

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen
Volume **12**

Número
Number **2**

Mayo-Agosto
May-August **2004**

Artículo:

Circulación extracorpórea en el paciente neonato con cardiopatía congénita

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Cardiología

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Trabajo de revisión

Circulación extracorpórea en el paciente neonato con cardiopatía congénita

Amalia Beatriz González Vergara*

* Servicio de Perfusion, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

RESUMEN

La incidencia de las cardiopatías congénitas es de una por mil nacimientos vivos, en México el 50% de los defectos cardíacos requieren de procedimientos quirúrgicos y de éstos el 30% se realizan con circulación extracorpórea, se conoce que el 85% de los defectos cardíacos son considerados multifactoriales. Gracias al desarrollo de dispositivos mecánicos que sustituyen las funciones del corazón y pulmones y a los efectos benéficos de la hipotermia, las técnicas de circulación extracorpórea son ahora una práctica común. Debido a la inmadurez de sus órganos, el manejo del paciente neonato difiere importantemente del adulto, ya que éste desarrolla mayor respuesta a la circulación extracorpórea y con ello complicaciones como edema pulmonar, miocárdico, cerebral, respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple. No obstante medidas como miniaturización de los circuitos y terapia antiinflamatoria entre otras, han disminuido considerablemente la morbilidad durante los últimos diez años.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, circulación extracorpórea, hipotermia, respuesta inflamatoria, morbilidad.

INTRODUCCIÓN

Cada año, aproximadamente nacen 10,000 neonatos en los Estados Unidos con cardiopatías congénitas. En México el 30% de la cirugía de corazón, se

Recibido para publicación: 27 de abril 2004
Aceptado para publicación: 28 de mayo 2004

Dirección para correspondencia:
Amalia Beatriz González Vergara
Servicio de Perfusion, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez".
Tierra Fría 425-B Col. Tierra Nueva C.P. 02130 México, D.F.
Teléfono: 5383-8977 E-mail: ambe29@yahoo.com

ABSTRACT

The incidence of the congenital cardiopathy is one by thousand live births, in Mexico 50% of the cardiac defects require of surgical procedures and of these 30% are accomplished with extracorporeal circulation. It is known that 85% of the cardiac defects are considered multifactorial, thanks to development of mechanical devices that substitute the cardiopulmonary functions and to the beneficial effects of hypothermia the Extracorporeal circulation techniques, they are now a common practice. Due to the immaturity of their organs, the managing of the neonate patient, differs importantly of the adult, since develops greater response to the Extracorporeal circulation, generate complications as pulmonary edema, miocardic, cerebral, systemic inflammatory response and multiple organizational defect, nevertheless measured as miniaturization of the circuits and anti-inflammatory therapy between other, they have reduced morbimortality on the last ten years.

Key words: Congenital heart disease, extracorporeal circulation, hypothermia, inflammatory response, morbimortality.

realiza a niños con defectos cardíacos congénitos y de éstas el 50% requieren de procedimientos quirúrgicos con circulación extracorpórea (CEC). La reparación temprana de las cardiopatías en el neonato y paciente pediátrico, a diferencia del tratamiento paliativo inicial y su reparación posterior es ahora una práctica común. Los sistemas de CEC han ido evolucionando desde las visiones futuristas de los pioneros de la cirugía, en una herramienta segura y eficiente en el tratamiento de los desórdenes cardíacos. Los cambios en la conducción de la perfusión, los tiempos y las técnicas quirúrgicas, así como el manejo perioperatorio sustancialmente

han reducido la morbi-mortalidad postoperatoria en las dos últimas décadas.

FISIOLOGÍA DEL NEONATO

Hasta los años cincuenta, se asumía que la transición fisiológica del feto a la vida post-natal ocurría instantáneamente al nacimiento, desde entonces se ha reconocido que hay un período de horas y aun de días cuando la circulación pasa del patrón fetal al adulto. Existen dos estructuras anatómicas en el feto, que permiten que la sangre fluya hacia la circulación pulmonar: el ducto arterioso (DA) y el foramen oval (FO). Debido a que sólo el 7-10% del gasto cardíaco (GC) fluye a los pulmones, la resistencia vascular pulmonar (RVP) es extremadamente alta en contraste con la circulación sistémica, por lo que se desarrolla un cortocircuito de derecha a izquierda.

