

## SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "WILLIAM SOLER"

Dr. Lincoln de la Parte Pérez\* y Dr. José Severino Hernández Hernández\*\*

### RESUMEN

Se presenta una revisión bibliográfica actualizada de los elementos que permiten un diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato del síndrome de bajo gasto cardiaco que puede presentarse en el periodo perioperatorio.

El síndrome de bajo gasto cardiaco se define como la incapacidad del corazón para bombear la sangre en cantidades adecuadas a los requerimientos del organismo.<sup>1-3</sup>

Para el tratamiento satisfactorio de este síndrome se necesita conocer los elementos mínimos indispensables de la fisiología cardiovascular que expondremos a continuación:<sup>4</sup>

### GASTO CARDIACO

La función fundamental del corazón es bombear una cantidad suficiente de sangre para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos corporales. Por consiguiente el gasto cardiaco es un reflejo de la función cardiaca;<sup>2</sup> sin embargo, hay un cierto número de determinantes de la capaci-

\* Especialista de II Grado en Anestesiología del Cardiocentro. Asistente de la Facultad "Enrique Cabrera".

\*\* Especialista de I Grado en Pediatría. Instructor del Departamento de Pediatría de la Facultad "Enrique Cabrera".

dad del corazón para expulsar la sangre. El gasto cardíaco está regulado normalmente por una integración de sus 4 mayores determinantes:<sup>1-3,5</sup>

1. La precarga ventricular (volumen telediastólico del ventrículo o volumen).
2. La poscarga (tensión de la pared ventricular durante la sístole).
3. Contractilidad cardíaca.
4. Frecuencia cardíaca.

La precarga, la cual establece la dilatación inicial de la fibra miocárdica, está en función del retorno venoso al corazón y de la adaptabilidad de los ventrículos, y determina el volumen y presión telediastólico del ventrículo.<sup>1,2,5</sup>

En términos generales la precarga es la presión final de llenado diastólica de uno y otro ventrículos y se determina clínicamente mediante el valor de las presiones auriculares derecha e izquierda (o la presión capilar en "cuña") respectivamente.<sup>1,2</sup>

Starling en 1914 demostró convincentemente que la fuerza de la contracción del ventrículo depende directamente de la precarga, esto es, cuando se aumenta la circunferencia cardíaca administrando volumen, aumenta la fuerza de contracción del corazón, así como la capacidad de acortamiento del músculo cardíaco.<sup>2</sup>

Las alteraciones de la precarga afectan significativamente el gasto cardíaco en el período perioperatorio, estando disminuida en las siguientes circunstancias:

- Hipovolemia por sangramiento.
- Disminución del retorno venoso por ventilación a presión positiva intermitente con presión positiva continua.
- Taponamiento cardíaco.

La precarga aumenta en los casos en los cuales por diferentes razones administramos una cantidad excesiva de volumen (sangre, derivados, soluciones polielectrolíticas, etcétera).

La mejoría de la actividad del corazón a medida que aumentamos el volumen, y se produce el alargamiento de sus fibras, es puramente mecánica y no el resultado de cambios en el estado inotrópico.

La poscarga se define como la tensión de la pared ventricular durante la sístole y depende del diámetro diastólico final del ventrículo, la presión diastólica de la aorta y del grosor de la pared.<sup>1,2,5</sup>

El radio del ventrículo está determinado por la precarga y la presión intraventricular durante la sístole depende de la presión aórtica. De forma tal se relacionan unos factores con otros en los cuales cualquier cambio en uno de ellos afecta a los demás.

Durante el período perioperatorio las alteraciones de la poscarga se deben fundamentalmente a cambios en el tono vascular y la resistencia.

De forma práctica cuando empleamos vasodilatadores para mejorar la perfusión periférica en un niño y disminuimos así la poscarga, si no observamos disminución significativa de la presión arterial ni un aumento marcado de la frecuencia cardíaca podemos pensar que el volumen sistólico y el gasto cardíaco han aumentado.<sup>2</sup>

Por el contrario una caída de la tensión arterial acompañada de taquicardia indica que el gasto cardiaco ha descendido hasta niveles peligrosos.

La disminución de la poscarga mejora el gasto cardiaco si la presión de llenado es inicialmente alta, pero si ésta es inadecuadamente puede ser perjudicial para el paciente.

Por todo lo anterior enfatizamos en dar vasodilatadores sólo a los<sup>2</sup> pacientes que tienen un retorno venoso y un volumen ventricular adecuado.

La vasoconstricción arterial que se presenta frecuentemente después del bypass provoca un aumento de la poscarga y si se acompaña de disminución del gasto cardiaco es fundamental el uso de vasodilatadores.

La contractilidad del corazón se define como la fuerza y velocidad de la contracción ventricular cuando la precarga y poscarga son constantes.<sup>1</sup>

En el período perioperatorio diversos factores predisponen a la depresión de la contractilidad del miocardio:<sup>1,3-5</sup>

- Sangramientos.
- Agentes anestésicos.
- Hipoxia.
- Hipercapnia.
- Desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos.
- Manipulaciones quirúrgicas.
- Medicamentos diversos: quinidina, propranolol, etcétera.
- Enfermedades cardiovasculares preexistentes.
- Enfermedades asociadas (metabólicas, respiratorias).

