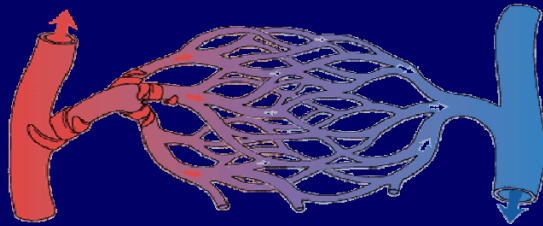


Insuficiencia circulatoria periférica. Insuficiencia cardiaca



Juan Ignacio Muñoz Bonet
UCIP H. Clínico Universitario, Valencia



Definiciones

- **Insuficiencia Cardíaca Congestiva**

- **Fisiológicamente**

“Inhabilidad del corazón para bombear sangre de forma adecuada para cubrir las demandas del organismo, a pesar de la existencia de un retorno venoso suficiente”.



MECANISMOS COMPENSADORES (corto plazo)

- ↑ Catecolaminas circulantes
- ↑ ADH
- (+) Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Definiciones

- **Insuficiencia cardíaca congestiva**
 - **Clínicamente**

“Situación clínica caracterizada por la aparición de **taquipnea, taquicardia, congestión venosa sistémica y/o pulmonar, edemas, alteración del crecimiento y cardiomegalia**”.

(Mecanismos compensatorios)

ICC. Clínica

IC Derecha

SIGNOS DE CONGESTIÓN VENOSA SISTÉMICA

- Hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Edemas

IC Izquierda

SIGNOS DE CONGESTIÓN VENOSA PULMONAR

- Tos, auscult. patológica
- Taquipnea, ↑ trabajo resp.
- Disnea con ejercicio, nocturna, en reposo (NYHA)
- Cianosis central

SIGNOS DE DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA

- ↓ Diuresis → edemas
- Taquicardia, galope
- Sudoración
- ↓ Pulso arterial, pulso alternante

- Relleno capilar lento
- Cardiomegalia (Rx)
- ↓ Nivel consciencia
- Cianosis periférica

ICC en Pediatría. Etiología

“Enfermedades **congénitas** o **adquiridas** que alteren negativamente a FC, Pre-postcarga y/o contractilidad”

- **Enfermedades congénitas**

- Shunts I-D → → → Precarga excesiva
 - CIV, CIA, Canal AV
 - DAP
 - Ventana aortopulmonar
 - Agenesia válvula pulmonar
- Obstrucción → → → Postcarga excesiva
 - CoA, EA, EM
 - EP
- Coronaria anómala, metabolopatías → Alt. contractilidad

ICC en Pediatría. Etiología

- **Enfermedades congénitas (continuación)**

- CC cianógenas → → → Precarga excesiva

- Truncus arterioso
 - TGV
 - Drenaje venoso pulmonar anómalo
 - VI hipoplásico

- Arritmias (Congénitas o adquiridas) → FC ↑ ó ↓

- Taquiarritmias (Taquicardia V o SV)
 - Bradiarritmias (Bloqueo cardíaco completo, enf. Seno,...)

- **Enfermedades Adquiridas**

- HTA (S ó P) → → → Postcarga excesiva

- Miocarditis/miocardiopatías → Contractilidad inadec

ICC en Pediatría. Etiología

- **Enfermedades Adquiridas (continuación)**

- Alterac. Metabólicas → → Contractilidad inadec
• ↓Ca, ↓Mg, ↓P, alteraciones K (+/- FC alterada)
• Hipotiroidismo
• hipoglucemia
• Accidente hipóxico-isquémico
- Tóxicos → → → Contractilidad inadec.
• Antineoplásicos (+/- FC alterada)
• Intoxicaciones
- Postoperatorio CEC → → Contractilidad inadec.
- Obstrucción extracardíaca → Mixto
(Taponamiento, pericarditis, embolismo pulmonar masivo)
- Estados de shock → → Mixto

ICC. Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio: descartar patología asociada

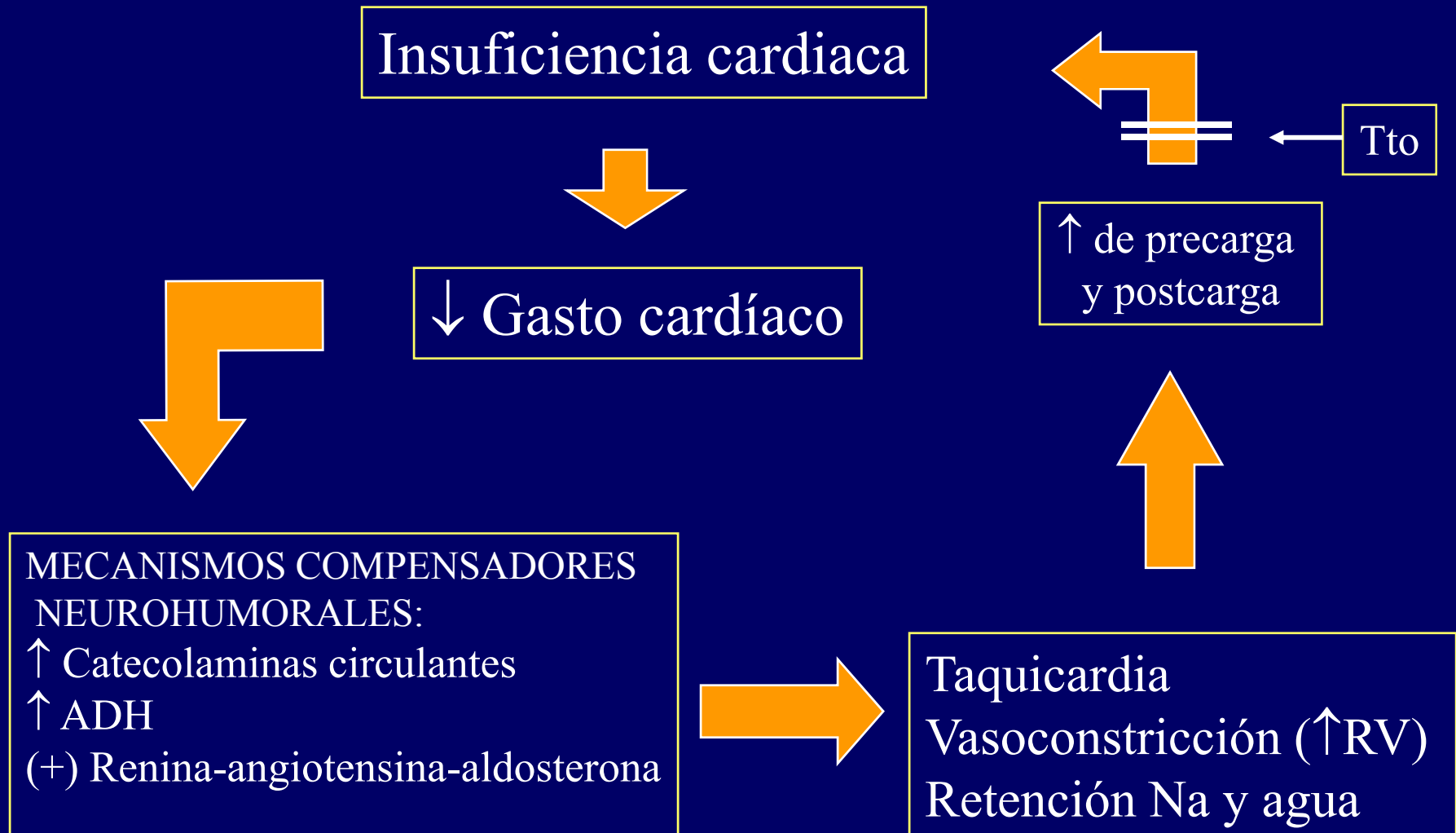
• Anemia	Hemograma
• Alt. e ⁻	Iones, CA, Mg, PO ₄ ⁻
• Hipoglucemia	Glucemia
• Fallo renal	Creatinina, BUN
• Fallo hepático	GOT/GPT, coagulación
• Equilibrio acido-base	Gases arteriales
• Hipoxia	Gases arteriales Pulsioximetría
• Sepsis/ neumonía	Fórmula leucocitaria cultivos, Rx

