

Monitoreo hemodinámico funcional en cirugía cardiovascular pediátrica bajo circulación extracorpórea

EDGARDO BANILLE,^{1,2} GABRIEL PAZ,³ ANTONIO GUEVARA,² ALEJANDRO PEIRONE,² OMAR LAZZARÍN,⁴ JUAN P. ALCONADA MAGLIANO⁵

¹Servicio de Terapia Intensiva Cardiovascular, Hospital de Niños de Córdoba, República Argentina

²Servicio de Cardiología Pediátrica, Clínica del Sol, Córdoba, República Argentina

³Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Clínica del Sol, Córdoba, República Argentina

⁴Servicio de Cirugía Cardiovascular, Clínica del Sol, Córdoba, República Argentina

⁵Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Instituto Cardiovascular Infantil, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina

Correo electrónico: ebanille@hotmail.com

Palabras clave

- Gasto cardíaco
- Monitoreo hemodinámico funcional
- Cirugía cardíaca
- Cardiopatías congénitas

Key words

- Cardiac output
- Functional hemodynamic monitoring
- Cardiac surgery
- Congenital cardiac malformations

Resumen

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es una complicación frecuente en el período posoperatorio cardiovascular. Su gravedad es variable y múltiples factores generan una disfunción endotelial que se expresa de diferentes formas en la hemodinamia del paciente, ya sea con cuadros clínicos similares al shock frío o al shock caliente, según el mecanismo fisiológico predominante.

Utilizamos un método de monitoreo mínimamente invasivo, configurando perfiles hemodinámicos basales e inducidos por fármacos, de tal modo de realizar un manejo racional de agentes vasoactivos.

El propósito de este trabajo es mostrar la aplicación del monitoreo hemodinámico funcional, graficar la variabilidad de la hemodinamia en el período posquirúrgico y evidenciar la respuesta clínica al azul de metileno. Para tal fin, se presenta a modo de ejemplo un paciente con shock vasopléjico.

Abstract

Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in children is associated with a systemic inflammatory response syndrome of different degree. The endothelial dysfunction may be followed by acute circulatory dysfunction that results in different hemodynamic profiles like cold or warm shock.

Hemodynamic variables were measured with a minimal invasive method of hemodynamic monitoring and they were grouped in order to define profiles and evaluate the response to therapy.

The goal of this work is to describe the functional hemodynamic monitoring in the care of pediatric cardiac surgery patients through the presentation of a child with vasodilatory shock and his response to the administration of methylene blue.

Introducción

El objetivo principal de los cuidados intensivos en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas es garantizar una entrega tisular de oxígeno adecuada a los requerimientos del paciente en situación crítica, frecuentemente con algún grado de respuesta inflamatoria sistémica asociada al empleo de circulación extracorpórea (CEC). En un intento de conducir racionalmente la terapéutica, se utilizan diferentes modalidades de monitoreo hemodinámico, que incluyen técnicas de estimación clínica, el monitoreo mínimamente invasivo y el monitoreo invasivo.

En el contexto de esta publicación, adoptamos la definición de monitoreo hemodinámico funcional que utiliza Pinsky, la cual establece que el monitoreo que se usa para evaluar los efectos del tratamiento puede ser referido como funcional, ya que implica una aplicación terapéutica.¹

El monitoreo hemodinámico invasivo con técnica de termodilución, a través de un catéter en la arteria pulmonar o femoral, es de uso limitado en la población pediátrica. Esto último posiblemente se deba a las dificultades vinculadas a los accesos vasculares, las potenciales complicaciones y la falta de evidencia a favor de su utilidad en Pediatría.^{2,3}

Las recomendaciones de reanimación avanzada pediátrica, pertenecientes a la American Heart Association (2010) y adoptadas universalmente, continúan utilizando el relleno capilar >2 segundos para separar lo normal de lo patológico y diagnosticar shock.⁴ Sin embargo, esto se correlaciona muy pobremente con la determinación del índice de volumen sistólico medido por termodilución en la arteria femoral de pacientes que cursan el posoperatorio de cirugía cardíaca y en otros tipos de pacientes críticos pediátricos. Lo mismo se ha observado con relación a la confiabilidad de la temperatura diferencial.⁵

Egan et al compararon la determinación clínica del índice cardíaco, el índice de resistencia vascular sistémica (RVS) y la volemia con la determinación invasiva del índice cardíaco, el índice de RVS y el índice del volumen global de fin de diástole, y observaron un correlato muy pobre en los datos obtenidos en forma clínica y en forma invasiva. El índice cardíaco fue subestimado, mientras que la RVS y la volemia fueron clínicamente sobrestimadas.³

