

PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva

X. García^{a,*}, L. Mateu^b, J. Maynar^c, J. Mercadal^d, A. Ochagavía^a y A. Ferrandiz^b

^a Área de Críticos, Hospital de Sabadell, Institut Universitari Parc Taulí, CIBERes Enfermedades Respiratorias, Sabadell, Barcelona, España

^b Servei de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Asociado General de Castelló, Castellón, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria, Álava, España

^d UCI Quirúrgica, Hospital Clínic, Barcelona, España

Recibido el 13 de diciembre de 2010; aceptado el 19 de enero de 2011

PALABRAS CLAVE

Gasto cardíaco;
Monitorización
hemodinámica

KEYWORDS

Cardiac output;
Hemodynamic
monitoring

Resumen Esta revisión pretende profundizar en el conocimiento del gasto cardíaco, sus variables y sus condicionantes, así como repasar exhaustivamente las diferentes técnicas disponibles para su monitorización y establecer las situaciones en que el conocimiento del gasto cardíaco nos aporta una información fundamental en el manejo del paciente crítico. La técnica de Fick, utilizada en los inicios para calcular el gasto cardíaco de los pacientes, ha sido sustituida hoy en día en la práctica clínica por los métodos de termodilución (transcardiaca o transpulmonar), litiodilución, biorreactancia, la tecnología basada en el efecto Doppler o la ecocardiografía. El análisis de la onda de pulso ha permitido la obtención de una medida continua y mínimamente invasiva del gasto cardíaco. Otros métodos, como la biorreactancia, el Doppler o la ecocardiografía nos permiten, en la actualidad, obtener medidas del gasto cardíaco de forma no invasiva, rápida y fiable.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring

Abstract This aim of this review is to provide a detailed review of the physiologic conditions and variables of the cardiac output, as well as review the different techniques available for its measurement. We also want to establish the clinical situations in which the measurement of cardiac output can add valuable information for the management of critically ill patients. The Fick technique, used in the beginning to calculate cardiac output, has been replaced today by thermodilution techniques (transcardiac or transpulmonary), lithium dilution, bioreactance, Doppler technique or echocardiography. Pulse wave analysis allows a continuous minimally

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xgarcia@tauli.cat (X. García).

invasive cardiac output measurement. Other methods, such as bioreactance, Doppler technique or echocardiography currently provide a valid, fast and non-invasive measurement of cardiac output.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Gasto cardíaco: determinantes y relación con la presión arterial

Se denomina gasto cardíaco (GC) a la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto. Podemos expresarlo como:

$$GC = \text{volumen sistólico (VS)} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$$

Académicamente hablando, podemos situar los valores de normalidad del gasto cardíaco en el adulto sano en torno a 4-6,5 l/min (2,5 l/min por m² de superficie corporal sería el índice cardíaco), en reposo. Sin embargo, el gasto cardíaco, como principal determinante del transporte de oxígeno al organismo, ha de adaptarse, en cada momento, a las necesidades del organismo, por lo que un valor dentro del intervalo de la «normalidad» no sirve, como único dato, para indicarnos que la función cardíaca es óptima. El enfermo crítico presenta generalmente unas demandas de oxígeno anormales debido al propio proceso desencadenante de la enfermedad, por lo que el valor de gasto cardíaco por sí solo no es suficiente para valorar el estado de la función cardíaca y situación hemodinámica del paciente. Si lo asociamos a otros valores que nos aporten información sobre los determinantes del gasto cardíaco y el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, podremos tener una idea más exacta de lo adecuado o no de la función cardíaca global.

Los determinantes del gasto cardíaco son el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. A su vez, el volumen sistólico va a depender de:

Precarga

Está determinada por la longitud de la fibra cardíaca antes de su contracción. Según la ley de Frank-Starling existe una relación directa entre el grado de elongación de la fibra en diástole y el posterior acortamiento de la fibra miocárdica en sístole. Se debe a que el estiramiento de la fibra conlleva una ligera elongación del sarcómero con lo que aumenta el número de lugares de interacción entre actina y miosina. En la clínica, podríamos definirla como la dimensión ventricular en telediástole. Se podría utilizar la presión ventricular izquierda como medida de precarga, siempre y cuando la relación entre presión y volumen ventricular fuese constante.

Según la ley de Frank-Starling, a una frecuencia cardíaca constante, el gasto cardíaco es directamente proporcional a la precarga hasta un punto a partir del cual, aunque aumenten las presiones de llenado ventricular, el GC no aumentará y, en determinadas circunstancias podría descender. Dentro de la curva de Frank-Starling (fig. 1), podemos definir dos fases: una primera en la que el aumento de precarga se correlaciona de forma lineal con un aumento en el volumen sistólico (o zona precarga-dependiente) y una segunda en

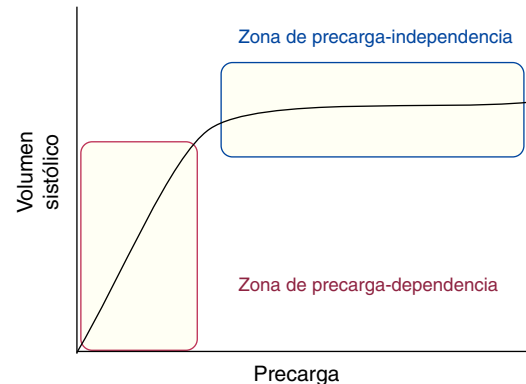


Figura 1 Curva de Frank-Starling.

la que el aumento de precarga apenas se correlaciona ya con un incremento en el gasto cardíaco (o zona precarga independiente). Efectivamente, las fibras miocárdicas, al estirarse, aumentan su afinidad por el Ca⁺⁺ y, consiguientemente, la contractilidad miocárdica, pero llega un punto en que el corazón no puede distenderse más, debido a limitaciones anatómicas y estructurales. Una sobredistensión miocárdica, como ocurre en las miocardiopatías dilatadas, conlleva una alteración estructural de los miocitos, lo que ocasiona una pérdida de contractilidad y, por lo tanto, un descenso en el gasto cardíaco.

Por otra parte, también existirá un desplazamiento a la derecha de la curva de Frank-Starling cuando la distensibilidad ventricular se ve afectada por procesos que alteren la relajación ventricular, como la hipertrofia o la fibrosis, o por factores extrínsecos como enfermedades del pericardio.

