

FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y MONITORIZACIÓN



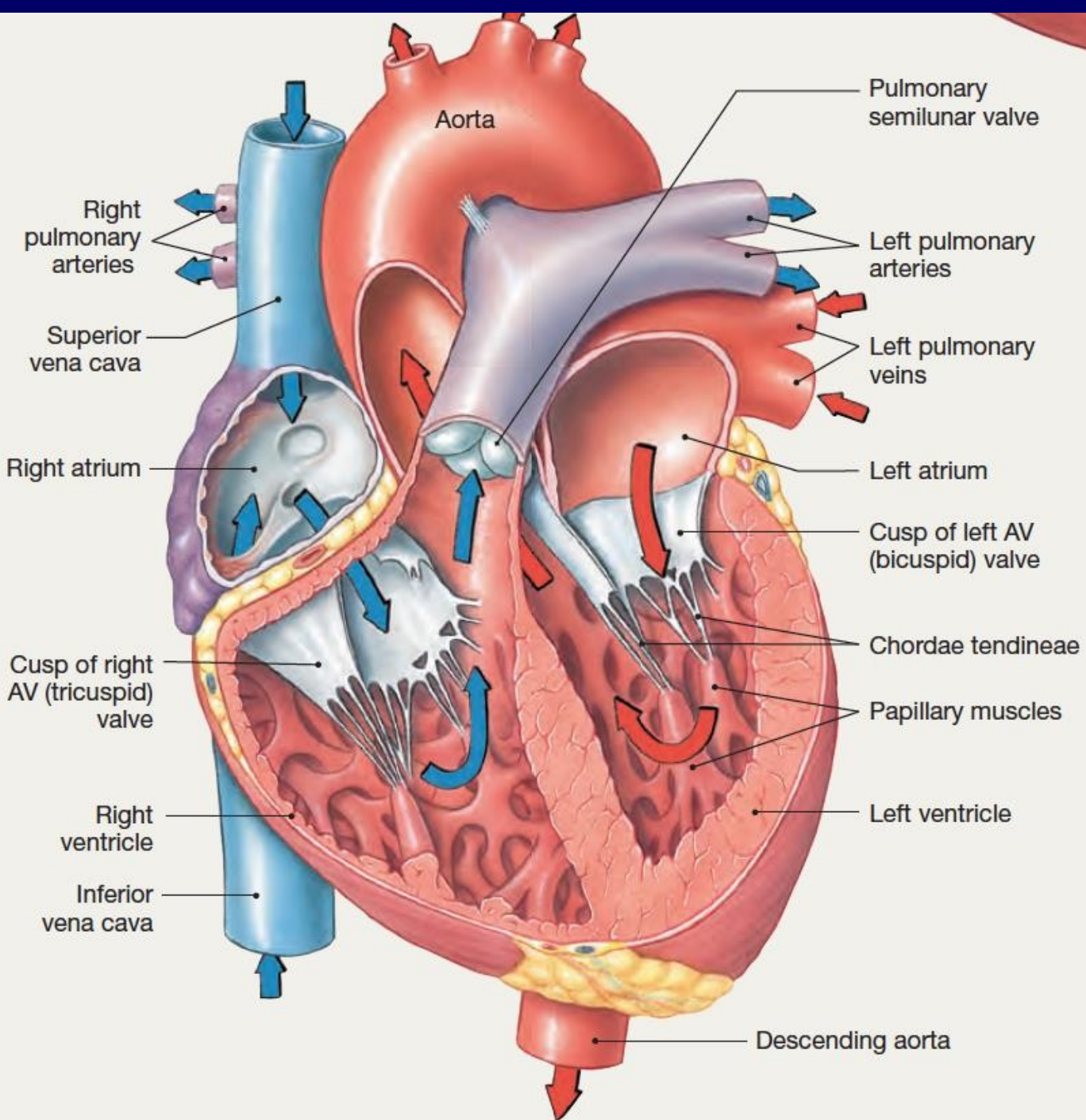
Adrià Font Gual

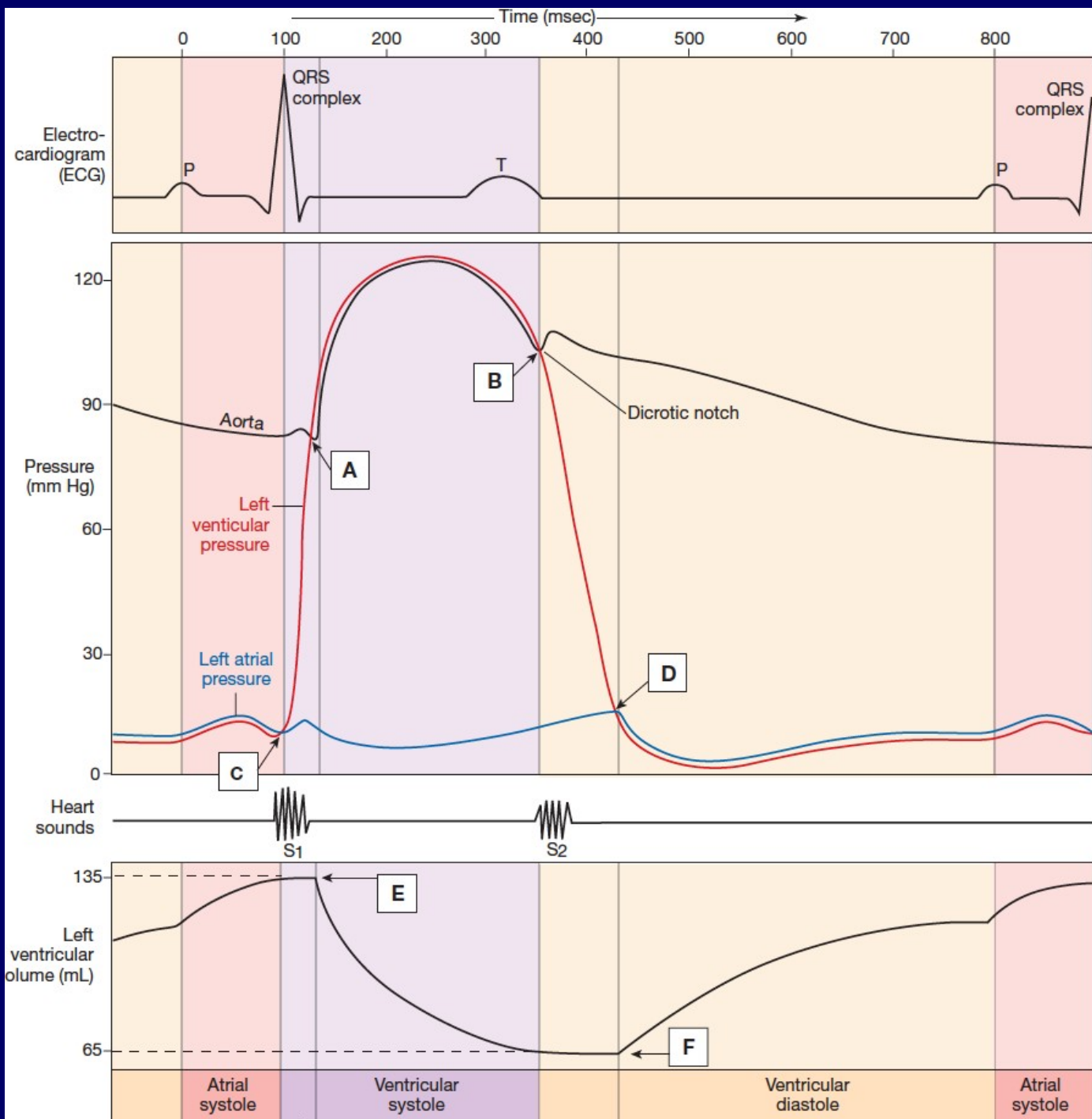
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
3 Feb. 2020

CONCEPTOS

- ECG y Hemodinamia
- Precarga
- Sístole
- Postcarga
- Diástole
- Fracción Eyección
- Contractilidad
- Transporte/Consumo O_2
- Gasto Cardíaco
- Isquemia Miocárdica
- Insuficiencia Cardíaca
- Mecanismos Compensadores
- Monitorización
- Tratamiento

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR





Electrocardiogram (ECG)

Pressure (mm Hg)

Heart sounds

Left ventricular volume (mL)

QRS complex

QRS complex

P

T

P

Aorta

Left ventricular pressure

Left atrial pressure

B

D

C

S2

135

65

E

F

Atrial systole

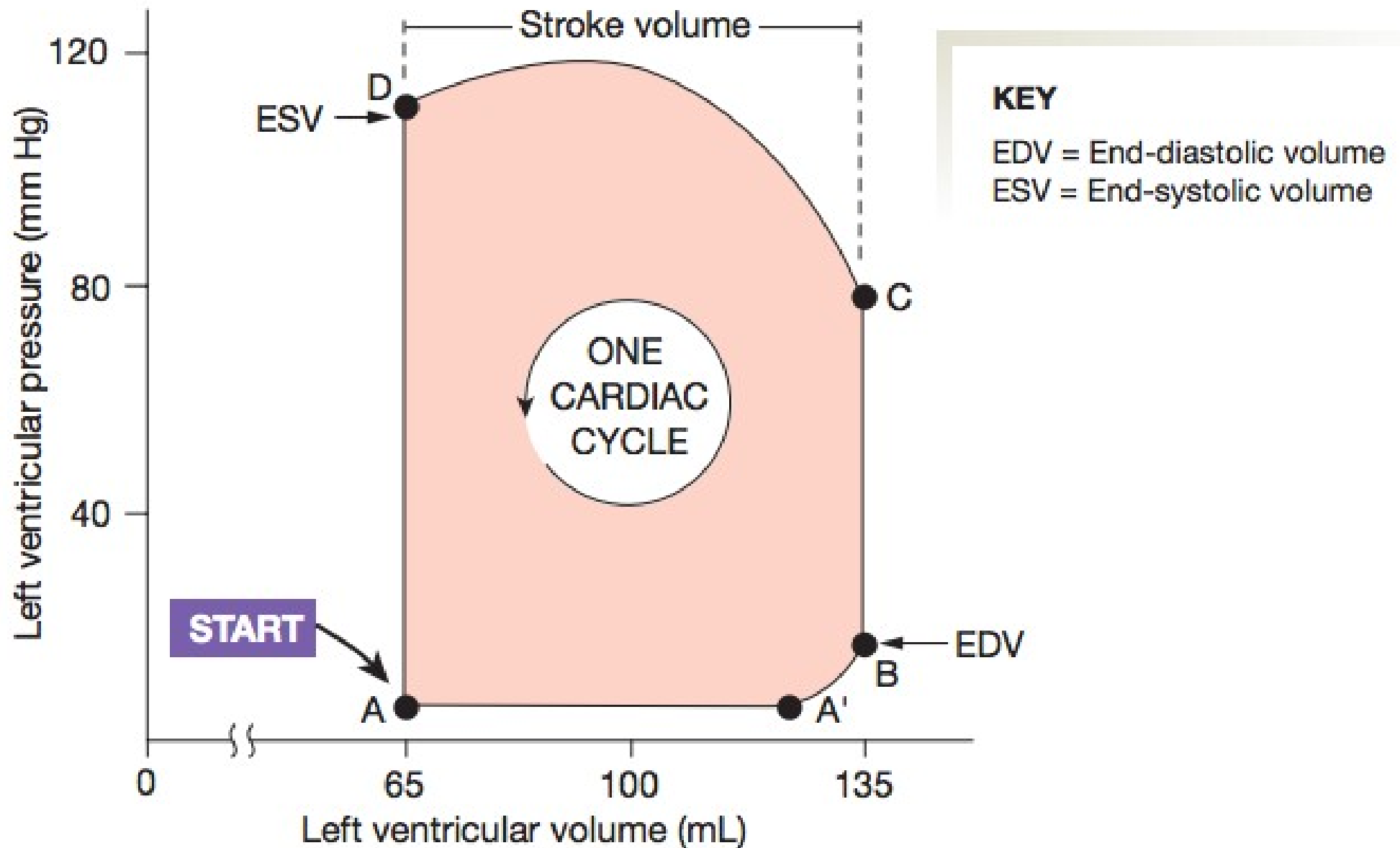
Ventricular systole

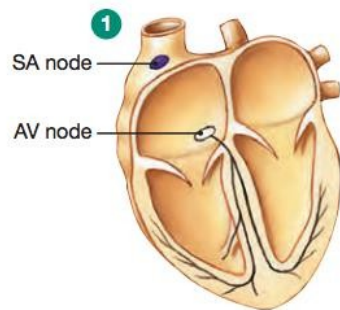
Ventricular diastole

Atrial systole

Dicrotic notch

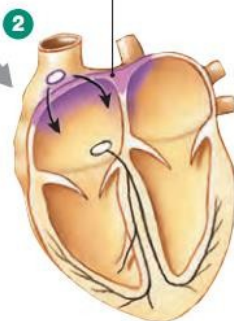
Ciclo Cardíaco Relación Presión / Volumen





SA node
AV node

Purple shading in steps 2-5 represents depolarization.



1 SA node depolarizes.

2 Electrical activity goes rapidly to AV node via internodal pathways.

3 Depolarization spreads more slowly across atria. Conduction slows through AV node.

4 Depolarization moves rapidly through ventricular conducting system to the apex of the heart.

5 Depolarization wave spreads upward from the apex.

THE CONDUCTING SYSTEM OF THE HEART

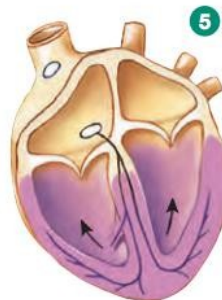
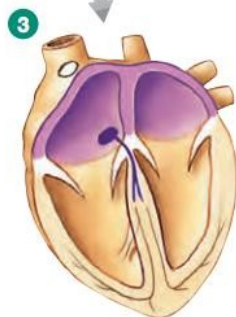
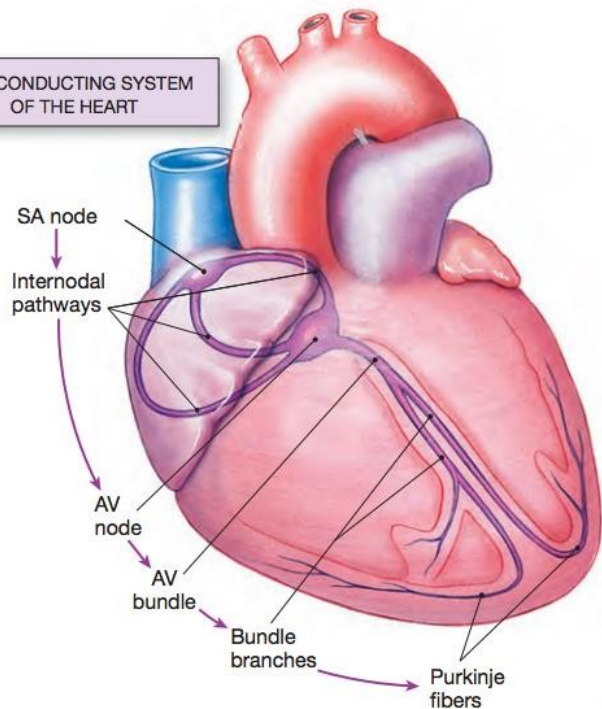
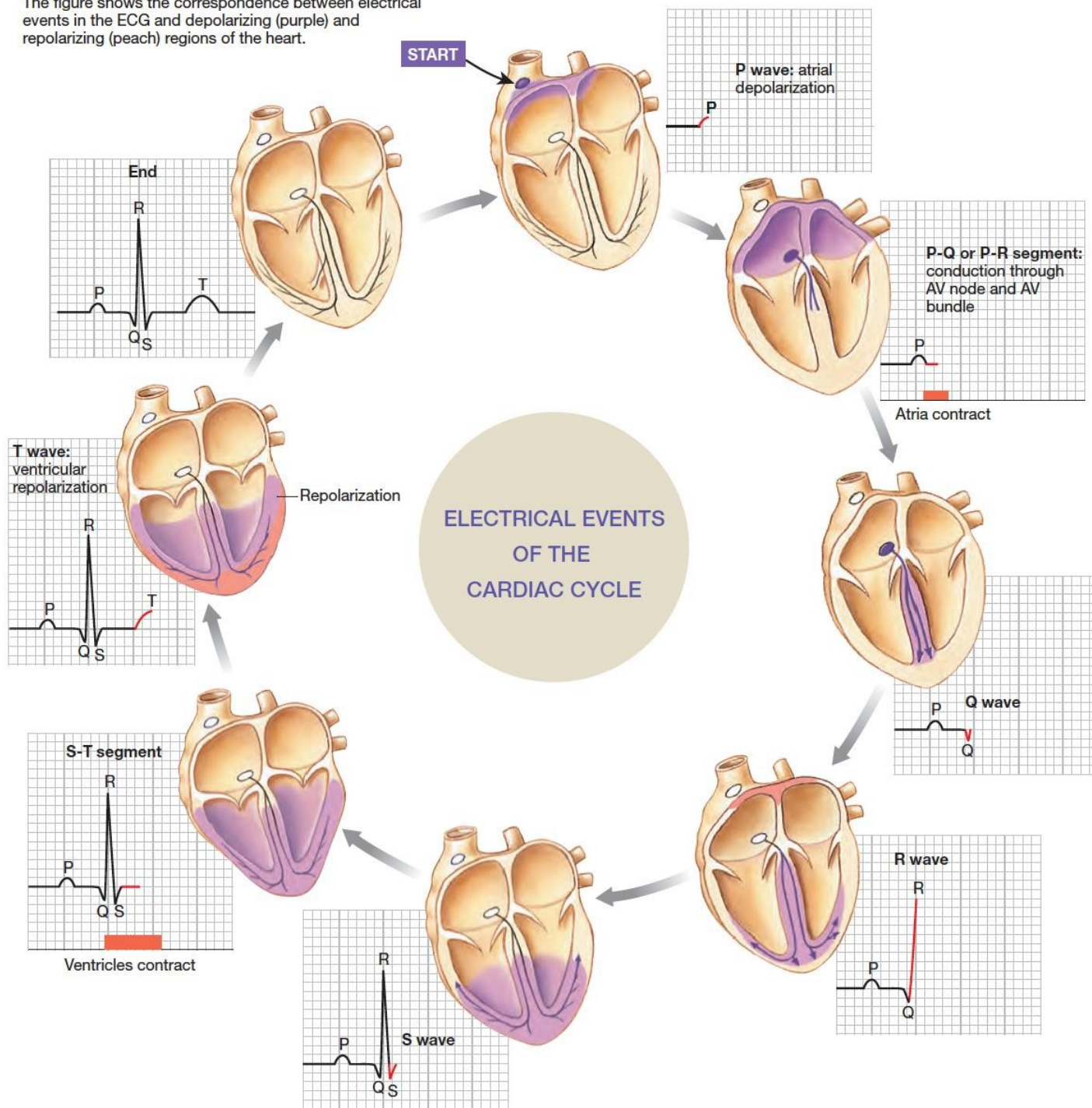


