

Monitoreo hemodinámico no invasivo. Biomonitoring. Preguntas y respuestas

Non-invasive hemodynamic monitoring. Biomonitoring. Questions and answers

Edgardo Banille^{1,3,4,*} Silvina Longo², Alejandro Contreras¹, Gabriel Paz³, Alejandro Peirone¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Privado de Córdoba. Argentina.

² Servicio de Anestesiología, Hospital Privado de Córdoba. Argentina.

³ Servicio de Terapia Intensiva, Clínica del Sol. Córdoba, Argentina.

⁴ Servicio de Cardiología Clínica Universitaria Reyna Fabiola. Argentina.

Fecha de recepción: 20 de octubre de 2024 / Fecha de aceptación: 14 de enero de 2025

ABSTRACT

Non-invasive hemodynamic monitoring is based on 3 fundamental pillars: 1- biomonitoring; 2- analysis of the blood pressure curve integrated with the biomonitoring variables which allow the configuration of hemodynamic profiles, and 3- "ecodynamics", consisting of the approach using bedside ultrasound (POCUS) to identify the different shock scenarios. In this part will be deal with "BIOMONITORING", for which we evaluate through venous gasometry the following: central venous saturation (ScvO_2) and its variants: systemic oxygen extraction index (SO_2 ext. index), lactate and GAP anion levels and venous blood pressure Carbon dioxide (PvCO_2) and its variants: veno-arterial CO_2 difference (Pv-aCO_2) the $\text{Pv-aCO}_2/\text{Pa-vO}_2$ relationship, using this equation the respiratory quotient can be estimated. The essential is to integrate the information from the analysis with the clinical judgment to be able to unmask and treat early situations of hidden shock.

Keywords: Biomonitoring, shock, central venous saturation, oxygen extraction.

RESUMEN

El monitoreo hemodinámico no invasivo se asienta en 3 pilares fundamentales: 1-Biomonitoring; 2- Análisis de la curva de presión arterial, integrada a las variables del biomonitoring permiten configurar perfiles hemodinámicos, y 3- "Ecodynamia", que consiste en el abordaje con ultrasonidos a pie de cama (POCUS), para identificar los escenarios de shock. En esta parte nos ocuparemos del "BIOMONITOREO", para lo cual evaluamos mediante la gasometría venosa: Saturación venosa central (ScvO_2) y sus variantes: extracción de oxígeno (EO_2), niveles de lactatos y anión GAP y la presión venosa de anhídrido carbónico (PvCO_2) y sus variantes: diferencia veno-arterial de CO_2 (Pv-aCO_2), la relación $\text{Pv-aCO}_2/\text{Pa-vO}_2$, por esta ecuación se puede estimar el cociente respiratorio. Lo esencial es integrar la información de la analítica con el juicio clínico, para poder desenmascarar y tratar en forma precoz, situaciones de shock oculto.

Palabras clave: Biomonitoring, shock, saturación venosa central, extracción de oxígeno.

Introducción

El monitoreo hemodinámico se aplica en la evaluación de la función primordial del sistema cardiovascular, que consiste en "asegurar la perfusión de órganos y una oferta

adecuada de oxígeno (DO_2) a los tejidos".

Es útil en todos los escenarios que presentan inestabilidad hemodinámica como los diferentes tipos de shock, escenarios postquirúrgicos, sepsis, y trauma. También, es útil para evaluar la efectividad de las estrategias médicas aplicadas.

Edgardo Banille

ebanille@hotmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7433-3153>

ISSN: 0716-4076



La realidad sanitaria de nuestro país muestra que la mayoría de las terapias intensivas pediátricas no cuentan con métodos invasivos para monitorizar el gasto cardíaco, ni las técnicas de video microscopia (*gold standart*) para evaluar por visión directa la microcirculación sublingual, en consecuencia, nos ocuparemos de los métodos no invasivos o mínimamente invasivos de evaluación.

Biomonitoring

Utilizaremos un sistema de preguntas y respuestas con un método de razonamiento deductivo, además de figuras semaforizadas para diseñar una "Hoja de Ruta" que nos permita ubicarnos en el cuadro clínico causante de la inestabilidad hemodinámica/shock y tratar de interpretar el escenario micro circulatorio.

¿Se encuentra el paciente en bajo gasto cardíaco?

Se define al bajo gasto cardíaco como un "estado patológico", provocado por la incapacidad de la bomba cardíaca, de mantener un volumen minuto cardíaco (VMC) adecuado para asegurar la perfusión de órganos, brindar una oferta adecuada de oxígeno (DO_2) y remover los metabolitos tóxicos[1]-[3].