Después de las operaciones cardiovasculares debe anticiparse siempre algún grado de disminución de la contractilidad del miocardio,<sup>5</sup> aunque en ocasiones puede presentarse un aumento excesivo del mismo en pacientes con una hipertrofia preexistente del ventrículo izquierdo (hipertensión arterial sistémica, estenosis aórtica, etcétera) o un uso inadecuado de las aminas simpaticomiméticas y demás inotrópicos.

La anestesia intravenosa total con benzodiazepinas y opiáceos no deprime la contractilidad. En nuestro servicio hemos empleado con buenos resultados la premedicación con ketalar y benzodiazepinas, la inducción con benzodiazepinas y el mantenimiento con fentanyl en los niños que padecen de cardiopatías congénitas severas, y no se observaron alteraciones hemodinámicas en los mismos.<sup>3,6-8</sup>

La frecuencia cardiaca regula la periodicidad de la contracción e influye de forma significativa en el gasto cardiaco especialmente en los lactantes y recién nacidos y está sujeta a la regulación del sistema nervioso autónomo.<sup>1</sup>

El trauma intraoperatorio directo con formación de edema en el área del sistema de conducción provoca alteraciones de la misma, especialmente en los pacientes sometidos a operaciones definitivas para la corrección de comunicaciones interventriculares, sustitución valvular mitral, aorta y otros procedimientos cercanos al nódulo aurículo-ventricular y el sistema de conducción.<sup>2</sup>

Por otra parte, existe un grupo importante de factores que provocan alteraciones de la frecuencia cardíaca y del ritmo del corazón como son:

a) Factores que provocan taquicardia sinusal:

- Dolor.
- Ansiedad.
- Hipercapnia.
- Hipovolemia.
- Hipoxia.
- Dosis excesiva de cronotropos.

b) Factores que provocan trastornos de conducción:

- Edema del sistema de conducción y del miocardio durante el bypass.
- Digital.
- Propranolol.

c) Causas de las arritmias ventriculares:

- Dolor.
- Hipovolemia.
- Desequilibrios ácido-básicos.
- Hipopotasemia.
- Isquemia del miocardio.
- Medicamentos: simpaticomiméticos, calcio, digital.

d) Causas de arritmias supraventriculares:

- Reflejo simpático.
- Fibrilación auricular crónica.
- Síndrome de preexcitación.
- Edema auricular posoperatorio.
- Hipoxemia.
- Simpaticomiméticos.

La reserva de frecuencia cardíaca (capacidad del corazón de cambiar su frecuencia de bombeo para aumentar el nivel del gasto cardíaco) está limitada en el recién nacido, pues su frecuencia cardíaca intrínseca es normalmente muy alta y son muy sensibles a los cambios de esta.

Está claro que el reto para el médico de asistencia es buscar posibilidades nuevas y mejores que aumenten el rendimiento del sistema cardiovascular, de tal forma que incluso en pacientes muy críticos, cuando el corazón está funcionando al tope de sus posibilidades, pueda actuar mejor como bomba si se reducen las demandas que actúan sobre él.

## ETIOLOGIA DEL SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO

El síndrome de bajo gasto cardíaco debe sospecharse en las siguientes circunstancias:<sup>3,5</sup>

- Procederes quirúrgicos difíciles.
- Tiempo de clampeje aórtico prolongado (mayor de 90 min).
- Tiempo de derivación (CEC) prolongado.
- Corrección quirúrgica parcial (operación incompleta).
- Protección miocárdica inadecuada.
- Embolismo aéreo en las arterias coronarias.

- Traumatismo de las coronarias.
- Edema del miocardio.
- Arritmias cardiacas (defectos de conducción, fibrilación frecuente con necesidad de múltiples desfibrilaciones).

Estos pacientes generalmente presentan dificultad para salir del bypass y necesitan dosis superiores a los 7 µg por kg/min de dopamina, marcapaso y tratamiento antiarrítmico.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las alteraciones cardiovasculares que acompañan al síndrome de bajo gasto cardiaco resultan de la combinación de una precarga, poscarga y contractilidad inadecuadas. Las manifestaciones clinicas y hemodinámicas varían de acuerdo con las posibilidades del corazón para mantener el flujo sanguíneo a los tejidos.<sup>1</sup> Hemodinámicamente este síndrome se caracteriza por una presión de llenado ventricular elevada, hipotensión, resistencia vascular elevada y gasto cardiaco disminuido.<sup>1,3,5</sup>

Se caracteriza por los siguientes síntomas y signos:

- Extremidades frías y poco perfundidas.
- Pulso perisférico ausente o débil.
- Hipotensión arterial.
- Disnea.
- Congestión pulmonar.
- Obnubilación mantenida (dificultad para despertarse en ausencia de causas anestésicas).
- Gradiente térmico (temperatura rectal-distal).
- Taquiarritmias.
- Hipoxemia.
- Acidosis metabólica mantenida.
- Elevación de la presión venosa central (PVC) inapropiada.

