



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

EVALUACION DEL DEBITO CARDIACO
Y NOMOGRAMA DE STARR-JACKSON

(Un método clínico no invasivo de evaluación del
Débito Sistólico)

Dr. Waldemar Badfa C.

Una de las funciones más importantes del organismo y que el equipo anestésico-quirúrgico debe estar permanentemente evaluando y previniendo que se deteriore es el Débito-Cardíaco (D.C.). La normalidad de todas las otras funciones: cerebral, hepática, respiratoria, renal, equilibrio ácido-básico, etc., dependen fundamentalmente del Débito Cardíaco, más aún que de la presión arterial, la que puede estar en niveles normales, incluso en estados de deficiencia de perfusión tisular.

Existe en la actualidad numerosos procedimientos, muchos de ellos de alta tecnología, que permiten la determinación más o menos exacta del D.C. tanto en estado normal o patológico. Entre estos métodos podemos mencionar:

1. Principio de Fick.

Determinando la diferencia arterio-venoso de O₂ (sangre venosa de arteria pulmonar) y el consumo de O₂ se determina el Débito Cardíaco por la fórmula:

$$D.C. = \frac{\text{Consumo O}_2 \times \text{min}}{(\text{cont.O}_2 \text{ art} - \text{cont O}_2 \text{ ven})}$$

Si en lugar de medir el consumo de O₂, éste se presume, aparece un gran factor de error, ya que el consumo de O₂ puede variar bastante según las circunstancias. Sin embargo, los cambios de la diferencia arterio-venosa de O₂, o bien la saturación de la sangre venosa central como única determinación sanguínea es de gran utilidad en cirugía, ya que ella refleja los cambios del D.C. (1-2-3) en la siguiente forma:

Normal:	D.C.5 (l/mi)	Dif.O ₂ (a-v)	5 vol%	Sat.Hb ven.central	> 70%
- 25%:	3.75		6.66		50%
- 50%	2.5		10		35%
- 75%	1.25		20		< 20%

2. Técnicas de dilución (4-5)

La inyección endovenosa de un "bolus" de una sustancia colorante (dye-curve), radioactiva, o de diferente temperatura que la corporal (thermodilution-curve), con la subsecuente determinación de la curva de concentración, o radioactividad, o cambio térmico (6) en la sangre arterial respectivamente, es un método muy usado actualmente en clínica. La integral de la curva obtenida es proporcional al Débito cardíaco. Cualquiera de estas técnicas tienen un error aproximado de un 10 %. Si los resultados se computarizaran, se agrega un error de otro 10 %. Si las condiciones del paciente no son de un perfecto equilibrio (steady-state), se agrega por lo menos otro 10 % de error. Si la circulación es lenta, se agrega otro 10 % de error. Por último, cualquier mínima falla en la técnica (retardo en la inyección del "bolus", movimiento del paciente, etc.) agrega otro 10% de error. Como se ve, los pacientes quirúrgicos, tanto en el acto operatorio como en el postoperatorio en que no hay un "steady state" ni las condiciones técnicas son óptimas,

hay un error de apreciación del D.C. que puede llegar a un 50%!. (3)

3. Métodos mecánicos

La inscripción de los movimientos que produce el impacto del Débito sistólico en el cuerpo colocado en una mesa supersensible (balistocardiograma) (7) o en un neumotacógrafo (neumocardiograma) (8), son métodos no invasivos pero que, por ahora, tienen grandes problemas técnicos y de interpretación.

4. Métodos electrónicos

Numerosos métodos electrónicos computarizados, tales como el fluxímetro ultrasónico (9) con "probes" esofágicos o supraesternales, el impedanciocardiograma (8) (cambios de resistencia eléctrica transtorácica producida por cambios de flujo), el analizador del Intervalo Sistólico (monitorización simultánea de pulso carotídeo, fonocardiograma y electrocardiograma) (10-11-12), así como el ecocardiograma (13-14-15), y el cintigrama continuo (16), etc., han sido utilizados en el estudio del D.C. y de la función ventricular, pero por ahora no dejan de ser métodos en investigación no aplicables aún a la clínica habitual.

5. Métodos basados en el análisis matemático de la curva de presión de pulso (pulse-contour).

Desde hace muchos años, eminentes hemodinamistas y matemáticos han pretendido deducir el Débito sistólico del análisis de la onda de presión aórtica o de otra arteria (braquial o radial). Todos han tropezado con numerosas variables como son la variabilidad de la complacencia del árbol arterial, las turbulencias, las ondas de rebote, etc. (17).

