

Monitoreo hemodinámico en pediatría**Carlos Armando Echandía Alvarez, M.D.*****RESUMEN**

En los hospitales el número de camas de cuidados intensivos pediátricos es muy limitado y es muy común que lleguen a los servicios de urgencias niños que se encuentran bastante enfermos, o que si lo están en forma moderada, ante el personal del servicio, progresan en minutos u horas a estados críticos. Después de una rápida y completa evaluación inicial, de reanimarlos y estabilizarlos, hacerles recuperar su espacio intravascular, oxigenarlos, administrarles inotrópicos, llevar a cabo medidas específicas para cada entidad patológica, y según la necesidad y disponibilidad, asistir con un respirador, se debe hacer un monitoreo continuo de variables básicas como los signos vitales y de información más específica obtenida por medio de tecnología no invasiva y/o invasiva, según la gravedad del menor. Por medio de este monitoreo se conocerán de modo objetivo y continuo las alteraciones fisiológicas y sus tendencias, que han de servir como elementos de juicio para impedir mayores morbilidad y mortalidad, y que ayudarán a dirigir la terapéutica.

Palabras claves: Monitoreo hemodinámico. Tecnología no invasiva. Criterio clínico.

La valoración de las variables se debe realizar en forma ordenada, p.e., sistema cardiovascular: a) perfusión periférica (temperatura, llenado capilar, color de la piel); b) perfusión central (pulso, frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, presión venosa central, PVC).

Esta tecnología nunca debe reemplazar ni disminuir el cuidado permanente y buen criterio clínico para valorar y manejar cada uno de los pacientes. El examen físico y la observación repetida, continúan como la clave del monitoreo hemodinámico.

OBJETIVOS DEL MONITOREO¹⁻⁸

- Conocer de una manera objetiva y constante el estado hemodinámico del paciente, sus alteraciones fisiológicas y ver la tendencia de las variables usadas.
- Servir como medidas anticipatorias continuas para prevenir morbilidad y mortalidad mayores, al encontrar con rapidez cualquier cambio

potencialmente serio que indique empeoramiento del cuadro.

- Dirigir la conducta, ver los resultados y cambios fisiológicos secundarios a las intervenciones realizadas. Esto implica revisiones constantes a fin de mantener o modificar el manejo.
- Determinar la probabilidad de supervivencia y pronóstico, según las determinadas variables y la tendencia de las mismas.

GENERALIDADES DEL PROCEDIMIENTO

El sistema de monitoreo debería tener riesgo nulo o muy pequeño para el paciente. En lo posible no ha de ser invasivo ni doloroso. Algunos enfermos necesitarán mayores cuidados y monitoreo invasivo.

Los equipos deben informar lo más pronto posible cualquier cambio en las variables fisiológicas, para iniciar procesos correctivos y realizar nuevas medidas terapéuticas. Estas variables deben ser específicas, acor-

des con la entidad patológica subyacente; además han de ser reproducibles y de fácil comprensión por el personal.

Los resultados se comparan con los valores normales para la edad y el sexo (tablas de referencia) y con la línea de base del paciente. Su tendencia da mucha más información que los datos puntuales y aislados.

El monitoreo asociado con intervenciones quirúrgicas debería comenzar antes de ellas, a fin de obtener con anterioridad el estado hemodinámico de base del paciente.

Toda la información que se consiga se ha de registrar en hojas de flujo diario, para que el personal que se encarga de valorar al paciente capte con rapidez su estado y la tendencia de sus variables. Además, en casos de auditorías, los registros son una constancia de la atención permanente y adecuada que ha recibido el niño.

La frecuencia con que se deben obtener y registrar estos datos, dependerá de la edad, el tipo y severidad de la enfermedad y la variable medida. En los neonatos, lactantes y enfermitos muy críticos la información será

* Profesor Auxiliar, Departamento de Pediatría, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

cada 15 a 20 minutos. Hay medidas que se deben controlar permanentemente: frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y trazado electrocardiográfico. Si hay necesidad de transportar al niño, el monitoreo tiene que ser continuo.

Se deben tener en cuenta las dosis y tiempo de administración de relajantes musculares, narcóticos, benzodiazepinas, vasodilatadores y diuréticos, porque alteran el estado de conciencia, la perfusión tisular y la diuresis.

