

Anestesia y reanimación en cirugía cardíaca del recién nacido y del lactante.

J. Camboulires, A. Pannetier, M. A. Silicani, B. Kreitmann

Anestesia - Abreviaturas

CARDIOPATÍAS

AP atresia pulmonar
 AT atresia tricuspídea
 BAV bloqueo auriculoventricular
 CA canal arterial
 CAV canal atrioventricular
 CIA comunicación interauricular
 CIV comunicación intraventricular
 CoA coartación de la aorta
 CMO cardiomiopatía obstrutiva
 IAo insuficiencia aórtica
 IM insuficiencia mitral
 EAo estenosis aórtica
 EM estenosis mitral
 RVPAP retorno venoso pulmonar anormal parcial
 RVPAT retorno venoso pulmonar anormal total
 EP estenosis pulmonar
 TDF tetralogía de Fallot
 TGV transposición de los grandes vasos

TERMINOLOGÍA

Ao aorta
 HTAP hipertensión arterial pulmonar
 IC insuficiencia cardíaca
 CAM concentración alveolar mínima
 AD aurícula derecha
 AI aurícula izquierda
 Pa presión arterial
 PAP presión arterial pulmonar
 PVC presión venosa central
 Qp/Qs relación flujo sanguíneo pulmonar/gasto cardíaco
 Qsp/Qt shunt intrapulmonar
 RVP resistencia vascular pulmonar
 RVS resistencia vascular sistémica
 SaO₂ saturación arterial de oxígeno
 SpO₂ saturación en pulsoxímetro
 Sv⁻O₂ saturación en sangre venosa mezclada
 VCI vena cava inferior
 VCS vena cava superior
 VD ventrículo derecho
 VI ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las cardiopatías congénitas está comprendida entre 0,6 y 0,8%. Han sido descritas muchas anomalías, pero una decena de ellas resumen por sí solas el 90% de las cardiopatías que necesitan una intervención quirúrgica durante el primer año de vida. El progreso ha sido enorme en los últimos cincuenta años, desde que Robert Gross efectuara con éxito en 1938, la ligadura de un canal arterial en una niña de 7 años, que fue seguida poco después por otras intervenciones extracardíacas, como la creación de un shunt paliativo (anastomosis de Blalock-Taussig), para la tetralogía de Fallot.⁸ La introducción de la circulación extracorpórea (CEC) y luego de las técnicas de hipotermia profunda por parte de equipos japoneses y de la hipotermia de superficie combinada a la CEC,⁵ despejó el terreno que llevaría a la corrección quirúrgica de la mayoría de las malformaciones cardíacas del recién nacido y del lactante.

La utilización de la cardioplejía, de la hemodilución, de los inotrópicos y de los vasodilatadores son los principales progresos responsables de la considerable mejoría de los resultados tras la cirugía cardíaca a corazón abierto en el niño. El avance de las técnicas anestésicas y de los cuidados postoperatorios ha contribuido enormemente al éxito de esta cirugía y ha permitido que se lleven a cabo intervenciones más delicadas. La orientación actual se dirige hacia una corrección completa, de entrada, a una edad más precoz, en vez de un tratamiento en dos tiempos, como por ejemplo en la tetralogía de Fallot. Hoy en día, durante los primeros años de vida se realiza con éxito una reparación anatómica más directa (intercambio arterial) en la transposición de los grandes vasos. Mejores cuidados preoperatorios, que son posibles

gracias al diagnóstico más preciso de la lesión por los progresos de la ecocardiografía y las manipulaciones farmacológicas del canal arterial con las prostaglandinas E1 (PGE1), han contribuido igualmente a la mejora de los resultados en el período neonatal. Intervenciones más complejas han sido propuestas para el tratamiento de malformaciones consideradas letales hasta hace muy poco en el recién nacido, tales como la hipoplasia del corazón izquierdo.^{40, 81} La anestesia y la reanimación en cirugía cardíaca pediátrica se hacen así más complejas y se ocupan de niños cada vez más pequeños y más gravemente afectados. Las series recientes revelan que en 500 intervenciones consecutivas por cardiopatía congénita, el 43% de los niños estaba clasificado ASA 4 ó 5, el 37% tenía menos de 6 meses y el 33% pesaba menos de 5 kg.⁴³ La empresa ha sido superada con éxito, ya que a pesar de sus dificultades, la frecuencia de las complicaciones anestésicas es sólo del 2% y la mortalidad hospitalaria del 6%.⁴³

Clasificación fisiopatológica de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas engloban una gran variedad de malformaciones. Una clasificación simple y lógica, basada en la fisiopatología de estas lesiones, separa a las cardiopatías en cuatro grupos: los dos primeros incluyen un shunt de sangre a través de una vía normal. El flujo sanguíneo pulmonar se ve aumentado, lo cual provoca una sobrecarga de la circulación pulmonar, o disminuido, con una hipoxemia relativa. En el tercer grupo no existe shunt, sino una lesión obstructiva, que lleva a dos consecuencias: trabajo cardíaco aumentado en la circulación proximal al obstáculo y circulación distal a éste reducida. El último grupo está representado por las cardiopatías complejas. Dos principales manifestaciones se desprenden de estas anomalías, la cianosis o la insuficiencia cardíaca (IC), pero la asociación de ambas es posible. La cianosis se observa cuando el flujo sanguíneo pulmonar está disminuido (TDF, AT o EP) o cuando hay una mezcla de las circulaciones venosas sistémicas y pulmonares (TGV, RVPAT). La insuficiencia cardíaca aparece habitualmente en caso de shunt con aumento de la circulación pulmonar (CIV).

La cirugía cardíaca puede ser de dos tipos: paliativa o correctora. La cirugía paliativa modifica las consecuencias fisiopatológicas de la lesión cardíaca, pero sin restaurar una anatomía normal. La cirugía correctora restablece una vía normal para el flujo sanguíneo, pero a veces es sólo reparadora y pueden surgir nuevas consecuencias cardíacas secundarias al acto quirúrgico (disfunción ventricular derecha tras corrección de una TDF o BAV postoperatoria de una CIV).

Shunts izquierda-derecha aislados

Son los shunts I-D, intracardíacos o extracardíacos (CA, CIA, CIV, CAV). Su flujo y su dirección dependen de la relación RVP/RVS, al menos en cuanto a las amplias comunicaciones no restrictivas, es decir, aquéllas cuyo calibre no es un factor que limita el paso de la sangre. En el recién nacido, las RVP están elevadas y el shunt es poco importante. Estas resistencias disminuyen luego, hasta alcanzar un valor comparable al del adulto hacia las 6 a 8 semanas. El shunt aumenta entonces progresivamente y el flujo sanguíneo pulmonar puede alcanzar valores 4 a 5 veces superiores al flujo sistémico, conduciendo a una HTAP y a una IC. En ausencia de tratamiento, la evolución generará una afección vascular pulmonar con RVP muy elevadas (relación RVP/RVS superior a 0,75) y una inversión del shunt, convirtiéndose en el complejo de Eisenmenger, por fortuna excepcional hoy en día. En las derivaciones I-D la finalidad de la anestesia es reducir su importancia, aumentando la relación RVP/RVS. La hipoxia, la hipercapnia, la estimulación simpática y la hipervolemia se unen para aumentar las RVS. El modo de ventilación y el control de la volemia son con toda seguridad las medidas terapéuticas más eficaces. Pueden ser necesarias presiones de ventilación elevadas en razón de una disminución de la compliencia pulmonar, así como una presión espiratoria positiva (PEEP) en presencia de una hipertensión pulmonar o de un edema pulmonar. La hipocapnia debe ser evitada. La utilización de vasodilatadores es poco eficaz, debido a que producen una disminución conjunta de la RVP y la RVS. Parece lógico asegurar una anestesia profunda con una buena circulación periférica.

En el grupo de los shunts I-D es preciso distinguir las anastomosis sistémico-pulmonares creadas quirúrgicamente, para las cuales hay que adoptar la conducta inversa. Para conservar una oxigenación correcta, este shunt ha de ser al menos mantenido y si resulta posible, aumentado. Esto se puede lograr disminuyendo la relación RVP/RVS. Esta situación está descrita en el apartado siguiente.

Shunts derecha-izquierda

Son las derivaciones D-I con obstrucción de la vía de salida del VD. La obstrucción de la eyeción del VD puede ser subvalvular, valvular (la más frecuente) o supravalvular. La TDF es un ejemplo típico de reducción del flujo sanguíneo pulmonar. La existencia de una estenosis dinámica infundibular del VD puede originar graves crisis de cianosis. Al igual que en el adulto en caso de obstrucción del VI por CMO, la obstrucción del VD puede exacerbarse a causa de una contractilidad excesiva. Los efectos cronotrópico e inotrópico negativos del halotano pueden utilizarse para reducir la importancia de esta obstrucción muscular. La anestesia ideal tiene como finalidad la disminución de la relación RVP/RVS, al disminuir las RVP mientras mantiene constantes las RVS. Se puede obtener la disminución de las RVP mediante una hiperventilación, evitando presiones elevadas de insuflación media en estos pulmones particularmente elásticos. La necesidad de utilizar altas concentraciones de oxígeno es motivo de controversia.^{15, 26} En los niños que sufren de cardiopatía cianógena, la administración de un 70% de protóxido de nitrógeno (N₂O) no produce una desaturación más marcada en relación con la inhalación de un 100% de O₂.³⁷ En la práctica, parece razonable no sobrepasar una FiO₂ (fracción de oxígeno del aire inspirado) del 60%, con el fin de evitar los efectos tóxicos locales del oxígeno y de no utilizar más del 50% de N₂O en los niños con cianosis. La mayoría de los niños que sufren de reducción del flujo pulmonar toleran bien una técnica de anestesia equilibrada, ya que un tono simpático excesivo no ocasiona un aumento de las RVP.¹⁵ Los vasodilatadores o un grado de anestesia demasiado profundo pueden disminuir las RVS. En caso de hipovolemia asociada a una hipotensión arterial, el shunt D-I y la cianosis se acentúan. La hipoperfusión coronaria puede aumentar los signos de colapso vascular, que necesitan un tratamiento enérgico con expansión volémica y vasopresor.

Lesiones obstructivas sin shunt

El volumen sanguíneo expulsado depende del tamaño del orificio, del gradiente de presión a ambos lados de la obstrucción, del estado de contractilidad del miocardio y del llenado ventricular. Si las estenosis moderadas son a menudo asintomáticas y plantean pocos problemas de anestesia, sucede algo muy distinto con las estenosis aórticas angostas, que representan un riesgo seguro. En estos casos, el gasto cardíaco es virtualmente fijo, sin posibilidad de adaptación frente a las modificaciones de las RVS. Es preciso entonces evitar los trastornos del ritmo, la depresión del miocardio, la hipovolemia y cualquier reducción de la presión arterial (Pa). El mantenimiento de la circulación coronaria es esencial. Las RVS han de mantenerse de acuerdo con sus valores anteriores o aumentarse, la frecuencia cardíaca ha de ser normal o incluso deberá reducirse.¹⁵ En caso de estenosis valvular aórtica importante, las técnicas de anestesia intravenosa (IV), al asegurar una anestesia hemodinámicamente neutra y al respetar las RVS, son preferibles a las técnicas por inhalación.¹⁵ En tales casos, la utilización de atropina debe prohibirse. La asociación midazolam/derivado morfínico/vecuronio procura una analgesia adecuada, con una reducción de la frecuencia cardíaca sin modificaciones de las RVS. La combinación de una depresión del miocardio y de una disminución de la perfusión coronaria puede conducir a un paro cardíaco difícilmente recuperable. La única excepción es la estenosis aórtica subvalvular. Puede buscarse el efecto inotropo negativo del halotano o de los β-bloqueantes.

Cardiopatías complejas

Entre las más comunes, se citarán aquéllas en las que la mezcla de sangre arterial y venosa se hace a expensas de una inversión vascular (TGV, RVPAT), de un vaso común (tronco arterial común) o de una cavidad ventricular única. Estas cardiopatías son a la vez generadoras de HTAP, de IC y de cianosis. En caso de EP asociada, el campo pulmonar está protegido, lo cual mejora la IC, pero agrava la cianosis. La táctica anestésica necesita integrar los conceptos que acaban de enunciarse, relativos a un aumento o a una reducción del flujo sanguíneo pulmonar o una lesión obstructiva.

La utilización de una ficha cardíaca para cada niño que sufre de cardiopatía congénita fue introducida por Moore.⁷³ Dicha ficha, reproducida en el **cuadro I**, indica para cada cardiopatía 5 factores hemodinámicos que comprenden la precarga, las RVS, las RVP, la frecuencia cardíaca (FC) y la contractilidad del miocardio. La selección de una técnica anestésica óptima permite efectuar las modificaciones hemodinámicas deseadas.

Cuadro I. Ficha cardíaca de las cardiopatías congénitas (modificaciones hemodinámicas deseadas), según Moore [1981], con autorización de Anesthesiol. Rev. Core Medical Journals, Lawrenceville,

	N.J.)				
	PRECARGA	RVP	RVS	FC	CONTRACTILIDAD
CIA	✓	✓	✗		N
CIV(I-D)	✓	✓	✗	N	N
CIV (D-I)	N	✗	✓	N	N
CMO	✓	N	✗	✗*	✗*
CA	✓	✓	✗	N	N
Coartación	✓	N	✗	N	N
Estenosis valvular pulmonar	✓	✗	N	✗	✓
Estenosis infundibular pulmonar	✓	✗	N	✗	✗*
EA	✓	N	✗*	✗*	✗
EM	✓	✗	✗	✗*	✗
IA	✓	N	✗	✗	✗
IM	✓	✗	✗	✗	✗

* Consideración imperativa. * RVP: resistencia vascular pulmonar, RVS: resistencia vascular sistématica, FC: frecuencia cardíaca.

Período preoperatorio

Evaluación preoperatoria

La historia y el examen clínico procurarán cuantificar las dos manifestaciones clínicas esenciales, que son la cianosis y la insuficiencia cardíaca. Las conclusiones del cardiólogo y los resultados de la electrocardiografía o del cateterismo cardíaco se analizarán minuciosamente. La relación Qp/Qs, que permite cuantificar el shunt y su dirección, se calcula según la ecuación siguiente:

$$\text{SaO}_2 - \text{Sv}^- \text{O}_2$$

$$\text{Qp/Qs} = \text{Sv}^- \text{pO}_2 - \text{SapO}_2$$

En la que SvpO₂ = saturación de oxígeno de las venas pulmonares y SapO₂ = saturación de oxígeno de la arteria pulmonar.

Una relación superior a 1 indica un shunt I-D si es inferior a 1 indica un shunt D-I.

Cianosis

Su importancia debe ser cuantificada mediante pulsoxímetro. Los padres pueden señalar los episodios de acentuación brusca de la cianosis. En un niño afectado de TDF, un ataque de cianosis puede sobrevenir durante un período de agitación, en respuesta a un aumento del consumo de oxígeno o por espasmo infundibular. El squatting o posición en cuclillas es la actitud que el niño adopta espontáneamente para mejorar su oxigenación. El squatting aumenta las RVS para contrarrestar el aumento de las RVP y la acentuación del shunt D-I. Una premedicación importante, asociada a una inducción ligera y a un nivel de anestesia suficiente deberían evitar su aparición preoperatoria. Si el niño recibe un tratamiento preventivo preoperatorio con β -bloqueantes, éste ha de ser continuado hasta el momento de la inducción.^{15, 26} El ayuno se tolera mal en tales condiciones, debido al riesgo muy real de hiperviscosidad e hipoglucemia. Un "ataque de cianosis" es un incidente grave que hay que saber tratar,¹⁵ hiperventilación con O₂ puro, profundización de la anestesia evitando cualquier caída de la Pa, inyección intravenosa de 10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de propranolol (máximo 0,2 mg $\cdot \text{kg}^{-1}$). En caso de fracaso de dichas terapéuticas, se puede recurrir a la inyección IV de 5 a 10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de neosinéfrina o a la comprensión abdominal. Estas dos maniobras aumentarán las RVS, disminuirán el shunt D-I y mejorarán la oxigenación.