¿Cómo se manifiesta clínicamente el bajo gasto?

La manifestación clínica del bajo gasto cardíaco es la "inesistabilidad hemodinámica": escenario, donde se combinan, signos clínicos de perfusión inadecuada (relleno capilar > 3 segundos, piel fría y moteada por vasoconstricción periférica, oliguria, alteración del estado mental, taquicardia o frecuencia cardíaca irregular, tendencia a la hipotensión arterial y alteraciones metabólicas que sugieren utilización inadecuada de O_2 a nivel celular[1]-[3].

¿Se puede evaluar la oxigenación y la perfusión tisular en forma no invasiva?

Sí. ¿Cómo? Indirectamente a través de las funciones de la microcirculación[1],[2].

¿Qué es la microcirculación?

Se define a la microcirculación al conjunto de vasos sanguíneos < 100 μ , integrado por arteriolas, capilares y vénulas. Es una red de trabajo en la que el endotelio es responsable de la entrega de O_2 y nutrientes a los tejidos y, además, de la eliminación de desechos metabólicos. Otras funciones son la de regular el tono vascular por el interjuego de mediadores vasodilatadores/vasoconstrictores y la presión de perfusión tisular de acuerdo con las necesidades metabólicas. También forma parte del sistema inmunológico e interviene en los mecanismos de homeostasis y trombosis[2],[4]-[6] (Figura 1).

¿Cómo se realiza el biomonitoring?

Se evalúa en forma indirecta las funciones del endotelio por intermedio de marcadores de oxigenación y la perfusión tisular.

¿Cuáles son las fortalezas y debilidades del método?

Fortalezas

- Método de bajo costo, mínimamente invasivo y escasas complicaciones.
- Técnicamente sólo requiere de una vía venosa central eco guiada para la gasometría venosa y registro de presión venosa central (PVC) y una vía arterial invasiva para gasometría y presión arterial invasiva (PAI).
- Permite evaluar tendencias, respuestas a tratamientos aplicados y alcanzar metas hemodinámicas[1]-[4].

Debilidades

- Es un método inexacto, ya que la gasometría obtenida en arteria radial no refleja el contenido arterial de O_2 de la microcirculación, dado que su concentración es menor por la distancia del eritrocito a la célula, el mayor consumo de O_2 por metabolismo local y por las características heterogéneas del flujo capilar[3],[4],[7].
- Pueden existir errores en las técnicas de medición, por la presencia de burbujas, longitud inadecuada del catéter, transductor inadecuado, o nivel del cero "0" incorrecto. Se deben ajustar bien las conexiones de las llaves de 3 vías, evitar efectos de oclusión o de pared de la vía. Para la vía venosa la correcta ubicación en la unión cavo atrial y evitar errores en la extracción de muestras[1],[2].
- Al basarse en el razonamiento clínico, pueden presentarse errores de interpretación.
- Deben tenerse en cuenta los factores confundidores, como dolor, convulsiones, administración de drogas vasoactivas, fiebre, mediciones discontinuas, anemia, sepsis, patología respiratoria, influencia de la asistencia respiratoria[1],[2].

¿Cuáles son las variables derivadas del oxígeno?

En la gasometría venosa se valora la saturación venosa central ($\text{SvO}_2\text{-c}$) y sus variantes: diferencia arterio-venosa de oxígeno (Da-vO_2), extracción de oxígeno (EO_2), niveles de lactatos y anión GAP. Son marcadores de oxigenación tisular[1],[2],[8]-[10].

¿Cuáles son las variables derivadas del anhidrido carbónico? (PaCO_2)?

Se valora la presión venosa de anhidrido carbónico (PvCO_2) y sus variantes: la brecha o diferencia veno-arterial de CO_2 (Pv-aCO_2), la relación $\text{Pv-aCO}_2/\text{Pa-vO}_2$, por esta ecuación se puede estimar el cociente respiratorio (diferencia entre producción de anhidrido carbónico VCO_2 y consumo de oxígeno ($\text{VO}_2 = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$)). También se puede analizar la diferencia veno-arterial de lactatos[1],[2],[8],[10]. Ninguna variable en forma individual se considera mejor que otra, deben ser consideradas en conjunto y se deben seguir las tendencias[6]-[11].

¿Qué significa aporte de oxígeno (DO_2)?

Representa la cantidad total de O_2 entregada a los tejidos por unidad de tiempo, independientemente de la distribución del flujo sanguíneo. La DO_2 resulta del producto del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el gasto cardíaco (GC).