Se debe comprender muy bien la fisiopatología de cada enfermedad en la población pediátrica y combinarla con la información que se puede obtener hoy en día mediante los sistemas de monitoreo.

Esta tecnología nunca debe reemplazar ni disminuir el cuidado permanente y buen criterio clínico para valorar y manejar cada niño. El médico debe tomar las decisiones según la tecnología y decidir según la severidad del enfermo, si necesitará monitoreo no invasivo y/o invasivo, de acuerdo con sus ventajas, aplicaciones y limitantes.

El examen físico y la observación repetida, aun hoy son la clave del monitoreo, al dar información precoz sobre el estado del niño. Por medio de cambios sutiles en la perfusión tisular, características del pulso, patrón respiratorio y el estado de conciencia, que preceden cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca, se deberían reconocer tempranamente estadios iniciales de sepsis y choque, que se pueden revertir e iniciar con prontitud una terapia apropiada⁹.

Si el menor está aletargado, con piel marmórea, taquipneico, hipotérmico, con pulsos periféricos disminuidos e hipotenso, se encuentra en un estado muy avanzado de sepsis.

Se debe hacer un control perma-

nente de los líquidos que se administran y de los que se eliminan: líquidos endovenosos, transfusiones, volúmenes de drogas, diuresis, pérdidas por sondas, drenes y volumen de sangre extraída para exámenes de laboratorio.

La valoración de las variables se debe realizar en forma ordenada, p.e., sistema cardiovascular, respiratorio, neurológico, renal, gastrointestinal, hematológico, nutricional, etc.

Sistema cardiovascular. Se valora la perfusión periférica por medio de la temperatura, tiempo de llenado capilar y color de la piel; y la perfusión central con el pulso, la frecuencia cardíaca, presión arterial, eliminación urinaria, PVC, presión en la arteria pulmonar y gasto cardíaco.

Temperatura. La temperatura es un método simple, efectivo y económico para evaluar la perfusión tisular. Se debe controlar periódicamente el gradiente entre las temperaturas central y periférica, así como mencionar el sitio de toma. La central (rectal) es muy constante y la periférica varía con las condiciones ambientales.

Una diferencia mayor de 2 grados entre la temperatura central y la periférica (piel y extremidades frías con temperatura rectal constante o elevada) es un indicador temprano de hipoperfusión y compromiso marcado del gasto cardíaco.

La hipoperfusión periférica a su vez tiene efectos deletéreos al disminuir el área de superficie de piel efectiva para la pérdida de calor radiante, lo que lleva a que con frecuencia los estados de gasto cardíaco bajo se acompañen de hipertermia¹⁰.

Es muy importante mantener al paciente en un ambiente térmico neutral; la hipertermia y la hipotermia, aumentan el consumo de oxígeno y las demandas metabólicas. La hipotermia también genera vasoconstric-

ción periférica, aumento de la resistencia vascular sistémica, y produce mayor compromiso circulatorio.

Tiempo de llenado capilar. Es asimismo un indicador muy sensible de la perfusión tisular. Después de hacer presión sobre una prominencia ósea por 5 segundos, el tiempo de llenado capilar debe ser menor de 3-5 segundos. Si es mayor de 5 segundos está claramente prolongado, e indica un compromiso hemodinámico notorio. En general el tiempo de llenado capilar en la cara es más rápido que en el tórax, y en éste es más rápido que en las extremidades, debido al tipo de lecho capilar y temperatura de cada sitio.

Pulsos. Se deben determinar en las cuatro extremidades, y valorar frecuencia, ritmo, intensidad y concordancia con la frecuencia cardíaca. La presión de pulso es la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica.

Presión de pulso: PS-PD. Un gasto cardíaco adecuado dará extremidades calientes, pulsos normales, simétricos y acordes con el ritmo cardíaco. Un pulso rápido y débil indica claramente una perfusión inadecuada.

