



CASO CLÍNICO

Vol. 31. No. 3 Julio-Septiembre 2008
pp 206-214

Manejo de falla cardíaca transoperatoria. Reporte de un caso de corrección de enfermedad de Taussig-Bing mediante switch arterial. Énfasis en el empleo de levosimendan en pediatría y vigilancia neuroesplácnica

Dr. Orlando Tamariz-Cruz,* Dr. Alexis Palacios-Macedo,** Dra. Yasmín Bouchan-Ramírez,***
Dr. Luis Gerardo Motta-Amézquita,**** Dra. Marcela Barrera-Fuentes****

* Adscrito al Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, División de Medicina Crítica Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», adscrito a la Unidad de Cardiocirugía, Instituto Nacional de Pediatría.

** Jefe de la Unidad de Cardiocirugía, Instituto Nacional de Pediatría; Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

*** Residente de Anestesiología Pediátrica, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Pediatría.

**** Adscrito a la Unidad de Cardiocirugía, Instituto Nacional de Pediatría.

Solicitud de sobretiros:

Orlando Tamariz-Cruz

División de Medicina Crítica, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Vasco de Quiroga Núm. 15. Col. Secc. XVI.
Delegación Tlalpan. 14000, México, D.F.
Teléfono: + 52 (55) 548 709 00 ext: 5022
FAX: + 52 (55) 565 52510
E-mail: orlandotamariz@gmail.com

Recibido para publicación: 30-05-07
Aceptado para publicación: 14-09-07

RESUMEN

La cirugía cardíaca de enfermedades congénitas ha evolucionado en las últimas dos décadas, entre otras razones, gracias a que se han descrito nuevos elementos de manejo farmacológico del bajo gasto posterior a bomba de circulación extracorpórea y nuevos implementos de vigilancia de la perfusión esplácnica y cerebral de forma no invasiva, que brindan condiciones para que estos pacientes tengan una mejor evolución. Presentamos el caso de un paciente masculino de 8 años portador de los siguientes diagnósticos: doble salida de ventrículo derecho, comunicación interventricular subpulmonar (Taussig-Bing), antecedente de bandaje de arteria pulmonar en el primer año de vida y pseudocoartación aórtica, programado para corrección mediante switch arterial. Hacemos énfasis en el empleo de levosimendan, un nuevo fármaco inodilatador y en la vigilancia de la perfusión cerebral y esplácnica con espectrometría cercana a la infrarroja.

Palabras clave: Cardiopatías congénitas, levosimendan, espectrometría cercana a la infrarroja.

SUMMARY

Congenital heart disease surgery has importantly evolved in the last decades, among other reasons, due to new pharmacological elements for the management of post extracorporeal bypass low cardiac output syndrome and to new non invasive monitoring devices for cerebral and splanchnic perfusion, which promote better conditions for good outcomes in this set of patients. We report the case of an 8 year old male patient with the following diagnosis: double outlet right ventricle with subpulmonary ventricular septal defect (Taussig-Bing), previous pulmonary artery bandage done at the first year of life, and pseudo-coarctation of the aortic arch, that underwent total correction by arterial switch. We focus on the use of levosimendan, a new inodilator drug, and the monitoring of cerebral and splanchnic perfusion using near-infrared spectroscopy.

Key words: Congenital heart diseases, levosimendan, near-infrared spectroscopy.

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca de enfermedades congénitas ha evolucionado en las últimas dos décadas, entre otras razones, gracias al advenimiento de nuevas técnicas de monitoreo y de nuevos fármacos, que permiten mejores evoluciones postoperatorias a pesar de tiempos prolongados de bomba y pinzamiento.

Recientemente se cuenta dentro del armamentario terapéutico con un medicamento inodilatador llamado levosimendan, que es un sensibilizador de los canales de calcio con mínima inhibición de fosfodiesterasa y que ha sido empleado en adultos con falla cardíaca severa, resistente a catecolaminas.

En cirugía cardíaca de pacientes con malformaciones congénitas, por situaciones que se discutirán más adelante, un medicamento con propiedades inodilatadoras no adrenérgicas, parece ser una alternativa deseable y con grandes posibilidades de aplicación.

