

USO DEL NITROPRUSIATO DE SODIO EN EL SINDROME DE BAJO GASTO DESPUES DE CIRUGIA CARDIACA

* DR. JAVIER HORACIO CAMPOS TORRES
 ** DR. PABLO ROSILLO IZQUIERDO
 *** DR. RODOLFO MALO CAMACHO
 **** DR. PASTOS LUNA ORTIZ
 ***** DR. CARLOS PEÓN LOMELÍ

RÉSUMEN

Se ha renovado el interés en la propiedad de los vasodilatadores de mejorar el estado hemodinámico de pacientes con daño miocárdico por valvulopatía o cardiopatía isquémica. El paciente operado, tiene, por una serie de factores, aumento en la impedancia al flujo del ventrículo izquierdo descompensando aún más un miocardio previamente dañado, de lo que resulta un aumento en el consumo de oxígeno, disminución del volumen sistólico y bajo gasto cardíaco.

Se estudiaron diez pacientes a quienes se hizo sustitución valvular mitral (ochos) y revascularización coronaria (dos) y en quienes la cuantificación del gasto cardíaco durante el postoperatorio inmediato mostró alteraciones hemodinámicas. Fueron tratados con nitroprusiato con lo que se observó en cuantificaciones subsecuentes, incremento en el gasto cardíaco y volumen sistólico, disminución de la presión media de aurícula izquierda, presión arterial media y resistencias sistémicas, mejorando notablemente la función ventricular.

SUMMARY

Recently the use of vasodilators has been increased in order to improve the hemodynamic state of patients having myocardial damage due to ischemic or valvular cardiomyopathy. These patients have difficulties in the immediate post-operative period particularly.

This problem leads to increased oxygen consumption as well as decreased systolic volume and low cardiac output.

We have studied ten cardiac patients, 8 of which underwent mitral valve replace and the remaining 2, undergoing coronary bypass. Cardiac output was measured postoperative and hemodynamic alterations were noted.

All cases were managed with sodium nitroprusside and we performed serial cardiac output measurements. It was noted that cardiac output and systolic volume increased. There was a decrease noted in blood pressure left atrial pressure, systemic blood pressure and peripheral resistance.

It is our conclusion therefore that this management with vasodilators showed marked improvement in left ventricular function.

* Médico residente del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. "Dr. Ignacio Chávez". México, D.F.

** Médico residente del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

*** Médico Adscrito del Servicio de Cardiología de Adultos del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

**** Médico Adscrito y Coordinador del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

***** Médico Adscrito del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

INTRODUCCIÓN

SE ha renovado el interés por la propiedad de los vasodilatadores para mejorar el estado hemodinámico de pacientes con daño miocárdico por cardiopatía isquémica y valvular.

En los últimos años se han hecho grandes esfuerzos para encontrar mejores y más potentes diuréticos e inotrópicos que puedan mejorar el estado circulatorio y la insuficiencia cardíaca grave mediante la reducción de la presión de llenado e incrementando la contractilidad miocárdica. Poca atención se le ha concedido a las resistencias periféricas o a la impedancia al flujo del ventrículo izquierdo que influye en la postcarga, siendo un factor determinante en la función ventricular.

El paciente sometido a cirugía de corazón abierto por factores como: la reacción endocrina y metabólica al trauma quirúrgico; las alteraciones hidroelectrolíticas; hipotermia; hipoflujo durante la circulación extracorporeal; isquemia miocárdica transoperatoria y algunos otros, influyen de modo importante para descompensar un miocardio previamente dañado y aumentar significativamente las resistencias periféricas que, a su vez, alteran más la función ventricular.

Hemos observado que la gran mayoría de los pacientes operados tienen manifestaciones hemodinámicas dentro de límites normales como la presión arterial, presión venosa central y frecuencia cardíaca, pero al hacer cuantificaciones de gasto cardíaco, éste se encuentra en límites inferiores o bajos y las resistencias sistémicas casi siempre se encuentran aumentadas.

Esta situación durante el postoperatorio inmediato puede mejorar, pero también la tendencia a incrementarse el bajo gasto aumenta si no se corren estas alteraciones, por eso consideramos importante evaluar la reacción hemodinámica a la acción de un vasodilatador; en este caso se usó el nitroprusiato de sodio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron diez pacientes, de quienes cuatro fueron de sexo femenino y seis del masculino, con un promedio de edad de 29.6 años (de nueve a 54 años).