En los estadios tempranos de sepsis hay un estado hiperdinámico; el menor presenta pulsos fuertes, extremidades calientes, y se preserva la presión arterial. Luego cae la perfusión periférica, la presión de pulso comienza a disminuir por descenso de la presión sistólica (diastólica preservada) y cuando hay hipotensión franca, los pulsos se tornan débiles y después ausentes. Hay que vigilar la amplitud del pulso, porque puede descender marcadamente con la inspiración (pulso paradójico) cuando disminuye la contractilidad miocárdica, en pericarditis, taponamiento cardíaco o disminución de la elasticidad pulmonar.

Frecuencia cardíaca. Se debe obtener en forma continua y asociarse con un sistema de alarma audible, programado de acuerdo con los valores mínimos y máximos para la edad³. Simultáneamente, valorar la intensidad de los ruidos, ritmo y soplos cardíacos. El Dinamapp es un excelente indicador de la frecuencia cardíaca (coeficiente de correlación de 0.9795)¹.

La frecuencia cardíaca es una variable hemodinámica inespecífica; su aumento hace parte del mecanismo compensatorio o respuesta neurohumoral temprana a la hipovolemia o cualquier lesión. Entre más rápida sea la frecuencia cardíaca, más grande es la hipovolemia o alteración cardíaca. Las frecuencias extremadamente rápidas aparecen antes de cualquier alteración de la presión arterial en lactantes.

La bradicardia con un gasto cardíaco bajo, es un signo de flujo coronario inadecuado que compromete la función cardíaca.

También se debe monitorear permanentemente la actividad eléctrica del corazón, por medio de un trazado continuo de D II, teniendo en cuenta los enfermos con trastornos hidroelectrolíticos, los que reciben inotrópicos y en el postoperatorio. El intervalo QT y la onda T pueden llamar la atención sobre los niveles plasmáticos de calcio y potasio, respectivamente.

Presión arterial. Para evitar errores cuantitativos al tomar la presión arterial, se deben tener en cuenta todos los factores que tanto en el paciente, el observador y/o el instrumento, pueden alterar los resultados¹¹. Los datos obtenidos se comparan con los valores normales para la edad y el sexo³. La presión arterial media se puede expresar como:

$$PAM = \frac{PS + 2PD}{3}$$

La presión arterial se puede medir por métodos indirectos no invasivos [auscultatorio, oscilométrico (Dinamapp)] y métodos invasivos (catéter intraarterial, CIA). Los métodos indirectos pueden producir oclusión venosa, congestión de la extremidad, posible isquemia tisular y daño neurológico periférico por compresión. Tienen poca exactitud en pacientes con arritmias cardíacas o choque.

Las indicaciones del CIA se limitan a niños muy inestables hemodinámicamente, en estado crítico, en choque, con arritmias y en el monitoreo intra y postoperatorio.

Bajo condiciones normales la presión obtenida con CIA es 2-8 mm Hg mayor que la medida con manguito inflable. En niños críticamente enfermos puede ser 10-30 mm Hg mayor (choque, hipotermia). En enfermos con cortocircuitos de izquierda a derecha y con insuficiencia aórtica, se altera el trazado de la onda de pulso. Las complicaciones del CIA pueden ser sangrado en el sitio de la inserción, infección e isquemia distal.

Además de los cuidados en la técnica al colocarlo, se vigila constantemente la circulación de la extremidad, color, llenado capilar, presencia de pulsos y temperatura. Colocar un oxímetro de pulso distal al sitio de inserción puede servir como monitor y alarma precoz de perfusión.

La hipotensión es una manifestación tardía de la hipovolemia en niños. En los estados iniciales la PA refleja pobremente los déficit de volumen sanguíneo o función cardíaca. Es defendida y preservada por los mecanismos compensatorios adrenomedulares, al menos transitoriamente, hasta que son agotados, falla la contractilidad cardíaca y se produce hipotensión franca.

Se han demostrado períodos de

gasto cardíaco severamente comprometido de 40 minutos hasta dos horas, antes que aparezca una reducción significativa en la PA5.

Eliminación urinaria. La manera más exacta para medir el gasto urinario es colocar una sonda vesical de Foley, apropiada para la edad del menor, y cuantificar cada hora. Una alternativa en recién nacidos y lactantes pequeños es usar el peso de los pañales para estimar el gasto urinario, al equiparar cada gramo de ganancia de peso del pañal como un ml de orina. En escolares y adolescentes varones, un guante conectado a un sistema de cistoflo, ayuda al control de la diuresis.