La precarga, por lo tanto, tiene una relación directa con el llenado ventricular cuyo principal determinante es el retorno venoso al corazón.

La relación entre retorno venoso y función cardíaca va a determinar los valores de la presión venosa y el gasto cardíaco del momento. Un aumento en el retorno venoso producirá un aumento del gasto cardíaco en un corazón sano y la presión venosa se mantendrá en límites normales. Por contra, en una situación de fallo cardíaco, el corazón no podrá asumir todo el contenido sanguíneo que le llega, lo que producirá un aumento de la presión de aurícula derecha (presión venosa central) y una disminución del retorno venoso debido al descenso en el gradiente de presión entre el sistema venoso y la aurícula derecha, así como un descenso en el gasto cardíaco.

Poscarga

Supone la resistencia al vaciado del corazón. En un corazón sano, la poscarga equivale a la tensión de la pared ventricular en sístole, siendo esta tensión la presión que

debe superar el ventrículo para contraerse. El gasto cardíaco tiene una relación inversa con la poscarga. Asumiendo que el ventrículo tiene forma esférica, la ley de Laplace expresa la tensión de la pared según la fórmula:

$$\text{Tensión} = \text{presión cavitaria} \times \text{radio de la cavidad} / 2 \times \text{espesor de la pared}$$

Los principales determinantes de la presión ventricular durante la sístole son la fuerza de contracción ventricular, la distensibilidad de las paredes de la aorta y la resistencia vascular sistémica. Dado que la distensibilidad vascular suele ser constante, en la práctica clínica suele equipararse poscarga con resistencia vascular sistémica (RVS), que puede ser calculada a partir de la fórmula:

$$\text{RVS} = (\text{PAM} - \text{PVC}) / \text{GC}$$

Como podemos observar, a la hora de conocer las resistencias vasculares sistémicas, en ausencia de alteraciones de la función cardíaca, la presión arterial media es su mayor condicionante y, por lo tanto, en la práctica clínica su valor nos ofrece una aproximación válida a la poscarga cardíaca.

A partir de dicha fórmula, podemos entender que la presión arterial media depende fundamentalmente y de forma directa del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares periféricas, según:

$$\text{PAM} = (\text{CO} \times \text{RVS}) + \text{PVC}$$

Contractilidad cardíaca

Es la capacidad intrínseca del miocardio para bombear la sangre en condiciones de precarga y poscarga constantes. Está relacionada con la velocidad de acortamiento del músculo cardíaco que, a su vez, depende del contenido de Ca^{++} intracelular de los miocitos y determinadas proteínas musculares como la proteincinasa. La contractilidad miocárdica puede ser modulada por factores nerviosos y humorales. La aproximación a la contractilidad miocárdica en la práctica clínica es difícil y es abordada en otro capítulo.

Métodos para determinar el gasto cardíaco

En 1887, Fick describió el primer método para calcular el gasto cardíaco, basándose en el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), el contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta (CvO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2) según la siguiente fórmula:

$$\text{GC} = \text{VO}_2 / (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

A pesar de tratarse de un método preciso, hoy en día, debido a su invasividad, ha sido sustituido en la práctica clínica por otros más modernos y simplificados.

Durante varias décadas, el principal método para la determinación del GC ha sido la termodilución intermitente mediante la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (CAP). En los últimos años se han desarrollado nuevos métodos para la valoración del VS y del GC en pacientes críticos

y se han implantado nuevas tecnologías que han llegado a reemplazar el uso del CAP en algunos ámbitos clínicos. Como principal ventaja de estos nuevos métodos hay que destacar que son menos invasivos que el CAP, que a pesar de todos estos avances se sigue considerado el estándar para la medición del gasto cardíaco.

De forma ideal, la mejor tecnología para la estimación del GC, debería ser: no invasiva, continua, fiable, reproducible, cómoda tanto para el paciente como para el profesional, exacta y con los mínimos efectos secundarios. Hasta el momento, ninguna de las técnicas disponibles cumple todas estas características y la utilización de cada uno de los métodos va a depender fundamentalmente de su disponibilidad y de los conocimientos o aptitudes del profesional.

Las herramientas utilizadas más frecuentemente para calcular el GC incluyen: termodilución y litiodilución transpulmonar, métodos que calculan el VS a partir del análisis de la morfología de la onda de presión arterial, y los menos invasivos, como los métodos que utilizan la técnica Doppler, o los que utilizan la biorreactancia torácica.

Según su grado de invasión, clasificaremos los métodos disponibles para estimar el GC en invasivos, mínimamente invasivos y no invasivos.

Métodos invasivos

Método de termodilución transcardíaca

Es la técnica utilizada para obtener el GC mediante el catéter de la arteria pulmonar. Ha sido la técnica más utilizada en medicina intensiva, a la cabecera del enfermo y aún a día de hoy es considerada la técnica de referencia. El GC se calcula por el análisis de la curva de termodilución usando la ecuación de Stewart-Hamilton:

GC : cantidad de trazador /

$$\int_0^{\infty} \text{concentración de trazador} \times dT$$

Se inyecta un bolo de suero glucosado al 5% o salino a temperatura inferior a la de la sangre a través de la vía situada en aurícula derecha; el líquido se mezcla con la sangre produciendo un cambio de temperatura de la sangre que es detectado mediante un termistor situado en el extremo distal del catéter de flotación pulmonar en la arteria pulmonar. El termistor determina el cambio de temperatura y calcula electrónicamente el gasto cardíaco. En casos de insuficiencia tricuspídea grave, debido al retorno de trazador a la aurícula que atenúa el cambio de temperatura, el valor de GC puede verse subestimado. Por el contrario, cuando existen *shunts* intracardiacos el valor de GC puede sobrestimarse.

Desde su introducción, en los años setenta, se han efectuado modificaciones que han permitido ampliar la información que se obtiene (fracción de eyección de ventrículo derecho [VD], volúmenes de VD, GC continuo). La principal limitación para su uso es la posibilidad de infección asociada al catéter (en torno al 5%) y el riesgo de arritmias (en torno al 2%). Otras complicaciones que pueden aparecer son la plaquetopenia y la trombosis asociada, ambas en casos de colocación prolongada en el tiempo.

