, las superficies artificiales del circuito producen alteraciones en la estructura y en la función de los componentes sanguíneos. La ausencia de endotelio en estas superficies origina una *activación por contacto* de los hematíes, leucocitos y plaquetas de la sangre. Esta activación inicia la cascada de la coagulación, la activación del complemento, la fibrinólisis, el sistema calicreína y la liberación de citocinas.

### **Activación por lesión isquemia-reperfusión**

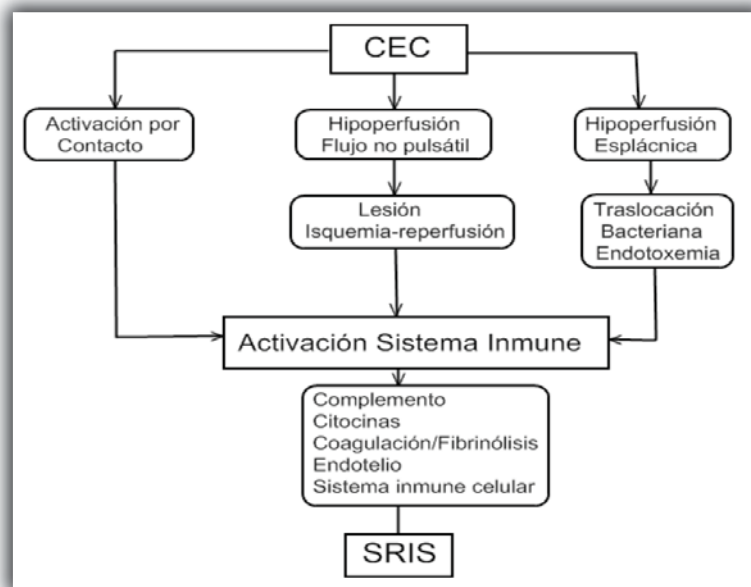
El *flujo no pulsátil* y los períodos de hipoperfusión o de parada circulatoria durante la CEC pueden producir una isquemia difusa de los órganos. Esta situación de hipoxia induce la liberación de citocinas y radicales libres de oxígeno por parte de las células endoteliales, los monocitos circulantes y los macrófagos. Cuando se recupera la perfusión normal se produce la denominada *lesión por isquemia-reperfusión*.

### **Activación por endotoxemia**

La hipoperfusión a nivel esplácnico durante la CEC se ha relacionado con *traslocación bacteriana* en el intestino lo que produce una *endotoxemia transitoria*, activando el complemento y contribuyendo a la liberación de citocinas.

La *cascada humoral* (complemento, coagulación, fibrinólisis, calicreína, citocinas) iniciada tras la activación por contacto, la lesión isquemia-reperusión y la endotoxemia originadas por la CEC, incluye también la activación de células endoteliales, lo que produce la expresión de moléculas de adhesión de leucocitos en la superficie de las células endoteliales vasculares. La hipotermia empleada durante la CEC también produce un incremento de las proteínas de superficie de las células endoteliales que da lugar a la adhesión y activación de los neutrófilos circulantes. Tras la adhesión, los neutrófilos producen proteasas citotóxicas y radicales libres, que son los principales responsables del daño tisular después de la cirugía cardíaca con CEC.

Por tanto, la exposición de los elementos sanguíneos a superficies extrañas al endotelio, junto con la hipotermia, la agresión quirúrgica, el flujo no pulsátil, la lesión de isquemia-reperusión y la traslocación bacteriana, son responsables en mayor o menor medida del SRIS.



Habitualmente la respuesta inflamatoria es autolimitada y suele normalizarse en las primeras horas del postoperatorio. Sin embargo, se produce un *escape capilar difuso* que provoca una acumulación de líquido en el espacio intersticial. La magnitud y duración de este escape capilar son directamente proporcionales a la duración de la CEC, se ha estimado que es aproximadamente de  $1 L/m^2$  de superficie corporal por hora.

Como ya se ha comentado, los cambios provocados por la CEC tienen una importante repercusión en el postoperatorio. Los principales sistemas a los que afecta la CEC son el cardiovascular, el pulmonar, el renal, el hematológico, el nervioso central y el neuroendocrino.

### **Efectos cardiovasculares**

La liberación de sustancias proinflamatorias durante la CEC afecta tanto a la función cardíaca como a la microcirculación, pudiendo comprometer la perfusión tisular. La activación del complemento origina liberación de citocinas. Este hecho, junto a cierta isquemia miocárdica temporal producida por la parada cardiopléjica y una mayor rigidez ventricular, es el principal responsable de un incremento de la inestabilidad hemodinámica en cirugía cardíaca.

### **Efectos pulmonares**

Durante la CEC el riego sanguíneo pulmonar es mínimo, lo que contribuye, entre otros factores, a cierto grado de disfunción pulmonar. El secuestro pulmonar de neutrófilos y las sustancias vasoactivas liberadas son responsables de un incremento del agua extravascular pulmonar. Se pueden presentar desde pequeñas extravasaciones intersticiales localizadas hasta edemas pulmonares graves. Por otra parte, la producción de radicales libres de oxígeno aumenta el daño del endotelio pulmonar y del intersticio.

La disfunción pulmonar tras la CEC puede ir desde una leve hipoxemia, atribuida frecuentemente a la atelectasia postoperatoria, hasta una insuficiencia respiratoria grave.

**Efectos renales**

El flujo sanguíneo renal disminuye durante la CEC debido a la reducción en la velocidad de flujo, a la pérdida de pulsatilidad, a la hipotermia y a la hemodilución. La disminución en la tasa de filtrado glomerular produce una redistribución del flujo de la corteza a la médula. La elevación del tono vasomotor, producida por una respuesta aumentada al estrés y por un aumento de los niveles de angiotensina II debido al flujo no pulsátil, ocasiona una vasoconstricción glomerular de las arteriolas aferentes originando una mayor reducción del flujo sanguíneo en el riñón. La hemólisis producida durante la CEC, que se expondrá más adelante, produce hemoglobinuria que puede contribuir a la disfunción renal y llegar a ocasionar necrosis tubular aguda.

**Efectos hematológicos**

La hemodilución que se produce con el cebado del circuito de CEC produce una primera disminución en el número de plaquetas y de otros componentes sanguíneos. Al entrar en contacto con los materiales no fisiológicos del circuito, en la sangre se activan diversas cascadas enzimáticas responsables de muchas de las disfunciones orgánicas postoperatorias, incluidas las alteraciones de la coagulación. El paso de los hematíes por los rodillos de la bomba de CEC produce hemólisis con la consiguiente liberación de hemoglobina. Cuando la concentración de ésta es alta se produce su filtración a nivel renal, lo que produce hemoglobinuria. La activación de las plaquetas durante el tiempo de bomba causa agregación y microembolismos, ya que se disminuye su número y su capacidad de degranulación. Los factores de la coagulación disminuyen también por la hemodilución y por la desnaturalización, y su actividad se ve afectada también por la hipotermia. Ésta reduce la velocidad de gran parte de los procesos metabólicos, incluida la cascada de la coagulación, aumenta la viscosidad de la sangre y la permeabilidad vascular. Todo ello se traduce en trastornos de la hemostasia. En general, la CEC produce una disminución de la capacidad hemostática, sin embargo, también puede originar un estado de hipercoagulabilidad que contribuye a las complicaciones tromboticas.

