

DOI: 10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.250-260

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/905>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 3202 Epidemiología

PAGINAS: 250-260







Causas del síndrome de bajo gasto cardiaco en pediatría

Causes of low cardiac output syndrome in pediatrics

Causas da síndrome de baixo débito cardíaco em pediatria

Linda Marcela Rodríguez Rodríguez¹; Maricela Emperatriz López Escobar²;
Marina Elizabeth López Rivera³; David Alexander Cepeda Arauz⁴

RECIBIDO: 10/07/2020 **ACEPTADO:** 26/08/2020 **PUBLICADO:** 15/10/2020

1. Médico General de la Universidad Central del Ecuador; Médico General en el Distrito Metropolitano de Quito, Ecuador; linmarch_ro2@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0001-8958-0600>
2. Médica General de la Universidad Técnica de Ambato; Medica Postgradista de Pediatría (UBA)/Sanatorio Itoiz; Ambato, Ecuador; maricelalopez94@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-6104-861X>
3. Médico General de la Universidad Regional Autónoma de los Andes; Médico residente Hospital Baca Ortiz; Quito, Ecuador; eli22.lopezrivera@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4947-1893>
4. Médico General de la Universidad Central del Ecuador; Médico residente de terapia intensiva en el hospital San Vicente de Paul de Ibarra, Ecuador; alexanderdavid@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-8197-4015>

CORRESPONDENCIA

Linda Marcela Rodríguez Rodríguez
linmarch_ro2@hotmail.es

Quito, Ecuador

RESUMEN

El propósito de esta revisión es discutir el tratamiento del síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) después de la cirugía por cardiopatía congénita y sus causas. El SBGC es una complicación posoperatoria frecuente y bien reconocida con una colección aceptada de aberraciones hemodinámicas y fisiológicas. Aproximadamente el 25% de los niños experimentan una disminución del índice cardíaco de menos de 2 L / min / m² dentro de las 6 a 18 horas posteriores a la cirugía cardíaca. Las estrategias posoperatorias que pueden utilizarse para tratar a los pacientes con riesgo de o en un estado de gasto cardíaco bajo incluyen el uso de monitorización hemodinámica, que permite una evaluación oportuna y precisa de la función cardiovascular y la oxigenación tisular; optimización de las condiciones de carga ventricular; el uso juicioso de agentes inotrópicos, utilización de la ventilación con presión positiva para el apoyo circulatorio, y en algunas circunstancias, soporte circulatorio mecánico. Todas las intervenciones y estrategias deben culminar en la mejora de la relación entre el suministro y la demanda de oxígeno, asegurando una adecuada oxigenación de los tejidos.

Palabras clave: Lesión renal aguda, insuficiencia cardíaca, monitorización hemodinámica, bajo gasto cardíaco, dispositivos circulatorios mecánicos, pediatría, terapias vasoactivas.

ABSTRACT

The purpose of this review is to discuss the treatment of low cardiac output syndrome (LCOS) after surgery for congenital heart disease and its causes. SBGC is a common and well recognized postoperative complication with an accepted collection of hemodynamic and physiologic aberrations. About 25% of children experience a decrease in heart rate of less than 2 L / min / m² within 6 to 18 hours after heart surgery. Postoperative strategies that can be used to treat patients at risk of or in a state of low cardiac output include the use of hemodynamic monitoring, which allows a timely and accurate assessment of cardiovascular function and tissue oxygenation; optimization of ventricular loading conditions; the judicious use of inotropic agents, use of positive pressure ventilation for circulatory support, and in some circumstances, mechanical circulatory support. All interventions and strategies must culminate in improving the relationship between oxygen supply and demand, ensuring adequate oxygenation of the tissues.

Keywords: Acute kidney injury, heart failure, hemodynamic monitoring, low cardiac output, mechanical circulatory devices, pediatrics, vasoactive therapies.