FIGURE QUESTION

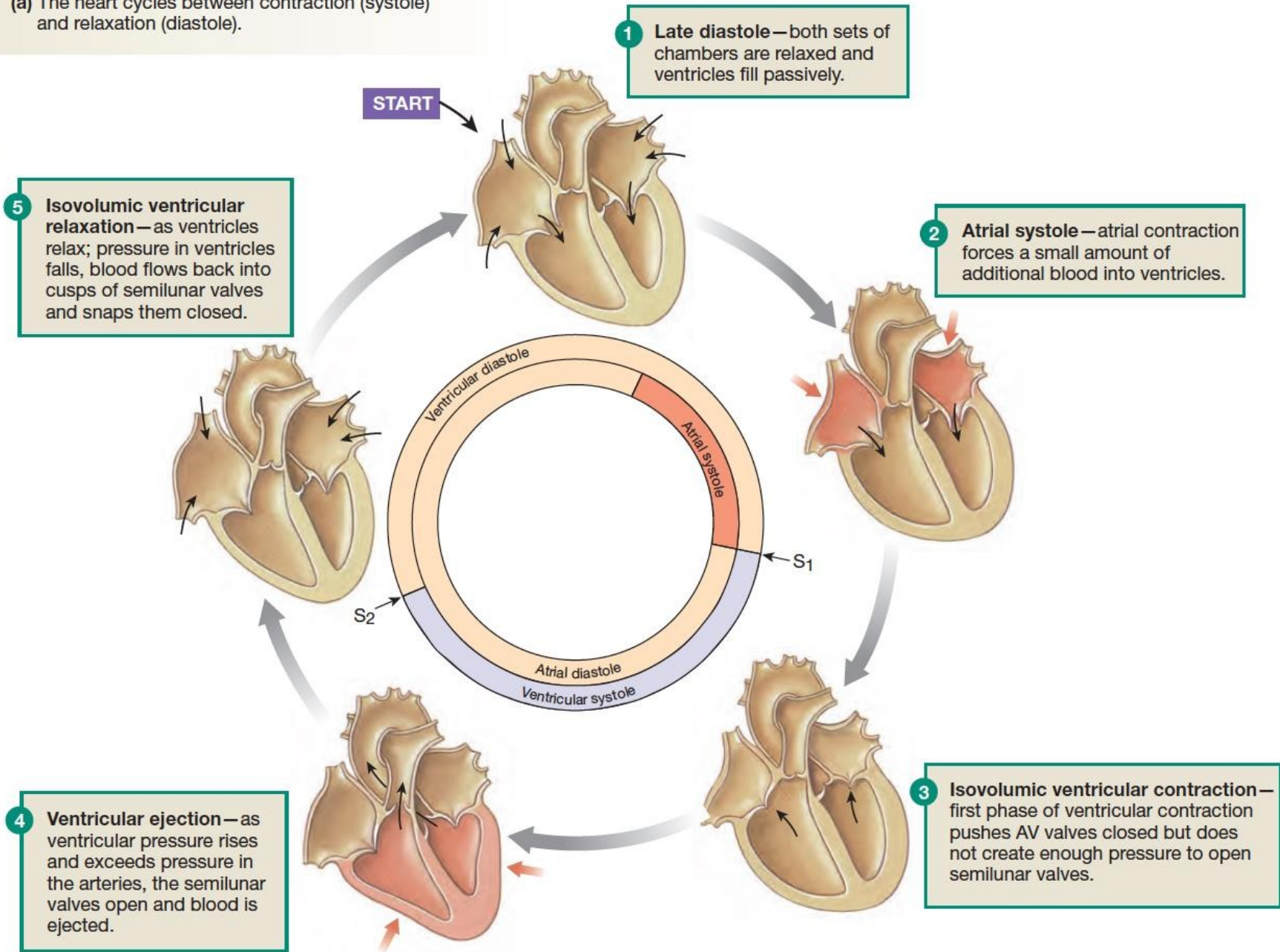
What would happen to conduction if the AV node malfunctioned and could no longer depolarize?

The figure shows the correspondence between electrical events in the ECG and depolarizing (purple) and repolarizing (peach) regions of the heart.



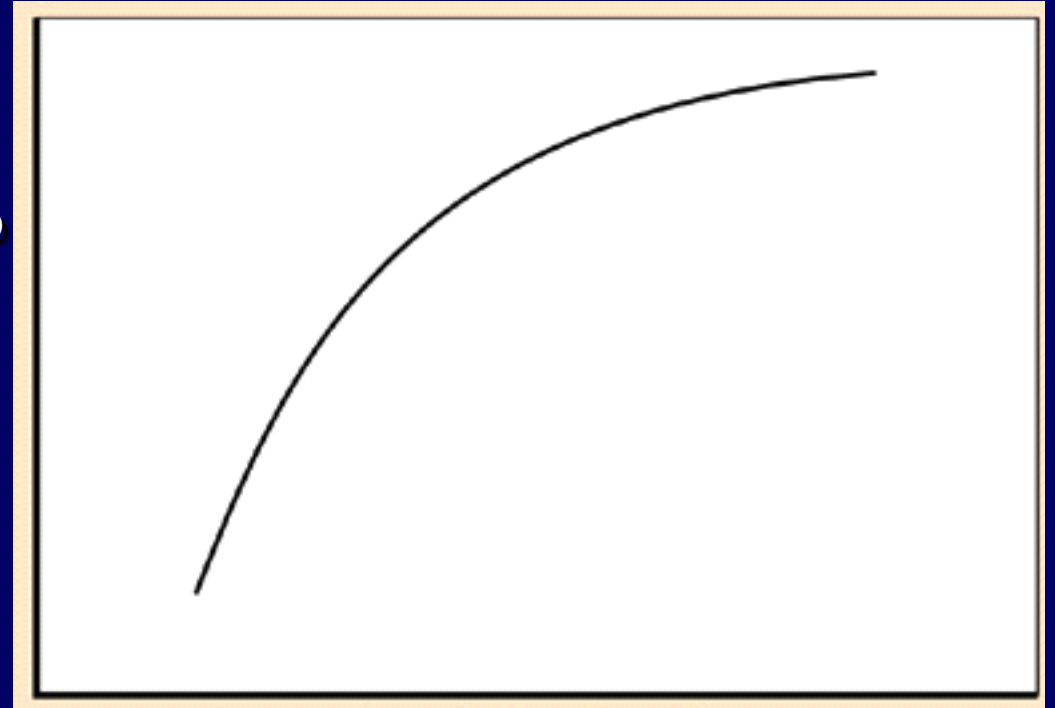
MECHANICAL EVENTS OF THE CARDIAC CYCLE

(a) The heart cycles between contraction (systole) and relaxation (diastole).



Curva de la función cardiaca

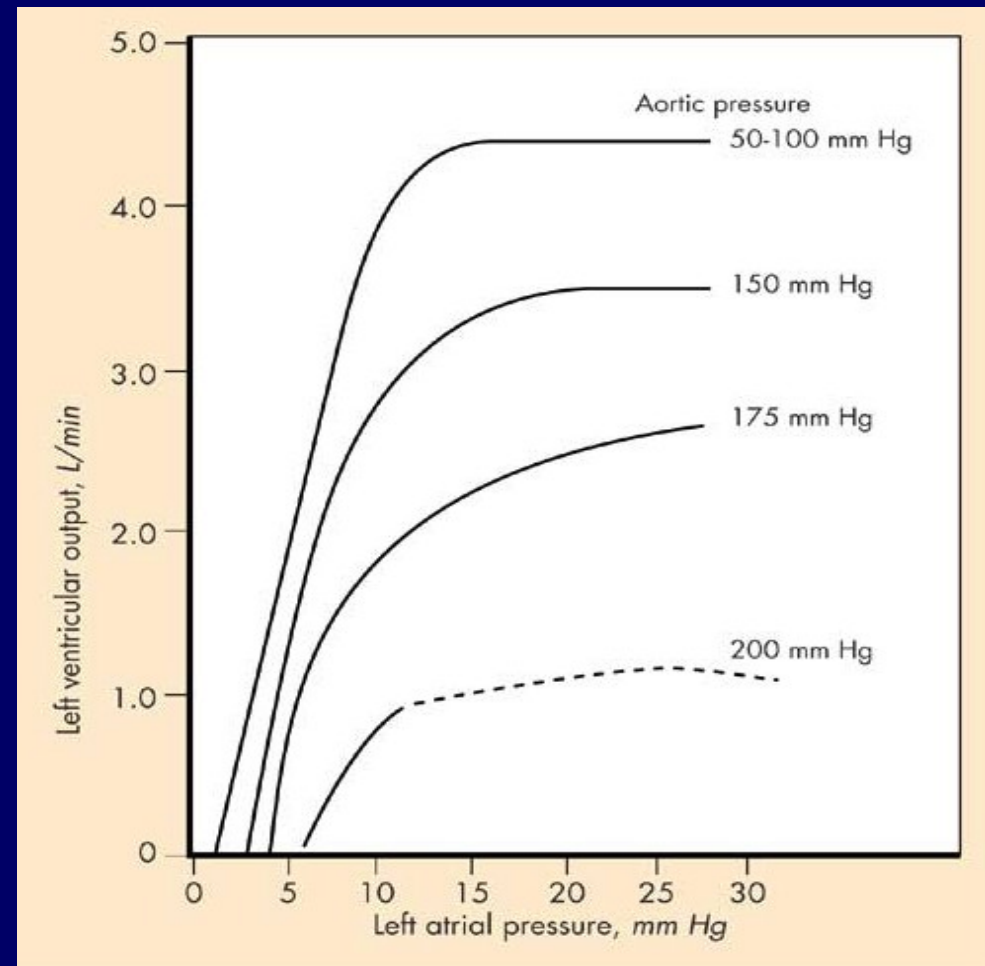
- 1) Volumen sanguíneo total
- 2) Contracción auricular
- 3) Bombeo músculo estriado
- 4) Tono venoso
- 5) Posición corporal
- 6) Presión intratorácica
- 7) Complianza ventricular



Relación inversa entre Postcarga y Función cardiaca

- Postcarga:

Tensión o stress en la pared ventricular durante la sístole.

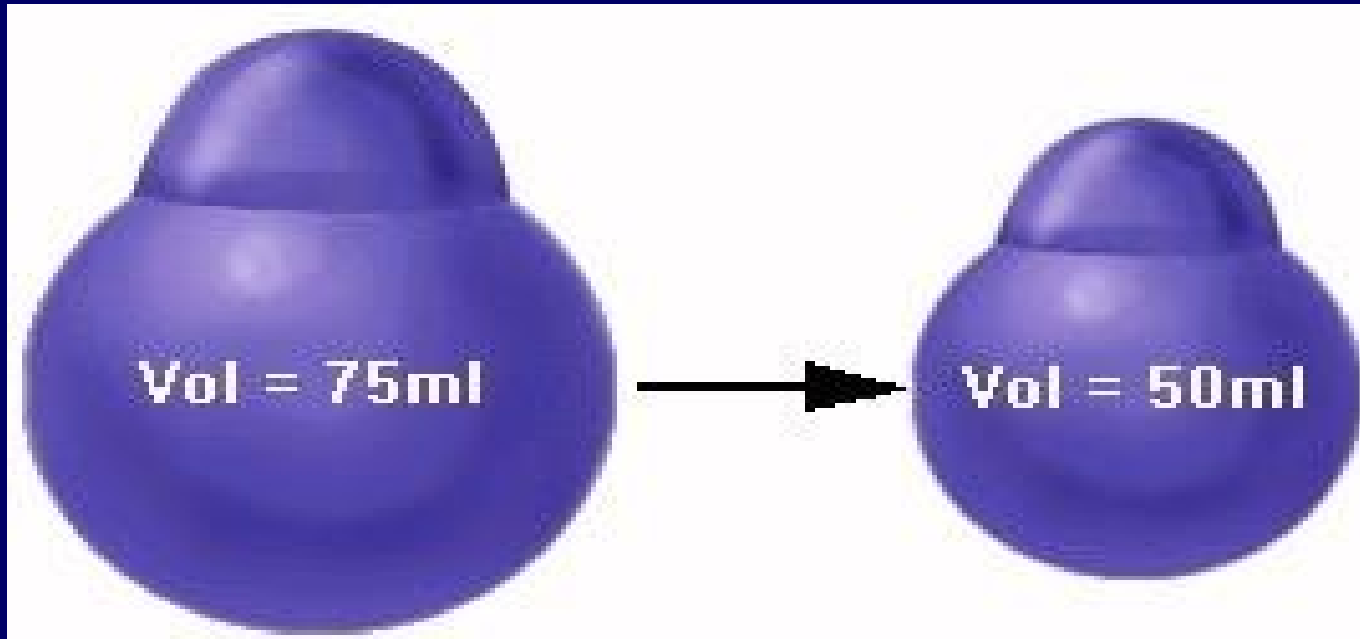


Volumen de Eyección - Postcarga

- Trabajo cardiaco: Volumen sistólico x Presión (Postcarga)
- • Presión sanguínea arterial (TA)
- • Resistencias vasculares sistémicas (Rvs)
- • Distensión pared arterial (Dt)
- Aumento (Postcarga) TA, Rvs, ↓ Dt :Aumento Trabajo
- Aumento Precarga: estiramiento fibras, efecto F-Starling

Fracción de Eyección

% Volumen diastólico eyectado durante la sístole



Diástole

Sístole

Vol. Sistólico = 25 ml

Fracción de Eyección (FE) = 33%

Sístole Auricular / Ritmo Sinusal

- Contribuye al Vol. Telediastólico en un 20-30%
- El 70-80% del Vol. sanguíneo ventricular entra de forma pasiva durante la diástole ventricular