Por otro lado, en fechas recientes también se ha descrito el empleo de la espectrometría cercana a la infrarroja (NIRS) para vigilancia neurológica en cirugía cardíaca correctiva de malformaciones congénitas. Su uso ha permitido una mejor comprensión del comportamiento de la regulación de la circulación cerebral, y ha llevado a un mejor manejo del flujo en bomba de circulación extracorpórea (BCEC).

En aquellas situaciones en las que por razones técnicas propias de la cirugía, es necesario reducir los flujos sanguíneos, el monitoreo de la saturación cerebral con empleo del NIRS permite hacer los ajustes necesarios y reducir al máximo el riesgo de daño cerebral hipóxico.

A continuación presentamos el caso de un paciente sometido a cirugía para corrección de enfermedad de Tausig-Bing mediante switch arterial, haciendo énfasis en el empleo de levosimendan, un nuevo fármaco inodilatador y la vigilancia de la perfusión cerebral y esplácnica con NIRS.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino con 8 años de edad, 10 kg de peso y talla de 1.1 M. portador de los siguientes diagnósticos: doble salida de ventrículo derecho (VD) y comunicación interventricular (CIV) subpulmonar de 22 mm (Tausig-Bing); postoperado de bandaje de arteria pulmonar (AP) en el primer año de vida y con estrechez de arco aórtico (pseudocoartación aórtica).

Inició su padecimiento al nacimiento con cianosis generalizada que se intensificaba con el llanto y la alimentación, fatiga, diaforesis y polipnea, habiendo sido diagnosticado con la patología antes mencionada a los 15 días de vida extrauterina, por lo que se le realizó bandaje pulmonar a la edad de 1 año 1 mes.

En agosto de 2005 se realizó ecocardiografía que demostró: *Situs solitus* abdominal, conexiones venoarteriales y arteriovenosas concordantes, doble salida de ventrículo derecho (VD), comunicación interventricular (CIV) subpulmonar amplia (22 mm), vasos lado a lado, aorta discretamente anterior y derecha, pulmonar posterior, estatus postoperatorio de bandaje pulmonar con gradiente de 55 mmHg, arco aórtico con estrechez por debajo de la subclavia con gradiente de 18 mmHg y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 73%.

Con el diagnóstico anterior se realizó cateterismo cardíaco que, además de los resultados previamente mencionados, reportó: presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) de 39, presión pulmonar diastólica de (PAPD) de 20 y media (PAPM) de 29 mmHg y pseudocoartación aórtica con gradiente de 18 mmHg. Por todo lo anterior, el paciente fue programado para corrección total mediante switch arterial (operación de Jatene).

Los exámenes preoperatorios mostraron los siguientes resultados: Hb. 23.9, Hto. 66, leucocitos 5,800, linfocitos 48, plaquetas 188,000 TP 12.5 (96%), TTP 47'', glucosa 91, creatinina 0.5, urea 27.8 Na 135, K 4.6, calcio 9.4, cloro 104.

A su llegada a la sala de cirugía se le encontró con presión arterial de 104/63, frecuencia cardíaca 108x' y oximetría de pulso promedio de 70%.

La inducción fue realizada empleando midazolam 2 mg, fentanilo 100 µg y rocuronio 1 mg.

El manejo ventilatorio se hizo empleando un ventilador volumétrico pediátrico (Avea, Bear Co., USA) con los siguientes parámetros: volumen corriente de 100 mL, frecuencia respiratoria de 24 por minuto, relación I:E 1:2 y FiO₂ 60%.

Después de la intubación se colocaron parches para NIRS modelo INVOS 5100 pediátrico (Somanetics, USA) en la región frontal derecha y en la región hepática obteniendo los datos basales que se observan en el cuadro I.

El monitoreo hemodinámico se estableció mediante el empleo de cánula en arteria radial derecha, con catéter cal. 22 G y catéter venoso central 5 F de 12 cm. (Arrow International, Inc. 2400 Bernville Road, Reading PA 19605, USA) arrojando una presión venosa central (PVC) inicial de 5 cm H₂O.

Los resultados gasométricos y de oxigenación cerebral y esplácnica basales y pre BCEC se aprecian en el cuadro I.

Como parte del protocolo de inducción y para ahorro hemático, se procedió a la administración de aprotinina previa dosis de carga de 60 mil UK por kilo de peso y posteriormente mantenimiento con 7 mil UK de peso/h.