En presencia de una cianosis crónica, se desarrolla una poliglobulía compensatoria para aumentar el transporte de O₂. Un hematocrito por encima del 65% puede conducir a trastornos de la hemostasia (trombosis, disfunción plaquetaria). En este caso son necesarios un hemograma y un estudio completo de la coagulación, que incluya un tiempo de hemorragia. Una sangría con compensación isovolémica mediante lactato Ringer está indicada a partir de tales cifras.^{15, 97} La sustitución de 15 a 20 m·kg⁻¹ de sangre corrige con gran rapidez la disfunción plaquetaria y la hemorragia.⁷² El ayuno preoperatorio no debe exceder unas horas en todo niño cuyo hematocrito sea superior al 60%. En caso contrario, se instala una perfusión IV.

Insuficiencia cardíaca

Se traduce habitualmente en un retraso de crecimiento estaturoponderal, mala tolerancia al ejercicio, taquicardia, hepatomegalia y cardiomegalia. Entre el 20 y el 30% de todos los niños que sufren de cardiopatía congénita pueden desarrollar una insuficiencia cardíaca durante su evolución clínica. Se produce por un aumento del trabajo cardíaco a causa de un shunt I-D o de una lesión obstructiva.

Es importante recordar que cerca del 25 % de los niños con cardiopatía congénita tienen anomalías de otros órganos, que podrán modificar el diagnóstico.

Complicaciones respiratorias

Las manifestaciones respiratorias pueden ser de primer orden en los niños que padecen una cardiopatía congénita. Varios mecanismos pueden ser responsables: hipoperfusión o hiperperfusión pulmonar o compresión extrínseca vascular de las vías respiratorias. En caso de hipoperfusión pulmonar, el componente alveolar del espacio muerto fisiológico aumenta con una relación VD/VT superior a 0,3. Se puede observar una elevación de la PaCO₂ en los niños que sufren de cardiopatía congénita cianógena durante la ventilación artificial. En caso de flujo pulmonar muy importante, la compliancia pulmonar se reduce principalmente cuando la PAP está aumentada, pero mejora habitualmente con la adición de PEEP mediante ventilación mecánica. Los niños que padecen una HTAP tienen una obstrucción de las vías respiratorias periféricas con una hipertrofia de los músculos lisos bronquiales. A veces esta obstrucción es proximal a causa de una compresión extrínseca por parte de las arterias pulmonares dilatadas y se ejerce en el bronquio principal izquierdo (parte superior y posterior) y en el bronquio del lóbulo medio derecho (parte superior). Estos signos de compresión bronquial pueden mejorarse colocando al niño en posición ventral. La presencia de una anomalía cardíaca tiene poco efecto en la CRF si el niño no tiene insuficiencia cardíaca. Un edema pulmonar unilateral puede ser secundario a una anastomosis sistemicopulmonar.

Tratamientos preoperatorios

Tratamiento médico de una IC

Ha de ser optimizado antes de la intervención. Fuera de las medidas generales, contiene habitualmente la asociación de digoxina y furosemida. El lactante tolera concentraciones de digoxina más elevadas que el niño o el adulto.⁸⁴ Esta mayor tolerancia puede deberse a una inervación simpática incompleta, a una menor sensibilidad del tejido de conducción o, sencillamente, a un miocardio más joven y menos sensible a las arritmias. Otra explicación consiste en que podría deberse a una relación superficie/volumen de los miocitos más elevada en el lactante, a causa de una menor eficacia del intercambio Na⁺/Ca⁺⁺. Sin embargo, no hay ninguna ventaja terapéutica en obtener concentraciones elevadas de digoxinemia en el lactante. Concentraciones plasmáticas medias de 1,7 ng·ml⁻¹ son adecuadas para controlar la IC del lactante, evitando sobrepasar concentraciones de 2 ng·ml⁻¹.⁸⁴ Algunos autores interrumpen la digoxina 12 a 24 horas antes de la intervención para evaluar las arritmias preoperatorias o solamente cuando conllevan un riesgo de trastornos de la conducción.⁹⁷ La utilización de diuréticos puede inducir una hipocloremia con una alcalosis metabólica y una hipopotasemia que potencia la toxicidad de la digoxina. La administración preoperatoria de K⁺ no debe entonces sobrepasar un flujo de 0,5 mmol·kg⁻¹·h⁻¹.

Tratamiento con prostaglandinas

Las cardiopatías neonatales ductodependientes pueden ser divididas en dos grupos:⁷

- las cardiopatías cianógenas con obstrucción de la vía de salida del VD, en las cuales la hipoxia se mejora mediante el paso de sangre desde la Ao hacia la arteria pulmonar por el CA (AP o EP importante, por ejemplo),
- las cardiopatías obstrutivas de la vía izquierda, en las cuales la abertura del CA sirve de válvula de seguridad para el paso de la sangre desde la AP hacia la Ao (coartación o interrupción del arco aórtico).

En ambos casos la PGE1 es administrada por vía IV en flujo continuo con una posología de 0,05 a 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, una vez que la ecografía ha confirmado el diagnóstico o antes, muy a menudo, cuando la sospecha diagnóstica es grande. La eficacia terapéutica se juzga en el primer caso por un aumento de la PaO₂ y en el segundo por la reaparición de los pulsos femorales, de la diuresis y por la normalización del equilibrio ácido-básico. Los efectos secundarios de la PGE1 son: rash cutáneo, apnea, hipertermia, hipotensión o convulsiones, por solo citar los más frecuentes. Es verdad que esta terapéutica ha revolucionado el tratamiento de las cardiopatías neonatales ductodependientes. El número de intervenciones paliativas (Blalock Taussig) practicadas de urgencia ha disminuido considerablemente. La mejoría del estado preoperatorio de los recién nacidos es responsable en parte de los mejores resultados postoperatorios.

Premedicación

Ha de tener en cuenta la edad del niño, el tipo de cardiopatía y la intervención prevista. La administración de atropina con una posología de 20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (máximo 0,6 mg) es, en general, la única premedicación en el lactante de menos de 6 meses. Casi siempre se administra por vía intravenosa en el momento de la inducción. La taquicardia que provoca puede contraindicarla en caso de EAo importante. En general es necesaria una premedicación en el niño de edad preescolar, a causa de la ansiedad de la separación, tan habitual en esta edad. Una mala experiencia anestésica puede representar un factor de angustia suplementaria, comparable a la sensibilización de un niño alérgico. En la actualidad, los anestesiólogos pediátricos prefieren las benzodiacepinas. La vía oral o rectal, más específicamente pediátrica debe siempre ser preferida a la vía IM, sobre todo con el diazepam. En la práctica, en los niños con insuficiencia cardíaca compensada, la premedicación responde a las reglas habituales de la anestesia pediátrica.¹⁴ En los niños con insuficiencia cardíaca mal controlada o con lesiones obstrutivas graves y función ventricular, las dosis deben ser disminuidas.¹⁵ En los niños con cardiopatía cianógena grave, en particular aquellos con antecedentes de "ataque de cianosis", la premedicación debe ser muy sedativa. La asociación de pentobarbital (2mg·kg⁻¹) por vía rectal y de morfina por IM (0,2 mg·kg⁻¹) se utiliza mucho en Estados Unidos en estos casos.^{22,58,97} La apreciación de los efectos de la premedicación sobre la SaO₂ preoperatoria en niños con cardiopatía cianógena es muy variable.^{22, 105} Tras la administración de morfina por vía IM puede sobrevenir rápidamente una desaturación transitoria.¹⁰⁵ De hecho, las variaciones de la SaO₂ (en ambos sentidos) parecen imprevisibles.²² Estos resultados permiten recomendar, en tal caso, una supervisión por pulsoximetría y un suplemento de oxígeno con la premedicación, preferentemente por vía oral o rectal.

Período preoperatorio

Monitorización

El tipo de monitorización depende del estado preoperatorio del niño, de la cirugía realizada y del posoperatorio previsto. Algunos elementos de la monitorización son instalados por el cirujano directamente en las cavidades cardíacas al final de la intervención quirúrgica. Según Kaplan, esta monitorización puede clasificarse en tres fases sucesivas durante la cirugía cardíaca.⁵⁶

- Antes de la inducción: estetoscopio precordial, ECG, Pa no invasiva y pulsoxímetro.
- Despues de la inducción pero antes de la incisión: estetoscopio esofágico, capnógrafo, catéter arterial, sonda urinaria, sondas térmicas esofágica y rectal y PVC (en algunos casos).
- Despues de la corrección quirúrgica, pero antes del cierre del tórax: catéteres AI, AD, PAP para la medición de las presiones, de la SvO₂ y del gasto cardíaco (en algunos casos), electrodos para la estimulación auricular y ventricular.

Algunos tipos de monitorización, utilizados en cirugía cardíaca en el adulto, son de utilización menos frecuente en el niño. Se trata de derivaciones ECG múltiples (V5), útiles para detectar las complicaciones isquemias miocárdicas,

habitualmente (raras fuera de las cardiopatías obstrutivas); de la ecografía transesofágica y de las mediciones por eco Doppler.⁷⁸

Monitorización ordinaria

Primero el estetoscopio precordial, después el estetoscopio esofágico, el ECG y la medición no invasiva de la Pa, forman parte de la monitorización básica en cirugía cardíaca infantil. La hipotermia, que se practica con frecuencia, necesita la monitorización de la temperatura esofágica y rectal y para algunos equipos la de un tercer sitio (timpánica o nasofaríngea), con el fin de apreciar la temperatura cerebral en caso de hipotermia profunda. La diuresis horaria es un reflejo indirecto del gasto cardíaco. Cuando es inferior a 0.5 o 1 ml·kg⁻¹·h⁻¹, la perfusión es inadecuada.

El pulsoxímetro, recientemente recomendado para la supervisión de todos los pacientes durante la anestesia, es particularmente útil aquí, debido a sus períodos de respuesta extremadamente cortos para la detección de una desaturación arterial. Sin embargo, puede tener sus limitaciones en algunas condiciones: no es utilizable durante la CEC en ausencia de un flujo con pulso y no debe situarse el sensor en el mismo lado de una anastomosis sistémico-pulmonar. Se ha puesto en duda su fiabilidad, en presencia de una SaO₂ baja, en caso de cardiopatía cianógena o de una fuerte proporción de hemoglobina fetal en el recién nacido. No obstante, algunos estudios recientes han mostrado que el margen de error en éste último caso era leve. Los errores observados (superiores al 6%) con niveles bajos de SaO₂ se deben en gran parte a una falta de calibración apropiada, ya que la mayoría de los oxímetros sólo suelen ser verificados para SaO₂ comprendidas entre el 80 y el 100%. Es posible obtener excelentes respuestas de hipoxia profunda (SaO₂ entre 40 y 70%) con la condición de pedir a los fabricantes que modifiquen el *software* de su aparato.¹⁰² En las cardiopatías cianógenas, la SaO₂ se sitúa sobre la porción vertical de la curva de disociación de la hemoglobina y permite entonces extrapolar el valor de la PaO₂.

La PETCO₂ (presión de CO₂ en final de espiración) permite una estimación aceptable de la PaCO₂ en los niños que padecen una cardiopatía cianógena.¹² La relación VD/VT es un determinante primordial de esta diferencia, pero la contribución del Qsp/Qt puede ser considerable igualmente cuando el shunt es importante.¹²

Monitorización invasiva

En la mayoría de los casos es necesario un catéter arterial para el control continuo de la Pa y las tomas de sangre. Es preciso conocer las dificultades de su instalación, así como las complicaciones. Suele elegirse la arteria radial. La arteria umbilical puede utilizarse en algunos casos en el recién nacido. La disección de la arteria radial tiene un riesgo mucho mayor de complicaciones que la inserción percutánea de un catéter y, por eso, ha de ser abandonada. El cateterismo percutáneo de la arteria femoral no tiene más riesgos que el de la arteria radial y parece ser una alternativa segura y aceptable en caso de fracaso de esta vía o incluso, para algunos, de primera intención,³⁶ con la condición de respetar el calibre autorizado (22 G en el recién nacido y el lactante, 20 G en el niño). El riesgo de embolia retrograda en la circulación cerebral por las purgas en la arteria radial debe hacer limitar el volumen de la solución inyectada a menos de 1 ml en el lactante y prohibir las purgas a presión. Un catéter venoso central con doble luz permite medir simultáneamente la presión de llenado del VD y la administración de los medicamentos vasoactivos. Su instalación en la vena yugular interna derecha o en la subclavia mediante la técnica de Seldinger se ha generalizado. Su calibre y su talla deben ser apropiados para la edad del niño. En algunos centros, se instala un catéter en la AD y otro en la AI al final de la CECEG, también se puede instalar un catéter en la arteria pulmonar cuando existe riesgo de HTAP postoperatoria. La comercialización de catéteres de fibra óptica de pequeño calibre permite su utilización en el lactante para la supervisión continua de la SvO₂. Si bien ésta no puede reemplazar la medición directa del gasto cardíaco, es un indicador valioso de sus variaciones y de la extracción tisular de oxígeno. Es útil sobre todo en el período postoperatorio inmediato, para apreciar rápidamente los efectos de diferentes terapéuticas, tales como la ventilación, el llenado líquido, la transfusión y la administración de medicamentos inotrópicos.¹¹¹

Conducción de la anestesia

Consecuencias de la presencia de un shunt en la velocidad de la inducción

Tañer et. al; han utilizado un modelo matemático para simular en computadora los efectos de un shunt en la velocidad de una inducción por inhalación en el niño con cardiopatía congénita.¹⁰⁷ Sus conclusiones, basadas en este modelo, son las siguientes: un shunt I-D tiene pocos efectos en la velocidad de inducción (**fig. 1**), mientras que esta inducción es significativamente más lenta en caso de shunt D-I (**fig 2**). El impacto de este shunt en la velocidad de inducción es más grande con los anestésicos más solubles. Un shunt mixto (algunas CIV o TDF con anastomosis de Blalock-Taussig, por ejemplo) contrarresta la reducción de la velocidad de inducción debida al shunt D-I (**fig. 2**). La influencia teórica del shunt D-I en la velocidad de inducción (y del despertar) puede ser modificada por otros factores. Una relación ventilación alveolar/CRF elevada en el lactante, un porcentaje relativamente mayor de órganos muy vascularizados, una masa muscular menor y una menor solubilidad sangre/gas contribuyen a una inducción habitualmente más rápida. Un reducción del gasto cardíaco puede aumentar la concentración alveolar y minimizar igualmente la influencia del shunt D-I.

Durante una inducción IV, un shunt D-I debe tener, teóricamente, efectos opuestos en comparación a una inducción por inhalación: acción más rápida y concentración más elevada a causa del shunt de la circulación pulmonar. A la inversa, se debería esperar una acción más lenta en caso de shunt I-D Tales previsiones no siempre se ven confirmadas en la práctica clínica, en particular por los curares, ya que otros factores intervienen igualmente, como el aumento de volumen de distribución, la reducción del gasto cardíaco o el porcentaje de fijación a las proteínas.