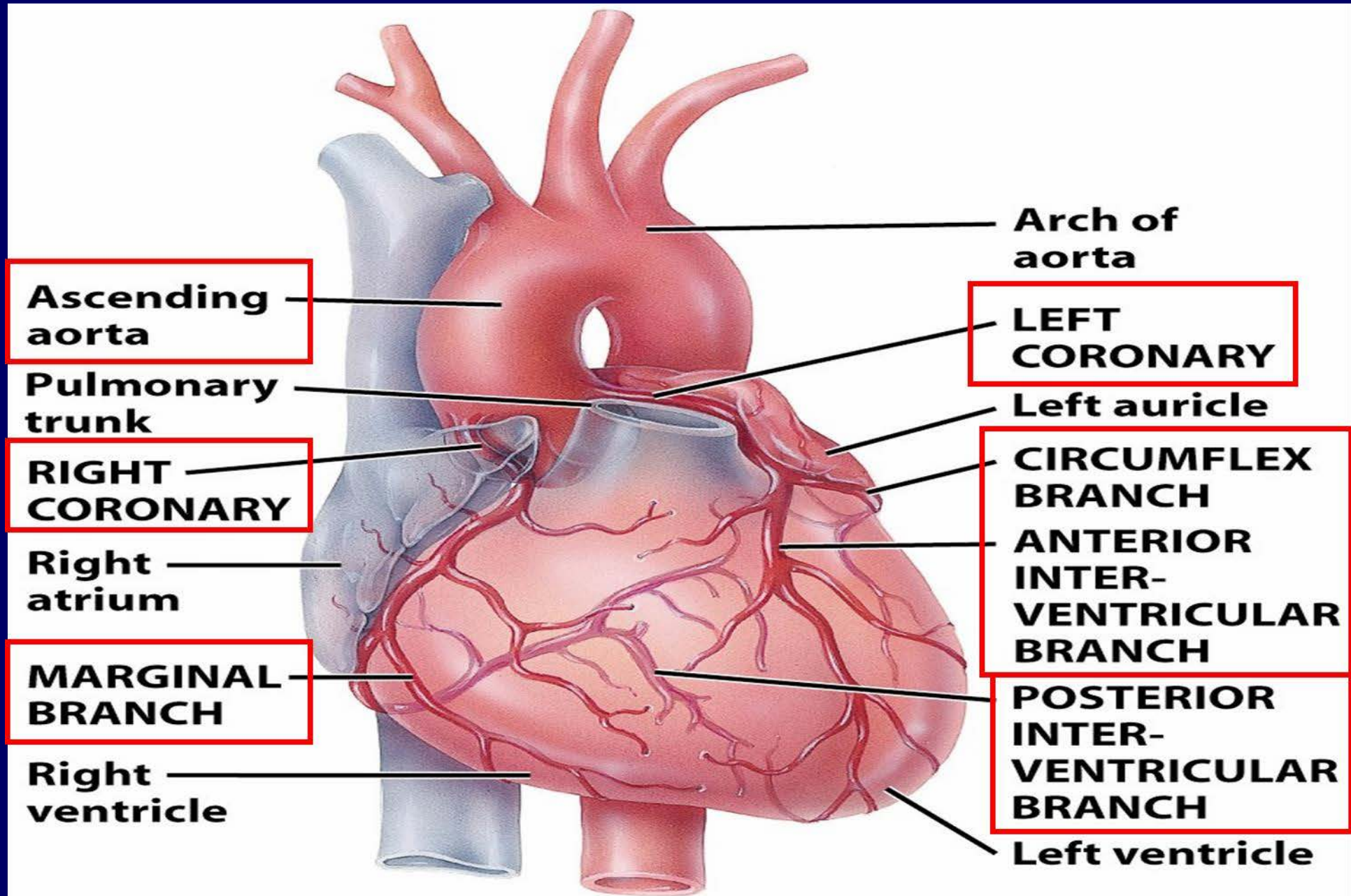
**Sístole auricular es menos importante en
Bradicardia**

**Objetivo en ACxFA → Frec. Ventricular baja →
Aumento del tiempo diastólico**

Irrigación coronaria

- NS irrigado 55% ocasiones Art. CD y en el 45% arteria CX
- Nódulo AV irrigado en el 90% CD y en el 10% por la CX.
- Aporte $O_2 = \text{Flujo coronario} \times \text{Contenido } O_2$
 - TA diastólica en la Aorta
 - Presión telediastólica V. Izdo (PTDVI)
 - Diámetro arterias coronarias.

$$\text{Flujo sanguíneo coronario} = \frac{\text{Presión de perfusión coronaria}}{\text{Resistencia}}$$



Ascending aorta

Pulmonary trunk

RIGHT CORONARY

Right atrium

MARGINAL BRANCH

Right ventricle

Arch of aorta

LEFT CORONARY

Left auricle

CIRCUMFLEX BRANCH

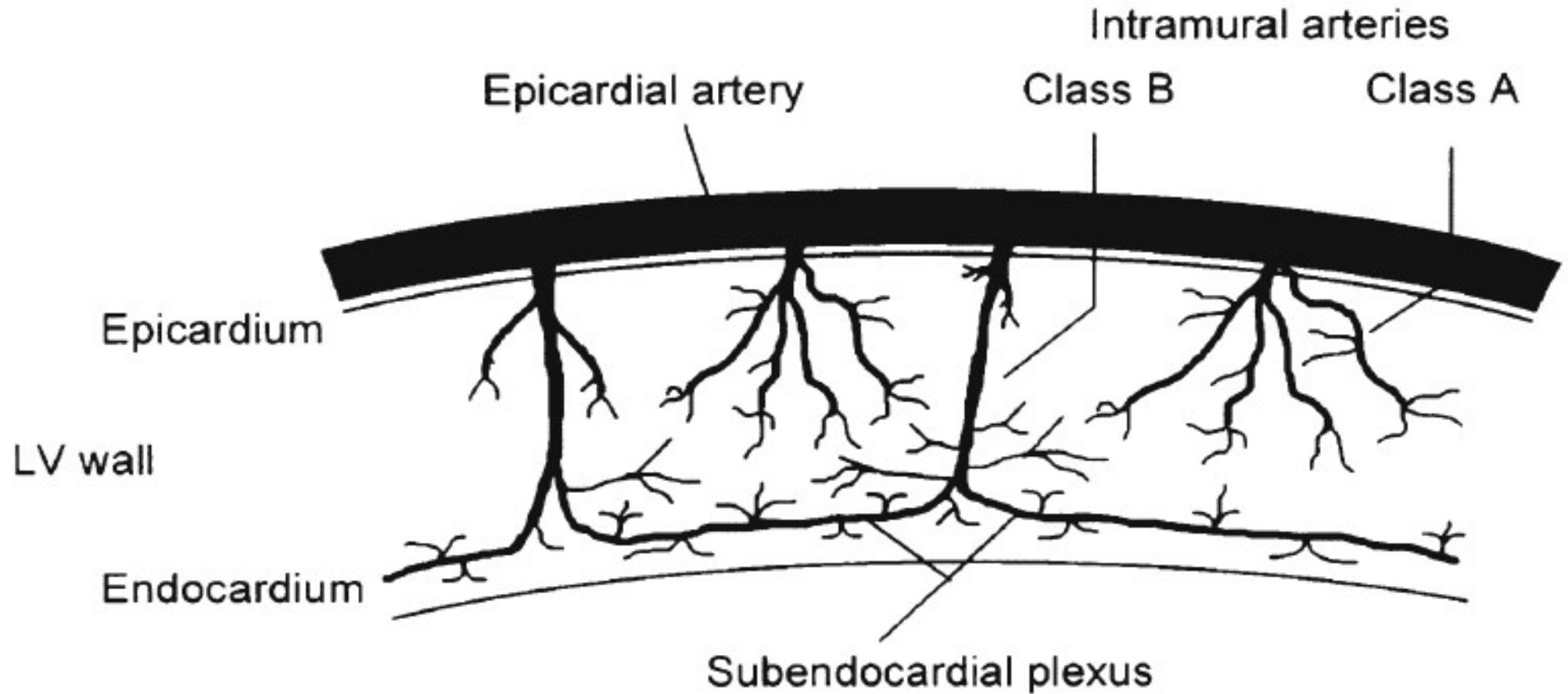
ANTERIOR INTER-VENTRICULAR BRANCH

POSTERIOR INTER-VENTRICULAR BRANCH

Left ventricle

Anterior view of coronary arteries

Irrigación Miocárdica



Factores de consumo de O₂ miocárdico:

Índice de consumo de O₂ por el miocardio:

Presión x Frecuencia: PPF = TAS x FC

➤ **Tensión de la pared miocárdica:**

Precarga: (PTDVI, PAI o PCP)

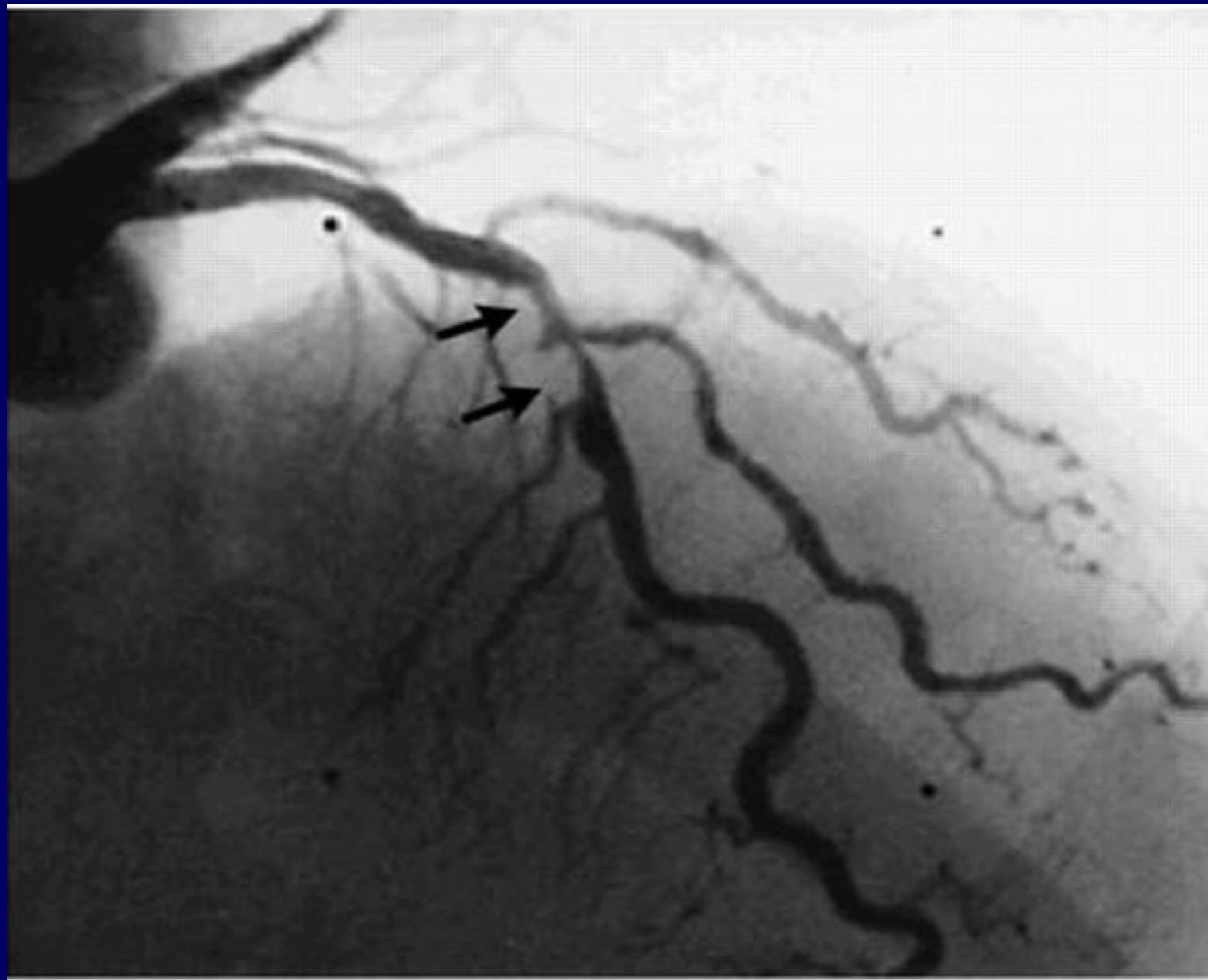
Postcarga: P ventricular sistólica o TA sistólica.

➤ **Frecuencia cardiaca**

➤ **Contractilidad:**

Índice velocidad ventricular /tiempo.

ISQUEMIA MIOCÁRIDCA



A Before myocardial infarction

B During myocardial infarction

C Primary balloon angioplasty

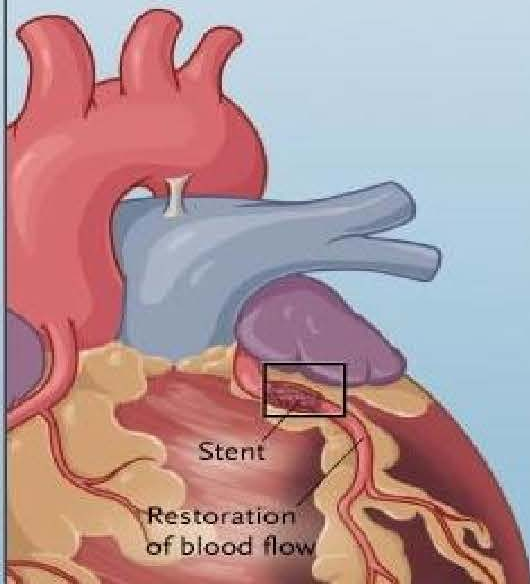
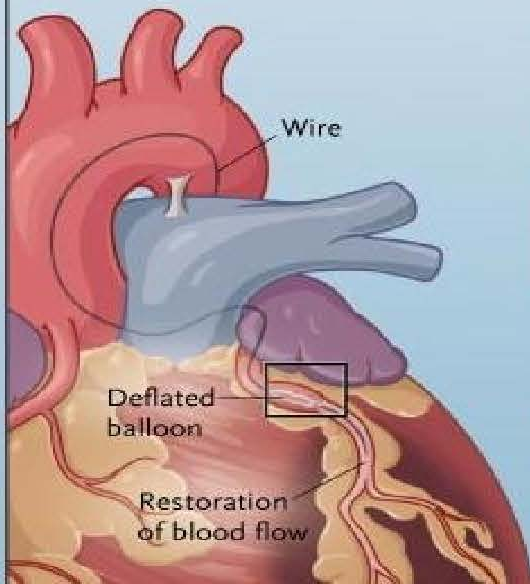
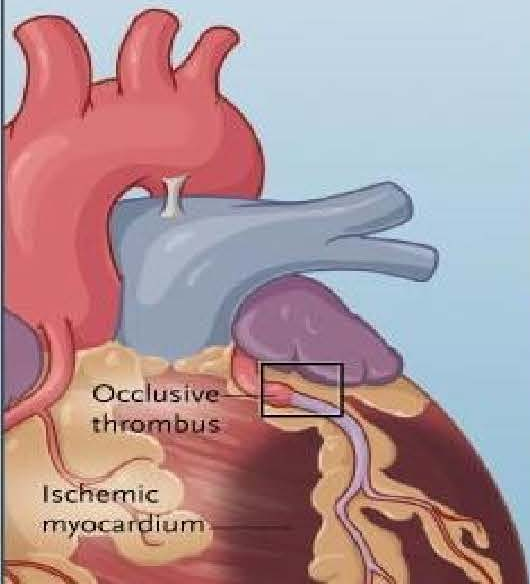
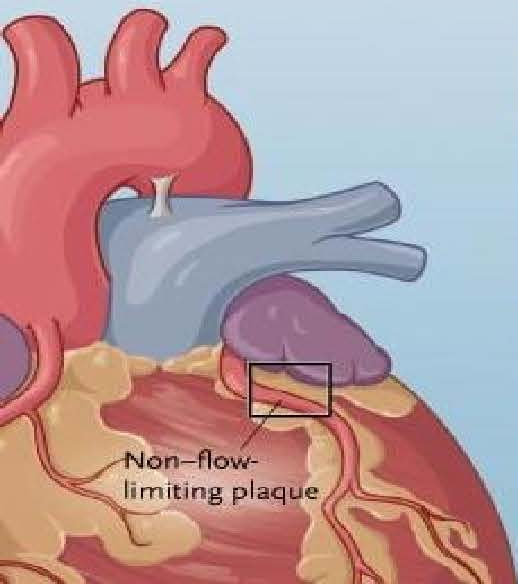
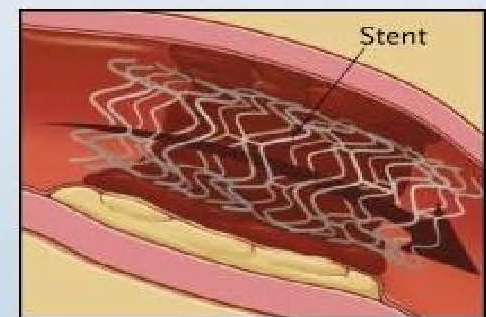
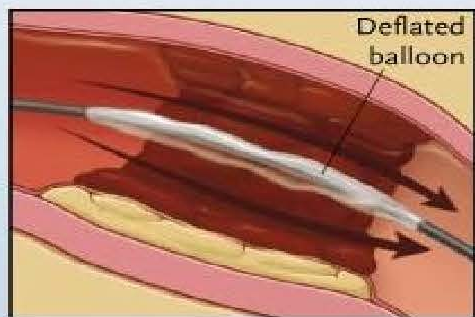
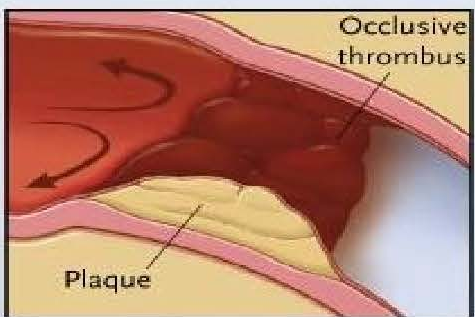
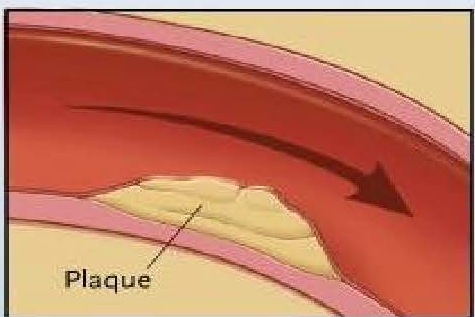
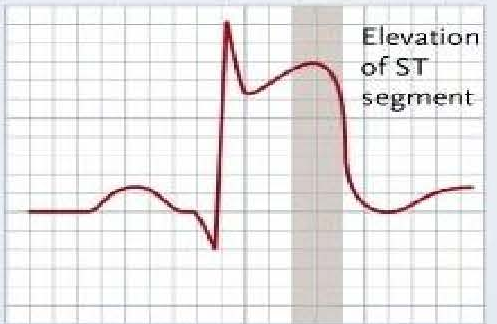
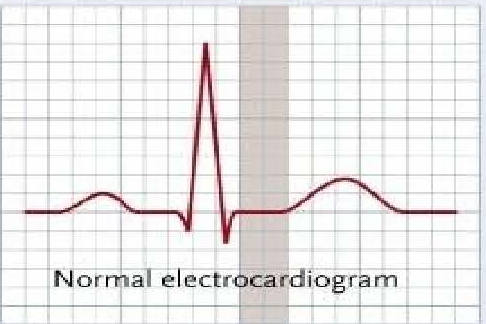
D Primary stent placement

