



Semestre de medicina intensiva cardiovascular

Curso de Postgrado 2015

*Cátedra de Medicina Intensiva.
Facultad de Medicina. Universidad de la República*

Prof. Titular Dr. Alberto Biestro

Coordinador:

Prof. Agreg. Dra. Gloria Rieppi

INTRODUCCIÓN

¿qué es la medicina intensiva?

algunos tópicos importantes en la
formación del intensivista

Medicina Intensiva

Especialidad consolidada y en constante crecimiento

Asiste pacientes cada vez más complejos y de mayor riesgo.

Pilar indispensable en el crecimiento y desarrollo de otras especialidades.

ha permitido y sostenido el desarrollo de procedimientos y tratamientos cada vez más complejos.

Unidad de Medicina Intensiva:

Médico Intensivista.

Enfermera con formación en el control y cuidado del paciente crítico.

Neumocardiólogo.

Nutricionista.

Fisioterapeuta.

Médicos de otras especialidades de acuerdo al origen o patología asociada.

Paciente crítico:

Presenta inestabilidad de sus sistemas fisiológicos mayores o tiene alto riesgo de desarrollarla, provocada por una disfunción o falla potencialmente reversible de uno o más órganos y sistemas y que por lo tanto tiene riesgo vital inmediato.

El médico intensivista debe actuar con:

Profesionalismo

- Altruismo, confiabilidad, compromiso con la excelencia en su trabajo y respeto por los demás
- Actitud y comportamiento que sostienen el interés por el paciente por encima del propio.

(tomado de presentación Dr. Cragno)

Educación Médica

“Es un proceso de socialización donde no solo es importante la adquisición de conocimientos, habilidades y destrezas, sino también el desarrollo de actitudes y valores”

(Knight 1981)

Educación médica:

- Pregrado
- **Postgrado**
- Desarrollo Profesional Médico Continuo

ACTITUD

**ADQUIRIR
CONOCIMIENTO**

HABILIDAD CLÍNICA

DESTREZAS

VALORES

AUTOCRÍTICA

**RELACIÓN CON EL
PACIENTE**

Dime y olvidaré.

***Enséñame y
recordaré.***

***Haz que participe y
comprenderé.***

Pirámide de aprendizaje



Fuente: National Training Laboratories Institute, Bethel, Maine, USA

Proceso de enseñanza - aprendizaje

- “Enseñar no es transferir conocimientos sino crear las posibilidades de su producción o construcción” (*Freire 1997*)
- “El educador - que es siempre también un educando – tiene un rol clave en aportar sus conocimientos y los de otros, que deben entrar en diálogo con los de los educandos, que son siempre también educadores”
(*Revista Univ. del Cauca, Colombia*)



Proceso de aprendizaje compromiso con el paciente y la sociedad

- **Conocimiento:**
 - **Adquisición y actualización**
 - **Autoaprendizaje: cuanto más rica sea la estructura cognoscitiva del alumno, mayor será la posibilidad de que pueda construir significados nuevos, evitando la memorización repetitiva y mecánica**
- **Habilidad clínica: análisis clínico – conducta terapéutica**
- **Destrezas: conocer teoría y luego práctica**
- **Autocrítica**
- **Observacional o intuitivo**
- **Modelos**

Proceso de aprendizaje compromiso con el paciente y la sociedad

- Investigación: el médico que investiga no solo aprende a generar conocimiento propio, sino que además desarrolla capacidades creativas y cognitivas que le permiten desarrollar un pensamiento complejo.
- Interacción profesional:
 - La comunicación promueve la comprensión y resolución de problemas complejos.
 - Aprender a trabajar en equipo ... mejora significativamente las condiciones de salud de los pacientes ... interactuando armoniosa y creativamente con las distintas disciplinas y profesionales de la salud.