El gasto urinario en pacientes sin enfermedad renal previa, junto con el estado de conciencia y los cambios electrocardiográficos, son indicadores excelentes de la perfusión de órganos vitales.

Con una función renal normal, un gasto urinario de 1 a 3 ml/kg/h, es un buen indicador de un volumen intravascular adecuado. Si es menor puede indicar hipovolemia, perfusión renal pobre por activación de los mecanismos compensatorios para preservar corazón y cerebro, o secreción inadecuada de hormona antidiurética. La eliminación urinaria disminuye antes que aparezcan alteraciones en la PA o se desarrolle taquicardia significativa. Conviene tener en cuenta que la hipocalemia y algunos analgésicos pueden inducir retención urinaria¹⁰.

Presión venosa central. Las indicaciones para colocar una línea venosa central son las siguientes: dificultad para canalizar una vena periférica; necesidad de volúmenes altos de líquidos en choque hipovolémico o en quemados; pacientes en estado crítico con condiciones hemodinámicas y cardíacas inestables para monitoreo de PVC, de la presión en la arteria

pulmonar, o de la presión en cuña de la arteria pulmonar; colocar marca-paso transvenoso; necesidad del uso prolongado de una vía endovenosa para hiperalimentación, antibióticos, quimioterapia, etc., hemodiálisis; obtener sangre venosa mixta para medir la diferencia del contenido de oxígeno arterial y venoso, el consumo corporal de oxígeno y la fracción de corto circuito intrapulmonar.

Para obtener valores exactos de PVC se recomienda además de colocar adecuadamente el catéter, establecer consistentemente el «punto cero», que se marca al lado del paciente. Las medidas de PVC se deben obtener en condiciones semejantes, en la misma posición del paciente, y como nivel de referencia el «punto cero». Siempre se debe confirmar radiológicamente su situación antes de hacer medidas.

Los rangos normales descritos de PVC son⁴:

- Baja: < 5 cm de agua
- Normal: entre 5 y 12 cm de agua
- Alta: > 12 cm de agua

En niños críticamente enfermos, que reciben ventilación mecánica o requieren cargas de líquidos endovenosos para mantener la PA, se pueden desarrollar PVC de 20 cm de agua o más.

Muchos factores influyen en los valores de la PVC: el volumen sanguíneo, el tono vascular, el funcionamiento cardíaco, aumentos en la presión intratorácica o intraabdominal y terapia vasopresora. Por esto no se puede estimar directamente el volumen sanguíneo a partir del valor de la PVC, sino tener en cuenta e ir descartando los otros factores.

Valores bajos de PVC reflejan presión baja en la aurícula derecha, por disminución del retorno venoso al

corazón derecho o por algunas formas de choque distributivo (séptico, anafilactoide o neurogénico). También pueden resultar lecturas de presión bajas debido a obstrucción del sistema por coágulos de sangre, burbujas de aire o por contacto con la pared del vaso sanguíneo.

Los valores altos pueden indicar descompensación cardíaca en pacientes normovolémicos o sobrehidratación con estado cardíaco normal. La tos y la ventilación con presión positiva aumentan la presión intratorácica y falsamente la PVC.

Las complicaciones más frecuentes durante el manejo de catéteres centrales pueden ser, durante el acceso vascular: hemorragia y pneumotórax; al ingresar a cavidades cardíacas: arritmias o ser fuente potencial de émbolos. Se debe tener mucha precaución con la presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha, para evitar los émbolos pulmonares, sistémicos o cerebrales.

Presión en la arteria pulmonar y presión en cuña de la arteria pulmonar. Por medio del catéter de Swan-Ganz se mide la presión en la arteria pulmonar (AP) y la presión en cuña de la AP, a fin de lograr una estimación más precisa del estado circulatorio, de la respuesta al tratamiento farmacológico para mejorar el funcionamiento cardiovascular en pacientes con choque, trauma, cardiopatías congénitas complejas, intra y postoperatorios del corazón, o en otras entidades clínicas donde no hay claridad sobre el estado cardíaco y el volumen sanguíneo. Estos datos ayudan a diferenciar entre falla en la contractilidad y problemas de volumen plasmático.