La anticoagulación con heparina y la posterior neutralización con protamina, necesaria para el procedimiento de CEC, puede afectar también a la hemostasia en el postoperatorio. Por otra parte, la reversión con protamina puede producir hipotensión leve, inotropismo negativo, liberación de histamina e, incluso puede producir una vasoconstricción pulmonar letal. La formación de complejos heparina-protamina también activa la cascada del complemento.

Durante la CEC los leucocitos más afectados son los neutrófilos y algo menos los monocitos. Se suele producir una disminución importante tras el inicio de la CEC, con secuestro de neutrófilos fundamentalmente en la circulación pulmonar. El bloqueo de los vasos sanguíneos por los neutrófilos y los efectos en la microcirculación de las sustancias que liberan se relacionan con la disfunción orgánica postoperatoria. Después de la CEC se produce una neutrofilia de rebote, especialmente tras el recalentamiento. En general, en las primeras horas tras la CEC se produce una leucocitosis que suele persistir varios días, se suele observar un incremento de los neutrófilos y monocitos, mientras que los linfocitos disminuyen. La fiebre en el segundo y tercer día del postoperatorio de cirugía cardíaca se acompaña por un incremento en los neutrófilos dos veces superior a los valores iniciales. La activación de los leucocitos durante la CEC también es debida al sistema de calicreína, a productos liberados por las plaquetas y a las endotoxinas.

### **Efectos neurológicos**

La CEC se suele asociar a cierto grado de disfunción cerebral. Sus efectos pueden ir desde alteraciones neuropsiquiátricas y cognitivas hasta accidente cerebro-vascular establecido o coma. Las causas de esta disfunción cerebral son diversas: respuesta inflamatoria, hipoperfusión, microembolia y macroembolia. La respuesta inflamatoria origina una disfunción endotelial y la interacción neutrófilo-endotelio produce daño neurológico. Los períodos de hipoperfusión y el fenómeno de isquemia-reperfusión son causantes también de lesiones a nivel cerebral. El mayor riesgo de embolismo (micro



y macroembolismo) se produce durante la canulación y el clampaje de la aorta. En una “*aorta enferma*” la liberación de placas de ateroma o de calcio puede producir lesiones neurológicas graves.

Por otra parte, la respuesta metabólica al estrés producida durante la CEC (véase apartado siguiente), con inhibición en la secreción de insulina, provoca hiperglucemia. En las condiciones de bajo flujo sanguíneo cerebral e isquemia, características de la CEC, el exceso de glucosa aumenta el lactato y produce acidosis. Por ello, la hiperglucemia se asocia a un agravamiento de la lesión neurológica.

### **Efectos neuroendocrinos**

La CEC se asocia a una respuesta neuroendocrina al estrés exagerada, lo que repercute sobre todos los órganos del paciente. Se produce un aumento muy significativo de la adrenalina, la noradrenalina, la corticotropina, el cortisol y el glucagón. El aumento de las catecolaminas, especialmente de la adrenalina, que aumenta más que la noradrenalina, produce un incremento de la *glucogenolisis*. Esto se traduce en un incremento de la glucosa, lo que junto con una disminución de la insulina y una menor utilización de la glucosa por la hipotermia, da lugar a la hiperglucemia típica después de la cirugía cardíaca. El aumento de las catecolaminas es perjudicial al incrementar el consumo de oxígeno por el miocardio durante el período de la reperfusión y al afectar negativamente al flujo sanguíneo regional y sistémico. El incremento del cortisol plasmático puede producir retención de sodio y aumento de la diuresis de potasio.

La CEC también se ha asociado a cambios en las concentraciones de las hormonas tiroideas originando en ocasiones el denominado síndrome eutiroideo enfermo. La concentración de triyodotironina ( $T_3$ ) suele disminuir, mientras que la concentración de tiroxina ( $T_4$ ) puede disminuir o permanecer normal. La concentración de tirotrópina (TSH) suele mantenerse normal.

Por lo tanto, durante la cirugía cardíaca con CEC se originan importantes cambios fisiopatológicos que van a condicionar el postoperatorio. Estos cambios se deben conocer y se deben tener presentes durante la atención en el postoperatorio, ya que van a determinar las medidas y procedimientos terapéuticos adecuados. El alcance y la duración de estas alteraciones fisiológicas van a depender de la CEC y de su duración, pero también de los antecedentes del paciente y de la propia agresión quirúrgica. Las *primeras 24 horas* son claves en el postoperatorio. Como ya se ha descrito, se pueden presentar alteraciones orgánicas fundamentalmente a nivel cardíaco, pulmonar, renal, circulatorio y metabólico. En el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca con CEC va a existir un mayor riesgo de *trastornos de la coagulación, alteraciones de la inmunidad y alteraciones en la activación de sistemas de respuesta inflamatoria y respuesta neuroendocrina*. Son necesarios un reconocimiento y una intervención eficaz precoces para corregir las alteraciones fisiológicas asociadas a la CEC. El conocimiento de la fisiopatología de la CEC es fundamental para identificar los sucesos esperados en el transcurso de un *postoperatorio normal o no complicado* y poder diferenciarlo del *postoperatorio complicado*.



## Capítulo 2

# Monitorización hemodinámica

### 1. INTRODUCCIÓN

La monitorización en el postoperatorio de cirugía cardíaca ha experimentado un notable desarrollo. La monitorización hemodinámica tiene una gran relevancia en estos pacientes en los que el riesgo de sangrado y de disfunción cardiovascular es elevado. El nivel mínimo de monitorización ha variado a lo largo del tiempo. Actualmente se considera que la monitorización del paciente en el postoperatorio de cirugía cardíaca debe ser exhaustiva, pero adaptada a la situación clínica del paciente. Se suele considerar como *monitorización básica* y que suele ser adecuada en los pacientes con estabilidad clínica:

1. La monitorización electrocardiográfica
2. La saturación arterial de oxígeno
3. La presión arterial invasiva (PAI)
4. El balance de fluidos
5. La medida de la presión venosa central (PVC)

Dependiendo de las características clínicas y de los antecedentes del paciente, del tipo de cirugía y de la propia evolución durante el postoperatorio puede ser necesario aumentar el nivel de monitorización. En los pacientes con un mayor riesgo o que desarrollan inestabilidad hemodinámica es recomendable una monitorización más exhaustiva con un *catéter de arteria pulmonar o Swan-Ganz (CAP)* u otros *sistemas de medición continua del GC* y de la *saturación venosa de oxígeno*. En estos casos los datos aportados por otras pruebas habituales en el paciente crítico son también fundamentales.