Ocho de los pacientes con lesión valvular mitral de quienes en seis predominaba la insuficiencia, en un caso era insuficiencia pura y en otro predominaba la estenosis pero, además, tenía doble lesión aórtica. Los otros dos pacientes tenían cardiopatía isquémica. De todos los enfermos, dos tenían cardiomegalia grado II, cinco cardiomegalia grado III; y tres cardiomegalia grado IV, conforme con la clasificación de la NYHA, fueron 5-III, 2-III-IV y 3-IV. Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, a ocho se les hizo substitución de válvula mitral, a uno de éstos además se le sustituyó la válvula aórtica, otros dos pacientes se les efectuó revascularización coronaria con aplicación de tres hemoductos aortocoronarios.

Los pacientes fueron controlados por monitor con registro directo de electrocardiograma, presión arterial tomada directamente de la arteria radial izquierda, presión venosa central y presión de aurícula izquierda al dejar un catéter en la aurícula durante la operación.

Durante el postoperatorio inmediato se les cuantificó gasto cardíaco mediante la técnica de dilución de colorante con verde de indocianina, el que se administró por el catéter central y por medio de la línea arterial se detectaba la dilución con la computadora. Despues de obtener los resultados, se valoró la administración de nitroprusiato de sodio, la base de su indicación fue fundamentalmente el encontrar aumento en las resistencias periféricas. Ulteriormente se inició la administración del vasodilatador en dosis de 50 mg. en 250 cc. de dextrosa al cinco por ciento; se administraron de tres a 10 mg. por Kg. por minuto, dependiendo de las condiciones hemodinámicas del paciente durante la aplicación del fármaco.

CUADRO I. VALORES PROMEDIO DE LOS DIEZ CASOS ESTUDIADOS

	0 horas	Tres horas post.	Seis horas post.	12 horas post.
IC	2.46 ± .62	2.85 ± .87	3.25 ± .64	3.11 ± .62
IS	26.6 ± .11	32. ± 11.8	34.6 ± 9.8	34.98 ± 7.6
Rss	2190.2 ± 689	1856.7 ± 503	1480.0 ± 427	1562.0 ± 429
PAM	98.5 ± 12.2	91.5 ± 7.4	84.5 ± 7.9	85.0 ± 5
PMAI	16.0 ± 2.54	12.3 ± 2.5	13.2 ± 2.7	13.5 ± .75
PVC	10.9 ± 3.9	9.2 ± 2.5	10.4 ± 3.2	10.1 ± 1.82
FC	97.9 ± 20.2	89.4 ± 7.5	92.0 ± 11.3	88.0 ± 5.7

IC = Índice cardíaco; IS = Índice sistólico; resistencias sistémicas; PAM = presión arterial media; PMAI = presión media de aurícula izquierda; PVC = presión venosa central; FC = frecuencia cardíaca.

Después se continuaron las cuantificaciones de gasto cardíaco a las tres, seis y doce horas, tiempo que permanecieron los pacientes recibiendo el medicamento. Es importante hacer notar que durante la administración de la droga y dependiendo de los datos hemodinámicos, hubo necesidad de reposición de volumen en todos los casos, además de inotrópicos (dopamina) en dos casos y digital en cinco casos.

Los efectos hemodinámicos por la administración del nitroprusiato se resumen en el cuadro I, la aplicación del medicamento se hizo después de las 0 horas, que corresponde a los estudios efectuados durante el postoperatorio inmediato.

De los diez pacientes estudiados, en cinco (50 por ciento), el IC fue menor a 2.5 litros por metro cuadrado de superficie corporal, y en los otros cinco (50 por ciento) fue mayor de 2.5 litros por metro cuadrado de superficie corporal.

Durante las primeras tres horas después de haber administrado el nitroprusiato, el IC en valores promedio de los diez pacientes se incrementó en 0.45 litros (18.7 por ciento), después de las seis horas aumentó en 0.85 litros (35.4 por ciento) y a las doce horas fue de 0.75 litros (31.5 por ciento) con respecto a los valores base. En los diez pacientes a las doce horas de postoperatorio, el IC se encontró dentro de valores normales (figura 1).