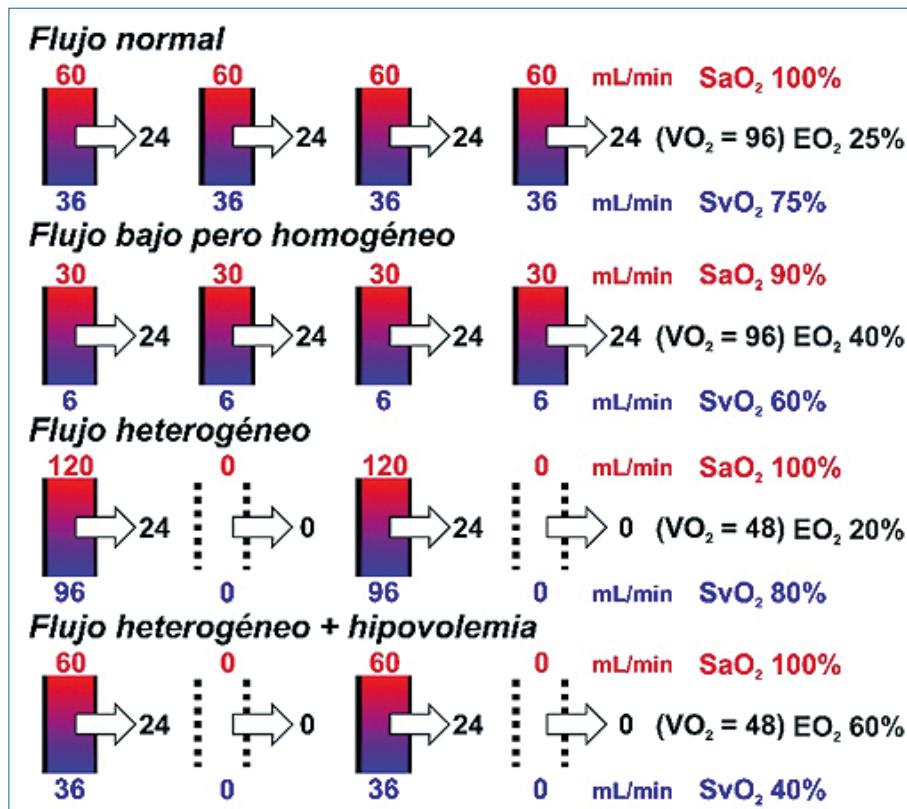


Figura 1. Escenarios Micro circulatorios. Modificado de: De Backer B. Int Care Med 2010; 38: 1813-25. (7) A: Flujo normal: cada capilar aporta: 60 mL/min; SaO₂: 100%; SvO₂: 75%; EO₂: 25%; B: Flujo disminuido: 30 mL/min; VO₂ se mantiene por > EO₂: 60%; SvO₂: 40%. Interpretación: Shock hipovolémico, shock. Frio. (vasoconstricción); C. Flujo heterogéneo: Muestra 2 capilares sin flujo, los otros 2 con unidades shunt. El O₂ no es tomado en los tejidos, la SvO₂ 80%. Refleja severa alteración en la EO₂ (20%) (disfunción mitocondrial). Interpretación shock séptico: vasodilatación; D: flujo heterogéneo y flujo disminuido: SvO₂ baja; Interpretación: shock frío (vasoconstricción) más hipovolemia.

VN: adultos 800-1.000 mL de O₂/min; niños 40-50 mL O₂/kg/min.

Fórmula DO₂: CaO₂ = GC x Ca O₂ x 10

GC x (Hb x 1,34 x SaO₂/PaO₂ x 0,0225) x 10.

10: factor de conversión mL/dL vs L/minuto.

1.34: constante Huffner's = volumen (mL) de O₂ por gr/Hb.

0,0225: factor de conversión para kPa (reemplaza a 0,003) [1],[2],[9],[10].

¿Qué significa consumo de oxígeno (VO₂)?

Representa la fracción de (DO₂), utilizado por los tejidos en un minuto. (Ecuación de Fick) (Figura 2).

Fórmula de VO₂: VO₂ = DO₂ x (EO₂) = Dif AV O₂ x GC x 10 mL/L.

Se puede estimar por calorimetría indirecta, por análisis de gases respiratorios, por intermedio de catéter en arteria pulmonar o guiándose por el respirador: VO₂(mL/min) = (Vol Insp x FiO₂)-(Vol esp x FeO₂). Tomadas de Ramy Mokhtar Elsayed. Red LinkedIn. 2023.

¿Cómo me ubico en forma práctica en un escenario de microcirculación?

Basados en el esquema propuesto por De Backer[7], podemos deducir frente a que escenario nos encontramos, utilizando los valores de la SvO₂ y de la EO₂.