Ante la escasa confiabilidad de la estimación clínica y las limitaciones para el monitoreo invasivo, se desarrolla la estrategia de monitoreo funcional por medio de técnicas mínimamente invasivas. Este último comprende el monitoreo de los parámetros clínicos junto con la determinación seriada del lactato sérico y la saturación venosa central de oxígeno (Svco₂), y el cálculo de la diferencia arteriovenosa de oxígeno y del índice de extracción de oxígeno; además de la

determinación de la fracción de acortamiento a través del ecocardiograma transtorácico.²

Presentamos un caso clínico para mostrar la aplicación del monitoreo hemodinámico funcional, graficar la variabilidad de la hemodinamia en el período posquirúrgico y evidenciar la respuesta clínica al azul de metileno.

Presentación del caso clínico

Antecedentes

- **Paciente:** 15 meses de edad, sexo masculino.
- **Diagnóstico:** comunicación interventricular (CIV) grande, coartación de aorta y conducto arterioso permeable.
- **Cirugía:** a los 3 meses, corrección de la coartación de aorta con técnica término-terminal, ligadura del conducto y cerclaje de arteria pulmonar.
- **Evolución:** favorable hasta los 6 meses. Se pierde el seguimiento y consulta a los 14 meses por cianosis.

Evaluación diagnóstica

- **Examen clínico:** peso 8,8 kg; relación peso/talla: desnutrición de grado II. Frecuencia cardíaca (FC): 135 lpm, soplo sistólico 5/6 en foco pulmonar, cianosis.
- **Electrocardiograma:** hipertrofia ventricular combinada, bloqueo incompleto de rama derecha, eje eléctrico: + 120°.
- **Radiografía de tórax:** cardiomegalia, hipoflujo pulmonar.
- **Ecocardiograma:** hipertrofia biventricular, CIV perimembranosa: 10 mm, gradiente a nivel del cerclaje: 80 mm Hg. Fracción de acortamiento (FA) 40%.
- **Tratamiento:** digoxina y furosemida.
- **Cirugía programada:** descerclaje* y cierre de la CIV.

* En pacientes con flujo pulmonar aumentado a quienes se ha sometido a un cerclaje de la arteria pulmonar, como tratamiento paliativo tendiente a balancear la relación entre la circulación sistémica y pulmonar, este se retira cuando se realiza la corrección quirúrgica de la patología.

Evolución intraoperatoria

- **Cirugía realizada:** cierre de la CIV y descerclaje de AP.
- **Complicaciones:** hipertermia y vasoplejía. Presión arterial diastólica (PAD) baja.
- **Tratamiento:** antitérmicos y noradrenalina.

Evaluación posoperatoria

- **Monitoreo:** vía venosa central (subclavia derecha), vía arterial (femoral izquierda), vía periférica (miembro superior izquierdo), cables de marcapasos, sonda vesical y sonda nasogástrica.

■ Monitoreo hemodinámico funcional en cirugía cardiovascular pediátrica bajo circulación extracorpórea

• **Indicaciones:**

Sedación y analgesia: remifentanilo: 0,4 µg/kg/min

Inotrópicos: dopamina: 4 µg/kg/min; milrinona: 0,2 µg/kg/min y noradrenalina: 0,18 µg/kg/min.

• **Clínica:** hipertermia rebelde.

• **Laboratorio:** lactatos: 8 mmol/l; sodio, potasio y calcio séricos normales; glucemia normal.

• **Perfil hemodinámico:**

FC 154 lpm, presión arterial sistólica (PAS) 120 mm Hg, PAD 55 mm Hg, presión arterial media (PAM) 78 mm Hg. Saturación arterial de oxígeno (SaO₂) 99%, SvcO₂ 72%, diferencia arteriovenosa de saturación de oxígeno (DAVs_{satO₂}) 27 puntos porcentuales, índice de extracción de oxígeno (IEO₂): 0,27 (VN: 0,24-0,28). **Ecocardiograma:** FA 35%.

Interpretación: estabilidad hemodinámica con hipertensión secundaria a descarga adrenérgica por estrés quirúrgico

Evolución: 9 horas del posoperatorio

• **Clínica:** hipertermia, vasoconstricción periférica, temperatura diferencial >3°. Oliguria.

