

Monitoreo hemodinámico en el paciente cardíaco neonatal y pediátrico: ¿Qué necesita saber la enfermera jefe?

Dawn Tucker, MSN, CPNP-AC, Children's Mercy Hospital and Clinics, Kansas City, MO
Lindsey Bradbury, BSN, RN, CCRN, Children's Mercy Hospital and Clinics, Kansas City, MO
Patricia Lincoln, MS, RN, CCRN, CNS-BC, Boston Children's Hospital
Cecelia St. George-Hyslop, BScN, RN, CNCCP, Hospital for Sick Children, Toronto, Canada

Original Translation

Natalia Fernández, Literary Scientific Translator, Associate Directorate of Teaching and Research,
Pediatric Hospital Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Argentina
Maria Balestrini, MD, Pediatric Hospital Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Argentina

Translation Review

Saul Flores MD, FAAP, FACC, Cardiac Intensive Care Unit, Section of Critical Care, Texas Children's
Hospital, Assistant Professor of Pediatrics, Baylor College of Medicine
Fabio Savorgnan, MD, FAAP, FACC, Cardiac Intensive Care Unit, Section of Critical Care, Texas Children's
Hospital, Assistant Professor of Pediatrics, Baylor College of Medicine
Isaura Diaz, MD, FAAP, Cardiac Intensive Care Unit, Division of Critical Care, Monroe Carrell Jr Children's
Hospital at Vanderbilt, Assistant Professor of Pediatrics, Vanderbilt University School of Medicine

Introducción:

Debido a los rápidos cambios de los estados hemodinámicos en niños, los cambios en el desarrollo que se produce con la edad y el amplio rango de tamaño y peso, no existe un modo simple de monitoreo hemodinámico y transporte de oxígeno que pueda reunir de manera consistente las necesidades de la población heterogénea de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Algunos métodos no invasivos como ecocardiograma pueden brindar información excelente del efecto anatómico en las alteraciones del gasto cardíaco pero brinda solamente estimativos cardíacos de la función cardíaca. El monitoreo más comprensivo del gasto cardíaco en la UCI puede obtenerse por uno o más de los siguientes modos. Esta guía brinda indicaciones para el uso e interpretación de los datos brindados por estos métodos.

Puntos críticos del pensamiento:

- No existe sustituto para el examen físico secuencial para evaluar la efectividad (o falta) de nuestras intervenciones y decisiones terapéuticas.
- La información recibida de todos los modos de monitoreo debe ser correlativa con la evaluación física y los resultados de todos los modos de monitoreo.
- La información debe ser evaluada usando múltiples puntos consecutivos.
- Los cambios en la terapia deben ser evaluados con las mismas modalidades de monitoreo.

Modos invasivos de monitoreo:

- **Oximetría venosa**
 - La saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) refleja la unión del oxígeno a la hemoglobina restante luego del consumo sistémico de oxígeno (VO₂).
 - Medición sucedánea de consumo adecuado de oxígeno (DO₂).
 - Lugar de medición

- La verdadera saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) es la que se mide desde la arteria pulmonar.
- Puede ser aproximado midiendo SVO₂ usando el catéter central posicionado en la aurícula derecha (AD), vena cava superior (VCS) o en la unión VCI-AD.
- La SVO₂ normal es de 25-30 puntos menos de la saturación arterial (SaO₂).
- Causas de SVO₂ baja
 - Estado de gasto cardíaco bajo
 - Hipoxia
 - Anemia
 - Aumento del índice metabólico
- Causas de SVO₂ elevado
 - Estado de gasto cardíaco alto
 - Consumo de oxígeno supra normal
 - Extracción pobre de oxígeno

