



Artículo de revisión

**MANEJO DEL BAJO GASTO CARDIACO
EN EL POSOPERATORIO CARDIOVASCULAR PEDIÁTRICO**

Dra. María Estela Grzona

Departamento de Pediatría, Ginecología y Obstetricia. Facultad de Ciencias Médicas.
Universidad Nacional de Cuyo.

Servicio de Recuperación Cardiovascular. Hospital Notti. Mendoza. Argentina.

Correo electrónico de contacto: mariaestelagrzona@tutopia.com

Introducción

El síndrome de bajo gasto cardiaco ocurre con frecuencia en los pacientes pediátricos luego de cirugías cardíacas con circulación extracorpórea (CEC).

Las causas de este síndrome son múltiples e incluyen la condición preoperatoria, la isquemia miocárdica secundaria al clampeo aórtico, el tipo de reparación, la activación del síndrome de respuesta inflamatoria y los cambios en las resistencias pulmonares y sistémicas.

El objetivo principal del tratamiento del niño con enfermedad cardiaca es mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer la demanda metabólica de órganos y sistemas. Además mantener una adecuada entrega de oxígeno es importante para revertir o prevenir la injuria isquémica que puede dar lugar a disfunción orgánica múltiple con elevada morbimortalidad.

1. Definición de términos

a. Gasto Cardiaco (GC):

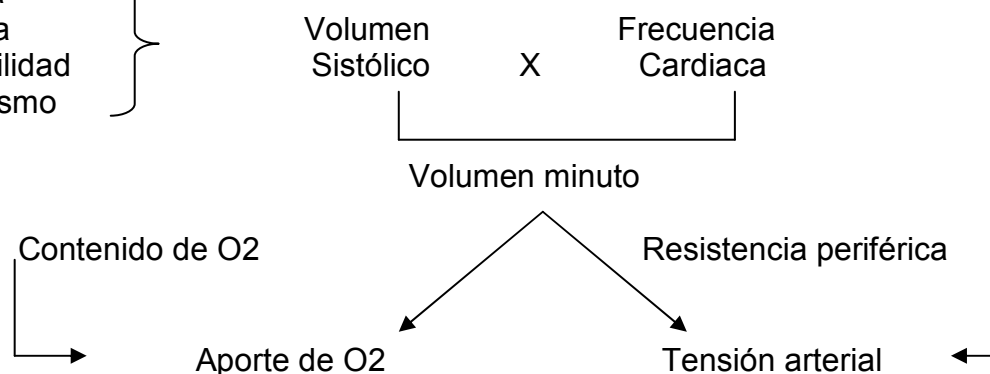
Se define como gasto cardiaco al volumen de sangre eyectado por el corazón en un minuto. Para obtener el índice cardiaco (I C) se debe correlacionar con la superficie corporal. Los valores normales de I C son de 3,5 a 5,5 L /min. / mt².¹

b. Bajo Gasto Cardiaco (BGC):

Es el síndrome provocado por la incapacidad de la bomba cardiaca, de mantener un volumen minuto cardiaco (VMC) adecuado, para satisfacer las necesidades tisulares de oxígeno y remover los metabolitos tóxicos.¹

El gasto cardíaco depende de la interacción de los siguientes factores:

- 1 – Precarga
- 2 – Poscarga
- 3 – Contractilidad
- 4 – Lusitropismo



c. Precarga:

Es el volumen ventricular al final de la diástole. Depende de dos factores fundamentales: la volemia y la compliance ventricular.

La compliance o distensibilidad miocárdica integra la relación existente entre volumen y la tensión ventricular. Esta relación V/P no es lineal y por encima de 10 a 12 mmHg, el volumen ventricular aumenta poco significativamente. La presencia de fibrosis o la hipertrofia cardíaca que disminuyen la compliance ventricular, obligan a alcanzar mayores presiones de llenado para obtener el mismo volumen diastólico final.

La PVC refleja el estado de la volemia intravascular pero en casos de falla ventricular severa, con elevación de la presión telediastólica biventricular no es muy precisa, por lo tanto la administración de líquidos debe hacerse cautelosamente y valorando otros parámetros hemodinámicos.

La presión venosa central (PVC) y la presión de la aurícula izquierda (PAI) son una medida indirecta de la precarga.

No siempre hay correlación entre las presiones de llenado y la precarga, por ejemplo el aumento de la presión intrapericárdica o intratorácica, por un taponamiento o un neumotórax reduce sustancialmente la precarga, no obstante la presencia de altas presiones de llenado.