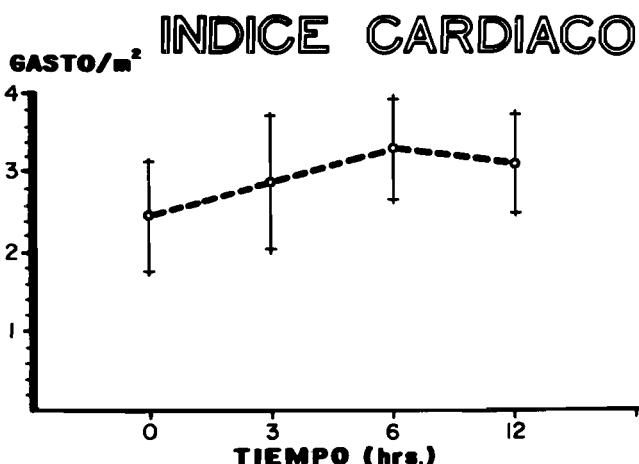


Figura 1. Se muestra individualmente el incremento en el IC (litros por metro cuadrado de superficie corporal), con la administración del nitroprusiato, el aumento más importante se observa a las seis horas de postoperatorio. Hay que considerar que después de las tres horas se inició la administración de volumen.

Por lo que respecta al IS (ml. por latido por metro cuadrado de superficie corporal) aumentó a las seis horas de postoperatorio un promedio de ocho mililitros por latido y se conservó prácticamente igual a las doce horas.

Las resistencias sistémicas disminuyeron un promedio de 710 dinas por cm^{-5} a las seis horas de postoperatorio, siendo ésta la mayor disminución, observándose un pequeño aumento de 80 dinas promedio a las doce horas. Durante el postoperatorio inmediato, el 100 por ciento de los pacientes tenían las resistencias sistémicas por arriba de lo normal (figura 2).

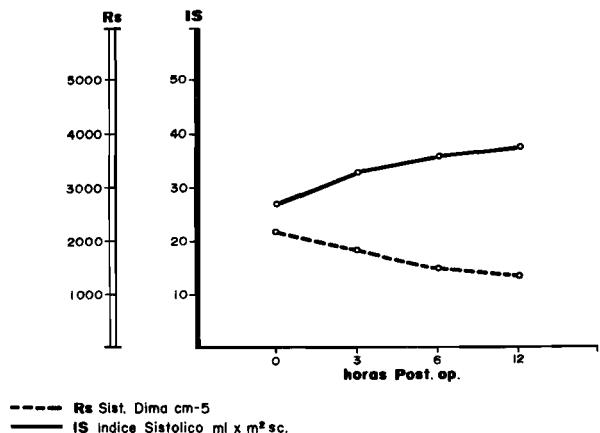


Figura 2. La gráfica muestra el incremento en el IS y la disminución en las Rss por la acción del nitroprusiato agregado a la administración de volumen después de las tres horas de postoperatorio.

La presión media de la aurícula izquierda disminuyó a cifras normales a las tres horas de acción del vasodilatador y hubo un pequeño incremento, pero se conservó dentro de cifras normales hasta las doce horas después de la operación, coincidiendo con la administración de volumen (figura 3).

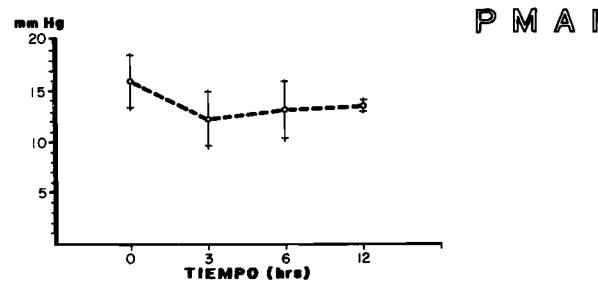


Figura 3. Modificaciones de la PMAI con la acción del nitroprusiato.

La PVC mostró pocos cambios; disminuyó un poco a las tres horas y se conservó prácticamente igual, la PAM mostró su mayor disminución a las seis horas y se conservó sin cambios hasta las doce horas. La relación entre la PVC, PAM con la administración de volumen se muestra en la figura 4.

La frecuencia cardiaca disminuyó un poco después de las tres horas y se conservó prácticamente sin cambios hasta las doce horas (figura 5).