• **Laboratorio:** hematócrito 25%, lactatos 14 mmol/l, acidosis metabólica (exceso de base -10).

• **Perfil hemodinámico:** FC 150 lpm, PAS 70 mm Hg, PAD 45 mm Hg, PAM 55 mm Hg, presión venosa central (PVC) 14 mm Hg, SaO₂ 99%, SvcO₂ 50 mm Hg, DAVs_{satO₂} 49 puntos porcentuales, IEO₂ 0,49. Ecocardiograma: FA 24%.

Interpretación: shock frío cardiogénico

Conducta:

- Glóbulos rojos sedimentados 10 ml/kg
- Bicarbonato de sodio 1 mEq/kg
- Dopamina 10 µg/kg/min
- Milrinona 0,5 µg/kg/min
- Se suspende infusión de noradrenalina. Mejoría del cuadro.

Evolución: 11 horas del posoperatorio

• **Clínica:** hipertermia, relleno capilar aceptable.

• **Perfil hemodinámico:** FC 160 lpm, PAS 85 mm Hg, PAD 28 mm Hg, PAM 42 mm Hg, PVC 13 mm Hg.

SaO₂ 99%, SvcO₂ 73%, DAVs_{satO₂} 26 puntos porcentuales, IEO₂ 0,26.

• **Ecocardiograma:** hipertrofia biventricular, edema miocárdico severo, FA 25%.

Interpretación: patrón vasopléjico (shock caliente) más bajo gasto cardíaco intrínseco

Conducta:

- Goteo de adrenalina 0,1 µg/kg/min hasta 0,3 µg/kg/min.

Evolución: 13 horas del posoperatorio

• **Perfil hemodinámico:** FC 160 lpm, PAS 123 mm Hg, PAD 49 mm Hg, PAM 55 mm Hg, PVC 10 mm Hg; SaO₂ 98%, SvcO₂ 72, DAVs_{satO₂} 26 puntos porcentuales, IEO₂ 0,26. Ecocardiograma: FA 29%.

Interpretación: respuesta favorable

• **Evolución:** 18 horas del posoperatorio

• **Clínica:** edemas, hepatomegalia, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperpotasemia, elevación de niveles de urea y creatinina.

• **Radiografía de tórax:** cardiomegalia e infiltrados pulmonares bilaterales, edema pulmonar.

• **Laboratorio:** acidosis respiratoria.

• **Perfil hemodinámico:** FC 165 lpm, PAS 65 mm Hg, PAD 27 mm Hg, PAM 35 mm Hg, PVC 9 mm Hg; SaO₂ 97%, SvcO₂ 70%, DAVs_{satO₂} 27 puntos porcentuales, IEO₂ 0,27. Ecocardiograma: FA 35%.

Interpretación: shock vasopléjico con adecuada función contráctil

Conducta:

- Corrección de calcio y glucemia. Restricción hídrica.
- Optimización de la asistencia respiratoria mecánica: incremento de la FC y aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

• Diálisis peritoneal

• Se agrega noradrenalina

Evolución: 20 horas del posoperatorio

• Paciente crítico, hipertérmico, hemoglobina 12,7; hematócrito 34, urea 100, creatinina 0,98.

• **Perfil hemodinámico:** FC 170 lpm, PAS 90 mm Hg, PAD 29 mm Hg, PAM 38 mm Hg, PVC 10 mm Hg; SvcO₂ 71%, DAVs_{satO₂} 25 puntos porcentuales, IEO₂ 0,25. Ecocardiograma: FA 34%.

• **Gases arteriales:** pH 7,22, PCO₂ 43, PaO₂ 103, COH₃ 17, EB -10,7, SaO₂ 96%.

• **Gases venosos:** pH 7,18; PCO₂ 48,5, PaO₂ 41, COH₃ 13, EB -11.

Interpretación: shock vasopléjico. Resistencia a catecolaminas

Conducta:

- Se disminuye la adrenalina a 0,1 µg/kg/min y se aumenta progresivamente la noradrenalina hasta 0,6 µg/kg/min.

Evolución: 21 horas del posoperatorio

• Paciente crítico, sin evidencias de mejoría.

• **Perfil hemodinámico:** PAS 80 mm Hg, PAD 28 mm Hg, PAM 40 mm Hg.