ICC. Exámenes complementarios

Diagnóstico etiológico:

- Exámenes básicos
 - Anamnesis + exploración clínica
 - ECG + Rx tórax
- IC Cardiología
 - Ecocardiografía
 - Angiorresonancia
 - Cateterismo cardíaco (cirugía)
- Si sospecha enfermedad miocárdica
 - Bioquímica sanguínea, T₃, T₄, TSH, carnitina
 - Serología, cultivos virales
 - Biopsia miocárdica

Autoperpetuación y progresión ICC



Shock. definición

- Estado de **insuficiencia circulatoria periférica aguda** causado por alteraciones de la regulación circulatoria o pérdida de líquido circulante.

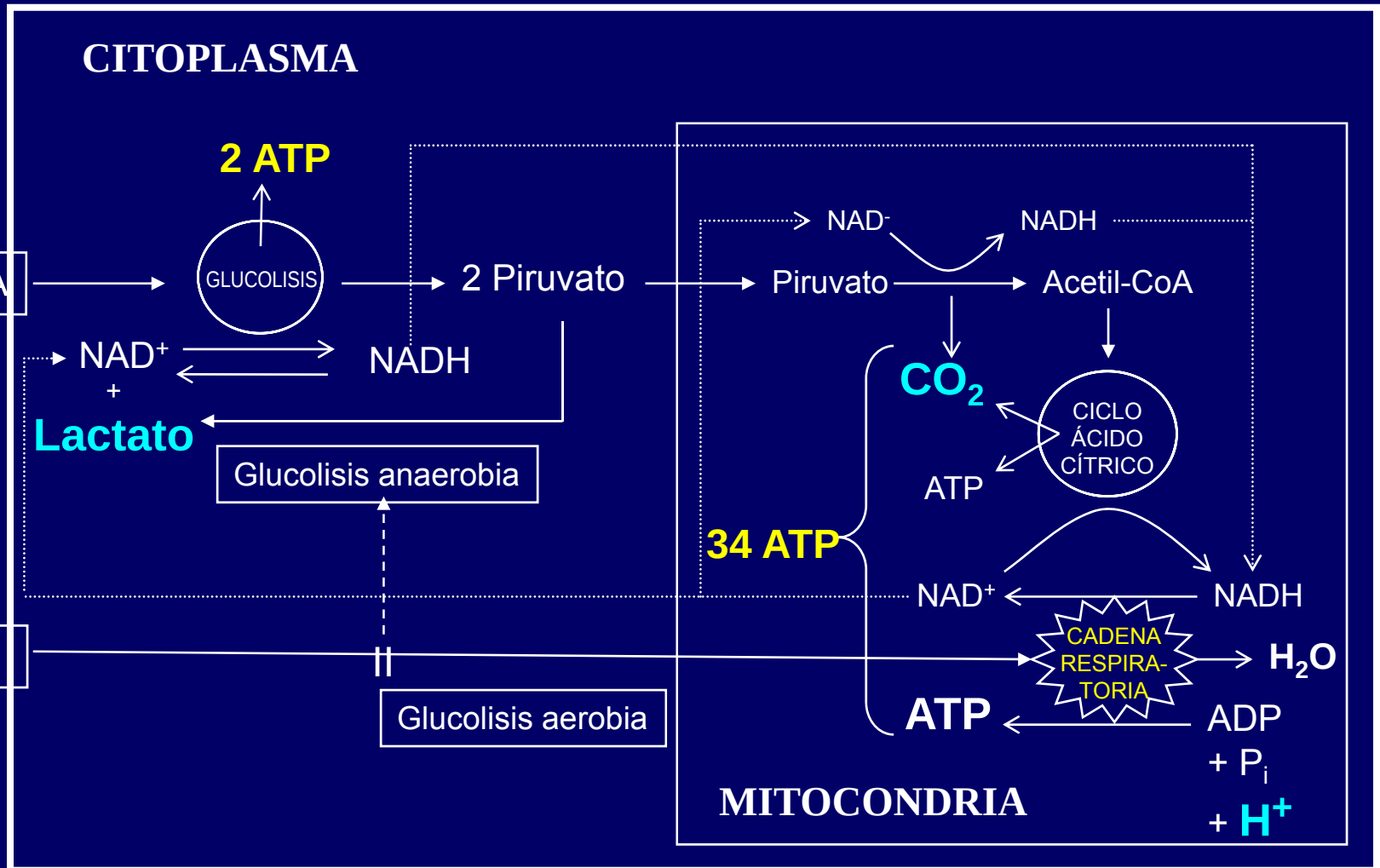
(fracaso del sistema circulatorio para cumplir sus funciones)



- **Disbalance** entre el aporte de oxígeno (DO_2) y las necesidades del organismo (VO_2) que compromete el metabolismo celular aerobio.

Metabolismo aerobio y anaerobio

MEDIO EXTRACELULAR



Fisiopatología del Shock

AGRESIÓN (**daño primario**)

(traumatismo, sangrado, infección, alt. Metabólica, tóxicos,...)