Prevención de la embolia gaseosa

La prevención de las burbujas de aire es una preocupación constante una vez instalada una vía venosa en un niño que padece de cardiopatía congénita. La introducción de burbujas de aire puede ser catastrófica en presencia de un shunt D-I, a causa del riesgo de embolia sistémica cerebral o coronaria. Dicho riesgo existe incluso en presencia de un shunt I-D, ya que puede hacerse bidireccional o D-I, según el ciclo cardíaco. Hay que purgar minuciosamente tubos, conexiones y llaves de tres vías. Las inyecciones IV irán precedidas siempre de una aspiración, las jeringas mantenidas verticalmente para guardar el aire junto al pistón y el último milímetro cúbico no se inyecta.

Elección de los agentes anestésicos

• Óxido nitroso

El problema de su utilización en caso de hipoxia ha sido ya discutido. Los efectos depresores del N₂O en la hemodinámica sistémica son mínimos y similares a los descritos en el adulto, en particular en caso de utilización concomitante de derivados morfínicos. La administración del 50% de N₂O disminuye la Pa y el gasto cardíaco sólo en el 12 al 13%.⁴⁶ Los efectos del N₂O en las RVP en el adulto dependen del nivel preexistente de tales resistencias. Se observa un pequeño aumento cuando las RVP son normales, mientras que en caso de HTAP el aumento es significativo.¹⁰⁰ Los resultados experimentales son contradictorios: Eisele et al observan un aumento significativo de la PAP en el cordero recién nacido que recibe N₂O,²⁸ mientras que las RVP no se ven afectadas por el N₂O en el cochinito, lo cual sugiere una diferencia según la especie. En el niño la administración de N₂O no produce aumento de la PAP ni de las RVP, contrariamente a lo observado en el adulto, incluso en presencia de una cardiopatía con HTAP moderada.⁴⁶ Durante una inducción con halonato en el lactante que padece de cardiopatía cianógena con shunt D-I, la administración de 70% de N₂O no provoca desaturación arterial que pueda evocar un aumento de las RVP.⁴² La inmadurez del sistema simpático del lactante puede explicar la ausencia de respuesta circulatoria pulmonar a la estimulación adrenérgica producida por el N₂O. De este modo, el N₂O puede utilizarse para inducción y el mantenimiento de la anestesia en el niño en presencia de un shunt intra cardíaco o de una HTAP moderada y sólo provoca modificaciones mínimas y sin importancia clínica en el shunt, la PAP o la hemodinámica sistémica, mientras la función cardiovascular no esté gravemente comprometida. Durante una anestesia con fentanilo-oxígeno, la adición de 50% de N₂O previene la elevación de la Pa en el momento de la esternotomía.²¹ En la práctica, el problema real consiste en agravar el riesgo de embolia gaseosa por aumento significativo del tamaño de las burbujas en los niños que padecen un shunt, ya sea D-I o I-D, puesto que se puede invertir durante un esfuerzo de tos o una ventilación presión positiva. En caso de insuficiencia cardíaca descompensada se evitará el N₂O, a causa de los efectos hemodinámicos potencialmente más nocivos en un miocardio deprimido.

• Agentes halogenados

La mala tolerancia hemodinámica de los halogenados es bien conocida en el recién nacido y en el lactante, a causa de la inmadurez del sistema cardiovascular o de una mayor sensibilidad a dichos agentes en esta edad. Cerca de la mitad de los

lactantes, sin cardiopatías, tienen una hipotensión notable (disminución de la PA del 30%) y una bradicardia durante la inducción con halotano. El volumen de eyección y la fracción de eyección disminuyen cerca de un 40 % durante una inducción con halotano en el lactante normal.⁷⁸ El enflurano y el halotano inducen una reducción, que depende de la dosis, prácticamente igual de la Pa y del gasto cardíaco. El isoflurano tiene la ventaja teórica de una mejor conservación del gasto cardíaco y de la función del ventrículo izquierdo.

La reducción de la Pa está ligada a una disminución de las resistencias sistémicas sin modificación del volumen de eyección sistólica en el niño de 4 a 8 años.¹¹⁴ En el lactante, el isoflurano y el halotano tienen un efecto inotrópico negativo idéntico.⁷⁸ No obstante, un llenado rápido (15ml·kg⁻¹) mejora la eyección ventricular durante la administración de isoflurano, mientras que disminuye por lo contrario durante la administración de halotano.⁷⁸ En dichas condiciones, se concibe con facilidad que los niños puedan desarrollar una depresión miocárdica

profunda si estos agentes se utilizan sin discernimiento. No obstante, en los niños que padecen cardiopatía no descompensada, una concentración inferior una CAM es bien tolerada. La acción de depresión miocárdica del halotano puede ser beneficiosa en caso de TFD o de CMO,³⁷ y la disminución de las RSV provocada por el isoflurano, particularmente útil durante la CEC. Las modificaciones de la frecuencia o del ritmo cardíaco inducidas por los halogenados pueden tener consecuencias notables.

De este modo, la aparición de un ritmo nodal durante la administración de halotano es particularmente nociva en caso de cardiopatía.

• Derivados morfínicos

Los analgésicos morfínicos tienen las mismas ventajas que en el adulto y son utilizados en anestesia cardíaca pediátrica ya como agentes anestésicos únicos, en particular en el recién nacido,⁹⁰ ya en una técnica de anestesia "equilibrada", en asociación con los anestésicos por inhalación IV.

La morfina ha sido inicialmente utilizada con posologías elevadas (1mg·kg⁻¹). Se caracteriza en el recién nacido por una vida media de eliminación a veces muy prolongada y por un aclaramiento más bajo que en el niño de más edad.⁶⁷

El fentanyl es en la actualidad el analgésico más empleado en cirugía cardíaca pediátrica. Incluso en fuertes dosis (50 a 100 µg·kg⁻¹), la tolerancia hemodinámica es notable, con la condición de asociarlo a la atropina o al pancuronio para prevenir la bradicardia que se observa. Se le reconoce una muy buena estabilidad hemodinámica, incluso en casos de cardiopatías extremadamente graves, como la hipoplasia del ventrículo

izquierdo.⁴⁰ Han sido propuestas posologías muy variables en el niño. En el protocolo inicial de Robinson y Gregori, 30 a 50 µg·kg⁻¹ de fentanyl eran administrados en inyección IV única para la ligadura quirúrgica del CA en el prematuro.⁹⁰ Hickey et al encuentran que las reacciones hemodinámicas sistémicas y pulmonares al estrés son mínimas con 25 µg·kg⁻¹.⁴⁵ Para intervenciones no cardíacas, Yaster obtiene una anestesia adecuada, sin hipertensión o taquicardia secundaria a la manipulación quirúrgica, con 10 µg·kg⁻¹ en el recién nacido.¹¹⁵ La administración con un flujo continuo de 0,3 µg·kg⁻¹, tras una dosis de choque inicial de 30 µg·kg⁻¹, permite obtener una concentración óptima de fentanilo de 20 ng·ml⁻¹ en los niños que padecen un shunt intracardíaco.⁵⁹ Una dosis adicional es necesaria después del inicio de la CEC para compensar el fentanyl que permanece secuestrado en la bomba. Se obtiene una mejor estabilidad cardiovascular con la asociación de fentanyl (75 µg·kg⁻¹) y diazepam (0,4 mg·kg⁻¹) que con el fentanilo solo.⁷⁴

El sufentanilo se utiliza igualmente en E.U. Con una dosis de 5 a 10 µg·kg⁻¹ o de 20 µg·kg⁻¹ disminuye menos la función del VI que el fentanilo.³⁵ Hay pocos datos farmacocinéticos relativos al alfentanilo en el niño. Su escasa potencia y su corta duración de acción explican sin duda que haya sido poco estudiado en esta indicación.

• Benzodiacepinas

Tienen una gran popularidad como agentes de inducción en la anestesia cardíaca en el adulto. Como se dispone de una vía venosa, el milazodam es un agente de elección en el niño cardíaco. Es bien tolerado en el plano hemodinámico, fuera de toda hipovolemia. Su tolerancia venosa es excelente, contrariamente al diazepam, que provoca dolor a la inyección y puede ocasionar una agitación perjudicial sobre todo en los niños cianóticos "de alto riesgo".

• Pentobarbital

Es bien tolerado en el niño normovolémico o con insuficiencia cardíaca compensada y puede ser inyectado por pequeños bolos en pacientes estabilizados incluso en el caso de coartación aórtica o de cardiopatía cianótica.¹⁵

Las dosis deben reducirse en presencia de una insuficiencia cardíaca grave.

• Ketamina

Es un agente de inducción (1 a 2 mg•kg⁻¹) todavía ampliamente utilizada en cirugía cardíaca en el niño habitualmente se tolera bien, incluso en caso de cardiopatía descompensada. La posibilidad de inyectar por vía IM (2 a 5 mg•Kg⁻¹) es muy útil en un niño combativo o con difícil acceso venoso.^{15, 37, 44, 97} La Ketamina ejerce habitualmente una acción inotrópica positiva por sus efectos simpati-comiméticos. En las concentraciones habituales, este efecto inotrópico positivo parece debido a un mecanismo indirecto de inhibición de la degradación de las catecolaminas, tal como los sugiere un estudio experimental reciente en el músculo papilar aislado de hurón.¹⁹ La Ketamina puede tener un efecto depresor directo sobre la contractilidad del miocardio, atribuido a una alteración de los movimientos del calcio a través del sacro-lema. Su acción depende del estado del efecto simpático. Así, en caso de insuficiencia cardíaca congestiva con agotamiento de las reservas de noradrenalina, el efecto depresor miocárdico directo de la Ketamina puede predominar sobre sus efectos cardio-estimulantes indirectos. Siempre hay que tener en mente la dualidad de esta acción cuando se utiliza la Ketamina en el niño cardíaco. Sus efectos sobre la circulación pulmonar son motivo de controversia. Algunos autores estiman que en presencia de una PAP superior a 20 mmHg⁷⁵ o en dosis superiores a 2mg•kg, ²⁶ puede surgir un aumento de las RVP, que la contraíndica. Por el contrario, se ha demostrado que la inyección de 2mg•kg, por vía IV no provoca aumento de las RVP, sea cual sea su estado antes de la inyección siempre y cuando se asegure una libre circulación aérea de las vías respiratorias y se evite toda hipoventilación o hipercapnia concomitante.⁴⁴ En el mismo sentido, se ha constatado que en los niños premedicados con barbitúricos, la Ketamina sólo provoca un aumento moderado y no significativo de la relación RVP/RVS.⁷⁵ La hipótesis emitida consiste en que los barbitúricos enmascararían el efecto simpaticomimético de la Ketamina y su acción vasoconstrictora en la circulación pulmonar.⁷⁵ Este mecanismo ya había sido evocado en la asociación de la Ketamina con el droperidol. En la práctica, en los niños "de alto riesgo", que padecen de cardiopatía cianógena y que están premedicados, la inyección de Ketamina no agrava la hipoxemia.^{37, 62} A pesar del aumento de la Pa, la Ketamina provoca una ligera disminución dependiente de la dosis de las RVS en el niño. No obstante, puede ser utilizada como agente de inducción seguro y aceptable en casos de TFD.

• Miorrelajantes

El pancuronio es ampliamente utilizado en cirugía cardíaca a causa de sus efectos vagolíticos moderados, que se observan en el niño sano durante una anestesia con halotano. Su administración se acompaña de un aumento de las catecolaminas que no se observa con el vecuronio. De hecho, fuera de toda estimulación, el pancuronio no parece provocar taquicardia ni modificación de la Pa durante una anestesia IV en el niño, sea cual sea su edad o el tipo de cardiopatía congénita.⁷¹ Las amplias variaciones individuales en los tiempos y la potencia de acción son comparables a las que se encuentran en el niño normal. El verúronio y el atracurio están desprovistos de efectos hemodinámicos, pero su corto tiempo de acción hace que tengan poco interés en cirugía cardíaca. Su utilización necesitaría una administración en perfusión continua y el empleo de monitores de curarización.

Circulación extracorpórea

En el niño, la CEC tiene consecuencias fisiopatológicas diferentes de las del adulto, a causa de la inmadurez del miocardio y de la utilización frecuente de la hipotermia, a menudo asociada a un paro circulatorio. Las particularidades de la CEC en el niño están resumidas en el **Cuadro II**.

En presencia de un shunt sistémico-pulmonar la fase de instalación es más larga. Los flujos de perfusión son más elevados, las presiones de perfusión más bajas y la utilización de vasodilatadores más frecuente que en un adulto.

Cuadro II. Particularidades de la CEC pediátrica

- | |
|---|
| Cierre de los shunts sistémico-pulmonares |
| Técnica de hipotermia profunda |
| Paro circulatorio |
| Utilización de vasodilatadores durante la CEC |
| Flujo elevado de CEC (80 a 100 ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹) |
| Presión de perfusión baja 30 a 50 mmHg |
| Dilución de los medicamentos y de los factores de hemostasia |

Fisiopatología de la CEC

Efectos endocrinos

La hormona antidiurética (ADH) aumenta durante la CEC y puede así modificar las circulaciones coronaria, renal y esplácnica por su acción vasoconstrictora en el músculo liso. Su secreción es independiente de los agentes anestésicos utilizados.⁶³ El factor atrial natriu-rético aumenta la filtración glomerular y antagoniza la secreción de ADH, renina, angiotensina y aldosterona. Es también un potente vasodilatador, por debajo de 28° su secreción disminuye. Las catecolaminas aumentan considerablemente en el lactante después del paro circulatorio inducido por una hipotermia de superficie y una CEC limitada, confirmando el estrés intenso provocado por esta técnica.³¹ La ACTH y el cortisol aumentan significativamente durante la CEC, sea el flujo pulsátil o no, y regresan a su concentraciones básicas a las 24 horas.⁸⁶ La adición de una disminución de la secreción de insulina y una inhibición de la utilización periférica de glucosa, combinada a un aumento de las catecolaminas plasmáticas, glucagón y cortisol, concurren al aumento de la glucemia durante la CEC.⁶¹ Las respuestas metabólicas y hormonales a la cirugía cardíaca son más importantes en el recién nacido que en el adulto y están asociadas a una mortalidad hospitalaria más elevada.² La utilización de hematíes lavados para la solución de cebado atenúa de manera significativa el aumento de la glucemia observado habitualmente en el niño durante la CEC.⁴⁸ Recientemente se ha señalado la función agravante de esta hiperglucemia en la aparición de posibles trastornos neurológicos; parecen ser más frecuentes cuando la glucemia es superior a 12 mmol·l⁻¹ antes del paro circulatorio.¹⁰³ Eso impone limitar la aportación de glucosa durante la CEC en el niño.^{29, 48, 103} La administración de fuertes dosis de analgésicos morfínicos (fentanilo superior o igual a 50 µg·kg⁻¹) junto con una aportación limitada de glucosa puede atenuar la respuesta hiperglucémica a la hipotermia y al paro circulatorio en el niño.²⁹

Prostaglandinas

Contribuyen igualmente a la respuesta fisiopatológica de la CEC. La prostaciclina y el tromboxano A2 poseen acciones opuestas en la hemostasia y el tono vascular. El tromboxano A2 (agregante plaquetario y vaso-constrictor) aumenta de manera muy sustancial durante toda la duración de la CEC (tanto más cuanto más joven sea el niño), pero al parecer no tiene relación directa con la aparición de una HTAP o con una trombo-citopenia.³⁸ Sin embargo, esta secreción puede contribuir a la formación de microagregados y comprometer el lecho vascular capilar. La prostaciclina (antiagregante y vasodilatadora) aumenta igualmente durante toda la CEC. Al final de la CEC, la relación prostaciclina-tromboxano es favorable a la prostaciclina, lo cual explica sin duda la ausencia de correlación entre la concentración de tromboxano y el aumento de las resistencias pulmonares.³⁸ Puede suceder que la prostaciclina ejerza efectos protectores sobre la vascularización pulmonar en el niño.