Dentro de estos últimos métodos está el Nomograma de Starr-Jackson que por su simplicidad, por no ser invasivo, por tener una base teórica y empírica adecuada y aceptable, lo hemos utilizado con éxito en la evaluación de las variaciones del Débito cardíaco, Resistencia periférica y Trabajo cardíaco en los pacientes quirúrgicos, tanto en el acto operatorio como en el postoperatorio (18-19). Es un método que, a pesar de tener un margen de error superior a los métodos de dilución en pacientes en "steady-states", se compensa por poder usarse en pacientes sin "steady-states" como son los pacientes quirúrgicos. De aquí que haya sido usado en trabajos clínicos extranjeros (20-21-22) y nacionales. (23-24)

NOMOGRAMA DE STARR-JACKSON

La base teórica y experimental de este método de evaluación del débito sistólico está en que la diferencia entre Presión Sistólica y Diastólica (presión de pulso) es una función directa del Débito Sistólico. Sin embargo, desgraciadamente hay otras variables que influyen sobre tal presión de pulso como son: la edad, la complacencia del árbol arterial (que disminuye con la presión), la frecuencia, la viscosidad de la sangre y la suficiencia de la válvula aórtica. Starr, (18) en 1954, estudió en cadáveres la relación entre las presiones y el Débito obtenido con una bomba neumática, pulsátil con débitos similares a los producidos por el corazón, y llegó a una fórmula simple que en 1955 Jackson (19), llevó a un Nomograma en que relaciona la Presión Sistólica, la Presión Diastólica y la edad, con el Débito Sistólico.

Indudablemente que este método tiene varios factores de error.

1. Considerar que la complacencia va aumentando en forma regular con la edad, lo cual no siempre es verdadero.
2. Considerar que la complacencia aumenta en forma regular (aunque exponencial) con la presión, lo que no está demostrado, y
3. También es factor de error no considerar los otros factores ya mencionados.

Sin embargo, con el nomograma de Starr-Jackson puede llegarse a una aproximación bastante adecuada en clínica, especialmente en la evolución del estado hemodinámico

en un enfermo durante la anestesia, en el postoperatorio o en los procesos de reanimación, ya que en estos casos, los factores de error derivados de la complacencia se mantienen más o menos constantes. En otras palabras, si bien los valores obtenidos no pueden considerarse absolutos, las variaciones que se obtienen en un mismo enfermo nos indican las variaciones relativas del Débito, Resistencia periférica y Trabajo cardíaco, lo cual es de una utilidad extraordinaria en el acto quirúrgico y postoperatorio.

Cálculo del Débito Cardíaco

Para calcular el Débito Sistólico se debe medir cuidadosamente la presión arterial, diastólica, sistólica y la frecuencia.

Luego, estos datos se llevan al nomograma (ver figura N° 1) uniéndose, por medio de una recta el valor de la presión sistólica (1ª línea del nomograma) con el de la presión diastólica (2ª línea), prolongándose ésta hasta cortar la 3ª línea en un punto. Este punto se une con otra recta con la edad respectiva del paciente (4ª línea), prolongándose esta recta hasta cortar en un punto la 5ª línea del nomograma, donde se leerá el débito sistólico correspondiente. Si multiplicado este valor obtenido por la frecuencia del pulso obtendremos el Débito Cardíaco o Débito minuto. (Esta última multiplicación se puede realizar en el Nomograma utilizando la 6ª y 7ª línea respectivamente).

Cálculo de la Resistencia Periférica

La Resistencia Periférica total, en unidades cgs, se obtiene con la siguiente fórmula :