## 2. VARIABLES HEMODINÁMICAS

El manejo hemodinámico en el postoperatorio de estos pacientes, al igual que en otros pacientes críticos, está basado en la comprensión de los distintos procesos fisiopatológicos y en la monitorización de diversas variables fisiológicas que reflejan, en mayor o menor grado, la precarga, la poscarga y la contractilidad cardíaca.

La monitorización hemodinámica carece de efecto terapéutico y, sin embargo, se considera fundamental para una correcta atención a todo paciente crítico, ya que proporciona información esencial sobre el estado hemodinámico del paciente, lo que permite guiar de forma adecuada las distintas intervenciones terapéuticas. El objetivo principal de la monitorización hemodinámica en estos pacientes es la optimización de la función cardíaca para garantizar una adecuada *perfusión tisular*.

Las distintas variables fisiológicas utilizadas en la monitorización hemodinámica pueden ser *medidas directamente*, mediante el uso de diferentes dispositivos, o *calculadas* mediante otras variables de medición directa. La obtención de estas variables puede realizarse mediante métodos invasivos o métodos no invasivos. Se considera como monitorización ideal aquella que proporciona información precisa, fiable y continua, pero de forma

no invasiva. No obstante, aun no se dispone de dispositivos que cumplan todos estos criterios, por lo que en las Unidades de Cuidados Críticos (UCC) todavía se siguen empleando muchos dispositivos de carácter invasivo. Sin embargo, el continuo desarrollo tecnológico de los últimos años ha proporcionado **nuevas variables hemodinámicas** y nuevos métodos menos invasivos para la medición de algunas de las “*variables clásicas*”.

La presencia de disfunción cardiovascular es un hecho frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Como ya se ha mencionado, mediante la monitorización de algunas variables hemodinámicas se obtiene información sobre los principales factores determinantes de la función cardiovascular (precarga, poscarga y contractilidad), sin embargo, otras variables informan directamente de una perfusión tisular adecuada o de la existencia de hipoxia tisular. La correcta interpretación de los datos aportados por todas estas variables hemodinámicas, permite la identificación de la causa de inestabilidad y la toma de las medidas terapéuticas adecuadas, así como valorar la eficacia de las medidas instauradas.

*Principales variables hemodinámicas*

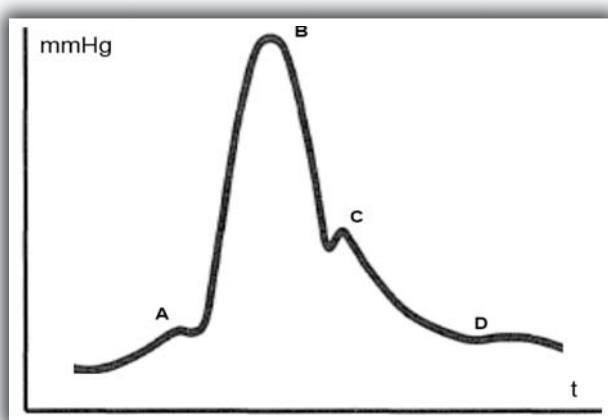
- **Presión arterial media (PAM)**
- **Presión venosa central (PVC)**
- **Presión arterial pulmonar (PAP)**
- **Presión capilar pulmonar (PCP)**
- **Variación del volumen sistólico (VVS)**
- **Variación de la presión de pulso (VPP)**
- **Resistencia vascular sistémica (RVS)**
- **Resistencia vascular pulmonar (RVP)**
- **Gasto cardíaco (GC)**
- **Índice Cardíaco (IC)**
- **Parámetros ecocardiográficos**
- **Saturación venosa central de oxígeno (SvcO2)**
- **Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO2)**
- **Lactato**
- **Déficit o exceso de bases**

### **Presión arterial**

Se trata de una de las variables hemodinámicas monitorizada con más frecuencia en todo tipo de pacientes. Aunque su medición se puede realizar de forma no invasiva, en el contexto de las UCC, especialmente en pacientes inestables, se suele optar por la medición de la presión arterial invasiva (PAI). En el caso concreto de los pacientes de cirugía cardíaca, las limitaciones de los métodos no invasivos durante la CEC hacen que la monitorización de la PAI sea obligada. La monitorización invasiva permite la obtención de valores exactos y continuos de presión arterial. Para ello se debe canalizar una arteria, habitualmente la arteria radial, femoral o braquial.

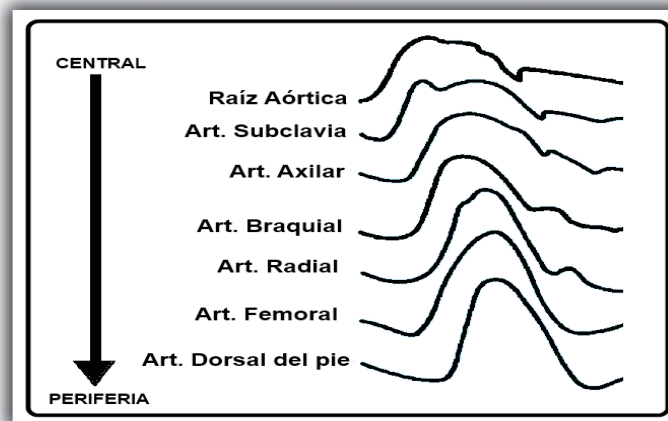
Durante la monitorización de la presión arterial se pueden distinguir tres valores numéricos o componentes: la *presión arterial sistólica* (PAS) que representa la eyección máxima del ventrículo izquierdo, la *presión arterial diastólica* (PAD) que informa de la elasticidad vascular y del flujo sanguíneo, y la *presión arterial media* (PAM) que representa la presión de perfusión. La monitorización invasiva proporciona, además de los componentes numéricos, una onda de pulso arterial cuyas características pueden variar con la presencia de diversas alteraciones. En la onda de pulso se pueden observar la *presión sistólica máxima*, la *muesca dicrótica* que se corresponde con el cierre de la válvula aórtica, la *presión diastólica* y la *muesca anacrótica* que se corresponde con el comienzo de la sístole ventricular (Figura 2.1).

Figura 2.1. Onda de pulso arterial. A. Muesca anacrótica. B. Presión sistólica máxima. C. Muesca dicrótica. D. Presión diastólica.