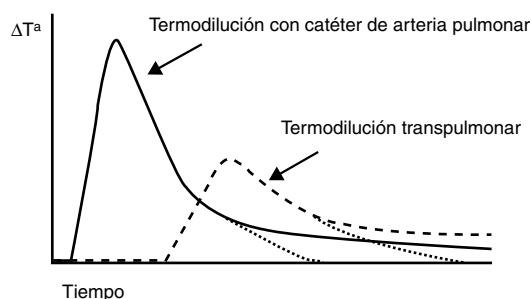


Figura 2 Comparación de la curva de variación térmica en función del tiempo registrada por el termistor de un catéter de arteria pulmonar (línea continua) y el termistor arterial del sistema PiCCO (línea discontinua). Véase la diferencia de tiempo de tránsito debida a la distancia desde el punto de inyección a ambos sensores de temperatura.

Métodos mínimamente invasivos

Métodos de termodilución transpulmonar

La termodilución transpulmonar (TDTP) es una variante del principio de termodilución utilizado por el catéter de la arteria pulmonar (fig. 2) que se divulgó en la práctica clínica, como una evolución del doble marcador, a finales de los años noventa. Este método requiere un catéter venoso central convencional al cual se conecta externamente un sensor capaz de medir la temperatura de la solución inyectada y un catéter arterial femoral o axilar que, además de permitir la medición de la presión arterial, posee un sensor de temperatura en su extremo distal. La inyección venosa central de suero frío produce cambios de temperatura en la sangre, que son medidas por el termistor arterial, con lo que se obtiene el GC mediante una ecuación modificada de la de Stewart-Hamilton (fig. 3).

El sistema permite elegir diferentes cantidades de suero y diferentes temperaturas. El volumen de solución inyectada depende en cada caso del peso corporal del paciente. Cuando el paciente tiene un termovolumen extravascular aumentado (índice de agua extravascular pulmonar superior a 10 ml/kg de peso corporal) y/o con un peso corporal muy alto, se precisa mayor volumen de solución inyectada y la temperatura debe ser la inferior posible (menos de 8 °C) que en termovolúmenes inferiores. En pacientes adultos la inyección de 15 ml de suero frío es suficiente para la mayoría de los escenarios clínicos. En pacientes pediátricos, se recomienda el empleo de 1,5 ml + 0,15 ml/kg de suero frío. La temperatura real y el momento de inyección serán leídas por el termistor colocado en el catéter venoso ajustando la lectura de valores de la termodilución.

$$CO = \frac{(T_b - T_i) \times V_i \times K}{\int \Delta T_b \times dt}$$

Figura 3 Ecuación para el cálculo del gasto cardíaco empleada por el sistema PiCCO. CO=gasto cardíaco; Vi=volumen inyectado; Tb=temperatura de la sangre; T1=temperatura del marcador; K=constante; Tb(t) dt=cambio de la temperatura de la sangre en función del tiempo.

La TDTP con el sistema PiCCO (PiCCO System; PULSION Medical Systems AG, Múnich, Alemania) ha presentado, desde su introducción, en la práctica clínica, buena correlación con diferentes sistemas de monitorización empleados a pie de cama. Los resultados, cuando se compara con CAP, son favorables incluso en situaciones de cambios hemodinámicos rápidos¹. La correlación se mantiene también cuando el gasto cardíaco es bajo² y pequeñas desviaciones en los cálculos implican errores mayores en el resultado. En el paciente pediátrico con inyecciones de 1,5 ml + 0,15 ml/kg de suero salino la comparación con LiDCO[®]plus obtiene una r² de 0,96. También en pediatría, cuando se compara con el gasto cardíaco obtenido desde el método directo Fick³, la correlación sigue siendo buena con r² = 0,99.

Las limitaciones para la medición del GC mediante TDTP son:

- Variaciones térmicas: la temperatura corporal no sufre variaciones térmicas tan rápidas como para ocasionar alteraciones en la curva de termodilución, pero sí que pueden existir artefactos térmicos que impliquen distorsión. Así, se han comunicado interferencias por inyecciones de suero frío a través de catéteres venosos cercanos al catéter arterial del sistema PiCCO⁴, aunque parece que este fenómeno es relevante en situaciones de gasto cardíaco bajo.
- Los tratamientos de depuración extracorpórea (TDE) de la sangre suponen una posible vía de recirculación del indicador térmico y también de artefacto, ya que enfrían la sangre con su exposición a la temperatura ambiente y con los líquidos de reposición. A pesar de que existen experiencias con flujos bajos de sangre que no registran artefactos en las mediciones de TDTP realizadas con y sin TDE⁵, Maynar et al han comunicado recientemente variaciones significativas en la medición del GC durante TDE.
- *Shunt* intracardíacos: aunque se puede considerar una fuente de artefacto debido a la distorsión sobre la morfología de la curva de TDTP, actualmente se acepta emplear el sistema PiCCO como monitorización de los *shunts* intracardíacos⁶. En el registro de la curva de TDTP se apreciará una morfología en «doble joroba» característica. El monitor PiCCO2 añade la monitorización del porcentaje de *shunt*.

Método de dilución de litio o litiodilución transpulmonar

La técnica de obtención del gasto cardíaco (GC) mediante litiodilución transpulmonar (LDTP) fue descrita por Linton en 1993⁷. Con una mínima inyección de cloruro de litio en cualquier vena se crea una concentración plasmática de este marcador que será medida mediante un sensor selectivo colocado en cualquier línea arterial. La curva de dilución leída ofrecerá, tras su análisis, valores hemodinámicos y será utilizada para la calibración de un sistema de monitorización continua del gasto cardíaco, latido a latido, basado en el análisis de la fuerza de pulso.

La elección del litio como indicador se basa en que este no se encuentra en el torrente sanguíneo (excepto en personas en tratamiento con sales de litio). Así,

mínimas cantidades de litio (0,002 a 0,004 mmol/kg) crean una señal que es suficiente al no existir «ruido» de base. Con estas pequeñas cantidades de litio inyectadas en sangre no existe actividad terapéutica y tampoco existe riesgo tóxico. La rápida salida del compartimento central y la falta de alteraciones en la concentración a su paso por los vasos pulmonares completan el excelente perfil del litio como marcador.

El sensor que recoge la señal es externo y se debe situar en la línea del catéter arterial, lo más cercano posible a la conexión *luer lock* del catéter, mediante una llave de tres pasos. Mediante una bomba se impulsa la sangre a un flujo fijo de 4 ml/min. La sangre con litio y sodio creará un voltaje determinado en el sensor. La ecuación de Nernst relacionará el voltaje con la concentración, lo que permite la correcta creación de la curva concentración/tiempo. En ausencia de litio el sodio es el mayor determinante del voltaje del sensor. Una vez hayamos introducido en el sistema la concentración de sodio en plasma, la curva de concentración/tiempo dependerá sólo de la curva de litio-dilución.

