

# CASOS CLÍNICOS

## *Monitorización no invasiva mediante cardiografía de impedancia en el tratamiento postparada de la disfunción miocárdica con el uso de dobutamina*

*Non-invasive monitoring through impedance cardiography in the treatment of myocardial dysfunction arrest with the use of dobutamine*

Dr. Corrado Cecchetti Corrado\*

Dra. Francesca Stoppa\*\*, Dr. Marco Marano\*\*, Dra. Elisabetta Pasotti\*\*,

Dra. Daniela Perrotta\*\*, Dra. Caterina Tomasello\*\*

Sr. Carlos Alberto Zapata Calle\*\*\*

Dr. Chiara Osella, Dra. Maria Antonietta Barbieri\*\*\*\*

Dr. Nicola Pirozzi \*\*\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la parada cardiaca mediante reanimación cardiopulmonar estándar (RCP) tiene resultados positivos en el 30%-40% de los casos. Sólo el 50% sobrevive después del suceso. La mortalidad elevada se puede achacar a patologías del Sistema Nervioso Central (SNC) y también al daño miocárdico (1-3).

El fenómeno de la disfunción miocárdica postparada, si no se soluciona de forma adecuada, genera un impacto crítico en términos de supervivencia después de una parada cardiaca con reanimación. Dicho fenómeno, sin embargo, se puede potencialmente evitar, siendo expresión de una condición de profundo aturdimiento miocárdico global. El aturdimiento miocárdico puede mejorar con un tratamiento en fase precoz.

La utilización de la dobutamina garantiza la recuperación segura del aturdimiento miocárdico, sin embargo muchos estudios presentan una interpretación no unívoca con respecto a la

dosificación y al incremento precoz de la frecuencia cardiaca, factores determinantes del consumo miocárdico de oxígeno (4-6).

La valoración de la función miocárdica presenta numerosos puntos críticos en la terapia intensiva pediátrica, donde la utilización de sistemas de monitorización intensiva no es normalmente aplicable tomando en cuenta la exigencia de reducir al mínimo el nivel de invasividad. Los sistemas totalmente no invasivos, como la ecocardiografía, no son aplicables de forma extendida por el hecho de depender de un operador y por el elevado nivel de experiencia necesario.

Por otro lado la precisión diagnóstica de la valoración clínica del caudal cardiaco en niños críticos pierde notablemente su valor.

La misma monitorización del caudal cardiaco podría no expresar la recuperación real de la función miocárdica con la necesidad de estudiar los parámetros e indicadores que sean una mejor expresión de la función sistólica ventricular.

Recientemente se ha dado la posibilidad, mediante sistemas de monitorización en la cama del paciente con un bajo nivel de invasividad, de estudiar en tiempo real y de forma continuada la función ventricular y también sus factores determinantes principales (precarga, postcarga, contractilidad) como el sistema de monitorización volumétrico PiCCO®. Dicho sistema permite, de hecho, estudiar los principales factores determinantes de la función cardiaca para poderla optimizar con respecto a la terapia; entre los factores determinantes de la función ventricular, además

\* MD. Anestesiólogo y reanimador  
Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Emergencias, Hospital Pediátrico «Bambino Gesù» (Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico), Roma, Italia.

\*\* Anestesiólogos y reanimadores  
Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Emergencias, Hospital Pediátrico «Bambino Gesù» (Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico), Roma, Italia.

\*\*\* Enfermero  
Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Emergencias, Hospital Pediátrico «Bambino Gesù» (Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico), Roma, Italia.

\*\*\*\* Médicos pediatras  
Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Emergencias, Hospital Pediátrico «Bambino Gesù» (Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico), Roma, Italia.

\*\*\*\*\* Anestesiólogo y reanimador  
Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Emergencias, Hospital Pediátrico «Bambino Gesù» (Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico), Roma, Italia.

del índice cardíaco, permite detectar la Dp/Dt, un parámetro que se puede ver mediante sistemas ecocardiográficos (7-10).

En dicho ámbito se introdujeron, en cambio, sistemas totalmente no invasivos que, a través de la utilización de la cardiografía de impedancia, permiten detectar numerosos parámetros fundamentales de la función ventricular.

En el caso que indicamos, de hecho, contamos nuestra experiencia acerca del control de la disfunción miocárdica en fase precoz de la recuperación de una parada cardíaca en edad pediátrica mediante la utilización de un sistema de monitorización impedanciométrico y evaluación de los principales factores que indican la función ventricular izquierda (Tabla 1).