Disbalance $VO_2/DO_2 \rightarrow$ DEUDA DE O_2 TISULAR



Déficit metabolismo celular + Liberac. Mediadores inflamatorios

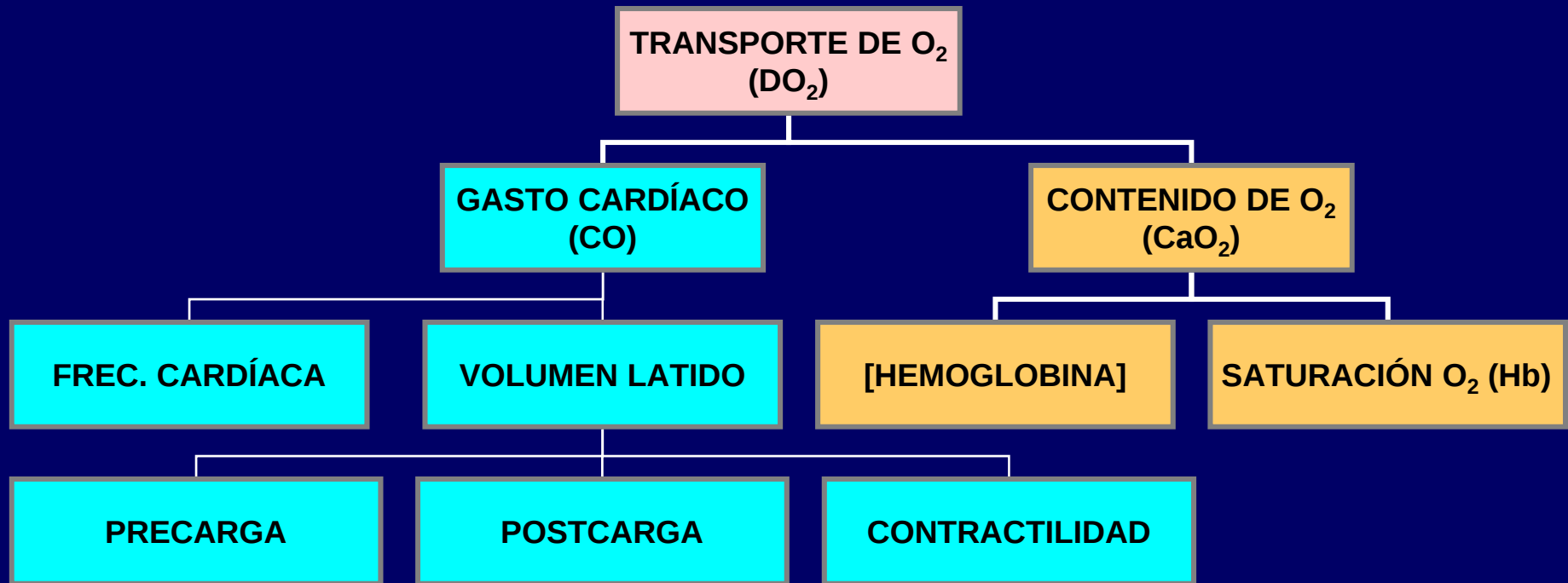


Progresión del daño (**daño secundario**) $\rightarrow$ SDMO

- | | |
|--|---------------------|
| – Enf. Pulmonar hipóxica, SDRA | – LAMG |
| – Afectación cardiovascular | – Fallo renal |
| – CID, S. fuga capilar | – Fallo hepático |
| – Traslocación bacteriana $\rightarrow$ Sepsis | – Encefalopatía H-I |

I) Transporte de oxígeno (DO₂)

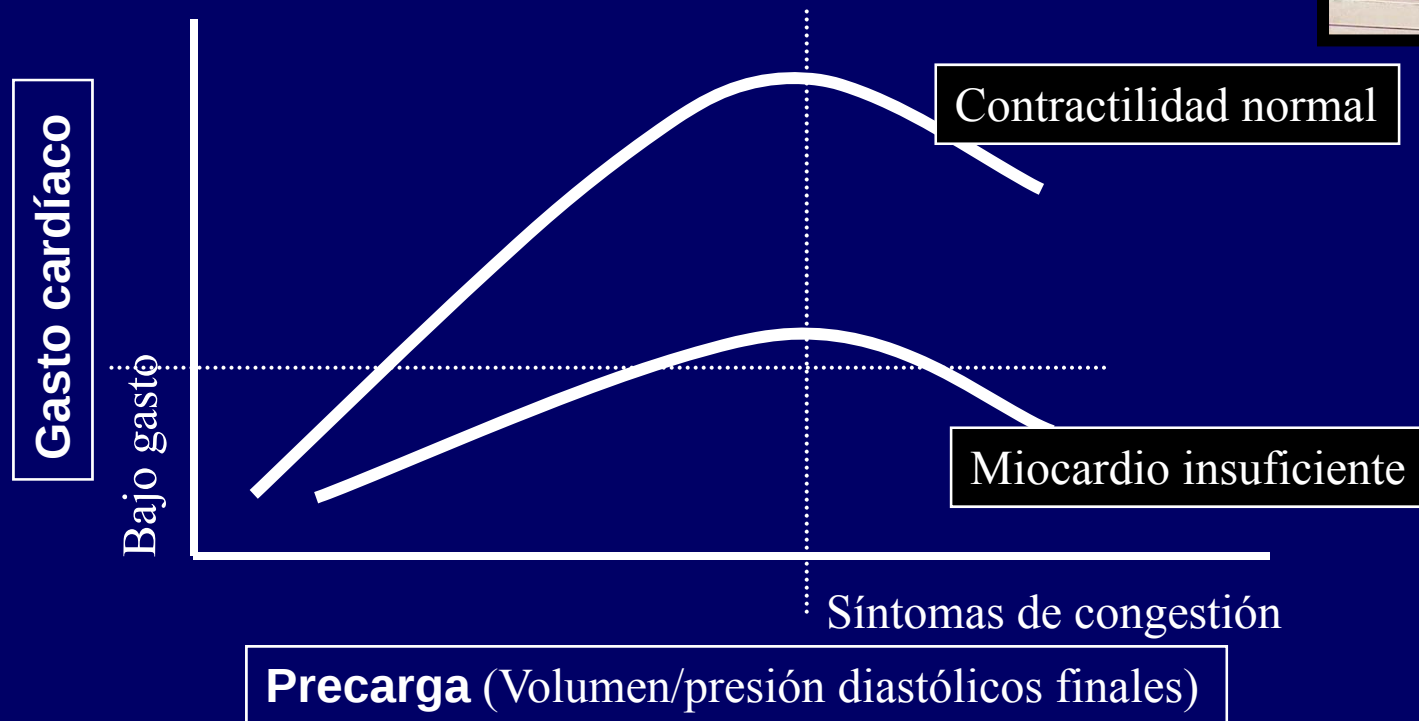
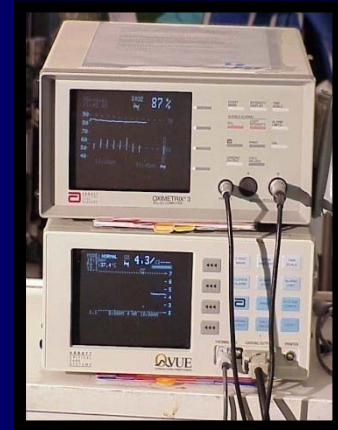
$$DO_2 = CI * CaO_2 * 10 \rightarrow 500 - 700 \text{ mL/min/m}^2$$



Medición del gasto cardíaco → termodilución

Catéter de arteria pulmonar (PAC)

- Descrito por Swan et al (N Engl J Med 1970; 283:447)
- Patrón de referencia en clínica para medición de GC
- Ha fundamentado la práctica del cuidado intensivo