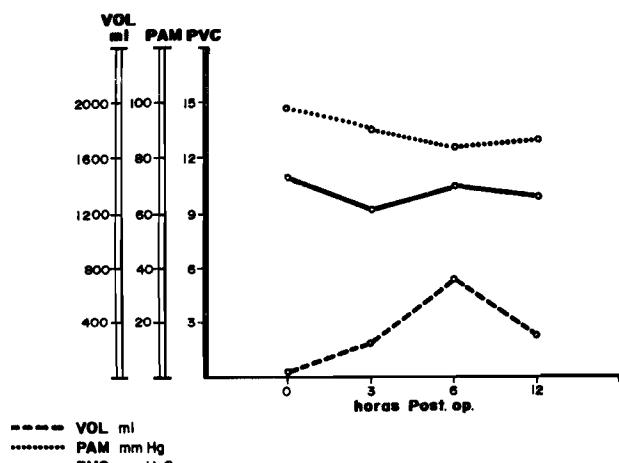


Figura 4. Relación de la PVC y la PAM durante la administración de volumen y con la acción del nitroprusiato.

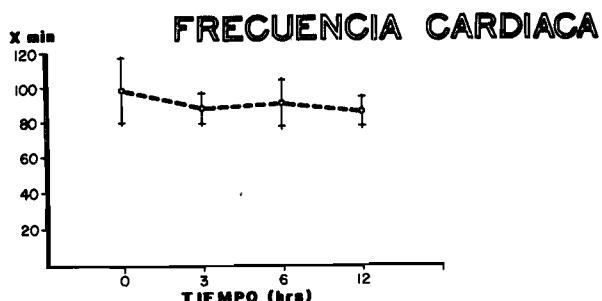


Figura 5. Cambios de la FC durante la administración del nitroprusiato de sodio.

COMENTARIOS

La insuficiencia cardiaca se caracteriza por lo general por aumento de las resistencias vasculares sistémicas, este aumento es casi siempre secundario a una reacción simpático-adrenal que se manifiesta en la red arteriolar,¹ la retención de sal y agua, así como el sistema renina-angiotensina pueden también contribuir a producir cambios arteriolares.^{2, 3} Este incremento en el tono vasomotor conserva la presión arterial a pesar de la reducción del gasto cardiaco. El aumento de las resistencias vasculares sistémicas produce un incremento de la impedancia al flujo del ventrículo izquierdo, que puede ser tolerado por un corazón normal sin reducir el gasto cardiaco, pero si existe falla ventricular, la impedancia limita de modo importante la fuerza ventricular.^{4, 5}

Durante la cirugía a corazón abierto, los pacientes con cardiopatía valvular y coronaria, por una serie de factores, tienen un aumento del tono vascular con aumento importante de las resistencias sistémicas, lo que descompensa aún más el miocardio previamente dañado.^{6, 7}

La reducción de la postcarga con nitroprusiato, facilita el tratamiento médico para la insuficiencia cardiaca cuando las resistencias

vasculares y la presión de llenado están aumentadas.^{6, 12}

La falla ventricular durante y después de la operación es también factible con este tratamiento.^{6, 8, 9, 10} El aumento de la postcarga con la reducción en el gasto cardiaco durante el postoperatorio inmediato puede producir deterioro importante del miocardio si no se trata lo más pronto posible con nitroprusiato, ya que en estas condiciones no es factible mejorar el gasto cardiaco sin disminuir la impedancia al flujo del ventrículo izquierdo.^{6, 11}

En nuestro estudio se demostró que la administración de nitroprusiato en los diez pacientes operados, produjo moderada disminución de la frecuencia cardiaca, en la presión de llenado del ventrículo izquierdo y en las resistencias sistémicas (postcarga) de manera más importante, siendo todos estos factores determinantes para disminuir la demanda de oxígeno del miocardio.¹³

El índice cardíaco, que es el factor hemodinámico más importante para valorar el estado postoperatorio del paciente, se incrementó en los diez casos (100 por ciento); considerando que el 50 por ciento de éstos se encontraban con índices cardíacos menores de 2.5 l./min./m² y tiempo después de la administración del vasodilatador el IC se incrementó a más de los límites normales. En el otro 50 por ciento la primera cuantificación mostró el índice cardíaco mayor de 2.5 l./min./m²; y con el vasodilatador del IC se incrementó aún más. Lo anterior es el resultado de una mejor función miocárdica secundaria a la disminución de la impedancia al flujo del VI que se demostró al observar la disminución en las Rss. en el 100 por ciento de los casos.