Variables derivadas del oxígeno

1- Saturación venosa central de oxígeno (SvO₂)

La SvO₂ es utilizada como un equivalente aceptable de la SvO₂ obtenida de muestras del catéter en arteria pulmonar. Es una variable integrativa que muestra el balance entre DO₂/VO₂, refleja el valor del oxígeno residual que retorna al corazón derecho, luego de la extracción tisular.

Mínimos cambios en la PvO₂ producen grandes cambios en la SvO₂, como se refleja en la porción ascendente de la curva de disociación de la Hb. Los valores normales oscilan entre 70%-80%. Nota: En pacientes sépticos no se considera como intercambiables los valores de SvO₂ y SvO₂ debido al flujo capilar heterogéneo y alteraciones en la EO₂ (Figuras 3 y 4).

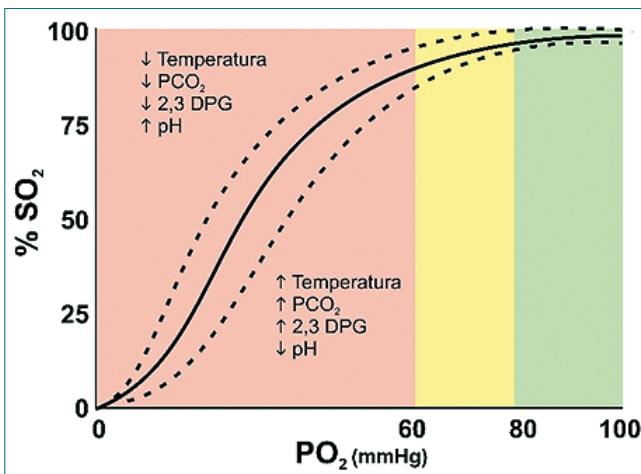


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina. En la parte horizontal de la curva: A valores de PaO₂ > 60 mmHg, le corresponde una SaO₂ entre 95%-100%, en cambio en la parte vertical de la curva mínimos cambios en la PvO₂ muestran descensos marcados en la SvO₂. La semaforización de la curva indica hipoxemia con valores de PaO₂ < 60%, alto riesgo de hipoxemia valores de PaO₂ entre 60-80 mmHg y bajo riesgo con valores de PaO₂ > 90%. Banille[2].

2- Extracción de oxígeno (EO₂)

Es la porción de DO₂ captada a nivel tisular. La EO₂ normal es 0,25 o sea el 25 del O₂ transportado.

Fórmula de EO₂ = (CaO₂-CvO₂) / CaO₂[11],[12].

3- Relación DO₂/VO₂

Cuando se produce un descenso de la DO₂ (diferentes escenarios de shock: hipovolémico, cardiogénico, séptico, anemia, trauma) se desencadenan mecanismos compensadores:

1- Macrocirculatorios

Se produce una activación neurohormonal (sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina, corticoides), redistribución hídrica por desplazamiento de la sangre del territorio

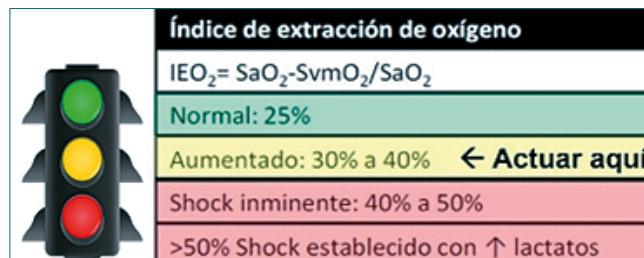


Figura 4. Extracción de O₂. Tomado de Banille[2].

esplánico no estresado a los vasos de menor capacitancia incrementando el volumen estresado y la precarga.

2- Microcirculatorios

En los pacientes sépticos, la capacidad de EO₂, se encuentra afectada (alteración micro circulatoria), y el punto crítico de DO₂ se encuentra más elevado.

Si persiste la reducción de DO₂, se alcanza el umbral crítico (50%); nivel donde se pierde la capacidad de aumentar el VO₂, porque la demanda tisular es mayor que la disponibilidad de oxígeno. En este caso el VO₂ se vuelve dependiente del DO₂ (parte inclinada de la curva de Figura 5), comienza el metabolismo anaerobio expresado por aumento de lactatos[1],[2],[8]-[11].

Señala la pérdida de los mecanismos de compensación y el agotamiento de las reservas, en este punto la evolución, probablemente, es irreversible[1],[2].

4- ¿Cómo podemos estimar en forma práctica la relación DO₂/VO₂? Relación óptima: 5:1

La explicación de que la VO₂ permanezca constante a pesar de la reducción de la DO₂, se fundamenta fisiológicamente en que la DO₂ es 5 veces mayor que la VO₂, de modo que la reducción de DO₂ puede ser tolerada frente a una > EO₂[4].