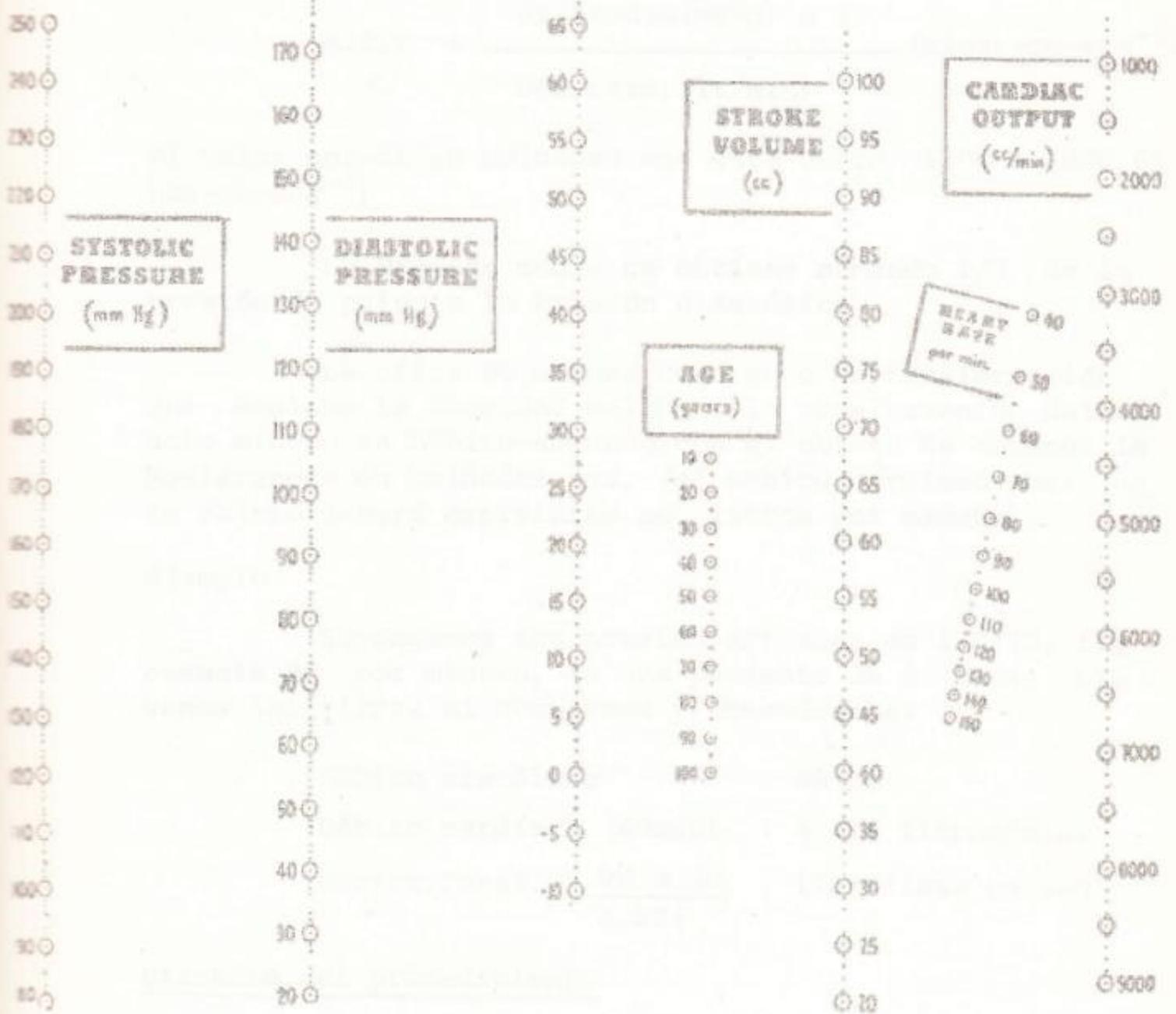


FIGURA Nº1.: NOMOGRAMA DE JACKSON

$$R.P.T = \frac{\text{Pr. media (mmHg)} \times 80}{\text{Déb. card. (lt/min)}} \quad (\text{dinas-cm-seg}^{-5})$$

El valor normal en unidades cgs está entre 1200 a 1600 di
nas-cm-seg⁻⁵)

La Presión media se obtiene sumando 1/3 de la presión de pulso a la Presión diastólica.

La cifra 80 es una constante de transformación que engloba la densidad del Hg y la transformación del Débito minuto en Débito-segundo con el objeto de obtener la Resistencia en unidades cgs. (el Débito cardíaco para este objeto deberá expresarse en litros por minuto).

Ejemplo:

Supongamos una presión arterial de 130/70, frecuencia 88 por minuto, en una paciente de 50 años. Llevamos las cifras al Nomograma y obtendremos:

Débito sistólico	:	48 ml
Débito cardíaco (48x88)	:	4.224 litros/min.
Resist. Perif. $(\frac{90 \times 80}{4.224})$:	1704 dinas cm seg ⁻⁵

Eficacia del procedimiento

Si bien la seguridad de obtener valores absolutos no es muy rigurosa con este procedimiento, es una muy buena aproximación para la evaluación del estado hemodinámico de los pacientes. En cambio, la variación de los valores en la evolución de un paciente sometido a variaciones hemodinámicas (acto quirúrgico, administración de drogas cardio o vasoactivas, postoperatorio, etc.) nos ha

demostrado ser un excelente procedimiento clínico, que creo puede competir con procedimientos más sofisticados y complejos. La eficiencia se demuestra al comprobar las variaciones del D.C. y R.P.T. calculadas con el nomograma de Jackson con las obtenidas con otros procedimientos. Veamos algunos ejemplos:

1. Anestesia con fluotano

En una serie de 18 pacientes bajo anestesia con fluotano se obtuvo los siguientes resultados (promedios) :

	pr.art.	frec.	D.S.	D.C.	R.P.T.
Preanest.	131/82	94	53	4930	1480
30''	99/64	82	57	4730	1480 (- 15%)
60'	92/69	82	57	4740	1340 (- 23%)
90'	92/61	83	54	4510	1340 (- 23%)
120'	92/71	86	55	4750	1270 (- 27%)