Interpretación: shock vasopléjico resistente

Conducta: azul de metileno 1 mg/kg/dosis (2 dosis)

Evolución: 22 horas del posoperatorio

• **Perfil hemodinámico:** PAS 76 mm Hg, PAD 37 mm Hg, PAM 50 mm Hg, PVC 10 mm Hg.

- **Gases arteriales:** pH 7,31; PCO₂ 40, PaO₂ 110, COH₃ 19, EB -6, SaO₂ 96%.
- **Gases venosos:** pH 7,22; PCO₂ 45, PaO₂ 48, COH₃ 17, EB -8.

Evolución final

- Respuesta favorable
- Diálisis 5 días, asistencia respiratoria mecánica 4 días
- Alta al séptimo día de internación

Discusión

La etiología del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pos-CEC es multifactorial y algunos de los factores pueden ser el contacto de la sangre con superficies extrañas no biológicas en el circuito, la hemodilución, la desnaturalización de las proteínas plasmáticas, los cambios de flujos no pulsátiles durante la CEC a flujos pulsátiles a la salida de bomba, el clampeo aórtico, el fenómeno isquemia/reperfusión, la hipotermia y el recalentamiento, los cambios de presiones y la asistencia respiratoria mecánica; todos estos factores provocan activación y liberación desde el endotelio de citoquinas proinflamatorias, con severas consecuencias sistémicas y notable alteración del metabolismo energético.⁶⁻⁸

Warren et al^{9,10} describen dos fases del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pos-CEC que se resumen en la Figura 1.

El correlato clínico es una disfunción endotelial que se puede expresar con estados similares al shock

frío con tránsito capilar lento, por vasoconstricción periférica provocada principalmente por menor producción de óxido nítrico endotelial, molécula paradigmática responsable del mantenimiento del tono vascular normal. Por otro lado, la disfunción endotelial puede presentarse con un cuadro clínico similar a los estados de shock caliente, en el que el tránsito capilar se encuentra acelerado al transcurrir el flujo preferentemente por unidades *shunt*, esta situación se debe a la expresión excesiva de óxido nítrico inducible (ONi) liberado desde las células inflamatorias, este tipo de ONi tiene una vida media prolongada y explica la vasodilatación patológica “vasoplejía” y la alteración de la función contráctil.^{2,6,7,11,12}

En el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Niños de Córdoba y de la Clínica del Sol de Córdoba, y en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Cardiovascular Infantil de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, se establecen patrones hemodinámicos (basales e inducidos por fármacos) con técnicas de monitoreo no invasivas y mínimamente invasivas (clínica, vía arterial, vía venosa central y ecocardiograma).^{2,12}

La evaluación dinámica y en forma conjunta de las variables nos brinda información sobre la situación hemodinámica (Tabla 1).^{2,12}

El monitoreo clásico evalúa la “macrocirculación”, con la interpretación de variables globales, como PVC, diuresis, perfusión capilar, temperatura diferencial y, sobre todo, con el análisis de presión arterial, donde debemos fijar como metas hemodinámicas el alcanzar

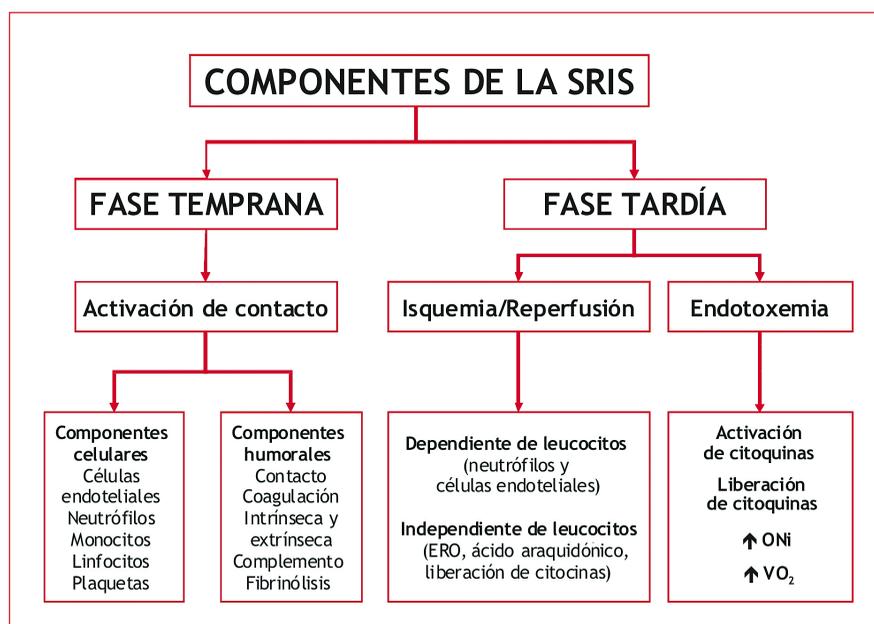


Figura 1. Fases del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) poscirculación extracorpórea. Modificada de Warren.^{9,10}

■ Monitoreo hemodinámico funcional en cirugía cardiovascular pediátrica bajo circulación extracorpórea

cifras de PAM normales para asegurar la perfusión orgánica (Tabla 2).