El sensor leerá el cambio de voltaje en sangre durante un tiempo y creará una curva que, siendo conocido el bolo de litio y el flujo de sangre, derivará en el cálculo del gasto cardíaco mediante la ecuación:

$$GC = (\text{dosis litio} \times 60) / [\text{área} \times (1 - PCV)] \text{ l/min}$$

Se ha demostrado que la dilución de litio es, al menos, tan precisa como otras técnicas de medición del GC empleadas a pie de cama (termodiluciones) y en experimentación. Frente a la termodilución con catéter de arteria pulmonar existen estudios favorables en animales⁸⁻¹¹ y en humanos¹² con una excelente correlación en pacientes críticos ($R^2 = 0,86$ [0,77-0,92]; $p < 0,000001$)⁸. Además, existen estudios de validación con resultado satisfactorio en muy diferentes superficies corporales. Es destacable que la inyección de litio se puede realizar desde cualquier vena, central o periférica, como lo demuestra el estudio de García-Rodríguez et al¹².

Sin embargo, junto a esta robusta evidencia sobre la fiabilidad, hay que recordar que existe una serie de limitaciones en el uso del litio como indicador:

- Pacientes que reciben tratamiento con sales de litio. Una lectura correcta precisa de cambios de voltaje amplios entre la señal basal y la curva. La existencia de ruido de base que produce el litio terapéutico plasmático puede causar una sobrestimación del GC al disminuir el gradiente.
- Relajantes musculares. Los no despolarizantes son sales que pueden producir mediciones inexactas. En cualquier caso, el fabricante recomienda administrarlos en bolo siempre que esté clínicamente justificado. Existen experiencias con cisatracurio en perfusión, no publicadas, que serían favorables para su empleo en las calibraciones.
- *Shunts* intracardíacos. Como ocurre con todas las técnicas de dilución con indicador, las derivaciones intracardíacas ocasionarán errores en la determinación del GC por alteración de la curva de dilución. Esto puede considerarse una limitación y también una herramienta diagnóstica.

Método de análisis de la curva de presión arterial

Se basan en el concepto de que el contorno de la onda de presión arterial es proporcional al volumen sistólico. Mediante el análisis algorítmico de la onda de pulso latido a latido se convierte la señal de presión arterial en volumen. Dado que la presión de pulso es proporcional al volumen de eyección y a la elasticidad aórtica, el sistema correlaciona las variaciones de la presión arterial con cambios en el volumen de sangre (volumen de eyección), siempre que la resistencia aórtica permanezca constante. El análisis está muy influido por la impedancia aórtica.

El origen de este método se remonta al modelo clásico Windkessel descrito por Otto Frank en 1899. El modelo básico Windkessel representa el árbol arterial mediante dos elementos, la distensibilidad arterial y la resistencia vascular periférica. Posteriormente, surgió el modelo modificado de tres elementos añadiéndose la impedancia aórtica a los dos anteriores. Modelos más avanzados tienen en cuenta la velocidad de la onda de pulso y los fenómenos de reflexión en el árbol vascular.

El VS puede ser estimado a partir de: la porción sistólica de la onda de pulso o la diferencia entre sistólica y diastólica (potencia o presión de pulso).

Análisis del contorno del pulso sistólico

Wesseling et al desarrollaron una técnica de análisis del contorno del pulso basado en un modelo de transmisión lineal del árbol arterial. En este modelo el VS se relaciona con el área pulsátil sistólica (APS) y la impedancia aórtica (Z_A) por la ecuación:

$$VS = APS/Z_A$$

$$APS = \int \{P_{AO}(t) - P_{TD}\} dt$$

Donde $P_{AO}(t)$ es la presión aórtica a tiempo t y P_{TD} es la presión al final de la diástole.

Aunque el área pulsátil sistólica (APS) puede ser valorada por el área bajo la curva, no hay métodos directos simples que establezcan el valor apropiado de la impedancia aórtica (Z_A). Por ello, se han estudiado distintos métodos para encontrar un factor de calibración individual que permita acercarse a su valor. Así, en un modelo avanzado de Wesseling, la presión arterial media, la frecuencia cardíaca y la edad son utilizados como factores de corrección, a través de modelos de regresión lineal, para obtener el área de sección transversal de la aorta, necesaria para el cálculo de la impedancia. Por último, es necesario un factor de calibración que se obtiene comparando el GC obtenido mediante el análisis del contorno de pulso con un valor de GC obtenido mediante termodilución en el mismo paciente^{13,14}.

Análisis de la potencia de pulso

Se basa en la hipótesis de que el cambio de fuerza en el árbol arterial durante la sístole es la diferencia entre la cantidad de sangre que entra en el sistema (VS) y la cantidad de sangre que fluye a la periferia. El algoritmo utilizado se basa en la asunción de que el cambio de la potencia neta en un latido cardíaco es el VS menos la pérdida sanguínea hacia la

periferia durante el latido y que existe una relación entre la potencia neta y el flujo neto. En este método, la onda de presión se transforma a onda de volumen y, mediante una técnica matemática de autocorrección de la forma de la onda de volumen, se deriva la potencia neta y el periodo de latido. La potencia neta es proporcional al flujo neto (VS).

Desde el momento en que se tiene en cuenta para el análisis todo el latido, este método se hace independiente de la posición del catéter (central o periférico).

Existe una variante de este método que se basa en la desviación estándar de la presión de pulso arterial para la obtención del volumen sistólico, sin necesidad de calibración externa.

Sistemas disponibles para la estimación del GC a partir del análisis de la onda de pulso

Existen, por lo tanto, diferentes formas de transformar la información proporcionada por la forma de la onda de presión arterial en el VS y el GC latido a latido. Cada uno de ellos utiliza algoritmos propios para el análisis del contorno de pulso. Unos han sido analizados en el apartado anterior, como el análisis de la porción sistólica de la curva arterial aplicando una transformación de Fourier tras una calibración manual, la termodilución transpulmonar, como el sistema PiCCO®. Otro método calcula el VS a partir de la potencia de pulso tras calibración con una sustancia de indicador (LiDCO®). Otros sistemas no necesitan de calibración manual, como el caso del sistema desarrollado por Edwards, el FloTrac/Vigileo® (Edwards Lifescience, Irvine, CA, Estados Unidos), utilizando los componentes habituales de FC y VS para el cálculo del GC, pero sustituyendo la frecuencia cardíaca por la frecuencia de pulso.