Así como la PVC refleja la presión de llenado del ventrículo derecho, con la presión en la AP y la presión en cuña, se obtiene la presión de llenado

del ventrículo izquierdo.

La presión disminuida en la AP se ve con frecuencia en el choque hipovolémico; los aumentos transitorios usualmente acompañan las transfusiones, la reanimación rápida con líquidos endovenosos, los defectos congénitos interauriculares o interventriculares, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la hipertensión pulmonar primaria.

En condiciones normales la presión en cuña o presión media de la aurícula izquierda es 2 a 3 mm Hg mayor que la presión en la aurícula derecha o PVC. También se correlaciona estrechamente con la presión de llenado del ventrículo izquierdo mientras no exista estenosis significativa de la válvula mitral o aumento de la resistencia vascular pulmonar.

La presión en cuña o de oclusión de la AP no es una medida del volumen sanguíneo, y está bajo la influencia de la mayoría de factores que alteran la PVC. Los aumentos súbitos o mayores de 20 mm Hg se deben a infusión demasiado rápida de líquidos, inadecuada contractilidad ventricular izquierda, o aumento de la presión intratorácica o la presión al final de la espiración.

Mantener valores normales de presión en cuña previene la extravasación de líquido en el espacio intersticial pulmonar (edema pulmonar).

Una oclusión completa e inadvertida por más de pocos segundos, producida por el balón inflado del catéter, obstruye el flujo del ventrículo derecho a la AP, con consecuencias de hipoxemia, bradicardia, hipotensión y descompensación rápida. También puede haber lesión de la válvula tricúspide, de la AP y aun avulsión de los músculos papilares.

Gasto cardíaco (GC). La función esencial de la circulación es mantener el metabolismo corporal por perfu-

sión tisular, que se refleja en un buen transporte de oxígeno, CO₂, nutrientes y de productos de desecho para su excreción y metabolitos como lactato y piruvato, que serán reciclados a través de diferentes vías metabólicas intracelulares. El mantenimiento de un GC adecuado ayuda a asegurar la capacidad de suplir las demandas metabólicas de los tejidos.

De todos los componentes sanguíneos, el oxígeno tiene el más alto porcentaje de extracción, por tanto es el constituyente que más depende del flujo, el más crucial en falla respiratoria y la variable cuyo gradiente arteriovenoso es más fácil de medir. La actividad con que el corazón bombea sangre sobre el lecho vascular corporal se mide como el GC o índice cardíaco.

El GC se puede calcular por el principio de Fick o método gasométrico. En 1887 Fick postuló que si se conoce el consumo de oxígeno (VO₂) y el contenido de oxígeno arterial (CaO₂) y venoso mixto (CvO₂) se podría calcular el GC con la siguiente fórmula:

$$GC = \frac{VO_2}{(CaO_2 - CvO_2)}$$

Por medio de un catéter en la arteria pulmonar se obtiene el contenido de oxígeno venoso mixto. Este método ha sido el estándar de oro contra el que se evalúan los otros métodos⁸.

Método de dilución de indicador. Al inyectar una cantidad conocida de una sustancia índice en el catéter de PVC y medir luego por fotodensimetría la concentración arterial del indicador como función del tiempo, es posible calcular el volumen minuto cardíaco.

Método de termodilución. Con esta técnica el indicador es una canti-

dad (3-10 ml) de solución salina a 0° C, inyectada en la parte próxima del catéter en la arteria pulmonar; el cambio de temperatura se mide por un termistor en la punta del catéter de Swan-Ganz. La solución no recircula, no afecta la temperatura sanguínea, se puede repetir, no requiere la toma de muestras de sangre ni análisis fotodensimétrico.

Sistema de monitoreo por micro-computador. Calcula el consumo de oxígeno, GC, excreción de CO₂ y otras 20 variables hemodinámicas al partir de las concentraciones de oxígeno y CO₂ inspirado y espirado, ventilación minuto, temperatura, ECG, frecuencia cardíaca y presión intravascular.