- Disminución de índice metabólico
 - Ventajas
 - Mayor sensibilidad para detectar a tiempo el deterioro del transporte de oxígeno más que lactato.
 - Puede permitir la intervención previo a la hipoxia tisular y aumento de lactato.
 - Desventajas
 - Las mediciones de la verdadera SVO2 mixta requieren de colocación de catéter pulmonar arterial.
 - Las mediciones de SVO2 central son afectadas por la localización
 - La colocación AD puede disminuir la medición de SVO2 debido al bajo contenido de oxígeno en el retorno sanguíneo desde el seno coronario, o puede disminuir la medición debido al alto contenido de oxígeno en el retorno sanguíneo desde las arterias renales.
 - Variación de la medición de SVC vs VCI relacionada con las diferencias entre perfusión cerebral y somática.
 - Las mediciones de SVO2 central pueden ser afectadas por shunts intracardiacas.
- **Lactato**
- Anión débil que es un derivado del metabolismo anaeróbico, lo que puede resultar en una acidosis metabólica con anión gap elevado.
 - Causas de lactato elevado
 - Shock, hipoxia tisular regional.
 - Convulsiones.
 - Cetoacidosis diabética.
 - Toxinas: alcohol, cocaína, monóxido de carbono, cianuro.
 - Medicaciones: epinefrina, linezodil, metformina, propofol, acetaminofeno, teofilina.
 - Misceláneas: deficiencia de tiamina, malestar, disfunción renal.
 - Mediciones y niveles
 - Muestra arterial y venosa bien correlacionadas, niveles normales varían por la valoración usada.
 - Lo niveles deberían ser medidos dentro de los 15 minutos de obtenida la muestra.
 - Tratamiento y pronóstico
 - Los niveles elevados de lactato y la inhabilidad para despejar el lactato está asociado con el aumento de la mortalidad en niños luego de una cirugía de cardiopatía congénita.
 - El tratamiento debe contemplar la causa subyacente, normalmente optimizando el consumo de oxígeno.
 - Si el gasto cardíaco y el consumo el oxígeno han sido maximizados y la acidosis láctica permanece, deben ser investigadas otras causas subyacentes.
- **Monitoreo del pulso de gasto cardíaco continuo (PiCCo)**
- Monitoreo continuo de variables hemodinámicas vía catéter arterial y venoso central.
 - Colocación de catéter
 - Requiere catéter arterial específico PiCCO con termistor adjunto
 - Colocado más comúnmente en la arteria femoral
 - También puede usarse arteria radial, braquial o axilar
 - Puerto de infusión adjunto para catéter venos central estándar

- El catéter debería estar en posición central, dentro o adyacente a la aurícula derecha
 - La colocación en vena femoral sobreestima las mediciones del volumen intra-torácico
 - Si se usa la vena femoral, evitar catéter ipsilateral a la arteria femoral, ya que la inyección muy cercana podría impactar las mediciones con termistores.
- Termodilución transcardiopulmonar
 - Se infunde una cantidad conocida de inyección de temperatura a través de catéter venoso central
 - Las mediciones con termistores en vía arterial cambian en temperatura con el tiempo
 - Calcula el área bajo la curva para medición del gasto cardíaco usando fórmula Stewart-Hamilton $[V1(TB-T1)K1K2]/[S(\Delta T)dt]$
 - V1= volumen inyectable
 - TB= Temperatura sanguínea
 - T1= temperatura inyectable
 - K1=factor empírico para corregir para calentamiento en catéter
 - K2= constante (de cálculo)
 - Cambio en la temperatura con el tiempo (AUC)
 - Fuentes anatómicas de error: lesiones en la válvula regurgitante, shunts intracardíacas
 - Mediciones continuas por análisis de perfil de pulso
 - Ritmo cardíaco, presiones sistólica, diastólica y arterial media, presión venosa central (PVC), SVO2.
 - Volumen sistólico
 - Área bajo porción sistólica de la forma de onda arterial.
 - Precisión afectada por cumplimiento aórtico y arterial que varía de manera significativa entre los estados de los pacientes/ enfermedad.
 - Gasto cardíaco (desde ritmo cardíaco [RC] y volumen sistólico).
 - Resistencia vascular sistémica (desde la presión arterial media (PAM) y gasto cardíaco [GC])
 - Variación de presión del pulso
 - Variación entre los cambios en PA sistólica y diastólica en el tiempo.
 - >10-13% de variabilidad predice aumento del GC en respuesta al aporte de fluidos.
 - Variación del volumen sistólico
 - Variación del área bajo porción sistólica de la forma de onda arterial sobre el tiempo
 - >10-13% de variabilidad predice aumento del GC en respuesta al aporte de fluidos.
- Medición intermitente de parámetros por termodilución
 - Gasto cardíaco (GC)
 - Tiempo medio de tránsito (TMT): tiempo para la mitad del indicador para pasar el termistor.
 - Tiempo exponencial de disminución (TED): derivado de la duración del tramo de concentración de modo que retorna a los valores iniciales.
 - Volumen térmico intratorácico total (ITTV)=GCxMTT
 - Volumen térmico pulmonar total (PTV)=GCxEDT
 - Volumen al final de la diástole total (GEDV)=ITTV-PTV
 - Medición del volumen total en las cuatro cámaras del corazón al final de la diástole, una medición de precarga