No symptoms

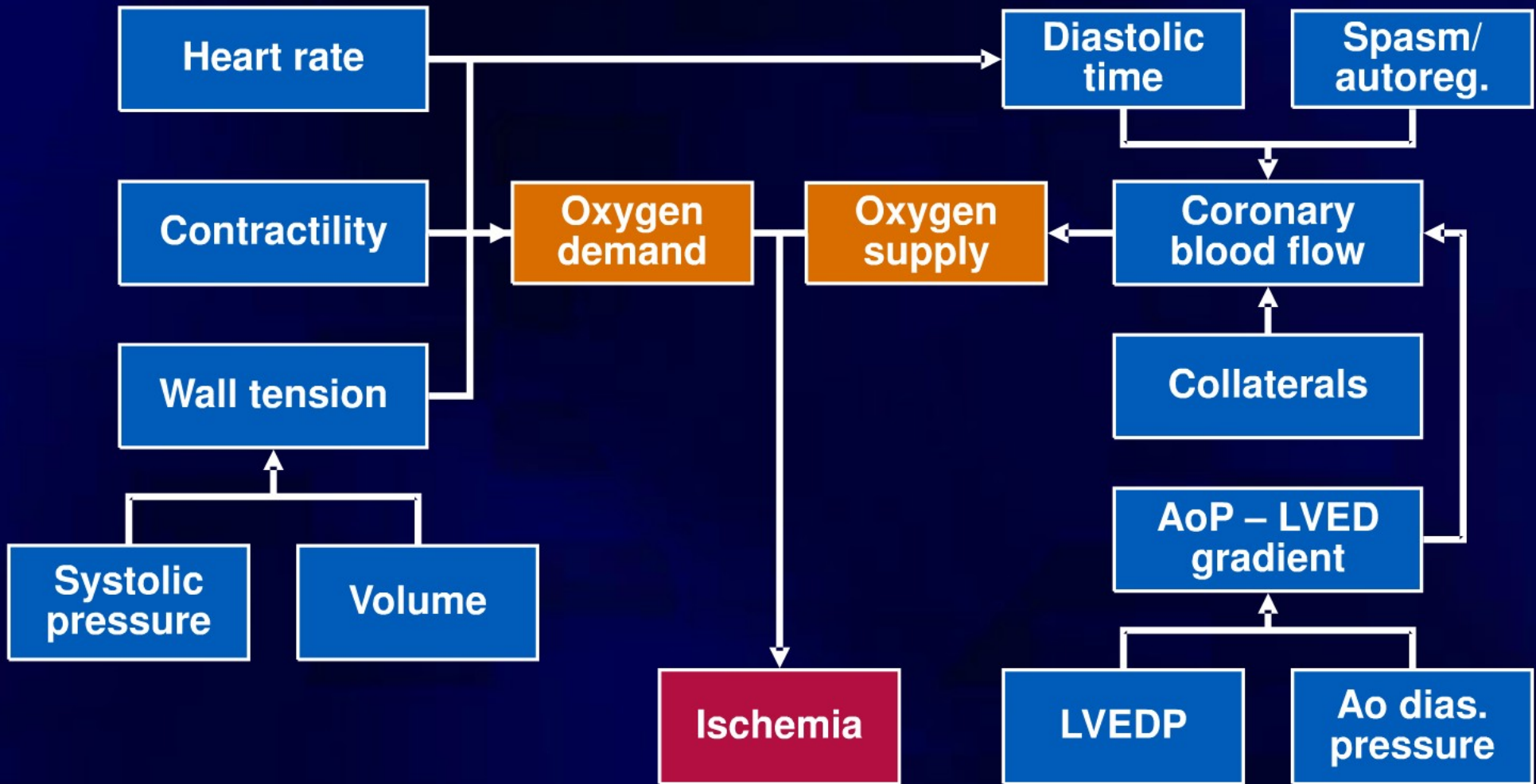
Acute onset of chest pain

Chest pain resolving

Chest pain resolving



Ischemia is related to myocardial O₂ supply and demand



Clasificación Insufic. Cardíaca en IAM (Killip y Kimball)

CLASE

CARACTERÍSTICAS

- I** Sin signos clínicos ni radiológicos de Insuficiencia Cardíaca.
- II** Signos clínicos incipientes de insuficiencia cardíaca (disnea, estertores, galope), o radiológicos (cardiomegalia, HVCP, edema intersticial).
- III** Signos clínicos evidentes (disnea intensa), o radiológicos: EAP.
- IV** Criterios de shock cardiogénico (hipotensión) y vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis, diaforesis y desorientación).

Clasificación hemodinámica de la Insuficiencia Cardíaca en el IAM (Forrester)

CLASE	PCP mmHg	IC: L/min/m²
I	≤ 18	$> 2,2$
II	> 18	$> 2,2$
III	≤ 18	$\leq 2,2$
IV	> 18	$\leq 2,2$

Situación clínica

Índice cardiaco 2,2	I Margen fisiológico	II Congestión pulmonar
	III Hipoperfusión periférica	IV Congestión e Hipoperfusión
PCP mmHg 0 18		

Tratamiento

Índice cardiaco 2,2	I Margen fisiológico	II Diuréticos Vasodilatadores
	III Volumen	IV Inotrópicos Vasodilatadores
PCP mmHg 0 18		

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Insuficiencia cardiaca

➤ Hipertrofia Ventricular → Insuficiencia Diastólica

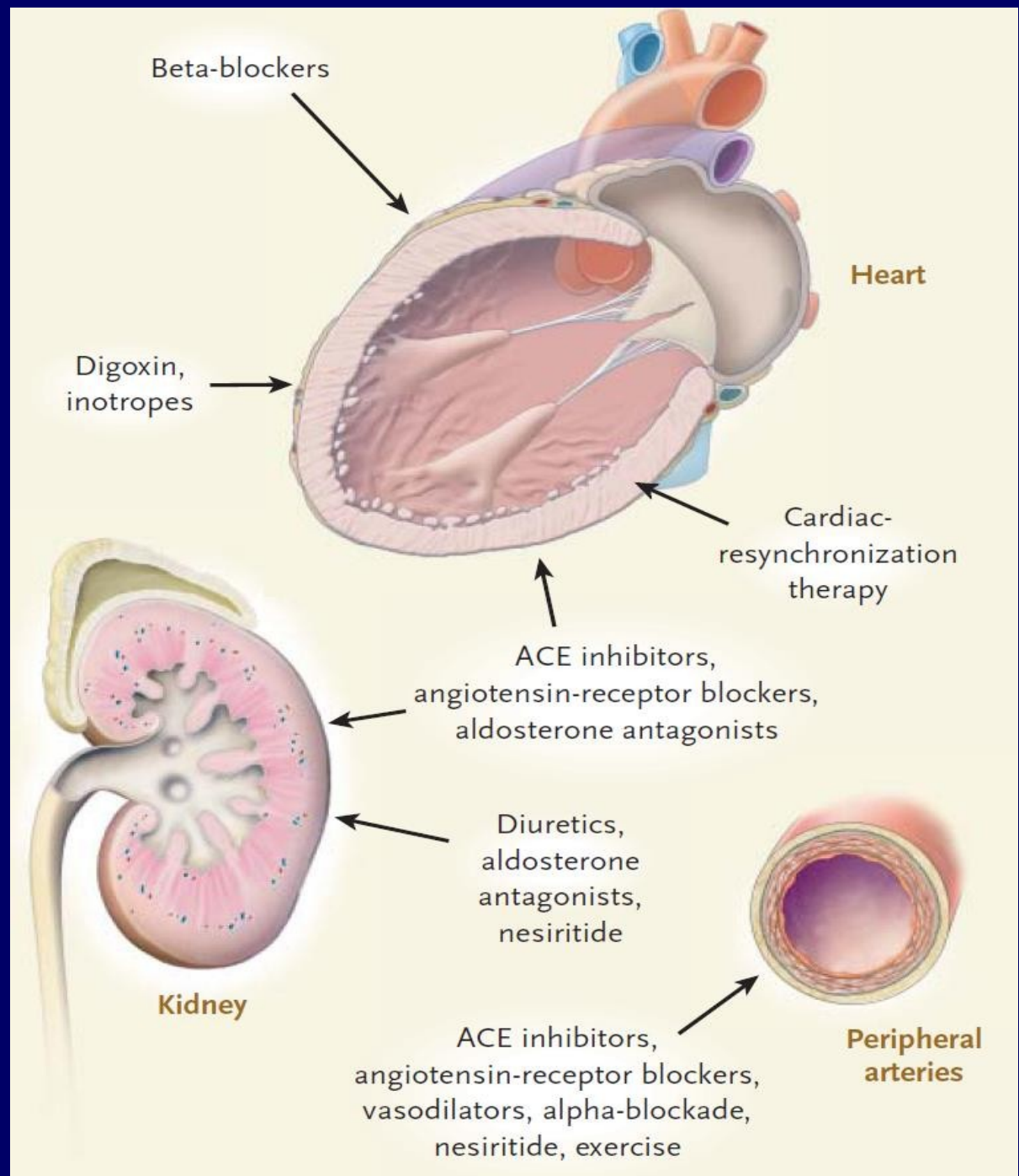
Estenosis Valvular, HTA, Pericarditis, Taponamiento.

➤ Dilatación Ventricular → Insuficiencia Sistólica

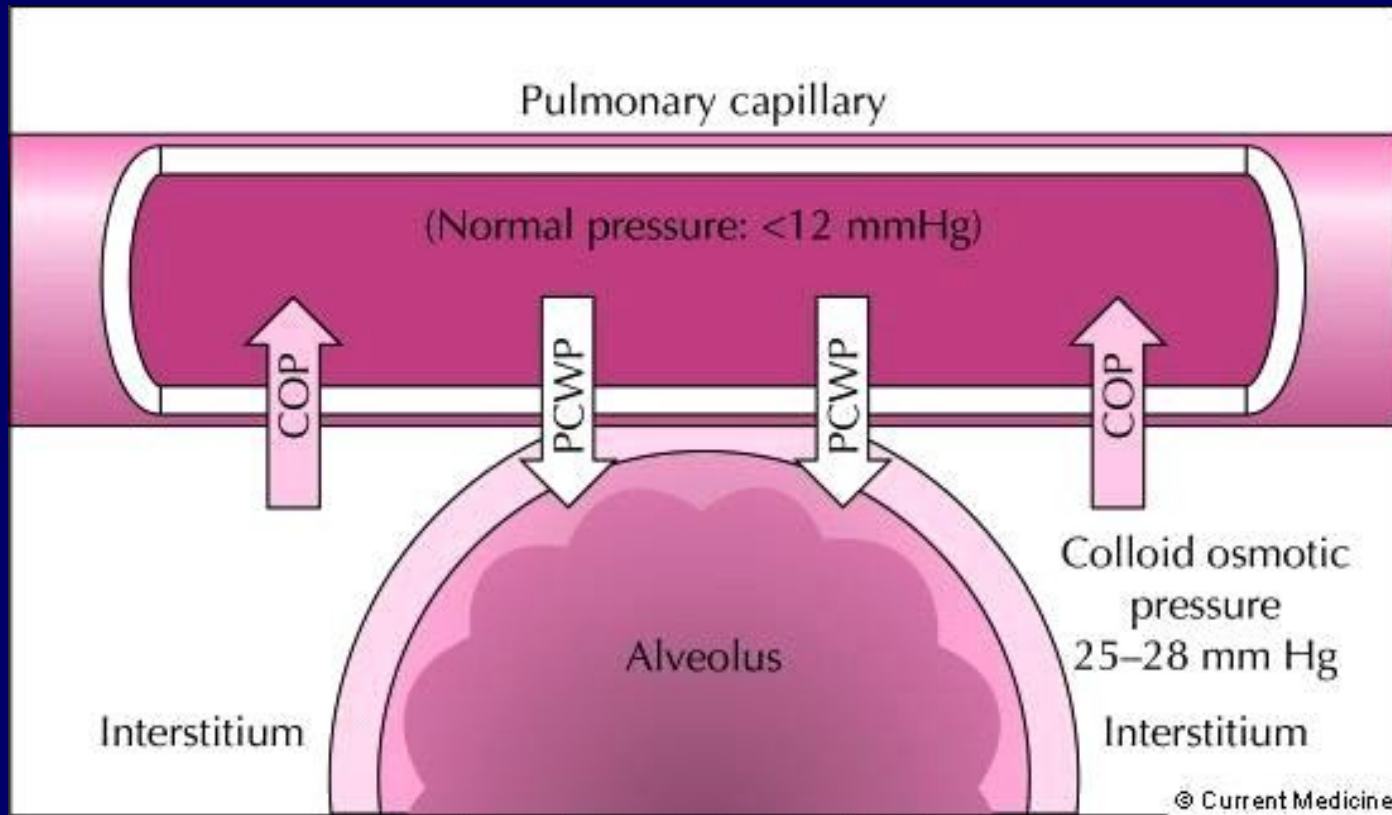
Insuficiencia Valvular, Isquemia Coronaria, Miocardiopatía

➤ Aumento Trabajo Cardiaco: Hipertiroidismo, Sepsis,

HTA, Valvulopatía, Enf. Congénitas.