En general, la onda de pulso arterial presenta una morfología muy similar con independencia del lugar donde se realice la medición, sin embargo, se pueden apreciar ciertas diferencias si la arteria canalizada es más central o más periférica. El estrechamiento de las arterias y la disminución de la distensibilidad vascular son los principales responsables de las modificaciones de la onda de presión al desplazarse distalmente por el árbol arterial. Las principales diferencias observables son una pulsación sistólica inicial más amplia en las arterias periféricas, lo que origina una mayor presión sistólica y, a su vez, una mayor diferencia entre PAS y PAD. Por este motivo, se pueden obtener valores de presión sistólica superiores con la monitorización en arterias más distales, mientras que los valores de PAD presentan menos variación. Por otra parte, la muesca dicrótica va perdiendo definición en la onda a medida que se avanza hacia la periferia hasta el punto de desaparecer en las arterias más distales (Figura 2.2).

Figura 2.2. Diferencias de la onda de pulso arterial.



### Consideraciones en la PAI

El método más utilizado para la monitorización de la PAI y de otras presiones fisiológicas se basa en el principio de Pascal, según el cual, *la presión aplicada en cualquier punto de un fluido incompresible y encerrado en*

*un recipiente se transmite íntegramente a todos los puntos del fluido.* Para la medición de la presión arterial empleando este principio es necesario disponer de un catéter arterial, un sistema especial con un transductor de presión, suero heparinizado con manguito de presión y un monitor con un cable específico para el transductor. Los cambios de presión en el extremo del catéter introducido en la luz arterial se transmiten por la columna de líquido al transductor de presión. La señal mecánica de presión es convertida por el transductor en una señal eléctrica que es amplificada e interpretada por un monitor, dando lugar tanto al valor numérico de presión como a la onda de pulso arterial.

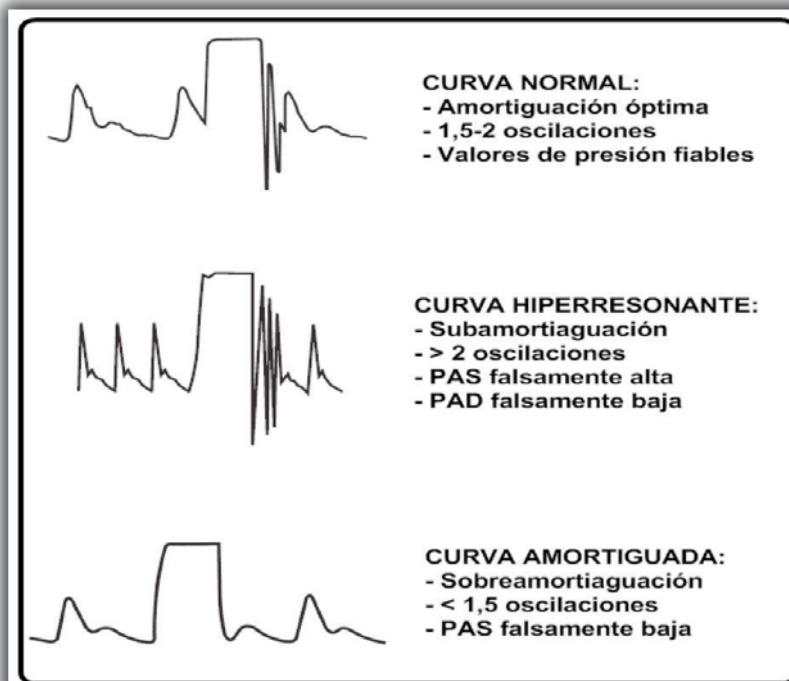
Para obtener unas *lecturas de PAI precisas y fiables* deben tenerse en consideración diversos aspectos:

1. *Amortiguación del sistema.* El sistema empleado en la monitorización tiene su propia *frecuencia natural o resonante*. Ésta se puede definir como la frecuencia de las oscilaciones del sistema después de cualquier perturbación, y depende del calibre del catéter, de la longitud y distensibilidad del sistema y de la densidad del fluido utilizado. Si la frecuencia natural es muy similar a la frecuencia de la onda de presión, el sistema vibrará de manera espontánea en resonancia, aumentando de forma ficticia la amplitud de las presiones y originando una curva resonante (PAS falsamente alta y PAD falsamente baja). Se considera que la frecuencia natural del sistema debe ser como mínimo diez veces superior a la frecuencia de la curva de presión. En la práctica clínica, es habitual que la frecuencia de entrada sea muy próxima a la frecuencia natural del sistema de monitorización, por lo que es necesaria una óptima cantidad de amortiguación para minimizar la distorsión. El *coeficiente de amortiguación* del sistema se puede definir como la tendencia a amortiguar la señal procedente del paciente. La amortiguación correcta del sistema de monitorización no debe influir en la frecuencia natural del sistema. Se puede realizar una estimación tanto de la frecuencia natural como del coeficiente de



amortiguación del sistema mediante el *test de onda cuadrada*. Se trata de un lavado corto y rápido, con un aumento repentino de la presión, seguido de una onda cuadrada y de una serie de oscilaciones tras el cierre rápido. La observación de estas oscilaciones va a permitir diferenciar una curva de presión con una amortiguación óptima, de una curva amortiguada o resonante. Si existe una *amortiguación óptima*, la estabilización del sistema al valor basal se produce sólo después de una o dos oscilaciones, en este caso los valores de presión obtenidos son fiables. Si el sistema está *subamortiaguado* las oscilaciones son más numerosas, en este caso los valores de presión no son precisos, se produce una sobreestimación de la PAS, mientras que la PAD suele estar subestimada. Cuando el sistema está *sobreamortiguado* no se observan oscilaciones, en este caso se produce una subestimación de los valores de PAS (Figura 2.3).

Figura 2.3. Test de onda cuadrada.



2. *Purgado del sistema.* La presencia de burbujas de aire dentro de la columna de líquido invalida la aplicación del principio de Pascal, ya que las burbujas son compresibles. Esta capacidad para comprimirse de las burbujas de aire va a producir una sobreamortiguación del sistema, con lo que se va a subestimar la presión arterial. Por tanto, un purgado correcto es fundamental para obtener unos valores de presión fiables.
3. *Nivelación y calibración.* La presión hidrostática originada por la columna líquida contenida dentro del sistema de monitorización depende de la diferencia de altura entre sus dos extremos. Cuando el extremo distal se encuentra más bajo que el proximal esta presión es positiva, mientras que si es el extremo proximal el más bajo, la presión es negativa. Para que la presión hidrostática se anule, ambos extremos deben situarse a la misma altura. Dado que el extremo distal se corresponde con la punta del catéter introducida en la luz vascular, es el extremo proximal, el unido al transductor, el que debe colocarse a la altura adecuada para minimizar el efecto de la presión hidrostática. Se considera que este extremo debe situarse a nivel de la aurícula derecha o del eje flebostático (intersección de la línea axilar media con el cuarto espacio intercostal). Si la nivelación del transductor no es correcta se producirán errores en la medición de la presión. Una vez nivelado adecuadamente, se debe abrir el transductor al aire ambiente, calibrando el cero con respecto a la presión atmosférica, de forma que se neutraliza su influencia en los valores de presión obtenidos.