Después de la intubación y con base en un nivel bajo de saturación venosa cerebral, se decidió aumentar el aporte de líquidos hasta alcanzar un nivel de PVC de 10 aproximadamente en una hora, para posteriormente iniciar dobutamina a razón de 5 microgramos/kg/minuto.

Cuadro I. Valores gasométricos y de NIRS preoperatorios. En la toma de NIRS en la segunda hora prebomba se observó un descenso de 23% con respecto al basal en el sensor cerebral, pero no excedió los 3 minutos (valor entre paréntesis).

	Basal	1a. Muestra prebomba (Primera hora)	2a. Muestra prebomba (Segunda hora)
	Dobutamina 5 gammas	Inicia adrenalina 0.1 gamma, levosimendan 0.2 gamma y dobutamina 5 gammas	Adrenalina 0.1 gamma levosimendan 0.2, suspendida dobutamina
NIRS (C/E)	70/74	58 (< 23%)/62	69/61
pH (A/V)	7.36	7.30/7.25	
PaO ₂	68	66	
PvO ₂	35	39	
PaCO ₂	35	37	
PvCO ₂	44	45	
HCO ₃	24.9	16.5	
SaO ₂	91	90	
SvO ₂	64	65	
EB	- 0.5	- 6.4	
Lactato	0.5	0.3	
Diuresis			40

(Abreviaturas: NIRS = Espectrometría cercana a la infrarroja C = cerebral/E = esplácrica,
EB = Exceso de Base, gamma = microgramo/kilo/minuto)

Después de la primera hora, y con base en el deterioro de la gasometría y de los valores de NIRS cerebral, se decidió agregar adrenalina a razón de 0.1 microgramos/kilo/minuto y una dosis de carga de levosimendan de 12 microgramos/kg en un período de 30 minutos, para posteriormente instalar una dosis progresiva en infusión continua iniciando con 0.05 microgramos/kg/min y hasta alcanzar los 0.2 microgramos/kg /min, suspendiendo la dobutamina del esquema inotrópico.

Se inició la derivación cardiopulmonar llevando a hipotermia moderada (26.0 °C), con un flujo de 150 mL/kg/min, correspondiente al 100%.

Durante el enfriamiento, y para el mantenimiento de la circulación extracorpórea, se empleó técnica de compensación metabólica pH stat y en el recalentamiento la técnica fue alpha stat, ajustando el nivel de CO₂ sanguíneo en 40 mmHg y un pH de 7.4. Esto se logró empleando un monitor de gases sanguíneos integrado en las líneas de la tubería de la bomba de circulación extracorpórea, que arroja los parámetros metabólicos cada 7 segundos, realizando los cambios requeridos para alcanzar las metas descritas con gran precisión.

El enfriamiento se llevó a cabo en un período de 20' y ya en hipotermia moderada (26 °C) se redujo el flujo de la bomba de circulación extracorpórea hasta alcanzar un 40% del flujo calculado (es decir, se redujo un 60% del flujo correspondiente), vigilando en todo momento el nivel de NIRS neuroesplácnicco.

Posteriormente, mediante esternotomía media y después de heparinizar, se realizó canulación de la aorta, vena cava superior y vena cava inferior. Se retiró el bandaje de la arteria pulmonar, se pinzó la aorta y se realizó el switch arterial (operación de Jatene) en forma habitual; es decir, mediante atriotomía derecha y «venteo» a través del septum interauricular.

Posteriormente se seccionó la aorta y los botones coronarios y más adelante igualmente se seccionó la arteria pulmonar, realizándose además el reimplante de las arterias coronarias.

Después se cerró la comunicación interventricular (CIV), alineando el ventrículo izquierdo con la neoaorta, para finalmente realizar una plastía de la arteria pulmonar, utilizando dos parches de pericardio para llenar los espacios resultantes de la resección de los botones coronarios.

Por la relación espacial entre la aorta y la arteria pulmonar – lado a lado – característica del corazón de Taussig – Bing, la anastomosis de la neopulmonar se realizó cerrando parcialmente el orificio distal de la arteria pulmonar y extendiendo la boca anastomótica, ligeramente hacia la rama derecha de la misma.