Las limitaciones para la medición del GC mediante estos métodos son:

- Pacientes obesos tienen alterada la distensibilidad arterial, lo cual afecta al GC basado en la morfología de la onda de presión arterial.
- Precisa validación en pacientes con RVS disminuidas.
- La amortiguación de la morfología de la curva de presión arterial y el cero insuficiente debe ser evitada para obtener una señal válida del cálculo del GC.
- El contorno de la curva de presión arterial cambia de forma significativa cuando atraviesa el árbol arterial, produciendo desajustes debidos a los cambios de calibre y a las bifurcaciones.
- No ha sido validado en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular o balón de contrapulsación intraaórtico.
- Durante la regurgitación aórtica, se pueden afectar los valores absolutos, aunque las tendencias sean apropiadas.
- La vasoconstricción periférica grave durante los estados de *shock* o episodios de hipotermia puede influir en los valores si la localización arterial es radial, considerando en estas situaciones la inserción femoral o de un catéter en arteria pulmonar.

Sea cual sea la tecnología utilizada, debemos tener algunas consideraciones para que la información derivada sea lo más exacta posible:

- Los datos son derivados de la morfología de la curva de presión arterial, por lo que la curva debe tener las características correctas: realización correcta del cero y unas características armónicas, ni demasiado amortiguada ni demasiado hiperresonante.
- La calibración se debe realizar con alto grado de rigor. Cada calibración tendrá su grado inherente de inexactitud, si esta calibración no se hace correctamente, este grado de inexactitud se incrementará y puede hacer la señal derivada menos real. Esto significa que se debe tener especial cuidado en pacientes con señales arteriales inestables, arritmias cardíacas o extrasistolias ventriculares. El análisis a partir de una onda de pulso inadecuada dará como resultado unos cálculos inexactos.

Métodos no invasivos

Bioimpedancia-biorreactancia eléctrica torácica

El cálculo del gasto cardíaco a partir de los cambios en la bioimpedancia eléctrica fueron descritos inicialmente por Nyboer en 1959. La técnica consiste en que, tras la colocación de cuatro electrodos a nivel torácico y un set de cables de ECG, se aplica una corriente eléctrica de alta frecuencia y baja amplitud, registrándose a continuación los cambios en la impedancia eléctrica torácica en función del tiempo. El intervalo de tiempo seleccionado durante el cual la impedancia es medida ocurre en sístole entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica. La bioimpedancia eléctrica torácica no mide de forma directa el GC del VI, sino que lo extrapola a través de la velocidad global de conducción de un estímulo eléctrico, mediante la integración de múltiples señales generadas por el flujo pulsátil de la aorta y la resistencia a la aplicación de la corriente eléctrica. Las medidas continuas de cambio en la impedancia causado por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco hacen que sea posible medir, calcular y monitorizar de forma continua el VS, el GC, la contractilidad miocárdica y el estado del fluido total torácico.

Posteriormente, Keren et al¹⁵ desarrollaron un sistema basado en la biorreactancia para el cálculo del gasto cardíaco. Se basa en el análisis del cambio de fase que se produce en la onda eléctrica de alta frecuencia que es emitida al tórax (al contrario que la bioimpedancia tradicional, basada en la medida de los cambios de voltaje). Dicho sistema es el utilizado por el sistema NICOM® (Cheetah Medical, Estados Unidos).

Las limitaciones para la medición del GC con esta técnica son:

1. Marcapasos externos e internos que utilicen electrodos unipolares: los marcapasos externos pueden añadir artefactos eléctricos a la señal de biorreactancia.
2. Hipertensión pulmonar severa: si PAP > 60 mmHg, el GC real puede sobrestimarse.
3. Insuficiencia aórtica grave: el sistema NICOM descarta la fracción de regurgitación de forma que el GC anterógrado es sobrestimado.
4. Insuficiencia tricuspídea grave.

- Graves alteraciones anatómicas de la aorta torácica: prótesis aórticas sintéticas, aneurismas grandes, disección aórtica larga. La anomalía tiene que ser grande para que tenga un impacto significativo en la exactitud del dispositivo.
- Shunts* intracardiácos: el dispositivo no ha sido probado en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas con *shunts* intracardiácos complejos.
- LVAD (*Left ventricle assistance devices*). Dispositivos de asistencia ventricular de flujo continuo: el NICOM mide el GC basado en el flujo pulsátil de la aorta, que no está presente cuando hay un flujo continuo con estos dispositivos.

Ecocardiografía y tecnología Doppler

Medición del GC mediante el uso de tecnología Doppler (transtorácico, transesofágico y ecocardiografía)

La medición del gasto cardíaco (GC) mediante el uso de dispositivos basados en la tecnología Doppler ha experimentado un crecimiento exponencial en los últimos años debido, fundamentalmente, a su menor invasividad respecto al catéter de arteria pulmonar y a la introducción, lenta pero imparable, de la ecocardiografía en la unidad de cuidados intensivos como medio diagnóstico y, específicamente, como monitor hemodinámico¹⁶.

Fundamentos físicos

- Ley de Doppler. La aplicación de ultrasonidos en el rango de 2-10 MHz con capacidad de interactuar con los tejidos humanos (en nuestro caso, su capacidad de reflexión sobre los eritrocitos en movimiento) constituye la base de todos los monitores que utilizan el efecto Doppler para medir el GC. La ley de Doppler expresa la relación matemática existente entre el cambio aparente que se produce en la frecuencia de una onda acústica cuando el emisor y/o el receptor se encuentran en movimiento relativo. La formulación matemática es la siguiente:

$$\Delta f = (2 \times f_t \times v/c) \times \cos \theta$$

donde: Δf es el cambio de frecuencia detectado, f_t es la frecuencia original transmitida, v es la velocidad relativa entre emisor y receptor, c es la velocidad del sonido en el medio (en los tejidos humanos blandos se toma como media 1.540 m/s) y $\cos \theta$ es el ángulo de incidencia entre emisor-receptor.