Mecanismo de Edema pulmonar en la ICC

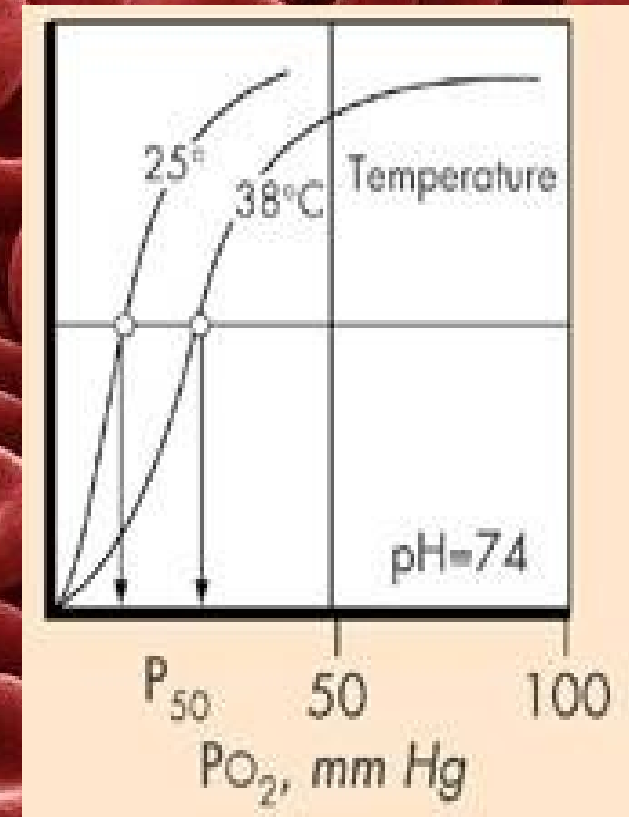
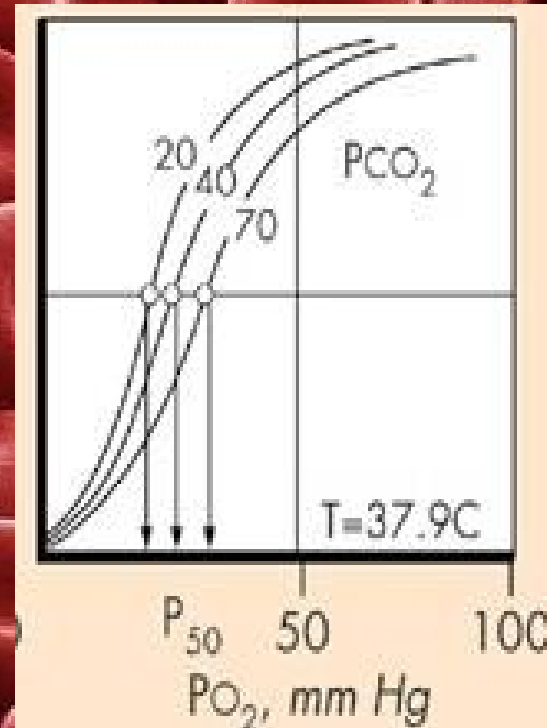
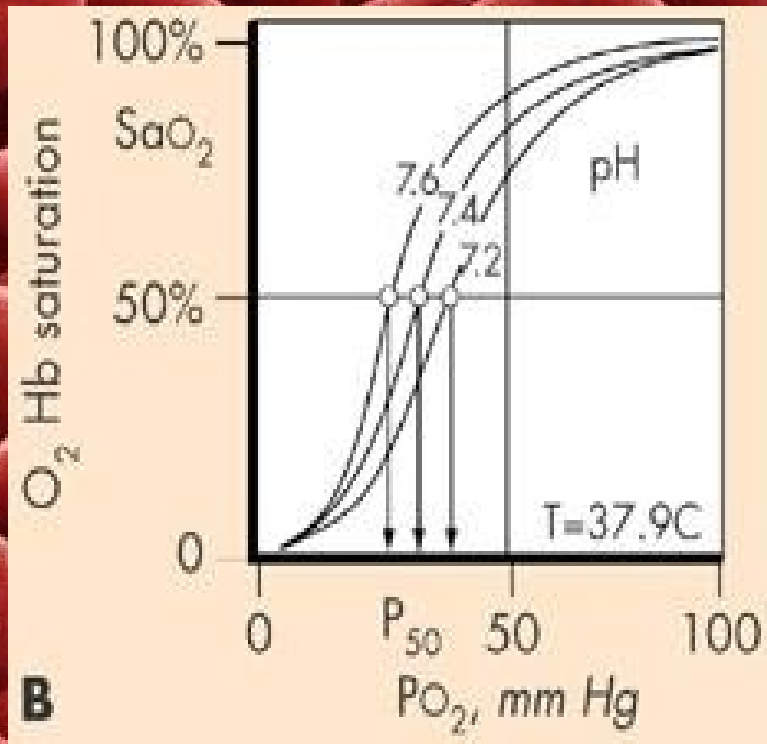


Alteración relación PCP / P.Onc en la membrana alveolo-capilar
PCP ($< 12 \text{ mmHg}$) tiende a extravasar el líquido en el intersticio
Normalmente la PCP \ll P. Oncótica (25-28 mmHg)
Si PCP $>$ P. Oncótica $\gg \gg$ Edema intersticial $\gg \gg$ drenaje
linfático $\gg \gg$ (capacidad es superada) $\gg \gg$ Edema alveolar

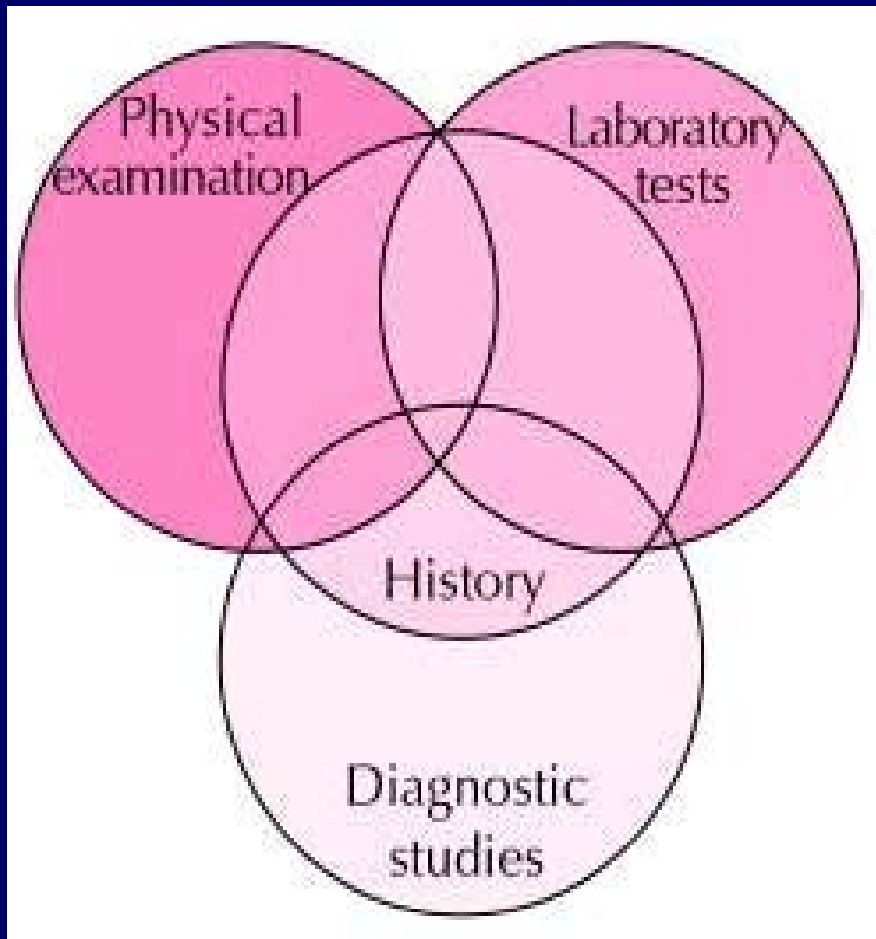
MECANISMOS COMPENSADORES

- Incremento de la actividad simpática (↑Contractilidad)
- Mecanismo de Frank-Starling (Elongación fibras musculares)
- Hipertrofia miocárdica (Estenosis valvulares, HTA, HTP)
- Dilatación de las cavidades (Insuficiencias valvulares)
- Activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
- Mecanismos de mejora en la liberación de O₂

Factores de liberación O_2



Evaluación del paciente en Insuficiencia Cardíaca



1.Reconocer la IC y diferenciar el cuadro de otros con sintomatología similares

2.Definir el grado de severidad y el pronóstico

3.Protocolo terapéutico

4.Identificar la etiología primaria y la causa de descompensación

Clasificación Funcional de la NYHA

CLASE	CARACTERÍSTICAS
I	Pacientes con enf. cardíaca sin limitación de su actividad física.
II	Ligera limitación actividad física (ésta les genera palpitaciones, disnea, o angina de pecho).
III	Marcada limitación actividad física (tareas menores les genera fatiga, disnea, palpitaciones, o angina).
IV	Incapacidad para realizar cualquier tipo de actividad (síntomas de angina, o insuf. cardíaca pueden estar presentes en reposo).

MONITORIZACIÓN

MONITORIZACIÓN

Los trastornos deletéreos que pueden aparecer durante el intraoperatorio suelen ser debidos a alteraciones de la función cardiovascular y pulmonar

La ASA establece una serie de parámetros estándar para la monitorización anestésica básica, que a nivel cardiocirculatorio se centran en lo siguiente:

- Todo paciente anestesiado estará monitorizado mediante ECG hasta que esté en condiciones de abandonar el lugar en el que se ha realizado el acto anestésico
- Todo paciente anestesiado debería tener una monitorización de la PANI con determinación y evaluación cada 5 minutos
- Todo paciente bajo anestesia general debería además tener una evaluación continua de la función circulatoria a través de al menos uno de los siguientes métodos:
 1. Palpación del pulso
 2. Auscultación cardíaca
 3. Monitorización invasiva de la presión arterial
 4. Monitorización periférica del pulso mediante ultrasonido
 5. Pletismografía u oximetría del pulso

ELETRCARDIOGRAMA

La monitorización ECG continua nos da información acerca de su función eléctrica, pero no acerca de su función de bomba:

- Cambios en la FC
- Alteraciones en la generación y en la conducción de estímulos (tipo de ritmo, bloqueos)
- Análisis de la repolarización (isquemia, trastornos electrolíticos)
- Disfunción de marcapasos

Los sistemas de monitorización pueden ser monitores de un solo canal de 3 electrodos o de canales múltiples con 5 electrodos

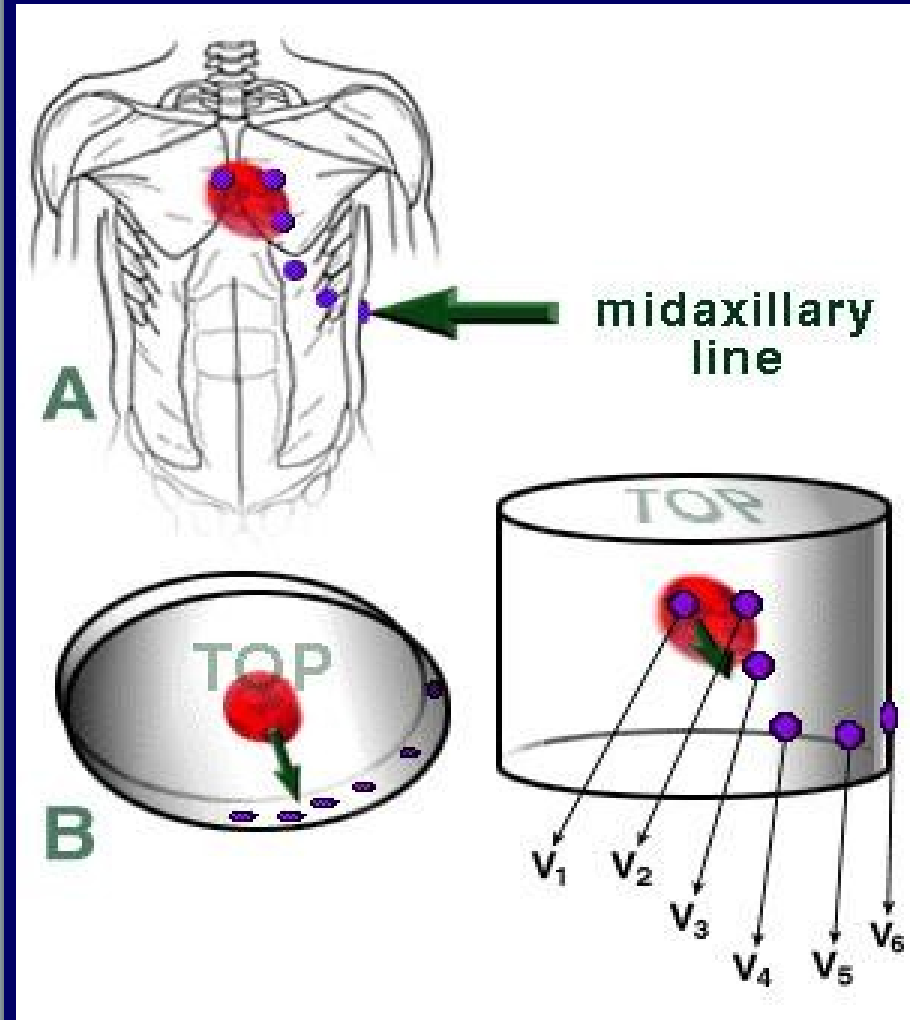
En los monitores de un solo canal generalmente se muestra D II, aunque si son conmutables se pueden representar secuencialmente D I, II y III así como V5 modificada

Los monitores de múltiples canales permiten monitorizar hasta 7 derivaciones y permiten simultanear varias derivaciones, idealmente deberían incluir D II y V5

Derivación ECG

Sensibilidad Isquemia

II	33%
V4	61%
V5	75%
II-V5	80%
II - V4	82%
V4 - V5	90%
V3 - V4 - V5	94%
II - V4 - V5	96%
II - V2 - V5	100%



PULSIOXIMETRÍA

La estrecha interrelación existente entre perfusión, oxigenación y eliminación de CO₂ hace imposible una división estricta entre las técnicas de monitorización pulmonar y cardiovascular

La pulsioximetría permite una monitorización continua de la saturación de oxígeno de la sangre arterial. Funciona por el principio de absorción de luz por la hemoglobina de los hematíes circulantes

2 diodos luminosos emiten luz con longitud de onda de 940 nm (infrarroja, cuya captación es máxima por la O₂Hb) y 660 nm (roja, captada por la Hb). Dicha luz es recibida por un fotodiodo en el lado opuesto. Los valores de intensidad de luz son convertidos a valores de SpO₂ y de pulso mediante un procesamiento analógico y digital de la señal

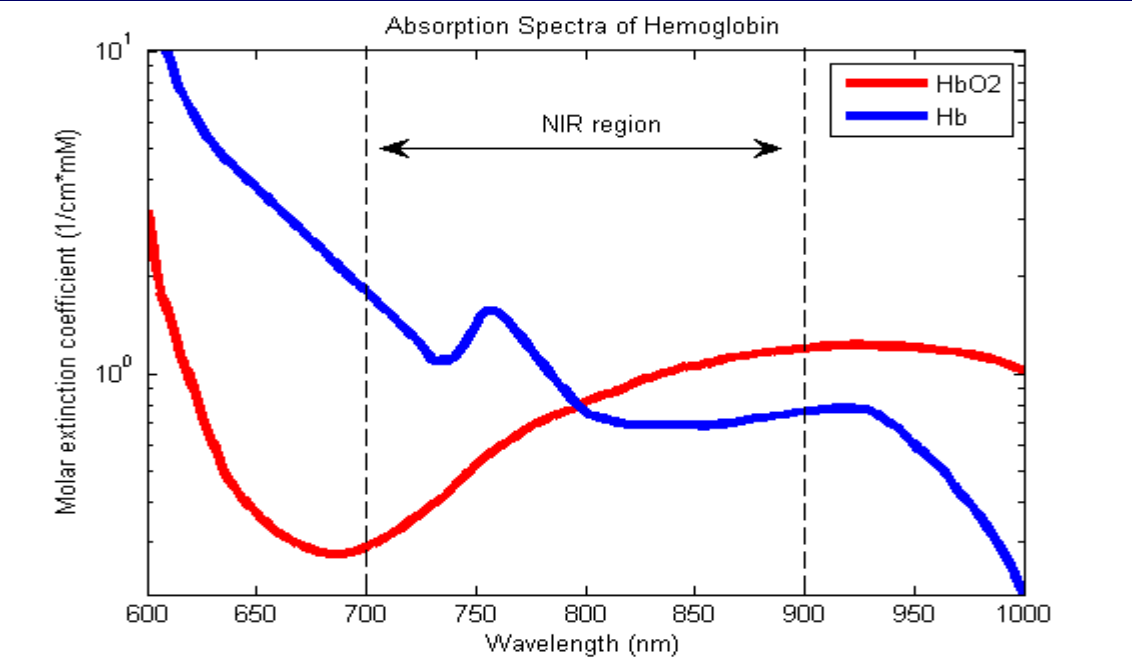
Para su correcto funcionamiento es imprescindible la existencia de un flujo sanguíneo pulsátil

UTILIDAD DE LA PUSLIOXIMETRÍA EN LA VALORACIÓN DE LA PERFUSIÓN PERIFÉRICA

En casos de pérdida de la señal pulsátil (shock, vasoconstricción, CEC, hipotermia) la pulsioximetría no funcionará

La pulsioximetría permite monitorizar la frecuencia cardíaca a partir de la señal pulsátil y estimar la perfusión periférica a través del llenado del pulso

- En estados de hipovolemia se observa mayor oscilación inspiratoria/espíatoria en la amplitud del pulso



CAPNOGRAFÍA

La capnografía mide la concentración inspiratoria y espiratoria de CO_2 durante todo el ciclo respiratorio y la representa de forma gráfica en un monitor mediante una curva continua

El método más empleado es la espectrometría por infrarrojos, aprovechando la capacidad del CO_2 de absorber luz infrarroja en un estrecho margen de longitud de onda