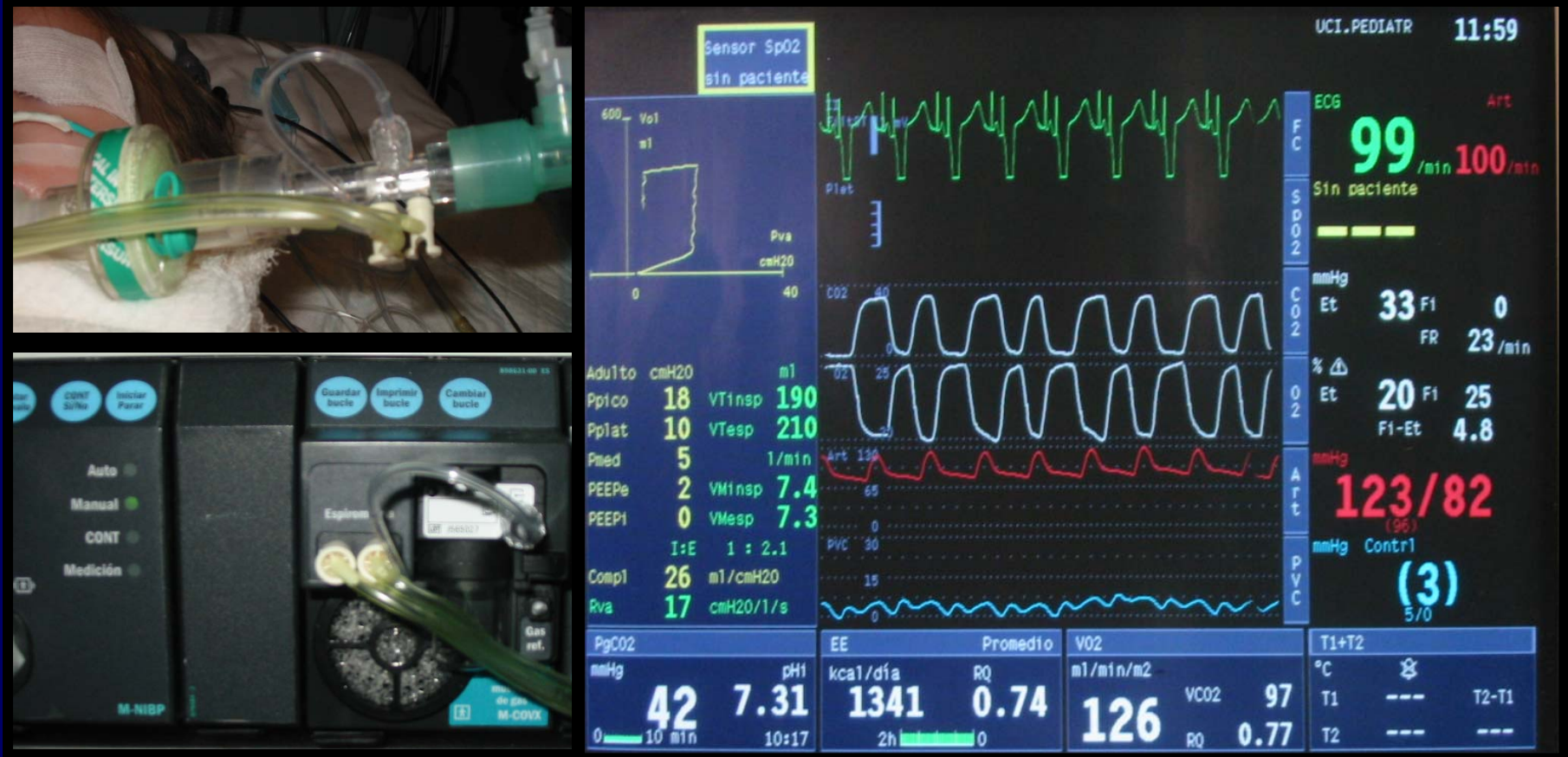


3. Consumo de O₂

$$\text{VO}_2 = \text{CI} * \text{a-vDO}_2 * 10 \rightarrow 120 - 200 \text{ mL/min/m}^2$$

- Su **cálculo** ha requerido uso de PAC
 - Valor pronóstico
 - $\downarrow \text{VO}_2$ en sepsis $\rightarrow$ mal pronóstico
 - Incapacidad de ascenso al mejorar $\text{DO}_2 \rightarrow \uparrow\uparrow$ mortalidad
 - No ha demostrado utilidad como guía terapéutica
- Actualmente **medición** no invasiva (intercambio de gases)
 - Deltatrac[®] (patrón de referencia) $\rightarrow \uparrow$ coste, calibración, tamaño
 - M-COVX[®] Datex $\rightarrow \downarrow$ coste, pequeño tamaño, no calibración
(Útil para $\text{FiO}_2 < 0,7$ y $\text{FR} < 35$, no humidificación activa)