RESUMO

O objetivo desta revisão é discutir o tratamento da síndrome de baixo débito cardíaco (SCCL) após cirurgia para cardiopatía congênita e suas causas. SBGC é uma complicação pós-operatória comum e bem reconhecida com uma coleção aceita de aberrações hemodinâmicas e fisiológicas. Cerca de 25% das crianças experimentam uma diminuição da frequência cardíaca de menos de 2 L / min / m² dentro de 6 a 18 horas após a cirurgia cardíaca. As estratégias pós-operatórias que podem ser utilizadas para tratar pacientes em risco ou em estado de baixo débito cardíaco incluem o uso de monitoramento hemodinâmico, que permite uma avaliação oportuna e precisa da função cardiovascular e da oxigenação dos tecidos; otimização das condições de carga ventricular; o uso criterioso de agentes inotrópicos, o uso de ventilação com pressão positiva para suporte circulatório e, em algumas circunstâncias, suporte circulatório mecânico. Todas as intervenções e estratégias devem culminar na melhoria da relação entre oferta e demanda de oxigênio, garantindo a oxigenação adequada dos tecidos.

Palavras-chave: Lesão renal aguda, insuficiência cardíaca, monitoração hemodinâmica, baixo débito cardíaco, dispositivos circulatórios mecânicos, pediatria, terapias vasoativas.

Introducción

El SBGC se refiere a la reducción del gasto cardíaco que puede ocurrir después de la derivación cardiopulmonar (CEC) para la corrección de una cardiopatía congénita. En tal sentido Garzon, (2014) expone que el SBGC “es un fenómeno posoperatorio bien reconocido que se puede observar después de una cirugía cardíaca pediátrica. Aunque no existen criterios diagnósticos estrictos, se produce una colección aceptada de aberraciones hemodinámicas y fisiológicas que alertan al intensivista cardíaco de su presencia” (p. 117). Se pueden aplicar una variedad de estrategias terapéuticas para apoyar la función cardíaca y el gasto cardíaco e incluir la optimización de la precarga ventricular; agentes inotrópicos y reductores de la poscarga; ventilación con presión positiva; y en circunstancias extremas soporte circulatorio mecánico. El reconocimiento precoz y la intervención de la SBGC es primordial debido a su impacto adverso en la morbilidad y mortalidad perioperatoria.

El síndrome de gasto cardíaco bajo (SBGC) “es una complicación transitoria de un proceso patológico (por ejemplo, bloqueo cardíaco de tercer grado, sepsis, hemorragia, hiperpotasemia) o cirugía cardíaca en que el gasto cardíaco (GC) es insuficiente para cumplir con los requisitos de suministro de oxígeno para la función metabólica” (Bailey, Miller, & Lu, 2016).

De acuerdo con Bailey, Miller, & Lu, (2016) Se ha informado SBGC posoperatorio después de la reparación de enfermedades congénitas, anomalías cardíacas, cirugía de válvulas e injerto de derivación de arteria coronaria (CABG), por lo general, se desarrolla 4-6 horas después de la derivación cardiopulmonar (una técnica que requiere el uso de una máquina para realizar la función del corazón y los pulmones, circulando sangre oxigenada en todo el cuerpo sin pasar por el corazón). El GC es el volumen

de sangre que se expulsa del corazón a la circulación sistémica cada minuto. (p. 26)

Adicionalmente Epting, McBride & Wald, (2016) “indican que es una función de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (SV; es decir, $GC = HR \times SV$ ”. Un corazón sano puede ajustar el GC para satisfacer las necesidades de una mayor demanda (por ejemplo, cuando se está haciendo ejercicio), en cambio un corazón que ha sido sometido a una cirugía cardíaca o que padece cualquier enfermedad que altere la precarga, la poscarga o la contractilidad del miocardio puede afectar la capacidad del corazón para proporcionar una cantidad adecuada de GC.

A criterio de Suominen, Dickerson, & Moffett, (2015) “la precarga es el volumen de sangre en los ventrículos antes de cada contracción. Las presiones venosas auricular o central son indicadores de precarga”. Si no hay suficiente sangre regresando al corazón (p. ej., debido a hemorragia, sepsis o taponamiento cardíaco), el VS disminuirá. Si la precarga es demasiado alta (p. ej., administración excesiva de líquidos) el ventrículo puede estar demasiado estirado, disminución de la contractilidad y GC.

La postcarga “es la resistencia que el corazón debe superar para expulsar sangre (p. Ej., Vasoconstricción). Con el tiempo, el aumento de la poscarga conduce a una hipertrofia que se asocia con una disminución de contractilidad” (Moya & Bascuñán, 2018). La afección más común que causa un aumento de la postcarga es la hipertensión. La contractilidad es la capacidad del corazón para contraerse de manera eficiente. “La fracción de eyección es un indicador de contractilidad y normalmente se mide mediante ecocardiograma. La contractilidad puede estar afectado por hipoxia, hipoglucemia y desequilibrios electrolíticos (por ejemplo, hiperpotasemia o hipocalcemia)”. (Moya & Bascuñán, 2018)

El tratamiento de SBGC tiene como objetivo abordar estos tres componentes además de mantener una frecuencia y un ritmo cardíaco adecuado.