En términos prácticos, para medir la precarga se prefieren vías centrales en la yugular interna o subclavia especialmente en niños mayores y adultos porque permiten, además, la valoración de la saturación venosa mixta. En niños pequeños se puede utilizar la vena femoral. Actualmente, los catéteres de Swan – Ganz y nuevos catéteres arteriales cuentan con dispositivos que permiten la monitorización continua de este valor.

La precarga se debe mantener en el límite inferior bajo para el manejo óptimo de la falla ventricular.²

d. Poscarga:

Es la resistencia a la eyección ventricular, es lo que denomina stress de la pared del ventrículo. Esta determinada por la resistencia vascular periférica (RVS), la compliance de las arterias y el volumen contenido en el sistema arterial.

El miocardio sufrido o isquémico se vacía mal si la poscarga es elevada.

Las resistencias periféricas, en la práctica, se estiman clínicamente. Cuando las extremidades se encuentran frías, los pulsos son débiles y el relleno capilar lento, es probable que las resistencias periféricas sean altas.

En el manejo de la falla cardiaca es primordial utilizar medicamentos que disminuyan la poscarga debido a que hay menor consumo de oxígeno del miocito y mejora la eyección ventricular, permaneciendo también estable la presión capilar pulmonar y la presión auricular izquierda (agentes inovasodilatadores).²

e. Contractilidad:

Se expresa como la fuerza de contracción generada por el músculo cardiaco independiente de la precarga y la poscarga.

Los factores que influyen en la función contráctil son: riego coronario y suministro de oxígeno, concentración de calcio intracelular, acidosis, alcalosis, trastornos hidroelectrolíticos, sepsis, hipoglucemia, catecolaminas y función contráctil previa.

Con el ecocardiograma se puede tener una apreciación cualitativa de la actividad contráctil global de los ventrículos y sus paredes (determinación de fracción de eyección y acortamiento).²

f. Lusitropismo:

La relajación (lusitropismo) de las fibras musculares cardíacas es una propiedad activa que emplea energía en forma de adenosintrifosfato (ATP). Dicha energía es requerida para transferir los iones de calcio del citoplasma de vuelta al retículo sarcoplasmático, reactivando el efecto inhibitorio del complejo troponina-tropomiosina y permitiendo a su vez, la disociación de los filamentos de actina y miosina.

El efecto de la relajación de las fibras musculares cardíacas resulta en un descenso súbito de la presión en el ventrículo izquierdo. Normalmente el ápex se relaja con más rapidez y antes que los segmentos medios y basales causando un efecto de succión.^{3, 4}

Teniendo en cuenta que la disfunción diabólica puede definirse como la condición en la cual para mantener el gasto cardíaco normal la presión de llenado se encuentra aumentada, puede deducirse que mejorando el lusitropismo del miocardio, se optimiza la función diastólica y en consecuencia se mejora el llenado coronario.

El efecto lusitropico positivo es obtenido a través de la utilización de inovasodilatadores como la milrinona y levosimendan los cuales tienen la propiedad de aumentar la contractilidad, disminuir la poscarga y la presión de fin de diástole ventricular (ver mecanismo de acción en drogas). Estos agentes aumentan el volumen de latido sin cambiar significativamente la presión auricular izquierda.

El otro componente importante del VMC es **la frecuencia y el ritmo cardiaco.**

El VMC depende mucho de la frecuencia en el lactante pequeño, pues por las características estructurales del corazón de estos niños, el volumen sistólico es relativamente fijo.

El ritmo sinusal respeta la secuencia entre la contracción auricular y la ventricular.

Los ritmos de la unión son menos eficientes, por que se pierde la contribución de la aurícula al llenado ventricular, que es alrededor del 15% del VMC.

La oferta de oxígeno (DO_2) a los tejidos depende del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y del VMC:

La $DO_2 = CaO_2 \times VMC$

$CaO_2 = Hb \times 1,34 \times \% SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$.

CaO_2 depende básicamente del nivel de hemoglobina (Hb) y de la saturación de O_2 (SaO_2) que a su vez esta en relación con la presión arterial de O_2 (PaO_2). (14)

2. Causas más comunes de BGC:

a. Disfunción miocárdica:

Aquellos niños que desarrollan BGC muestran que la disfunción miocárdica más importante tiene lugar entre las 6 y 24 h. del post operatorio y que la función cardiaca mejora ostensiblemente a partir de entonces.

Clínicamente, la disfunción se evidencia por escasa respuesta a la administración de volumen y de drogas inotrópicas.

El eco cardiograma permite evaluar la función mediante el análisis del movimiento de las paredes ventriculares y los cálculos de las fracciones de eyección (FE) y acortamiento (FA). Rango: FA: 25 a 45 %, FE: 56 a 83%.^{1, 5}

b. Precarga disminuida:

Se observa en casos de hipovolemia: por sangrados excesivo de drenajes, líneas de sutura, puntos de canulación, cables de marcapasos, periostio del esternón o borde del pericardio.

