

Instrumentacion de un pulsioximetro basado en la biofisica

Instrumentation of a pulse oximeter based on biophysics

DOI: 10.46932/sfjdv3n2-057

Received in: February 15th, 2022

Accepted in: March 1st, 2022

Amy Andrea Armijos Dutan
Medico General egresada
Institución: Universidad Espíritu Santo
Direccion: Urb Quirola Machala
Correo electrónico: amyarmijosd@gmail.com

RESUMEN

El principio del funcionamiento del pulsioximetro está basado en la luz que es emitida por los dos diodos LED, las cuales se realizan a diferentes longitudes de onda generalmente 650 nm (rojo) y 805 nm (infrarrojo), las mismas logran atravesar el tejido y se censa por un fotodiodo que responde en el mismo ancho de banda. La luz emitida por los diodos es absorbida por el tejido, sangre arterial y la sangre venosa. Cuando el corazón realiza el bombeo de sangre oxigenada a los tejidos, el pulsioximetro no toma en cuenta las absorciones realizadas en el mismo en un estado estacionario y mide solo aquella absorción en los tejidos que son expandidos por la presión de los pulsos.

Palabras clave: pulsioximetro, absorcion, diodos.

ABSTRAC

The operating principle of the pulse oximeter is based on the light that is emitted by the two LED diodes, which are made at different wavelengths, generally 650 nm (red) and 805 nm (infrared), they manage to cross the tissue and are sensed by a photodiode that responds in the same bandwidth. The light emitted by the diodes is absorbed by tissue, arterial blood, and venous blood. When the heart pumps oxygenated blood to the tissues, the pulse oximeter does not take into account the absorptions made in it, in a steady state, and measures only that absorption in the tissues that are expanded by the pressure of the pulses.

Keywords: pulse oximeter, absorption, diodes.

1 INTRODUCCIÓN

El oxímetro de pulso ha revolucionado la medicina moderna con su capacidad para controlar de forma continua y transcutánea la saturación de oxígeno funcional de la hemoglobina en la sangre arterial (SaO₂). La oximetría de pulso es tan frecuente en la atención médica que a menudo se considera como un quinto signo vital. Es importante comprender cómo funciona la tecnología, así como sus limitaciones, ya que las lecturas erróneas pueden llevar a pruebas innecesarias. Frecuentes falsas alarmas en el la unidad de cuidados intensivos también puede socavar la seguridad del paciente al distraer a los cuidadores.

Para reconocer las configuraciones en las que las lecturas del oxímetro de pulso de saturación de oxígeno (SpO₂) pueden dar como resultado estimaciones falsas de la SaO₂ verdadera, se requiere una comprensión de 2 principios básicos de oximetría de pulso: (1) cómo se distingue la oxihemoglobina (O₂Hb) de la desoxihemoglobina (HHb) y (2) cómo se calcula la SpO₂ solo desde el compartimiento arterial de la sangre. La oximetría de pulso se basa en el principio de que O₂Hb y HHb absorben diferencialmente la luz roja y casi infrarroja (IR). Es fortuito que O₂Hb y HHb tengan diferencias significativas en la absorción en luz roja e IR cercana debido a que estas dos longitudes de onda penetran bien en los tejidos, mientras que los azules, verdes, amarillos e IR distales son absorbidos significativamente por los tejidos no vasculares y el agua.

O₂Hb absorbe mayores cantidades de luz IR y menores cantidades de luz roja que HHb; esto es consistente con la experiencia de que la sangre weloxigenada con sus concentraciones más altas de O₂Hb aparece de color rojo brillante en el ojo porque dispersa más luz roja que la HHb. Por otro lado, HHb absorbe más luz roja y parece menos rojo. Aprovechando esta diferencia en las propiedades de absorción de luz entre O₂Hb y HHb, los oxímetros de pulso emiten dos longitudes de onda de luz, rojas a 660 nm e IR cercano a 940 nm desde un par de pequeños diodos emisores de luz ubicados en un brazo de la sonda digital. La luz que se transmite a través del dedo se detecta mediante un fotodiodo en el brazo opuesto de la sonda; es decir, la cantidad relativa de luz roja e IR absorbida es utilizada por el oxímetro de pulso para determinar finalmente la proporción de Hb unida a oxígeno.

2 EVIDENCIA CIENTÍFICA

La capacidad de la oximetría de pulso para detectar SpO₂ solo de sangre arterial se basa en el principio de que la cantidad de luz roja e IR absorbida fluctúa con el ciclo cardíaco, ya que el volumen arterial aumenta durante la sístole y disminuye durante la diástole; por el contrario, el volumen de sangre en las venas y los capilares, así como los volúmenes de piel, grasa, hueso, etc., permanecen relativamente constantes. Una porción de la luz que atraviesa los tejidos sin ser absorbida golpea el fotodetector de la sonda y, por consiguiente, crea señales con un componente de corriente continua (DC) relativamente estable y no pulsátil y un componente pulsátil de corriente alterna (AC).