Al iniciar la ventilación para salir de la bomba de circulación extracorpórea, se empleó óxido nítrico a razón de 40 ppm siendo el apoyo hemodinámico a base de adrenalina 0.03 µg/kg/min, nitroglicerina 6 µg/kg/min y levosimendan 0.2 µg/kg/min, mismo que había sido iniciado en la fase prebomba.

La presión arterial media (PAM) al salir de la bomba fue de 73 mmHg, la frecuencia cardíaca (FC) 130x', la presión venosa central (PVC) 11 cm H₂O, oximetría de pulso (SpO₂) 99% con una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 100%, un nivel de CO₂ al final de la espiración (EtCO₂) de 27 mmHg y una temperatura de 36.9 °C.

El tiempo total de pinzamiento aórtico fue de 3 h 11 min, siendo el tiempo total de perfusión 5 h 13 min. El tiempo quirúrgico total fue de 9 h 50 min con un tiempo anestésico total de 11 h 45 min. La evolución global durante la circulación extracorpórea se aprecia en el cuadro II.

Dentro de las primeras 24 horas de evolución se continuó con apoyo mecánico ventilatorio, además de levosimendan a 0.2 µg/kg/min y adrenalina 0.05 µg/kg/min, nitroglicerina 0.6 µg/kg/min; el ECG mostraba ritmo sinusal, además se obtuvo una diuresis aproximada de 4.0 mL/kg/h y debido a la

presencia de hiperglicemia (en relación con la respuesta metabólica al trauma) se instituyó infusión de insulina.

Finalmente se suspendió la infusión de levosimendan (al término de las primeras 24 horas) por buena evolución hemodinámica y clínica, así como la adrenalina y la nitroglicerina, siendo egresado con tratamiento médico después de 48 horas de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, con un tiempo total de estancia intrahospitalaria de una semana. Actualmente, el paciente acude a consulta de control en la Unidad de Cardiocirugía del INP.

DISCUSIÓN

El abordaje de las cardiopatías congénitas ha evolucionado de la paliación, a la corrección total de patologías que implican una grave alteración anatómica. Estos son los casos

Cuadro II. Evolución de gasometría y otros parámetros durante el periodo transbomba. Se especifica si el manejo metabólico fue realizado empleando técnica alpha stat o pH stat. Los valores de CO₂ se muestran ya corregidos para el nivel de temperatura y de acuerdo a la estrategia correspondiente.

Parámetro	Primera hora	+ 7' Ph stat	Primera + 14 Ph stat	Primera + 25' Ph stat	Primera + 30' Ph stat	Primera + 40' Ph stat	Segunda hora Ph stat	Segunda hora + 30 Ph stat	Recalentamiento α stat	Recalentamiento + 15' α stat
Frecuencia cardíaca (lpm)										
Presión arterial (mmHg)	105	0	0	0	0	0	0	0	50	73
(S, M, D)	50/ 40/ 35	34	36	38	43	34	39	39	34	51
Temperatura (N/R) (°C)	30.6/32.6	28.2/29.5	28.2/29.2	28.7/29.2	27.8/28.6	28.3/28.6	28/28.4	28/28.4	37.5/32.7	37/35.6
PVC (media) (mmHg)	2	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
NIRS (C/E)	79/78	75/85	77/89	77/88	76/87	75/87	72/81	72/81	70/84	74/78
pH (A/V)	7.32	7.35	7.3	7.33	7.36	7.38	7.4	7.39	7.48	7.37
PaO ₂	633	372	323	297	327	333	341	347	320	317
PvO ₂										
PaCO ₂	46	37	45	42	41	41	41	41	33	42
PvCO ₂										
HCO ₃	23.7	22.9	25	24.8	26	26.9	28.3	27.6	25.9	24.3
SaO ₂	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
EB	-2.4	-4.8	-3.4	-3.1	-1.6	-0.2	1.2	0.4	1.1	-1
Lactato	1.3	1.7	1.6	2.3	2.4	2	1.8	1.6	2.1	2.7
HB/Hto		7.4/24	8.4/27	9.0/29	9.0/29	9.0/29	8.7/28	8.7/28	7.4/24	9.6/31

(Abreviaturas: NIRS = Espectrometría cercana a la infrarroja, C = cerebral/ E = esplácnica, EB = Exceso de base, S, M, D = Sistólica, diastólica, media)

de enfermedades como la transposición de grandes vasos, la hipoplasia de arco aórtico, los corazones univentriculares o la hipoplasia de ventrículo izquierdo.