Desde los primeros informes clínicos de Johnstone en 1956 se mencionaba estos efectos fluotáricos : bradcardia, descenso moderado de la presión arterial. Con posterioridad, experimentalmente se demostró que el fluotano disminuía el trabajo sistólico, -(20%), el D.C. -(5%) y la Resistencia periférica total -(25%). Como se ven, los valores clínicos calculados con el nomograma de Jackson corresponde a los resultados experimentales: la caída de la presión arterial se debe principalmente a una disminución de la R.P.T.

2. Administración de aminofilina

En una serie de 12 pacientes, estudiados por nosotros, algunos de los cuales demostraban un aumento de la R.P.T. según el nomograma, se administró 250 mgr de aminofilina intravenosa. En todos ellos se produjo una disminu

ción de la R.P.T. con un promedio de 47 %, un alza del débito cardíaco con un promedio de un 40 %, un alza de débito sistólico con un promedio de 34 % y un alza de frecuencia cardíaca con promedio de un 9 %. Hubo además una caída de la presión diastólica y en un 50 % también cayó la presión sistólica. Como ejemplo presentamos lo sucedido en M.R., femenina, 48 años sometida a colecistectomía :

	pr.art.	frec.	D.S.	D.C.	R.P.
Preaminofilina	135/100	120	36	4320	2148
Postaminofilina	110/75	110	55	6050	1146 (-47%)

3. Hemorragia, transfusión y vasodilatadores

En el tratamiento de numerosos pacientes que, durante la intervención quirúrgica o en el postoperatorio, sufren de una pérdida de sangre, la evaluación hemodinámica a través del nomograma de Jackson nos ha sido de una gran utilidad. El ejemplo que mostramos a continuación prueba dicha aseveración: Paciente de 65 años, sometido a prostatectomía, presenta en un momento de ella una severa hemorragia la cual es tratada con transfusión. La evolución de sus valores hemodinámicos son los siguientes: (Figura N°2).

	pr.art.	frec.	PVC	D.S.	D.C.	R.P.T.
Prehemorragia	120/80	78	12	46	3600	2074
Posthemorragia	110/85	96	5	38	1800	3600
Transfusión 1 lt	90/75	80	17	36	2900	2200
Aminofilina 250	142/90	100	9	45	4500	1910

Nótese que con el nomograma de Jackson puede comprobarse exactamente lo que se ha demostrado en el shock hemorrágico: en un primer momento casi no se aprecia efecto