Fenómeno de Doppler con ultrasonido. Es la base de un método no invasivo para estimar el GC. El transductor se coloca en el ángulo supraesternal alineado con la aorta ascendente y en dirección opuesta a la del flujo sanguíneo, registra variaciones de frecuencia que es función de la velocidad instantánea de la sangre. Una integración de una curva velocidad-tiempo da un cálculo de la velocidad media. Entre más pequeño sea el niño, mejor será la imagen obtenida.

Un consumo de oxígeno disminuido indica una reducción de los procesos oxidativos, que usualmente sugiere: a) transporte de oxígeno inadecuado a través de los pulmones; b) pobre perfusión tisular por mala distribución del flujo sanguíneo; y c) tasas metabólicas disminuidas en entidades específicas (hipotiroidismo, desnutrición, deficiencias de vitaminas), quimioterapia, intoxicaciones, hipotermia y estados terminales.

Un consumo de oxígeno alto indica un aumento del metabolismo tisular por: a) una deuda de oxígeno previa por hipoperfusión o mala distribución del flujo; b) alza de las demandas

metabólicas por hipoxia tisular, sepsis, hipertermia, estados posttraumáticos, quemaduras e hipertiroidismo; y c) drogas como anestésicos, adrenalina que estimulan el metabolismo o intoxicaciones con dinitrofenol que disocian la fosforilación oxidativa.

Cuando el consumo de oxígeno es medido antes, durante y después de cada intervención terapéutica, los cambios en el consumo de oxígeno pueden reflejar cambios en la perfusión sistémica y respuesta al tratamiento.

Si el consumo de oxígeno es bajo o normal antes y después de la terapia, sugiere que el tratamiento es ineficaz o que el defecto es irreversible. Cuando el consumo es bajo antes de la terapia y se aumenta después de ella, indica que las condiciones del paciente mejoran con alza de la perfusión.

Un GC bajo es característico de hemorragias, infarto del miocardio, choque hipovolémico y cardiogénico. En las fases iniciales de sepsis y traumas severos el GC puede ser normal o alto, puede ser dos veces el GC normal de un paciente sano y no estresado (3.2 ± 0.2 l x minuto⁻¹ x área corporal).

Sistema respiratorio. Se debe estimar el estado de oxigenación por medio del color de la piel, frecuencia y movimientos respiratorios, ventilación en ambos campos pulmonares, radiografía de tórax y gasimetría.

Con respecto a la frecuencia respiratoria, el primer indicio de compromiso hemodinámico es la taquipnea e hiperventilación. La alcalosis respiratoria compensatoria es un hallazgo inicial de acidosis metabólica y sepsis. «El hambre de aire» indica una acidosis metabólica severa (respiración de Kussmaul).

En las radiografías de tórax se valora la posición apropiada del tubo orotraqueal, catéteres vasculares y

tubo de tórax; forma y tamaño de la silueta cardíaca y el estado de los campos pulmonares.

Las indicaciones para monitoreo continuo de gases sanguíneos son: estados críticos de choque; enfermedad pulmonar crónica que requiere ventilación o terapia con oxígeno por períodos prolongados; sospecha de apneas o hipoxia durante el sueño; control de la FIO_2 ofrecida al paciente para evitar hipoxemia o hiperoxemia; durante la anestesia, el acto quirúrgico, la ventilación mecánica y transporte del paciente.

El oxígeno viaja en la corriente sanguínea en dos formas: a) una muy pequeña cantidad se disuelve en el plasma y se mide como la PaO_2 . El resto (de 95% a 98%) lo transporta la hemoglobina y se mide como saturación de oxígeno arterial (SaO_2). Para evaluar el estado de oxigenación se tienen las muestras de sangre arterial para gases (PaO_2), el monitoreo transcutáneo de gases, la oximetría de pulso (SaO_2) y la capnografía.

Monitoreo transcutáneo de gases^{6,12-14}. Se mide la presión parcial de oxígeno y CO_2 mediante electrodos tipo Clark, que se aplican sobre una zona de la piel cuya circulación se ha activado por calefacción local mediante una bombilla. El O_2 y el CO_2 se difunden a través de la piel caliente y se miden con los electrodos de igual manera que lo hacen las máquinas de gases arteriales.