El FO es una apertura en el septum interatrial que está cubierta por una membrana fina y móvil. La posición de esta membrana está en función de la relación que existe entre las presiones de los atrios. La presión alta de la aurícula derecha (AD) en el feto, hace que la membrana permanezca abierta. Durante el nacimiento, con las primeras respiraciones del niño, se presenta una caída abrupta de la RVP, aumenta el flujo sanguíneo pulmonar, disminuye la presión de la AD y se eleva la presión de la AI, revirtiendo así la relación de las presiones entre los atrios lo cual cierra el FO. Si la RVP se eleva, la presión de la AD se incrementa y el FO se reabrirá. El DA es un gran vaso que conecta la aorta a la arteria pulmonar. La RVP incrementada *in utero*, hace que la sangre pase de la arteria pulmonar a la aorta. La constricción del DA ocurre en respuesta al incremento de la PO₂ con las primeras respiraciones de vida que en contraste con la respuesta vasodilatadora de las arteriolas pulmonares originan el cierre funcional del ducto, el cual ocurre aproximadamente a las 12 horas de edad y el cierre anatómico a las 3 semanas. Antes del cierre anatómico completo, el ducto puede reabrirse en respuesta a la hipoxia. La eliminación del paso anatómico de derecha a izquierda depende de la persistencia o reversión a la circulación fetal. Esto puede ocurrir como una condición primaria de hipertensión pulmonar persistente o secundaria a otras causas de hipoxia.¹

Las cardiopatías congénitas son defectos del corazón, que se presentan en el nacimiento y son causados por un desarrollo inapropiado de éste durante el embarazo. En la mayoría de las veces cuando un

bebé nace con cardiopatía congénita, no hay razón para el desarrollo inapropiado del corazón, se sabe que algunos tipos de defectos cardíacos pueden estar relacionados a una anormalidad de un cromosoma, defectos genéticos o factores ambientales. En el 85 al 90% de los casos no hay causa identificable para los defectos cardíacos y son generalmente considerados multifactoriales.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1954, Lillehei reportó el uso efectivo de la circulación cruzada en la corrección de las cardiopatías congénitas, utilizando a los padres del niño como soporte circulatorio. En 1953 Gibbon describe y usa el primer oxigenador mecánico extracorpóreo el cual denomina máquina corazón-pulmón y el 6 de mayo de ese mismo año, realiza la primera cirugía de corazón abierto en el mundo, reparando exitosamente un defecto cardíaco congénito. Intentos subsecuentes con el uso de la máquina corazón-pulmón en la corrección de estos defectos se asociaron con tasas altas de morbi-mortalidad, hasta que Barratt Boyes en 1971 y Castañeda en 1974, intentaron la corrección de los defectos congénitos usando el paro circulatorio hipotérmico y así con la introducción de nuevos conceptos y perspectivas quirúrgicas para los pacientes con lesiones cardíacas complejas, mejoraron considerablemente los resultados en el paciente pediátrico.²

DIFERENCIAS ENTRE EL PACIENTE NEONATO Y ADULTO

Numerosas diferencias entre el paciente neonato y adulto afectan la respuesta a la CEC, características anatómicas como la presencia de grandes vasos colaterales aortopulmonares o un arco aórtico interrumpido, requieren cambios en las estrategias de manejo y técnicas de canulación. Los órganos en el neonato son inmaduros y requieren de flujos altos (200 mL/kg/min) para cubrir sus demandas metabólicas; la termorregulación en el niño está alterada, por lo que se requiere el monitoreo estricto de la temperatura. Durante los primeros seis meses de vida el desarrollo de las conexiones corticales del cerebro es crítico, dentro de las cuales están involucradas las funciones perceptivas y cognitivas; los pulmones en el neonato son más frágiles y tienden a incrementar el riesgo de hipertensión y edema pulmonar; los riñones tienen resistencia vascular alta con flujo preferente fuera de la corteza exterior; la reabsorción y excreción, así como la concentración y mecanismos

diluyentes de sodio y la capacidad del balance ácido-base están limitados. Su sistema inmunológico es inmaduro, ya que la generación del complemento es baja y las células mononucleares son disfuncionales. Estas diferencias entre otras, hacen que el manejo de la CEC en el neonato requiera de atención especializada y cuidadosa.³

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La cirugía cardíaca en el neonato presenta múltiples fuentes de estrés, en respuesta el niño tendrá diversas reacciones que le servirán para mantener la homeostasis durante la CEC.