- Aplicación del efecto Doppler a la medición del GC. A nivel práctico, esta propiedad nos sirve para, mediante un transductor que es capaz de generar y detectar ultrasonidos, enviar un haz de ultrasonidos de f_t conocida a nivel cardíaco-vascular (tracto de salida del ventrículo izquierdo o derecho, aorta descendente) que en parte chocarán contra los eritrocitos en movimiento y volverán a ser detectados a una frecuencia distinta con la que fueron enviados (fig. 4) con lo que se podrá calcular Δf . Si tenemos en cuenta que, además, conocemos el valor de c y el valor de $\cos \theta$ es un valor fijo en algunos dispositivos y en otros se puede calcular (dadas las características matemáticas de la función coseno se consideran clínicamente aceptables ángulos hasta 30-40°) (fig. 5), la única

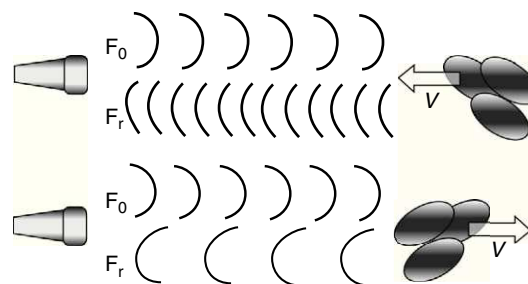


Figura 4 Efecto Doppler en el flujo sanguíneo.

variable que nos queda por conocer es v que podremos despejar:

$$v = \Delta f \times c/2 \times f_t \times \cos \theta$$

Dicha v es la velocidad de los eritrocitos en movimiento y, en consecuencia, la velocidad del flujo sanguíneo, cuyo análisis mediante integración (cálculo del área bajo la curva) a lo largo de todo un ciclo cardíaco, lo que se conoce como integral velocidad-tiempo (ITV), nos permitirá calcular el volumen sistólico (VS).

Existen dos modos distintos de aplicar el efecto Doppler al estudio de la velocidad del flujo sanguíneo que nos proporcionarán informaciones distintas¹⁷. Tanto si se usa el Doppler continuo como el pulsado, el análisis matemático mediante la integración a lo largo del tiempo del espectro de velocidad máxima nos da como resultado una distancia (cm) que se conoce como distancia de latido (DL), que se puede interpretar como la longitud de una columna de sangre que pasa por un punto determinado durante un ciclo cardíaco. Posteriormente, asumiendo que el punto donde calculamos el espectro de velocidad posee unas características geométricas determinadas, que habitualmente se asume como circular en el sistema cardiovascular (aorta, tractos de salida ventriculares), podremos calcular el área de su sección (AS), bien mediante su medición directa (asumiendo geometría circular $AS = \pi \times r^2$) o mediante su estimación según bases de datos poblacionales (fig. 6). Con todas estas variables se podrá calcular a continuación el VS y el GC con las siguientes fórmulas:

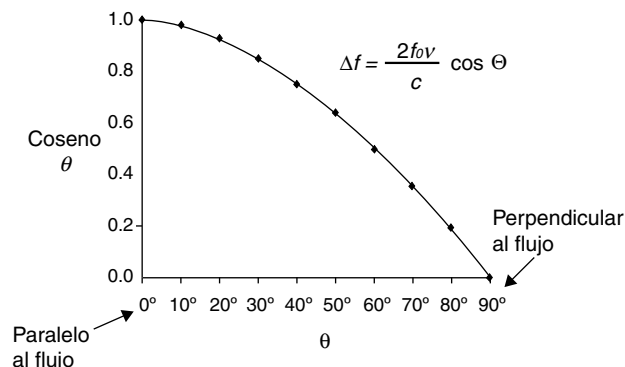


Figura 5 Características matemáticas de la función coseno.

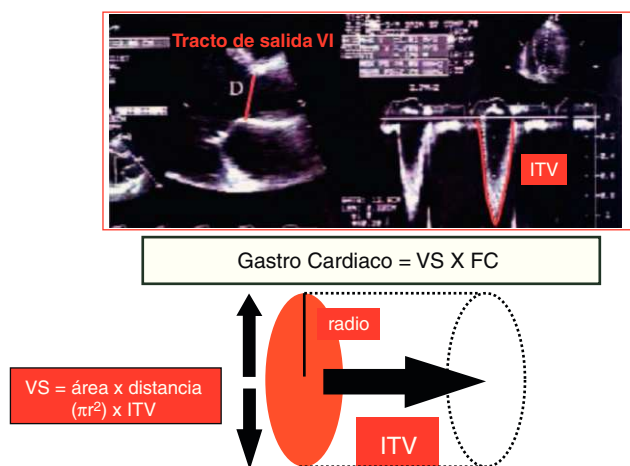


Figura 6 Cálculo del gasto cardíaco mediante ecocardiografía.

- Fórmula de cálculo del volumen sistólico: $VS \text{ (cm}^3\text{)} = AS \text{ (cm}^2\text{)} \times DL \text{ (cm)}$.
- Fórmula de cálculo del gasto cardíaco: $GC = VS \text{ (cm}^3\text{)} \times FC \text{ (min}^{-1}\text{)}$.

Esta es la base teórica de la que hacen uso los distintos monitores basados en tecnología Doppler utilizados para la medición del GC en el paciente crítico y cuyas características específicas se detallarán a continuación.

Doppler transtorácico

El Doppler transtorácico consiste en la aplicación de una sonda Doppler ciega (sin capacidad para ecografía) sobre diferentes áreas torácicas que nos permitirán medir el flujo a diferentes niveles del sistema cardiovascular. El sistema de monitorización basado en Doppler transtorácico más utilizado y con mayor número de investigaciones que lo respalden es el monitor USCOM-1A (Pty Ltd., Coffs Harbour, NSW, Australia).

A pesar de todas las supuestas ventajas, la literatura respecto a su uso comparativo con el CAP en cuidados intensivos es corta y la mayoría de los trabajos son estudios con un número reducido de pacientes (en su mayoría, posquirúrgicos cardiotorácicos), que han mostrado que las dos técnicas presentan un sesgo relativamente pequeño, pero con unos límites de acuerdo muy amplios, sobre todo en los estados de gasto cardíaco elevado ($> 4 \text{ l/min/m}^2$) en los que el USCOM no es un buen estimador del GC obtenido mediante el PAC¹⁸⁻²¹.