Los líquidos intravenosos y los productos sanguíneos son, generalmente, lo que se administra para mantener una precarga adecuada. Agentes inotrópicos (p. Ej., Dopamina, Dobutamina y / o Milrinona) para mejorar la contractilidad y disminuir poscarga. Se pueden administrar antiarrítmicos (por ejemplo, amiodarona) para tratar arritmias. Los desequilibrios electrolíticos pueden requerir la administración de bicarbonato de sodio. (Hoffman, Wernovsky, & Atz, 2013)

De acuerdo con lo delicado y la atención que se debe tener en el manejo de los pacientes que presente este tipo de síndrome, se observa la necesidad de presentar una revisión bibliográfica que sirva de guía y que aporte información de interés acerca de las causas que producen este tipo de patologías y la manera de cómo abordarlo en pacientes pediátricos.

Metodología

Para el desarrollo de este proceso investigativo, se plantea como metodología la encaminada hacia una orientación científica particular que se encuentra determinada por la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación, en tal sentido Davila, (2015) define la metodología “como aquellos pasos anteriores que son seleccionados por el investigador para lograr resultados favorables que le ayuden a plantear nuevas ideas” (p.66)

Lo citado por el autor, lleva a entender que el desarrollo de la acción investigativa busca simplemente coordinar acciones enmarcadas en una revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas Causas y manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en pediatría a través de

una revisión de literatura, para así finalmente elaborar un cuerpo de consideraciones generales que ayuden a ampliar el interés propuesto.

Tipo de Investigación

Dentro de toda práctica investigativa, se precisan acciones de carácter metodológico mediante las cuales se logra conocer y proyectar los eventos posibles que la determinan. En este sentido, la presente investigación corresponde al tipo documental, definido por Castro (2016), “se ocupa del estudio de problemas planteados a nivel teórico, la información requerida para abordarlos se encuentra básicamente en materiales impresos, audiovisuales y / o electrónicos”. (p.41).

En consideración a esta definición, la orientación metodológica incluye la oportunidad de cumplir con una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos, donde se encuentran ideas explícitas relacionadas con los tópicos encargados de identificar una característica inmersa en el estudio. Por lo tanto, se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de revisar aquellas apreciaciones propuestas por diferentes investigadores en relación al tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos, en función a las necesidades encontradas en la investigación, apoyados en las herramientas tecnológicas para la búsqueda de trabajos con valor científico disponibles en la web que tenían conexión con el objetivo principal de la investigación.

Fuentes Documentales

El análisis correspondiente a las características que predomina en el tema seleccionado, llevan a incluir diferentes fuentes documentales encargadas de darle el respectivo valor científico y en ese sentido cumplir con la valoración de los hechos a fin de generar nuevos criterios que sirven de referen-

cia a otros procesos investigativos. Para Castro,(2016) las fuentes documentales incorporadas en la investigación documental o bibliográfica, “representa la suma de materiales sistemáticos que son revisados en forma rigurosa y profunda para llegar a un análisis del fenómeno” (p.41). Por lo tanto, se procedió a cumplir con la lectura previa determinada para encontrar aquellos aspectos estrechamente vinculados con el tema, con el fin de explicar mediante un desarrollo las respectivas apreciaciones generales de importancia.

Técnicas para la Recolección de la Información

La conducción de la investigación para ser realizada en función a las particularidades que determinan a los estudios documentales, tiene como fin el desarrollo de un conjunto de acciones encargadas de llevar a la selección de técnicas estrechamente vinculadas con las características del estudio. Bolívar, (2015), refiere, que es “una técnica particular para aportar ayuda a los procedimientos de selección de las ideas primarias y secundarias”. (p.71).