Metabolismo de la glucosa: la hiperglicemia es una respuesta común al estrés asociado con la CEC, aunque la reserva de glucógeno en el miocardio neonatal está incrementada, las reservas en el hígado están disminuidas. Ya que la función hepática en el recién nacido con defectos congénitos es reducida y compleja, puede haber pobre perfusión sistémica durante el período de transición neonatal, la glucosa endógena puede ser necesaria durante este período para mantener los niveles de glucosa normal. La hiperglicemia puede afectar la función neurológica, a medida que los niveles de glucosa y acidosis láctica se incrementen, resultando en un metabolismo anaeróbico. La hipoglicemia, una complicación en pediatría, se debe en gran parte a la disminución en las reservas de glucógeno y a la disfunción hepática para la gluconeogénesis. Las consecuencias neurológicas de la hipoglicemia son agravadas por la hipotermia y otros factores que pueden modificar la perfusión cerebral.

Respuesta metabólica: muchas de las respuestas metabólicas y endógenas durante y después de la cirugía cardíaca, son similares a las de un trauma o cirugía sin CEC; estas respuestas son controladas a nivel del sistema nervioso central (SNC), el incremento en la temperatura corporal propicia la elevación en el metabolismo basal, reflejando un estado hipermetabólico.

Respuesta endocrina: la reacción de catecolaminas, fundamentalmente es una de las mayores respuestas al estrés. Durante la fase aguda de la CEC, los niveles incrementados de epinefrina y norepinefrina mantienen la perfusión por sus efectos cardíacos y vasculares; estos niveles elevados contribuyen al metabolismo celular oxidativo, así como al incremento de glucosa en sangre al estimular la glucólisis e inhibir la liberación de insulina. Duran-

te los flujos bajos de perfusión, hipotermia y el contacto de la sangre con el circuito extracorpóreo, se liberan hormonas y otras sustancias como: catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento, prostaglandinas, complemento, glucosa, insulina y endorfinas. Otros factores involucrados en la secreción de estas sustancias, son el tipo de anestesia y las funciones renal y hepática disminuidas las cuales influyen en su eliminación. El pulmón el cual está excluido durante la CEC, normalmente es responsable de metabolizar y eliminar muchas de estas hormonas, particularmente catecolaminas.

Efectos cardíacos: diversos estudios han demostrado que la tolerancia a la isquemia del corazón inmaduro del neonato, está relacionada con la capacidad glucolítica incrementada del miocardio y la preservación de los fosfatos de alta energía. Sin embargo, la acumulación de ácido láctico como resultado del metabolismo anaeróbico, es causa de disfunción post-isquémica.

Efectos sobre el sistema nervioso: el daño neurológico posterior a la CEC es poco frecuente en el paciente neonato, pero el riesgo se incrementa con la hipotermia profunda y paro circulatorio (HPPC). Aunque el daño permanente es raro, existen evidencias de que éste se presenta en el 25% de los infantes que requieren de estas técnicas. Dentro de las complicaciones neurológicas se presentan convulsiones, infartos, cambios en el tono y estado mental, desórdenes motores, función cognitiva anormal y coreatosis post-CEC.

Efectos pulmonares: el daño pulmonar es mediado por dos vías, los leucocitos y la activación del complemento que desencadenan la respuesta inflamatoria y por un efecto mecánico que induce las atelectasias y la pérdida de surfactante. Este tipo de alteraciones incrementan el gradiente alvéolo-arterial, disminuye la complianza dinámica y estática, y la capacidad funcional residual. La disminución de la presión oncótica debido a la hemodilución, causa extravasación de líquido en el parénquima pulmonar, así mismo la activación del sistema del complemento, degranulación de leucocitos y la activación plaquetaria dañan la membrana capilar, lo que ocasiona un incremento en la resistencia vascular pulmonar.