El análisis de la curva de presión arterial incluye la evaluación de la PAS generada por la eyección ventricular; la PAM que depende del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas; la presión de pulso o diferencial con oscilaciones cíclicas determinadas por la distensibilidad de las grandes arterias, el tiempo y la intensidad de las ondas reflejadas, el patrón de eyección ventricular y la FC; por último, es muy importante evaluar la PAD que es expresión de RVS.²

La PAS y la PAM se incluyeron como criterios menores por ser indicadores tardíos de shock; en cambio,

se consideraban como criterios mayores si el paciente ingresaba hipotenso debido a un estado de shock avanzado.²

La PAD se incluyó entre los criterios mayores, porque evalúa las resistencias periféricas cuyo principal componente son las arteriolas, sitio donde se inicia la “microcirculación”.²

Una PAD baja (<25 mm Hg en recién nacidos, <30 en <8 años y <40 en >8 años), asociada a presión de pulso amplia, sin cortocircuitos sistémico-pulmonares o insuficiencia aórtica, podría indicar vasoplejía pos-CEC o estados de shock caliente.^{2,13}

TABLA 1
Perfiles hemodinámicos con monitoreo mínimamente invasivo

Variable	Shock frío	Shock caliente
Criterios mayores		
SvcO ₂	baja	normal o elevada
DavO ₂	aumentada	normal o baja
IEO ₂	aumentado	disminuido
PetCO ₂	disminuido	normal o aumentado
Diferencia arteriovenosa de CO ₂	aumentada	variable
PAD	elevada	baja
Presión del pulso	convergente	amplia (diferencial)
Criterios menores		
PAS y PAM	normal o baja	normal o elevada
Diuresis	disminuida	disminuida
Relleno capilar	prolongado	normal o variable
T° diferencial	>3°C	<3°C o variable
Lactatos	elevados	normales o aumentados

Tomada de Banille.² Nota: Los criterios mayores son aquellos indicadores claros de una situación hemodinámica en particular, evalúan la microcirculación a través de variables derivadas del oxígeno y del registro de la PAD generada principalmente en las arteriolas donde se generan la resistencia vascular sistémica.²

Por otro lado, los criterios menores son aquellas variables que no identifican por sí mismos una entidad determinada; pueden o no estar presentes y son influenciados por factores de confusión.²

TABLA 2
Metas hemodinámicas de presión arterial media (PAM) según la edad^{2,13}

PAM	Edad
>35 mm Hg	Recién nacidos prematuros
>45 mm Hg	Recién nacidos a término
>55 mm Hg	Lactantes
>65 mm Hg	Niños mayores

Otros criterios mayores son las variables derivadas de oxígeno:

1. **Diferencia de saturación arteriovenosa de oxígeno (DSatavO₂, VN: 25-30%)**
2. **Índice de extracción de oxígeno (SaO₂-SvcO₂/SaO₂; VN: 0,24-0,28)**

Son considerados marcadores más precisos de oxigenación tisular que la determinación aislada de la SvcO₂.²

Además son marcadores de RVS a nivel periférico, ya que un incremento de sus valores podría indicar, aunque en forma indirecta, una situación de tránsito capilar lento por vasoconstricción periférica (RVS alta), lo contrario señalaría un estado de vasodilatación periférica (RVS baja).²

El óxido nítrico es degradado en nitritos y nitratos, razón por la cual el aumento de sus concentraciones plasmáticas podría ser un indicador indirecto de esta situación y justificaría el uso de inhibidores de la enzima guanilato ciclasa soluble, como el azul de metileno (Figura 2).^{11,14}

Aumenta la sospecha de vasoplejía al realizar las pruebas farmacológicas descritas por Banille:²