El control de la permeabilidad y del volumen de las pérdidas por drenaje debe ser estricto en las primeras horas del postoperatorio. Pérdidas superiores a 10ml /k / h

en las primeras 4 horas y 5 ml/k/h en las 4 horas siguientes obligan a plantear la necesidad de reoperación. Deberá además descartarse sangrados de causa médica como trastornos de la coagulación por déficit de factores, alteración del número y/ o función plaquetaria, exceso de heparina recirculante. ^{1,5}

c. **Poscarga aumentada:**

Vasoconstricción periférica, hipertensión pulmonar.

d. **Arritmias:**

Bradycardia, taquicardia, bloqueo AV, ritmos de la unión.

e. **Mecánicas:**

-Taponamiento cardiaco: se debe sospechar en el paciente que presenta pérdidas abundantes por lo drenajes, tendencia a la formación de coágulos y cesa bruscamente de drenar, se acompaña frecuentemente de aumento de presiones de llenado y ensanchamiento del mediastino. La eco cardiografía ayuda al diagnostico y sus signos preceden al compromiso hemodinámico.

-Defecto residual: shunt (ej.: CIV residual), restricción (ej.: estenosis pulmonar residual).Deberá sospecharse en los pacientes que presentan una evolución postoperatoria diferente a la esperada. Exige la realización inmediata de un ecocardiograma para descartala. ⁵

3. Clínica

El elemento más importante para el diagnóstico BGC es la apariencia clínica del paciente, la decisiones terapéuticas deben basarse en el conjunto de datos que aporta el examen clínico y el monitoreo continuo. Deberá prestarse especial atención a la tendencia que muestran los valores monitorizados.

Los pacientes con BGC presentan antecedentes de cirugía laboriosa, con un tiempo de isquemia prolongado, que se encuentran pálidos con extremidades frías, malos pulsos periféricos y relleno capilar enlentecido. Suelen presentar taquicardia o pérdida

del ritmo sinusal. El flujo urinario es menor a 1 ml / k / h. La presión diferencial esta reducida a menos de 30 mmHg. La onda del pulso es arrastrada y tiene un período sistólico prolongado. Suelen estar agitados y frecuentemente necesitan estar ventilados. En estos casos la sedación y adaptación al ventilador es dificultosa. Desarrollan acidosis metabólica, particularmente los neonatos y suelen presentar aumentos bruscos en la concentración de potasio.

a. Signos de BGC:

1. Hipotensión: PA media < a 60 mmHg en niños y menor de 45 mmHg en neonatos.
2. Presión diferencial disminuida: < de 30 mmhg.
3. Flujo urinario: < de 1 ml/k/h.
4. Extremidades inferiores pálidas, frías, con relleno lento, pulsos débiles o ausentes.
5. Aumento de la temperatura central.
6. Taquicardia o pérdida del ritmo sinusal.
7. Resistencias periféricas aumentadas.
8. Presiones de llenado altas.
9. Acidosis metabólica.
10. Agitación.
11. Problemas ventilatorios y de oxigenación.
12. SVO_2 < de 65 %.
13. Bajo VMC < de 2 l /min. / m².
14. Ecografía con mala contractilidad, FA y FE disminuidas.^{6, 7}

b. Monitoreo hemodinámica

Comprende el análisis de los siguientes parámetros:

- a) Frecuencia cardiaca (FC) y ritmo: se procurara lograr un ritmo sinusal con una FC entre un 10 y un 20% por encima de la FC apropiada para la edad. Es necesario

realizar un ECG para el análisis de arritmia así como para verificar la evolución de los fenómenos isquémicos.

b) Presión arterial (PA): el monitoreo continuo de presión arterial invasiva preferentemente en la arteria radial, resulta imprescindible en cirugías de moderada a gran complejidad. Se habla de hipotensión cuando la PA media es menor de 45 mmHg en el neonato, 55 mmHg en el lactante y 65 mmHg en el niño mayor. El análisis de la onda de pulso proporciona una información adicional.