Respuesta renal: la disfunción renal es causa importante de morbimortalidad postoperatoria. Durante la CEC se activa el sistema renina-angiotensina, el cual incrementa la producción de aldosterona y excreción de potasio; el estrés de la cirugía y la hipotermia disminuyen el flujo sanguíneo renal y la

filtración glomerular; el incremento en la liberación de vasopresina conlleva a la acumulación de líquidos. En el período post-CEC el 8% de los pacientes presentan insuficiencia renal aguda. El uso de diuréticos para inducir la diuresis y revertir la isquemia de la corteza renal no alteran el tiempo de recuperación de la función renal.

Respuesta inflamatoria sistémica: los pacientes pediátricos, desarrollan mayor respuesta a la CEC, siendo ésta inversamente proporcional a la edad del paciente. La producción de interleucinas (IL)-8 e IL-6, se ha asociado a esta reacción inflamatoria, con su expresión ligada a la duración de la CEC. Las superficies sintéticas del circuito extracorpóreo activan mediadores inflamatorios como el sistema del complemento, principalmente el complemento 3 (C3a). Potente estimulador de la agregación plaquetaria, el C3a causa liberación de histaminas, incrementa la permeabilidad vascular y estimula la liberación de radicales libres de oxígeno y enzimas lisosomales por los leucocitos. La activación plaquetaria, debido al contacto de la sangre con las superficies extrañas, puede ocasionar la formación de trombos. La adhesión de proteínas en las superficies endoteliales, conlleva a la migración extravascular de neutrófilos con el consecuente daño tisular. Los neutrófilos activados obstruyen los capilares limitando así la reperfusión del tejido isquémico.⁴

TÉCNICAS DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Hemodilución: considerando el volumen sanguíneo circulante (VSC) relativamente bajo del recién nacido comparado al del adulto, las soluciones de purgado en el circuito extracorpóreo juegan un papel importante, ya que éste puede ser tres veces mayor que el VSC de un neonato sano, por lo tanto los efectos deletéreos serán mayores. La hemodilución disminuye las proteínas plasmáticas y factores de coagulación así como la presión oncótica coloidal; se produce un desequilibrio electrolítico y liberación de hormonas del estrés. La hemodilución activa el sistema del complemento, leucocitos y plaquetas; por estas razones el volumen de purgado se mantiene a un grado mínimo. El uso de sangre en el purgado se basa en el hematocrito deseado durante la CEC, así como al grado de hipotermia. Con el uso de coloides en el purgado, se incrementa la presión oncótica coloidal y se previene la fuga capilar de líquido mejorando así la función orgánica post-CEC. Se sugieren los purgados bajos en calcio

por los efectos deletéreos de éste durante los períodos de isquemia, los amortiguadores para mantener un pH más fisiológico, diuréticos para inducir una diuresis osmótica y transportar radicales libres de oxígeno y esteroides para reducir la respuesta inflamatoria y fuga capilar.

Hipotermia: el concepto de que la reducción en la tasa metabólica por la disminución deliberada de la temperatura corporal permitiera las reparaciones intracardíacas, originó el propósito definitivo del estudio de la hipotermia. La aplicación de la hipotermia en cirugía cardíaca ha sido paralela al desarrollo de la CEC. En la época actual los diversos niveles de hipotermia se emplean ampliamente en la cirugía cardíaca pediátrica y de adultos. La disminución de la temperatura, confiere numerosas ventajas como: protección cerebral durante el paro circulatorio y flujos bajos, preservación de órganos durante la isquemia; disminución del metabolismo celular, consumo de oxígeno y trifosfato de adenosina (ATP); mejor tolerancia al estrés y una mejor protección miocárdica.