EVALUACION HEMODINAMICA DE HEMORRAGIA Y SU TRATAMIENTO

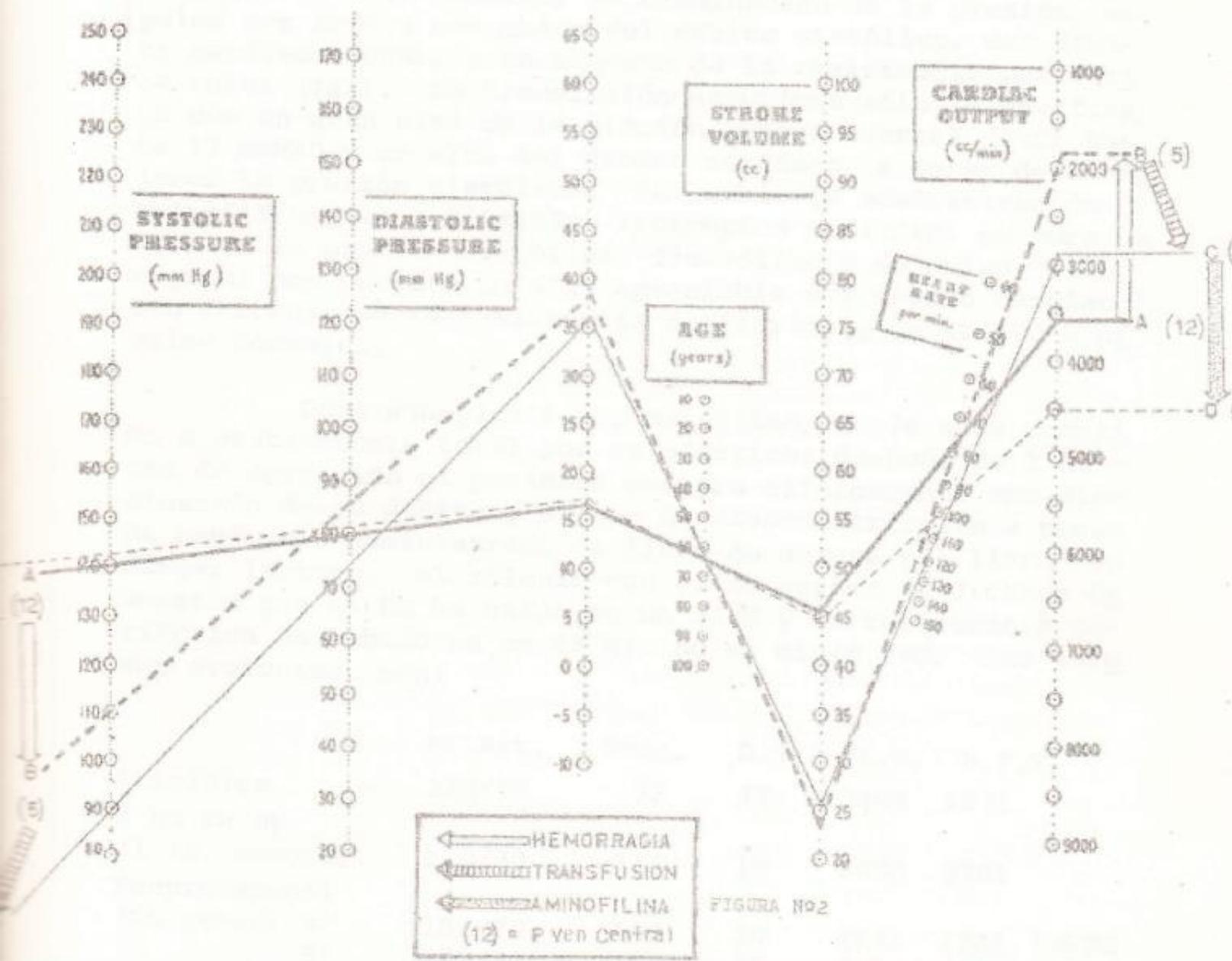


FIGURA No 2

en la presión sistólica, presión media ni siquiera en la frecuencia. Sin embargo, la disminución de la presión de pulso nos indica una caída del débito sistólico, del débito cardíaco (50%), y un aumento de la resistencia periférica total (74%). La transfusión sanguínea sólo se manifiesta con un gran alza de la presión venosa central (PVC) hasta 17 mmH₂O y un alza del débito cardíaco, a pesar de no mejorar la presión sistólica. En cambio la administración de aminofilina (vaso dilatador inotrópico positivo) provoca un alza de la presión sistólica, diastólica y de pulso. El nomograma nos muestra un alza apreciable del débito cardíaco con descenso de la resistencia periférica y de la PVC a niveles normales.

Otro ejemplo: R.V., masculino, de 74 años sometido a gastrectomía total por Ca gástrico; después de 2 horas de operación el paciente muestra clínicamente una disminución de su débito y signos de vasoconstricción a pesar de habersele administrado 1 litro de sangre y 1 litro de Ringer lactato; el cálculo con el nomograma de Jackson demuestra que el DC ha caído en un 38 % y la resistencia periférica ha subido en un 62 %; no se midió PVC. Los valores evolutivos son:

	pr.art.	frec.	D.S.	D.C.	R.P.T.	
Iniciales	130/90	92	37	3404	2271	
2 hs de op (1 lt. sangre)	110/90	116	18	2088	3701	
Isoproterenol (25 gamas) 3'	100/75	180	28	4971	1341	(-63%)
6'	120/80	160	32	5120	1458	(-60%)
9'	120/80	140	32	4480	1666	(-55%)
12'	130/80	120	37	4400	1757	(-52%)

Como se ve, el paciente presentó una fugaz taquicardia (¡peligroso!; tal vez habría sido preferible la ad

ministración de digitálicos), demostrándose la acción vaso dilatadora e inotrópica positiva del isoproterenol.

El porcentaje de descenso de la Resistencia periférica producido tanto con 250 mgr de aminofilina como con 25 gamas de isoproterenol, es de alrededor de 50%, que es similar a la obtenida por nosotros en CEC y que es el método más preciso de cuantificar este parámetro. (25)

4. Hipertensión con débito normal

Es muy frecuente que los hipertensos esenciales disminuyan su presión arterial durante la anestesia. Esto, en general no es nocivo y, por lo contrario puede ser de cierta utilidad, siempre que no descienda el débito cardíaco que deterioraría la perfusión tisular. El Nomograma de Jackson nos da una pauta al respecto. Tomemos el siguiente ejemplo: paciente, femenina, de 30 años, sometida a anestesia. Sus presiones sistólica, media y diastólica disminuyen a medida que avanza su intervención; en cambio, el DS aumenta discretamente y el DC se mantiene alrededor de los valores iniciales. La caída de su presión es adecuada, ya que no cae el D.C.: (Figura N° 3)

	pr.art.	frec.	D.S.	D.C.	R.P.T.
Inicial	170/120	135	36	4860	2250
10'	150/110	120	38	4560	2160
20'	120/90	112	45	5040	1587