La onda normal tiene un rápido ascenso y es dicrota. Una onda pequeña y arrastrada es expresión de mala contractilidad. La PA no invasiva no es representativa cuando se altera la perfusión periférica.

c) Presión venosa central (PVC): en toda cirugía de cierta complejidad es necesario el registro de la PVC mediante la colocación de un catéter cuyo extremo distal se ubica en el tórax. Es una medida indirecta de la precarga del ventrículo derecho.

d) Presión de aurícula izquierda: en algunos centros hay pacientes a quienes los cirujanos les colocan un catéter, ya sea a través del foramen oval o directamente en la aurícula izquierda por vía transtorácica, para el registro de la PAI. Resulta muy importante cuando se presume disfunción del ventrículo izquierdo o alteraciones de la válvula AV izquierda. Es una medida de la precarga del ventrículo izquierdo. No es conveniente ni necesario elevar las presiones de llenado si el VM es normal. En presencia de BGC se aumenta la precarga mediante la infusión de volumen hasta que la mayor de las dos presiones auriculares alcance 10 – 12 mmHg en el neonato, de 12 – 15 mmHg en el niño mayor. De cualquier manera si la PVC supera los 18 mmHg existe riesgo de sobrecarga hídrica exagerada con posibilidad de desarrollar derrame pleural y ascitis. Si la PAI supera los 18 mmHg se corre el riesgo de edema pulmonar con grave deterioro del intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. Se

debe tener en cuenta cuando las válvulas AV son normales, el ventrículo con la presión auricular más alta es el ventrículo insuficiente.

e) Presión de la arteria pulmonar (PAP): en muchos centros se utiliza el registro continuo de la PAP en el postoperatorio lo que resulta muy útil en aquellas patologías que cursan con hiperflujo e hipertensión pulmonar (HP), ya que tienen riesgo de aparición de crisis en el postoperatorio inmediato. Este registro es útil para control y manejo de la PAP. Se realiza mediante la colocación de un catéter fino a través del tracto de salida del ventrículo derecho y excepcionalmente a través de la colocación de un catéter tipo Swan Ganz. Se habla de hipertensión pulmonar cuando la PAP media supera el 50% de la PA media sistémica. El monitoreo de la PAP tiene ventajas adicionales: permite el monitoreo continuo de la saturación venosa mixta (SVO₂), mediante la colocación de un catéter con fibra óptica o intermitentemente mediante la extracción de muestras. Existe muy buena correlación entre SVO₂ y el VM en niños con BDC. ^{1,5,8}

4. Tratamiento

El BGC es en general una situación transitoria que tiende a mejorar después de 24 a 48 h de la operación si se lo trata adecuadamente.

Lo primero a descartar en situaciones de BGC es el **taponamiento cardiaco** y la **compresión cardiaca**.

El taponamiento cardiaco requiere de un tratamiento descompresivo inmediato, a menudo sobre la misma cama del paciente.

Cuando el riesgo de BGC está dado por alteración de la compliance ventricular por edema del corazón secundario a una cirugía prolongada o hay posibilidades de una dilatación cardiaca aguda por una crisis de hipertensión pulmonar, es conveniente dejar el tórax abierto por 48 – 72 h. Esta situación es frecuente luego de una cirugía neonatal con CEC.

Se debe considerar seriamente la presencia de un **defecto residual**, cuando la evolución se aleja de lo esperado, en estos casos se deberá confirmar o descartar la sospecha clínica con ecografías o angiografías.

Descartadas estas dos situaciones, el tratamiento debe enfocarse teniendo en cuenta que:

1. Los medicamentos que se utilicen deben tener como principio minimizar el consumo de oxígeno del miocardio. Lo ideal serían medicamentos que no incrementen la frecuencia cardíaca ni aumenten la probabilidad de arritmias por un exceso de catecolaminas.
2. Deben considerarse otros aspectos como la hipotermia o la sedación y relajación para disminuir la demanda metabólica y el consumo de oxígeno y hacer más efectivo el gasto.
3. Debe reconocerse tempranamente la presencia de arritmias en el postoperatorio inmediato como son las taquicardias de la unión, taquicardias supraventriculares y ventriculares. Todas deben tratarse precozmente para evitar los efectos deletéreos sobre el miocito. Muchos procedimientos quirúrgicos que se realizan incluyendo ventriculotomías o reparaciones que impliquen una manipulación significativa del miocardio aumentan la probabilidad de arritmias, al igual que defectos anatómicos interventriculares que estén cerca del sistema de conducción van a predisponer al paciente a arritmias o bloqueos cardíacos que van a disminuir la eficacia del gasto cardíaco.^{9,10}

a. Manejo de la precarga

El paciente cardiovascular puede presentar en forma significativa dos problemas opuestos:

- Presencia de una excesiva precarga
- Necesidad de incrementar la precarga para aumentar la contractilidad

No debe olvidarse un principio básico:

“El miocardio va a tardar más en recuperarse cuando ha sido sobrecargado de volumen de forma excesiva”

La administración de líquidos siempre debe hacerse de una manera cuidadosa en forma de pequeños bolos (5cc/Kg) vigilando su efecto inmediato sobre la PVC, saturación y examen clínico, principalmente el llenado capilar.