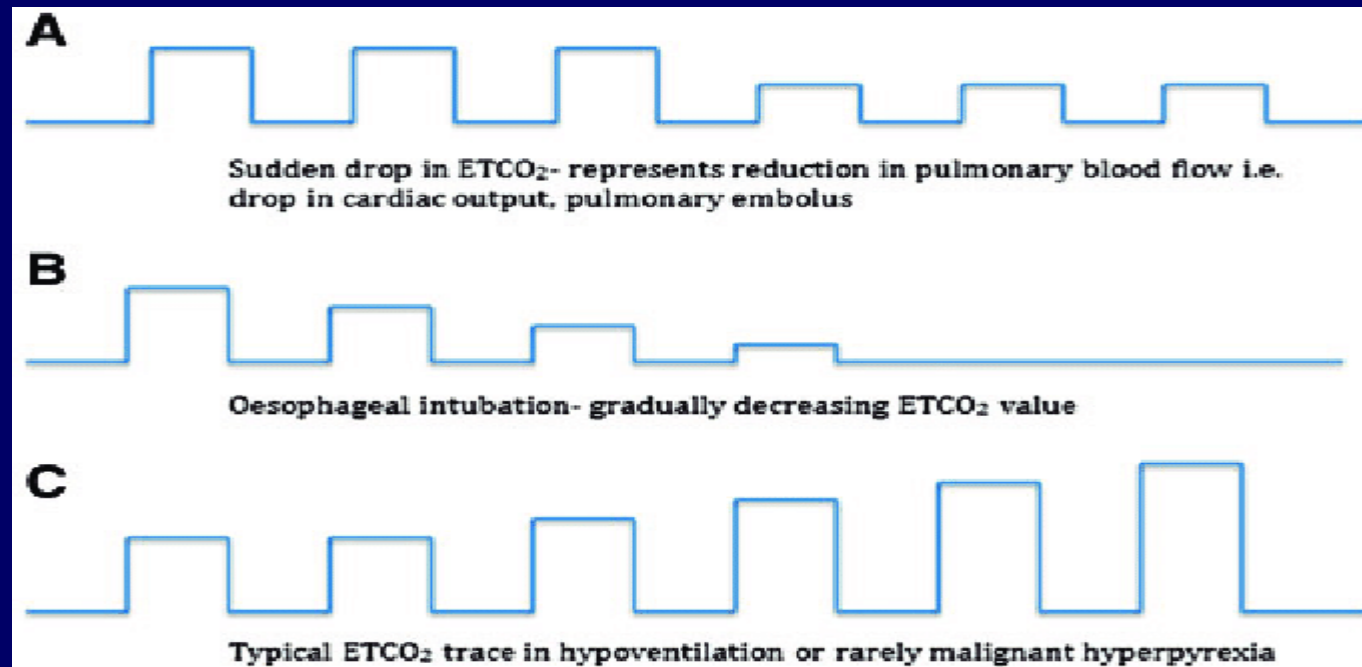
Funciona mediante una fuente emisora de rayos infrarrojos que emite el haz de luz a través de la cubeta de medición. Éste es recibido por un fotodiodo en el lado opuesto y analizado cuantitativamente

La capnografía nos brinda información acerca de:

1. Ventilación
2. Producción celular de CO_2
3. Transporte de CO_2 en sangre y, por consiguiente, del gasto cardíaco

El uso de la capnografía como monitorización cardiocirculatoria implica necesariamente conocer la $PECO_2$ y la $PaCO_2$.

Una disminución del gasto cardíaco conlleva una disminución de la eliminación de CO_2 debido a la alteración de la perfusión de alveolos que siguen siendo ventilados. En consecuencia aumentará la $PaCO_2$ y caerá la $PECO_2$. Estos efectos serán tanto mayores como mayor sea la caída del gasto cardíaco.



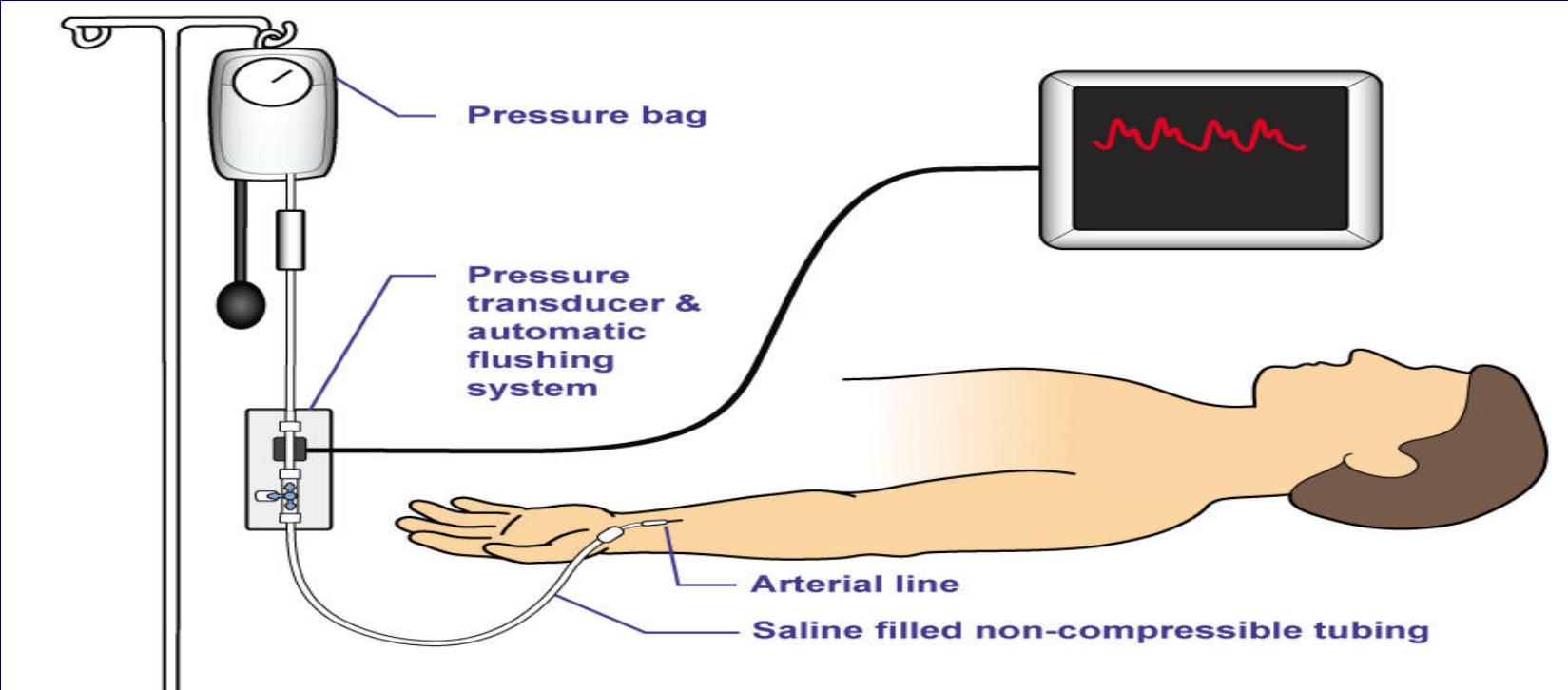
PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA

La principal indicación radica en situaciones en las que se prevén cambios de la presión arterial de un momento a otro y se considera vital detectarlos por anticipado (enfermedades CV preexistentes, inestabilidad hemodinámica, cambios CV súbitos y graves previsibles provocados por el acto quirúrgico).

Se basa en la transmisión del pulso de presión de la columna de sangre y de la pared vascular a través de un sistema tubular lleno de líquido a un transductor de presión, convirtiendo estos cambios de presión en una señal eléctrica y representados en un monitor en forma de curva. Requiere la cateterización de una arteria periférica y su conexión a dicho sistema tubular.

Requiere un calibrado hidrostático del punto 0 en relación a la presión atmosférica antes de cada uso. La altura de la línea axilar anterior suele servir de punto de referencia. Debería repetirse cada vez que se modifica la posición corporal.

El cálculo de PAM se obtiene a través de la fórmula $PAM = PAD + \frac{1}{3} \text{ amplitud presión}$ o a través de la integración de la superficie debajo de la curva de presión.



Ventajas:

- Registro continuado de la presión arterial en cada ciclo cardíaco
- Permite determinar cualquier modificación del estado cardiocirculatorio incluso en situaciones de shock o de trastornos del ritmo cardíaco con mucha mayor exactitud que las técnicas no invasivas.

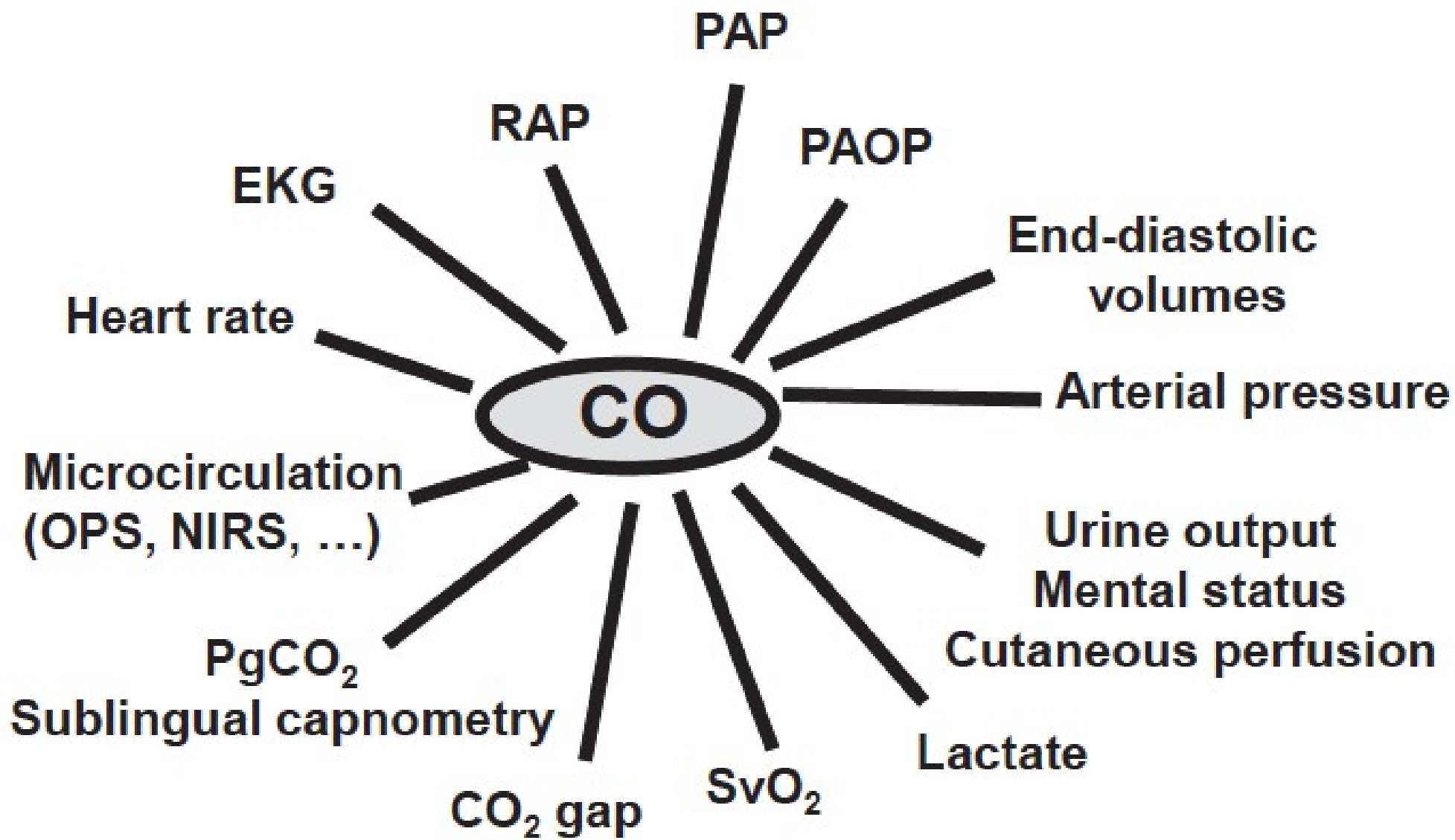
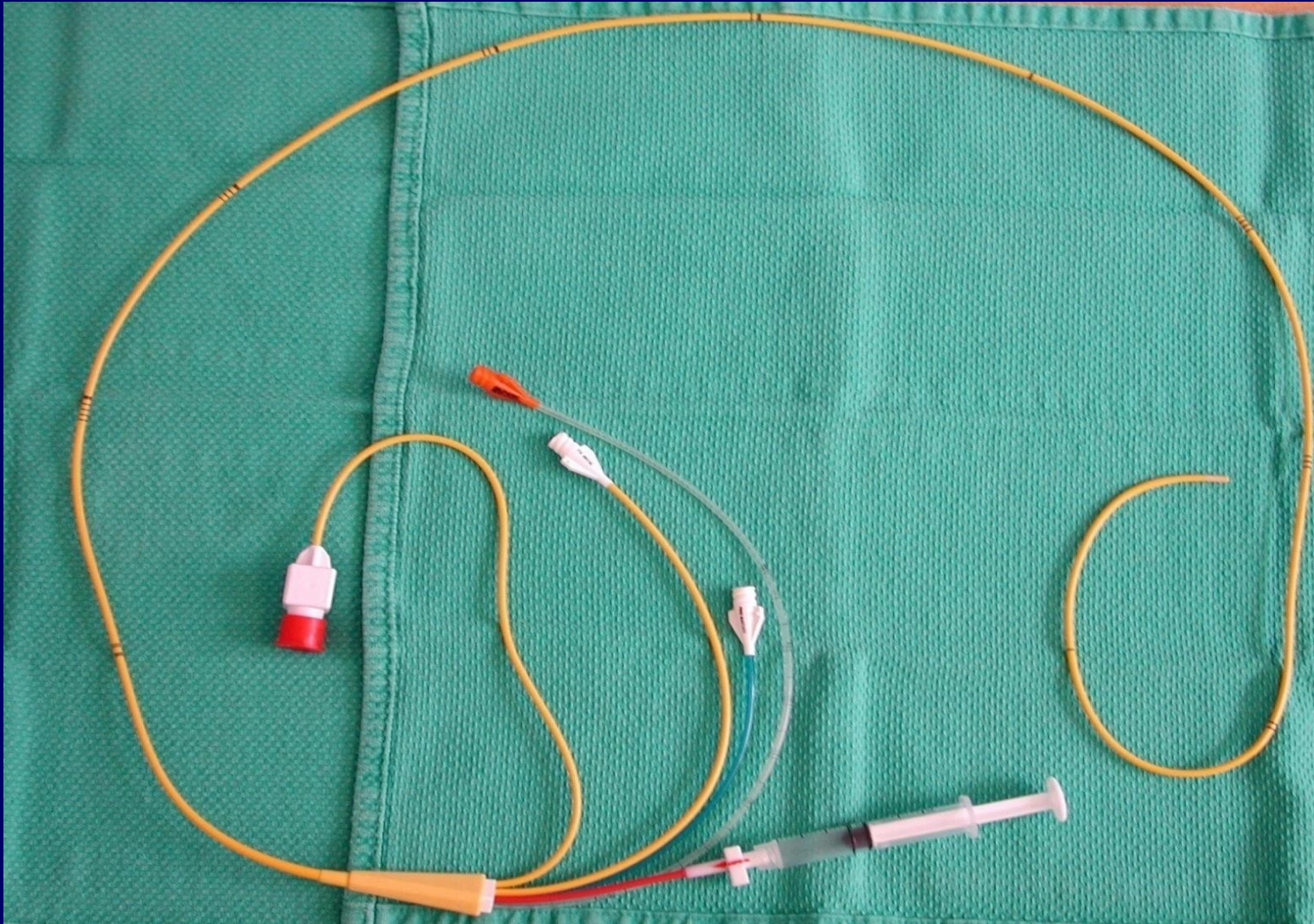