Medición no invasiva VO_2

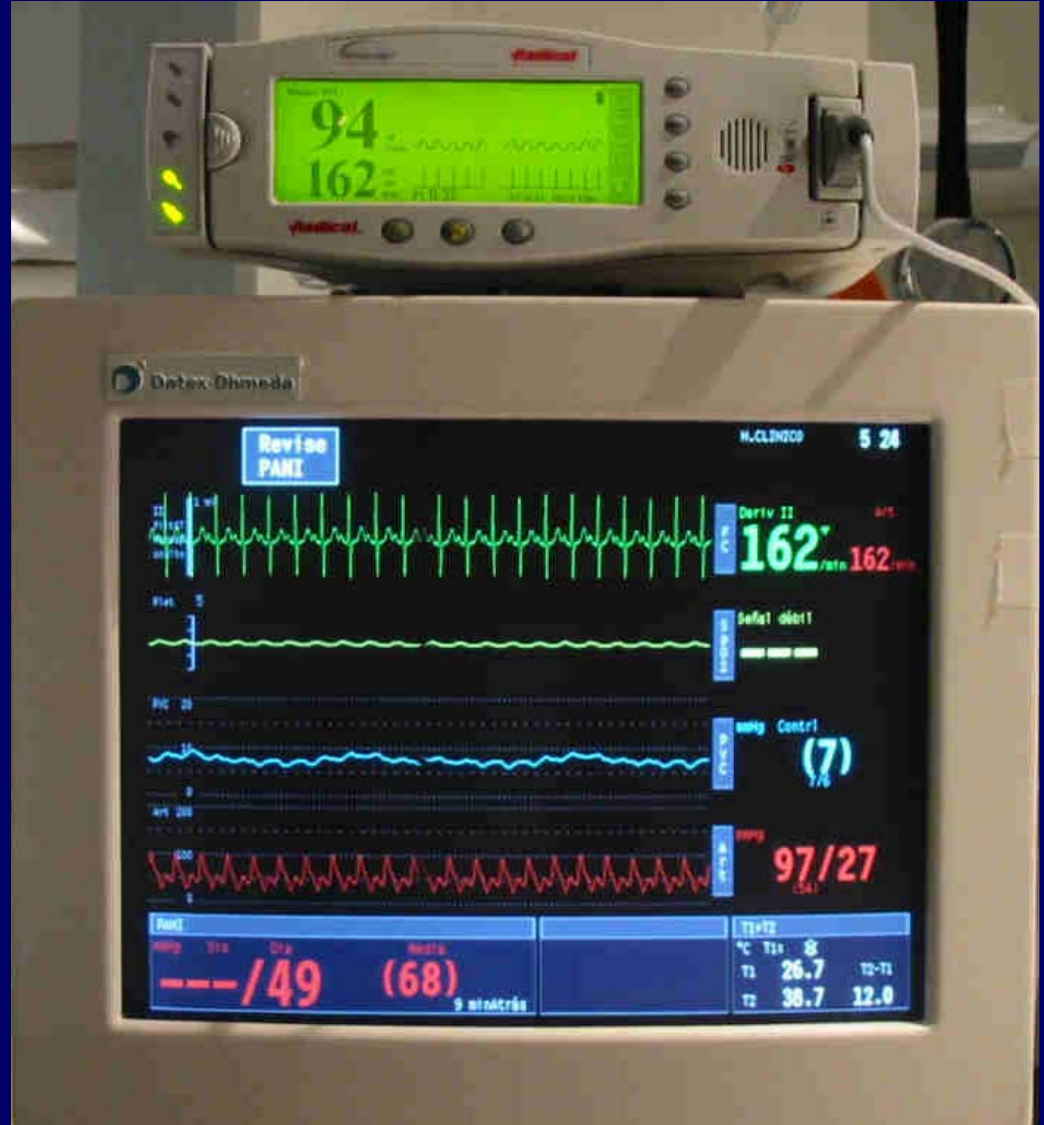


Utilidad para guiar la terapéutica → ¿datos suficientes

Monitorización hemodinámica básica

- Monitorización continua de **FC**
 - Eléctrica → ECG (arritmias)
 - Mecánica → onda de pulso (**pulsioximetría ± PIA**)
- **TA** (= GC * RVS) → valoración cuantitativa del PULSO
 - Oscilometría (intermitente → automatizada)
 - Catéter intraarterial (Monitorización continua TA y FC)
 - Gasometría arterial (pHa, PaO₂, PaCO₂)
 - Curva de presión → PiCCO, LiDCO (Gasto cardíaco)
- **PVC** ($\approx$ precarga derecha) → Catéter venoso central
- **Gasto cardíaco** (integración información clínica + p. complement.)
(color, gradiente térmico, relleno cap, diuresis, nivel de conciencia, etc.)

A) Monitorización Hemodinámica básica



Tratamiento de los estados de Shock

I) Eliminar el agente responsable

(Agresión)

II) **Evitar** / tratar situaciones de **Shock**

→ ↓ Consumo de O_2

→ Optimizar el Transporte de O_2

I) Eliminar el agente responsable

- Control vía respiratoria
- Control hemorragias, pérdida de fluidos
- Eliminación tóxicos
- Normalización metabólica: alteraciones e^- , Ca^{++} , Glucemia, Equilibrio ácido-base
- Tratamiento infecciones, etc.

II) Disminuir VO_2

- Ambiente térmico neutro, tto. Agresivo Hipertermia
- Optimizar nutrición (inicialmente mantener glucemia $\approx$ N)
- Reposo / **analgesia-sedación: vía iv**
 - Bolos
 - **Metamizol Mg** (Nolotil[®]): 0,1 mL/Kg/ dosis c/ 6-8 horas
 - **Tramadol** (Adolonta[®]): 0,5- 1 mg/Kg/ dosis c/ 6 h
 - **Fentanilo** (Fentanest[®]): 0,5-2 $\mu\text{g/Kg/dosis}$ (en 3-5' si no VM)
 - **Midazolam** (Dórmicum[®]): 0,1-0,2 mg/kg/dosis (en 20-30'')
 - Perfusión continua (fármacos de vida media corta):
 - **Fentanilo**: 1-5 $\mu\text{g/Kg/hora}$ + **Midazolam**: 0,1- 0,4 mg/Kg/hora
- Ventilación mecánica $\pm$ relajación (preferible en bolos)
 - Vecuronio** (Norcurom[®]): 0,1-0,15 mg/Kg (0,8-1,2 $\mu\text{g/Kg/min.}$)

III) Optimizar el Transporte de O₂

Mejorar el contenido arterial de O₂

- Saturación O₂ adecuada (O₂, CPAP, VM, diuréticos)
- Corrección anemia (Hcto $\approx$ 30-40%) $\rightarrow$ 2ª Fase

- Mejorar Gasto cardíaco

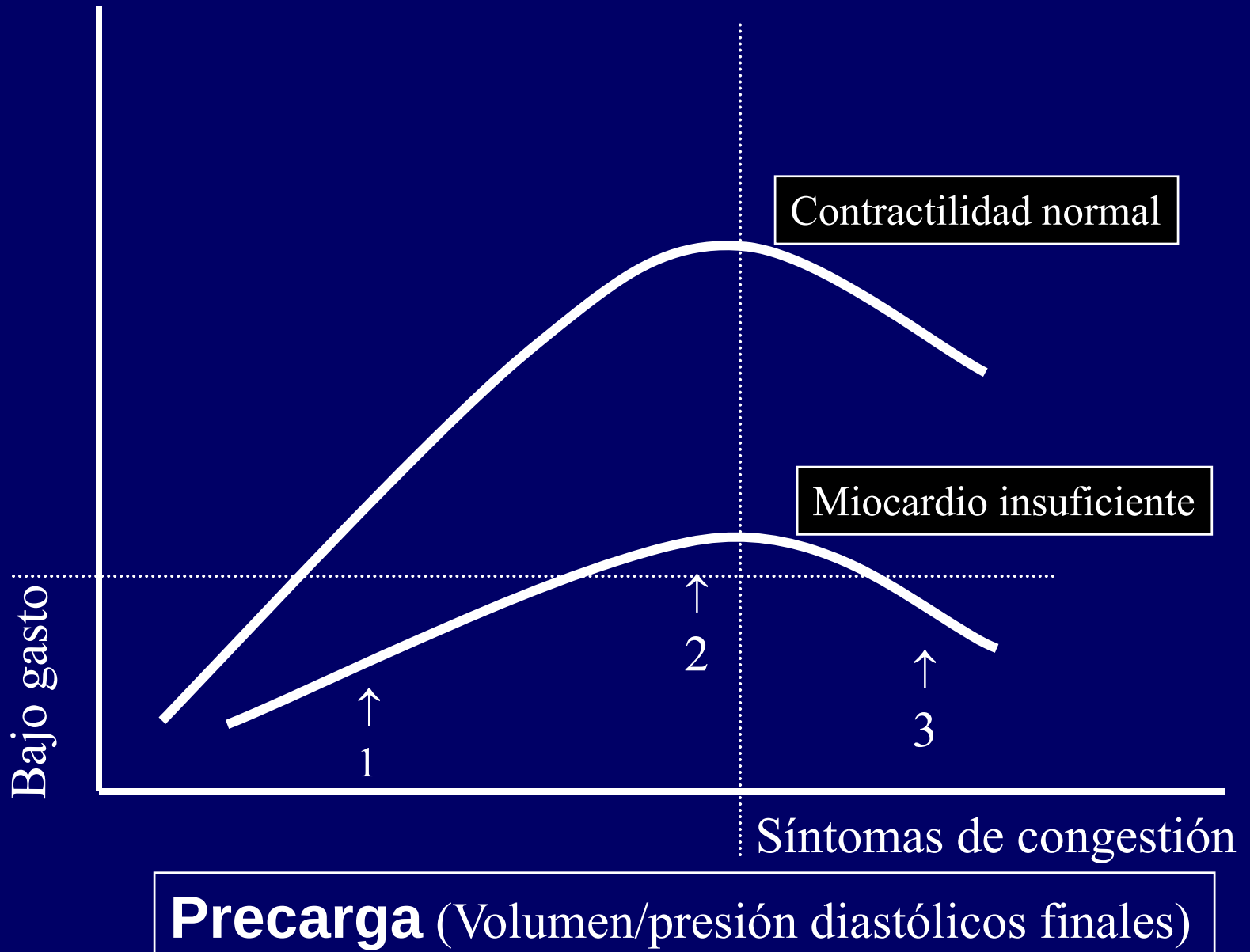
- 1) Optimizar Frecuencia cardiaca**

- $\uparrow$ ó $\downarrow$ (Tto. Arritmias, marcapasos, inotrópicos +)