Se deben tener en cuenta las pérdidas por catéter peritoneal, diuresis, sangrado y tratar de reemplazar uno por uno en las primeras horas hasta que el paciente tenga una estabilidad hemodinámica. Posteriormente en las siguientes 12 horas del postoperatorio, nos concentramos en mantener un balance negativo siempre y cuando los signos vitales lo permitan.

El hematocrito es una guía adecuada para seleccionar el líquido a administrar:

Hematocrito < 28%: glóbulos rojos sedimentados.

Hematocrito 28-35%: sangre fresca.

Hematocrito > 35%: Albúmina 5%, plasma o Haemaccel.

Los mejores guías para la administración de líquidos en los pacientes post operados son la PAI y PAD (si se dispone de ellas) o la PVC junto al examen físico (hipotensión arterial y llenado capilar lento). Si hay presencia de acidosis metabólica o hiperlactatemia, la administración de fluidos estaría indicada hasta que se alcance una PVC dentro de límites normales.

En pacientes con disfunción diastólica Ej.: Fallot, requieren una precarga importante hasta cierto límite ya que se encuentran en la parte no lineal de la curva de compliance de los ventrículos, siendo fácil llegar a edema pulmonar por exceso de administración de líquidos.¹¹

En el manejo de BGC asociado con **exceso de precarga** utilizamos los diuréticos.

Actúan reduciendo la precarga y su efecto depende del aporte de agua y sal al túbulo renal. En situación de sobrecarga de volumen son muy efectivos en el alivio de los síntomas.

Su administración crónica puede ser deletérea al activar el eje renina angiotensina aldosterona y el sistema nervioso simpático. Los más usados son:

- **Diuréticos del asa:** son los más potentes y mantienen su efectividad incluso con tasa baja de filtrado glomerular. Son de elección en la urgencia por su rápido efecto.

Actúan inhibiendo el transporte de sodio, cloro y potasio en el asa de Henle, disminuyendo su reabsorción y aumentando la excreción de agua libre. Además la **furosemida** actúa reduciendo la resistencia vascular renal, aumentando el flujo sanguíneo renal y la liberación de renina. En situación de edema pulmonar produce venodilatación, reduciendo el retorno venoso y con ello la precarga y la PVC.

La principal indicación es la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) tanto en tratamiento crónico como agudo.

- **Diuréticos ahorradores de potasio:** inhiben la acción de la aldosterona en el túbulo distal y reduce la pérdida de potasio, su efecto diurético es menor que el de la furosemida al cual se asocia. La **espironolactona** ha demostrado reducir la fibrosis miocárdica mediante el bloqueo de los receptores de aldosterona en el tejido cardiaco (remodelación). La **dosis** es de 2 a 3 mgr/kg/día repartida en dos a tres tomas por vía oral.^{11,12,13,14,15}

c. Manejo de contractilidad y poscarga

Los factores que influyen en la función contráctil son: riego coronario y suministro de oxígeno, concentración de calcio intracelular, acidosis, alcalosis, trastornos hidroelectrolíticos, sepsis, hipoglucemia, catecolaminas y función contráctil previa.

Antes de iniciar una terapia con inotropicos, se debe evaluar: estado de la volemia, el estado acido base, presencia de trastornos hidroelectroliticos (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia), arritmias y niveles de sedación.

Si la precarga no es optima, las drogas inotrópicas no aumentan el volumen minuto y el aumento que se puede observar en la presión arterial obedece al efecto alfa agonista. Por lo tanto antes de iniciar agentes inotrópicos se debe optimizar la precarga hasta lograr niveles de PVC adecuados según la patología.^{11,15,16}

1) Dopamina

Es el inotrópico de uso inicial para la disfunción miocárdica leve o moderada.

Actúa sobre los receptores dopaminérgicos, su vida media de eliminación es entre 12-20 min. Las dosis utilizadas oscilan entre 3 a 10 mcgr/kg/min, por lo general se trata de no sobrepasar de 7-10 mcgr/kg/min por su asociación con taquicardia, aumento del consumo de oxígeno del miocardio y posibilidad de arritmias cardíacas. La tendencia es a usar dosis bajas, entre 3-5 mcgr/kg/min.

Estimula los receptores alfa o beta dependiendo de la dosis. En dosis menores a 4 mcg/kg/min, presenta su máxima acción dopa (vasodilatación renal y esplácnica, aumenta flujo renal y excreción renal de sodio), el máximo efecto beta se logra alrededor de las 10 mcg/kg/min, infusiones mayores a esta comienzan a mostrar efecto alfa. Por lo tanto si 10 mcg/kg/min resultan insuficientes se debe iniciar goteo de adrenalina y disminuir la dosis a 2 a 4 mcg/kg/min para mantener efecto renal.^{15,16}

2) Epinefrina (adrenalina)

Esta indicada en la disfunción miocárdica severa con hipotensión arterial.