Efectos hematológicos

La CEC deprime de manera significativa la función inmunitaria de los polimorfonucleares en el niño, con una notable reducción de su poder bactericida.¹¹ La CEC activa el sistema del complemento a la vez por la vía clásica y la vía alternativa. La vía alternativa es sin duda la más solicitada por activación del complemento sobre las superficies extrañas principalmente cuando se utilizan los oxigenadores con burbujas. La activación del complemento sería responsable de la permeabilidad capilar tras la CEC. Los factores del complemento C3a y C5a (anafilatoxinas) provocan una agregación y un secuestro pulmonar de neutrófilos. El mecanismo de las complicaciones pulmonares y de la sobre carga hídrica se debería en parte a la activación de los neutrófilos por el C5a, con liberación de radicales superóxidos y de enzimas que provocan alteraciones de la membrana tisular.³⁷

Hipotermia profunda

El consumo de oxígeno (VO₂) disminuye de 2 a 3 veces con una reducción de temperatura de 10°, lo cual suele designarse con el símbolo Q10.³⁷ Casi siempre se utiliza la hipotermia moderada (25-30°C) durante la CEC en el niño; la hipotermia profunda (18°-22°C) y la hipotermia profunda con paro circulatorio (inferior a 18°C) se reservan para la

corrección quirúrgica de las malformaciones complejas del recién nacido y del lactante. La técnica que se utiliza con mayor frecuencia en la actualidad asocia un enfriamiento de superficie durante la fase de instalación, hasta el emplazamiento de los tubos. La bradicardia es un fenómeno habitual en hipotermia, en la que se observa a si mismo una disminución de la Pa. Es durante este período cuando pueden ocurrir trastornos de ritmo, a veces con una fibrilación ventricular en torno a los 28°C, favorecida por la existencia de una hipertrofia ventricular, a causa del aumento de la resistencia coronarias transmurales. La temperatura en el momento de la puesta en marcha de la CEC se sitúa generalmente entre 28 y 30°C. La hipotermia disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂). El FSC sigue siendo suficiente para cubrir las necesidades metabólicas. La autoregulación cerebral se conserva en hipotermia moderada bajo la CEC pero no en hipotermia profunda.³⁹

Experimentalmente, la utilización cerebral de glucosa está globalmente deprimida en hipotermia profunda pero el flujo sanguíneo cerebral sigue siendo suficiente para hacer frente a las necesidades energéticas de un cerebro inmaduro.⁸³ La asociación de una hipotermia profunda y de un paro circulatorio en el recién nacido se acompaña de una disminución transitoria pero significativa, de la presión de perfusión cerebral.¹⁰⁴ Durante el descenso térmico, se observa en el EEG una disminución progresiva de la actividad cerebral y a los 22°C aparecen largos períodos de silencio eléctrico.⁵⁷ Con el fin de reforzar la protección cerebral, algunos protocolos incluyen la inyección de tiopenal antes del paro circulatorio. Un grado muy importante de hipotermia sería nocivo para el miocardio del recién nacido. El hígado y el riñón están bien protegidos por la hipotermia, que no puede considerarse responsable de las posibles anomalías observadas en el período postoperatorio.

Equilibrio Acidobásico

La corrección de los gases sanguíneos en función de la temperatura del paciente sigue siendo un asunto discutido. De hecho, el verdadero problema se refiere al tratamiento óptimo del equilibrio acidobásico en hipotermia. Se han propuesto dos enfoques: el primero, conocido por el nombre de pH-stat (pH inmediato), ajusta la PaCO₂ para mantener el pH en 7,40 a la temperatura del paciente. Los resultados del analizador de los gases arteriales medidos a 37°C deben ser corregidos matemáticamente. El otro enfoque conocido por el nombre de Alpha-Stat (alfa inmediato), mantiene una PaCO₂ de 40 mmHg y un pH de 7,40 sin corrección, sea cual sea la temperatura del cuerpo. Es esta última actitud la que prevalece en la actualidad.⁴⁷ Parece permitir la preservación del metabolismo celular con temperaturas variables guardando constantemente la disociación electro-química de los aminoácidos ionizables (principalmente el grupo alfa-imidazol de la histidina). Esto necesita que el contenido total en CO₂ permanezca constante en hipotermia. La adición de CO₂ preconizada por algunos con el fin de mantener una PaCO₂ corregida a 40 mmHg en hipotermia (pH-stat) provoca, de hecho, un FSC muy aumentado, con edema y riesgo de microembolias cerebrales.⁷⁷ En alpha-stat habría una mejor adecuación entre la reducción de flujo y la del metabolismo cerebral durante la hipotermia.

Paro circulatorio

Un paro circulatorio es posible cuando la temperatura rectal alcanza los 18 a 20°C. Tiene varias ventajas: comodidad quirúrgica y reducción de tiempo de CEC. Kirklin y Baratt Boyes han mostrado el efecto nocivo de las CEC de larga duración, en particular en los niños más jóvenes.³⁷ Su efecto sobre la función cerebral a corto o largo plazo está aún por evaluar.³⁹ El restablecimiento de la perfusión cerebral puede acompañarse de un fenómeno de ausencia en el restablecimiento de la perfusión en algunas zonas,⁵⁷ y la perfusión está globalmente alterada durante el recalentamiento.³⁹ Existe en el lactante una disminución transitoria pero significativa de la presión de perfusión cerebral después del paro circulatorio.¹⁰⁴ La probabilidad de secuelas neurológicas está directamente relacionada con los períodos prolongados de paro circulatorio. La duración autorizada de un paro circulatorio "sin peligro" es de 45 minutos para una temperatura central de 18°C (fig. 3).

Conducción de la CEC

Técnicas

Los diferentes dispositivos puestos a punto para realización de la cirugía cardíaca pediátrica con CEC están representados

en la **figura 4**. Incluyen, además del circuito clásico de CEC, varios sistemas capaces de asegurar funciones distintas. Un generador térmico de calor y de frío modifica rápidamente la temperatura de la sangre inyectada y enfria la solución de cardioplejía. El sistema de cardioplejía asegura la distribución de la solución cristaloide y está unido a una vía arterial para la administración de sangre para una solución de cardioplejía oxigenada. En el niño que pesa más de 10 kg, la recuperación de la sangre y el reciclado del volumen residual de la bomba permiten algunas condiciones hemodinámicas favorables como es, evitar la utilización de sangre homóloga. La hemofiltración es una técnica utilizada con frecuencia actualmente para corregir la hemodilución al final de la CEC y evitar la sobrehidratación hídrica postoperatoria en particular en el recién nacido. Estos diferentes sistemas solo se diferencian de los del adulto en la miniaturización de los circuitos que permiten la utilización y la recuperación de volúmenes más pequeños.

Solución de cebado

La mayoría de las soluciones de cebado comprenden cristaloide, coloides (albúmina) y glóbulos rojos. En el niño pequeño, el volumen de esta solución es relativamente importante con relación al volumen sanguíneo del paciente y genera una dilución importante, a la vez de los componentes de la sangre y de los medicamentos administrados. El hematocrito óptimo es de 25% en hipotermia moderada y de 20% en hipotermia profunda.^{57,63} En razón del volumen de los circuitos, en el niño de menos de 10 kg. Es difícil no utilizar sangre homóloga, salvo en el caso de poliglobulia inicial, que se encuentra a menudo en los niños con mucha cianosis.⁵⁸ La utilización de concentrados globulares (CG) lavados atenúa el aumento de la glucemia observado cuando se utilizan los CG estándar.⁴⁸ De la misma manera, las soluciones de cebado que contienen glucosa han de ser evitadas, a causa del papel probablemente nefasto de la hiper-glucemia sobre las posibles secuelas neurológicas.¹⁰³ La albúmina al 4% sigue siendo muy utilizada para evitar la caída importante de la presión oncótica segúrn el grado de hemodilución.

Perfusión

Las particularidades de la CEC del niño están señaladas en el **cuadro II**. Las presiones de perfusión generalmente admitidas en el niño se sitúan entre los 30 y los 50 mmHg.⁶³ Sin embargo, el nivel tolerable deseable con respecto a la autorregulación cerebral no está claramente establecido. En el lactante se utilizan flujos elevados de 80 a 100 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ a causa del aumento de las necesidades metabólicas a esta edad.^{57, 63} Se utilizan flujos más moderados, de 50 a 60 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (2,2 a 2,5 $\text{l} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{min}^{-1}$), en el niño de más de 50 kg y el adulto, en los que son considerados óptimos para un consumo máximo de oxígeno y una acidosis metabólica mínima.⁶³ En ausencia de soporte farmacológico para mantener la presión arterial media, el flujo mínimo sería de 1,5 a 1,6 $\text{l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ en hipotermia moderada y de 1,2 $\text{l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ en hipotermia profunda (20°C).¹¹⁰ Un flujo pulsátil, a priori más fisiológico, sería más eficaz que un flujo no pulsátil para asegurar las necesidades metabólicas del cerebro.¹¹⁰ Se pueden administrar vasodilatadores para luchar contra el aumento de las resistencias vasculares sistémicas observado durante la hipotermia. Se utilizan a menudo vasodilatadores como el nitroprusiato sódico (dosis máxima: $8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) para mantener los flujos de perfusión sin un aumento excesivo de la presión media. La vasodilatación mejora además la perfusión tisular y asegura una temperatura más uniforme durante los períodos de enfriamiento y de recalentamiento.^{63, 86}

Interrupción de la CEC

Se decide cuando están presentes varios criterios. El retorno a un ritmo sinusal es casi siempre espontáneo, pero puede necesitar uno o varios choques eléctricos en caso de fibrilación ventricular. La instalación de electrodos temporales de entrenamiento eléctrico es habitual. El entrenamiento puede ser necesario en presencia de un BAV o de una bradicardia sinusal en el recién nacido. Según sea el caso, la estimulación es auricular o secuencial. Tras la expansión volémica gracias al circuito de la CEC, y bajo control de las presiones (AD, AI, PAP), la presión arterial debe ser estable tras el inicio de un tratamiento inotrópico (dopamina de primera intención). La temperatura rectal ha de estar comprendida como mínimo entre 33 y 35°C ; el pH, los gases sanguíneos y el hematocrito, muy cerca de la normalidad. Los medicamentos inotrópicos y vasodilatadores deberán estar disponibles de inmediato en caso de necesidad.

Imposibilidad de interrupción de la CEC

Una situación hemodinámica gravísima, a pesar de una prueba de llenado y de un tratamiento inotrópico máximo, puede hacer necesaria en el quirófano la indicación de un inicio de asistencia circulatoria.⁵⁵ No obstante, el tiempo transcurrido entre el final de la operación y el inicio de la asistencia circulatoria puede ser de hasta 60 horas. La asistencia puede ser únicamente izquierda y no necesitar oxigenador en el circuito. En las asistencias derecha-izquierda, la oxigenación puede estar asegurada por los pulmones del paciente o por un oxigenador de membranas (ECMO) en caso de hipoxia grave asociada. Esta técnica, que ha mostrado su eficacia en el tratamiento de las hipertensiones pulmonares persistentes del recién nacido, produce en algunos equipos resultados esperanzadores.⁵⁵ La instalación de una contrapulsación aórtica es poco utilizada en pediatría: incluso si la miniaturización del material permite su utilización en el recién nacido, los éxitos siguen siendo limitados en el niño.

Monitorización

La presión, el flujo, la temperatura y el nivel del reservorio de la CEC son monitorizados en permanencia. La temperatura de la sangre arterial y venosa es comparada a la del niño. La regla consiste en no sobrepasar 10°C de gradiente térmico entre la temperatura del niño y la de la sangre arterial de la bomba. La línea de presión permite antes de la CEC verificar la buena posición de la cánula aórtica y, durante la perfusión, evitar el riesgo de ruptura del circuito cuando se utilizan bombas oclusivas.⁶³ El Ph y los gases de la sangre arterial son controlados regularmente. La medición de la Pv⁻O₂ de la sangre venosa que regresa al oxigenador es un medio para apreciar la oxigenación tisular y para guiar el flujo de perfusión. Una Pv⁻O₂ superior a 35 mmHg sería deseable para evitar la aparición de una acidosis-láctica.¹⁰⁶ No obstante, el aumento de la Pv⁻O₂ o de la Sv⁻O₂ o pueden reflejar igualmente en shunt arteriovenoso, más que una mejora de la perfusión tisular. La medición en tiempo real de la eliminación del CO₂ por espec-troscopia de masa pertenece aún al terreno de la investigación, pero posee implicaciones clínicas potenciales. Permite apreciar el estado metabólico del niño y puede servir de guía para mejorar la perfusión y el funcionamiento del oxigenador.⁶⁵

Anestesia general durante la CEC

Aunque la hipotermia disminuye las necesidades anestésicas, sigue siendo necesaria durante la CEC. Habitualmente se inyectan dosis adicionales de curares y analgésicos antes del inicio de la CEC, a causa de la dilución producida por la solución de cebado.¹⁶ Igualmente hay que tener en cuenta la absorción de los medicamentos por el circuito, sobre todo en el oxigenador. No obstante, la pérdida del flujo pulsátil normal ocasiona una reducción del volumen de distribución de los anestésicos. La hemodilución y la hipoproteinemia aumentan la fracción libre de los agentes IV. La hipotermia disminuye el metabolismo hepático y la filtración glomerular de algunos agentes.¹⁶ Por último, la exclusión de la circulación pulmonar se acompaña de un secuestro de algunos fármacos anestésicos (fentanilo, pan-curonio), que pueden introducirse en la circulación en el momento de iniciar nuevamente la perfusión.¹⁶ En cuanto a los agentes halogenados, el efecto en sentido inverso de la hipotermia y de la hemodilución los hace difícilmente manejables: la hipotermia aumenta el coeficiente de solubilidad de los agentes halogenados y la hemodilución disminuye su concentración plasmática. Los vaporizadores deben intercalarse entonces en el circuito de gas del oxigenador cuando deja de haber ventilación pulmonar.

Hemostasia

Una dosis de 3 mg·kg⁻¹ de heparina administrada por vía central permite tener una heparinemia superior a 2 unidades·ml⁻¹ y un tiempo de coagulación activado (TCA) superior o igual a 400 segundos; se controla cada hora el TCA y se inyecta una dosis adicional de heparina cuando es inferior a los 300 segundos. En caso de hipotermia, incluso moderada, el tiempo se prolonga. Por debajo de 25°C se considera que el consumo de heparina es poco importante. La neutralización de la heparina al final de la CEC mediante una dosis estandar de 3 a 5 mg·kg⁻¹ de sulfato de protamina se controla 10 minutos después por un TCA y se ajusta si es necesario.