A sabiendas que el VO₂ es muy difícil de estimar, hay tablas que son inexactas, no disponemos de calorimetría y sus valores son diferentes según el escenario clínico: shock séptico, miocarditis, intoxicaciones con monóxido de carbono. Por lo tanto, en la arena clínica, no consideramos al VO₂ y nos guiamos directamente con los valores de SvcO₂[4]. Sabemos que la relación

SvO ₂ disminuida	Causas	Etiología
	\downarrow gasto cardíaco (CO)	Insuficiencia cardíaca • \uparrow PEEP arritmias • drogas cardiotropas
	\downarrow Aporte O ₂ (DO ₂) \downarrow SaO ₂	Insuficiencia respiratoria aguda Fallas en ARM - técnicas aspirativas
	\downarrow Hb	Anemia, disminución de su afinidad
	\uparrow consumo de O ₂ (VO ₂)	Convulsiones - SDR - dolor - movimientos. Sepsis - drogas vasoactivas - fiebre.
SvO ₂ aumentada		
	\uparrow gasto cardíaco (CO)	Cortocircuito residual: CIA - DVAP
	\uparrow de aporte O ₂	Shock en fase caliente (< captación) (vasoplejía post CEC) Inotrópicos.
	\uparrow SaO ₂	\uparrow FiO ₂
	\uparrow Hb	Transfusión
	\downarrow demanda O ₂ \downarrow VO ₂	Hipotermia • anestésicos-relajación

Figura 3. Causas de modificación de valores de SvcO₂. Tomada de Banille[2].

Tabla 1. Mecanismos compensadores en los estados de shock

Desfavorables	Favorables
Metabolismo anaerobio	Efecto Fahraeus: liberación de ATP con efecto vasodilatador local
Menor producción de ATP	Efecto dual de eritrocitos: transporte de O ₂ y liberación de ON
Mayor liberación de Ac. orgánicos	Autorregulación del flujo orgánico
Mayor liberación de H ⁺ al líquido extracelular	Efecto cooperativo de glóbulos rojos para el transporte de O ₂
Mayor génesis de VCO ₂	> densidad capilar: se reclutan más capilares perfundidos
Incremento de lactatos	Redistribución del flujo
Elevación del anión GAP y del cociente respiratorio (Banille).	Rol adicional del CO ₂ como transporte de O ₂ paralelo a la hemoglobina

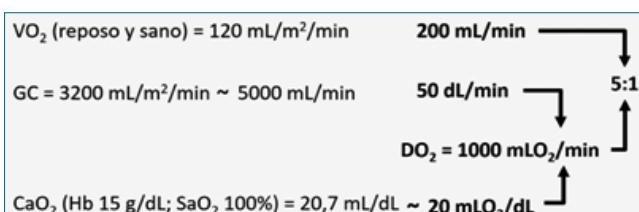
Cuadro 1

Homeostasis normal:
• Circulación biventricular SvcO ₂ : 75-80%. DO ₂ /VO ₂ : 5:1.
• Circulación univentricular: SvcO ₂ : 50%. DO ₂ /VO ₂ : 5:1.
Homeostasis anormal:
• Circulación biventricular
- SvcO ₂ : 70%. DO ₂ /VO ₂ : 4:1.
- SvcO ₂ : 60%. DO ₂ /VO ₂ : 3:1.
- SvcO ₂ : 50%, DO ₂ /VO ₂ : 2:1.
• Circulación Univentricular:
- SvcO ₂ : 40%. DO ₂ /VO ₂ : 3:1.
- SvcO ₂ : 30%. DO ₂ /VO ₂ : 2:1.
SvcO ₂ : > 80%. Sospechar shock séptico. Vasoplejía. Esta situación refleja una grave alteración de la EO ₂ por alteración de la microcirculación con cortocircuitos y flujo heterogéneo

Tomada de Banille[2].

Tipo A. Secundaria a hipoxia. Causas:	Tipo B. No relacionada a hipoxemia. Causas
1. ↓ DO ₂ (zona independiente de O ₂) Hipovolemia/Hipotensión	1. Patologías sistémicas Diabetes. IRA. Disfunción hepática. SIRS
Anemia - Hipoxemia	2: Secundaria a drogas Adrenalina. Propofol. Etanol. NPS
Intoxicación monóxido de CO	Salicilatos. Acetominofen
Trauma. Gran quemado	3. < Aclaramiento de lactatos Insuficiencia hepática-Renal Disf. Mitocondrial. Leucemia
Síndrome compartimental	Biomonitoring: Gasometría normal. Rel.lactatos/piruvato normal 10/1. Curva de lactatos suele ↑ antes del punto crítico de DO ₂
Biomonitoring: hipoxemia/acidosis ↑ de la relación. Lactato/piruvato	
2: ↑ VO ₂ (zona dependiente de O ₂) Dolor. Fiebre. Estrés. Temblores Convulsiones. Drogas adrenérgicas	

Tomada de Banille[2].