Protección miocárdica: el uso de estrategias cardioprotectoras, para interrumpir la actividad electromecánica del corazón y permitir los procedimientos intracardíacos en un campo quirúrgico quieto y sin sangre, disminuyen el consumo de oxígeno en el miocardio, lo que permite su recuperación al final del procedimiento con un mínimo de daño por reperfusión. Comúnmente se utiliza una solución cardioplégica sanguínea al mezclar 4 partes de sangre del oxigenador con 1 de solución concentrada de potasio, ésta aumenta la entrega de oxígeno principalmente a nivel microcirculatorio.

Balance ácido-base: el balance ácido-base durante la hipotermia influye en los resultados neurológicos. Comúnmente se utilizan dos estrategias de manejo: el pH Stat y Alfa Stat. Durante la hipotermia la solubilidad del dióxido de carbono en la sangre aumenta y para una concentración dada de dióxido de carbono en sangre la PaCO₂ disminuye, por lo que la sangre llega a ser más alcalótica. En el manejo con pH Stat, para compensar la solubilidad del dióxido de carbono incrementada, se agrega dióxido de carbono a la mezcla de gases en el oxigenador para mantener un pH durante la hipotermia de 7.40 y una PCO₂ de 40 mmHg. El método Alfa Stat, permite que el pH de la sangre se incremente durante el enfriamiento, lo cual conduce a la sangre a un estado hipocápnico y alcalótico. Manteniendo un pH de 7.4 y una PCO₂ de 40 mmHg a 37°C, se permite que el grupo alfa imidazol de la histidina mantenga

una capacidad amortiguadora constante con una mejor función enzimática y actividad metabólica celular. Con el manejo Alfa Stat, el binomio flujo-metabolismo cerebral se mantiene, el flujo sanguíneo se regula dependiendo de las necesidades de oxígeno y actividad metabólica. Los eventos microembólicos no se han asociado al daño cerebral en el paciente neonato, sin embargo las neuronas del paciente son vulnerables a la isquemia y esto subraya que la necesidad de tener un mejor flujo sanguíneo cerebral y contenido de oxígeno, es mayor que la necesidad de limitar el riesgo de que un evento microembólico alcance el cerebro.

Anticoagulación y reversión de la heparina: para evitar la formación de trombos en el circuito extracorpóreo se administra un bolo de heparina antes de la canulación. La heparina es un anticoagulante de acción rápida cuya acción es inhibida por el sulfato de protamina, la heparina activa la antitrombina III, la cual inhibe la actividad de la trombina. La heparina puede ser almacenada en el endotelio vascular y músculo liso, contribuyendo a un rebote de heparina el cual se observa posterior a su reversión y descontinuación de la CEC. La eliminación de la heparina está determinada por la función renal y hepática. Normalmente se utiliza una dosis de 300 U/kg, para mantener Tiempos de coagulación activado (TCA) de 400-480 segundos durante la CEC y una curva dosis respuesta descrita por Bull y cols., determina su actividad. Los niveles de anticoagulación, pueden ser afectados por factores no relacionados a la concentración de heparina, incluyendo el hematocrito y temperatura del paciente. Diversas complicaciones durante y post-CEC se relacionan a la heparina, como son: deficiencia de antitrombina III (AT-III), trombocitopenia inducida por la heparina y neutralización inadecuada. Debido a la hemodilución, se deben tomar en cuenta factores como: consumo de factores por la activación del sistema extrínseco de la coagulación, deficiencia de la cantidad y calidad de plaquetas, y alteraciones del proceso normal fibrinolítico y antifibrinolítico. La protamina como antagonista, se une a la heparina para liberar antitrombina III, el método usual de reversión de la heparina es administrar de 1.3 -1.8 mg por cada 1 mg de heparina circulante.⁵

Canulación: la cánula arterial generalmente se coloca en la aorta ascendente, sin embargo la anatomía de los grandes vasos y el tipo de procedimiento quirúrgico puede influir en su colocación. La elección del tamaño de la cánula depende no sólo de la

patología sino también del tamaño del paciente. La anatomía venosa puede ser compleja, la vena cava superior bilateral, la vena cava inferior que drena en la vena ácigos o vena hepática que drena directamente a las cámaras atriales, son variaciones anatómicas comunes en el sistema venoso del paciente con cardiopatía congénita. Cuando la reparación se realiza con hipotermia profunda y paro circulatorio la canulación venosa se simplifica.