Factores que inciden el pronóstico del paciente crítico

- Precocidad en la instalación del soporte vital avanzado.
- Diagnosticar enfermedad que determina su ingreso:
 - Historia clínica detallada; secuencia temporal
 - Examen clínico minucioso
- Comorbilidades, tratamientos previos, antecedentes epidemiológicos
- Precocidad en el inicio de un tratamiento etiológico
- Efectos adversos relacionados al tratamiento de la enfermedad

Es importante iniciar precozmente el soporte vital avanzado en el paciente crítico

Ingreso tardío a CTI: > 24 horas desde que está indicado = mayor mortalidad

Giordano A. y col. Rev Med Urug 2007

Mejor evolución del paciente que ingresa más precozmente a terapia intensiva (desde que el ingreso está indicado): "ventana de tiempo"

Simchen E. et al. Crit Care Med 2004

Factores que inciden el pronóstico del paciente crítico

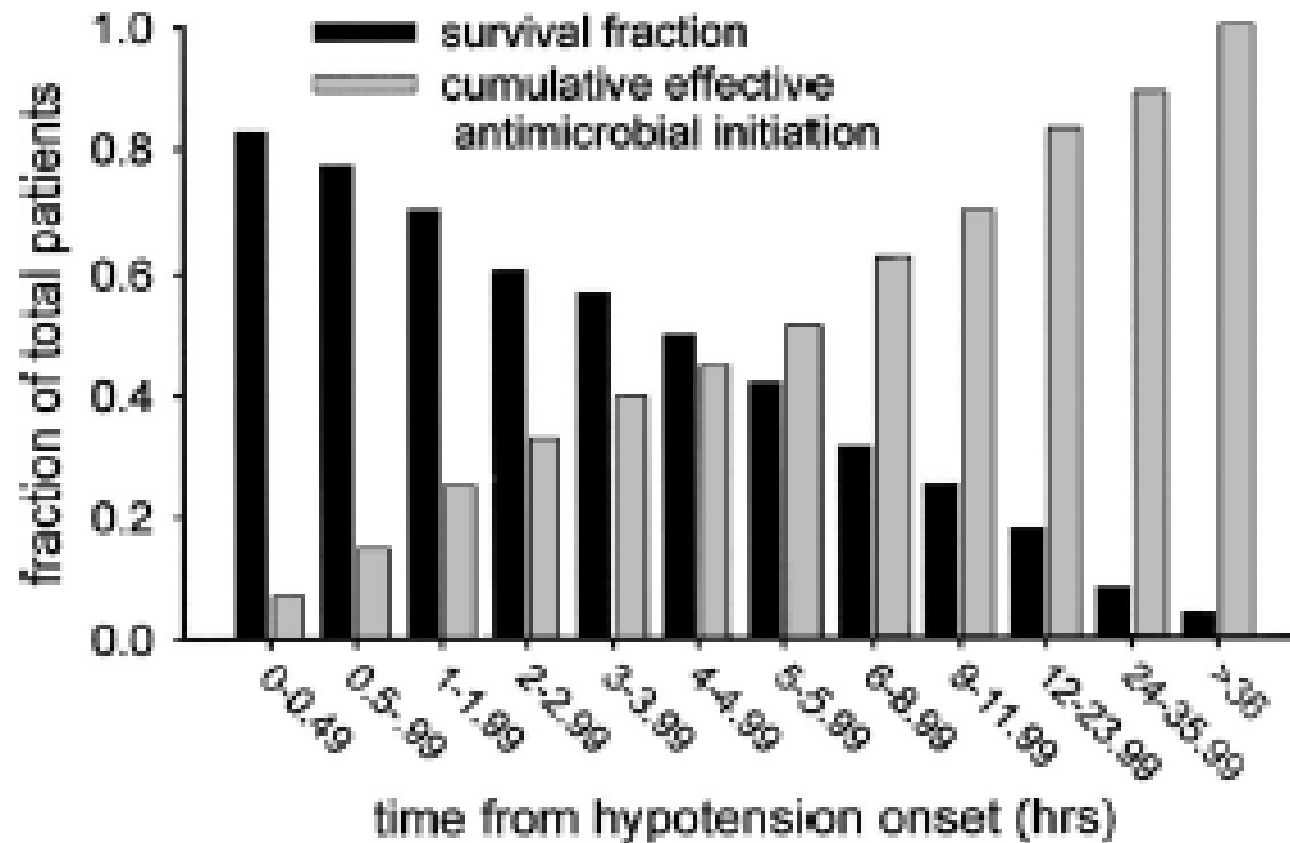
- Precocidad en la instalación del soporte vital avanzado.
- Diagnosticar enfermedad que determina su ingreso:
 - Historia clínica detallada; secuencia temporal
 - Examen clínico minucioso
- Comorbilidades, tratamientos previos, antecedentes epidemiológicos
- Precocidad en el inicio de un tratamiento etiológico
- Efectos adversos relacionados al tratamiento de la enfermedad