Tal como lo expresa, Bolívar, (2015) “Las técnicas documentales proporcionan las herramientas esenciales y determinantes para responder a los objetivos formulados y llegar a resultados efectivos” (p. 58). Es decir, para responder con eficiencia a las necesidades investigativas, se introdujeron como técnica de recolección el método inductivo, que hizo posible llevar a cabo una valoración de los hechos de forma particular para llegar a la explicación desde una visión general. El autor Bolívar, (2015) también expresa que las técnicas de procesamiento de datos en los estudios documentales “son las encargadas de ofrecer al investigador la visión o pasos que deben cumplir durante su ejercicio, cada una de ellas debe estar en correspondencia con el nivel a emplear” (p. 123). Esto indica, que para llevar a cabo el procesamiento de los datos obtenidos

una vez aplicadas las técnicas seleccionadas, tales como: fichas de resumen, textual, registros descriptivos entre otros, los mismos se deben ajustar al nivel que ha sido seleccionado.

Resultados

Incidencia

El SBGC fue descrito por primera vez por Parr & Kirklin, (1975), “utilizaron dilución de tinte para medir el índice cardíaco (IC) y descubrieron que el 25% de los niños después de una cirugía cardíaca tienen un IC de menos de 2,0 l / min / m²”. Unos 20 años después, Wernovsky, Wypij, & Jonas, (1995) determinaron

Una incidencia similar de SBGC en pacientes después de la operación de cambio arterial. Determinaron que en el 25% de los pacientes se producen descensos mensurables del IC a menos de 2 l / min / m² en el período postoperatorio y que la mayoría de los nadires se producen entre las 6 y 18 horas posteriores al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. (p. 34)

Fisiopatología y causas

Para comprender los factores contribuyentes que culminan en el SBGC, se deben comprender los errores fisiopatológicos que pueden afectar la función cardíaca después de la cirugía cardíaca.

La etiología del SBGC es generalmente multifactorial. Puede ser el resultado de una disfunción del ventrículo izquierdo (VI), del ventrículo derecho (VD) o del ventrículo sistémico (anatomía de un solo ventrículo) y puede incluir disfunción sistólica o diastólica. La disfunción ventricular puede exacerbarse por una precarga inadecuada o alteraciones en la poscarga del VD o del VI. La fisiología subyacente que resulta del defecto congénito puede incluir una carga de volumen o presión, que puede alterar drásticamente la función ventricular, impactando

el manejo posoperatorio. (Epting, McBride, & Wald, 2016)

Una carga de volumen residual puede deberse a una derivación intracardiaca a nivel auricular o ventricular o un conducto arterioso persistente. Epting, McBride, & Wald, (2016) “también indican que una carga de presión residual puede resultar de válvulas o conductos estenóticos, o de alteraciones en la resistencia vascular sistémica (RVS) o resistencia vascular pulmonar (RVP)”. El VD es especialmente sensible a los cambios en la postcarga, ya que tiene una reserva contráctil significativamente menor que el sistémico o el VI. El aumento de la poscarga del VD puede deberse a estenosis de los conductos, estrechamiento de la arteria pulmonar, aumento de la reactividad vascular pulmonar, obstrucción venosa pulmonar, hipertensión auricular izquierda, estenosis mitral o función deficiente del VI.

Los autores Hiramatsu, Imai, & Kurosawa, (2012) expresan que “además de las alteraciones postoperatorias en las condiciones de carga, los efectos intraoperatorios de la cirugía cardíaca y la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea CEC contribuyen a la lesión y disfunción miocárdica posoperatoria”. La exposición de los elementos sanguíneos del paciente a la superficie extraña del circuito de derivación induce una respuesta inflamatoria sistémica, que conduce a una fuga capilar, formación de edema y disfunción diastólica y sistólica del miocardio

Sin embargo, “los efectos adversos de la respuesta inflamatoria sistémica inducida por CEC sobre la lesión miocárdica se ven agravados por el fenómeno inflamatorio regional resultante de la lesión por reperfusión del miocardio después de una parada cardiopléjica” (Asimkopoulos & Taylor, 2008).