### REPORTE DEL CASO CLÍNICO

Se somete un paciente de 10 kg a una intervención de dilatación esofágica debido a una estenosis del esófago cervical por ingestión de producto cáustico. En la fase de inducción de la anestesia, el paciente presentó un episodio de inhalación de vómito alimentario masivo con la consiguiente bradiasistolia y paro cardiocirculatorio. El paciente, sometido de todas formas a una verificación profundizada de las vías aéreas mediante intubación orotraqueal, se reanimó según las nuevas líneas guías PALS®

durante un tiempo global de 10 minutos, con recuperación del ritmo sinusal, con tendencia a la bradicardia con respecto a la edad (88 b/min). Cuando entró en terapia intensiva el paciente presentaba unos intercambios respiratorios satisfactorios con respecto a un cuadro radiográfico que indicaba áreas atelectásicas medias basales derechas.

Los parámetros analíticos de gas en sangre, sin embargo, eran los siguientes: pH 7,22, pCO<sub>2</sub> 60,5 mmHg, pO<sub>2</sub> 214 mmHg, HCO<sub>3</sub> 21,6 mmol/L, BE -2,3 mmol/L. Lactatos 5,3 mmol/L. La relación paO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 237.

La monitorización básica indicaba una tensión arterial media (TAM) de 83 mmHg con frecuencia cardíaca (FC) 88 b/min y SpO<sub>2</sub> 97,6%.

El paciente en la segunda hora, además de unos buenos indicadores de perfusión y una progresiva estabilización de los parámetros respiratorios con reducción de los valores de paCO<sub>2</sub> a 37,8, seguía presentando una reducción de los valores de diuresis a 0,4 ml/kg /h, una marcada diferencia del delta térmico entre la temperatura periférica (35,3°C) y la temperatura central (rectal) 37,5 °C y también para un cuadro de centralización del círculo. Los valores de presión venosa central eran de 8. Además de un esquema de analgosedación profunda (midazolam/

Tabla 1. Cardiografía de impedancia (ICG). Parámetros y definiciones

Parámetros ICG	Definición	Valores normales
Contenido líquido torácico (TFC)	Total de los fluidos torácicos	hombres: 30-50 kW <sup>-1</sup> mujeres: 21-37 kW <sup>-1</sup>
Volumen de salida (SVI)	Índice de volumen sistólico	30-65 ml/m <sup>2</sup>
Índice cardíaco (IC)	Índice cardíaco	2,5-4,7 L/min/m <sup>2</sup>
Índice de velocidad (VI)	Mide la velocidad y la dirección de la sangre que sale de la aorta; medida de la contractilidad ( precarga/volumen dependiente)	33 - 65 x 1000 <sup>-1</sup> sec <sup>-1</sup>
Índice de aceleración (ACI)	Índice del pico de aceleración del flujo aórtico y medida del verdadero estado inotrópico del corazón; independiente de la postcarga	0,7 – 1,7 l/ sec <sup>2</sup>
Presión arterial media (MAP)	Presión arterial media	70-90 mm Hg
Resistencia vascular sistémica (SVRI)	Resistencias vasculares sistémicas	742 – 1378 dynes/sec cm <sup>-5</sup>
Tasa tiempo sistólico (STR)	Razón entre sístole eléctrica y sístole mecánica	0.3-0.5
Tiempo de eyección del ventrículo izquierdo (LVET)	Tiempo entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica (el valor normal depende de la frecuencia cardíaca)	
Índice de trabajo cardíaco del ventrículo izquierdo(LCWI)	Trabajo cardíaco del ventrículo izquierdo por cada sístole cardíaca.	3 – 5 kg/min/m <sup>2</sup>

remifentanil) y neuroprotección con fenobarbital, hacía falta tener una mejor definición del perfil hemodinámico para detectar un eventual cuadro de disfunción sistólica miocárdica.

Se sometía por tanto al paciente a una monitorización no invasiva mediante cardiografía de impedancia. El perfil hemodinámico inicial del paciente subrayaba una inicial depresión de la función miocárdica con una reducción de los parámetros principales de la función contráctil (Tabla 2).