5. Hipertensión con débito bajo

Absolutamente distinto es el caso de aquellas hipertensiones con débito bajo, en que es casi imposible saber qué está sucediendo con el débito cardíaco al descender

HIPERTENSION Y ANESTESIA (DEBITO NORMAL)

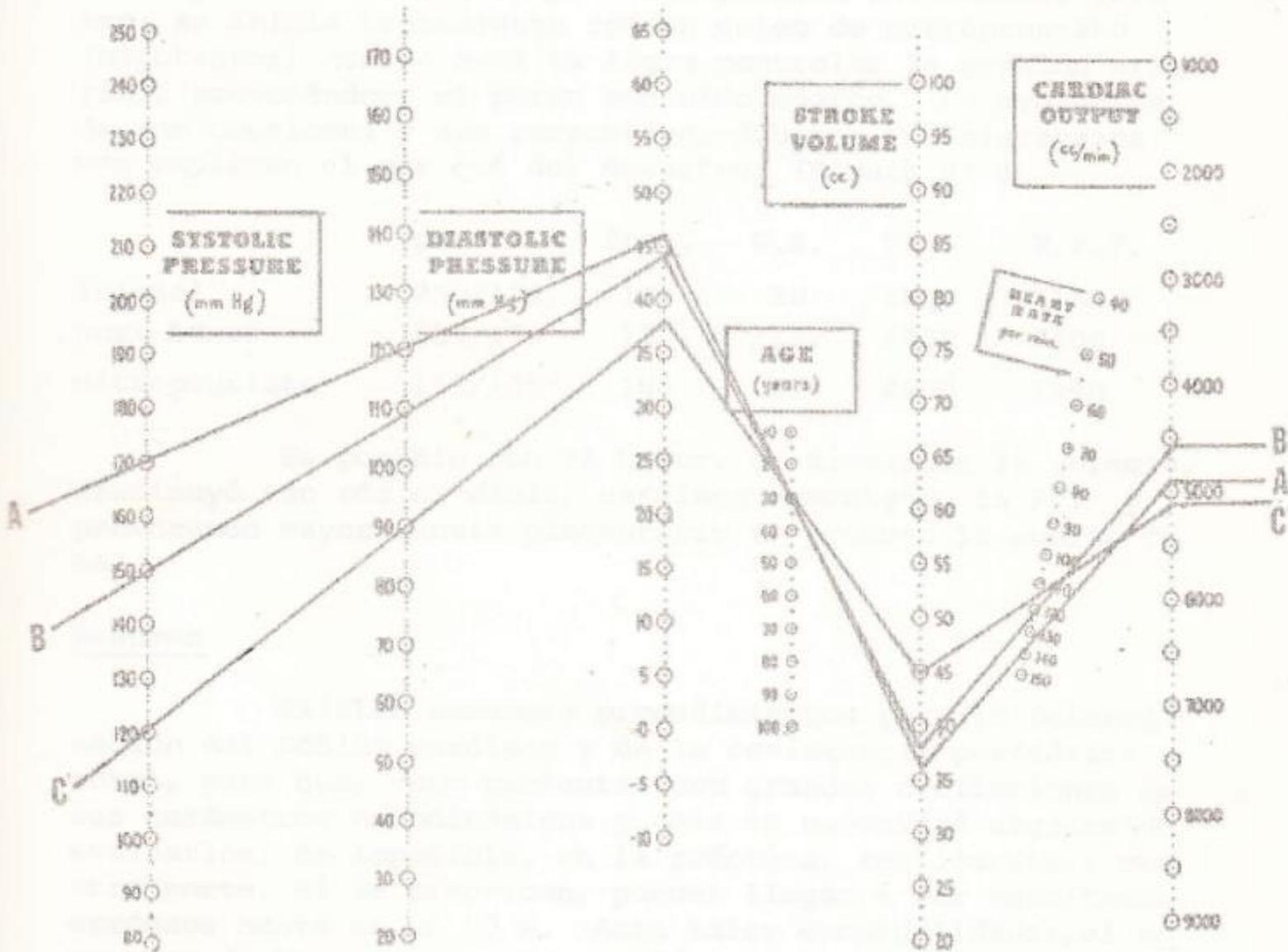


FIGURA Nº3

la presión arterial. Ante este problema, nuevamente el no mograma de Jackson nos puede ayudar indicándonos el tratamiento adecuado. Tomemos el siguiente ejemplo: paciente de 24 años, embarazada de 8° mes, llega al hospital con presión arterial de 250/175, pulso 130 por minuto, feto vivo; ante la inminencia del ataque de eclampsia se le administra laxur, con lo que se consigue una diuresis y discreta caída de la presión a 230/170, pero desaparecen los latidos fetales; se inicia tratamiento con un goteo de nitroprusiato (hipotensor) con lo cual se logra controlar la presión arterial, provocándose el parto con niño muerto. La evolución de sus presiones y sus respectivos débitos y resistencias nos explican el por qué del desastre: (Figura N° 4)