### ***Presión venosa central***

Se trata de la presión medida en la aurícula derecha y la vena cava. La medición de la PVC en las UCC se suele realizar a través de la luz distal de un catéter venoso central o de la luz proximal de un catéter de Swan-Ganz (CAP). Esta variable se utiliza para evaluar la función cardíaca derecha. La información aportada por la medición de forma continua es siempre más

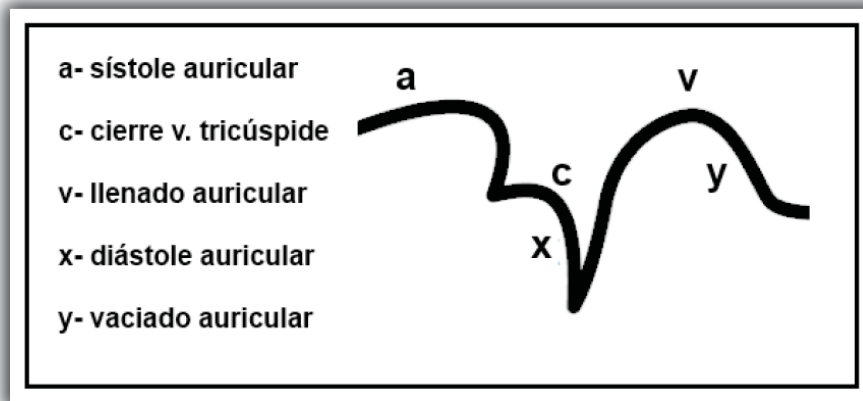
valiosa que la ofrecida por un valor individual. La PVC se ha empleado tradicionalmente en el paciente crítico para monitorizar la volemia intravascular y guiar la reposición de fluidos. La utilidad de la PVC como indicador de la precarga se basa en la suposición de que los valores bajos son indicativos de hipovolemia, mientras que los valores altos indican hipervolemia. Sin embargo, aunque los valores de PVC dependen claramente del volumen intravascular, existen otros factores, tanto fisiológicos como patológicos, que influyen en los valores obtenidos (función cardíaca, tono vascular, presión intraabdominal, presión intratorácica, fármacos vasoactivos, etc.).

En la actualidad se sabe que no existe una asociación directa entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante y, por tanto, los valores de PVC no predicen de forma consistente la capacidad de respuesta a la fluidoterapia. A pesar de estas limitaciones, la PVC se sigue usando en la práctica clínica para evaluar la precarga y decidir la administración de volumen, por lo que existe el riesgo de que algunos pacientes sufran una sobrecarga de volumen, aumentando su morbimortalidad. No obstante, en el paciente crítico en general se puede aceptar que valores muy bajos de PVC (< 5 mmHg) pueden predecir una respuesta positiva al volumen. En el caso concreto del postoperado de cirugía cardíaca, puede ser adecuado mantener unos valores mínimos de PVC de 8-12 mmHg.

Los valores altos de PVC pueden ser debidos a una sobrecarga de volumen, función cardíaca deprimida, ventilación mecánica con PEEP alta, hipertensión pulmonar, taponamiento cardíaco y vasoconstricción, entre otros.

El trazado normal de PVC consta de tres *ondas positivas* (**a**, **c** y **v**) y dos *ondas negativas* (**x** e **y**). La *onda a* se produce por la contracción auricular. Según se reduce la presión auricular se observa la *onda c*, que se origina con el cierre de la válvula tricúspide. La *onda negativa x* se corresponde con la presión auricular disminuyendo. La *onda v* se debe al llenado auricular pasivo durante la contracción ventricular. Cuando la válvula tricúspide se vuelve a abrir se produce la *onda negativa y* (Figura 2.4).

Figura 2.4. Curva de PVC normal.



La curva de PVC presenta diversas variaciones en su morfología con algunas anomalías. Cuando existe fibrilación auricular las *ondas a* y *x* desaparecen, ya que no existe ni una contracción ni una relajación auricular adecuada. Por otra parte, la *onda a* “en cañón” es característica de la disociación auriculoventricular, mientras que una *onda v grande* es típica de la insuficiencia tricuspídea.

### **Presión arterial pulmonar**

La presión en la arteria pulmonar está determinada por la función del ventrículo derecho, la resistencia vascular pulmonar y la presión de llenado en la aurícula izquierda. Para la monitorización de ésta y otras variables se utiliza un CAP o Swan-Ganz.

Mediante la medición de la PAP se evalúa la presión venosa de los pulmones y la presión media de llenado de la aurícula y el ventrículo izquierdos. Durante la sístole, las válvulas pulmonar y aórtica se encuentran abiertas, y el ventrículo derecho produce un pico de presión que se corresponde con la presión arterial sistólica de la arteria pulmonar. Esta presión medida mediante el CAP refleja la presión sistólica del ventrículo derecho, dado que arteria pulmonar y ventrículo en ese instante constituyen una única

cámara. Durante la diástole, los ventrículos se llenan con la sangre procedente de las aurículas, mientras las válvulas pulmonar y aórtica permanecen cerradas. La presión medida a través del catéter es la presión arterial diastólica de la arteria pulmonar. Dado que en condiciones normales no existe ningún obstáculo entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, la presión obtenida será similar a la de la aurícula izquierda.

La curva de la PAP tiene una morfología muy similar a la curva de presión arterial sistémica. Se caracteriza por un pico sistólico y una depresión diastólica con una muesca dicrótica, en este caso producida por el cierre de la válvula pulmonar. La circulación de los pulmones soporta aumentos del gasto cardíaco sin afectar de forma significativa a la PAP. Sin embargo, en el contexto del postoperatorio de cirugía cardíaca el aumento en los valores de PAP puede tener diversas causas. La hipoxemia produce vasoconstricción pulmonar aumentando los valores de PAP. La insuficiencia ventricular izquierda, el shunt izquierda a derecha, el aumento de la resistencia vascular pulmonar y la sobrecarga de volumen son factores que pueden aumentar la PAP. La hipovolemia suele producir una disminución en los valores de PAP.