- 2) Optimizar precarga (PVC $\approx$ 5-12 mmHg)**

- $\uparrow \rightarrow$ administración de volumen
 - ($\downarrow \rightarrow$ diuréticos, restricción hídrica, vasodilatadores)

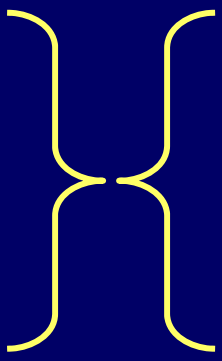
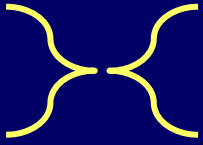
Gasto cardíaco (Volumen sistólico)



Hipovolemia. Clasificación

↓ Volemia (%)	Clase I <15	Clase II 15-30	Clase III 30-40	Clase IV >40
Fr. Card.	N/↑	↑	> 150	>180 → ↓
Fr. Resp.	N	↑	↑↑	↑↑ → ↓
TA	N	N/↓	↓↓	↓↓↓
Relleno capilar	< 5 s.	5-10	10-15	< 20
Diuresis ml/Kg/h	> 1	0,5-1	< 0,5	Ø
Estado mental	N/ansioso	Agitado	Confuso	Coma

3) Optimizar la contractilidad

- **Tto. Alteraciones metabólicas:** acidosis ($\text{pH} < 7,1$), hipoxia-isquemia, hipoglucemia, alt. K, $\downarrow\text{Ca}$, $\downarrow\text{Mg}$, $\downarrow\text{PO}_4$,
- **Inotrópicos positivos**
 - **Catecolaminas**
 - Dobutamina
 - Dopamina
 - Noradrenalina
 - Adrenalina
 - Isoproterenol
 - Rapidez de acción
 - Vida media plasmática corta
 - Efecto variable con la dosis
 - Respuesta adrenérgica múltiple
 - $\uparrow \text{VO}_2$ miocárdico (variable)
 - **Inhibidores de la fosfodiesterasa III (inodilatadores)**
 - Amrinona
 - Milrinona
 - efecto Inotrópico y vasodilatador
 - $\downarrow \text{VO}_2$ miocárdico
 - **Digital** → Tto. subagudo y crónico

Catecolaminas de uso habitual. Receptores

- **α -1** → Vasoconstrictor
- **β -1** → Inotrópico, Cronotrópico (+)
- **β -2** → Vaso-broncodilatador
- **DA-1** → Vasodilatador esplácnico, renal, miocárdico

Receptor	Dopamina			Dobutamina	Adrenalina	Noradrenalina
Dosis ($\mu\text{g/Kg/min}$)	<3	3-10	>10	3-30	0,05-1 (0,3)	0,05-1
α-1	-	-	+ → ++	-	± → +++	+++
β-1	-	+ → ++	++	+ → +++	+++	+ → ++
β-2	-	-	-	+	++ → ±	-
DA-1	+ → ++	++ → +	-	-	-	-

Dopamina

- Efectos (según dosis)
 - $< 6\mu\text{g/Kg/min}$ $\rightarrow$ VD esplácnico y renal
 - $> 3\mu\text{g/Kg/min}$ $\rightarrow$ Inotrópico, cronotrópico (+)
 - $> 15\mu\text{g/Kg/min}$ $\rightarrow$ Vasoconstrictor
- Indicaciones
 - De elección en $\downarrow$ moderados de la contractilidad y las RVS
(sepsis, shock séptico inicial, estabilización postreanimación)
 - Mejora perfusión esplácnica y renal ?
 - Puede usarse por vía periférica, central ó IO $\Rightarrow$ Utilidad extrahosp
- Asociaciones
 - $\uparrow$ contractilidad: **Dobutamina** $\pm$ Adrenalina $\pm$ Milrinona
 - $\uparrow$ Vasoconstrictor: Noradrenalina ó Adrenalina $\uparrow$ dosis