Es importante considerar una serie de circunstancias con el uso del nitroprusiato, ya que la mejoría en la función miocárdica no se relaciona directamente con una mejoría de la contractilidad miocárdica, sino al hecho de suprimir factores como los que mencionamos y que alteran la función del miocardio.¹⁴ Al lograr disminuir la precarga y la postcarga con el vasodilatador durante el postoperatorio, se logra tener una mejor redistribución del volumen circulante y podemos observar disminuciones importantes de la presión arterial y de la presión de llenado ventricular que comprometen la perfusión coronaria,¹⁵ por lo que se debe evitar esta situación reponiendo inmediatamente la cantidad de volumen que sea necesaria. Otro aspecto es cuando existe una falla miocárdica grave y tenemos que usar una droga inotrópica combinada con el vasodilatador; en nuestros casos hubo necesidad de usar inotrópico además del vasodilatador en dos de ellos, ya que al dismi-

nir la postcarga observamos disminución de la presión arterial, conservándose la PMAI mayor de límites normales y el gasto cardíaco bajo.

En las gráficas de la figura 6 se sintetizan dos casos; el primero un buen ejemplo de la mayoría, en el que la administración de volumen fue un factor para conservar el gasto cardíaco y el segundo uno de los casos que requirió inotrópico para el tratamiento del paciente.

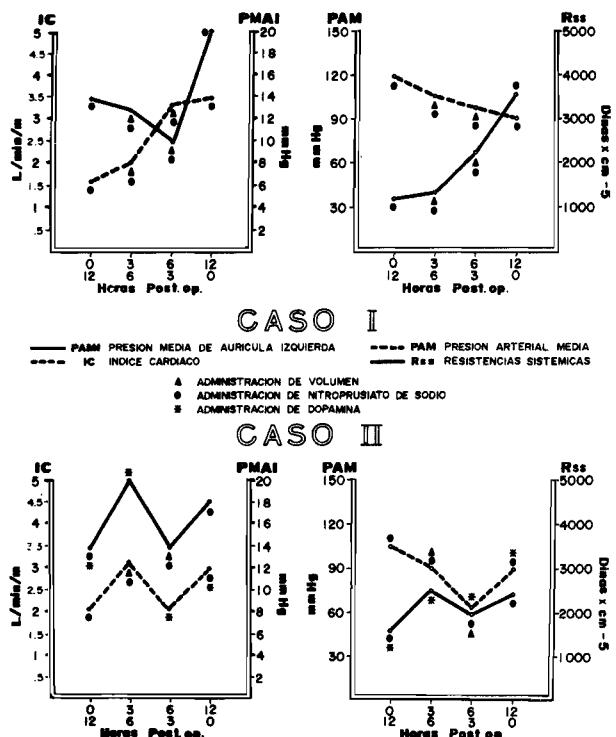


Figura 6. Representación de dos de los casos estudiados.

En el primer caso observamos que en el postoperatorio inmediato las cifras de PAM se encontraban aumentadas, igual que las Rss. y la PMAI y el IC bajo. Después de la administración de nitroprusiato la PAM, PMAI y las Rss. disminuyeron de manera considerable, pero el IC aumentó un poco sin alcanzar cifras normales (primeras tres horas). A partir de este momento se reemplazó volumen a base de sangre total y al mismo tiempo conservándose la dosis de nitroprusiato; tres horas después, el IC se incrementó a más de límites normales, la PMAI aumentó y se conservó dentro de lo normal, la PAM disminuyó un poco y las Rss. continuaron disminuyendo. Después de las seis horas, seguimos aplicando el nitroprusiato y poca cantidad de volumen y a las doce horas los cambios fueron mínimos, conservándose todos los índices he-

modinámicos normales; ulteriormente se suprimió el nitroprusiato y el resto de la evolución no tuvo cambios.

En el caso número dos la evolución fue diferente; inicialmente observamos el IC bajo con aumento importante en la PMAI y en las Rss. La PAM aumentada.

Se administró el nitroprusiato y se obtuvo buena reacción; disminuyeron la PMAI, Rss. y PAM con incremento de IC a cifras normales. Después de las tres horas, al administrar mínima cantidad de volumen, el que fue mal tolerado, probablemente por falla contráctil del V.I. ya que la siguiente cuantificación mostró aumento importante en la PMAI, la PAM disminuyó y las Rss. aumentaron, se suprimió la administración de nitroprusiato y se administró dopamina, con lo que se incrementó la PAM, aumentó el IC a cifras normales y la PMAI disminuyó. Por lo que respecta a las Rss., disminuyeron sin llegar a límites normales, por lo que se decidió agregar nuevamente el nitroprusiato combinándolo con la dopamina hasta que el paciente se estabilizara hemodinámicamente.