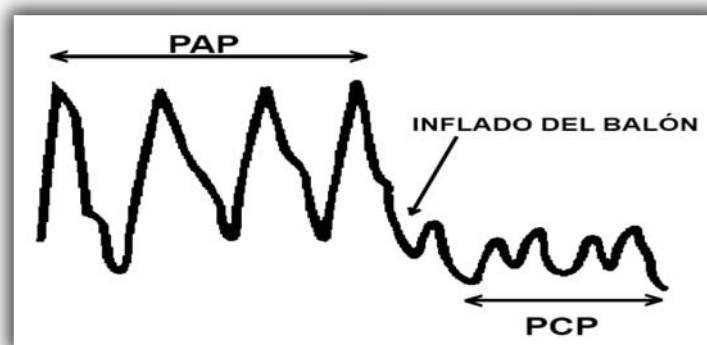
### ***Presión capilar pulmonar***

Se trata de la presión obtenida cuando se infla el balón de la punta del CAP. Al inflarlo la corriente sanguínea fuerza la migración del catéter hacia una rama menor de la arteria pulmonar hasta que se produce su oclusión. El flujo sanguíneo se interrumpe produciéndose el denominado “enclavamiento”. Si se realiza una medición en ese momento, la presión obtenida se corresponde con la existente en la aurícula izquierda, ya que se transmite de forma retrógrada a través del lecho vascular pulmonar y la vena pulmonar. Durante la diástole, cuando la válvula mitral se encuentra abierta, la presión de la aurícula izquierda equivale en condiciones normales a la presión del ventrículo izquierdo dado que en ese momento constituyen una única cavidad. Por tanto, en determinadas circunstancias, la PCP podría servir para obtener la presión telediastólica ventricular izquierda, que nos informaría de la precarga del ventrículo izquierdo.

Al igual que la PVC, la PCP se ha utilizado de forma habitual para evaluar el estado de volumen intravascular y la precarga del VI. En la práctica clínica se ha aceptado que los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica con valores de PCP bajos se beneficiarán del aporte de volumen al sufrir hipovolemia, mientras que los pacientes con inestabilidad pero con valores altos de PCP no responderán al volumen y necesitarán fármacos para optimizar la contractilidad cardíaca. Sin embargo, en la actualidad, al igual que ocurre también con la PVC, la PCP no se considera adecuada para predecir de forma fiable la respuesta a la administración de fluidos. A pesar de ello, aún se acepta que valores muy bajos de PCP (< 5 mmHg) pueden predecir una respuesta positiva al aporte de fluidos en determinados pacientes.

Dado que el lecho vascular pulmonar es distensible, la morfología de la curva de PCP aparece amortiguada respecto a la curva de PAP, y presenta una curva más similar a la de la PVC (Figura 2.5)

Figura 2.5. Curvas de PAP y PCP.



### **Gasto cardíaco**

Se trata del volumen de sangre expulsado por el corazón en un minuto y se utiliza para evaluar la función cardíaca global. Los factores determinantes del GC son el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, por lo que su valor dependerá de otros factores como la precarga, la poscarga y la

contractilidad miocárdica. El GC (y el índice cardíaco, GC corregido por la superficie corporal) es un parámetro fundamental en la monitorización del paciente crítico, ya que puede aportar datos decisivos para evaluar la función cardíaca y para identificar la causa de una situación de inestabilidad hemodinámica. No obstante, no se recomienda monitorizar el GC de forma rutinaria en todos los pacientes críticos. En el paciente de cirugía cardíaca debe considerarse la monitorización del GC cuando existen inestabilidad clínica o sospechas de una disfunción cardiovascular grave.

$$\text{GC} = \text{VS} \times \text{FC}$$

↓

**Precarga**  
**Poscarga**  
**Contractilidad**

Durante muchos años se ha considerado esencial en la medición del GC el método basado en la termodilución transcardíaca mediante un CAP. Sin embargo, hoy en día su uso ha disminuido debido a su carácter invasivo, a sus posibles complicaciones y al desarrollo de nuevos métodos menos invasivos. A pesar de ello, el CAP es considerado el método estándar para la determinación del GC y todos los nuevos métodos de medida se comparan con él. Algunos de estos dispositivos se basan en la termodilución o en la litiodilución transpulmonar, mientras que otros realizan un cálculo del volumen sistólico mediante el análisis de la onda de presión arterial. Otros métodos menos invasivos son el Doppler, la biorreactancia torácica y la ecocardiografía.

Especial interés han despertado los dispositivos que miden el GC de forma continua a partir del análisis de la morfología de la onda de pulso arterial. Existen diversos sistemas de este tipo en el mercado, cada uno con sus particularidades y sus limitaciones, pero todos miden el GC de forma poco invasiva y continua. Por otra parte, muchos de estos dispositivos permiten

medir también otras variables de gran importancia en el paciente postoperado de cirugía cardíaca y en el paciente crítico en general, ya que aportan información sobre la precarga, la poscarga y la contractilidad cardíaca. Sin embargo, es importante tener presente que el mismo método utilizado por estos dispositivos para medir el GC y otras variables es responsable de muchas de sus limitaciones. Cualquier factor que altere la morfología de la onda arterial puede afectar a la exactitud de las mediciones. Por ello, una onda arterial amortiguada o con excesiva hiperresonancia producirá mediciones erróneas. Lo mismo ocurre en los pacientes obesos en los que la distensibilidad arterial está alterada, lo que afecta a la morfología de la curva arterial. Otras causas de inexactitud en las mediciones incluyen las señales arteriales inestables, las arritmias y la vasoconstricción periférica si la arteria canalizada es la radial. Los dispositivos de asistencia ventricular y el balón de contrapulsación intra-aórtico también alteran la forma de la curva arterial, por ello los dispositivos basados en el contorno de la onda no serían adecuados para la medición del GC en estos casos.

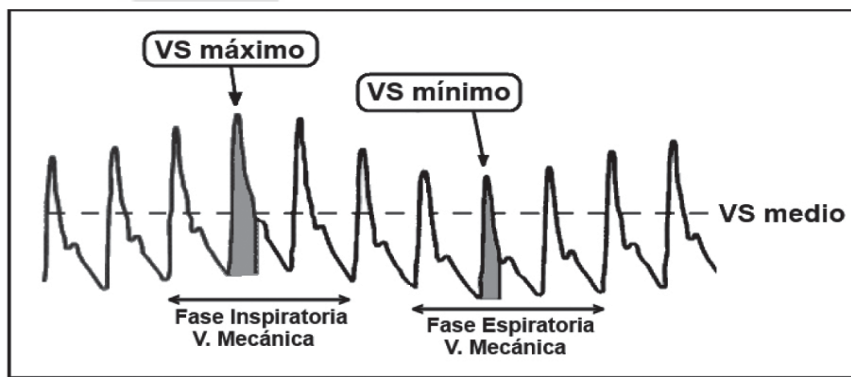
### ***Variación de volumen sistólico***