1. Si elevamos las dosis de noradrenalina se observa un aumento de la PAD secundario a vasoconstricción periférica, acompañado de un aumento de la PAS por desviación de volumen sanguíneo venoso de reserva (grandes venas), hacia el volumen compresible o estresado (presión de *driving*) que retorna al corazón; mientras que la elevación de la PAM obedece a la suma de los efectos antes mencionados; también se observa una disminución de

la SvcO₂ en relación con los valores previos por reversión de la vasoplejía.^{2,15}

2. La contraprueba consiste en disminuir la dosis de noradrenalina, donde observaremos el efecto contrario, es decir un descenso de las cifras tensionales, fundamentalmente a expensas de la PAD.² Si las dosis de noradrenalina de hasta 0,6 µg/kg/min no son eficaces, se considera shock resistente a catecolaminas, y se puede recurrir a otros agentes vasopresores (vasopresina, terlipresina o azul de metileno) o hidrocortisona si se sospecha insuficiencia suprarrenal. Ante la presencia de hipotiroidismo primario o secundario a CEC, se debe administrar hormona tiroidea.^{11,16-21} Sobre la base de estudios de observación que respaldarían su uso, la vasopresina a dosis baja ha sido utilizada en el tratamiento del shock con vasodilatación en la población adulta y pediátrica. Sin embargo, Choong et al realizaron un estudio multicéntrico, aleatorizado, controlado y doble ciego sobre el uso de la vasopresina en el shock con vasodilatación, el cual no mostró beneficios terapéuticos y, paradójicamente, hubo un incremento de la mortalidad en los pacientes que recibieron el fármaco.^{22,23}

Otros perfiles hemodinámicos inducidos por fármacos son:

- Si al disminuir las dosis de noradrenalina, la PAS aumenta, podemos deducir una mejoría del gasto sistólico por disminución de la poscarga. En esta situación, corresponde detener la infusión y observar la evolución.
- Si al utilizar fármacos que aumentan la poscarga se produce una disminución de la PAS y deterioro de la condición clínica y de las variables de labo-

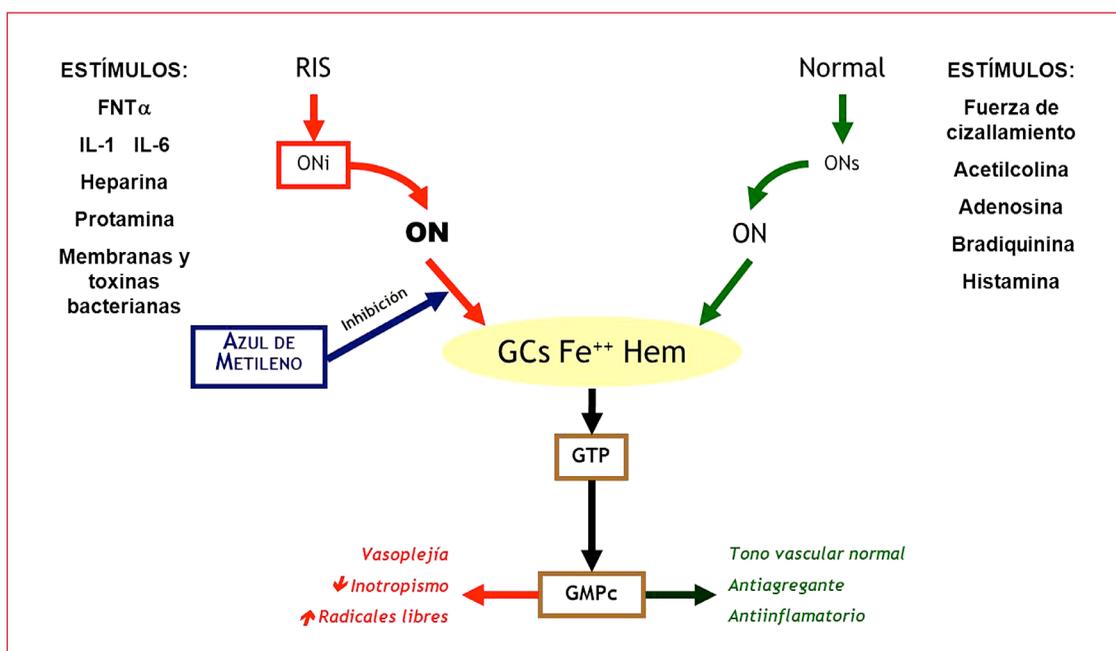


Figura 2. Mecanismo de acción del azul de metileno. Tomada de Banille.⁶

ratorio, enfocamos el diagnóstico a una disfunción contráctil, donde también encontraremos una presión de pulso convergente y una curva arterial aplanada; descartando artificios en ella. El diagnóstico diferencial se debe realizar con estados de shock frío o de hipovolemia.²