Protección del miocardio

Miocardio del recién nacido

Se caracteriza por una triple inmadurez: estructural, funcional y metabólica. En el feto, la masa contráctil representa el 30% del músculo cardíaco contra el 60% en el adulto, lo que corresponde a una disminución del 50%. En el período posnatal existe un aumento de número y de la talla de las miofibrillas, pero también a una mejor organización del sarcolema. Los ventrículos, más pobres en tejido contráctil y más ricos en tejido conjuntivo, son menos elásticos cuando están relajados y producen durante su contracción una tensión más débil que la que existe en el adulto. Los recientes progresos han aportado las bases bioquímicas a la inmadurez funcional.³² La **figura 5** pone de manifiesto el papel central del calcio en el esquema bioquímico del par excitación-contracción de la fibra del miocardio. El flujo del calcio a través del sarcolema produce un aumento de calcio intracelular. Ese calcio es almacenado en las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico, donde se acumula en una proteína: la calsecuestrina. A continuación, se libera en el citosol para permitir la interacción actina-miosina por medio de dos proteínas moduladoras: la troponina y la tropomiosina. Varios estudios experimentales han demostrado claramente que hay menos retículo sarcoplásmico en el feto que en el adulto. La liberación de calcio es aquí muy reducida en el período neonatal. La reducción cuantitativa y cualitativa del retículo sarcoplástico parece presentar la base bioquímica de la inmadurez del corazón recién nacido. En este sentido, la contractilidad cardíaca del recién nacido depende más del flujo a través del sarcolema que en el adulto. Esto parece explicar la muy mala tolerancia cardiovascular (colapso) en caso de administración de inhibidores del calcio al recién nacido. Estos medicamentos deben ser utilizados con gran prudencia en el período neonatal.

Cardioplejía

El cuidado dedicado a la protección del miocardio en la fase anterior a la CEC o durante la fase de isquemia a mejorado considerablemente el pronóstico de la cirugía cardíaca pediátrica. La protección del miocardio comienza antes de la CEC al evitar toda hipotensión generadora de una hipoperfusión subendocardiaca, sobre todo cuando existe una insuficiencia cardíaca congestiva. Existen varios medios durante la CEC para asegurar la protección del miocardio. La hipotermia central, moderada o profunda, así como la descompresión del corazón por medio de la aspiración de las cavidades cardíacas son factores eficaces. En todos los casos se inyecta una solución cardioplejica fría en la raíz de la aorta. Tras el clampeo de la aorta, ésto debe dar lugar rápidamente a un paro electromecánico inducido por la hipotermia (4 °C) y a la adición química del potasio (15 a 40 mmol •1-1) o de magnesio. Si resulta posible, se le asocia una irrigación fría a la cavidad pericárdica, salvo en el niño muy pequeño. A pesar del estudio intensivo de las diferentes soluciones de cardioplejía y de las técnicas de administración, no existe en la actualidad un consenso sobre cuál es el mejor método para obtener esa protección del miocardio en preoperatorio. Las controversias actuales giran en torno a:

- la cardioplejía con sangre o con cristaloides;
- los aditivos metabólicos (glucosa, glutamato y aspartato) o no metabólicos (manitol, detergente de los radicales libres);
- la temperatura de la cardioplejía, fría o tibia;
- los modos de nueva perfusión.⁸⁰

La dificultad de la interpretación de los resultados experimentales se debe a la variabilidad de las especies animales estudiadas o de la metodología empleada.⁴ En el animal, el miocardio inmaduro puede tolerar períodos de isquemia y de hipoxia relativamente largos.^{68,69} Se atribuye esta mejor tolerancia a un aumento de las reservas de glucógeno emparejado con una actividad glucolítica mayor en el animal recién nacido. En caso de cardiopatía cianótica, la hipoxia aumenta la vulnerabilidad del miocardio inmaduro y disminuye el efecto benéfico de la cardioplejía, a juzgar por la reanudación de la actividad ventricular.³³ Esta mala protección del miocardio se debería a causas diversas: importancia del flujo colateral no coronario, producción de radicales libres al principio de la CEC por un brusco aumento de la oxigenación y, por último, incremento de las lesiones debidas a la reanudación de la perfusión.²³

Contrariamente a lo que se puede practicar en el adulto la administración de dosis múltiples de solución cardioplejica asociada a una hipotermia extrema del miocardio (10 °C) no aportan mejora alguna a la funcionalidad del miocardio al quitar el clampeo de la aorta en el corazón inmaduro del conejo.⁶⁸ Sin embargo, estas dosis múltiples siguen siendo eficaces por encima de los 20 °C. En el estado actual de los conocimientos, la protección "óptima" del miocardio inmaduro parece asegurada por la asociación de un enfriamiento tópico con suero frío intrapericárdico y de una solución oxigenada de cardioplejía a 4 °C que contenga una concentración normal de calcio y una concentración suficiente, pero no excesiva de potasio.^{20,68,69} Una protección inadecuada del miocardio sería responsable del 50% de fallecimientos operatorios en el niño. La preservación óptima del miocardio inmaduro suscita aún numerosas investigaciones. El estudio de otros modos de reanudar la perfusión (aumento de la duración, baja presión de perfusión) permitirá mejorar aún más la función del

miocardio después de la CEC.

Problemas particulares

Intervenciones a corazón cerrado

Se trata de intervenciones correctoras (persistencia del canal arterial, coartación de la aorta, anomalías de los arcos aórticos) o de una cirugía paliativa en presencia de cardiopatías demasiado complejas para ser corregidas de primera intención (anastomosis sistémico-pulmonar, cerclaje de la arteria pulmonar). Las dificultades se deben a las consecuencias fisiopatológicas propias de cada tipo de cardiopatía y a la repercusión del acto quirúrgico.

La vía de acceso suele ser una toracotomía posterior. La disección de los grandes vasos y su clampeo pueden causar una hemorragia brusca, pero por fortuna excepcional. Las tracciones ejercidas en el pulmón ponen en peligro los intercambios gaseosos y necesitan la estrecha colaboración del equipo quirúrgico para asegurar una ventilación adecuada. La supervisión continua de la SpO₂ y de la capnografía es esencial, pero no dispensa de una monitorización intensiva (Pa invasiva y PVC).

Cirugía curativa

Coartación de la aorta

En el recién nacido, la coartación de la aorta supraductal está asociada a menudo a un shunt I-D intracardíaco. El clameo aórtico preoperatorio aumenta entonces este shunt sin provocar una subida hipertensiva importante. Se llevan a cabo una sección y sutura del CA y un cerclaje de la arteria pulmonar en el mismo tiempo operatorio. Una coartación posductal aislada podría manifestarse sólo al cabo de semanas o meses después del nacimiento. Cuanto menos desarrollada esté la circulación colateral, más grande será el riesgo de HTA y de trastornos del ritmo preoperatorios. La utilización de vasodilatadores o de β -bloqueantes por vía intravenosa puede estar indicada en tal caso para controlar la crisis hipertensiva del clameo de la aorta. La frecuencia de las secuelas neurológicas es por fortuna muy baja (0,5%).

Persistencia del canal arterial (PCA)

En el período neonatal, este síndrome acontece esencialmente en el prematuro con signos de distrés respiratorio. Las consecuencias hemodinámicas de este shunt I-D son bien conocidas: existe un volumen excesivo en el ventrículo izquierdo, en su gran mayoría desviado a través del CA, de tal manera que el flujo sistémico real se ve disminuido. A la inversa existe un atoramiento de la circulación pulmonar, con aumento del retorno izquierdo. En la ecografía cardíaca, una relación AI/Ao superior a 1,3 refleja bien la sobrecarga volémica del corazón izquierdo. La ligadura quirúrgica se acompaña de una brusca elevación de la Pa asociada a una disminución de la Fc, con un riesgo potencial de hemorragia intraventricular cerebral que, afortunadamente no se cumple en la práctica si se evita todo episodio de hipoxia o de bradicardia. En la práctica salvo en casos de protocolos muy particulares, estas ligaduras quirúrgicas se practican muy raramente durante la primera semana de vida, período en que el riesgo de hemorragia intraventricular es máximo. Las simplificaciones anestésicas consisten en asegurar una estabilidad hemodinámica y una ventilación adecuadas, evitando tanto la hipoxia como la hiperoxia. El protocolo, ya antiguo, propuesto por Robinson y Gregory sigue siendo válido.⁹⁰ Se basa en la administración IV de una dosis única de fentanilo ($30\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) asociada a una curarización con pancuronio, sin utilización de N₂O ni de halogenados, con el fin de evitar toda variación hemodinámica. Una corrección volémica preoperatoria en estos niños habitualmente hipovolémicos por la restricción hídrica y la utilización de diuréticos es preferible a un llenado preoperatorio rápido. La utilización de hemoclip reduce el tiempo de retracción pulmonar.

Anomalías de los arcos aórticos Se manifiestan en general durante el primer mes de vida mediante signos de obstrucción respiratoria (estridor) y digestiva (disfagia). El acto quirúrgico es habitualmente sencillo y de corta duración. El postoperatorio está dominado por la importancia de la tra-queomalacia a menudo asociada.

Cirugía paliativa

Shunts sistémico-pulmonares

Existe toda una variedad de intervenciones quirúrgicas paliativas practicadas en los niños que padecen cianosis por hipoperfusión pulmonar: shunt de Blalock-Taussig, Potts o Waterson. El más frecuente en la actualidad es la anastomosis de Blalock modificada que utiliza un tubo sintético entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar, habitualmente en el lado opuesto del cayado de la aorta. La ventaja en este caso consiste en escoger exactamente la talla del shunt en preoperatorio, los recién nacidos reciben habitualmente una perfusión de PGE1 (0,05 a 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) para mantener el CA permeable y disminuir las RVP. La hipoxia se agrava habitualmente en preoperatorio a causa de la ventilación unipulmonar. La capnografía subestima la PaCO₂ cuando una rama de la arteria pulmonar presenta un clampeo. La mayoría de los niños, a parte de los recién nacidos, pueden ser extubados en el quirófano para evitar disminuir el flujo sanguíneo pulmonar por una ventilación, con presión positiva. El flujo sanguíneo pulmonar aumenta habitualmente durante las primeras 24 horas. La anastomosis cavopulmonar de Glenn no puede ser utilizada en el período neonatal, ya que las resistencias vasculares pulmonares son demasiado altas a esta edad.

Cerclaje de la arteria pulmonar

Esta intervención pretende, por el contrario, atenuar las consecuencias de un flujo pulmonar excesivo. Una presión en la arteria pulmonar equivalente a la mitad de la presión sistémica indica habitualmente un cerclaje adecuado. La medición de la SpO₂ es útil para apreciar su eficacia. La técnica de anestesia debe evitar todo aumento súbito de las RVS o disminución de las RVP. La extubación es posible al final de la intervención si el niño no está intubado en el preoperatorio.

Transplante cardíaco

El trasplante cardíaco se utiliza en la actualidad en los niños que padecen numerosas malformaciones, difusiones cardíacas o pulmonares inaccesibles a los tratamientos convencionales para las cuales se prevé una evolución fatal a corto plazo.⁵³ El registro de la sociedad internacional de trasplante cardíaco muestra cifras por encima del 9% de trasplantes cardíacos pediátricos en 1990 con un aumento regular, mientras que el total anual en el adulto ha alcanzado una meseta durante estos tres últimos años.⁶⁰ Este crecimiento se debe esencialmente a un aumento de los receptores de menos de un año.

El trasplante es el último recurso para el tratamiento de las cardiopatías congénitas incurables por medio de una cirugía convencional. El síndrome de hipoplacia del corazón izquierdo representa la más frecuente de dichas malformaciones, letal durante las primeras semanas de vida. La intervención se realiza de urgencia, tan pronto como se dispone de un injerto, en un niño a priori con el estómago lleno y que recibe casi siempre un soporte inotrópico por vía intravenosa. Una técnica absolutamente aséptica debe presidir todos los actos, a causa de los tratamientos con inmunosupresores que se inician en el preoperatorio. El circuito de anestesia, evidentemente, se esteriliza con filtros bacterianos en ambas extremidades.

Todas las manipulaciones se hacen con guantes. Una precarga elevada es habitualmente necesaria en estos niños con reservas ventriculares limitadas y cuya perdida de tono simpático durante la inducción anestésica puede provocar una caída importante de la presión arterial tras una secuencia de inducción rápida, la anestesia suele componerse de la asociación de analgésicos en altas dosis (fentanilo, 30 a 50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) y curare. Los halogenados han de evitarse a causa de la depresión de la contractilidad del miocardio que producen. Se inicia una perfusión de isoprenalina antes del final de la CEC para mantener una Fc adecuada en este nuevo corazón que carece de inervación. Fuera de la inmunosupresión y de la administración continua de isoprenalina, el postoperatorio es similar al de cualquier cirugía cardíaca.

La ventilación mecánica no se continúa más de 24 horas con el fin de minimizar el riesgo de contaminación pulmonar. En el período inicial, el tratamiento inmunosupresor asocia tres medicamentos: metilprednisolona, suero antilinfocitario y ciclosporina. En segundo lugar, a partir del décimo día se distingue del adulto por la utilización limitada de corticoides. Está simplificado por la administración oral de sólo dos medicamentos: la azatioprina y la ciclosporina.^{3,53} La mortalidad inmediata puede deberse a un error de indicación, a una disfunción de injerto o a una infección.⁵³ El equipo de Bailey ha publicado resultados muy esperanzadores en el período neonatal (78% de supervivencia a los 29 meses), aunque señala el delicado problema de la penuria de injertos.³ La supervivencia actual, a los 5 años, es hoy en día del 62%.⁶⁰

La arteriosclerosis coronaria parece ser, al igual que en el adulto, el factor que limita una supervivencia a largo plazo.⁸² La

frecuencia y la duración de los episodios de rechazo parecen ser los principales factores limitantes de su desarrollo.

Reanimación postoperatoria

Cuidados postoperatorios

Transferencia e instalación en la unidad de cuidados intensivos

Los cuidados postoperatorios empiezan en el quirófano. El traslado únicamente se llevará a cabo en caso de estabilidad hemodinámica confirmada y en ausencia de una hemorragia excesiva. El transporte es un tiempo delicado que no se ha de efectuar con precipitación o con un personal insuficiente, para que el anestesiólogo pueda concentrar toda su atención en el estado del niño con una supervisión visual del trazado del ECG, de la curva de Pa y de la medición de la SpO2. El tratamiento inotrópico o vasodilatador por supuesto, no ha de ser interrumpido. El material de asistencia respiratoria y los medicamentos de urgencia estarán siempre prontos. En la unidad de cuidados intensivos la evaluación clínica inicial será complementada con algunos exámenes inmediatamente disponibles: hematocrito, pH y gases arteriales, radiografía del tórax, seguidos de un balance de la hemostasia y de un ionograma sanguíneo. El niño sobre todo el recién nacido, es mantenido en un ambiente de neutralidad térmica (mesa con calefacción infrarroja autorregulada).

Monitorización postoperatoria

La supervisión postoperatoria del niño sigue siendo ante todo clínica. A pesar de los progresos realizados en este campo los ojos, los oídos y las manos de una enfermera experimentada siguen siendo la mejor monitorización. La supervisión de los elementos de la monitorización instalados en preoperatorio se mantienen en postoperatorio. La temperatura cutánea, medida en el dedo gordo del pie, comparada con la temperatura central es un buen reflejo de la circulación periférica. No obstante el gradiente de temperatura entre estos dos sitios no puede constituir por si solo un indicador de la hemodinámica.⁹⁵ La verificación del gasto cardíaco mediante la técnica de termodilución es de uso limitado en el niño. Varios factores limitan la utilización de los catéteres de Swan-Ganz en pediatría: tamaño del material, dificultad de instalación, riesgo infeccioso o mecánico (parche; injerto vascular) y, por último, riesgo de sobre carga líquida por los bolos repetidos. La miniaturización del material (catéter de 4 a 5 F) permitirá quizás extender las indicaciones, pero la relación beneficio/riesgo habrá de ser siempre considerada antes de recomendar esta técnica de manera ordinaria. Una alternativa interesante parece ser la medición no invasiva del gasto cardíaco con un Doppler pulsátil, que guarda una buena relación con la técnica clásica de termodilución basada en el principio de Fick¹ aunque todavía no es frecuente en postoperatorio.²⁷ El estudio de gasto cardíaco por bioimpedancia torácica ha sido validado en pediatría, incluso en el recién nacido con ventilación mecánica.¹⁰⁸

No obstante parece de utilización práctica delicada después de una cirugía cardíaca y no se puede emplear en presencia de arritmias, de insuficiencia valvular y de shunts I-D.