Factores que inciden el pronóstico del paciente crítico

- Enfermedad que determina su ingreso:
 - Historia clínica detallada; secuencia temporal
 - Examen clínico minucioso
- Comorbilidades, tratamientos previos, antecedentes epidemiológicos
- Precocidad en la instalación del soporte vital avanzado.
- Precocidad en el inicio de un tratamiento etiológico
- Efectos adversos relacionados al tratamiento de la enfermedad

Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock*

Anand Kumar, MD; Daniel Roberts, MD; Kenneth E. Wood, DO; Bruce Light, MD; Joseph E. Parrillo, MD; Satendra Sharma, MD; Robert Suppes, BSc; Daniel Feinstein, MD; Sergio Zanotti, MD; Leo Talberg, MD; David Gurka, MD; Aseem Kumar, PhD; Mary Cheang, MSc



Factores que inciden el pronóstico del paciente crítico

- Enfermedad que determina su ingreso:
 - Historia clínica detallada; secuencia temporal
 - Examen clínico minucioso
- Comorbilidades, tratamientos previos, antecedentes epidemiológicos
- Precocidad en la instalación del soporte vital avanzado.
- Precocidad en el inicio de un tratamiento etiológico
- Efectos adversos relacionados al tratamiento de la enfermedad

El intensivista debe:

Actualizarse: la “obsolescencia” profesional ocurre cada vez más tempranamente.

Mantener un intercambio fluido de conocimientos y posibilidades terapéuticas con otros especialistas.

Prevenir la “segunda enfermedad”:

Evitar el error médico: análisis de las causas y protocolos estrictos

Prevención de infecciones nosocomiales de CTI

Mejorar la relación médico – paciente – familia.

Código de Ética Médica

Aprobado el 27 de abril de 1995

Sindicato Médico del Uruguay

Artículo 3 – Es derecho y deber del equipo médico seguir los principios de este «decálogo de valores fundamentales»:

1. Respetar la vida, la dignidad y la libertad de cada ser humano y nunca procurar otro fin que no sea el beneficio de su salud física, psíquica y social.
2. Brindar a la persona todos sus conocimientos para que ésta proteja, promueva y recupere su salud y se haga consciente de cómo controlar por sí misma las causas de su malestar o enfermedad y cómo lograr su reinserción social.

7. Mantenerse al día en los conocimientos que aseguren el mejor grado de competencia en su servicio específico a la sociedad.

El intensivista debe:

Actualizarse: la “obsolescencia” profesional ocurrirá cada vez más tempranamente.

Mantener un intercambio fluido de conocimientos y posibilidades terapéuticas con otros especialistas.

Prevenir la “segunda enfermedad”:

Evitar el error médico: análisis de las causas y protocolos estrictos

Prevención de infecciones nosocomiales de CTI

Mejorar la relación médico – paciente – familia.

El intensivista debe:

Actualizarse: la “obsolescencia” profesional ocurrirá cada vez más tempranamente.

Mantener un intercambio fluido de conocimientos y posibilidades terapéuticas con otros especialistas.

Prevenir la “segunda enfermedad”:

Evitar el error médico: análisis de las causas y protocolos estrictos

Prevención de infecciones nosocomiales de CTI

Mejorar la relación médico – paciente – familia.

El intensivista debe:

Actualizarse: la “obsolescencia” profesional ocurrirá cada vez más tempranamente.

Mantener un intercambio fluido de conocimientos y posibilidades terapéuticas con otros especialistas.