Los dos casos anteriores fueron pacientes que se sometieron a substitución de válvula mitral por prótesis debido a insuficiencia severa.

CONCLUSIONES

1. El nitroprusiato es capaz de mejorar la función miocárdica de manera indirecta, disminuyendo la precarga y la impedancia al flujo del ventrículo izquierdo, en el paciente a quien se efectúa cirugía de corazón abierto.

Todos los pacientes estudiados tuvieron alteraciones hemodinámicas, fundamentalmente aumento de las resistencias sistémicas que se acompañó en algunos de bajo gasto cardíaco y en otros de gasto cardíaco normal. La administración del nitroprusiato de sodio disminuyó las resistencias sistémicas en todos los casos e incrementó el índice cardíaco.

2. El nitroprusiato es un vasodilatador que debe ser usado con cautela porque su administración puede producir alteraciones hemodinámicas importantes y en ocasiones contraproducentes.

Es un medicamento que en muchas ocasiones debe complementarse con una droga inotrópica si el caso lo requiere o la administración de volumen cuando los índices hemodinámicos lo indiquen.

En la mayoría de los pacientes operados el vasodilatador ayuda a que exista una mejor y más pronta redistribución de volumen y, por lo mismo, mejora la situación hemodinámica.

REFERENCIAS

1. KRAMER, R.S.; MASON, D.T.; BRAUNWALD, E.: *Augmented sympathetic neurotransmitter activity in the peripheral vascular bed of patients with congestive heart failure and cardiac norepinephrine depletion.* Circulation. 38: 629, 1968.
2. ZELIS, R.; MASON, D.T.: *Compensatory mechanisms in congestive heart failure the role of the peripheral resistance vessels.* N. Engl. J. Med. 282:962, 1970.
3. BROWN, J.J.; DAVIES, D.L.; JOHNSON, V.W. ET AL: *Renin relationships in congestive heart failure treated and untreated.* AM. Heart. J. 80:329, 1970.
4. COHN, J.N.: *Vasodilator therapy for heart failure: the influence of impedance on left ventricular performance.* Circulation. 48:5, 1973.
5. COHN, J.N.: *Blood pressure and cardiac performance.* Am. J. Med. 55:351, 1973.
6. STONE, J.G.; FALTAS, A.N.; HOAR, P.F.: *Sodium nitroprusside therapy for cardiac failure in anaesthetised patients with valvular insufficiency.* Anesthesiology. 49:414, 1978.
7. STONE, J.G.; CALABRO, J.R.; FALTAS, A.N.: *Comparison of intraoperative nitroprusside unloading in mitral and aortic regurgitation.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 78:103, 1979.
8. STONE, J.G.; CALABRO, J.R.; DE PORTILLO, M.A.: *After load reduction and preload augmentation.* Anesthesiology. 51:894, 1975.
9. BROWN, D.R.; STAREK, P.: *Sodium nitroprusside. Induced improvement in cardiac function in association with left ventricular dilation.* Anesthesiology. 41:521, 1974.
10. LAPPAS, D.G.; LOWENSTEIN, E.; WALLER, J.: *Hemodynamic effects of nitroprusside infusion during coronary artery operation in man.* Circulation. 54:4, 1976.
11. COHN, J.N.: FRANCIOZA, J.A.: *Vasodilator therapy of cardiac failure (Parts 1 and 2).* Engl. J. Med. 297: 7 y 254, 1977.
12. DUNBAR, R.W.; KAPLAN, J.A.: *Vasodilator treatment of heart failure after cardiopulmonary bypass.* Anesthe. Analg. 24:842, 1975.
13. PALMERY, W.W.; CHATTERJEE, K.: *Vasodilator therapy.* Curr. Prob. Cardiol. 11:75, 1978.
14. BRAUNWALD, E.: *The determinants of myocardial oxygen consumption.* Physiologist. 12:65, 1969.
15. FRANCIOZA, J.A.; GUIHA, N.H.; LIMAS, C.J.: *Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute infarction.* Lancet. 1:650, 1972.