Esta variable se basa en los cambios hemodinámicos producidos durante la ventilación mecánica. El aumento de la presión intratorácica origina una disminución en el retorno venoso y en la sangre expulsada por el ventrículo derecho. Al mismo tiempo, la sangre que fluye en ese momento por la circulación pulmonar es impulsada debido al aumento de presión intratorácica hacia el ventrículo izquierdo incrementando su precarga y su volumen de eyección. Sin embargo, la reducción del volumen sistólico del ventrículo derecho disminuye el llenado ventricular izquierdo y, por tanto, su volumen de eyección en la espiración. Por tanto, durante la ventilación mecánica el volumen sistólico del ventrículo izquierdo aumenta durante la fase inspiratoria y disminuye durante la fase espiratoria (Figura 2.6). La intensidad de esta fluctuación en el volumen sistólico se utiliza para evaluar la respuesta a la precarga en los pacientes con ventilación mecánica, ya que cuanto mayor sea



esta variación mayor será el aumento en el GC tras la administración de fluidos. Dado que la presión de pulso es directamente proporcional al volumen sistólico, la variación en la presión de pulso también se usa para predecir la respuesta al aumento de la precarga. Estas variables no son indicadores de la precarga real, sino de la respuesta relativa a la precarga. Diversos estudios han demostrado su utilidad para predecir la respuesta de un paciente a la administración de fluidos.

Figura 2.6. Variación de volumen sistólico.



Muchos de los dispositivos utilizados para la medición del GC basados en el análisis de la onda de presión arterial permiten monitorizar de forma continua la *variación de volumen sistólico* (VVS) y la *variación de la presión de pulso* (VPP). Este hecho, junto con su mayor eficacia respecto a otras variables, está generalizando su uso. No obstante, para utilizarlas es necesario conocer sus limitaciones. La primera, y la más importante, es la necesidad de ventilación mecánica controlada con ausencia total de respiraciones espontáneas. La segunda está relacionada con el volumen tidal mínimo necesario para modificar de manera significativa la presión intratorácica, considerándose que volúmenes por debajo de 8 ml/kg disminuyen la eficacia para predecir la respuesta. Por otra parte, las arritmias cardíacas y la

existencia de disfunción ventricular derecha producen alteraciones en la medición de estas variables disminuyendo su fiabilidad.

### **Resistencias vasculares**

La manera más frecuente de evaluar la poscarga en las UCC es mediante el cálculo de las *resistencias vasculares sistémicas* (RVS) y *pulmonares* (RVP) utilizando el CAP (Figura 2.7). La RVS informa de la poscarga del ventrículo izquierdo, mientras que la RVP lo hace de la poscarga del ventrículo derecho. Algunos de los nuevos dispositivos utilizados para la determinación del GC permiten también obtener estas variables de una forma menos invasiva.

Unas resistencias vasculares elevadas suponen un aumento en la poscarga y, por tanto, una mayor resistencia a la eyección de la sangre por parte de los ventrículos. Este incremento en la resistencia origina una disminución en el volumen sistólico al reducir la fuerza de contracción ventricular, al mismo tiempo que produce un aumento en el consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Figura 2.7. Cálculo de resistencias vasculares.

$$\begin{aligned} \text{RVS} &= \frac{\text{PAM} - \text{PAD}}{\text{GC}} \times 80 \\ \text{RVP} &= \frac{\text{PAPm} - \text{PCP}}{\text{GC}} \times 80 \end{aligned}$$

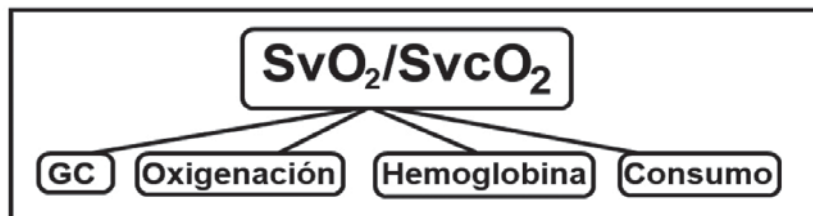
### **Saturaciones venosas de oxígeno**

La *saturación venosa mixta de oxígeno* (SvO<sub>2</sub>) informa de la saturación de oxígeno en el total de la sangre venosa, y es una variable de gran importancia para evaluar la adecuación del transporte de oxígeno global y el equilibrio con su consumo en los tejidos. La obtención de la muestra de sangre venosa mixta se realiza a través de la luz distal de un CAP. La SvO<sub>2</sub> se puede considerar como un indicador del oxígeno disponible en la circulación sistémica tras el paso

de la sangre por los tejidos. La caída en el valor de  $SvO_2$  puede ser debida a una disminución en el transporte de oxígeno o a un aumento en el consumo. El transporte de oxígeno está determinado por diversos factores, entre ellos el GC, la saturación arterial de oxígeno y la concentración de hemoglobina. Un descenso en el valor de cualquiera de estos factores producirá una disminución en la  $SvO_2$ . Cuando el GC baja, o aumentan las necesidades metabólicas, se produce un aumento en la extracción de oxígeno como mecanismo compensatorio, disminuyendo la  $SvO_2$ . Este mecanismo es precoz y puede anticiparse a otros indicadores de hipoperfusión como el lactato (véase más adelante).

La saturación venosa central de oxígeno ( $SvcO_2$ ) es la saturación de la sangre extraída de la aurícula derecha o vena cava superior. Diferentes estudios han demostrado una correlación aceptable en diversas patologías críticas entre  $SvO_2$  y  $SvcO_2$ . Sus valores se van modificando de forma conjunta y paralela, aunque pueden presentar diferencias de más del 5%. Dada su correlación y su dependencia de los mismos factores (GC, oxigenación, hemoglobina y consumo de oxígeno), la  $SvO_2$  y la  $SvcO_2$  en general se consideran indicadores intercambiables de la oxigenación tisular global. No obstante, a pesar de su utilidad clínica, la  $SvcO_2$  presenta limitaciones al sustituir a la  $SvO_2$  en el postoperatorio de cirugía cardíaca de pacientes de alto riesgo.

Por otra parte, aunque valores bajos en la  $SvO_2$  y en la  $SvcO_2$  del paciente crítico sugieren hipoxia tisular o perfusión inadecuada, los valores normales no garantizan la existencia de una buena oxigenación en todos los órganos, ya que estos indicadores de carácter global no son adecuados para detectar situaciones de mala perfusión a nivel local. Por este motivo, en determinadas situaciones estas variables pueden presentar valores elevados y, a pesar de ello, existir una hipoxia tisular importante.



Actualmente la monitorización de estas variables puede realizarse de forma continua mediante el empleo de catéteres de arteria pulmonar y catéteres venosos centrales especiales.