Además:

El restablecimiento de la perfusión pulmo-

nar conduce a una lesión endotelial pulmonar y una producción alterada de óxido nítrico, lo que contribuye a una mayor reactividad vascular pulmonar. La lesión por reperfusión pulmonar también daña la barrera epitelial alveolar endotelial, lo que provoca edema pulmonar y alteración de la oxigenación. La respuesta inflamatoria sistémica y regional que se produce con el bypass cardiopulmonar y la lesión por reperfusión aumenta la demanda total de oxígeno corporal al tiempo que afecta la oxigenación, el gasto cardíaco y el suministro de oxígeno sistémico. (Asimkopoulos & Taylor, 2008, pág. 35)

Seguimiento y diagnóstico

La clave para mitigar el SBGC en el período posoperatorio es el reconocimiento temprano y la intervención oportuna. Muchas variables fisiológicas, hemodinámicas y serológicas se pueden evaluar y reevaluar para seguir una tendencia más valiosa que cualquier medición o evaluación de un solo punto. De acuerdo con Lobos, Lee, & Menon, (2012) están disponibles estrategias de monitorización tanto invasivas como no invasivas y se comentan en otra parte de este número (p. 34). Es importante tener en cuenta que “las estimaciones de la función cardíaca, el gasto cardíaco y la oxigenación tisular, basadas en la interpretación de parámetros clínicos estándar, como la exploración física, y los parámetros hemodinámicos como la presión venosa central, la frecuencia cardíaca y la presión arterial suelen ser discordantes a partir de valores medidos”. (Lobos, Lee, & Menon, 2012, pág. 40).

Opciones terapéuticas para el SBGC

Existe una gran variedad de estrategias para el manejo de SBGC, incluida la optimización de la precarga ventricular; medicamentos vasoactivos; ventilación mecánica y soporte circulatorio mecánico.

El momento óptimo para las intervenciones

terapéuticas para el SBGC es antes del ataque de la lesión isquémica del órgano terminal y el desarrollo de insuficiencia orgánica. Los marcadores serológicos del metabolismo anaeróbico, como los niveles de lactato sérico, aunque generalmente indican una oxigenación tisular inadecuada, son signos relativamente tardíos de hipoxia celular, lo que enfatiza aún más la importancia de las modalidades de monitorización como la oximetría venosa y NIRS, que se comentan en la monitorización. (Mastropietro, Davalos, & Seshadri, 2013, pág. 93)

Como se mencionó anteriormente, el SBGC es un término general que abarca cualquier conjunto de condiciones que conduzcan a un desequilibrio del suministro y la demanda de oxígeno. Se debe realizar una evaluación deliberada de las causas del gasto cardíaco comprometido, se debe considerar el impacto de esas lesiones en las condiciones y la función de carga ventricular, así como en la frecuencia cardíaca y el sistema de conducción. Se revisarán las estrategias para optimizar el gasto cardíaco y minimizar la demanda de oxígeno.

Optimizando la precarga

La determinación de dónde residen los ventrículos en sus curvas de presión y volumen sistólico es esencial para determinar la presión de llenado ventricular óptima (presiones venosas central o de aurícula derecha y aurícula izquierda). Es importante señalar que “una presión auricular determinada no se correlaciona con el volumen ventricular o el volumen sistólico debido a alteraciones en la distensibilidad ventricular” (Garzon, 2014).

Además, en el contexto de una enfermedad cardiopulmonar, no existe una correlación entre las presiones de la aurícula derecha y la de la aurícula izquierda, lo que dificulta aún más la determinación de la presión de llenado óptima para el VI. La administración de volumen y la evaluación objetiva de la

respuesta proporciona alguna indicación de dónde residen los ventrículos en su curva de volumen sistólico de presión. Una rápida disminución de la frecuencia cardíaca o el aumento de las saturaciones de oxígeno venoso o la presión arterial invasiva inmediatamente después de la administración de volumen indica que la reserva de precarga está presente y que los ventrículos están operando en la parte ascendente de sus curvas de volumen sistólico de presión. (Garzon, 2014, pág. 116)

La falta de respuesta sugiere que los ventrículos residen en la parte plana de sus curvas de función. En este caso, la reserva de precarga se agota y se indican agentes inotrópicos o reductores de poscarga para mejorar el volumen sistólico y el gasto cardíaco. De acuerdo con Hiramatsu, Imai, & Kurosawa, (2012) “la expansión de volumen adicional solo aumentará las presiones de llenado ventricular, aumentando la demanda de oxígeno del miocardio y la formación de edema pulmonar. La disminución del retorno venoso sistémico disminuye la extensión de la congestión sin comprometer el volumen sistólico o el gasto cardíaco”.