La medición continua de la $Sv^{\text{-}}O_2$ por un catéter instalado en la arteria pulmonar (4F) directamente en el preoperatorio es cada vez más común.⁸⁸ Proporciona indicaciones indirectas de la medición del gasto cardíaco y de extracción tisular de oxígeno. Valores inferiores a 55-65% indican a menudo una perfusión inadecuada. La $Sv^{\text{-}}O_2$ permite igualmente descubrir una hemorragia no exteriorizada, controlar la eficiencia del tratamiento (llenado y tónico cardíaco), diagnosticar un shunt intracardíaco y apreciar la tolerancia de un trastorno del ritmo.^{88, 111}

Asistencia ventilatoria postoperatoria

La ventilación artificial es común después de la cirugía cardíaca habitual con CEC en el niño, pero su duración sigue siendo un asunto controvertido. En la cirugía cardíaca en el niño pequeño la capacidad residual funcional (CRF) aumenta inicialmente durante la abertura del esternón y disminuye luego progresivamente durante la CEC hasta el final de la intervención, lo cual parece justificar para algunos la utilización de una PEEP sino provoca modificaciones circulatorias.⁵² Al cerrar el tórax con una PEEP de 5 cm de agua, la CRF se encuentra a sólo el 78% de los valores normales. La ventilación mecánica después de la cirugía cardíaca a corazón abierto tienen numerosos efectos benéficos sobre la función cardiopulmonar. Mejora en la compliancia pulmonar y el contenido arterial de O2 y disminuye el trabajo respiratorio.

Previene algunas complicaciones pulmonares generalmente con una repercusión cardiovascular mínima no obstante, la ventilación mecánica puede disminuir el gasto cardíaco; sus efectos sobre las RVP son motivo de controversia, por lo que algunos autores preconizan una extubación precoz, con buenos resultados.⁴¹ De hecho numerosos factores influyen en la utilización de una asistencia respiratoria postoperatoria: una CEC o un clampeo aórtico prolongado, la corta edad del niño, la existencia de una ventilación preoperatoria o una nueva intervención.⁵⁴ Por último, el niño con una HTAP residual, una alcalosis respiratoria permite disminuir eficazmente las RVP.^{76, 96}

Aportes hidroelectrolíticos

A causa de sus particularidades fisiológicas renales, el recién nacido y el pequeño lactante son muy sensibles a las variaciones líquidas inducidas por la hemodilución y las consecuencias microcirculatorias secundarias a la CEC.

Clásicamente, las necesidades de mantenimiento durante las primeras 24 horas se reducen a 500 ml·m⁻¹ (en vez de los 1.700 ml·m⁻¹ habituales), incluyendo las cantidades necesarias para las purgas de las diferentes vías arteriales, venosas y los líquidos destinados a la administración continua de los medicamentos. Las cabezas detectoras de presión habitualmente se montan en jeringa eléctrica, con el fin de limitar los flujos inyectados por cada una de estas vías a 1ml·h⁻¹. Un balance líquido muy preciso de entradas y salidas es indispensable si no se quiere ignorar todas estas aportaciones "escondidas". Una aportación de sodio de 1 a 2 mEq·kg⁻¹ suele ser suficiente. Se controla la administración de potasio en función de la potasemia y del equilibrio acidobásico, así como de la función renal. En caso de hipopotasemia importante, la corrección se efectúa con un flujo continuo, sin sobrepasar 0,3 mEq·kg⁻¹·h⁻¹ y por vía central, para evitar los riesgos de esclerosis venosa cuando se procede a una perfusión superior a 40 mEq·1⁻¹ en vena periférica. La aportación de glucosa es indispensable, sobre todo en el recién nacido, para evitar a la vez la hipoglucemia y la hiperglucemia. Los líquidos de sustitución se destinan esencialmente a compensar las pérdidas por hemorragia y en el tercer espacio.

Analgesia Postoperatoria

Se trata del corolario de rigor en toda cirugía mayor. Utiliza un derivado morfínico, administrado de manera continua (fentanilo, 4 µg·kg⁻¹·h⁻¹), casi siempre asociado a una benzodiacepina (midazolam, 0,05 a 0,01mg·kg⁻¹·h⁻¹) cuando el niño está en ventilación mecánica. Una agitación postoperatoria, una mala adaptación del respirador deben hacer buscar en primer lugar la hipoxia, una ventilación inadecuada o un síndrome de bajo gasto cardíaco, antes de evocar una analgesia insuficiente y de inyectar una dosis adicional del derivado morfínico. Un bolo de fentanilo (25 µg·kg⁻¹) IV, previo a un acto nociceptivo como la aspiración traqueal, permite limitar las subidas de HTAP en los niños de alto riesgo.⁴⁵ Después de una graduación inicial la administración de morfina en perfusión continua (20 µg·kg⁻¹·h⁻¹) o en inyección discontinua (50 µg·kg⁻¹) cada 4 horas es compatible con una ventilación espontánea en el niño de más de un año. La inyección por vía caudal de 75 µg·kg⁻¹ de morfina en 5 a 10 ml de suero salino produce una analgesia completa de 6 horas con una clara disminución de las necesidades analgésicas durante 24 horas después de una cirugía cardíaca a corazón abierto en el niño.⁹¹ Esta técnica autoriza igualmente una extubación traqueal precoz.

Control de la Infección

El riesgo de infección nosocomial postoperatoria en un niño que padece cardiopatía congénita es muy elevado debido a que este último padece una insuficiencia cardíaca congestiva, una hipoxia o una nutrición deficiente.⁹⁸ De hecho, algunas anomalías intracardíacas lo exponen a la endocarditis. Este riesgo infeccioso justifica plenamente una profilaxis antibiótica iniciada en la práctica durante la inducción anestésica y continuada durante las primeras 24 a 48 horas. Está dirigida contra los estafilococos, pero también contra los bacilos gramnegativos en el recién nacido. Utiliza en general cefalosporinas de segunda generación.

Principales complicaciones postoperatorias

Hemorragia

Una hemorragia anormal puede ser de origen vascular o secundaria a un trastorno de la hemostasia. Puede ser el

resultado de una cuagulotapía preexistente, una neutralización insuficiente de la heparina o una alteración de los factores de la coagulación y de las plaquetas por parte de la CEC. Las anomalías de la hemostasia son bien conocidas en las cardiopatías cianógenas, en las que se asocian en grado diverso una trombocitopenia, una disminución de los factores lábiles y una acentuación de la fibrinólisis. Se puede concebir que en caso de poliglobulía importante, la reducción del volumen plasmático origine la disminución de los factores plasmáticos. Una hemodilución normovolémica preoperatoria, hasta un límite de seguridad del 40%, permite a la vez disminuir la hemorragia y la cantidad de productos sanguíneos transfundidos.⁷⁰ Una hemorragia persistente por los drenajes, a pesar de una coagulación normal, depende de una causa quirúrgica. La decisión de volver a intervenir se apoya en parámetros establecidos según la importancia de las pérdidas sanguíneas, habitualmente superiores al 5% de la masa sanguínea por hora durante más de 3 horas. La compensación de las pérdidas sanguíneas utiliza los CG y, eventualmente, sangre autóloga recuperada. La administración sistemática de PFC no permite reducir la hemorragia postoperatoria y puede incluso tener efectos nocivos.⁹² La antitrombina III contenida en el PFC invierte la reacción de neutralización de la heparina por la protamina, según la ley de acción de masa. La aportación profiláctica de concentrados plaquetarios o de PFC no ha probado nunca su eficacia. Sólo están indicados en presencia de un déficit documentado de factores de hemostasia o una trombocitopenia (<50000mm⁻¹). Una cantidad de 0,3 UI•kg⁻¹ de concentrados plaquetarios, que es tres veces más importante que la dosis generalmente recomendada en el adulto, parece ser el tratamiento inicial adecuado. La administración intravenosa de 0,3 µg•kg⁻¹ de acetato de desmopresina al final de la CEC no parece modificar la hemorragia postoperatoria en el niño.¹⁰¹ Por otra parte, su eficacia en la disminución de la hemorragia después de la cirugía cardíaca en el adulto es muy controvertida, así como la utilización de la presión inspiratoria positiva profiláctica en esta indicación. La aprotinina, que es un conocido antifibrinolítico, ha probado su eficacia frente al placebo en la reducción de la hemorragia en la cirugía cardíaca del adulto en estudios de distribución aleatoria, en particular en pacientes que hubieron de ser intervenidos de nuevo. El mecanismo invocado es complejo. Pasaría seguramente por una disminución de la afectación plaquetaria inmediata atribuida al circuito de la CEC. La aprotinina, administrada antes del inicio de la CEC, prevendría la destrucción de la GPIb (receptor de membrana plaquetaria) por la plasmina y contribuiría así a una preservación de las cualidades hemostáticas de las plaquetas. Si su eficacia y su inocuidad llegan a ser confirmadas en el niño y, a pesar de su precio elevado, la aprotinina podría representar un papel de primer orden en la economía de productos sanguíneos en cirugía cardíaca.

El taponamiento sigue siendo una complicación potencial y temible. Casi siempre secundario a una hemorragia continua mal drenada, puede observarse de manera más tardía, asociado a un síndrome posperi-cardiotomía. El diagnóstico, sospechado clínicamente, se confirma mediante ecocardiografía de urgencia. Impone una nueva intervención de urgencia, a veces llevada a cabo en la unidad de cuidados intensivos. El síndrome pospericardiotomía se asocia a fiebre, dolor torácico, roce pericárdico, derrame pleuropericárdico y responde casi siempre a los antiinflamatorios.

Síndrome del bajo gasto cardíaco (BGC)

Se trata de una complicación frecuente durante las primeras 48 horas. Ha de ser descubierto rápidamente ante signos clínicos de alarma a menudo discretos: ampliación del gradiente térmico, aumento del tiempo de nueva coloración capilar (superior a los 3 segundos), caída de la diuresis horaria (inferior a 0,5-1 ml•kg⁻¹•h⁻¹), agitación y falta de sincronización del respirador. Las presiones de llenado AI o AD se elevan en ausencia de hipovolemia mientras que la presión arterial es todavía normal, pero la onda dicrota se hace poco visible. Se constata una reducción progresiva de la $Sv^-\text{O}_2$. En ese momento, la medición del gasto cardíaco sería particularmente útil para confirmar dichos criterios indirectos. La acidosis metabólica, la elevación de la acidosis láctica, los signos analíticos de insuficiencia renal y de coagulopatía de consumo son más tardíos.

Etiología

El BGC responde a varias causas que alteran de manera diferente los cuatro determinantes del gasto cardíaco: precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca.⁶⁶

- La disminución de la precarga se halla casi siempre en relación con una hipovolemia que, aparte de las pérdidas sanguíneas, está favorecida por la hemodilución y el aumento de la permeabilidad capilar. Puede sobrevenir durante el recalentamiento a causa de una vasodilatación periférica.
- El aumento de la poscarga puede resultar de modificaciones de las resistencias y del tono vascular o deberse a una obstrucción mecánica residual. Este aumento puede afectar la circulación sistemática o pulmonar. El obstáculo residual

está situado casi siempre en la vía pulmonar (TDF, ventrículo derecho con doble salida).

- Varios elementos pueden intervenir en la disminución de la contractilidad, como el traumatismo quirúrgico de la ventriculotomía, una protección incompleta del miocardio, la hipertrofia del miocardio en caso de cardiopatía obstructiva (estenosis aórtica) o una isquemia por traumatismo quirúrgico o compresión de las arterias coronarias (intercambio arterial). Una hipoxemia preoperatoria o una corrección quirúrgica incompleta pueden igualmente ser responsables de un BGC.
- Toda disminución de la frecuencia cardíaca se acompaña invariablemente de una reducción del gasto cardíaco en el lactante, en el que el aumento del volumen de eyeción sistólica está limitado por la baja compliancia ventricular.

Tratamiento

El tratamiento del BGC ha de ser preventivo, mediante la optimación de los diferentes determinantes del gasto cardíaco. Se basa en el restablecimiento de una volemia correcta y en el empleo de agentes inotrópicos y vasodilatadores.

- Reestablecimiento de una volemia correcta

Está guiado por las presiones de llenado telediastólico, cuyo valor óptimo varía según el tipo de cardiopatía. El llenado vascular utiliza los CG en caso de anemia secundaria a las pérdidas sanguíneas o a las soluciones coloides (albúmina, gelatinas, dextranos, almidones) y/o cristaloides (lactato de Ringer). Cada tipo de solución tiene sus partidarios y sus detractores. El PFC está reservado para la corrección de los factores de la hemostasia.

- Agentes inotrópicos

Aminas simpaticomiméticas

La utilización de las catecolaminas en pediatría ha sido objeto de una buena revisión general.¹¹⁶ Se basa en la comprensión de la fisiología cardiovascular del niño y de su respuesta a las catecolaminas endógenas.

- La dobutamina es un β -agonista un poco más selectivo por los receptores β_1 que por los β_2 . Mejora la contractilidad, el gasto cardíaco y el volumen de eyeción, sin tener demasiado efecto sobre la Pa y la Fc. No obstante, después de la CEC en el niño, el aumento del gasto cardíaco se hace a expensas de un aumento significativo de la Fc con dosis inferiores a los $10 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. En el lactante de menos de un año en estado de shock, tiene pocos efectos inotrópicos, con un aumento paradójico de las presiones capilares.⁸⁵ Las posologías de entrada, de 2 a $5 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, son posteriormente, aumentadas según el efecto cardíaco que se busque.

- La dopamina tiene efectos dopaminérgicos, β -adrenérgico o alfa, según la posología utilizada.

Aumenta el flujo sanguíneo renal con dosis de 2,5 a $5 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Por encima de las 8 a $10 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, se nota habitualmente, pero de manera no constante, un aumento de la Fc, de la Pa y del gasto cardíaco.^{25, 64} El aumento del gasto cardíaco está en relación con el aumento de la Fc y no con el del volumen de eyeción.⁶⁴

- La isoprenalina, β -adrenérgico exclusivo, ocasiona un aumento de la Fc y de la contractilidad con la dosis habitual de $0,1 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Posee efectos vaso-dilatadores periféricos menos pronunciados que en el adulto. Es un vasodilatador pulmonar potente y broncodilatador. Ha sido ampliamente utilizado en el niño y su efecto nocivo en el aumento del consumo de oxígeno del miocardio es menos perjudicial que en el adulto, debido a la ausencia habitual de patología coronaria. Es un buen producto de elección cuando el gasto cardíaco depende esencialmente de la frecuencia (después de la corrección de una TDF, por ejemplo, en que el tamaño del VI está habitualmente reducido). En este caso, la isoprenalina es más eficaz que la dobutamina para aumentar el gasto cardíaco. Disminuye igualmente las RVS y evita así la utilización de un vascodilatador.⁵⁰

- La adrenalina posee efectos β_1 y β_2 en dosis bajas y efectos alfa por encima de $0,2$ a $0,3 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, responsables de un aumento de la Pa diastólica. La variación de sus efectos parece resultar de modificaciones en el desarrollo de la densidad de los receptores β en función de la edad. De hecho, parece que los receptores estén presentes desde el nacimiento, pero que las vías eferentes estén desarrolladas de modo incompleto. La adrenalina sigue siendo el agente de elección en los shocks cardígenos graves que responden mal a los precedentes inotrópicos.