Prevenir la “segunda enfermedad”:

Evitar el error médico: análisis de las causas y protocolos estrictos

Prevención de infecciones nosocomiales de CTI

Mejorar la relación médico – paciente – familia. Informe médico

Error médico

Problemas:

Quitar importancia al error: falta de registro del error

Aceptación implícita del error, pero....

error \neq % esperado de efectos adversos o complicaciones

Falta de capacidad de reconocer que cometemos errores y para manejarlos abiertamente

Propuestas para prevenir el error médico

Give your patient a fast hug (a least) once a day

Objetivo: mnemotecnia como medida para identificar y chequear algunos de los aspectos claves en el cuidado general de los pacientes críticos.

- **F Feeding**
- **A Analgesia**
- **S Sedation**
- **T Tromboembolic prevention**

- **H Head** of the bed elevated
- **U Stress ulcer** prophylaxis
- **G Glucose** control

¿Cómo prevenir errores?

- Al escribir indicaciones:
 - Lista de chequeo
 - Ser ordenado y pensar las indicaciones
 - Indicación precisa y con letra clara
 - Cambios frente a procedimientos (cirugía, traslados etc.)
 - Ejs. adaptar titulación o suspensión de insulina al suspender nutrición, suspensión de anticoagulantes frente a procedimientos invasivos
- Revisar indicaciones médicas a lo largo de la guardia
 - Efecto/s de lo indicado: controles clínicos y laboratorio
 - Modificar/agregar indicaciones
 - Verificar cumplimiento

Prevenir errores

- **N**utrición precoz: ¿enteral ó parenteral?
- **I**ones e hidratación (balance hídrico, natremia, potasemia)
- **M**edicación
 - Indicación, Contraindicación, Interacción de drogas
 - Insulina en infusión - prevenir y evitar hipoglicemia –
- **A**nalgesia: fármaco y vía de administración
- **S**edación: como tratamiento ó como “Conciente Confortable Cooperador”. “Ventana” diaria de sedoanalgesia (salvo contraindicación)
- **P**rofilaxis:
 - Trombosis venosa: indicación, contraindicación. ¿Está previsto procedimiento invasivo o cirugía?
 - Úlceras (estrés y úlceras por presión)

*Hace más de 150 años,
Semmelweis*



Prevenir la infección nosocomial

- Paciente grave: disminución de las defensas inmunes.
- Ruptura de los mecanismos de defensa inespecíficos: dispositivos endovasculares, tubo traqueal, etc.
- Con frecuencia involucrados microorganismos resistentes

SEGUNDA ENFERMEDAD PROVOCADA POR EL
TRATAMIENTO Y CONTROL DEL PACIENTE CRÍTICO

Mucha evidencia a favor de medidas de prevención

Bajo costo / Altamente eficaces

- **Higiene de manos**
 - Lavado de manos
 - Higiene con alcohol – gel
- **Uso de guantes**
 - De higiene
 - Estériles
- **Aislamiento**
 - De contacto (MO mr)
 - Respiratorio

El paciente necesita:

- Sonda vesical
- Vía venosa central
- Vía venosa periférica
- Vía arterial
- Otras instrumentaciones

RESPECTO AL PACIENTE

ALGUNAS COSAS QUE SE PUEDEN OIR Y QUE DEBEMOS EVITAR

- El médico de guardia le dice al residente: “haremos un cambio bajo cuerda”
- Una enfermera acondicionando al paciente le dice a la otra: “quebráله las piernas”
- El radiólogo dice en voz alta: “alejensen que disparo”

EN LA HABITACIÓN DEL PACIENTE SOLO SE HABLA DE COSAS QUE LE PUEDEN INTERESAR A EL



INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

Concepto

- Prescribir y titular según objetivo hemodinámico.

