

Depresión miocárdica inducida por quemadura en un paciente pediátrico que conduce a shock cardiogénico fulminante y falla multiorgánica que requiere soporte vital extracorpóreo

Apurva Panchal¹  | jose casadonte²

¹Departamento de Pediatría, Sistema de Salud de la Universidad de Kansas, Kansas City, KS, EE. UU.

²Departamento de Pediatría, Dell Children's Medical Center of Central Texas, Austin, TX, EE. UU.

Correspondencia

Apurva Panchal, Sistema de Salud de la Universidad de Kansas, 3901 Rainbow Blvd MS # 4004, Kansas City, KS 66160.

Correo electrónico: apanchal@kumc.edu

Resumen

El estrés cardíaco es un determinante crítico de los resultados asociados con una lesión térmica grave. La respuesta cardiovascular a una oleada mediada por catecolaminas de quemaduras graves pasa por dos fases. La hipovolemia inicial con depresión miocárdica conduce a un bajo gasto cardíaco, que luego progresa a una fase hiperdinámica-hipermetabólica con aumento del gasto cardíaco.

PALABRAS CLAVE

bloqueadores beta, shock cardiogénico inducido por quemaduras, soporte vital extracorpóreo, falla multiorgánica, quemaduras pediátricas, terapia de reemplazo renal

1 | INTRODUCCIÓN

El estrés cardíaco es un determinante crítico de los resultados asociados con una lesión térmica grave. La respuesta cardiovascular a una oleada mediada por catecolaminas de quemaduras graves pasa por dos fases. La hipovolemia inicial con depresión miocárdica conduce a un bajo gasto cardíaco, que luego progresa a una fase hiperdinámica-hipermetabólica con aumento del gasto cardíaco.

La quemadura grave, que se define como una quemadura que afecta a más del 40% del área de superficie corporal total (TBSA), tiene efectos profundos y prolongados en el sistema cardiovascular.¹⁻³ Los cambios cardiovasculares dictarán la morbilidad y la mortalidad asociadas con la quemadura. La magnitud de estos cambios es proporcional a la gravedad de la quemadura.^{1,2,4} Inmediatamente después de la lesión por quemadura, el gasto cardíaco puede verse comprometido, como consecuencia de la disfunción miocárdica aguda y el aumento de la permeabilidad vascular. La hipovolemia intravascular significativa por la lesión por quemadura exagera el bajo gasto cardíaco.¹ Estos cambios agudos pueden durar unos pocos días antes de evolucionar hacia un estado hiperdinámico de aumento del gasto cardíaco y la demanda de oxígeno del miocardio. Se ha informado que este último estado persiste durante algunos años.²

El estado hiperdinámico-hipermetabólico inducido por quemaduras ha sido bien estudiado. Sin embargo, solo hay un puñado de informes de casos que describen los cambios cardiovasculares agudos secundarios a la quemadura. Presentamos un caso de miocarditis fulminante inducida por quemadura en una niña de 14 meses que desarrolló shock cardiogénico y requirió oxigenación por membrana extracorpórea y terapia de reemplazo renal para sobrevivir.

2 | PRESENTACIÓN DEL CASO

Una niña de 14 meses ingresó a nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en el Sistema de Salud de la Universidad de Kansas con quemaduras por agua caliente en una bañera. Según se informa, su padre la dejó en la bañera durante unos segundos para ver cómo estaba su hermano. En la evaluación inicial, había heridas por quemadura profundas de espesor parcial a total en la parte inferior del abdomen, el perineo, las nalgas bilaterales y las extremidades inferiores. Se afectó alrededor del 28% del área de superficie corporal total (TBSA) (Figura 1). Sus signos vitales eran apropiados para su edad excepto por taquicardia con una frecuencia cardíaca inicial de 180 s por minuto. El resto del examen físico fue tranquilizador. ella tenía un pasado importante

Este es un artículo de acceso abierto bajo los términos de la licencia de atribución Creative Commons, que permite el uso, la distribución y la reproducción en cualquier medio, siempre que se cite correctamente el trabajo original.

© 2020 Los autores. *Informes de casos clínicos* publicado por John Wiley & Sons Ltd.