Cada una de las correcciones de las situaciones mencionadas, implica técnicas complejas que en muchas ocasiones requieren de paro circulatorio total (PCT) en hipotermia profunda, o bien de perfusión cerebral selectiva, todo lo cual lleva aunadas potenciales lesiones tisulares a diferentes órganos como cerebro, riñón o hígado.

Entre los retos más difíciles de enfrentar en cirugía cardíaca de enfermedades congénitas, se encuentran: la corrección de transposición de grandes vasos (TGV) y la corrección quirúrgica de la coartación con hipoplasia de arco aórtico (AAO).

En términos generales, los procedimientos que requieren de PCT ponen en riesgo al cerebro y al lecho esplácnico; además, después de realizado, generará una respuesta inflamatoria sistémica que será más grave conforme la edad sea mayor.

Por otro lado, las situaciones en las cuales se tienen largos tiempos de perfusión y pinzamiento aórtico, aun sin PCT, también comprometen la circulación cerebral y esplácnica, y son más frecuentemente observadas en cirugía para corrección de cardiopatías congénitas; un buen ejemplo de ello es la corrección de TGV, como la descrita en este reporte.

La característica esencial del comportamiento al salir de la derivación cardiopulmonar de la corrección quirúrgica, la constituye el severo aturdimiento miocárdico que se observa, llevando a lo que se conoce como *síndrome de bajo gasto postbomba* (SBGP). Este síndrome implica una alteración hemodinámica diferente a los síndromes de choque clásicos y que contempla las cuatro variedades ampliamente conocidas.

El SBGP se caracteriza por presentar depresión miocárdica severa (bajo gasto) con vasodilatación muy importante, lo cual hace más complejo el manejo farmacológico.

En relación con la corrección de TGV, es importante recordar que estos pacientes cursan con hiperflujo pulmonar, mismo que si no ha sido corregido en edad temprana (mediante bandaje pulmonar) conlleva el potencial desarrollo de hipertensión pulmonar persistente, por incremento de las resistencias vasculares pulmonares.

Si bien este fenómeno (*síndrome de Eisenmenger*) es raro en etapas tempranas de vida, la redistribución de flujo podría condicionar por lo menos crisis de hipertensión pulmonar.

En el caso que describimos destaca que nuestro paciente llegó a una edad avanzada para la corrección, y aunque en la actualidad el corazón de Taussig – Bing se trata quirúrgicamente mediante switch arterial en etapa neonatal, en este caso se realizó la corrección hasta los 8 años de edad, habiendo sido referido a nuestra institución previa realización

de bandaje de la arteria pulmonar al año de vida, lo que incrementa la complejidad en el manejo perioperatorio.

Este reporte reviste interés ya que sugiere que las reducciones de flujo de la BCEC que son calculadas en forma indirecta, y aun empleadas por así decirlo «a ciegas», podrían no ser tan exactas y al contrario de lo que se piensa, ser más permisivas; esto mejoraría las condiciones del campo operativo, sin necesidad de recurrir a paro circulatorio y sin comprometer las funciones cerebro-esplácnicas⁽¹⁾.

Para lograr la reducción de flujo mencionada, se requiere de un equipo de vigilancia que emplea el principio de espectrometría cercana a la infrarroja (NIRS por sus siglas en inglés) y que ha sido ampliamente estudiada y validada^(1,2). Los valores se derivan de la transmisión de un haz de luz en un rango de emisión cercano al infrarrojo en la región frontal y se sabe que los niveles de correlación entre la NIRS y otros monitores invasivos de saturación venosa cerebral (p.ej.: bulbo de la yugular) es alta y ha sido validada en diferentes condiciones.

Por ejemplo, en investigaciones previas hemos analizado el comportamiento de la NIRS cerebral en pacientes sometidos a laparoscopía exploradora por endometriosis y por ende ASA I; es decir, sin mayores comorbilidades y jóvenes⁽³⁾. De éstas y otras investigaciones, se obtiene el patrón de referencia de los valores de NIRS normales en pacientes sanos, lográndose un análisis de correlación con los obtenidos en pacientes sanos, de la sangre del bulbo yugular por métodos invasivos.