Pasando al análisis del paciente podemos decir que, entre los antecedentes, se destaca la hipertrofia severa de ventrículo derecho y la cianosis, hallazgos que predisponen a la aparición de la respuesta inflamatoria sistémica por activación del factor nuclear Kappa B, verdadero responsable de la amplificación de las señales de la respuesta inflamatoria sistémica.^{6,8}

Durante el período intraoperatorio, se evidencia PAD baja que no responde a la dopamina, se interpreta como vasoplejía que mejora con goteo de noradrenalina; cuando ésta es de presentación temprana obedece generalmente a sobreexpresión de la enzima ONi que libera óxido nítrico patológico desde las células inflamatorias, en su evolución el paciente permanece estable hemodinámicamente y con requerimientos mínimos de agentes inotrópicos durante las primeras 8 horas del posoperatorio.⁶

A las 9 horas del ingreso presenta clínica y laboratorio compatible con shock frío (presiones convergentes, SvcO₂ baja y DAVsatO₂ e IEO₂ aumentadas) que delatan un tránsito capilar lento y mayor consumo de oxígeno tisular. Este cuadro generalmente obedece a un shock cardiogénico detectado por disfunción contráctil en el ecocardiograma, coincidente con el mayor edema miocárdico secundario a la liberación de citoquinas proinflamatorias, cuyo efecto es máximo entre las 9 y 12 horas del posoperatorio.^{7,12,24,25}

El tratamiento consistió en la corrección de la acidosis y el aumento de inotrópicos, fundamentalmente de milrinona por sus efectos inodilatadores y la suspensión de la noradrenalina para evitar los efectos vasoconstrictores.^{2,21} El uso de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis láctica, aunque difundido en nuestro medio asistencial, es motivo de controversia y está contraindicado por diversos autores.^{26,27}

A las 11 horas, el paciente presenta un perfil hemodinámico compatible con shock caliente (PAD baja, SvcO₂ elevada y DAVsatO₂ e IEO₂ disminuidos) indicando un tránsito capilar acelerado y bajo gasto intrínseco (FA 23%).

La presentación tardía de la vasoplejía se podría explicar por sobreexpresión de la enzima guanilato soluble que desensibiliza los receptores alfa-adrenérgicos o inhibe los efectos de la noradrenalina. Otro mecanismo involucrado es la apertura patológica de los canales de potasio a nivel vascular. La estrategia utilizada fue la administración de adrenalina 0,3 µg/kg/min (dosis limítrofe entre el predominio de la acción beta y alfa adrenérgica) para mejorar el inotropismo y causar vasoconstricción periférica, el paciente presenta buena respuesta hemodinámica.^{2,4,12,21,24}

A las 18 horas de evolución, presenta nuevamente vasoplejía que no responde a dosis crecientes de noradrenalina hasta 0,6 µg/kg/min, se interpreta como shock resistente a catecolaminas y se indica como terapia de rescate azul de metileno 1 mg/kg/dosis (2 dosis) con mejoría inmediata de la hemodinamia y disminución de las dosis de inotrópicos convencionales.²

El azul de metileno es un agente inhibidor de la enzima guanilato soluble y se constituye en una alternativa terapéutica potencialmente útil en cuadros severos de shock vasopléjico, ya sea de origen séptico o pos-CEC.

Leyh et al muestran su experiencia con este agente en cirugía cardiovascular; el cuadro hemodinámico se corrigió en 51 de 54 pacientes dentro de la hora de administrar el fármaco, en 4 (7,4%) pacientes no se obtuvo respuesta, y no se relatan efectos colaterales en ningún paciente.¹¹

Levin et al muestran su experiencia en un estudio prospectivo y aleatorizado con 638 pacientes adultos de cirugía cardiovascular de los cuales 56 (8,8%) tuvieron shock vasopléjico. La mortalidad total fue de 27 pacientes (4,2%), 6 (10,7%) pertenecían al grupo vasopléjico y 21 (3,6%), al grupo control. Los 56 pacientes con síndrome vasopléjico fueron aleatorizados. Luego, 28 pacientes recibieron una dosis de azul de metileno de 1,5 mg/kg en una infusión de 1 hora, y 28 pacientes recibieron placebo, no hubo muertes en el primer grupo y se registraron 6 (21,4%) en el grupo placebo.¹⁰