El perfil hemodinámico se midió en el tiempo 0 (cuarta hora), y cada 120 minutos hasta un máximo de 480 minutos. El tiempo máximo de análisis del perfil hemodinámico es debido al hecho que durante este intervalo de tiempo el paciente estaba curarizado, con analgosedación profunda, en ausencia de movimientos que pudieran inducir alteraciones en la valoración. La infusión de dobutamina empezó (2 gama/kg /min) enseguida después del tiempo 0 y se incrementó, según los datos de la literatura, hasta la dosificación inferior (5 gama/kg /min) más eficaz en la resolución internacional de la disfunción ventricular izquierda, dosificación empleada después de 240 minutos.

Después de la medición base se implementaba, por tanto, una terapia con dobutamina incrementando la dosificación de un valor basal de 3 gama/kg/min hasta llegar a 4,5 gama/kg/min que se correspondía con un perfil hemodinámico a 60 minutos caracterizado por un incremento de todos los indicadores de función contráctil y para una efectiva reducción de las RVSI y de la FC; el aporte de oxígeno se incrementaba, según indican los resultados. Análisis de gas en sangre a 240 minutos, pH 7,40, paCO<sub>2</sub> 40,3 mmHg, paO<sub>2</sub> 90 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23,6 mmol/L, BE -0.4 mmol/L. Lactatos 1,1 mmol/L. La relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 300.

Después de 20 horas de soporte ventilatorio se sometía al niño a destete de la ventilación mecánica y extubación, con respecto a la total negatividad del cuadro radiográfico y se extubaba a las 24 horas, y se empezaba una suspensión gradual de los inotropos

hasta la completa eliminación en la hora 30. Se variaba, además, la técnica ventilatoria, pasando de una técnica de volumen garantizado con curarización del paciente durante las primeras 4 horas a una técnica de volumen asistido durante las 6 horas siguientes y presión de soporte /CPAP hasta la extubación. En el segundo día se llevaba al paciente a la división.

## COMENTARIO

La disfunción ventricular izquierda y derecha después de una parada cardiaca es un dato clínico ya consolidado.

La descripción inicial de la disfunción miocárdica postparada cardiaca procede principalmente del análisis de modelos animales; sin embargo dicha condición clínica se confirmó también en situaciones clínicas no experimentales como consecuencia directa de un aturdimiento miocárdico.

De todas formas dicha condición, que incide de forma significativa sobre la mortalidad, se puede solucionar con un tratamiento precoz.

La respuesta a dicha condición es una respuesta sistémica que algunos autores compararon, en las fases más avanzadas, a un cuadro de *sepsis-like* <sup>(11-13)</sup>.

El daño miocárdico evoluciona, si se deja sin tratar, hacia una condición de insuficiencia ventricular con progresiva del DO<sub>2</sub> con un insuficiente aporte tisular y el consiguiente desarrollo de un metabolismo sobre todo anaerobio.

Dicha condición predispone un cuadro de SDMO que justifica la elevada mortalidad.

La disfunción ventricular no afecta sólo el ventrículo izquierdo sino también el derecho.

El caudal cardiaco es muy importante para garantizar una precarga ventricular izquierda y, por consiguiente, un adecuado caudal cardiaco. Muchas condiciones clínicas pueden afectar la función ventricular derecha después de la reanimación por parada cardiaca.

Tabla 2. Resultados

	HR	BPD	BPS	MAP	IC	SI	TFC	DOZI	LCWI	SVRI	ETR	HT	ACI	LVET	O/C	PEP	STR	VI	ZO
Basal	102	69	121	81	2,4	23,6	25,2	298	2,6	2.363	42	36	1,9	247	30	39	16	77,6	39,7
120 min	133	73	124	83	2,64	19,9	27,8	328	2,9	2.208	46	47,7	2,11	209	25	31	15	77,1	36
240 min	111	73	124	83	2,76	24,8	25,8	343	3	2.114	40	73,9	2,86	218	24	18	8	105,8	38,7
480 min	107	73	124	83	3,13	29,3	26,3	389	3,4	1.867	42	80,8	3,22	238	51	16	7	127,7	38

La hipertensión pulmonar debida a patologías pulmonares coexistentes o sepsis, puede empeorar la disfunción ventricular derecha con una postcarga elevada. En presencia de patologías sistémicas el ventrículo izquierdo puede requerir un incremento de la precarga para mantener un caudal cardiaco adecuado y esto empeora todavía más la disfunción ventricular derecha <sup>(14-17)</sup>.

Es probable que las consecuencias hemodinámicas del síndrome postreanimación en la parada cardiaca aparezcan en condiciones clínicas con respecto a lo que acontece en el laboratorio en condiciones de inducción.