Tomada de Banille[2].

óptima 5:1 corresponde a una SvcO₂ 75-80%, cuando la SvcO₂ se acerca a 60%, es el momento de indicar estrategias terapéuticas adecuadas de acuerdo con el contexto clínico y a los perfiles hemodinámicos diagnosticados. (hipovolemia, shock cardiogénico, shock séptico).

5- Lactatos

El incremento de lactatos es considerado un marcador de

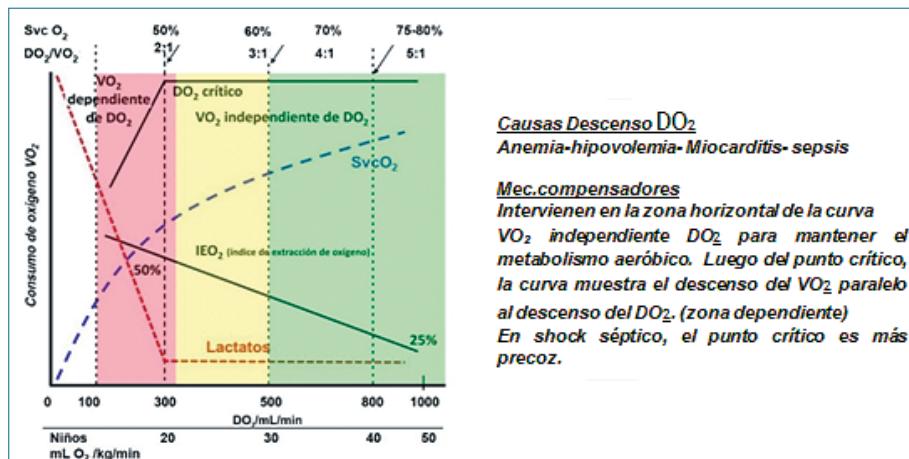
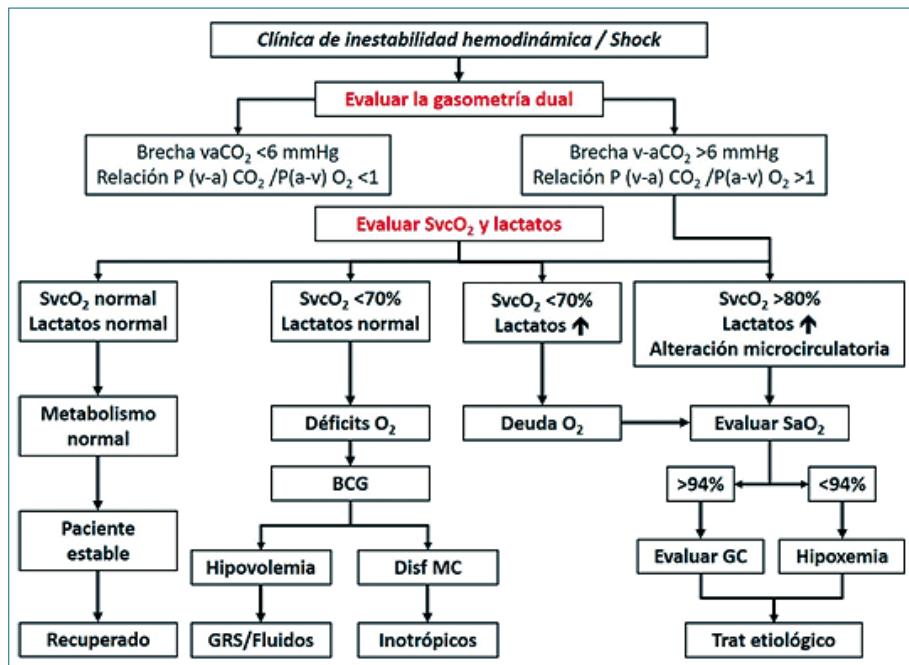


Figura 5. Relación DO_2/VO_2 . Curva Horizontal VO_2 independiente DO_2 : Déficits de O_2 . Descenso de SvO_2 por $> \text{EO}_2$. La VO_2 se mantiene estable por $> \text{EO}_2$. Curva inclinada Fase dependiente. Deuda de O_2 : luego del punto crítico: el descenso de VO_2 , acompaña a la caída del DO_2 . Banille[2].