Un diagrama de corte transversal de una arteria y una vena durante la sístole y la diástole ilustra los compartimentos no pulsátiles (DC) y pulsátil (AC) de las arterias y la relativa ausencia de cambio de volumen en las venas y los capilares. Los oxímetros de pulso usan la amplitud de las absorbancias para calcular la relación de modulación roja: $R = \frac{(A_{red, AC} / A_{red, DC})}{(A_{IR, AC} / A_{IR, DC})}$ donde A Z absorbancia; en otras palabras, R es una relación doble de los componentes pulsátiles y no pulsátiles de la absorción de luz roja a la absorción de luz IR. A bajas saturaciones de oxígeno arterial,

donde hay aumento de HHb, el cambio relativo en la amplitud de la absorbancia de la luz roja debido al pulso es mayor que la absorbancia IR, es decir, $A_{red}, AC > A_{IR}, AC$ resultando en un mayor valor de R; por el contrario, a mayores saturaciones de oxígeno, $A_{IR}, AC > A_{red}, AC$ y el valor de R son más bajos. Un microprocesador en oxímetros de pulso usa esta relación (calculada sobre una serie de pulsos) para determinar la SpO₂ basada en una curva de calibración que se generó empíricamente midiendo R en voluntarios sanos cuyas saturaciones se alteraron de 100% a aproximadamente 70%. Por lo tanto, las lecturas de SpO₂ inferiores al 70% no deben considerarse confiables desde el punto de vista cuantitativo, aunque es poco probable que las decisiones clínicas se modifiquen en función de cualquier diferencia de SpO₂ medida por debajo del 70%. Cómo los oxímetros de pulso excluyen la influencia de sangre venosa y capilar y otros los tejidos estacionarios del cálculo de la SpO₂ pueden entenderse conceptualmente al examinar la Ley BeereLambert de absorbancia.

De acuerdo con la Ley BeereLambert aplicada a un vaso sanguíneo modelado, $AZ = 3Z \epsilon c$ donde absorbancia AZ, 3Z coeficiente de absorción (o extinción) de hemoglobina a una longitud de onda especificada (una combinación de los coeficientes O₂Hb y HHb), longitud de trayectoria Z viajada por el emitido luz a través del vaso sanguíneo, y concentración de Zc de Hb. Simplemente medir la absorbancia absoluta sería una estimación imprecisa de SpO₂ arterial ya que los niveles elevados de HHb en la sangre venosa también contribuirían al valor medido.

Sin embargo, un oxímetro de pulso solo puede determinar la SpO₂ arterial al medir los cambios en la absorbancia a lo largo del tiempo. Para ilustrar matemáticamente este concepto, la absorbancia total (A_t) puede considerarse como una combinación lineal de absorbancias venosas (A_v) y arteriales (A_a) (en $A_t = A_v + A_a$). Como los oxímetros de pulso miden la absorbancia con respecto al tiempo, la derivada de la ecuación anterior se convierte en $dA_t / dt = dA_v / dt + dA_a / dt$. Como ϵ y c son constantes (tenga en cuenta que ϵ pueden variar dependiendo de la longitud de onda de la luz, pero es una constante para cualquier longitud de onda particular y especie de Hb), la ecuación anterior se simplifica a $dA_t / dt = (d\epsilon_v / dt) c_v + (d\epsilon_a / dt) c_a$.

Dado que las arterias se dilatan y constriñen mucho más que las venas, es decir, el cambio en A_a [el cambio en A_v ($d\epsilon_a / dt$ [$d\epsilon_v / dt$]), podemos asumir c_v como una constante y $d\epsilon_v / dt = 0$; por lo tanto, la ecuación anterior se simplifica a $dA_t / dt = (d\epsilon_a / dt) c_a$, o equivalentemente dA_t / dA_a ; en otras palabras, el cambio en A_t medida cambia la absorbancia debido al contenido de sangre arterial con poca o ninguna contribución de la sangre venosa. Por lo tanto, es necesario un pulso adecuado para que los oxímetros de pulso funcionen y es la base del hecho bien conocido de que intentar medir SpO₂ en regiones con poca o ninguna perfusión sanguínea dará como resultado lecturas ausentes o inexactas. Estos

principios se pueden usar para ayuda a explicar ciertos comportamientos de la pulsioximetría, como se analizará más adelante.