CIRCUITO EXTRACORPÓREO

La tendencia en los equipos modernos de CEC en pediatría, es reducir el tamaño de los circuitos para disminuir el volumen de purgado, ya que éste puede exceder el VSC del neonato de 200 - 300%. El circuito extracorpóreo está constituido por: a) oxigenadores, éstos proporcionan un eficiente intercambio de gas sobre un amplio rango de temperatura, flujo de sangre, presión en línea y tasas de flujo de gas. Los oxigenadores de membrana actúan como una membrana alvéolo-capilar sintética con una mínima o ausente interfase entre la sangre y el gas, actualmente los oxigenadores neonatales permiten un volumen total de purgado hasta de 200 mL con un flujo máximo de 200 mL/kg/min, ahora se cuenta con dispositivos como el Microsafe, Lilliput D-901 y Baby Rx; b) bombas, la bomba de rodillos es la de uso más común en pediatría, es de desplazamiento positivo, oclusiva e independiente de resistencias y proporcionan flujo continuo; c) tubería, el tamaño de la tubería deberá ser tan pequeño como sea posible para reducir el volumen de purgado, la longitud del tubo se acorta colocando la bomba lo más cerca posible del campo quirúrgico; d) circuito de cardiotomía, éste se utiliza para aspirar la sangre del campo y retornarla a la circulación del paciente, requiere de un reservorio, bomba de rodillo y filtros. Los tubos de aspiración pueden colocarse a cánulas o a ventanas en la aorta, aurícula o ventrículos; e) cánulas, las cánulas deben ser flexibles y de duración suficiente para mantener su forma y características de flujo en los cambios bruscos de temperatura y presión, así como en la manipulación quirúrgica durante la hipotermia.⁶

MANEJO DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

El manejo y los agentes anestésicos afectan diversas áreas de la fisiología del paciente, como la tasa me-

tabólica y consumo de oxígeno, actividad eléctrica y flujo sanguíneo cerebral, fisiología pulmonar, RVS, presión de perfusión arterial, respuesta hormonal y metabólica al estrés de la CEC. Nuevas tecnologías permiten el monitoreo mínimamente invasivo en áreas donde las complicaciones de la CEC y la reparación quirúrgica de las cardiopatías son frecuentes; técnicas de ecografía transesofágica (ETE), monitoreo por Doppler del flujo sanguíneo cerebral, monitoreo del flujo sanguíneo pulmonar y electroencefalograma durante la CEC, permiten prevenir complicaciones post-CEC.

Una vez conectado el paciente al circuito extracorpóreo se inicia la circulación extracorpórea lentamente, el flujo de la bomba se incrementa para mantener la perfusión sistémica durante el enfriamiento. El drenaje venoso deficiente puede ocasionar distensión ventricular, el cual se observa principalmente en los neonatos e infantes en quienes la complianza ventricular es baja y el corazón es incapaz de tolerar aumentos en la precarga. Durante la perfusión el flujo se mantiene de 2.5-2.8 L/m²ASC/min. En hipotermia profunda éste se puede disminuir hasta 1L/m²ASC/min o 0.5 L/m²ASC/min, para evitar el exceso de sangre en un campo quirúrgico pequeño y complicado. La presión arterial media de 25-35 mmHg mantiene una perfusión tisular adecuada. El uso de vasodilatadores evita la vasoconstricción periférica durante la hipotermia y favorece un enfriamiento más uniforme.