FIGURA 1 De espesor parcial a total quemadura por escaldadura que involucra más del 20% de TBSA en la presentación



Antecedentes médicos de múltiples fracturas costales de etiología desconocida a los ocho meses de edad. Los servicios de protección infantil estaban involucrados en ese momento.

Al ingreso a la UCIP, el líquido de reanimación se calculó según la fórmula de Parkland modificada (4 mL/ kg/% TBSA de quemado). Junto con el líquido de mantenimiento, se administró el líquido de reanimación (solución salina normal) durante las siguientes 24 horas. La tasa de líquidos se tituló en función de su producción de orina por hora (UOP). Recibió bolos de líquido cristalino adicionales para lograr una UOP objetivo de 1-2 ml/kg/h. Su frecuencia cardíaca se mantuvo alta en el rango de 150 a 200 latidos por minuto durante las primeras 48 horas a pesar de la reanimación intensiva con líquidos. Debido a la preocupación de que el síndrome hipermetabólico contribuyera a su taquicardia, se le inició con 2 mg de propranolol tres veces al día en el segundo día de hospitalización. Posteriormente se aumentó la dosis de propranolol a 2,5 mg tres veces al día.

En el día 4 de hospitalización presentó fiebre, distensión abdominal, dificultad respiratoria con retracciones y disminución de la UOP. Se obtuvo hemocultivo, urocultivo y radiografía de tórax. Los antibióticos empíricos se iniciaron con una preocupación de sepsis. Se la colocó en soporte de oxígeno de cánula nasal de alto flujo con oxígeno fraccionado al 100 % que fluía a 8 L por minuto. Su radiografía de tórax fue negativa para edema pulmonar, atelectasia, neumonía y cualquier otro cambio agudo. Su estado mejoró durante un breve período antes de la descompensación. Los bolos de líquido adicionales tuvieron poco o ningún efecto en su UOP. La ecografía abdominal descartó ascitis y síndrome compartimental abdominal secundario. Su respiración continuaba decayendo, con más retracción y taquipnea. Su sistema cardiovascular empeoró, con más taquicardia y nueva aparición de hipotensión.

Su soporte respiratorio se escaló de una cánula nasal de alto flujo a ventilación con presión positiva invasiva. Después de la premedicación adecuada con ketamina, versed y vecuronio, fue intubada con éxito con un tubo endotraqueal con mango 4.0. Se le colocó una vía venosa central

vena yugular interna derecha para obtener la presión venosa central (PVC) para evaluar el estado del volumen intravascular. Su CVP inicial era de 4 cm H₂O. La infusión de epinefrina se inició a 0,1 mcg/kg/min y se ajustó hasta lograr una presión arterial media de 50 mm Hg o más y para mejorar otros parámetros de perfusión. Una radiografía de tórax repetida mostró edema pulmonar bilateral y su péptido natriurético tipo B más reciente fue de más de 5000 pg/mL. Debido al efecto mínimo de la epinefrina en dosis altas en su sistema cardiovascular, se obtuvo un ecocardiograma de emergencia y mostró una función cardíaca deprimida con una fracción de eyección del 40 % y una fracción de acortamiento del 21 %.

En el transcurso de la noche, su condición continuó deteriorándose con aumento de lactato, bajas saturaciones de oxígeno venoso en NIRS y anuria. Permaneció taquicárdica e hipotensa a pesar del apoyo con medicamentos vasoactivos agresivos y la interrupción del propranolol. En este punto, se hizo el plan para iniciar el soporte vital extracorpóreo (ECLS) para la insuficiencia cardíaca, así como la terapia de reemplazo renal (RRT) para su insuficiencia renal aguda. Todos sus cultivos de sangre y orina fueron reportados como negativos posteriormente.