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

Conceptos

- Tratamiento fisiopatológico que permite “ganar tiempo” en el tratamiento definitivo de la enfermedad causal
- Todos tienen efectos deletéreos:
 - Indicación correcta y administrar a la dosis más baja con la que logramos el objetivo terapéutico

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

Conceptos

- Fármacos con efecto inotrópico:
SOLO si la disfunción cardíaca sistólica determina hipoperfusión periférica o shock
- Fármacos con efecto vasopresor:
Hipotensión arterial severa o shock debidos a vasodilatación sistémica

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

Objetivos

Mantener una adecuada presión de perfusión tisular
en particular en cerebro y corazón

- Presión de perfusión coronaria:
 - PAD – PCP (valor por cateterización art pulmonar ó estimada)
 - ≥ 50 mmHg
- Presión de perfusión cerebral
 - PAM – PIC
 - En presencia de HEC:
 - ≥ 65 mmHg si ambos transductores de presión se ceran en el trago
 - ≥ 75 mmHg si el transductor de PA se cera a nivel auricular
- Presión de perfusión renal
 - PAM – PIA
 - ≥ 50 mmHg

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

- En el paciente crítico es preferible empleo de fármacos con vida media corta:
 - permite titular rápidamente la tasa de infusión a objetivos hemodinámicos.
- Dosificación inicial: efectos teóricos y objetivos hemodinámicos
- Tasa de infusión individualizada
- Estado cardiovascular previo
- Estado cardiovascular por enfermedad actual
- Cambios de la situación hemodinámica
- Estado de la volemia
- Respuestas reflejas del sistema cardiovascular a infusión de estos fármacos

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

- En el paciente crítico es preferible empleo de fármacos con vida media corta:
 - permite titular rápidamente la tasa de infusión a objetivos hemodinámicos.
- **Dosificación inicial: efectos teóricos y objetivos hemodinámicos**
- Tasa de infusión individualizada
- Estado cardiovascular previo
- Estado cardiovascular por enfermedad actual
- Cambios de la situación hemodinámica
- Estado de la volemia
- Respuestas reflejas del sistema cardiovascular a infusión de estos fármacos

FARMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Efectos sobre receptores adrenérgicos

	ALFA 1	BETA 1	BETA 2
Adrenalina	++++	++++	++
Dobutamina	+	++++	++
Dopamina	++++	++++	++
Noradrenalina	++++	++++	0
Isoproterenol	0	++++	++++
Fenilefrina	++++	0	0

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

- En el paciente crítico es preferible empleo de fármacos con vida media corta:
 - permite titular rápidamente la tasa de infusión a objetivos hemodinámicos.
- Dosificación inicial: efectos teóricos y objetivos hemodinámicos
- **Tasa de infusión individualizada**
- Estado cardiovascular previo
- Estado cardiovascular por enfermedad actual
- Cambios de la situación hemodinámica
- Estado de la volemia
- Respuestas reflejas del sistema cardiovascular a infusión de estos fármacos

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

TASA DE INFUSIÓN INDIVIDUALIZADA:

RESPUESTA INDIVIDUAL VARIABLE:
concentración plasmática variable (a una
misma tasa de infusión) aún en voluntarios
sanos.

FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

- En el paciente crítico es preferible empleo de fármacos con vida media corta:
 - permite titular rápidamente la tasa de infusión a objetivos hemodinámicos.
- Dosificación inicial: efectos teóricos y objetivos hemodinámicos
- Tasa de infusión individualizada
- Estado cardiovascular previo
- Estado cardiovascular por enfermedad actual
- Cambios de la situación hemodinámica
- Estado de la volemia
- Respuestas reflejas del sistema cardiovascular a infusión de estos fármacos

MANEJO PRÁCTICO DE LAS INFUSIONES DE DROGAS ADRENÉRGICAS

- Diluir estos fármacos en suero fisiológico.
- Concentración
 - Dosificación que se presume se utilizará
 - Necesidad de restringir aporte de volumen o de solutos
- Tasa de infusión expresada en gammas/ Kg/min ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)
- Forma de administración:
 - En jeringa o bomba de infusión continua
 - Por VVC
 - Acceso venoso único en dosificaciones elevadas (interacción, “arrastre”)
- Dosis inicial:
 - Dosis promedio sugeridas para obtener el efecto hemodinámico deseado
 - Dosis mayores si necesitamos aumento rápido de la presión de perfusión y luego ajustar
- Evaluar periódicamente:
 - Posibilidad de reducir tasa de infusión o suspensión
 - Tolerancia al fármaco: dosis crecientes