El sitio para colocar el monitor transcutáneo debe tener buena perfusión tisular, carecer de cabello, ausencia de prominencias óseas, una superficie plana para permitir el sellado completo del sensor en la piel. Requiere calibración frecuente y se debe rotar en forma periódica el sitio de toma para evitar quemaduras: en neonatos cada 2 a 4 horas, mientras que en mayorcitos cada 4 a 6 horas.

El monitoreo transcutáneo de gases ha tenido su máxima aplicación en los neonatos, cuya piel delgada parece producir mayor concordancia con los gases arteriales. Ha contribuido a la reducción de la incidencia de fibroplasia retrolental, pues previene la hiperoxemia. Por lo general los pacientes con pobre circulación periférica, edematizados o con falla cardíaca derecha no son buenos candidatos para monitoreo transcutáneo.

Los factores que producen lecturas falsamente altas son: presencia de gases anestésicos volátiles, aire filtrado en el sistema, hipertermia.

Los factores que producen lecturas falsamente bajas son: pobre perfusión capilar sistémica, pobre perfusión capilar al quedar demasiado apretado el monitor, hipotermia, alcalosis, capa córnea muy gruesa.

Una diferencia entre la presión de oxígeno arterial y por monitoreo transcutáneo inferior a 10 mm Hg se considera como una buena correlación.

Oximetría de pulso^{6,12-15}. Es otro método de monitoreo continuo no invasivo de la saturación de oxígeno arterial (SaO_2), la cantidad de hemoglobina que transporta oxígeno en relación con su capacidad de transportarlo. Por medio de un artefacto espectrofotométrico que trabaja al pasar luz de una longitud de onda conocida a través de los tejidos corporales y mide los cambios en la absorción de ciertas longitudes de onda que están asociadas con la hemoglobina oxigenada y desoxigenada. A pesar de ser un instrumento simple y confiable de monitoreo y prevención de hipoxemia, no previene la hiperoxemia.

Una excelente aplicación de la oximetría de pulso es para el paciente pediátrico que recibe terapia con oxígeno, que no se halla muy enfermo

para colocar una línea arterial y cuando la toma percutánea de muestras de sangre es difícil. La oximetría de pulso se puede usar para establecer el nivel seguro de FIO_2 en estos enfermos.

Cuando se utilice un dedo de la mano o del pie como sitio de toma, la fuente de luz y el fotodetector deben estar alineados directamente en oposición uno del otro.

Antes de asumir que una saturación normal representa una oxigenación adecuada, es importante saber el nivel de hemoglobina del paciente. En presencia de anemia los tejidos pueden no recibir suficiente oxígeno a pesar de que la saturación sea normal en 95%-98%. La cantidad de oxígeno transportada disminuye a medida que desciende la hemoglobina de acuerdo con la fórmula estándar:

$$\text{Oxígeno transportado: } 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2$$

También conviene recordar que los pacientes con alcalosis, con bajos niveles de CO_2 , hipotermia y disminución de 2,3-DPG, pueden tener una inadecuada oxigenación tisular aun con niveles de saturación normal. En estas condiciones la hemoglobina aumenta la afinidad por el oxígeno y lo libera menos a los tejidos.

Lo contrario es verdad, los pacientes con acidosis, niveles altos de CO_2 , fiebre y 2,3-DPG aumentado, pueden tener oxigenación adecuada de los tejidos aun cuando las lecturas de saturación estén por debajo de lo normal.

Otros factores que influyen en la exactitud de la oximetría de pulso son: es muy sensible al movimiento de la extremidad, lo que hace que se mezclen las señales del fotodetector; como mide absorción de luz, es muy sensible a ambientes luminosos y lámparas. Este problema se puede evitar

cuando el detector está bien cubierto con un material opaco y y si se aparta de la fuente de luz.

Los pacientes que tienen lesiones por inhalación, por envenenamiento de monóxido de carbono, y metahemoglobinemia, también tendrán saturaciones imprecisas. El oxímetro no mide la carboxihemoglobina ni la metahemoglobina (moléculas de hemoglobina que no se unen con oxígeno).

Los equipos para tomar la presión arterial, los sujetadores y catéteres para la arteria radial pueden restringir o impedir el flujo arterial a la mano, y darle al oxímetro una información inadecuada. Utilizar el brazo opuesto cuando haya un catéter arterial o un tensiómetro.