Es uno de los inotrópicos más potentes, estimula los receptores beta1, beta 2 y alfa. Tiene efecto cronotrópico positivo sobre el sistema de conducción y aumenta la resistencia vascular sistémica y pulmonar. Sin embargo, parece que su efecto sobre

ellas puede variar de acuerdo a la dosis. La vida media de eliminación es de aproximadamente 1 minuto.

Es conveniente asociarla a un vasodilatador (por ej: milrinona), después de lograr una presión arterial media adecuada: 45 a 50 mmHg en el recién nacido, 55 a 60 mmHg en el lactante y 65 a 70 mmHg en el niño mayor. Se debe evitar dosis mayores de 0,25 mcg/kg/min en niños con riesgo de hipertensión pulmonar.

Las dosis altas (dosis máximas 2 mcg/kg/min) se reservan para casos severos de shock cardiogénico por el aumento significativo del consumo miocárdico de oxígeno y sus efectos cronotrópicos positivos y la alta frecuencia de arritmias. La dosis recomendada es 0,01 a 0,3 mcg/kg/min. Dosis superiores a 0,25 mcg/kg/min deben mantenerse por periodos cortos de tiempo (12 a 24 hs) por que la excesiva vasoconstricción puede agravar el BGC.

En el período postoperatorio inmediato, en cirugías que pueden comprometer el sistema de conducción, incrementa el riesgo de arritmias como taquicardias de la unión aumentando la morbilidad quirúrgica.^{15,16,17}

3) Norepinefrina (noradrenalina)

Es el principal neurotransmisor del sistema nervioso simpático, tiene poca actividad sobre los receptores beta 2 comparados con la epinefrina y es moderadamente potente agonista alfa y beta 1 (efecto inotrópico).

Se reserva para casos de shock cardiogénico con baja resistencia periférica produciendo un aumento en la poscarga y mejorando el flujo coronario y la perfusión de otros órganos.

Entre sus efectos secundarios debe tenerse presente que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y disminuye la frecuencia cardiaca por aumento del tono vagal.^{6,16,17}

4) Fenilefrina

Aumenta la resistencia vascular sistémica, produce severa vasoconstricción renal, no tiene efectos sobre el corazón.

Se puede utilizar a una dosis en goteo entre 0,1-0,5 mcgr/Kg/min o en bolos (1 a 2 mcg/kg pudiendo repetirse a los 10 min) en las crisis cianógenas de la tetralogía de Fallot como medida de emergencia, ya que disminuye el shunt de derecha a izquierda y mejora la oxigenación.^{6,15,16,17}

5) Milrinona

Se debe considerar su uso en niños con resistencia vascular pulmonar y / o resistencia vascular sistémica elevadas, después de alcanzar una óptima precarga, asociada a dopamina y adrenalina.

Es un agente inotrópico no simpático mimético. Los efectos farmacológicos se consiguen por una inhibición selectiva de la fosfodiesterasa tipo III, lo que reduce la degradación celular del AMP cíclico y por lo tanto eleva su concentración, resultando en un efecto inotrópico positivo.

En la vasculatura periférica produce una dilatación de los vasos y disminución de la resistencia periférica, aumentando la capacitancia y disminuyendo tanto la poscarga como la precarga.

No aumenta significativamente la FC y por lo tanto el consumo de oxígeno del miocardio. Parece tener un efecto lusitropico que ayuda a mejorar el BGC asociado a disfunción diastólica.

La dosis utilizada en goteo continuo varía de 0,75 a 0,35 mcg/kg/min. Se mantendrá una óptima precarga durante su administración por su efecto hipotensor . En algunos casos puede utilizarse una dosis de carga de 75 a 50 mcgr/kg a pasar en 30 a 60 min., con vigilancia estricta de la presión arterial (en caso de hipotensión será necesario interrumpir la dosis de carga).^{6,16,18}

6) Isoproterenol

Esta indicado en la disfunción miocárdica derecha moderada a severa, sobre todo si asocia a hipertensión pulmonar, en pacientes con frecuencia cardiaca normal o baja y signos de vasoconstricción periférica.

Es un agente inotrópico, potente cronotrópico, vasodilatador pulmonar y sistémico.

Se debe evitar en niños taquicardicos, taquiarritmicos o con reactividad del tracto de salida ventricular derecho o izquierdo.

Se puede asociar a dopamina (menos de 5 mcgr/kg/min) para lograr efecto renal.

Debe usarse con precaución debido a que es muy taquicardizante, arritmógeno y aumenta mucho el consumo de oxigeno.