- En suma, la manipulación de las diferentes catecolaminas es difícil en el niño en postoperatorio, a causa de la ausencia de medida objetiva del gasto cardíaco y de la variabilidad de las respuestas según la edad y el tipo de cardiopatía.

Nuevos agentes inotrópicos, inhibidores de la fosfodiesterasa III (IPE)

Se utilizan en la actualidad en el tratamiento de los BGC tras las CEC en el adulto y han sido objeto de una reciente puesta a punto.¹¹² Aunque todavía no estén aprobados para su utilización pediátrica, los estudios clínicos realizados en el niño han permitido precisar mejor sus efectos después de la cirugía cardíaca.

- La amrinoma, tras un bolo intravenoso inicial de $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$, seguido de una perfusión continua de $10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en el lactante, provoca una disminución de las RVS y de la Pa, confirmando su efecto vasodilatador.⁷ El efecto inotrópico positivo real sigue por demostrar y algunos estudios experimentales constatan incluso una acción inotrópica negativa de la amrinona en período neonatal.
- La milrinona, derivado cercano a la amrinona, parece diez veces más potente, con una acción inotrópica positiva presente desde los primeros días de la vida en el animal. Por otra parte, produce una disminución importante de las RVP, lo que sugiere su utilización en el tratamiento de la HTAP en el recién nacido, en el que a menudo coexiste una depresión del miocardio.¹⁸
- La experiencia publicada del empleo de la eno-ximona sigue siendo limitada después de la cirugía cardíaca en el niño. Los estudios preliminares indican que con una posología idéntica a la de la amiodarona, logra una mejora del gasto cardíaco, sin modificación significativa de la Pa ni de la Fc, lo que permite interrumpir las catecolaminas.⁹⁹ Una de las dificultades en la utilización de los inhibidores de las fosfodiesterasas en el lactante, reside en una larga vida media (mínimo 4 horas). Esta vida media puede estar considerablemente aumentada en el recién nacido, unas 22 horas para la amrinoma, mientras que es de 6 horas en el adulto. Por lo tanto, estos agentes han de ser manejados con prudencia tras la cirugía cardíaca neonatal. La vasodilatación que producen puede ser difícil de tratar.

- Vasodilatadores

La primera utilización publicada de los vasodilatadores en pediatría fue en el tratamiento del BGC inmediatamente después de la cirugía cardíaca. Permiten entonces disminuir la poscarga del VI y/o del VD, sobre todo tras las reparación de un shunt I-D asociada a una HTAP.

- El nitroprusiato sódico es un vasodilatador mixto, a la vez arteriolar y venoso. Es interesante en razón de la rapidez de su acción (1 a 2 minutos) y de su corta vida media, que permiten una reversibilidad de sus efectos a los pocos minutos después de su interrupción. Con la posología de 1 a $8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ mejora el gasto cardíaco, con la condición que las presiones de llenado sean adecuadas. Resulta particularmente útil en los shunts ID con aumento de las presiones telediastólicas del VI.^{79, 95} Es metabolizado en tiocianato, con una toxicidad potencial en caso de administración prolongada por acumulación de cianido, mínimo en los pacientes que reciben $8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.

- La nitroglicerina tiene efectos predominantes sobre el sistema venoso capacitivo. Tiene la ventaja de causar una dilatación coronaria y, por lo tanto, está particularmente indicada en algunos tipos de cirugía (intercambio arterial, anomalías de implantación de las arterias coronarias). Como venodilatador en dosis inferiores a $2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, produce una dilatación arteriolar progresiva con caída de las RVS y mejora del índice cardíaco a partir de $5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.⁴⁹ Ha de ser administrada con un material de perfusión de polipropileno, a causa de su absorción en los tubos de cloruro de polivinilo.

- El empleo de la isoprenalina parece lógico cuando se desea obtener de manera similar un efecto cronotrópico y vasodilatador.⁵⁰

- La tolazolina es sobre todo conocida por su utilización en el tratamiento de la HTAP persistente del recién nacido. La administración de un bolo de 1 a $2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$, seguida de una perfusión continua (1 a $2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) ha podido lograr una disminución rápida y prolongada de la relación PAP/Pa en crisis potencialmente fatales de vasoconstricción pulmonar tras cirugía cardíaca en el niño.⁵¹ Lamentablemente no carece de efectos secundarios, tales como hemorragia digestiva, trombocito-penia, convulsiones e incluso arritmias cardíacas.

- La prostaglandina E1, PGE1, es un vasodilatador metabolizado en el pulmón, que sin embargo, no ocasiona vasodilatación selectiva de los vasos pulmonares en el niño, con resultados menos constantes que el nitroprusiato sódico y más efectos secundarios. La prostaciclina PGI2, parece tener una acción vasodilatadora pulmonar y sistémica comparable a la de la tolazolina, pero con menos efectos secundarios.¹³ Su utilización clínica en la HTAP tras la cirugía cardíaca ha de ser precisada, así como la de los inhibidores de las fosfodiesterasas.

Hipertensión arterial pulmonar

Aparece de manera preferente en los niños con una elevación de las RVP, secundaria a un flujo elevado pulmonar (shunts I-D) y/o un obstáculo en el retorno venoso pulmonar. Algunas cardiopatías están implicadas con mayor frecuencia: CAV, TGV, tronco arterial común, EM. Los factores que aumentan las RVP deben evitarse y, en primer lugar, la hipoxia, pero también la acidosis, los volúmenes pulmonares excesivos, la poliglobulía, la hipotermia y el aumento del tono simpático por el estrés del dolor postoperatorio o de la estimulación de las vías respiratorias.⁴⁵ Está claramente establecido que una

PaO₂ por debajo de 50 mmHg genera un rápido aumento de las RVP. Ya sea metabólica o respiratoria, la acidosis ejerce un efecto sinérgico en esta vasoconstricción pulmonar hipóxica.⁹⁴ Las modificaciones de las RVP con los cambios de volumen pulmonar son igualmente bien conocidas. La disminución de la CRF se acompaña de un aumento de las RVP, que están en su nivel más bajo cuando los volúmenes pulmonares coinciden con la CRF, a causa de la compresión de los pequeños vasos intraalveolares. Tras una exhaustiva revisión. Burrows et al, al proponer el protocolo siguiente para el tratamiento en cuidados intensivos, de la HTAP en el niño:¹⁰

- monitorización continua de la PAP en los pacientes de alto riesgo. El objetivo no consiste necesariamente en obtener una PAP normal, sino en mantener la PAP media a menos del 50% de la Pa media;
- asegurar una hiperventilación de manera que la PaCO₂ esté entre 30 y 35 mmHg durante las 12 primeras horas, curarizando al niño si es preciso. Existe una relación directa entre la disminución de la PaCO₂ y la de la PAP. ⁷⁶ Es preciso evitar todos los factores respiratorios que la desencadenan. La analgesia puede ser reforzada mediante bolos intravenosos de fentanilo antes de la aspiración traqueal, pero es probable que las posologías de 25 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ propuestas por Hickey et al. ⁴³ sean excesivas si el niño recibe ya una perfusión continua de fentanilo. En caso de elevación persistente de la PAP, se obtiene una hiperventilación más importante (PaCO₂ de 25 a 30 mmHg);
- asegurar un gasto cardíaco óptimo mediante una expansión volémica asociada a un tratamiento inotrópico: lejos de estar contraindicada, la dopamina provoca por el contrario una disminución de las RVP cuando el gasto cardíaco mejora (R=P/Q);
- utilizar vasodilatadores, a sabiendas de que desafortunadamente no existen vasodilatadores pulmonares específicos fuera del oxígeno.

Trastornos del ritmo

Las arritmias pueden ser debidas a una depresión del tejido normal de conducción intracardíaca, a la irritación de un foco ectópico, al bloqueo de las vías de conducción o a la existencia de vías anormales. Numerosos factores favorecen la aparición de trastornos del ritmo: hipoxia, hipercapnia, acidosis, perturbaciones hidroelectrolíticas, perfusión coronaria inadecuada, toxicidad medicamentosa, irritación miocárdica por parte de los catéteres intracardíacos y, sobre todo, traumatismo quirúrgico directamente ligado al tipo de corrección que se haya efectuado. Las arritmias postoperatorias se observan con mayor frecuencia tras la corrección de algunas cardiopatías, como la TDF, la CIV y la CAV (trastornos de la conducción) o la CIA (anomalías auriculares) y la TGV (arritmias supraventriculares).

Tratamiento de los trastornos del ritmo

Necesita la normalización de los gases arteriales, la vuelta al equilibrio electrolítico y depende de las manifestaciones eléctricas y de su tolerancia hemodinámica.

La lidocaína suele ser el primer tratamiento propuesto en presencia de un trastorno del ritmo ventricular. Tras un bolo intravenoso de 1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, si resulta eficaz, se instala una perfusión de 1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$.

La digoxina puede estar indicada en el tratamiento de una TSV, de una fibrilación auricular (FA), de un *flutter* auricular o de una taquicardia de unión.³⁴ Al disminuir la conducción auriculoventricular disminuye la respuesta ventricular a la arritmia atrial, pero reestablece raramente un ritmo sinusal. No obstante, es de acción retardada y de eliminación lenta en caso de shock cardiogénico con insuficiencia renal. Su principal inconveniente reside en su toxicidad potencial, con un riesgo de extrasístoles ventriculares o de BAV, acentuado en caso de hipopotasemia. Son necesarias las dosificaciones plasmáticas a causa de la extrema variabilidad de las concentraciones obtenidas en tales circunstancias.

La repercusión de un ritmo cardíaco adecuado puede necesitar un choque eléctrico externo (CEE) en caso de taquiarritmia mal tolerada (TV, FV) y sobre todo cuando intervienen fenómenos ectópicos (*flutter*, FA, TSV), con una inestabilidad hemodinámica que no ha respondido rápidamente a un tratamiento médico. Un CEE de poca intensidad (0,5 a 2 julios $\cdot\text{kg}^{-1}$) suele ser eficaz en caso de TSV.

La utilización de la amiodarona por vía venosa está poco documentada en el niño. No obstante, se utiliza con una posología de 500 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{d}^{-1}$, en el tratamiento de las arritmias auriculares y ventriculares, con una buena eficacia, pero conlleva una acción inotrópica negativa.

La administración intravenosa de inhibidores de calcio, sobre todo el verapamilo, es peligrosa en el lactante, ya que hacen correr el riesgo de una hipotensión súbita a causa de su potente efecto inotrópico negativo y de la importante

vasodilatación periférica que provocan. Causantes a veces de colapsos graves, han de evitarse en el recién nacido, incluso si se conoce su rever-sibilidad con isoprenalina y calcio intravenosos. 32

Los betabloqueantes tienen pocas indicaciones en el período postoperatorio inmediato.

Un trastorno de la conducción auriculoventricular grave (BAV completo) necesita un entrenamiento electrosistólico. En la actualidad, el entrenamiento secuencial, que restaura el sincronismo auriculoventricular fisiológico, es de utilización corriente en el niño. Permite una mejora hemodinámica notable en comparación con un entrenamiento únicamente ventricular.

Complicaciones respiratorias

Downes et. al., sugieren que una edad inferior a los 6 meses, una lesión cardíaca compleja, una PaCO₂ preoperatoria por encima de los 50 mmHg, una relación VD/VT superior a 0,75 o una PAP de más de 75% de la Pa, son factores que vaticinan una complicación respiratoria. 24 El niño con trisomía padece anomalías de las vías respiratorias superiores que lo predisponen a las dificultades respiratorias. Una importante desnutrición, que afecta a más del 25% de los niños que padecen una cardiopatía congénita, es otro factor de riesgo a causa de una fatiga de los músculos respiratorios y de la mayor sensibilidad a la infección.

Las causas de insuficiencia respiratoria postoperatoria son numerosas y a veces intrincadas.

Origen cardíaco

Sigue siendo la más frecuente y responde a varios mecanismos. La compliancia pulmonar es significativamente más baja en los niños con flujo sanguíneo pulmonar aumentado que en los que está disminuido.

La disminución de dicha compliancia está relacionada con la cifra de la PAP. La ventilación con presión positiva disminuye el volumen sanguíneo pulmonar y puede, por lo tanto, mejorar la compliancia de estos pacientes. Las lesiones obstructivas del corazón izquierdo compar-

ten la misma fisiopatología que los shunts I-D, con su elemento suplementario de un BGC. Una HTAP o un BGC son factores suplementarios que contribuyen a la insuficiencia respiratoria postoperatoria.

Obstrucción de las vías respiratorias superiores

Es frecuente en el niño y se debe a etiologías diversas: compresión traqueal por un arco vascular anoral, parálisis de las cuerdas vocales y, sobre todo, laringitis postintubación, cuya causa principal es un calibre excesivo de la sonda de intubación. Para evitar esta complicación algunos equipos preconizan después de la CEC una nueva intubación nasotraqueal sistemática al final

de la intervención, con una sonda de un diámetro inmediatamente inferior. 6 Una actitud así, puede parecer excesiva, pero permite ver desaparecer las estenosis subglóticas, cuya frecuencia no debe olvidarse después de la CEC en el lactante.

Causa directamente pulmonar

La atelectasia es el problema más habitual. Es responsable de un efecto de shunt y favorece la infección. Su prevención se basa en una limpieza bronquial cuidadosa y en una kinesiterapia respiratoria desde la salida del quirófano. Ocasionalmente puede ocasionar una broncocospia diagnóstica y terapéutica. La infección respiratoria en el niño, a menudo vírica (virus sincitial respiratorio), puede ser bacteriana y constituye una amenaza en el paciente desnutrido. El riesgo de neumonía nosocomial es más elevado en el niño y puede alcanzar el 60% según la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos. 109 La antibioticoterapia será entonces precoz y empírica, escogiendo una asociación bactericida de amplio espectro en un niño con una función cardiopulmonar a menudo ya comprometida y portador de un material intravascular protésico. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (disnea) ha de ser distinguido de un edema hemodinámico. Su tratamiento no específico se basa en la ventilación mecánica con PEEP. Su mortalidad sigue siendo elevada. La aparición de un neumotórax debe ser uno de los primeros diagnósticos evocados ante una insuficiencia cardiorrespiratoria aguda postoperatoria y justifica el que se dedique toda la atención a la permeabilidad de los drenajes. El derrame pleural líquido puede asociarse a una insuficiencia cardíaca congestiva, a una sobrecarga volémica, a un drenaje mediastínico inadecuado, a una infección, a un síndrome pospericardiotomía o, más raramente, a un quilotórax.