## TRATAMIENTO DEL SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO

El tratamiento del síndrome de bajo gasto cardiaco está encaminado a optimizar los siguientes aspectos:<sup>3-5,9-13</sup>

1. Tratamiento causal.
2. Optimizar la frecuencia y el ritmo cardiaco.
3. Mejorar la precarga.
4. Mejorar la contractilidad.
5. Disminuir la poscarga.

El tratamiento del síndrome de bajo gasto cardiaco puede resumirse como señalamos anteriormente y para facilitar la secuencia del tratamiento nos guiamos por el siguiente esquema:

### I. PACIENTES CON DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO Y DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA

1. Si la presión venosa central y la presión de la arteria pulmonar están disminuidas debemos administrar volumen.

2. Si la presión venosa central y la de la arteria pulmonar están elevadas hay que correlacionarlas con la frecuencia cardíaca:
  - a) Cuando la frecuencia cardíaca está alta debemos emplear fármacos inotropos y vasodilatadores.
  - b) Si la frecuencia cardíaca es normal empleamos inotropos y vasodilatadores.
  - c) Cuando la frecuencia cardíaca está disminuida empleamos inotropos, cronotropos, vasodilatador y marcapaso.

## II. PACIENTES CON DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO CON PRESION ARTERIAL MEDIA NORMAL

1. Si la presión venosa central y la de la arteria pulmonar están disminuidas se necesita administrar volumen.
2. Cuando están altas la presión venosa central y la de la arteria pulmonar nos guiamos por la frecuencia cardíaca:
  - a) Frecuencia cardíaca alta: administrar inotropo y vasodilatador.
  - b) Frecuencia cardíaca normal: administrar inotropos, vasodilatador y valorar cronotrofo.

La dopamina y la nitroglicerina son en nuestro servicio los medicamentos de elección en el tratamiento preventivo del síndrome de bajo gasto cardíaco.

Las dosis de los agentes vasoactivos deben calcularse con exactitud y las infusiones deben administrarse en bombas o perfusores, para lograr concentraciones fijas de los agentes.

### SUMMARY

This paper deals with an up-to-date bibliographic review of the elements allowing an early diagnosis and immediate treatment of low cardiac waste syndrome, which can occur during the perioperative period.

### RESUME

Il s'agit d'une revue bibliographique mise à jour, concernant les éléments qui permettent un diagnostic précoce et le traitement immédiat du syndrome de faible débit cardiaque, qui peut apparaître dans la période périopératoire.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. LAPPAS, D. G.: Cardiac dysfunction in the perioperative period: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 47(2): 117-137, August, 1977.
2. FRIEDMAN, W. F.: Nuevos conceptos y drogas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Clin Ped Norteam* 31(6): 1211-1242, 1984.

3. KAPLAN, J. A.: Cardiac Anesthesia. Second Edition. Vol 2. Ed. Grune and Stratton USA, 1987. pp. 963, 994.
4. DE LA PARTE, P. L.; S. J. HERNANDEZ: Nuevos conceptos y drogas en el tratamiento del síndrome de bajo gasto cardiaco perioperatorio. Entregado para su publicación en la Rev Cubana Pediatr, 1989.
5. REAM, A. K.: Acute Cardiovascular Management. Anaesthesia and Intensive Care. Ed. J. B. Lippincott. USA, 1982.
6. DE LA PARTE, P. L.; S. J. HERNANDEZ: Anestesia intravenosa total. Entregado a la Rev Cubana Pediatr en 1989.
7. -----: Anestesia cardiovascular en el recién nacido y el lactante. Rev Bibliog. Entregado en junio de 1989 a la Rev Cubana Pediatr.
8. DE LA PARTE, P. L.; J. R. LOPEZ CUEVAS: Benzodíacepinas. Rev Bibliog. Rev Cubana Pediatr 61(5): 1989. En prensa.
9. FOWLER, M. B.: Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine. Circulation 70 (Suppl 1): I 103, 1984.
10. GOENEN, M.: Amrinone in the management of low cardiac out-put after open heart surgery. Am J Cardiol 56: 33B-38B, 1985.
11. TINKER, J. H.: Strong inotropes should be used of first choice during emergence from cardiopulmonary bypass. J Cardiothoracic anaesthesia 1: 24-28, 1987.
12. RUFFOLO, R. R.: On the mechanism of action of dobutamine. Ann Inter Med 100: 313-319, 1984.
13. GRAY, R.: Low cardiac out-put states after open heart surgery. Chest 80: 16-20, 1981.
14. DE LA PARTE, P. L.; B. HERNANDEZ SUAREZ: Cálculo de las infusiones intravenosas continuas de las aminas simpaticomiméticas y vasodilatadores. Médica (C.P.I.C.M.M.) Vol 15(3): 19-24, 1987.

Recibido: 4 de julio de 1989. Aprobado: 8 de septiembre de 1989.  
Dr. Lincoln de la Parte Pérez. Hospital Pediátrico "William Soler" (cardiocentro). San Francisco y Perla. Altahabana, Ciudad de La Habana, Cuba.