3 VENTAJAS Y DESVENTAJAS

La razón por la que las sondas de oxímetro de pulso interrogan al dedo, la nariz, el lóbulo de la oreja y la frente es que la piel en estas áreas tiene una densidad vascular mucho más alta que, por ejemplo, la piel de la pared del tórax. Sondas de pinza reutilizables (dedo, nasal, oído) y las sondas adhesivas para pacientes individuales (dedo, frente) son los dos tipos principales de sondas de pulso oxímetro. Las ventajas de las sondas de clip reutilizables son la rapidez con la que pueden emplearse, la facilidad con la que se pueden muestrear diferentes sitios del cuerpo en caso de ondas de baja amplitud y la relación costo-efectividad en entornos ambulatorios donde se pueden medir múltiples pacientes secuencialmente con una sonda porque solo se requiere una sola lectura de SpO₂.

Las ventajas de las sondas adhesivas para un solo paciente son potencialmente menor que la transmisión de infecciones nosocomiales, una colocación más segura cuando hay un movimiento excesivo del paciente y la capacidad de controlar sitios distintos de las regiones acrales, ya que estas últimas son más vulnerables a la vasoconstricción. Por lo tanto, para el monitoreo continuo de SpO₂, un tipo particular de sonda puede ser más apropiado que otros dependiendo de la circunstancia clínica, es decir, puede ser necesario algún "ensayo y error" para encontrar la sonda óptima. Por ejemplo, en pacientes hipotensos, vasoconstrictos, las sondas de oído y frente pueden ser más confiables ya que estas áreas tienen menos probabilidades de vasoconstricción que los dedos en respuesta a catecolaminas endógenas y exógenas. En la hipotermia, donde hay vasoconstricción secundaria, el frente de la sonda ha demostrado ser más confiable que la sonda digital. Incluso después de optimizar el tipo de sonda, pueden producirse lecturas falsas de SpO₂ en diversos entornos y condiciones médicas.

4 CAUSAS DE FALLO DE LECTURA

Es de conocimiento común que un trazado de onda atenuado y / o inconsistente generado por pulsoxímetros visualizados en monitores de unidades de cuidados intensivos es una indicación de que la lectura de SpO₂ no es confiable o puede volverse así, es decir, mayores abandonos o cambios transitorios falsos de SpO₂. La amplitud de dicha forma de onda del oxímetro de pulso refleja la cantidad de modulación de la luz inducida por el corazón, como se observa por el inicio casi simultáneo del complejo QRS en el electrocardiograma con el inicio de la deflexión positiva del trazado de la onda oximetría de pulso. Aunque los oxímetros de pulso portátiles normalmente no tienen tales trazados de ondas, a menudo

tienen una barra de señal de pulso que muestra el nivel de cambio en la absorbancia de la luz (y por tanto la fuerza del pulso) para indicar la posibilidad de una lectura subóptima.

Los trazados de ondas de oximetría de pulso de baja amplitud pueden deberse a una mala perfusión del dedo por vasoconstricción y / o hipotensión por diversas causas, como shock distributivo o hipovolémico, hipotermia, uso de agentes vasoconstrictores y gasto cardíaco deficiente debido a fallo de la bomba o disrritmia. La compresión arterial (por ejemplo, esfigmomanómetro bombeado) o el bloqueo arterial proximal a la colocación de la sonda (por ejemplo, enfermedad vascular periférica) también pueden dar como resultado trazados de ondas de oximetría de pulso pobres. La disminución de la amplitud del pulso en la señal de sangre arterial disminuye adicionalmente la relación señal / ruido del oxímetro de pulso y potencialmente da como resultado la imposibilidad de publicar valores, saltos intermitentes y alarmas, y lecturas inestables de SpO₂. Saber que las condiciones antes mencionadas pueden dar lugar a falsas lecturas de SpO₂ es el mejor impedimento para aceptar lecturas de SpO₂ falsamente bajas. Si bien la evaluación clínica puede ayudar a diferenciar las lecturas espurias de las verdaderas de SpO₂, los casos inciertos deben ser corroborados por el análisis de gases arteriales.

5 CAUSAS ELEVADAS DE SPO₂

El monóxido de carbono (CO) es un gas inodoro, incoloro, insípido y no irritante. Dado que los pacientes con intoxicación con CO pueden presentar signos y síntomas que no son específicos (por ejemplo, dolores de cabeza), imitaciones de otros trastornos (por ejemplo, intoxicación alimentaria, intoxicación por alcohol, descompensación psiquiátrica aguda o "síntomas similares a la gripe") o con trastornos genuinos que son precipitados por la toxicidad de CO (por ejemplo, angina, síncope), el diagnóstico a menudo se pierde con la exposición oculta.