Doppler transesofágico

El Doppler transesofágico consiste en una sonda desechable, parecida a una sonda nasogástrica de uso habitual, en cuyo extremo distal hay incorporado un dispositivo emisor-receptor de ultrasonidos que se introduce por vía nasal/oral para una vez situado a nivel medioesofágico insonar el flujo de la aorta descendente. Diversas empresas han comercializado distintos dispositivos de Doppler transesofágico con distintas características técnicas en cuanto al modo de funcionamiento (Doppler continuo/pulsado) y la forma de calcular el AS (medición directa del diámetro aórtico mediante modo M, uso de nomogramas). Muchos de estos

dispositivos ya no se fabrican o comercializan en la actualidad, debido a su escasa penetración en el medio clínico; los dos dispositivos más conocidos y con mayor respaldo bibliográfico son el Hemosonic100 (Arrow International, Reading, PA, Estados Unidos) y el CardioQ (Deltex Medical Ltd., Chichester, Reino Unido).

A diferencia del Doppler transtorácico, que es una técnica completamente no invasiva, la sonda Doppler transesofágica se puede definir como semi o mínimamente invasiva, puesto que aunque se ha demostrado como una técnica con un perfil de seguridad excelente sin que se haya informado de complicaciones graves, presenta unas contraindicaciones a su uso que se deben respetar²²:

- Estenosis o tumores esofágicos, esofagitis aguda, divertículos esofágicos, varices esofágicas con alto riesgo de sangrado.
- Lesiones de columna cervical-torácica alta con riesgo de compromiso medular.
- Cirugía esofágica o traqueal reciente.
- Diátesis hemorrágica grave.

En cuidados intensivos existe poca bibliografía que dé soporte al Doppler transesofágico y en cuanto a su capacidad como sustituto del CAP para la medición del GC, hay que decir que la mayor parte de los estudios realizados hasta el momento son en pacientes tras cirugía cardíaca y presentan bastantes deficiencias metodológicas (pequeño número de pacientes incluidos, sin comparación de técnicas mediante análisis de Bland-Altman). Aun así, su uso se está extendiendo dentro del ámbito de la UCI suponiendo una importante ayuda al intensivista²³.

Ecocardiografía

Existen diversos modos de estimar el gasto cardíaco mediante ecocardiografía, que se basan tanto en métodos volumétricos como en la tecnología Doppler en sus distintas modalidades (pulsado, continuo o Doppler color). De las diversas técnicas, la que presenta una mejor concordancia con las mediciones realizadas con el CAP y es de uso más frecuente en la práctica clínica es la medición del gasto cardíaco por Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)^{24,25}, determinando dos variables, por un lado el diámetro del TSVI para calcular el AS y el espectro de velocidad del flujo (ITV) para calcular la DL. Estos cálculos se pueden realizar tanto por vía transtorácica como transesofágica.

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, es una técnica que requiere un período de formación más o menos prolongado en función de cuáles sean los objetivos que tiene que dominar el explorador; en cualquiera de los casos, es mucho más largo que en las técnicas descritas previamente (Doppler ciego transtorácico y transesofágico), aunque por otra parte proporcionan una visión muchísimo más amplia del estado hemodinámico y permiten valorar situaciones de difícil comprensión con otros monitores (disfunción ventricular derecha, taponamiento, disfunciones valvulares, obstrucción del TSVI). Su uso aislado para el cálculo del GC presenta las mismas limitaciones que las descritas para el Doppler ciego transtorácico y

transesofágico con la desventaja de que no puede usarse de forma continua. La bibliografía respecto a la medición del GC por ecocardiografía es extensa, pero de difícil interpretación puesto que la mayoría de los estudios son en pacientes durante el perioperatorio de cirugía cardíaca, usan diversos modos de medición y, en general, constan de un número pequeño de pacientes²⁵⁻²⁸. En resumen, se puede decir que sus resultados respecto a la medición del GC por CAP son parecidos a los descritos previamente, con sesgos relativamente bajos, pero con límites de acuerdo excesivamente grandes, aunque hay que destacar que algunos autores proponen que podría tratarse de un método más fiable que el CAP en pacientes que presentan insuficiencia tricuspídea severa (fenómeno no infrecuente en pacientes de UCI).

Cuándo monitorizar el gasto cardíaco

Existe poca evidencia científica que apoye una monitorización exhaustiva del GC en determinados pacientes críticos. Ningún tipo de monitorización ha demostrado aumentar la supervivencia de ningún tipo de paciente; sin embargo, parece muy razonable pensar que en determinados pacientes el hecho de tener a nuestro alcance información sobre el funcionamiento cardíaco nos puede ayudar a entender la fisiopatología del proceso, así como guiarnos a la hora de tomar decisiones terapéuticas que, a su vez, sí que pueden influir de forma vital en el pronóstico.

Algunos estudios han demostrado que monitorizar el gasto cardíaco de forma sistemática en todos los pacientes críticos no aporta un claro beneficio²⁹.

Todos los pacientes en *shock* han de tener una mínima monitorización que comprende la presión arterial (de forma invasiva o no invasiva), ECG, pulsioximetría, control de diuresis, presión venosa central, saturación venosa central de O₂, etc. Dichas medidas pueden guiar, de forma inicial, las medidas de reanimación y pueden ser suficientes en caso de que se logre el objetivo³⁰.

En determinados pacientes, esas medidas iniciales no aportan información suficiente para continuar el tratamiento del paciente, por lo que es recomendable ampliar la monitorización y obtener información del gasto cardíaco del paciente:

- *Shock* refractario: en los pacientes en que, transcurridas 3-6 horas desde el inicio del tratamiento, se presenten signos de *shock* refractario, como lactacidosis persistente, oliguria, necesidad de fármacos vasoactivos a dosis crecientes, etc., es necesaria una información más detallada sobre la función cardíaca que permita entender por qué el tratamiento inicial no ha tenido éxito y, por lo tanto, guiar de forma más adecuada las medidas de reanimación. Dicha monitorización, que ha de incluir el gasto cardíaco, ha de hacerse de forma precoz, una vez el paciente es resistente a las medidas iniciales.
- Reanimación en pacientes con fallo cardíaco: en los pacientes con hipoxemia severa inicial en que se sospeche fallo cardíaco, parece razonable monitorizar el gasto cardíaco desde el inicio, ya que las medidas de reanimación inicial (carga de volumen) pueden empeorar las funciones cardíaca y respiratoria.