Algoritmo diagnóstico. Banille E. GRS: glóbulos rojos sedimentados; Disf. MC: disfunción miocárdica; GC: gasto cardíaco. "Si persisten elevados GAP-CO₂, relación P(v-a) CO₂/P(a-v), lactatos y anión GAP. Sugiere mala evolución. Shock crítico".

metabolismo anaerobio secundario a inadecuada oxigenación tisular. Los valores normales VN: < 1,5 mMol/L y en el paciente crítico VN: < 2,2 mMol/L. La tendencia de los valores de lactato, son considerados marcadores de optimización hemodinámica en la resuscitación del shock y tienen valor pronóstico.

Tener en cuenta siempre que el lactato tiene un complejo metabolismo que involucra a la mayor producción y al menor aclaramiento, esto puede generar problemas a la hora de interpretar el aumento o disminución de sus niveles [1],[2],[8],[9],[11],[12],[13].

Causas Descenso DO_2

Anemia-hipovolemia- Miocarditis- sepsis

Mec.compensadores

Intervienen en la zona horizontal de la curva VO_2 independiente DO_2 para mantener el metabolismo aeróbico. Luego del punto crítico, la curva muestra el descenso del VO_2 paralelo al descenso del DO_2 . (zona dependiente)
En shock séptico, el punto crítico es más precoz.

6- Anión GAP

La hipoxia tisular genera el incremento de aniones orgánicos como el lactato, estos migran fuera de la célula y generan un cambio en la composición del líquido intracelular (LIC) alterando la neutralidad con el líquido extracelular (LEC) que existe en la homeostasis normal. Esta neutralidad se cuantifica y se denomina ANIÓN GAP (AG) que representa la diferencia entre la carga de cationes y aniones. Fórmula: Sodio - Cloro + bicarbonato. El AG tiene un alto valor predictivo para morbimortalidad.

dad en los pacientes críticos y representa un método indirecto para evaluar un cambio de pH intracelular. Se incrementa en forma inmediata, los lactatos, se elevan 2 h más tarde que la alteración del ANIÓN GAP. VN: < 15 mEq/L[16],[17].

VARIABLES DERIVADAS DE PaCO_2

1- GRADIENTE, DIFERENCIA O GAP DE PRESIÓN VENO-ARTERIAL DE ANHIDRÍDO CARBÓNICO ($\text{P}(\text{v-aCO}_2)$)

De acuerdo con la ecuación de Fick el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2), tienen relación inversa con el gasto cardíaco. En situación de bajo gasto cardíaco se incrementa la producción de ácido carbónico y es representada por: $\text{P}(\text{v-aCO}_2)$ en los gases en sangre. Sus valores normales son < 6 mmHg. Es considerado marcador de perfusión tisular ya que la mayor producción de CO_2 en situaciones de hipoxia tisular acompañado de una acumulación a nivel tisular por alteración de la perfusión capilar incrementan la PvCO_2 . En situaciones de shock frío esta brecha aumenta, mientras que en los estados hiperdinámicos con gasto cardíaco normal o elevado la brecha debe ser normal[12]-[15].

2- COICIENTE RESPIRATORIO RELACIÓN $\text{P}(\text{v-a}) \text{CO}_2/\text{P}(\text{a-v}) \text{O}_2$

En situaciones de metabolismo anaerobio, las variables derivadas del O_2 , pueden tener una pobre correlación, cuando el VO_2 está muy disminuido y es muy difícil establecer si es provocado por hipoxia tisular o por reducción de la DO_2 sin hipoxemia. En condiciones aeróbicas basales la producción de anhidrido carbónico (pCO_2), no debería ser más elevada que la disponibilidad de oxígeno. VCO_2/VO_2 : es 1:1. (cociente relación $\text{P}(\text{v-a}) \text{CO}_2/\text{P}(\text{a-v})$ respiratorio)[7],[13]-[15].

Patel R. y cols., demuestran en pacientes pediátricos cardiópatas, intervenidos bajo circulación extracorpórea (CEC) que la O_2 , es un excelente marcador de metabolismo anaerobio y bajo flujo durante la CEC. Detecta el metabolismo anaerobio antes que la elevación de lactatos (cinética más lenta), y revierte luego de restaurar el flujo a la salida de CEC[15].