Adrenalina esquema

Dosis $\leq 0.02 \mu\text{g/kg/min}$ estimula predominantemente receptores beta adrenérgicos:

- vasodilatación periférica, aumento de la FC y contractilidad: aumenta presión del pulso
- disminuye resistencias vasculares pulmonares

Dosis $> 0.02 \mu\text{g/kg/min}$. se observan más efectos alfa adrenérgicos:

- Aumento de RVS y PA
- Efecto en gasto cardiaco: depende de capacidad de sostener aum. de postcarga

Dosis $\geq 0.035 \mu\text{g/kg/min}$ vasoconstricción renal por efecto directo y aumento de actividad de renina

- Caída de FSR y diuresis
- En estados de bajo gasto puede aumentar la diuresis

Adrenalina

Efectos metabólicos pueden limitar su empleo: aumento de glucosa, de lactato, de betahidroxibutirato y ácidos grasos libres; descenso del fósforo y potasio plasmático

Para infusión la dilución habitual es: 5 mg en 250cc: 20 µg/ml

Indicaciones

Primera elección en:

- PCR
- Shock anafiláctico (s/c)

Fármaco alternativo en:

- Bradiarritmias
- Shock séptico: falta de respuesta a fármacos de elección

Noradrenalina esquema

Dosis bajas de 0.01 – 0.03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ predomina efecto beta 1 estimulante:

- Inotrópico y cronotrópico positivo poco efecto sobre RVS

Dosis mayores a 0.03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ tiene efecto beta 1 pero también alfa

- Vasoconstricción
- Puede “enmascarar” la hipovolemia

Efecto variable sobre las resistencias vasculares pulmonares: en estudios clínicos PAPM no aumenta o aumenta poco

En animales: útil en el tratamiento de la hipotensión arterial severa secund a TEP

En pacientes con hipertensión pulmonar aguda o crónica: aumenta la PAMP y las RVP pero manteniendo o mejorando el gasto cardiaco

Efecto renal:

- vasoconstrictor potente puede deteriorar la hemodinamia renal si hay hipovolemia
- Puede mejorar la función renal (aum. de diuresis y del CI de creat.) al mejorar la presión de perfusión en los estados de shock.

Noradrenalina

Dilución: de acuerdo al objetivo terapéutico 16 mg en 250 cc.,
obteniéndose concentración final de 64 µg/ml.

ó16 mg (4 ampollas) en 100 cc SF (160 ug/ml)

Indicaciones:

- Shock séptico
A veces necesarias dosis altas (disminución de densidad de receptores alfa)
- Shock cardiogénico
Dosis inicial habitual de 0.03 µg/kg/min
- Shock distributivo no séptico
- Shock en la embolia pulmonar

Dopamina

50% de la acción hemodinámica de dopamina es por liberación de noradrenalina

Clásicamente se describe un modelo dosis dependiente:

- **Dosis de 5 – 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** : predominan efecto beta estimulante:
 - Aumento GC y poco cambio sobre PA, FC y RVS
- **Dosis de 10 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** : mezcla de efecto beta y alfa adrenérgico:
 - Mayor aumento de GC, pequeño aumento de la FC y RVS
- **Dosis > 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** : predominan efecto alfa:
 - Aumento de la RVS

A bajas tasas de infusión aumenta FSR, diuresis, natriuresis (por aumento de FSR y inhibición de la reabsorción tubular)

Efecto variable sobre la presión arterial pulmonar: aumenta la PAPM en particular en pacientes con HTP ya establecida.

Dilución habitual: 200 mg en 250 cc: 800 $\mu\text{g}/\text{ml}$

Dopamina

NO PREVIENE LA DISFUNCIÓN RENAL DE NINGUNA CAUSA.
NO TIENE EFECTO SOBRE LA INSUFICIENCIA RENAL YA CONSTITUÍDA.