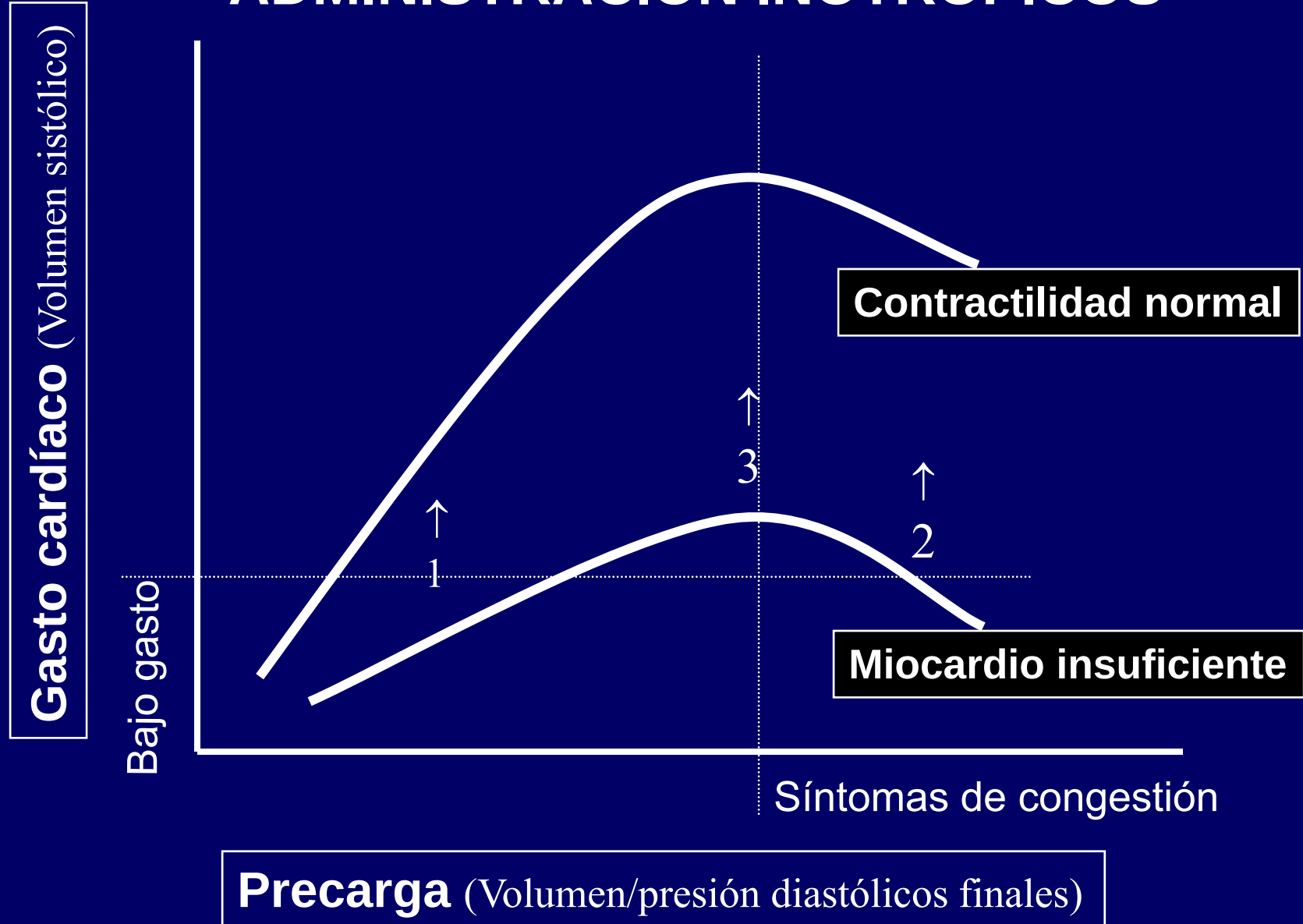
Adrenalina

- Efectos (Rango habitual 0,05-2 $\mu\text{g/Kg/min}$)
 - $< 0,3 \mu\text{g/Kg/min} \rightarrow$ Inotrópico, cronotrópico + Vasodilatador
 - $0,3 - 1 \mu\text{g/Kg/min} \rightarrow$ Inotrópico = Vasoconstrictor
 - $> 1 \mu\text{g/Kg/min} \rightarrow$ Inotrópico $<$ Vasoconstrictor
- Indicaciones
 - De elección en **RCP** y **shock refractario**
 - Administración vía central (salvo emergencias)
- E.S.
 - $\uparrow \text{VO}_2$ miocárdico $\rightarrow$ isquemia miocárdica, arritmias (s.t. si miocarditis, hipoxemia, hipoK)
 - $\uparrow \text{RVS}$ y $\text{RVP} \rightarrow$ riesgo **isquemia tisular** $\rightarrow$ Retirar tan pronto como sea posible
- Asociaciones
 - $\uparrow$ contractilidad: **Dobutamina** $\pm$ Milrinona ($\pm$ Nitroprusiato, Nitroglicerina)
 - $\uparrow$ Vasoconstrictor: Frecuentemente precedida por Dopamina $\uparrow$ dosis

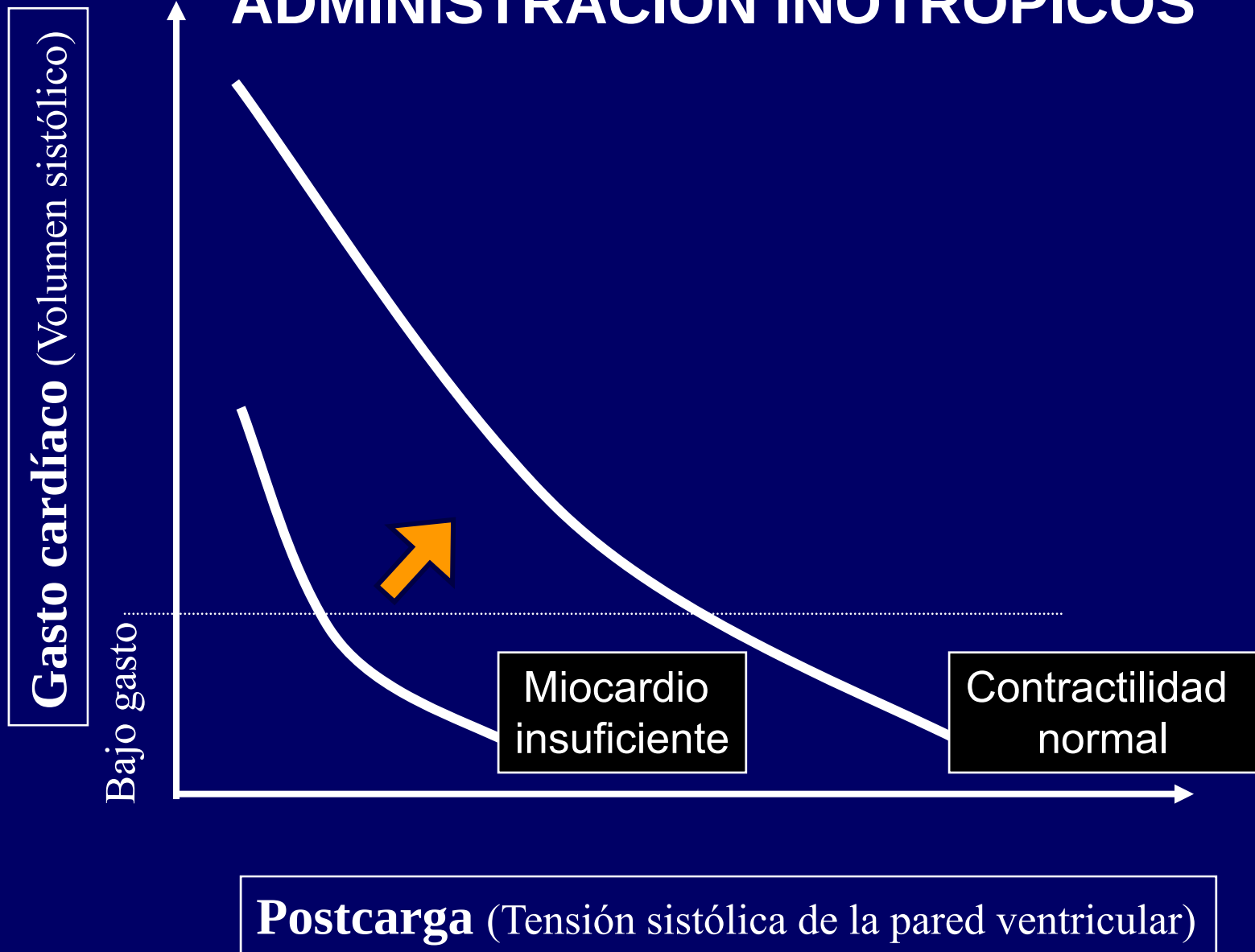
Dobutamina

- Efectos (Rango habitual 5-25 $\mu\text{g/Kg/min}$)
 - Inotrópico (+) y VD ($\downarrow$ Postcarga)
 - Vasodilatador coronario
- Indicaciones
 - De elección en la ICC y shock cardiogénico ($\text{GC}\downarrow + \text{RVS N ó } \uparrow$)
(miocarditis, miocardiopatía dilatada, cirugía cardíaca, etc.)
 - Administración vía periférica, central ó IO $\Rightarrow$ Utilidad extrahosp
- Contraindicaciones: $\downarrow\text{RVS}$, hipovolemia
- Asociaciones
 - $\uparrow$ contractilidad: **Dopamina** $\pm$ Adrenalina $\pm$ Milrinona
 - $\uparrow$ vasodilatación: Milrinona, Isoproterenol, Adrenalina $\downarrow$ dosis