La toxicidad del CO puede deberse a la exposición de una variedad de fuentes, incluyendo motores propulsados por propano, gas natural, gases de escape de automóviles, generadores portátiles, chimeneas de gas, calentadores de kerosene, humo de fuego y pinturas y pinturas en aerosol ya que el diclorometano en estos productos se metaboliza a CO. El principal mecanismo patogénico de envenenamiento por CO es la gran avidez de CO por Hb (240 μ mayor que O₂), formando carboxiHb (COHb), reduciendo la capacidad de transporte de O₂ de Hb y precipitando la hipoxemia tisular.

El CO también puede afectar la función mitocondrial y la mioglobina; aumentar la activación de guanilato ciclasa que puede conducir a vasodilatación e hipotensión; y aumentar la peroxidación de lípidos causando daño microvascular y lesión por reperfusión. Si bien la posibilidad de envenenamiento por CO en el diagnóstico diferencial es un punto clave en el reconocimiento de su presencia en un paciente enfermo, el diagnóstico debe hacerse de manera objetiva. Debido a que O₂Hb y COHb absorben luz roja

(660 nm) de manera similar y COHb absorbe muy poca luz IR cercana (940 nm), el fotodiodo de los oxímetros de pulso estándar e que solo emiten luz roja e IR casi e no puede diferenciar entre O₂Hb y COHb.

La propiedad de absorción similar de O₂Hb y COHb para la luz roja es consistente con la observación clínica de que los pacientes con carboxihemoglobinemia pueden aparecer de color rojo brillante y no cianótico. En el contexto de R, debido a que COHb disminuirá las concentraciones de HHb y O₂Hb, el rojo normalmente mayor la absorción de la luz por HHb disminuirá, pero la absorción de la luz roja de las especies combinadas de O₂Hb y COHb se mantendrá o aumentará ligeramente. Sin embargo, debido a que HHb todavía absorbe la luz roja mejor que COHb u O₂Hb, la reducción de HHb en presencia de carboxihemoglobinemia produce un efecto neto de absorción de luz roja disminuida y R que se reduce más de lo predicho, lo que resulta en SpO₂ que sobreestima el contenido fraccional de O₂Hb (FO₂Hb), que también se mide con co-oxímetros, pero a diferencia de la SaO₂, tiene en cuenta las concentraciones de COHb.

Por lo tanto, en la carboxihemoglobinemia significativa, los oxímetros de pulso estándar pueden dar una SpO₂ falsa normal (o elevada) cuando en realidad la FO₂Hb es baja. Semánticamente, es importante enfatizar que es el contenido de FO₂Hb y no el SaO₂ el que disminuye por COHb. Para que los oxímetros de pulso puedan detectar tanto COHb como O₂Hb y HHb, habría que emplear un instrumento con al menos tres haces de luz de diferentes longitudes de onda¹⁰; mientras existen, no están ampliamente disponibles.

REFERENCIAS

1. Neff T. Routine oximetry: a fifth vital sign? *Chest* 1988;94:227.
2. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 2014;344: 1339e42.
3. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 2009;17:59e67.
4. Mannheimer PD. The light-tissue interaction of pulse oximetry. *Anesth Analg* 2017;105:S10e7.
5. Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry: uses and abuses. *Chest* 2010;98:1244e50.
6. Kelleher JF. Pulse oximetry. *J Clin Monit* 2014;5:37e62.
7. Evans ML, Geddes LA. An assessment of blood vessel vasoactivity using photoplethysmography. *Med Instrum* 2017;22:29e32.
8. Berkenbosch JW, Tobias JD. Comparison of a new forehead reflectance pulse oximeter sensor with a conventional digit sensor in pediatric patients. *Respir Care* 2016;51:726e31.
9. MacLeod DB, Cortinez LI, Keifer JC, Cameron D, Wright DR, White WD, et al. The desaturation response time of finger pulse oximeters during mild hypothermia. *Anaesthesia* 2005;60: 65e71.
10. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiology* 2009; 70:98e108.
11. Gladwin MT, Vichinsky E. Pulmonary complications of sickle cell disease. *N Engl J Med* 2018;359:2254e65.
12. Ortiz FO, Aldrich TK, Nagel RL, Benjamin LJ. Accuracy of pulse oximetry in sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 159:447e51.
13. Fitzgerald RK, Johnson A. Pulse oximetry in sickle cell anemia. *Crit Care Med* 2011;29:1803e6.
14. Ahmed S, Siddiqui AK, Sison CP, Shahid RK, Mattana J. Hemoglobin oxygen saturation discrepancy using various methods in patients with sickle cell vaso-occlusive painful crisis. *Eur J Haematol* 2015;74:309e14.
15. Comber JT, Lopez BL. Evaluation of pulse oximetry in sickle cell anemia patients presenting to the emergency department in acute vasoocclusive crisis. *Am J Emerg Med* 2016;14:16e8.