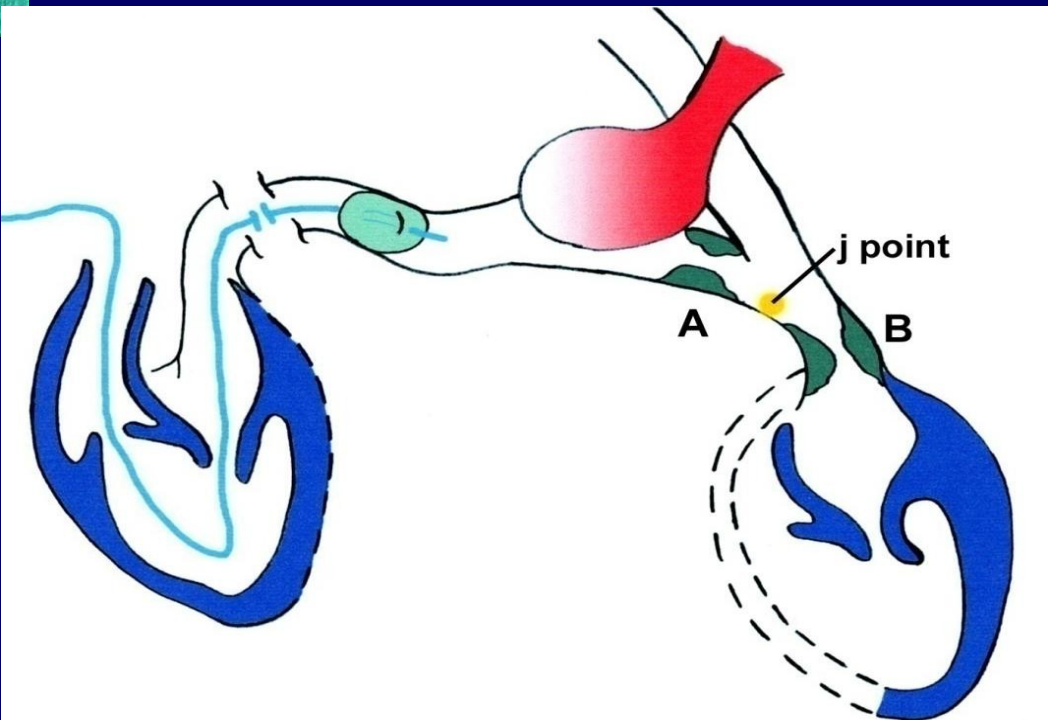
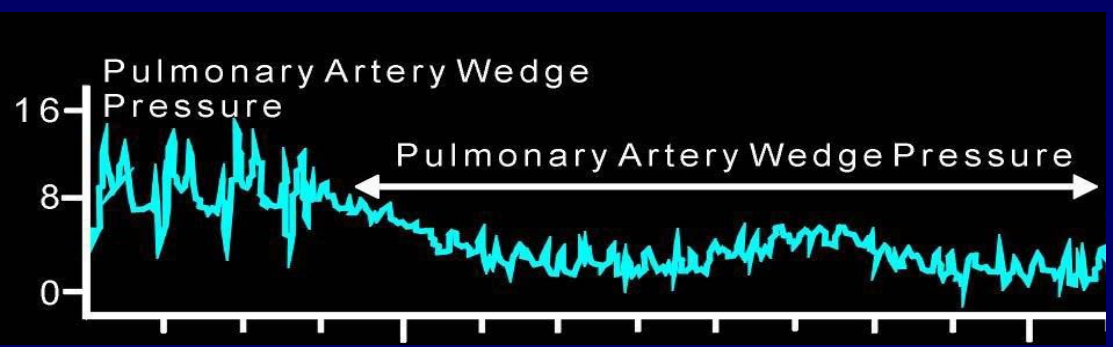
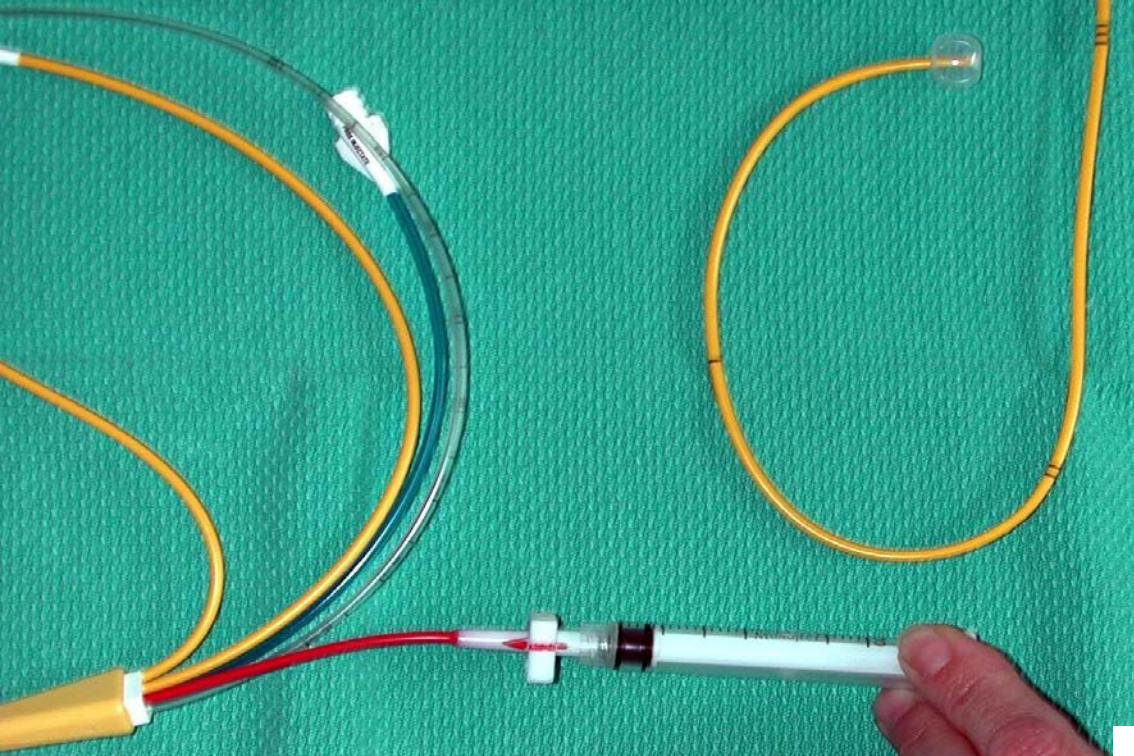
Figure 2. Factors influencing the interpretation of cardiac output

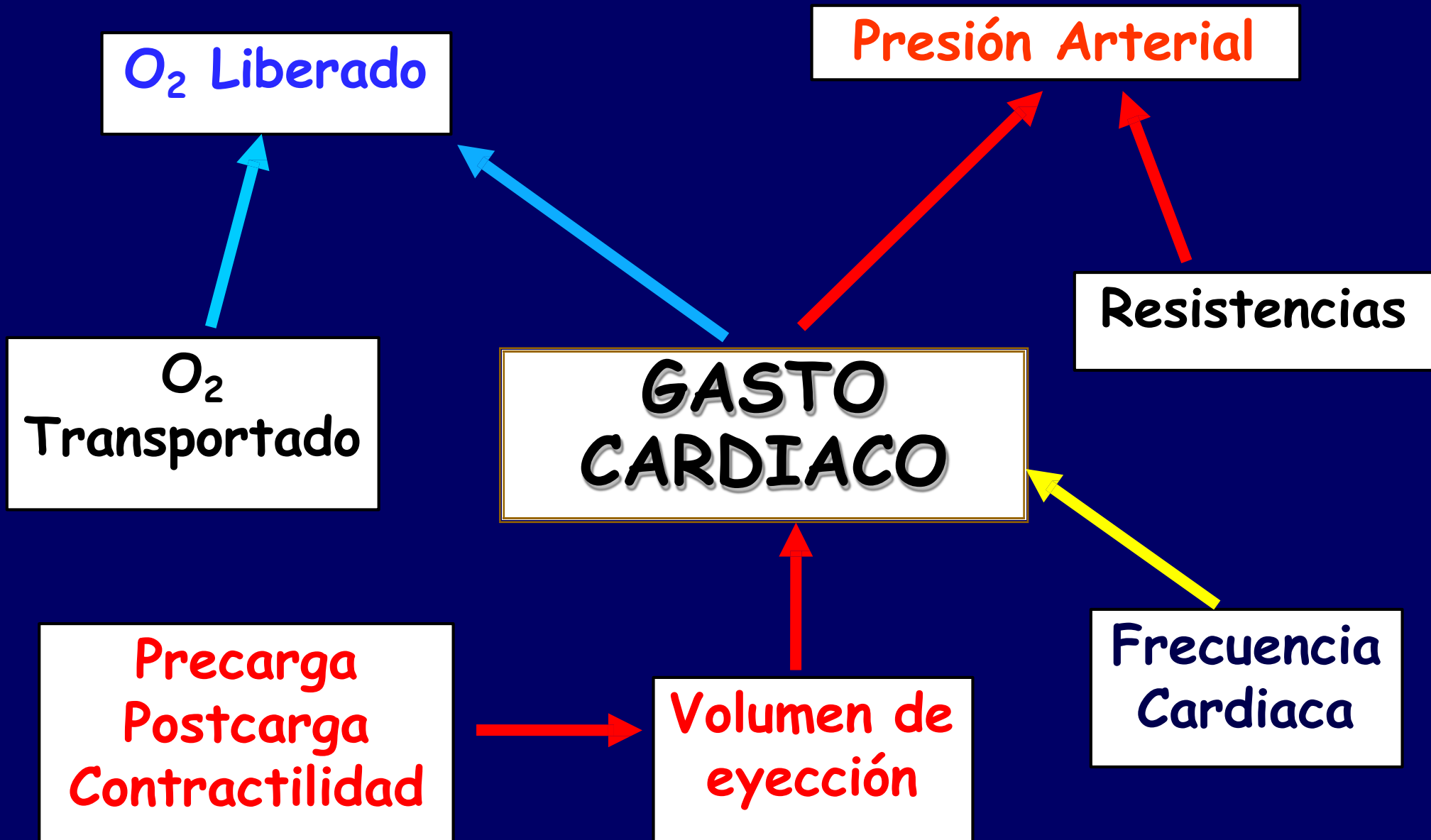
Métodos de medida del GC

- Principio de Fick
- Métodos de Dilución
- Catéter Arteria Pulmonar (termodilución)
- **Ecocardiografía**
 - Transtorácico
 - Transesofágico
- Métodos Presión del Pulso
 - No Invasivo Esfingomanometría y Tonometría
 - Invasivo: interpretan la onda de presión para calcular una serie de parámetros
 - Calibrados: PICCO, LiDCO
 - No Calibrados: FloTrac. Estima el GC a partir de una serie de ondas de presión usando un algoritmo basado en la proporcionalidad de la onda del pulso al GC
- Cardiografía por Impedancia
- Imagen Resonancia Magnética

Cálculo del GC por **Termodilución** → **Catéter AP**: Sensor distal T^a mide el enfriamiento causado x inyección proximal de un volumen determinado a una T^a conocida.







Parámetros Hemodinámicos

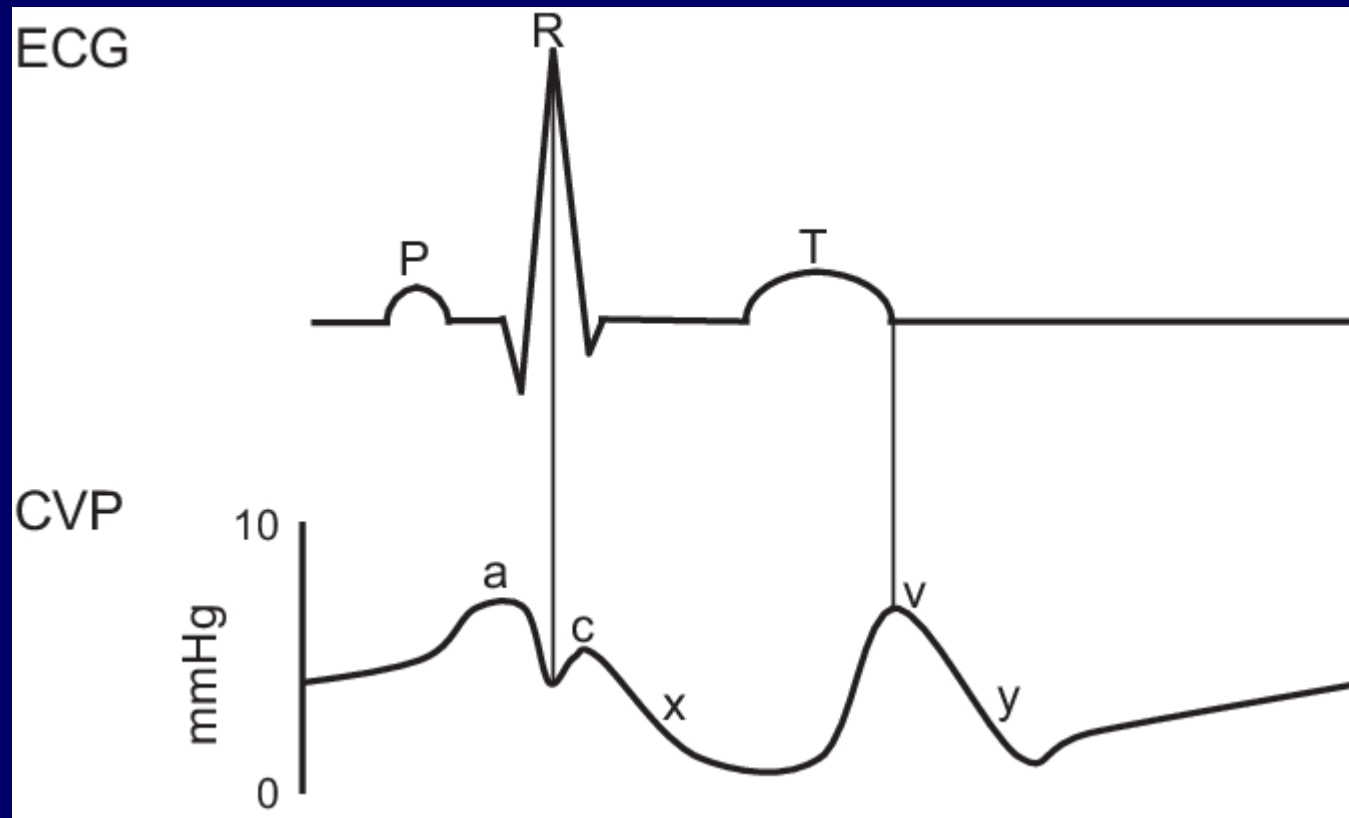
<i>Parameter</i>	<i>Derived formula</i>	<i>Range</i>
CO	$HR \times SV$	4–6 L/min
CI	CO/BSA	2.6–4.3 L/min/m ²
SV	$CO \times 1000/HR$	50–120 mL/beat
SI	SV/BSA	30–65 mL/beat/m ²
SVR	$(MAP - CVP) \times 80/CO$	800–1400 dyne s cm ⁻⁵
SVRI	$(MAP - CVP) \times 80/CI$	1500–2300 dyne s cm ⁻⁵ m ²
PVR	$(PAP - PCWP) 80/CO$	140–250 dyne s cm ⁻⁵
PVRI	$(PAP - PCWP) 80/CI$	240–450 dyne s cm ⁻⁵ m ²
LVSWI	$1.36 (MAP - PCWP) SI/100$	45–60 g m/m ²
RVSWI	$1.36 (PAP - CVP) SI/100$	5–10 g m/m ²

Presiones Intracardiacas

<i>Pressures</i>	<i>Mean</i>	<i>Range</i>
Left atrium	8	4–12
Left ventricle systolic	125	90–140
Left ventricle end-diastolic	8	4–12
Right atrium	5	2–12
Right ventricle systolic	25	15–30
Right ventricle end-diastolic	5	0–10
Pulmonary artery systolic	23	15–30
Pulmonary artery diastolic	10	5–15
Pulmonary capillary wedge	10	5–15
Mean pulmonary artery	15	10–20

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

La presión venosa central se mide a través de un catéter cuya punta se debe encontrar en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha



Los valores normales de PVC oscilan entre 4-8 cmH₂O (3-6 mmHg). Se consideran condiciones óptimas de medición tener al paciente en decúbito supino plano, sin enfermedad cardiopulmonar previa y en respiración espontánea

Estas condiciones no son las habituales en el intraoperatorio, de ahí que la medida debería realizarse:

- Medir la PVC en la posición en la que se encuentra el paciente en cada momento
- Para poder comparar los valores entre sí, la medición debe tomar como referencia la altura de la aurícula izquierda
- Deben interpretarse los valores de PVC como una tendencia de valores más que tomando como referencia los valores de normalidad antes mencionados
- En ventilación mecánica la fase espiratoria es la más adecuada para realizar la medición

La PVC mide una presión intravascular, únicamente podemos inferir con muchas limitaciones el volumen intravascular restando la presión externa de la PVC, obteniendo la presión de llenado transmural.

La presión externa equivale a la presión intratorácica o intrapleurales. La práctica clínica habitual no permite la medición de esta presión, sin embargo, al final de la espiración el valor se acerca más al valor de presión atmosférica, que se usa de referencia.