No tiene sustento científico asociar bajas dosis de dopamina a pacientes tratados con altas dosis de vasopresores:

- Desensibilización autóloga
- Desensibilización heteróloga

Indicaciones:

- Hipotensión arterial en el shock cardiogénico y séptico
- Empleo transitorio en hipotensión severa en shock hipovolémico hasta que la reposición de volumen mejore hemodinamia
- Alternativa en disfunción cardiaca con bajo gasto e hipoperfusión periférica

Dobutamina

Aumento del índice cardiaco mayor que otras drogas simpaticomiméticas:

- Prácticamente no hay modificación de las RVS (alfa1 y beta se contrarrestan)
- El estímulo alfa 1 contribuye en el efecto inotrópico positivo

Dosis de 2.5 – 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: aumenta la contractilidad, con poco aumento de la FC; la RVS no se afecta o disminuye levemente

Dosis < 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: la FC aumenta poco

Dosis > 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: aumenta la FC

Dosis > 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: NO SE OBTIENEN EFECTOS BENEFICIOSOS ADICIONALES

Dosis \leq 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: disminuye la resistencia vascular pulmonar y aumenta el GC

En disfunción cardiaca:

- Aumenta IC con descenso del tono simpático y descenso de las RVS: PA se mantiene igual

En hipovolemia:

- Puede ocurrir hipotensión arterial (“desenmascara la hipovolemia”)
- Aumento reflejo de la FC

Dobutamina

Dilución habitual: 250 mg en 250 cc: 1000 µg/ml

Indicaciones:

- Disfunción cardíaca sistólica que determina hipoperfusión periférica
- Disfunción cardíaca sistólica como paso previo a tratamiento definitivo
- IAM con compromiso de VD
- Shock cardiogénico salvo en caso de marcada hipotensión arterial
- Embolia pulmonar con bajo gasto cardíaco
- Disfunción cardíaca en POCC: menor efecto cronotrópico que dopamina
- Disfunción cardíaca en el shock séptico
- Disfunción cardíaca postransplante (denervado): efecto inotrópico propio no dependiente de liberación de noradrenalina

SIEMPRE EXPRESAR EN:

Tasa de infusión = μg (gammas)/Kg/min

? γ hay en 1 ml

Concentración del fármaco:

- Dobutamina 250 mg en 250 cc = 1 mg/ml = 1000 γ /ml
- Dobutamina 500 mg en 250 cc = 2 mg/ml = 2000 γ /ml
- Dobutamina 250mg en 100 cc = 2.5 mg/ml = 2500 γ /ml
- Noradrenalina 16 mg en 250 cc = 0.064 mg/ml = 64 γ /ml
- Noradrenalina 16 mg en 100 cc = 0.16 mg/ml = 160 γ /ml

- Prescribo DOBUTAMINA 500 mg en 250 cc
= 2000 μ g en 1 ml

- Quiero iniciar con 2.5 μ g/kg/min:

2.5 μ g x 70 kg = 175 μ g/min ~ 0.1 ml/min ~ 5 ml/hr:
indico a enfermería comenzar con BIC 5 ml/hr

- Quiero saber la tasa de infusión actual:

BIC 15 ml/hora = 30.000 μ g/hora = 500 μ g/min
~ 7 μ g/Kg/min

NORADRENALINA

- Prescribo NORADRENALINA 16 mg en 250 cc
= 64 μ g en 1 ml

- Quiero iniciar con 0.2 μ g/ kg/min:

0.2 μ g x 60 kg = 12 μ g/min ~ 0.2 ml/min ~ 11 ml /hr:
indico a enfermería comenzar con BIC 11 ml/hr

- Quiero saber la tasa de infusión actual:

BIC 5 ml/hora = 320 μ g/hora ~ 5 μ g/min
para 60 Kg: ~ 0.09 μ g/Kg/min

FORMA SENCILLA DE CALCULAR ML/HORA DE BIC APROXIMADO

DILUCIÓN 16 mg (4 amp) en 250 cc = 64 μ /ml

QUIERO INICIAR 0.3 μ /kg/min

- $0.3 \times 70 \text{ kg} = \underline{21 \mu / \text{min.}}$ = 0.33 ml/min. ~ 20 ml / hora
- $0.3 \times 60 \text{ kg} = \underline{18 \mu / \text{min.}}$ = 0.28 ml/min ~ 17 ml/ hora