	pr.art.	frec.	D.S.	D.C.	R.P.T.
Inicial	250/175	130	20	2600	6153
post Laxur	230/170	130	¿15?	2000	7600
nitroprusiato	155/105	104	47	4900	1990

Es posible que el Laxur, al disminuir la volemia, disminuyó aún más el débito cardíaco aumentando la RPT y provocando mayor anoxia placentario se produjo la muerte fetal.

Resumen

Existen numerosos procedimientos para la determi nación del Débito cardíaco y de la resistencia periférica total, pero que, ante pacientes con grandes oscilaciones de sus parámetros hemodinámicos y ante la necesidad urgente de evaluarlos, es imposible, en la práctica, realizarlos, y por otra parte, si se practican, pueden llegar a dar resultados erróneos hasta en un 50 %. Ante tales eventualidades, el no mograma de Starr-Jackson nos puede ser de una utilidad enor me, como procedimiento semiológico-fisiopatológico de alterna tiva que, aunque aproximado, tiene la ventaja de poder aplicarse en cualquier momento y cualquier lugar.

ECLAMPSISMO Y TRATAMIENTOS (DIURETICOS Y NITROPRUSIATO)

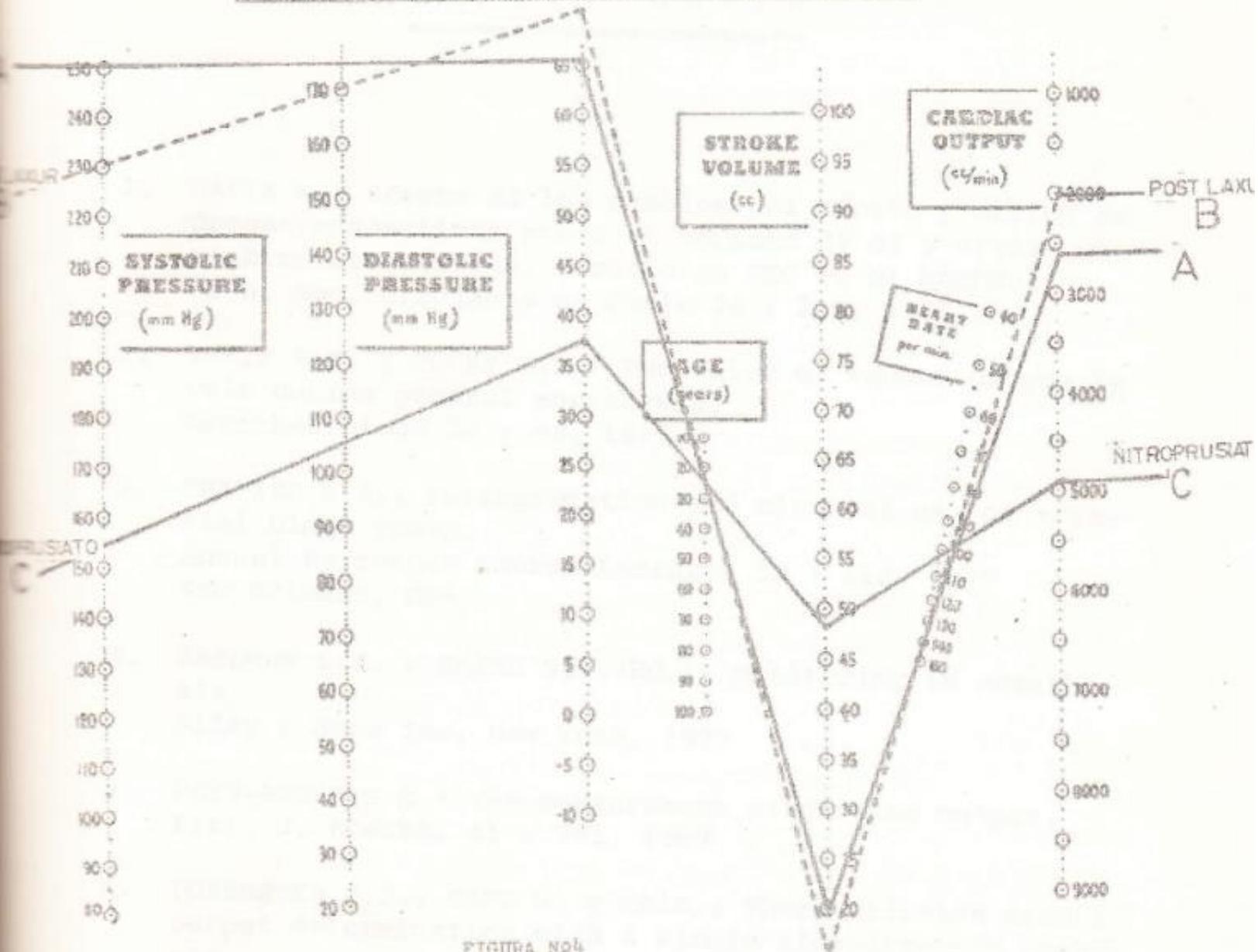


FIGURA No4

B I B L I O G R A F I A

=====

1. BADIA W.: Efecto de los cambios del débito y acción de drogas vasoactivas sobre el consumo de O₂ y otras variables bioquímicas. Estudio en CEC en el hombre. Arch. Soc. Cirujanos de Chile 24 : 167, 1972
2. THEYE R.A. y TUCKY G.F.: The value of venous oxygen levels during general anesthesia. Anesthesiology 26 : 49, 1965
3. SHAPIRO B.A.: Interpretation and clinical use of arterial blood gases. Annual Refresher Course Lectures 28 : 114, 1977 New Orleans, USA
4. SAIDMAN L.J. y SMITH N.T. (Ed.): Monitoring in Anesthesia. Wiley & Sons Inc, New York, 1977
5. PRYS-ROBERTS C.: The measurement of cardiac output. Brit. J. Anesth. 41 : 751, 1969
6. FORRESTER J.S., GANZ W. y cols.: Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. Amer. Heart J. 83 : 306, 1972
7. NICKERSON J.L. J. Clin. Invest. 28 : 369, 1940

8. SIEGEL J.H., FABIAN M. y cols.: Clinical and experimental use of thoracic impedance plethysmography in quantifying myocardial contractility.
Surg. 67 : 907, 1970.