Tal evaluación de la reserva de precarga es de particular importancia en pacientes en los que “la distensibilidad ventricular está alterada, como después de un paro cardiopléjico y una lesión por reperfusión miocárdica y después de la reparación de ciertas lesiones como la tetralogía de Fallot y después de las anastomosis cavo pulmonares (Glenn o Fontan bidireccionales)” (Hoffman, Wernovsky, & Atz, 2013)

El uso de ventilación con presión positiva confunde aún más la interpretación de las presiones auriculares al disminuir la distensibilidad efectiva de cada ventrículo al disminuir sus respectivas presiones transmural diastólicas (presión interna - circundante), que se discute en interacciones cardiopulmonares. Además de establecer dónde residen los ventrículos en sus curvas

de función, también es importante darse cuenta de que la presión de llenado ventricular adecuada y óptima puede variar con el tiempo.

Manipulación de la función sistólica

Una vez que se ha establecido una precarga adecuada, puede estar indicado el soporte inotrópico. Existen muchas opciones con varios perfiles de efectos secundarios y efectos hemodinámicos dependientes de la dosis.

Aunque no es un inótropo clásico, el ion calcio es esencial para la contracción de las miofibrillas. El miocardio neonatal es especialmente sensible a los cambios en los niveles de calcio sérico debido a un retículo sarcoplásmico poco desarrollado con reservas de calcio limitadas. La administración de calcio intravenoso provoca tanto un aumento de la contractilidad como un aumento del tono del músculo liso en la vasculatura periférica. Por lo tanto, asegurar niveles adecuados de calcio ionizado es esencial en el manejo de los pacientes después de una cirugía cardíaca, particularmente en el recién nacido. (Asimkopoulos & Taylor, 2008, pág. 39)

Las catecolaminas son el pilar del apoyo inotrópico. En resumen, “la dopamina y la dobutamina proporcionan un apoyo inotrópico modesto con una mayor inotropía proporcionada por la epinefrina y la norepinefrina” (Asimkopoulos & Taylor, 2008). La dobutamina y la epinefrina en dosis bajas (<0,05-0,1 mcg.kg / min) son agentes particularmente atractivos para el deterioro sistólico grave, ya que también reducen la poscarga ventricular sistémica. Las catecolaminas también tienen algunos inconvenientes, incluido que todas aumentan la demanda de oxígeno del miocardio, así como la frecuencia cardíaca y, por lo tanto, la propensión a desarrollar taquiarritmias.

Manipulando la carga posterior

Otra estrategia para mejorar el gasto cardíaco es reducir la poscarga ventricular. Los beneficios de la reducción de la poscarga aumentan a medida que disminuye la función sistólica.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE) tipo III son un agente atractivo para este propósito, ya que proporcionan un apoyo inotrópico modesto al tiempo que reducen la PVR y la RVS. Además, son menos cronotrópicos, menos arritmogénicos y tienen un impacto menor en la demanda de oxígeno del miocardio que las catecolaminas. (Bailey, Miller, & Lu, 2016)

Los inhibidores de la PDE tipo III actúan previniendo la degradación del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). La acumulación de AMPc en las células del músculo liso vascular conduce a la vasodilatación, mientras que en el cardiomiocito conduce a una mejor contractilidad.

Además, los inhibidores de la PDE tipo III no dependen de los receptores adrenérgicos y, por lo tanto, son inmunes a la regulación negativa de los receptores adrenérgicos. que comienza a ocurrir pocas horas después de la exposición a catecolaminas endógenas y exógenas. “Se ha estudiado bien el uso de milrinona para prevenir o tratar el SBGC después de una cirugía cardíaca pediátrica” (Bailey, Miller, & Lu, 2016).

En un ensayo doble ciego controlado con placebo de niños después de una cirugía cardíaca pediátrica, Hoffman, Wernovsky, & Atz, (2013) mostraron una reducción “del riesgo relativo del 64% de SBGC en las primeras 36 horas después de la cirugía cardíaca en niños aleatorizados a dosis altas de milrinona (0,75 mcg / kg / min) en comparación con placebo, dosis bajas o moderadas”.

Terapia con vasopresor

La paresia vasomotora se caracteriza por

una disminución patológica del tono vascular, que aumenta la capacitancia venosa y disminuye la RVS. Se pueden usar varios agentes para restaurar la función vascular adecuada. “La vasopresina, una hormona endógena producida en el hipotálamo, se ha aplicado recientemente a niños con hipotensión refractaria debido a vasoplejia después de una cirugía cardíaca” (Mastropietro, Davalos, & Seshadri, 2013).