- Puede ser mejor que PVC en predecir la capacidad de respuesta del fluido.
- Volumen intratorácico sanguíneo (ITBV)=GEDVx1.25
- Volumen extravascular pulmonar=ITTV-ITBV
 - Propuesta de medir edema pulmonar mejor que R_xT/examen
 - Índice de la función cardíaca (IFC)=GC/GEDV
- Ventajas
 - Evita la invasividad de la colocación de catéter pulmonar arterial
 - Mide y obtiene variables hemodinámicas múltiples, algunas continuamente
- Desventajas
 - Requiere catéter venoso intra-arterial y central
 - Información de poca confianza en pacientes con shunts intracardíacas o lesiones de válvulas
 - Muchos parámetros son derivados, no todos los parámetros están validados

Modos de monitoreo no invasivos

- **Espectroscopía por infrarrojo cercano (NIRS)**
 - Medición continua de saturación de oxígeno venosa regional (rSO₂)
 - Medición de la cantidad de hemoglobina oxigenada usando espectro de absorción y dispersión de luz infrarrojo (700-900nm), basado en la ley de Beer-Lambert.
 - La hemoglobina oxigenada absorbe más a mayor longitud de onda que desoxigenada
 - Medición desde absorción continua aproxima concentraciones venosas
 - La prueba de NIRS contiene una fuente de luz y detectores de absorción superficiales y profundos
 - Un solo lugar de colocación para evaluar oxigenación regional específica
 - Cerebral
 - Tiene relación con saturaciones del bulbo yugular en bebés y niños
 - Valores normales
 - Saludable o cardiopatía congénita no cianótica 60-80%
 - Cardiopatía congénita cianótica: 45-60%
 - Somático
 - En general, colocación de dispositivo en costado dorsal lateral o abdomen anterior
 - Valores de referencia varían
 - Normalmente >10% sobre el rSO₂ cerebral.
 - La colocación multisitio permite determinación regional de oxigenación y determinación de diferencia somático cerebral rSO₂
 - Interferencia: aumento de tejido superficial, melanina, bilirrubina, edema de la pared corporal
 - Causa de bajo rSO₂
 - Estado de bajo gasto cardíaco
 - Disminución de perfusión regional
 - Hipoxia
 - Aumento del índice metabólico, global o regional
 - Anemia

- Umbrales de tratamiento específico no han sido bien validados
 - rSO₂ cerebral < 50% por períodos prolongados asociado con peor evolución neurológica
 - Diferencia rSO₂ somático- rSO₂ cerebral < 10 puede indicar disminución de perfusión somática
 - Diferencia rSO₂ somático- rSO₂ cerebral aproximada a cero es predictiva de shock bioquímico y mayor estadía en UCI
 - La tendencia de NIRS puede ser más útil que valores específicos
- Ventajas
 - Monitoreo continuo, puede servir como un indicador temprano de alteraciones en el gasto cardíaco (previo a SVO₂ o lactato)
 - No invasivo
- Desventajas
 - Falta de consenso en umbrales críticos específicos
 - Correlativo a resultados no bien validado