3 | DISCUSIÓN

Clásicamente, los cambios cardiovasculares de una quemadura siguen dos fases. La primera fase, descrita como fase de "reflujo", comienza inmediatamente después de una lesión por quemadura y puede durar de 2 a 3 días.¹ El estrés cardíaco es el sello distintivo de la fase de reflujo. Múltiples factores, incluida la miocardiopatía inducida por catecolaminas (inducida por estrés), niveles séricos elevados de vasopresina, angiotensina II y neuropéptido Y, y la liberación de ciertas citocinas y factores derivados del intestino, se han postulado para instigar la depresión miocárdica durante esta fase.^{1,3,4} La inflamación profunda de la quemadura severa con la liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tisular alfa y el factor inhibidor de macrófagos, que se sabe que son depresores cardíacos, es una característica clave de la fase menguante.^{1,3} La evidencia también sugirió que una lesión celular miocárdica directa y una alteración en la homeostasis del calcio intracelular miocárdico contribuyen a la depresión miocárdica.⁴ Además de la depresión miocárdica,

la inflamación inducida por quemaduras altera la distensibilidad diastólica biventricular y aumenta la permeabilidad vascular.⁴La pérdida masiva de volumen intravascular por la propia quemadura, junto con la disfunción miocárdica y la fuga capilar, conduce a un gasto cardíaco bajo y la subsiguiente hipoperfusión y deterioro de la microcirculación.⁴La circulación comprometida provoca una mala cicatrización de heridas, extensión de la zona quemada e infección.^{2,4}Los estudios han demostrado que la hipoperfusión y la infección son factores de riesgo independientes para la disfunción multiorgánica y la muerte en pacientes quemados.⁵Las posibilidades de peores resultados son altas en la población pediátrica.⁴

La primera fase luego progresa a la fase de hipermetabolismo, también conocida como fase de "flujo".¹A diferencia de la fase de reflujo, la fase de flujo se caracteriza por el aumento del gasto cardíaco (siempre que se haya realizado una reanimación adecuada durante la primera fase), aumento del consumo de oxígeno del miocardio e hipermetabolismo.^{1,2}Esta fase es facilitada no solo por las catecolaminas sino también por los corticosteroides y el glucagón. El hipermetabolismo por quemadura tiene un efecto duradero en el sistema cardiovascular y puede durar hasta 2 o 3 años después de una lesión por quemadura.^{2,6}En varios estudios se ha proporcionado una descripción de la fase de flujo junto con las pautas de manejo detalladas, que incluyen esteroides anabólicos, bloqueadores beta e insulina, para limitar el hipermetabolismo y las complicaciones relacionadas durante esta fase.⁶

Por otro lado, pocos estudios en animales e informes de casos han brindado información sobre los cambios cardiovasculares durante la fase de reflujo.^{1,7,8}La mayoría de ellos carecen de información sobre la detección y el tratamiento eficaces de las lesiones cardiovasculares durante la fase de reflujo. No hay pautas disponibles para evaluar a los pacientes con riesgo de deterioro cardiovascular agudo en la fase aguda de la lesión por quemadura. La reanimación con líquidos para restaurar el volumen intravascular y la precarga en el tratamiento temprano de quemaduras no ha sido muy eficaz para restaurar el sistema cardiovascular en muchos casos.⁸La reanimación continua con líquidos para lograr el objetivo de UOP en la fase de bajo gasto cardíaco secundario a depresión miocárdica puede empeorar aún más el estado hemodinámico y puede ser peligrosa.⁹La reanimación con líquidos sin una evaluación continua de las funciones cardiovasculares podría conducir a una sobrecarga de líquidos, también conocida como aumento de líquidos. La fluencia de líquido se ha identificado como un factor de riesgo independiente para la depresión miocárdica y la subsiguiente morbilidad y mortalidad altas en pacientes quemados.

Nuestro paciente sufría de una disfunción miocárdica multifactorial y un shock cardiogénico debido a un profundo aumento de catecolaminas inducido por quemaduras, inflamación masiva y sepsis. A pesar del apoyo vasoactivo agresivo, su depresión miocárdica progresiva condujo a una falla multiorgánica. También tememos que el uso temprano de bloqueadores beta en nuestro paciente podría haber obstaculizado el efecto de los agentes vasoactivos. Aunque se ha demostrado el efecto beneficioso de los bloqueadores beta en lesiones térmicas,¹⁰ el momento para iniciar la intervención sigue siendo controvertido ya que el bloqueo de los receptores beta puede reducir aún más las funciones cardíacas en el período inmediatamente posterior a la quemadura.¹¹Ella requirió ECLS para

soporte cardiovascular y TRS para su insuficiencia renal aguda. Sufrió un derrame cerebral hemorrágico masivo mientras estaba en ECLS. Después de 5 meses de evolución hospitalaria extensa, fue dada de alta a su domicilio con importante morbilidad neurológica y dependencia de la sonda G.