Conclusiones

- 1- El biomonitordeo es un método mínimamente invasivo que utiliza la gasometría dual (arterio-venosa), basado en fórmulas simples nos permiten aproximarnos al estado de oxigenación tisular del paciente.
- 2- Se basa en un método de razonamiento deductivo que nos ubica en el escenario micro circulatorio implicado.
- 3- Nos permite identificar la etiología de la inadecuada DO_2 y elegir las estrategias terapéuticas adecuadas (drogas inotrópicas en caso de shock cardiogénico, drogas vasoactivas en situación de shock vasoplájico, o balancear la circulación manejando las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas por intermedio de maniobras respiratorias o farmacológicas. Por ejemplo, en casos de circulación un ventricular, generar hipercapnia permisiva para desviar a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina mejorando la entrega de O_2 a nivel tisular efecto Haldane) y a su vez incremen-

tar el flujo cerebral y tisular por vasodilatación y disminuir el flujo pulmonar por vasoconstricción.

Agradecimientos: Al Sr. Alfredo Benito, titular de la Editorial RECFOT, por la elaboración y cesión de cuadros y figuras; y revisión del artículo.

REFERENCIAS

1. Banille E. Monitoreo hemodinámico no invasivo y mínimamente invasivo. En: Banille E, editor. Cardiointensivismo pediátrico. Fisiología y decisiones. Cap 14. Santiago: Editorial RECFOT; 2010.
2. Banille E. Monitoreo hemodinámico deductivo: "Del corazón a la microcirculación". En: Banille E, editor. Monitoreo cardiopulmonar pediátrico. De la teoría a la práctica. Cap 7. Santiago: Editorial RECFOT; 2019.
3. Burkhardt BE, Rücker G, Stiller B. Prophylactic milrinone for the prevention of low cardiac output syndrome and mortality in children undergoing surgery for congenital heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar;2015(3):CD009515. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009515.pub2> PMID:25806562
4. De Backer D, Ospina-Tascón GA. How to assess tissue oxygenation? Curr Opin Crit Care. 2023 Jun;29(3):244–51. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001046> PMID:37078638
5. Merdji H, Levy B, Jung C, Ince C, Siegemund M, Meziani F. Microcirculatory dysfunction in cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2023 May;13(1):38. <https://doi.org/10.1186/s13613-023-01130-z> PMID:37148451
6. Miranda M, Balarini M, Caixeta D, Bouskela E. Small vessels-big problems: novel insights into microvascular mechanisms of disease, microcirculatory dysfunction in sepsis. Am J Physiol. 2016;311:H24–5. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00034.2016>
7. De Backer D, Ospina-Tascón G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. Intensive Care Med. 2010 Nov;36(11):1813–25. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2005-3> PMID:20689916
8. Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB, Yacoub J, Madias NE. Assessing acid-base status in circulatory failure. Differences between arterial and central venous blood. N Engl J Med. 1989 May;320(20):1312–6. <https://doi.org/10.1056/NEJM198905183202004> PMID:2535633
9. Martin J, Shekerdemian LS. The monitoring of venous saturations of oxygen in children with congenitally malformed hearts. Cardiol Young. 2009 Feb;19(1):34–9. <https://doi.org/10.1017/S1047951109003539> PMID:19154627
10. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, et al.; Cardiovascular Dynamics Section of the ESICM. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2018 Mar;44(3):281–99. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5070-7> PMID:29411044
11. Teboul JL. How to integrate hemodynamic variables during resuscitation of septic shock? J Intensive Med. 2022 Nov;3(2):131–7. <https://doi.org/10.1016/j.jim.2022.09.003> PMID:37188115
12. González Cortez R, López Herce Cid J, Urbano Villascusa J. Resuscitating the macro vs microcirculation in septic shock. Curr Opin Pediatr. 2024;36:000-000. <https://doi.org/10.1097>

MOP.0000000000001345

13. Hernández G, Bellomo R, Bakker J. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. *Intensive Care Med.* 2019 Jan;45(1):82–5. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5213-x> PMID:29754310
14. Banille E, Aguirre T, Rios R, et al. Biomonitoring of the microcirculation during cardiovascular surgery. *Rev Chil Anest.* 2020;52(8):371–8.
15. Patel R, Solanki A, Patel H, Patel J, Pandya H, Sharma J. Monitoring microcirculatory blood flow during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery patients as predictor for anaerobic metabolism. *J Clin Diagn Res.* 2017 Apr;11(4):UC22–5. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/24360.9721> PMID:28571240
16. Gasco MA. Shock y carga metabólica celular. El anión GAP. *Perfusión y Reanimación;* 2022. pp. 1–3.
17. Barletta JF, Muir J, Brown J, Dzierba A. A systematic approach to understanding acid–base disorders in the critically ill. *Ann Pharmacother.* 2024 Jan;58(1):65–75. <https://doi.org/10.1177/10600280231165787> PMID:37125739