9. DAIGLE R.E., MILLER C.W. y cols.: Nontraumatic aortic blood flow sensing by use of an ultrasonic esophageal probe.
J. Appl. Physiol. 38 : 1153, 1975
10. WEISSLER A.M., HARRIS W.S. y cols.: Bedside techniques for the evaluation of ventricular function in man.
Amer. J. Cardiol. 23 : 557, 1968
11. TALLEY R.C., MEYER J.F. y cols.: Evaluation of the pre-ejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs.
Amer. J. Cardiol. 27 : 384, 1971
12. REITAN J.A., SMITH N.T. y cols.: The cardiac pre-ejection period : a correlate of peak ascending aortic blood flow acceleration.
Anesthesiology 36 : 76, 1972
13. BOM N. y cols.: Multiscan echocardiography.
Circulation 48 : 1066, 1973
14. KLOSTER F.E. y cols.: Multiscan echocardiography.
Circulation 48 : 1075, 1973
15. GRIFFITH J.M.: Two-dimensional echocardiography.
Circulation 49 : 1147, 1974
16. RIGO P., MURRYA M. y cols.: Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphotography in patients with acute inferior myocardial infarction.
Circulation 52 : 268, 1975

17. NICHOLS W.W.: Continuous cardiac output derived from the aortic pressure waveform. A review of current methods.
Biom. Engrg. 8 : 376, 1973
18. STARR I.: Clinical tests of simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age.
Circulation 9 : 664, 1954
19. JACKSON C.E.: Nomogram for simple calculation of cardiac output.
Circulation 11 : 635, 1955
20. GREEN B.A.: Cardiac output and total peripheral resistance in anesthesiology.
Clinical Applications
JAMA 166 : 1003, 1958
21. DOBKIN A.B.: Circulatory dynamics during light halothane anesthesia.
Brit. J. Anaesth. 30 : 568, 1961
22. ANDERSEN T.W. y cols.: Cardiovascular effects of mephentermine in man.
Anesth. & Analg. 42 : 87, 1963
23. MASSA G.: Determinación clínica del débito cardíaco.
Rev. Chil. Anestesiología 2 : 365, 1961
24. CABRERA L.: Modificaciones cardiovasculares observadas en el curso de anestesis con fluothane.
Rev. Chil. Anestesiología 3 : 141, 1963
25. BADIA W., SALVESTRINI H. y cols. Acción de diversas drogas sobre la resistencia periférica. Estudio en la circulación extracorpórea.
Arch. Soc. Cir. Chile 19:257, 1967