Este último sobreviene con mayor frecuencia tras una cirugía a corazón cerrado con acceso por toracotomía izquierda, y mejora a menudo con drenaje y aportación de triglicéridos de cadena media, que disminuyen el flujo linfático. El síndrome

pospericardiotomía aparece en el 27% de los niños que han sido sometidos a una cirugía cardíaca con abertura del pericardio y responde casi siempre de manera favorable a los antiinflamatorios no esteroideos. La parálisis frénica se observa en el 1,6% de los casos, con mayor frecuencia después de la cirugía a corazón abierto y cuando hay que volver a intervenir al paciente. Requiere a menudo una ventilación prolongada en el niño de menos de dos años y puede necesitar entonces una plicatura del diafragma.¹¹³

Complicaciones renales

La insuficiencia renal aguda se observa en el 5 al 8% de los casos después del CEC en el niño. Es más frecuente en el neonato que en el lactante y parece relacionada con la duración de la CEC y del paro circulatorio.⁸⁹ Puede estar en relación con una afección preexistente, pero casi siempre es secundaria a un BGC. La insuficiencia renal aumenta a causa de una hipoperfusión renal, preoperatoria (coartación de la aorta), de un tratamiento diurético a largo plazo, de medicamentos nefrotóxicos (aminoglucósidos) o de la utilización de vasopresores potentes. La calidad de la reparación quirúrgica y de la protección miocárdica, factores determinantes de la función cardíaca postoperatoria, interviene indirectamente en la función renal. La furosemida que es esencialmente un natriurético en el niño, se utiliza, en ausencia de toda hipovolemia y después de la corrección del BGC, cuando la diuresis horaria es inferior a 0,5 o 1 ml·kg⁻¹ o en caso de sobrehidratación hidrosódica evidente en el balance líquido. La mejora de las técnicas de CEC y de protección al miocardio, una restricción líquida de las aportaciones ocultas y la utilización de una hemofiltración al final de la intervención hacen desaparecer en la actualidad las indicaciones de diálisis peritoneal preconizadas con anterioridad en estos estados de sobrecarga líquida considerable, resistente a la administración de diuréticos y de dopamina.⁸⁹

Complicaciones infecciosas

La tasa de infecciones nosocomiales varía de un centro a otro y puede igualmente modificarse con el tiempo (4,7 a 25%) dentro de una misma institución.⁸⁷ En un estudio reciente, Pollock et. al.⁸⁷ encuentran infecciones nosocomiales precoces en el 12% de los niños después de una cirugía cardíaca. En un tercio de los casos, la infección se sitúa en la herida operatoria.⁸⁷ La esternotomía de urgencia o un cierre esternal retardado son factores favorecedores. Los gérmenes encontrados son, por orden decreciente de frecuencia: estafilococo con coagulasa negativa, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* y *Staphylococcus aureus*. Estos autores constatan que las infecciones cutáneas son más frecuentes cuando la afección, cuantificada mediante un cómputo de magnitud, es más grave. Si bien la hipertermia es habitual durante las primeras 48 horas

postoperatorias, su persistencia impone la realización de tomas bacteriológicas repetidas. Una vez que se evoca el diagnóstico de infección nosocomial, hay que instaurar la antibioticoterapia, incluso antes de obtener los resultados bacteriológicos. La mediastinitis es una complicación que, por fortuna, sigue siendo excepcional. Su tratamiento se basa en una antibióticoterapia prolongada, asociada a un tratamiento local por irrigación.

Complicaciones neurológicas

Una encuesta realizada en 6 centros principales de cirugía cardíaca pediátrica de América del Norte, ha permitido constatar la baja incidencia de síntomas neurológicos postoperatorios después de la CEC.³⁰ Se trata esencialmente de convulsiones, de una recuperación retardada de la conciencia y de trastornos localizados, como una hemiparesia o un síndrome coreoate-tósico retardado. Sin embargo, el porcentaje de morbilidad neurológica publicado varía del 2 al 25% (media 8%) según la "agudeza clínica del observador", ya que los neopediatras señalan más anomalías que los cirujanos.³⁰ La aparición de convulsiones es más frecuente en el niño (entre el 4 y el 10%) que en el adulto. A veces de origen metabólico, suele no tener explicación y su aparición no está relacionada ni con el tipo de cardiopatía (cianógena o no), ni con la duración del paro circulatorio. Estas convulsiones idiopáticas son transitorias y de buen pronóstico. Otras anomalías pueden tener un sustrato neuropatológico eventualmente generador de trastornos cognitivos u otros problemas neurológicos ulteriores. En el postoperatorio las técnicas de diagnóstico por imágenes aplicadas al cerebro han mostrado una incidencia sorprendente de encefalopatías anoxicisquémicas y atrofias cerebrales no sospechadas, afortunadamente casi siempre transitorias.³⁰ Estas lesiones cerebrales se deben a causas múltiples, en relación con anomalías preexistentes, con episodios hipóticos repetidos, trastornos de la circulación y del metabolismo cerebral durante la CEC en hipotermia, con paro circulatorio o sin él, embolias y síndrome de BGC. 30

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: CAMBOULIVES J, PANNETIER A, SILICANI MA et KREITMANNT B. –Anesthésieréanimation en chirurgie cardiaque chez le nouveau-né et le nourrisson. –Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, París-France), Anesthésie-Réanimation, 1992; 36-585-B-10, 18 p.

REFERENCIAS

1. ALVERSON D.C., ELDRIDGE M., DILLON T., YABEK S.M., BERMAN W. –Noninvasive pulsed Doppler determination of cardiac output in neonates and children. – J. Pediatr. 1982; 101: 46-50.
2. ANAND K.J., PHIL D., HANSEN D.D., HICKEY P.R. – Hormonal-metabolic stress responses in neonates undergoing cardiac surgery. – Anesthesiology. 1990; 73: 661-670.
3. BAILEY L.L., ASSAAD A.N. TRIMM F. et. al. –Orthotopic transplantation during early infancy as therapy for incurable congenital heart disease. – Ann. Surg. 1988; 208: 279-286.
4. BAKER J.E., BOERBOOM L.E., OLINGER G.N. – Is protection of ischemic neonatal myocardium by cardioplegia species dependent? – J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990; 99: 280-287.
5. BARRATT-BOYES B.G., SIMPSON M., NEUTZE J.M. – Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass. – Circulation. 1971; 43: [suppl. 1], 25-30.
6. BATTERSBY E.F., HATCH D.J., TOWEY R.M. – The effects of prolonged nasoendotracheal intubation in children. A study in infants and young children after cardiopulmonary bypass. – Anesthesia. 1977; 32: 154-157.
7. BERNER M., JACCARD C., OBERHANSLI I., ROUGE J.C., FRIEDLI B. – Hemodynamic effects of amrinone in children after cardiac surgery. – Intensive Care, Med. 1990; 16: 85-88.
8. BLALOCK A., TAUSSIG H.B. – The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary stresia. – JAMA. 1945; 128: 189-202.
9. BOHN D.J., POIRIER C.S., EDMONDS J.P., BARKER G.A. – Hemodynamic effects of dobutamine after cardiopulmonary bypass in children. – Crit. Care Med., 1980, 8, 367-371.
10. BURROWS F.A., KLINCK J.R., RABINOVITCH M., BOHN D.J. – Pulmonary hypertension in children: perioperative management. – Can. Anaesth. Soc. J. 1986; 33: 606-628.
11. BURROWS F.A., STEELE R.W., MARMER D.J., VAN DEVANTER S.H., WESTERNMAN G.R. – Influence of operations with cardiopulmonary bypass on polymorphonuclear leukocyte function in infants. – J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987; 93: 253-260.
12. BURROWS, F.A. – Physiologic dead space, venous admixture, and the arterial to end-tidal carbon dioxide difference in infants and children undergoing cardiac surgery. – Anesthesiology. 1989; 70: 219-225.
13. BUSH, A., BUSST C.M., KNIGHT W.B., SHINEBOURNE E.A. – Comparison of the haemodynamic effects of epoprostenol (prostacyclin) and tolazoline. – Br. Heart J. 1988; 60: 141, 148.
14. CAMBOULIVES J., PAUT O., GEIGLE P. –Evaluation préopératoire et prémédication. In Anesthésie pédiatrique. – JEPU, Paris. 1988; pp 99-115.
15. CAMPBELL F.W., SCHWARTZ A.J. – Anesthesia for noncardiac surgery in the pediatric patient with congenital heart disease. In: Refresher Courses in Anesthesiology, vol. 14, P.G. Barash (ed). – J.B. Lippincott cp. ed. Philadelphia, 1986; pp 75-98.
16. CLAVEY M. – Modifications pharmacocinétiques induites par la circulation extracorporelle. – Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1986; 5: 295-305.
17. CLYMAN R.I., HEYMANN M.A., – Pharmacology of the ductus arteriosus. – Pediatr. Clin. North Am. 1981; 28: 77-93.
18. COE J.Y., OLLEY P.M., VELLA G., COCEANI F. – Bipyridine derivatives lower arteriolar resistance and improve left ventricular function in newborn lambs. – Pediatr. Res. 1987; 22: 422-428.
19. COOK D.J., CARTON E.G. HOUSMANS P.R. –Mechanism of the positive inotropic effect of ketamine in isolated ferret ventricular papillary muscle. – Anesthesiology. 1991; 74: 880-888.
20. CORNO A.F. BETHENCOURT D.M., LAKS H. et. al. – Myocardial protection in the neonatal heart. A

- comparison of topical hypothermia and crystalloid and blood cardioplegic solutions. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987; 93: 163-172.
21. CREAN P., KOREN G., GORESKY G., KLEIN J., MACLEOD S. – Fentanyl-oxygen versus fentanyl-N2O/oxygen anaesthesia in children undergoing cardiac surgery. – *Can. Anaesth. Soc. J.* 1986; 33: 36-40.
22. DE BOCK T.L., PETRILLI R.L., DAVIS P.J., MOTOYAMA E.K. – Effect of premedication on preoperative arterial oxygen saturation in children with congenital heart disease. – *Anesthesiology*. 1987; 67: A492.
23. DEL NIDO P.J., MICKLE D.A., WILSON G.J. et al. – Inadequate myocardial protection with cold cardioplegic arrest during repair of tetralogy of Fallot. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 95: 223-229.
24. DOWNES J.J., NICODEMUS H.F., PIERCE W.S. et al. – Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1970; 59: 21-37.
25. DRISCOLL D.J., GILLETTE P.C., McNAMARA D.G. – The use of dopamine in children. – *J. Pediatr.* 1978; 92: 309-314.
26. DUNCAN P.G. – Anaesthesia for patients with congenital heart disease. – *Can. Anaest. Soc. J.* 1983; 30: [suppl.] 20-26.
27. DURANDY Y., BATISSE A., BOUREL P., LE COMPTE Y. – Traitement inotrope portopératoire dans la chirurgie cardiaque du nouveau-né et du nourrisson. – *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1988; 7: 105-109.
28. EISELE J.H., MILSTEN J.M., GOETZMAN B.W. – Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in newborn lambs. – *Anesth. Analg.* 1986; 65: 62-64.
29. ELLIS D.J., STEWARD D.J. – Fentanyl dosage is associated with reduced blood glucose in pediatric patients after hypothermic cardiopulmonary bypass. – *Anesthesiology*. 1990; 72: 812-815.
30. FERRY P.C. – Neurologic sequelae of open-heart-surgery in children. – *Am. J. Dis. Child.* 1990; 144: 369-373.
31. FIRMIN R.K., BOULOUX P., ALLEN P., LIMA R.C., LINCOLN J.C. – Sympathoadrenal function during cardiac operations in infants with the technique of surface cooling, limited cardiopulmonary bypass, and circulatory arrest. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 90: 729-735.
32. FISHER D.J., TOWBIN J. – Maturation of the heart. – *Clin. Perinatol.*, 1988, 15, 421-446.
33. FUJIWARA T., KURTTIS., ANDERSON W., HEINLE J., MAYER J.E. – Myocardial protection in cyanotic neonatal lambs. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 700-710.
34. GILLETTE P.C. – Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardia. – *Am. Heart J.* 1989; 118: 192-194.
35. GLENSKI J.A., FRIESEN R.H., BERGLUND N.L., HENRY D.B.
– Comparison of the cardiovascular effects of sufentanil, fentanyl, isoflurane and halothane during pediatric cardiac surgery. – *Anesthesiology*. 1986; 65: A438.
36. GLENSKI J.A., BEYNEN F.M., BRADY J. – A prospective evaluation of femoral artery monitoring in pediatric patients. – *Anesthesiology*. 1987; 66: 227-229.
37. GREELEY W.J., BUSHMAN G.A., DAVIS D.P., REYES J.G. – Comparative effects of halothane and ketamine on systemic arterial oxygen saturation in children with cyanotic heart disease. – *Anesthesiology*. 1986; 65: 66-668.
38. GREELEY W.J., BUSHMAN G.A., KONG D.L., OLDHAM H.N., PETERSON M.B. – Effects of cardiopulmonary bypass on eicosanoid metabolism during pediatric cardiovascular surgery. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 95: 842-849.
39. GREELEY W.J., UNGERLEIDER R.M., KERN F.H., BRUSINO F.G., SMITH L.R., REVES J.G. – Effects of cardiopulmonary bypass on cerebral blood flow in neonates, infants, and children. – *Circulation*. 1989; 80: [suppl.1], 209-215.
40. HANSEN D.D., HICKEY P.R. – Anesthesia for hypoplastic left heart syndrome: use of high-dose fentanyl in 30 neonates. – *Anesth. Analg.* 1986; 65: 127-132.
41. HEARD G.G., LAMBERTI J.J.Jr., PARK S.M., WALDMAN J.D., WALDMAN J. – Early extubation after surgical repair of congenital heart disease. – *Crit. Care Med.* 1985; 13: 830-832.
42. HENSLEY F.A., LARACH D.R., STAUFFER R.A., WALD-HAUSEN J.A. – The effect of halothane/nitrous oxide/oxygen mask induction on arterial hemoglobin saturation in cyanotic heart disease (abstract). – *Anesthesiology*. 1985; 63: A3.

43. HICKEY P.R., HANSEN D.D., NORWOOD W.I., CASTANEDA A.R. – Anesthetic complications in surgery for congenital heart disease. – *Anesth. Analg.* 1984; 63: 657-664.
44. HICKEY P.R., HANSEN D.D., CRAMOLINI G.M., VINCENT R.N., LANG P. – Pulmonary and systemic hemodynamic responses to ketamine in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. – *Anesthesiology*. 1985; 62: 287-293.
45. HICKEY P.R., HANSEN D.D., WESSEL D.L. LANG P., JONAS R.A., ELIXSON E.M., - Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. – *Anesth. Analg.* 1985; 64: 1137-1142.
46. HICKEY P.R., HANSEN D.D., STRAFFORD M., THOMPSON J.E., JONAS R.E., MAYER J.E. – Pulmonary and systemic hemodynamic effects of nitrous oxide in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. – *Anesthesiology*. 1986; 65: 374-378.
47. HICKEY P.R., HANSEN D.D., - Temperature and blood gases: the clinical dilemma for hypothermic cardiopulmonary bypass. In: *Cardiopulmonary bypass: current concepts and controversies*. J.H. Tinker (ed). – W.B. Saunders company, ed. Philadelphia, 1989; pp 1-20.
48. HOSKING M.P., BEYNEN F.M., RAIMUNDO H.S., OLIVER W.C., WILLIAMSON K.R. – A comparison of washed red blood cells versus packed red blood cells (AS-1) for cardiopulmonary bypass prime and their effects on blood glucose concentration in children. – *Anesthesiology*. 1990; 72: 987-990.
49. ILBAWI M.N., IDRISI F.S., DELEON S.Y., BERRY T.E., DUFFY C.E., PAUL M.H. – Hemodynamic effects of intravenous nitroglycerin in pediatric patients after heart surgery. – *Circulation*. 1985; 72: [suppl. II], 101-107.
50. JACCARD C., BERNER M., ROUGE J.C., OBERHÄNSLI I., FRIEDLI B. – Hemodynamic effect of isoprenaline and dobutamine immediately after correction of tetralogy of fallot. Relative importance of inotropic and chronotropic action in supporting cardiac output. – *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1984; 87: 862-869.
51. JONES O.D., SHORE D.F., RIGBY M.L. et al. – The use of tolazoline hydrochloride as a pulmonary vasodilator in potentially fatal episodes of pulmonary vasoconstriction after cardiac surgery in children. – *Circulation*. 1981; 64: [suppl. II], 134-139.
52. JONMARKER C., LARSSON A., WERNER O. – Changes in lung volume and lung thorax compliance during cardiac surgery in children 11 days to 4 years of age. – *Anesthesiology*. 1986; 65: 259-265.