4 | CONCLUSIÓN

El estrés cardiovascular es común después de una lesión térmica y determina el resultado asociado con la lesión térmica. Aunque la infección es la causa más común de depresión miocárdica fulminante en pacientes pediátricos, este caso ilustra que la lesión miocárdica inducida por quemaduras puede ser un factor de riesgo de depresión miocárdica fulminante y shock cardiogénico secundario. Recomendamos la detección de lesiones miocárdicas mediante ecocardiogramas seriados de rutina en pacientes pediátricos con quemaduras graves que involucren más del 20% de TBSA. También sugerimos retrasar el uso de bloqueadores beta para el hipermetabolismo y la resucitación juiciosa con líquidos hasta que se pueda determinar la función ventricular.

EXPRESIONES DE GRATITUD

Dhaval Bhavsar, MD, y Satish Ponnuru, MD, brindaron su ayuda experta con el manejo de quemaduras de nuestro paciente.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declararon ningún conflicto de intereses.

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

AP y JC: participaron en el manejo de este paciente así como en la preparación y edición de este manuscrito. Ambos autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR

Se obtuvo el consentimiento informado de los padres del niño antes del inicio del estudio y la toma de fotografías. También se informó a los padres que la información y las fotografías tomadas tenían fines académicos y de publicación.

ORCIDO

Apurva Panchal  <https://orcid.org/0000-0003-4623-1237>

REFERENCIAS

1. Jandziol A, Hayes M. La respuesta cardiovascular a las lesiones por quemaduras. *Curr Anaesth Crit Care*. 2008;19:269-274.
2. Williams FN, Herndon DM, Suman OE, et al. Cambios en la fisiología cardíaca después de una lesión por quemadura grave. *J Burn Care Res*. 2011;32(2):269-274.
3. Li Y, Ge S, Peng Y, Chen X. Inflamación y disfunción cardíaca durante la sepsis, distrofia muscular y miocarditis. *Trauma por quemaduras*. 2013;1(3):109-121.

4. Abu-Sittah GS, Sarhane KA, Dibo SA, Ibrahim A. Disfunción cardiovascular en quemaduras: revisión de la literatura. *Ann Burns Incendios Desastres*. 2012;25(1):26-37.
5. Fitzwater J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Los factores de riesgo y el curso temporal de la sepsis y la disfunción orgánica después de un trauma por quemadura. *J Trauma*. 2003;54(5):959-966.
6. Williams FN, Herndon DM, Jeschke MG. La respuesta hipermetabólica a la lesión por quemadura e intervenciones para modificar esta respuesta. *Cirugía Clin Plast*. 2009;36(4):583-596.
7. Riedel T, Sojic SG, Pfenninger J. Miocarditis fatal por catecolaminas en un niño con lesiones graves por escaldaduras. *Medicina de cuidados intensivos*. 2002;28(11):1687-1688.
8. Merriman TW, Jackson R. Función miocárdica después de una lesión térmica. *Circo Res*. 1962; 11:669.
9. Arlati S, Storti E, Pradella V, et al. Disminución del volumen de líquido para reducir el daño a los órganos: ¿un nuevo enfoque para la reanimación del shock por quemaduras? Un estudio preliminar. *Resucitación*. 2007;72:371-378.
10. Herndon DN, Barrow RE, Rutan TC. Efecto de la administración de propranolol sobre las respuestas hemodinámicas y metabólicas de pacientes pediátricos quemados. *ann surg*. 1988;208:484-492.
11. Hilton HG, Wells CH. Efectos de los bloqueadores beta-adrenérgicos sobre los cambios cardiovasculares inducidos térmicamente. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1979;238:296-304.

Cómo citar este artículo: Panchal A, Casadonte J. Depresión miocárdica inducida por quemaduras en un paciente pediátrico que conduce a un shock cardiogénico fulminante y falla multiorgánica que requiere soporte vital extracorpóreo. *Representante de caso clínico*. 2020;8:602-605. <https://doi.org/10.1002/ccr3.2667>