Conclusiones

1. En Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde no se cuenta con monitoreo invasivo del gasto cardíaco, es imprescindible configurar perfiles hemodinámicos por medio de técnicas no invasivas y mínimamente invasivas al lado del paciente, para identificar los estados de shock que requieren de estrategias hemodinámicas diferentes y para guiar la terapéutica en función de la respuesta.
2. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con frecuencia, se asocia a shock vasopléjico, entidad que debe ser identificada y tratada precozmente para evitar la progresión al fallo multiorgánico y la muerte.
3. El tratamiento de la respuesta inflamatoria sistémica se basa fundamentalmente en las medidas preventivas, en casos de shock vasopléjico, y la administración de azul de metileno debe ser considerada como una medida de rescate en esta grave situación hemodinámica.

Bibliografía

1. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Critical Care* 2005; 9: 566-572.

2. Banille E. Monitoreo hemodinámico no invasivo y mínimamente invasivo. En: Banille E. *Cardiointensivismo Pediátrico. Fisiología y Decisiones*, Córdoba: Editorial Recursos Fotográficos; 2010.
 3. Egan JR, Festa M, Cole AD, et al. Clinical assessment of cardiac performance in infants and children following cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2005; 31: 568-573.
 4. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. *Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation* 2010; 122: S876-S908.
 5. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child* 1999; 80: 163-166.
 6. Banille E. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En: Banille E. *Cardiointensivismo Pediátrico. Fisiología y Decisiones*, Córdoba: Editorial Recursos Fotográficos; 2010.
 7. Hammer S, Loeff M, Reichenspurner H. Effect of cardiopulmonary bypass on myocardial function, damage and inflammation after cardiac surgery newborns and children. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 49: 349-354.
 8. Shegaye MC. The clinical implications of the systemic inflammatory reaction related to cardiac operations in children. *Cardiol Young* 2003; 11: 228-239.
 9. Warren OJ, Smith AJ, Alexiou C, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1--mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23(2): 223-231.
 10. Warren OJ, Watrel AL, Wit KL, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 2--anti-inflammatory therapeutic strategies. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 384-393.
 11. Leyh RG, Kofidis T, Strüber M, et al. Methylene blue: The drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 1426-1431.
 12. Banille E. Manejo integral del bajo gasto cardíaco. En: Banille E. *Cardiointensivismo Pediátrico. Fisiología y Decisiones*, Córdoba: Editorial Recursos Fotográficos; 2010.
 13. Butt W. Choque séptico. *Clin Pediatr Norteam* 2001; 3: 621-647.
 14. Shy Y, Li HQ, Shen CK, et al. Plasma nitric oxide levels in newborn infants with sepsis. *J Pediatr* 1994; 124: 164.
 15. Banille E, Vittar M, Pedraza C, et al. Saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂). Su valor en el monitoreo cardiovascular pediátrico. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104: 406-411.
 16. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 2008; 23: 305-310.
 17. Levín RL, Degrange MA, Bilbao J, et al. Síndrome vasopléjico en postoperatorio de cirugía cardíaca. Reducción de la mortalidad mediante el empleo de azul de metileno. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 524-529.
 18. Evora PR. Should methylene blue be the drug of choice to treat vasoplegia caused by cardiopulmonary bypass and anaphylactic shock? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 632-634.
 19. Evora PR, Ribeiro PJ, de Andrade JC. Methylene blue administration in SIRS after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1212-1213.
 20. Rosenzweig EB, Starc TJ, Chen JM, et al. Intravenous arginine-vasopressin in children with vasodilatory shock after cardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 82-86.
 21. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009; 37: 666-668.
 22. Choong K, Kisson N. Vasopressin in pediatric shock and cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 372-379.
 23. Choong K, Bohn D, Fraser DD. Vasopressin in pediatric vasodilatory shock. A multicenter randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 632-639.
 24. Wessel D. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2(Suppl): 52-62.
 25. Alconada Magliano JP, Kreutzer RC. Síndrome de bajo débito cardíaco en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas: conducta anticipatoria e intervención precoz. *Medicina Intensiva* 2010; 27(3).
 26. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 2000; 117: 260-267.
 27. Aschner JL, Poland RL. Sodium bicarbonate: basically useless therapy. *Pediatrics* 2008; 122: 831-835.
-