Dosis: 0,01 a 0.5 mcg/kg/min.^{6,16}

7) Levosimendan

Debe considerarse su uso ante fallo cardiaco agudo tras cirugía extracorpórea y casos de hipertensión pulmonar refractario a los inotrópicos de uso habitual (milrinona, adrenalina, dopamina).

El mecanismo de acción del levosimendan es aumentar la sensibilidad al calcio del miofilamento durante la sístole a través de su ligadura a la troponina C en forma calcio-dependiente. Esta interacción estabiliza el cambio morfológico de la tropomiosina inducido por el calcio, aumentando así el número de puentes actina-miosina. El efecto se produce aumentando la sensibilidad de la troponina C al calcio intracelular, y no a través del aumento de las concentraciones intracelulares de calcio. En la diástole se produce la disminución normal del calcio citoplasmático por repolarización de la membrana, los iones cálcicos ya no se ligan a la troponina C y se revierte la interacción con el levosimendan permitiendo la normal relajación diabólica del miocardio.

También tiene un efecto directo sobre el músculo liso vascular, produciendo vasodilatación. Se liga y abre los canales del potasio ATP-dependiente. Esta

activación de los canales causa la hiperpolarización de los miocitos, acción que parece promover la relajación del músculo liso vascular. Gracias a esta relajación se produce la vasodilatación, lo que reduce la presión capilar pulmonar, la resistencia vascular sistémica y el tono venoso.

La vasodilatación también aumenta el flujo sanguíneo coronario.

Estos efectos reducen la congestión pulmonar y la precarga y postcarga miocárdica, reduciendo así la exigencia sobre el corazón.^{19,20}

Se ha establecido como dosis de ataque 6 a 24 mcg/kg/ en 10 minutos, seguida de velocidades de infusión entre 0,05 y 0,2 mcg/kg/min durante 24 horas .Durante el tratamiento debe monitorearse en forma continua el ECG, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la diuresis.

Los efectos hemodinámicos se prolongan de 7 a 9 días, esto se debe en parte a la presencia de un metabolito activo, que alcanza su concentración plasmática pico unas 48 horas después de interrumpida la infusión.

Está contraindicado en:

- Hipersensibilidad al medicamento
- Obstrucción mecánica significativa que afecte el llenado y/o el vaciado ventricular
- Insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 30 ml/min)
- Insuficiencia hepática severa
- Severa hipotensión y taquicardia
- Antecedentes de torsade de pointes.^{19,20,21,22}

8) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Son fármacos vasodilatadores que actúan inhibiendo la conversión de angiotensina I en angiotensina II mediante la inhibición de la actividad de la enzima convertasa. La

angiotensina II es la causante de vasoconstricción, hipertrofia cardíaca y aumento en la liberación de aldosterona.

Los IECA actúan también en la remodelación miocárdica ventricular, adaptando su geometría a los cambios de poscarga. Otros efectos son la venodilatación, incremento de la capacitancia venosa, reducción de las resistencias vasculares sistémicas, incremento del gasto cardíaco y reducción de las presiones de llenado ventricular en los niños con falla cardíaca congestiva. Por tanto estos fármacos actúan a nivel de la precarga, poscarga, remodelamiento y función ventricular.

Muchos trabajos han sugerido que estos fármacos podrían lograr beneficios en niños con cortocircuitos izquierda- derecha y en casos de miocardiopatías dilatadas.

Es aconsejable comenzar con dosis pequeñas para controlar posibles efectos adversos, y luego ir aumentando la dosis gradualmente. Debemos prestar especial atención a signos como hipotensión o disfunción renal.

En nuestro medio el más utilizado es el **enalapril** que tiene mayor vida media, e inicio de acción más lenta; efectos adversos menos frecuentes, teóricamente menos nefrotóxico por la ausencia del grupo sulfidrilo de su molécula.

Dosis: 0.1 a 0.2 mgr/k/día en dos dosis.

Efectos secundarios: hipotensión (especialmente con volemia disminuida), hipercalemia (cuando se asocian a diuréticos ahorradores de potasio), vértigos, mareos, síndrome nefrótico reversible, trombocitopenia, tos, agranulocitosis, deterioro de la función renal y alteraciones en el gusto.