En el paciente postoperado de cirugía cardíaca no se recomienda la monitorización sistemática de las saturaciones venosas, aunque puede resultar muy útil tanto para el diagnóstico como para guiar el tratamiento de las situaciones de inestabilidad hemodinámica, frecuentes en este tipo de pacientes. En cualquier caso, las limitaciones de estas variables hacen necesario disponer de otros indicadores que informen sobre la perfusión tisular del paciente.

### **Lactato**

Cuando el consumo de oxígeno se reduce debido a la disminución del transporte de oxígeno tisular, se produce un incremento en la concentración de lactato. Éste es el producto del metabolismo anaerobio del piruvato. En una situación de anaerobiosis la enzima piruvato deshidrogenasa es inhibida, por lo que el piruvato es reducido a lactato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa.

En general, se considera que un aumento de los niveles de lactato en la sangre se debe a la existencia de hipoxia tisular y metabolismo anaerobio. La monitorización del lactato se utiliza en el paciente crítico para evaluar la perfusión tisular. Sus niveles se relacionan directamente con el pronóstico y con la mortalidad del paciente crítico. La medida del lactato es útil para la clasificación de la gravedad de estos pacientes. De igual forma, la evolución de los niveles de lactato en la sangre del paciente nos informa de la eficacia de las medidas instauradas. En este sentido, la monitorización del aclaramiento de lactato como guía para la estabilización hemodinámica es tan eficaz como la monitorización de la  $SvcO_2$ . Cuando los valores iniciales de lactato son muy elevados y no existe un importante aclaramiento de forma precoz, suele deberse a daño tisular hipóxico y el pronóstico es muy desfavorable. Por otra parte, en el paciente crítico con acidosis, la mortalidad es mayor cuando la acidosis es metabólica, siendo todavía más elevada si se trata de una acidosis láctica.

Pese a la utilidad de los niveles de lactato como indicador de la perfusión tisular, es necesario tener en cuenta que la elevación de éste puede deberse tanto a un incremento en la producción como a una disminución en la depuración. Por ello, los valores elevados de lactato en el paciente crítico no siempre son debidos a hipoxia tisular. Dado que la depuración de lactato se produce fundamentalmente a nivel hepático y renal, la disfunción de estos órganos puede incrementar el lactato sin que exista hipoperfusión. El SRIS, la administración de algunos fármacos y diversos errores innatos del metabolismo se han relacionado también con valores altos de lactato sanguíneo en ausencia de hipoperfusión tisular.

**Causas de hiperlactacidemia distintas a hipoperfusión**

- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal
- SRIS
- Diabetes
- Tóxicos: metanol, etilenglicol, salicilatos, paracetamol...
- Adrenalina, noradrenalina

En el contexto del postoperatorio de cirugía cardíaca se debe realizar una primera determinación del lactato a la llegada del paciente a la UCC. A pesar de que el lactato elevado es frecuente durante y después de la cirugía cardíaca, los valores elevados en esta primera medida se asocian a una mayor morbimortalidad. El aclaramiento de lactato en el postoperatorio es útil para evaluar si las medidas aplicadas son eficaces y si la evolución está siendo adecuada.

***Déficit o exceso de bases***

Se puede definir como la cantidad de ácidos o bases fuertes que sería necesaria para mantener un pH sanguíneo de 7,40 a una temperatura de 37 °C y una pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg. Por tanto, cuando se cumplen las condiciones de pH 7,40 y pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg, el exceso de bases es igual a 0. En el

exceso de bases estándar se asume una concentración de hemoglobina de 5 g/dl, ya que se considera que esta concentración sería la existente si se distribuyese en el mismo volumen que el bicarbonato. En la práctica clínica, pueden existir tanto situaciones de exceso de bases como de falta de bases, por lo que se suele utilizar también el término de déficit de bases. En realidad, un déficit de bases es un exceso de bases negativo. Esta variable no depende de las variaciones de  $p\text{CO}_2$  por lo que sus cambios se deben siempre al aumento o a la disminución de hidrogeniones provenientes de ácidos no volátiles.

Cuando se produce hipoperfusión tisular, aparte de elevarse el lactato, se produce un incremento en los valores de aniones secundarios al metabolismo anaerobio y una alteración en el lavado del  $\text{CO}_2$ . El resultado de todo ello es la aparición de acidosis. El exceso de bases se ha utilizado como indicador de hipoperfusión tisular, ya que aporta una estimación indirecta de la acidosis debida a mala perfusión. En este sentido, el exceso de bases es mucho más sensible en la identificación de hipoperfusión que el pH y el bicarbonato. Es una variable que se ha mostrado útil como indicador pronóstico para la reanimación con fluidos y con fármacos vasoactivos. El exceso de bases es un buen indicador de la magnitud del déficit de volumen circulante efectivo, cuanto más negativo es el exceso de bases (mayor déficit de bases), mayor es el déficit de volumen. No obstante, las causas que pueden alterar el equilibrio ácido-básico en el paciente crítico son diversas, y no sólo la hipoperfusión. Además, para el cálculo del exceso de bases se acepta la normalidad en la concentración de iones y cationes no medidos, por lo que esta variable es menos fiable en este tipo de pacientes. Por ello, no se recomienda su utilización como variable independiente para guiar la estabilización hemodinámica del paciente crítico.

El exceso de bases y el lactato presentan un valor pronóstico inicial similar, pero la evolución del exceso de bases en estos pacientes se ve afectada por distintos factores que son independientes de la hipoxia celular. Sin embargo, el exceso de bases es útil para completar la información aportada

por el lactato, ya que la acidosis láctica se asocia a peor pronóstico que el aumento del lactato sin alteración del exceso de bases. La existencia de valores elevados de lactato sin alteración del exceso de bases exige descartar otras causas distintas a la hipoperfusión. Por otra parte, las variaciones en el exceso de bases sin acidosis láctica asociada no implican una mayor mortalidad.

### ***Variables ecocardiográficas***

La ecocardiografía es un recurso empleado frecuentemente en la evaluación cardiovascular del paciente crítico. De una forma no invasiva o mínimamente invasiva, la ecocardiografía aporta información esencial y en tiempo real sobre la hemodinámica de estos pacientes. Esta técnica permite estimar el GC, la PVC, la PAP, la PCP y otras variables que permiten predecir la respuesta al volumen. Sin embargo, donde se muestra especialmente útil la ecocardiografía es en la evaluación de la contractilidad al permitir el cálculo de la *fracción de eyección del ventrículo izquierdo* (FEVI).

En el postoperatorio de cirugía cardíaca la ecocardiografía es una técnica imprescindible, está especialmente indicada en la identificación de las causas de inestabilidad hemodinámica que no responden al tratamiento inicial. Esta técnica ejerce un papel clave en el diagnóstico y en la valoración de la disfunción sistólica o diastólica, alteraciones de la contractilidad, alteraciones valvulares y taponamiento cardíaco.