En el caso clínico que presentamos, el inotropo elegido para el tratamiento del síndrome postparada cardiaca es precisamente la dobutamina por sus efectos  $\beta_1$  sobre el músculo cardiaco ventricular en la función sistólica y también diastólica por su moderada vasodilatación y de soporte ventricular derecho <sup>(18-22)</sup>.

El paciente presentaba, además, una condición predisponente que empeoraba todavía más el síndrome postparada cardiaca.

El objetivo que perseguimos era optimizar en fase precoz la función cardiaca sin incrementar la frecuencia cardiaca, determinante principal del consumo de oxígeno miocárdico, deficitario en el síndrome postparada cardiaca.

Del análisis del perfil hemodinámico podemos ver que en nuestro paciente la disfunción estaba presente en la cuarta hora, considerando el acmé de dicha manifestación clínica.

A través de una monitorización hemodinámica convencional dicho dato no parece ser evidente; de hecho, la TAM y el FC eran normales, pero la monitorización hemodinámica mediante cardiografía de impedancia detectaba una grave reducción de la IC asociada a una alteración del perfil de función ventricular izquierda.

El perfil basal evidenciaba, de hecho, una reducción del índice cardiaco sistólico asociado a una prolongación del tiempo de eyección ventricular. Dicho deterioro de la IC se refleja en un aumento de los valores de RVSI que justifica el mantenimiento de los valores de TAM.

Se detecta, junto con un incremento de RVSI, el incremento de los valores de índice de velocidad (IV) e índice de aceleración (IA) del pico del flujo aórtico.

Otros indicadores precoces en nuestro caso eran el incremento, aunque pequeño, del tiempo de eyección. La infusión de dobutamina con una dosificación de 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  origina un incremento del índice cardiaco por encima de 3  $\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$ , aunque empezaba una reducción de los tiempos de eyección. Sin embargo, las RVSI seguían siendo elevadas, y este es un dato que no favorece una adecuada recuperación a largo plazo de la función ventricular.

En la fase en la cual empezaba la infusión de dobutamina a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  dicha dosificación determinaba una real optimización del perfil hemodinámico en el sentido de favorecer la función ventricular; de hecho, se evidenciaba una reducción del RVSI a 2.114; la mejora de los valores de rendimiento izquierdo era asociada a una reducción de los tiempos de eyección ventricular izquierda. Sucesivamente el perfil hemodinámico se estabilizó con valores de IC 3,13, ITVI 3,4, reducción de las RVSI y de los tiempos de eyección ventricular izquierda; los valores de IV e IA siguen siendo altos, pero con respecto a una optimización de la contractilidad. Dicho objetivo se alcanzó sin ocasionar un excesivo incremento de la FC que resultó ser óptima para la edad.

La FC es uno de los factores determinantes para el  $\text{MVO}_2$ , pero en nuestro caso el incremento de  $\text{DO}_2$  hasta un valor máximo de 389  $\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2$  representa una segura condición predisponente para una disponibilidad de oxígeno óptima a nivel miocárdico y también sistémico. En nuestro caso dichos datos los confirmaron la tendencia de los datos clínicos y de los indicadores de perfusión <sup>(23-26)</sup>.

De hecho, estamos delante de una reducción de los valores de lactato sistémico, elemento fundamental en la prevención de la SDMO.

Para finalizar, el empleo de la infusión de la dobutamina optimizada con respecto a los indicadores de rendimiento ventricular indica que en la dosificación de 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  también en ámbito pediátrico se demostró eficaz en el tratamiento precoz del síndrome postreanimación de la postparada cardiaca <sup>(27-28)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo del European Resuscitation Council, la American Heart Association, la Heart and Stroke Foundation of Canada y el Australian Resuscitation Council. Pautas

recomendadas para la comunicación uniforme de los datos en la parada cardiaca extrahospitalaria: El "estilo Utstein" (nueva versión abreviada). *Med Intensiva*, 1993; 17: 461-72.