ADMINISTRACIÓN INOTRÓPICOS



ADMINISTRACIÓN INOTRÓPICOS

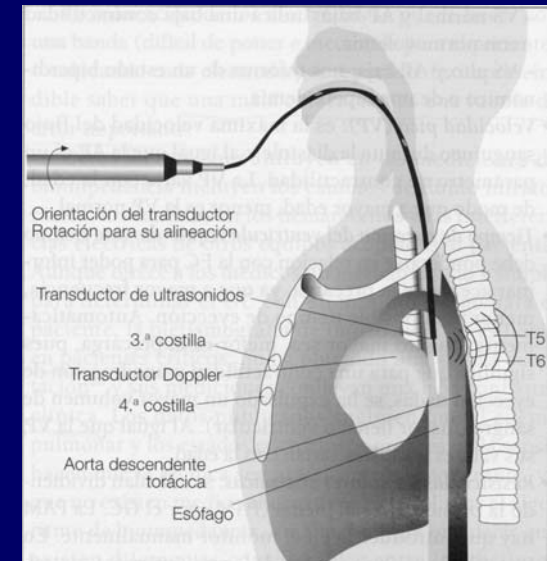


Desde aquí no para examen

B) Monitorización Hemodinámica avanzada

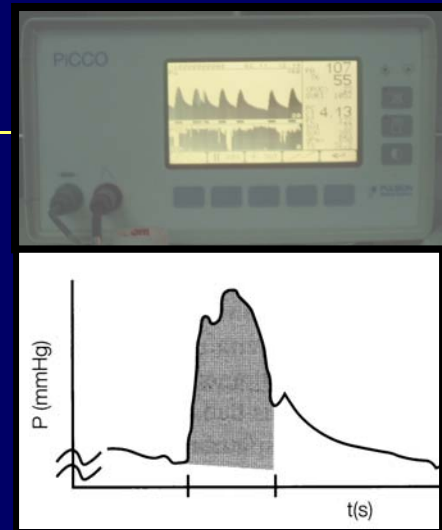
2. alternativas al PAC

- Bioimpedancia eléctrica torácica → no fiable en CI
- Ultrasonografía Doppler tranesofágica
 - $GC = FC * (\text{distancia sistólica} * \text{área aorta} / 0,7)$
 - LVET → indicador de precarga
 - Escasa experiencia clínica
 - Adecuada correlación con PAC ($r = 0,8$)
 - Útil como guía terapéutica ($\downarrow$ estancia hospít)
- Dilución de indicador + análisis onda de presión
 - Sistema PiCCO[®] de medición continua de GC y Precarga (FDA)
 - Sistema LiDCO plus[®] de medición continua de GC

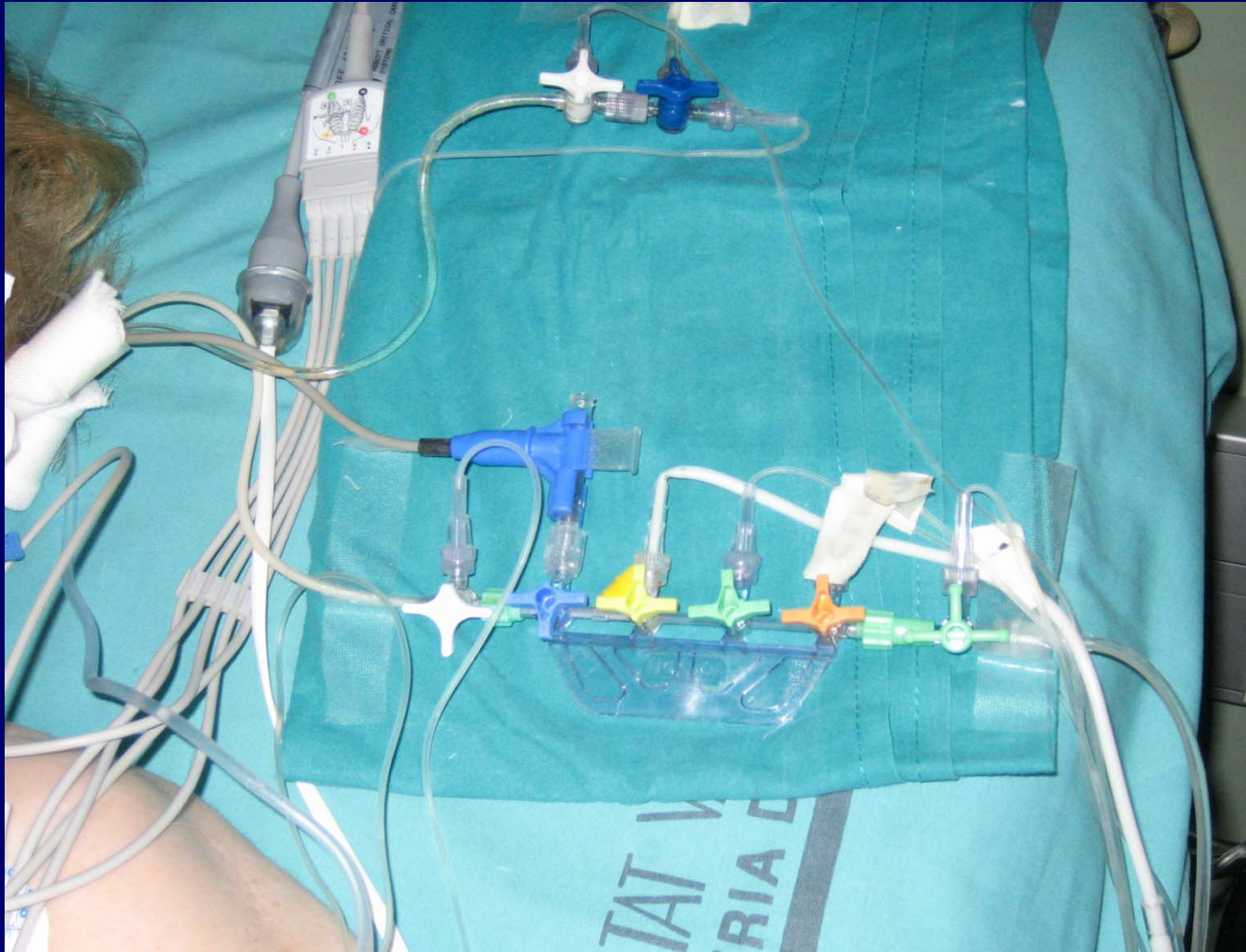


Sistema PiCCO[®] de medición de GC

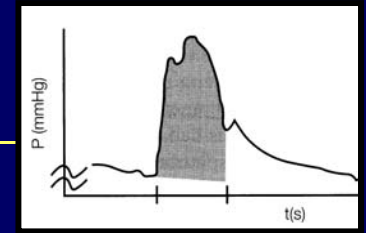
- Volumen latido $\leftrightarrow$ área curva presión sistólica
 - Calibración $\rightarrow$ termodilución transpulmonar (c/ 12-24 h)
 - Medición continua $\rightarrow$ análisis contorno onda de pulso
 - Requiere catéter venoso y arterial centrales (femoral, axilar)
- Otros cálculos $\rightarrow$ **RVS** (pendiente de caída diastólica)
 - **ITBI** (precarga) $N = 850-1.000 \text{ mL/m}^2$; **EVLW** $\rightarrow$ indicador pronóstico
 - **VVS** (precarga) $>10\%$ $\rightarrow$ administrar volumen (¿arritmias?)
 - **DPmax** (contractilidad) $N = 1.200-2.000 \text{ mmHg/seg}$
- Utilidad para guiar la terapéutica $\rightarrow$ $\nexists$ datos suficientes



Sistema PiCCO[®] de medición de GC



Sistema LiDCO plus[®]



- Volumen latido $\leftrightarrow$ área curva presión sistólica
 - Calibración $\rightarrow$ dilución de indicador (Cloruro de Litio)
 - Medición continua $\rightarrow$ análisis potencia onda de pulso
 - Solo requiere catéter venoso y arterial periférico
- ¿Aplicación en niños? $\rightarrow$ dosis Litio no tóxicas / anemización
- Precisión $\approx$ PAC (medición + estable que PiCCO / $\downarrow$ experiencia)
- Otros cálculos $\rightarrow$ RVS, VVS
- Utilidad para guiar la terapéutica $\rightarrow$ $\nexists$ datos suficientes

Sistema LiDCO plus[®] de medición del GC