La PVC no permite extrapolar sin más el volumen telediastólico del VD. Deberíamos conocer para ello la relación volumen-presión (distensibilidad) del VD, pero éste no es un valor estático. Se ve reducido en:

- Enfermedades crónicas del miocárdico
- Afectaciones agudas (isquemia, taponamiento, neumotórax, aumento PIA)

En estos casos la PVC refleja un estado de llenado inferior que en condiciones fisiológicas

SATURACIÓN VENOSA CENTRAL/MIXTA DE O₂

En condiciones fisiológicas nuestro organismo consume entre el 25-30% de la DO₂, por lo que la hemoglobina de la sangre venosa mixta de la arteria pulmonar tendrá una saturación del 70-75%.

En estas mismas condiciones el consumo de O₂ se adapta a las necesidades de O₂ a través de un aumento del GC si aumentan las necesidades, con lo que el valor de SvO₂ permanece constante. Sólo una vez superados los límites de incremento del GC caerá la SvO₂.

Ante un consumo de O₂ constante, una caída de SvO₂ indica aumento de extracción de O₂ por parte de los tejidos con tal de suplir sus necesidades, ya sea de origen hipoxémico, debido a una situación de anemia severa o por caída del GC.

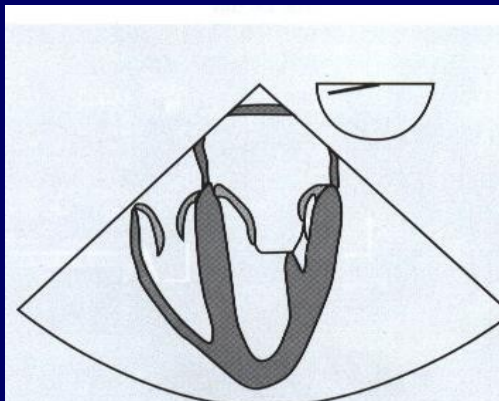
La relación entre la $S_{vmix}O_2$ y el GC es directamente proporcional e inversamente proporcional al consumo de O_2 según el principio de Fick

1. Una $S_{vmix}O_2$ demasiado elevada traduce un GC demasiado elevado en relación al consumo de O_2 (sepsis, sobredosificación de catecolaminas)
2. Una $S_{vmix}O_2$ demasiado baja traduce un GC demasiado bajo en relación al consumo de O_2 (p. ej shock)

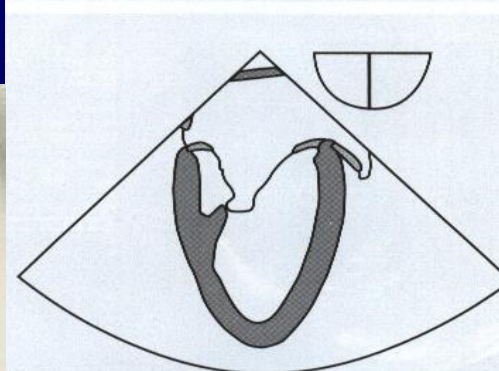
Sin embargo hay que valorar una serie de factores que pueden influir sobre la $S_{vmix}O_2$ (PaO_2 , SaO_2 , Hb, pH, T, 2,3-BPG..)

La S_v central de O_2 es igualmente válida para estimar el GC dada la correlación existente entre S_{vmix} y $S_{vc} O_2$, asegurando siempre la posición correcta de la punta del catéter en la vena cava superior.

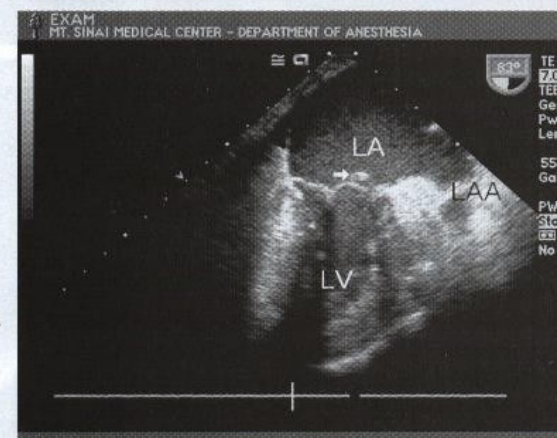
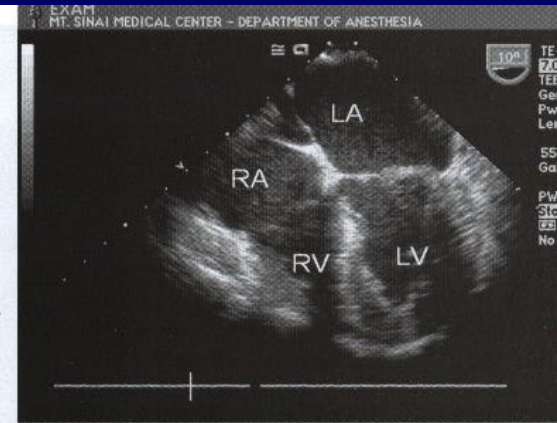
ECOCARDIOGRAFÍA

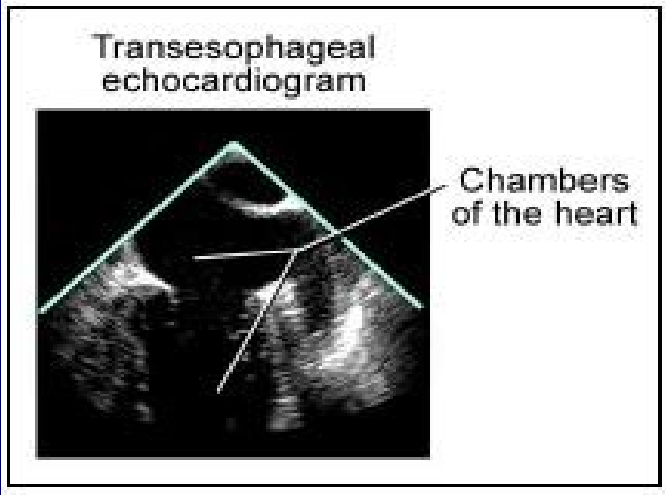
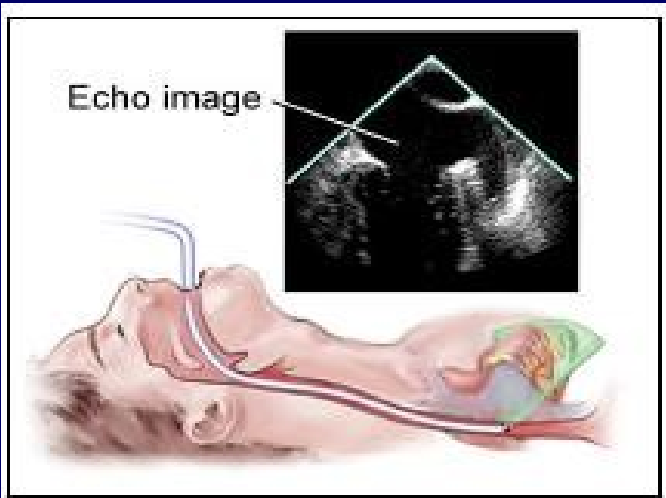


ME four chamber



ME two chamber



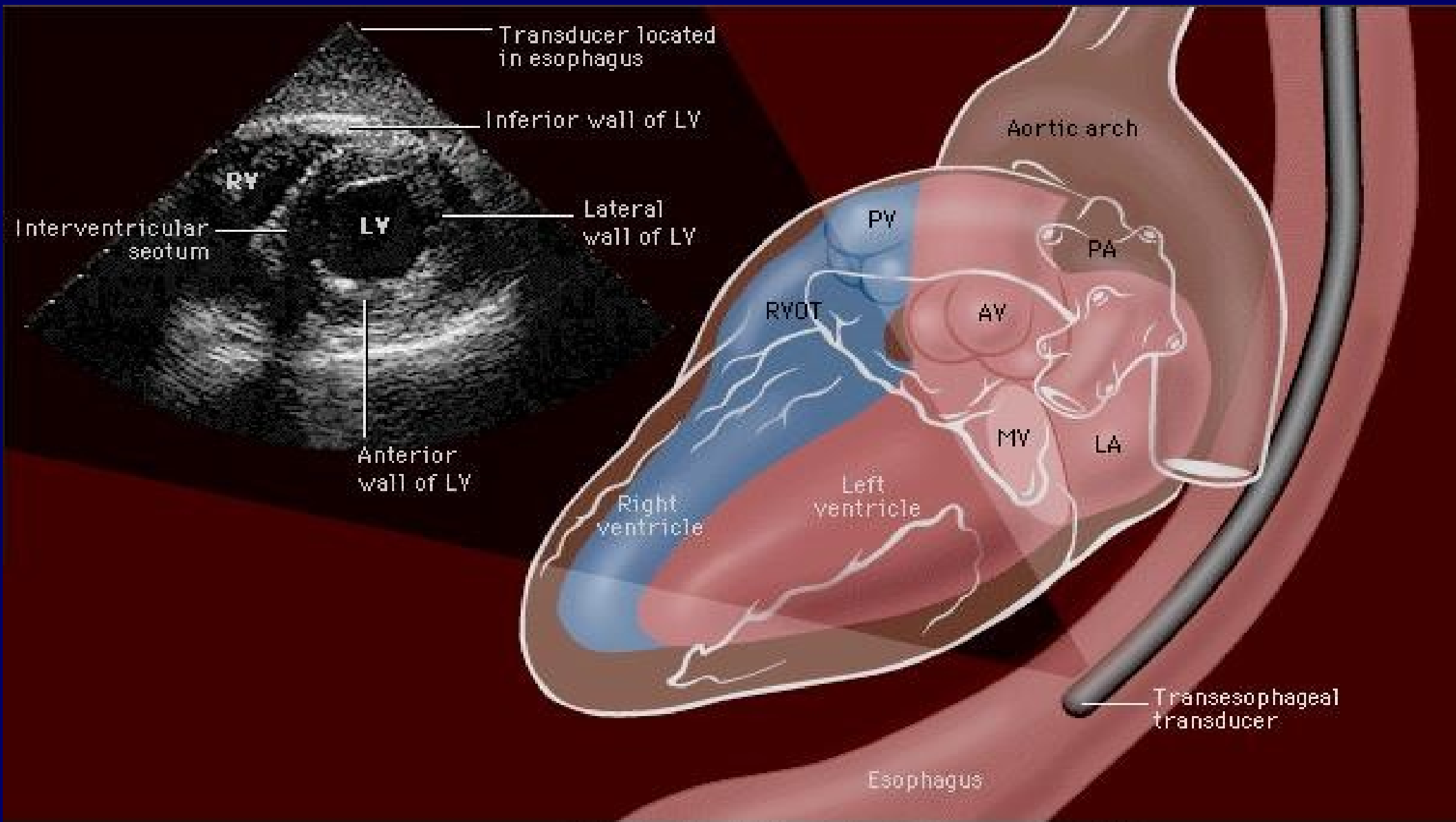


Diagnósticos mediante ETE

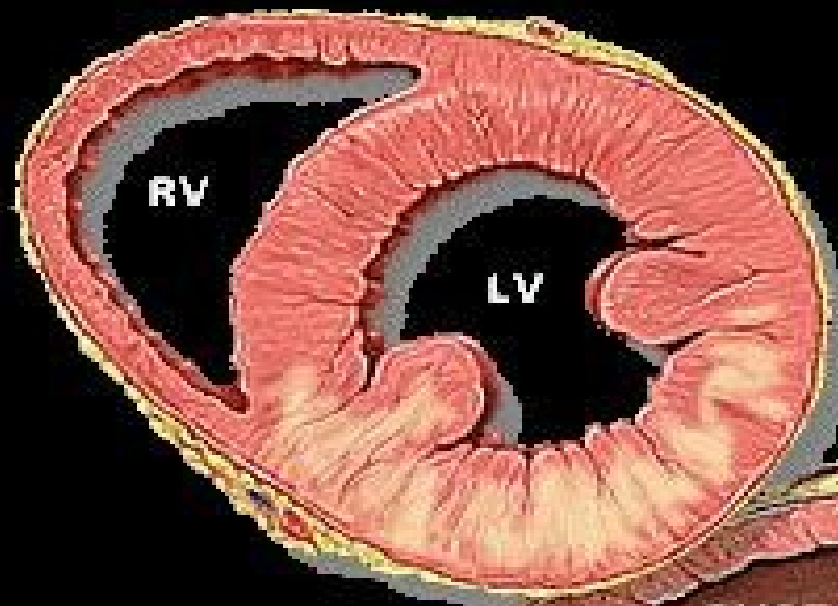
- Hipovolemia
- Descenso de la función sistólica:
 - * Isquemia, IM, Cardiomiopatía.
- Valvulopatías

Etiologías menos comunes

- Taponamiento pericárdico
- Disección Aórtica (Insuf. Ao importante)
- Ruptura músculo papilar (Insuf. Mitral)
- Defecto del septo V (complicación IM)
- Obstrucción flujo tracto de salida del VI



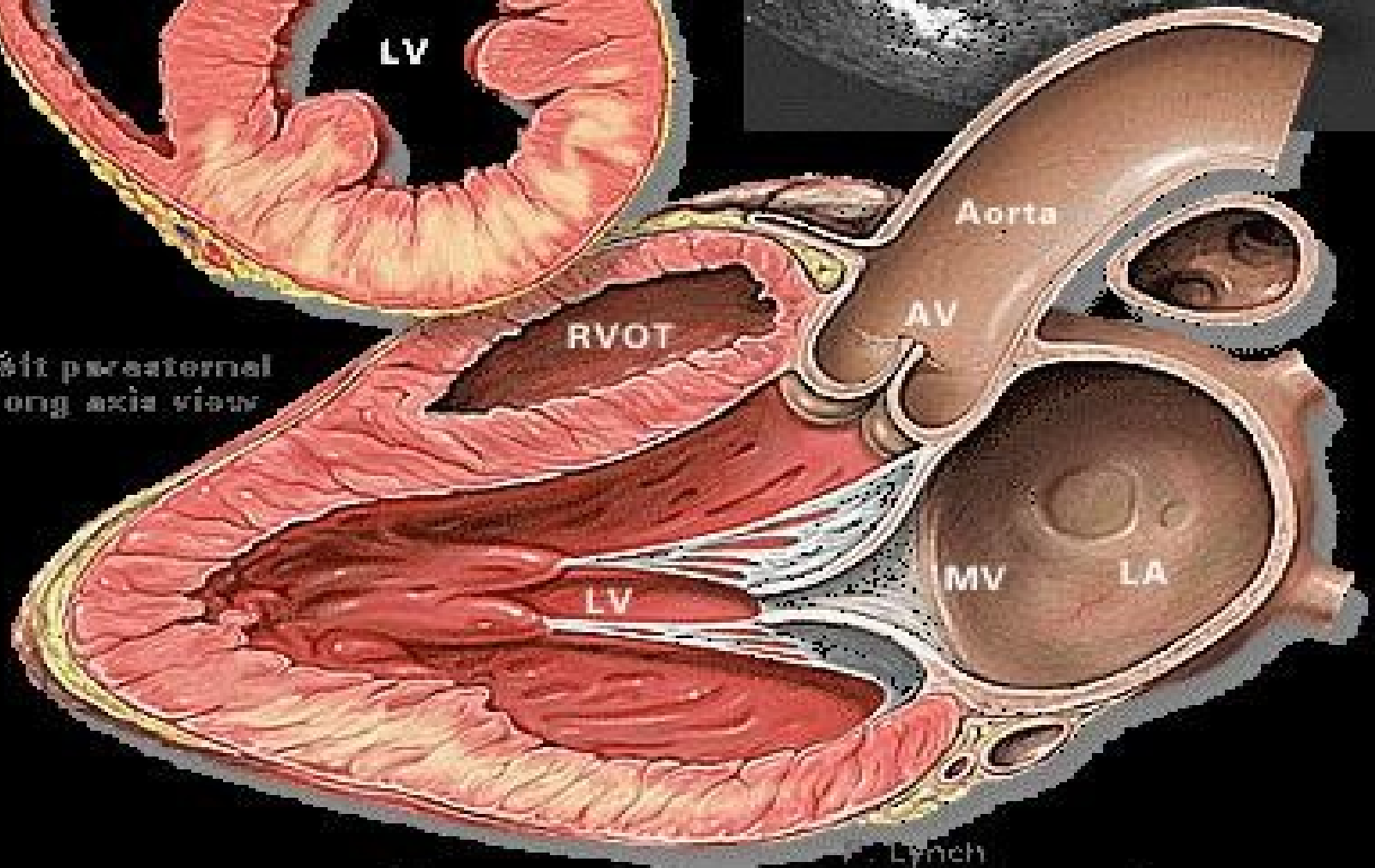
Short axis view



Short axis view



Left parasternal long axis view



Hemodynamic instability

arterial catheter
central venous catheter

Fluid responsiveness ?
(low CVP ?)

present

absent

echocardiography

hypovolemia likely

small chambers

large ventricles
poor contractile state
valvulopathy
(cardiogenic)

RV dilation
(obstructive)

tamponade

fluid challenge