- Pacientes posquirúrgicos con alto riesgo: se ha demostrado que, en pacientes con alto riesgo quirúrgico, una adecuada optimización del gasto cardíaco y de la extracción de oxígeno (DO₂) durante la intervención³¹ y en las horas inmediatamente posteriores a esta³² incide de manera directa en una mejora del pronóstico, en forma de menor tasa de complicaciones y reducción de la estancia hospitalaria³³.
- *Shock* cardiogénico: un grupo de pacientes en que una monitorización exhaustiva del gasto cardíaco tiene especial importancia, como parte de la monitorización inicial del paciente, es aquel en que se sospecha una disfunción miocárdica como causa primaria del estado crítico. El *shock* cardiogénico puede estar causado por una alteración en la propia estructura del corazón (p. ej., enfermedad coronaria) o bien derivado de otro proceso (p. ej., tromboembolia pulmonar masiva, depresión miocárdica asociada a fármacos). En este caso, una correcta y precoz monitorización del gasto cardíaco es indispensable, no sólo para el diagnóstico del proceso, sino también para dirigir el posterior tratamiento.

Bibliografía

1. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Bayerlein J, Goetz AE. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth.* 2005;17:241-8.
2. Friesecke S, Heinrich A, Abel P, Felix SB. Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: validation of a novel method. *Crit Care Med.* 2009;37:119-23.
3. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med.* 1997;23:987-91.
4. Michard F. Looking at transpulmonary thermodilution curves: the cross-talk phenomenon. *Chest.* 2004;126:656-7.
5. Sakka SG, Hanusch T, Thuemer O, Wegscheider K. The influence of venovenous renal replacement therapy on measurements by transpulmonary thermodilution technique. *Anesth Analg.* 2007;105:1079-82.
6. Michard F, Alaya S, Medkour F. Monitoring right to left intracardiac shunt in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2004;32:308-9.
7. Linton R, Band D, Haire K. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth.* 1993;71:262-6.
8. Kurita T, Morita K, Kawasaki H, Fujii K, Kazama T, Sato S. Lithium dilution cardiac output measurement in oleic acid-induced pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002;16:334-7.
9. Mason DJ, O'Grady M, Woods JP, McDonnell W. Assessment of lithium dilution cardiac output as a technique for measurement of cardiac output in dogs. *Am J Vet Res.* 2001;62:1255-61.
10. Linton RA, Young LE, Marlin DJ, et al. Cardiac output measured by lithium dilution, thermodilution and transoesophageal Doppler echocardiography in anaesthetised horses. *Am J Vet Res.* 2000;61:731-7.
11. Corley K, Donaldson L, Furr M. Comparison of lithium dilution and thermodilution cardiac output measurements in anaesthetised neonatal foals. *Equine Vet J.* 2002;34:598-601.
12. Garcia-Rodriguez C, Pittman J, Cassell CH, Sum-Ping J, El-Moalem H, Young C, et al. Lithium dilution cardiac output

- measurement: A Clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. *Crit Care Med.* 2002;30:2199–204.
13. Mathews L, Singh KRK. Cardiac output monitoring. *Annals of Cardiac Anaesthesia.* 2008;11:56–68.
 14. Mayer J, Suttner S. Cardiac output derived from arterial pressure waveform. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2009;22:804–8.
 15. Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioreactance. *Am J Physiol.* 2007;293:H583–9.
 16. Kaplan A, Mayo PH. Echocardiography performed by the pulmonary/critical care medicine physician. *Chest.* 2009;135:529–35.
 17. Bashein G, Detmer P. Physical principles, ultrasonic image formation and artifacts. En: Sidebotham D, Merry A, Legget M, editors. *Practical perioperative transoesophageal echocardiography.* 1.^a ed. Londres: Elsevier; 2003. p. 13.
 18. Meyer S, Todd D, Wright I, Gortner L, Reynolds G. Non-invasive assessment of cardiac output with portable continuous-wave Doppler ultrasound. *Emerg Med Australas.* 2008;20:201–8.
 19. Van Lelyveld-Haas LE, Van Zanten AR, Borm GF, Tjan DH. Clinical validation of the non-invasive cardiac output monitor USCOM-1A in critically ill patients. *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25:917–24.
 20. Van den Oever HL, Murphy EJ, Christie-Taylor GA. USCOM (Ultrasonic Cardiac Output Monitors) lacks agreement with thermodilution cardiac output and transoesophageal echocardiography valve measurements. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35:903–10.
 21. Thom O, Taylor DM, Wolfe RE, Cade J, Myles P, Krum H, et al. Comparison of a supra-sternal cardiac output monitor (USCOM) with the pulmonary artery catheter. *Br J Anaesth.* 2009;103:800–4.
 22. Cholley BP, Singer M. Esophageal Doppler: noninvasive cardiac output monitor. *Echocardiography.* 2003;20:763–9.
 23. Monge MI, Estella A, Díaz JC, Gil A. Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva con eco-Doppler esofágico. *Med Intensiva.* 2008;32:33–44.
 24. Brown JM. Use of echocardiography for hemodynamic monitoring. *Crit Care Med.* 2002;30:1361–4.
 25. Axler O, Megarbane B, Lentschener C, Fernandez H. Comparison of cardiac output measured with echocardiographic volumes and aortic Doppler methods during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2003;29:208–17.
 26. Estagnasie P, Djedaini K, Mier L, Coste F, Dreyfuss D. Measurement of cardiac output by transoesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients. Comparison with thermodilution. *Intensive Care Med.* 1997;23:753–9.
 27. Roysse CF, Roysse AG, Blake DW, Grigg LE. Measurement of cardiac output by transoesophageal echocardiography: a comparison of two Doppler methods with thermodilution. *Anaesth Intensive Care.* 1999;27:586–90.
 28. Poelaert J, Schmidt C, Van Aken H, Hinder F, Mollhoff T, Loick HM. A comparison of transoesophageal echocardiographic Doppler across the aortic valve and the thermodilution technique for estimating cardiac output. *Anaesthesia.* 1999;54:128–36.
 29. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med.* 1994;330:1717–22.
 30. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368–77.
 31. Lopes RL, Oliveira MA, Pereira VOS, et al. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care.* 2007;11:R100.
 32. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Crit Care.* 2005;9:R687–93.
 33. Carrillo López A, Fiol Sala M, Rodríguez Salgado A. El papel del Swan-Ganz en la actualidad. *Med Intensiva.* 2010;34:203–14.