Capnografía^{6,12-15}. Por medio de una cámara detectora colocada entre el circuito del ventilador y el tubo endotraqueal o traqueostomía, se mide la concentración de CO₂ exhalado al final de la espiración, que corresponde al contenido en el gas alveolar, cuya presión se aproxima mucho a la PaCO₂. Es muy útil para evaluar la permeabilidad de la vía aérea artificial y alertar al personal clínico sobre la necesidad de succión.

SUMMARY

Permanently, at the hospitals' emergency services are being received children who are either severely ill or who being moderately sick do advance in matter of minutes or hours towards critical states of the disease. After

carrying on them a rapid and complete initial evaluation to reanimate and to stabilize them by recovering their intravascular space, oxygenating them, administering them inotropics, and implementing specific measures for each pathology some type of improvement may be obtained. In accordance with the seriousness of the case a continuous monitoring of basic issues such as vital signs and other specific information obtained through non invasive and/or invasive technology must be carried out. With this monitoring physiological alterations and their trend will be objectively and continuously known. These activities will help the physician for taking anticipatory measures in order to prevent a greater morbimortality, and will lead him to a better therapeutical management.

REFERENCIAS

1. Wetzel RC, Tabata BK, Rogers MC. Hemodynamic monitoring. Considerations on pediatric critical care. En *Textbook of pediatric intensive care*. Rogers MC (ed.). 2nd ed. Baltimore; Williams & Wilkins, 1992. Pp. 614-35.
2. Wetzel RC, Tobin JR. Shock. En *Textbook of pediatric intensive care*. Rogers MC (ed.). 2nd ed. Baltimore; Williams & Wilkins, 1992. Pp. 563-613.
3. Allen E. Basic minimal intensive care monitoring. En *A practical guide to pediatric intensive care*. Blumer JL (ed.) 3rd ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1990. Pp. 12-6.
4. Rahn DS. Intensive care monitoring and daily care. En *Essentials of pediatric intensive care*. Levin DL, Morris FC (eds.). St. Louis: Quality Medical Publishing Inc., 1990. Pp. 24-30.
5. Shoemaker WC, Parsa MH. Invasive and

noninvasive physiologic monitoring. En *Textbook of critical care*. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.). 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995. Pp. 252-65.

6. Shapiro BA. Blood gas monitoring. En *Textbook of critical care*. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.). 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995. Pp. 294-99.
7. Westenkirchner DF, Eigen H. Respiratory monitoring. En *Textbook of pediatric critical care*. Holbrook PR (ed.). Philadelphia: WB Saunders Co., 1993. Pp. 423-29.
8. Noherman DA. Invasive hemodynamic monitoring. En *Critical care pediatrics*. Zimmerman SS, Gildea JH (eds.). Philadelphia: WB Saunders Co., 1985. Pp. 43-54.
9. Noherman DA, Graff MA. Noninvasive respiratory monitoring. En *Critical care pediatrics*. Zimmerman SS, Gildea JH (eds.). Philadelphia: WB Saunders Co., 1985. Pp. 32-8.
10. Scheleien GHL, Setzer NA, McLaughlin GE, Roger MC. Postoperative management of the cardiac surgical patient. En *Textbook of pediatric intensive care*. Rogers MC (ed.) 2nd ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1992. Pp. 467-531.
11. Jung FF, Ingelgiger JR. Hipertensión en la niñez y en la adolescencia. *Pediatr Rev* 1993; 14: 167-76.
12. Wetzel RC. Pediatric monitoring. En *Textbook of critical care*. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.) 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995. Pp. 323-31.
13. Martin GR, Holley DG. Cardiovascular monitoring and evaluation. En *Textbook of pediatric critical care*. Holbrook PR (ed.). Philadelphia: WB Saunders Co., 1993. Pp. 259-78.
14. Parrot CA. Noninvasive monitoring. En *Pediatric intensive care*. Morray JP (ed.). California: Appleton and Lange, 1987. Pp. 135-40.
15. Salyer JW. Noninvasive blood gas monitoring. En *A practical guide to pediatric intensive care*. Blumer JL (ed.). 3rd ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1990. Pp. 937-43.