DILUCIÓN 16 mg en 100 cc = 160 μ /ml

QUIERO INICIAR 0.3 μ /kg/min

- $0.3 \times 70 \text{ kg} = \underline{21 \mu / \text{min.}}$ = 0.13 ml/min ~ 8 ml/hora
- $0.3 \times 60 \text{ kg} = \underline{18 \mu / \text{min.}}$ = 0.11 ml/min ~ 7 ml/ hora

Isoproterenol

- Potente agonista beta adrenérgico
- Efectos colaterales: taquicardia, taquiarritmias e isquemia miocárdica
- Isquemia miocárdica:
 - Aumento del consumo de oxígeno
 - Disminución de la PPC: disminuye el tiempo diastólico y la PAD
- Efecto de “robo esplácnico” hacia músculo esquelético (estímulo beta 2)
- Indicaciones:
 - Limitadas a su efecto dromotrópico positivo (medida transitoria a MP)
 - Transplante cardíaco:
 - Inotrópico positivo
 - Vasodilatador pulmonar
 - Menor efecto cronotrópico (corazón denervado)
 - A veces en la falla ventricular derecha aislada

INODILATADORES

Milrinona

Fármacos que aumentan la contractilidad y producen vasodilatación arterial pulmonar y periférica y venodilatación.

Puede provocar hipotensión arterial y aumento reflejo de la FC.

Inhibición de la fosfodiesterasa.

Indicaciones:

- Disfunción cardiaca con elementos de hipoperfusión periférica
- Insuficiencia ventricular derecha y post trasplante cardiaco, aunque la hipotensión arterial que determina puede ser una limitante

Dosificación:

- 25 – 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ seguido de 0.1- 0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- SU SUSPENSIÓN **NO** PRODUCE EL CESE RÁPIDO DE SUS EFECTOS:
 - Vida media farmacodinámica de 6 horas
 - Luego de infusión prolongada: EFECTOS HASTA 48 HORAS DESPUÉS
- Se elimina a nivel renal

SENSIBILIZADORES DEL CALCIO

Levosimendan

Inotrópico positivo: sensibiliza los miofilamentos al calcio, facilitando puentes de actina - miosina

Produce vasodilatación periférica: activación de los canales de K^+ del músculo liso vascular.

Aumenta el GC (dosis dependiente) sin aumento significativo del VO_2M

Hipotensión arterial significativa: puede evitarse manteniendo adecuada precarga

Aumenta el intervalo QT.

Dosis:

- 6-24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ seguido de 0.05 – 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por 24 horas
- Metab activo con VM muy larga: efectos hasta días después de la infusión

VASOPRESINA - TERLIPRESIN

Por estímulo de los receptores V_1 (presentes en todos los vasos) produce vasoconstricción arteriolar moderada por activación de los canales del calcio
En vasos de cerebro, pulmón, coronarios y renal su efecto puede estar contrarrestado por aumento del óxido nítrico (vasodilatador)

TERLIPRESINA

Análogo sintético con mayor selectividad por receptores V_1 .

Dosis: 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ diluido en SF lento cada 4 – 6 horas

Posibles indicaciones en el shock:

- Hipotensión intraoperatoria refractaria en pacientes que reciben tratamiento crónico con IECA
- Hipotensión por sobredosis de bloqueantes del calcio y ADT
- Shock anafiláctico refractario a adrenalina
- Shock posterior a injuria encefálica aguda traumática severa

Lectura obligatoria:

- Fármacos inotrópicos y fármacos vasopresores. Rieppi G., Villalba F. En Medicina Intensiva Cardiovascular. Oficina del Libro FEFMUR ed 2010, cap. 7, p. 289
- Fármacos con acción cardiovascular empleados en el paciente crítico. Rieppi G. En Medicina Intensiva Cardiovascular. Oficina del Libro FEFMUR ed 2010, cap. 8 p.313