2. Lavaud J, Chabernand JL, Barbier ML, Ferrier IM, Johanet S, Hobeika G: Arrêt Cardiocirculatoire. En: Reanimation et transport Pédiatriques, 2ªed. Paris. Ed Masson, 1992: 148-158.
3. Informe del Grupo Español de RCP Pediátrica: La formación en reanimación cardiopulmonar pediátrica: Cursos de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica y neonatal. An Esp Pediatr, 1996; 44: 2-6.
4. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E., Ruiz Navarro S et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2005; 66:175-81.
5. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E., Lopez Martinez A. et al. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. J Crit Care 2003;18:245-52.
6. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. Crit Care Med 2005;33:487-91
7. Tibby SM, Hatherill M., Marsh MJ, Morrison G., Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. Intensive Care Med. 1997;23:987-91.
8. Cecchetti C., Stoppa F., Vanacore N., Barbieri MA., et al. Monitoring of intrathoracic volemia and cardiac output in critically ill children. Minerva Anestesiologica 2003;69:907-18.
9. Torgay A, Pirat A., Akpek E., Zeyneloglu P., Arslan G. Pulse contour cardiac output system use in pediatric orthotopic liver transplantation: preliminary report of nine patients. Transplant Proc 2005;37:3168-70.
10. Tomicic V, Graf J., Echevarria G., Espinoza M., Abarca J., Montes JM., Torres J., Nunez G., Guerrero J., Luppi M., Canals C. Intrathoracic blood volume versus pulmonary artery occlusion pressure as estimators of cardiac preload in critically ill patients. Rev Med Chil 2005; 133:625-31.
11. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J., Garcia C., Carrillo A, Dominguez P., Calvo C, Delgado MA; the Spanish Study Group for Cardiopulmonary Arrest in children. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. Resuscitation. 2006 ; 71:301-9.
12. Adrie C., Laurent I., Monchi M., Cariou A., Dhahanaou JF., Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care. 2004; 10:208-12.
13. Poeze M., Solberg BC, Greve JW., Ramsay G. Monitoring global volume-related hemodynamic or regional variables after initial resuscitation: What is a better predictor of outcome in critically ill septic patients? Crit Care Med. 2005; 33:2494-500.
14. Kern JW., shoemaker WC Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. Crit Care Med. 2002; 30:1686-92.
15. Gazmuri RJ, Kolarova JD, Ayoub IM. Inotropic options for postresuscitation myocardial dysfunction. Crit Care Med. 2005;33:668-70.
16. Radhakrishnan J., Wang S., Ayoub IM, Kolarova JD, Levine RF, Gazmuri RJ. Circulating levels of Cytochrome c after Resuscitation from Cardiac Arrest: A Marker of Mitochondrial Injury and Predictor of Survival. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006; 13:
17. Cecconi M., Johnston E., Rhodes A., What role does the right side of the heart play in circulation? Crit Care. 2006; 10 Suppl 3:S5.
18. Kern KB. Postresuscitation myocardial dysfunction. Cardiol Clin. 2002; 20:89-101.
19. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. J Am Coll Cardiol. 1996;28:232-40.
20. Meyer RJ., Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. Resuscitation. 2002; 55:187-91.
21. Vasquez A., Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J., Berg RA, Ewy GA Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. Resuscitation. 2004; 61:199-207.
22. Angelos MG, Murray HN, Waite MD, Gorsline RT. Postischemic inotropic support of the dysfunctional heart. Crit Care Med. 2002;30:410-6
23. Van De Water JM, Miller TW, Vogel R, Mount BE, Dalton ML, Impedance Cardiography The Next Vital Sign Technology? Chest 2003;123:2028-33
24. Suttner S., Schollhorn T., Boldt J., Mayer J, Rohm KD, Lang K, Piper SN. Noninvasive assessment of cardiac output using thoracic electrical bioimpedance in hemodynamically stable and unstable patients after cardiac surgery: a comparison with pulmonary artery thermodilution. Intensive Care Med. 2006; 32:2053-8.
25. Hirshl MM., Kittler H., Woisetschlanger C., Siostrzonek P., Staudinger T., Kofler J., Oschtaz E., Bur A., Gwechenberger M, Laggner AN. Simultaneous comparison of thoracic bioimpedance and arterial pulse waveform-derived cardiac output with thermodilution measurement. Crit Care Med. 2000; 28:1798-802.
26. Gutierrez G., Wulf-Gutierrez ME, Reines HD. Monitoring oxygen transport and tissue oxygenation. Curr Opin Anaesthesiol. 2004; 17:107-117.
27. Studer W., Wu X, Siegemund M., Marsch S., Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. Resuscitation. 2005;64:227-32.
28. Meyer RJ, Kern KB., Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. Resuscitation. 2002; 55:187-91.

**Correspondencia: Vía A. del Castagno 70, 00142, Roma, Italia**  
**Telf: 003934408131863**  
**corradocecchetti@yahoo.it**

**Recibido: 07-01-07**  
**Aceptado: 13-03-07**