Contraindicaciones: estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal aguda o estenosis aórtica severa y monorreno.^{15,23}

Referencias Bibliográficas

1. Banille E. Manejo integral del bajo gasto cardiaco. En: Banille E, editor. Hojas de Ruta en el Perioperatorio Cardiovascular Pediátrico. Córdoba: Recursos fotográficos; 2006.p. 39-61.
2. Moota MV, Muñoz R, Tejero MA, Zabala JI. Síndrome de bajo gasto cardíaco. En: Muñoz R, Da Cruz E, Palacio G, Maroto C, editores. Cuidados Críticos en Cardiopatías Congénitas o Adquiridas. Colombia: Distribuna Editorial Médica; 2007.p.130-141.
3. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. Rev Esp Cardiol publicación periódica en línea. Nº 5, vol 63, mayo 2010.Se encuentra en: www.Revista Española de Cardiología.
4. Tede NH, Chile JS. Diastolic dysfunction in patients with congenital heart disease. Cardiol Clin 2000;18 (3): 491-499.
5. Magliola R, Althabe M, Charroqui A, Landry L, Saporiti A, Selandary J, et al. Insuficiencia cardiaca en la unidad de cuidados intensivos y en el postoperatorio. En: Magliola R, Althabe M, Charroqui A, Landry L, Saporiti A, Selandary J, Vassallo J, editores. Cuidados Intensivos Postoperatorios de Cirugía Cardiovascular Pediátrica. Norma Hospital Garrahan. Buenos Aires; 1995.p.A-1-9.
6. Magliola R, Althabe M, Charroqui A, Landry L, Saporiti A, Selandary J, et al. Inotrópicos. En: Magliola R, Althabe M, Charroqui A, Landry L, Saporiti A, Selandary J, Vassallo J, editores. Cuidados Intensivos Postoperatorios de Cirugía Cardiovascular Pediátrica. Norma Hospital Garrahan. Buenos Aires; 1995.p.A-10-15.
7. Masse L, Antonacci M. Low cardiac output syndrome identification and management. Crit Care Nurs Clin North Am 2005 Dec; 17 (4): 375-383.
8. Roth S J. Postoperative Care. In: Chang A C, Hanley F L, Wernovsky G, Wessel D L, editors. Pediatric Cardiac Intensive Care. USA: Williams & Wilkins; 1998.p.163-188.

9. Balaguru D, Artman M, Auslender M. Management of heart failure in children. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30 (1):1-35.
10. Helfaer MA, Wilson MD, Nichols DG. In: Nichols D, Cameron D, Greeky W, Lappe D, Ungerleider R, Wetzel R, editors. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. USA: Mosby; 1995. p.185-216.
11. Hoch M, Netz H. Heart failure in pediatric patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005 Feb; 53 Suppl 2 : 129-34.
12. Costello-Boerrigter LC, Boenigter G, Burnett JC Jr. Revisiting salt and water retention: new diuretics, aquaretics, and natriuretics. *Med Clin North Am* 2003; 87 (2):475-91.
13. Kay JD, Colan SD, Grahan TP jr. Congestive heart failure in pediatric patient. *Am Heart J* 2001; 142 (5): 923-928
14. Lowrie L. Diuretic therapy of heart failure in infants and children. *Prog Pediatr Cardiol* 2000; 12 (1): 45-55.
15. Maroto C, da Cruz E, Tejero MA, Zabala JI. Insuficiencia cardiaca. En: Muñoz R, Da Cruz E, Palacio G, Maroto C, editores. *Cuidados Críticos en Cardiopatías Congénitas o Adquiridas*. Colombia: Distribuna Editorial Médica; 2007.p.143-150.
16. Shekerdemian LS, Redington A. Cardiovascular Pharmacology. In: Chang A C, Hanley F L, Wernovsky G, Wessel D L, editors. *Pediatric Cardiac Intensive Care*. USA: Williams & Wilkins; 1998.p.45-66.
17. Tobin JR, Wetzel RC. Cardiovascular Physiology and shock. In: Nichols D, Cameron D, Greeky W, Lappe D, Ungerleider R, Wetzel R, editors. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. USA: Mosby; 1995. p.17-74.
18. Hoffman TM, Wernovsky G, KuliK TJ, Nelson DP, Chang AC; et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children

after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003; 107 (7): 996-1002.

19. Braur JP, Schneider M, Kastrup M, Liu J. Treatment of acute heart failure in an infant after cardiac surgery using levosimendan. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26 (1): 228-230.

20. Egan JR, Clarke AJ, Williams S, Cole AD, et al. Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. *J Intensive Care Med* 2006; 21 (3): 183-7.

21. Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002; 360 (9328): 196-202.

22. Magliola R, Moreno G, Vasallo J, Landry L, Althabe M, Balestrini M, et al. Levosimendan, un nuevo agente inotrópico: experiencia en niños con fallo cardíaco agudo. *Arch Argent Pediatr* 2009;107(2):139-145.

23. Lewis AB, Chabot M. The effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors on survival of pediatric patients with dilated cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 1993; 14 (1): 9-12.