La hipotermia es el método más comúnmente usado para disminuir las demandas metabólicas durante períodos de flujos bajos o paro circulatorio, la tasa metabólica se reduce 50% por cada 10°C de disminución en la temperatura, siendo de 16-18°C la temperatura ideal en paro circulatorio; el uso del colchón térmico y bolsas de hielo aplicadas a la cabeza del paciente son necesarios. La hipotermia profunda con flujos bajos permite la perfusión continua a los órganos durante la CEC, lo cual proporciona incremento en el suministro de oxígeno y nutrientes, así como una hipotermia más homogénea.⁴

Una vez terminado el procedimiento quirúrgico, el llenado del corazón se realiza al pinzar parcialmente el retorno venoso y reducir el flujo arterial hasta alcanzar el volumen sanguíneo adecuado del neonato; éste se valora por monitoreo de las presiones de la aurícula derecha y presiones de llenado; cuando los parámetros son adecuados se pinza la línea venosa y se detiene el flujo de la bomba arterial. Un ETE se realiza para proporcionar un esquema de las anormalidades estructurales o funcionales

que pudieran existir y corregirlas antes de que el paciente deje el quirófano. Si el paciente presenta disfunción ventricular izquierda, ésta puede ser tratada optimizando la precarga y frecuencia cardíaca, incrementar la presión de perfusión coronaria, corregir los niveles de calcio y dar soporte inotrópico adecuado. La hipertensión arterial es común posterior a la CEC, las RVP elevadas disminuyen el flujo sanguíneo pulmonar, la terapia ventilatoria mecánica juega un papel importante en el tratamiento de la hipertensión pulmonar. El óxido nítrico que es un vasodilatador derivado del endotelio, se administra como gas inhalado en el tratamiento de la hipertensión reactiva.

En el paciente neonato, es necesario tomar en cuenta las siguientes acciones para revertir los efectos de la CEC: miniaturización de los circuitos, mantener un flujo y presión adecuados, minimizar el tiempo de la CEC así como el uso de coloides, diuréticos y terapias anti-inflamatorias. El incremento del agua corporal durante los procedimientos cardíacos desarrolla edema, no sólo en la periferia sino también en áreas vitales como cerebro, corazón y pulmones; la técnica de ultrafiltración es un medio para remover líquido durante o después de la CEC, esta técnica tiene la ventaja de hemocentrar al paciente y remover mediadores inflamatorios de la circulación, mejorando así la complianza pulmonar y función ventricular.⁷

COMPLICACIONES POSTCIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Muchas formas de cardiopatías se asocian a RVP elevadas, las cuales pueden persistir después de la CEC y alterar la Hemodinamia del neonato en el postoperatorio inmediato. El sangrado excesivo posterior a la CEC ocurre tanto en el neonato como en el adulto, los factores de riesgo en el neonato incluyen la cianosis preoperatoria, períodos prolongados de CEC e hipotermia profunda y el uso excesivo de la aspiración del campo quirúrgico.

CONCLUSIONES

La cirugía de corazón abierto con circulación extracorpórea, es ahora un método seguro y eficiente en el tratamiento del neonato e infante menor con cardiopatías congénitas complejas. Los avances tecnológicos, el conocimiento de la fisiología del recién nacido con defectos congénitos, la hipotermia y los efectos patofisiológicos de la CEC, se han ido diluci-

dando gradualmente, sin embargo el cuidado en este grupo de pacientes es de retos y desafíos. La integración de un equipo multidisciplinario en el manejo perioperatorio, sustancialmente ha reducido la mortalidad postoperatoria durante la última década, no obstante la morbilidad postoperatoria aún se asocia con la CEC y la complejidad de cada patología.

REFERENCIAS

1. Richard AJ, Hanley F. *Organ development and maturation. Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children*. 1st ed. Butterworth Heinemann; 1994.
2. Robin A, Chapman JM, Toomasian. *Extracorporeal Membrane Oxygenation, Technical Specialist Manual*. 9th ed. USA: The University of Michigan; 1988.
3. Del Nido P. *Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass XVIII, Cardiopulmonary Bypass in the Newborn*. Abstract form 1998.
4. Laussen PC. Neonates with Congenital Heart Disease. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13(3): 220-226.
5. Calderone ChA. Hypothermia, Circulatory Arrest and Cardiopulmonary Bypass. *Medicine Journal* 2002; 3(8).
6. O'Brien JJ. Management of Cardiopulmonary Bypass in infants and children. *Abstract form Cardiopulmonary bypass workshop* 1994: 1-5.
7. Jaggers J. *Cardiopulmonary Bypass in infants and Children*. EU: Ed. Williams and Wilkins; 2000.