La vasopresina actúa sobre los receptores V1 en la vasculatura periférica para causar una vasoconstricción intensa a través de la activación de la proteína quinasa C, lo que finalmente conduce a un influjo de calcio intracelular. El fundamento del uso de vasopresina como terapia para tratar la hipotensión refractaria se originó a partir de la investigación realizada por Landry, Levin, & Gallant, (1997) quienes demostraron que “los niveles de vasopresina eran más bajos en adultos con choque séptico vasodilatador refractario. Es importante señalar que el aumento de la RVS, mientras mejora la presión arterial media, puede provocar una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, especialmente en pacientes con función sistólica alterada”.

Algunos niños después de la CEC también presentan niveles de vasopresina inferiores a los esperados, lo que justifica su uso. Los autores Lechner, Hofer, & Mair, (2007) “evaluaron neonatos con choque resistente a catecolaminas en la siguiente CEC y mostraron una reducción en el requerimiento de catecolaminas y un aumento en la presión arterial media con el uso de vasopresina”.

El uso de glucocorticoides para el shock resistente a las catecolaminas en la población neonatal y pediátrica es otra estrategia que puede resultar beneficiosa, incluso después de una cirugía cardíaca. De acuerdo con Suominen, Dickerson, & Moffett, (2015): Los glucocorticoides pueden funcionar a través de varios mecanismos, incluido un aumento en la expresión de los adrenerre-

ceptores. Sin embargo, el uso de glucocorticoides no está exento de desafíos. En los niños con SBGC posoperatorio, la respuesta a la hidrocortisona no parece estar relacionada con el nivel basal de cortisol. Además, la administración de glucocorticoides en dosis altas puede estar asociada con un aumento de la morbilidad. La administración posoperatoria de hidrocortisona se ha identificado como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de una infección del torrente sanguíneo asociada al catéter en los lactantes después de una cirugía cardíaca. (p. 9)

El papel de la ventilación a presión positiva en el SBGC

La ventilación a presión positiva (VPP) es una herramienta invaluable en el arsenal para tratar el SBGC.

La VPP aumenta la presión intratorácica y, al hacerlo, disminuye la poscarga ventricular sistémica, lo que es especialmente beneficioso para los pacientes con disfunción sistólica ventricular sistólica alterada o en pacientes que experimentan una respiración con presión negativa exagerada, como se observa en el edema pulmonar o la enfermedad de las vías respiratorias. (Garzon, 2014)

Otro beneficio de la VPP resulta de la descarga mecánica de los músculos respiratorios cuando el gasto cardíaco es limitado. “Cuando la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios es elevada, como en la hiperventilación sin obstrucciones o cuando la mecánica respiratoria está alterada, la perfusión de la bomba respiratoria debe aumentar para satisfacer el aumento de la demanda metabólica” (Pasquali, Hall, & Li, 2010). “Al descargar mecánicamente la bomba respiratoria, las necesidades de perfusión de los músculos respiratorios disminuyen y un gasto cardíaco limitado puede redistribuirse a otros órganos vitales, incluidos el cerebro y el miocardio”. (Pasquali,

Hall, & Li, 2010)

Soporte circulatorio mecánico

Cuando se han descartado lesiones mecánicas residuales y persiste un gasto cardíaco inadecuado a pesar del tratamiento médico máximo, se debe considerar el soporte vital extracorpóreo (ECLS).

Los pacientes colocados en ECLS venoarterial pueden canularse por vía central (aurícula y aorta derecha) o por el cuello derecho (arteria carótida derecha y vena yugular interna derecha). La SBGC progresiva es la causa del 36% de las canulaciones de ECLS postoperatorias, lo que la convierte en una de las indicaciones más comunes de ECLS en el período postoperatorio. La supervivencia de los pacientes pediátricos que reciben ECLS después de una cirugía cardíaca es aproximadamente del 41% al 49%. El momento del inicio de ECLS es un determinante clave del resultado. (Chai, Jacobs, & Dalton, 2011, pág. 17)

Conclusión

El Síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) es un desafío fisiológico frecuente y esperado después de la cirugía cardíaca pediátrica que requiere una monitorización de cabecera sumamente diligente y una intervención reflexiva. Se debe diagnosticar y abordar la identificación de afecciones reversibles, como lesiones quirúrgicas residuales o deterioro transitorio de la función ventricular.

Durante el desarrollo de la investigación se observó que si el tratamiento médico no es eficaz, la intervención mecánica como el uso de un dispositivo intraaórticobomba de balón (IABP), oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) o asistencia con dispositivo ventricular (VAD) puede ser necesario para mantener una perfusión adecuada. Si el SBGC es aparente antes de que el paciente salga del quirófano, el cierre es-

terial retardado (DSC) es otra técnica que se puede utilizar para tratar el SBGC. Sin embargo, los pacientes con DSC requieren ventilación mecánica y antibióticos profilácticos hasta que se cierre la incisión.

No obstante, el inicio de estrategias terapéuticas como inotrópicos, esteroides, inodilatadores, agentes reductores de poscarga y ventilación mecánica pueden tener un papel en el aumento del gasto cardíaco, la disminución de la demanda de oxígeno, la mejora de la relación entre el suministro y la demanda de oxígeno. Adicionalmente se debe tener en cuenta que cuando las intervenciones médicas fracasan, es necesario realizar la transición al apoyo extracorpóreo para apoyar la función del órgano terminal, lo que permite la recuperación del miocardio.

Bibliografía

- Asimkopoulos, G., & Taylor, K. (2008). Effects of Cardiopulmonary Bypass on Leukocyte and Endothelial Adhesion Molecules. *Ann Thorac Surg*, 35-44.
- Bailey, J., Miller, B., & Lu, W. (2016). The pharmacokinetics of milrinone in pediatric patients after cardiac surgery. *Anesthesiology*, 1012-8.
- Chai, P., Jacobs, J., & Dalton, H. (2011). Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for post-operative cardiac arrest: indications, techniques, controversies, and early results--what is known (and unknown). *Cardiol Young*, 109-17.
- Epting, C., McBride, & Wald, E. (2016). Pathophysiology of post-operative low cardiac output syndrome. *Current Vascular Pharmacology*, 14-23.
- Garzon, J. X. (Septiembre de 2014). Síndrome de bajo gasto cardíaco en el niño en estado crítico, consideraciones para enfermería. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*, Vol. 22(Núm. 3), 115-121.
- Hiramatsu, T., Imai, Y., & Kurosawa, H. (2012). Effects of dilutional and modified ultrafiltrations in plasma endothelin-1 and pulmonary vascular resistance after the Fontan procedure. *Ann Thorac Surg*, 861-5.
- Hoffman, T., Wernovsky, G., & Atz, A. (2013). Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after co-

rective surgery for congenital heart disease. *Circulation*, 996-1002.

Landry, D., Levin, H., & Gallant, E. (1997). Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation*, 1122-5.

Lechner, E., Hofer, A., & Mair, R. (2007). Arginine-vasopressin in neonates with vasodilatory shock after cardiopulmonary bypass. *Eur J Pediatr*, 1221-7.

Lobos, A., Lee, S., & Menon, K. (2012). Capillary refill time and cardiac output in children undergoing cardiac catheterization. *Pediatr Crit Care Med*, 136-40.

Mastropietro, C., Davalos, M., & Seshadri, S. (2013). Clinical response to arginine vasopressin therapy after paediatric cardiac surgery. *Cardiol Young*, 387-93.

Moya, A. C., & Bascuñán, P. D. (18 de Octubre de 2018). Interacciones cardiopulmonares: De la fisiología a la clínica. *Revista chilena de pediatría*, 89(5), 582-591.

Parr, B., & Kirklin, J. (1975). Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation*, 867-74.

Pasquali, S., Hall, M., & Li, J. (2010). Corticosteroids and outcome in children undergoing congenital heart surgery: analysis of the Pediatric Health Information Systems database. *Circulation*, 2123-30.

Suominen, P., Dickerson, H., & Moffett, B. (2015). Hemodynamic effects of rescue protocol hydrocortisone in neonates with low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med*, 655-9.

Wernovsky, G., Wypij, D., & Jonas, R. (1995). Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants: a comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. *Circulation*, 2226-35.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Rodríguez Rodríguez, L. M., López Escobar, M. E., López Rivera, M. E., & Cepeda Arauz, D. A. (2020). Causas del síndrome de bajo gasto cardiaco en pediatría. *RECIMUNDO*, 4(4), 250-260. <https://doi.org/10.26820/recimundo/4.4.octubre.2020.250-260>