De esa forma se determinó que el nivel de saturación venosa cerebral no invasiva (S_cO_2) considerado normal, es de 65 a 70%, lo que correlaciona con lo referido por medios invasivos⁽³⁾.

Considerando lo anterior, es interesante observar el comportamiento de los niveles de S_cO_2 determinada mediante NIRS, con respecto a la presión arterial media durante la derivación cardiopulmonar del presente caso, ya que ejemplifica el potencial de empleo de esta tecnología (Figura 1).

En la figura se observa que a pesar de mantener niveles de presión bajos (aprox. 30 mmHg de presión arterial media durante el procedimiento) los niveles de S_cO_2 determinada mediante NIRS y los niveles de saturación esplácnica, se mantienen aceptables y nunca por debajo del basal.

En función de la interpretación de los niveles de NIRS por región vigilada, se ha definido que los valores de S_cO_2 adecuados, son aquellos que no alcanzan 20% de reducción con respecto a los basales por más de 20 minutos acumulativos^(1,4).

Cabe mencionar que se considera un nivel basal, al que se obtiene después de colocar el sensor en la región frontal y superciliar (idealmente antes de la intubación), evitando el seno longitudinal y después de un período de estabilización de 15 minutos.

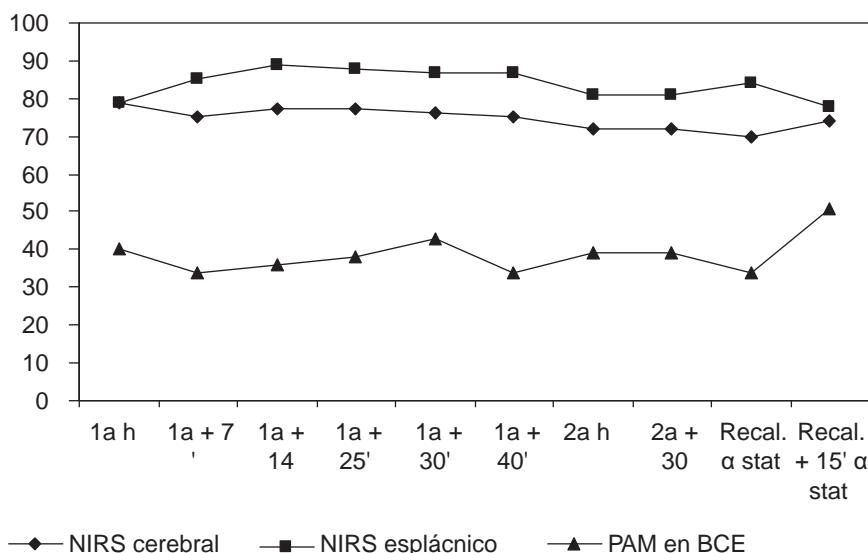


Figura 1. Se muestra la evolución de los niveles de NIRS cerebral y esplácnico en función de la presión arterial media (PAM) durante la circulación extracorpórea. Desde la primera hora y hasta antes del recalentamiento (Recal.) se empleó compensación metabólica pH stat; para el Recal se empleó técnica alpha stat (ver texto). Nótese cómo el nivel de NIRS esplácnico siempre es un poco más alto que el cerebral y que no se observaron descensos inferiores al 20% respecto al basal en ninguno de los dos parámetros, a pesar de tener niveles de PAM hasta de 30 mmHg.

En este caso – y considerando los niveles cerebrales – los valores alcanzados fueron los recomendados; sin embargo, y en lo que se refiere a los niveles de saturación esplácnica, no existe aún consenso para la interpretación del NIRS en localización hepática, por lo que para ello recurrimos a trabajos previos que emplean métodos invasivos.

Nuestro grupo ha reportado con anterioridad un mecanismo invasivo para el monitoreo de sangre venosa suprahepática, que implica la colocación de un catéter de flotación pulmonar con fibra óptica guiada por fluoroscopía. De esta experiencia hemos reportado lo que podrían considerarse los niveles normales de saturación venosa suprahepática (S_hO_2) y que se encuentran entre 62 y 65%^(5,6).

En el Servicio de Cirugía Cardiovascular del INP –y con base en la experiencia antes mencionada– hemos diseñado una técnica para la colocación de un sensor de NIRS en posición hepática, así como una estrategia de interpretación del valor esplácnico, considerando que existen estudios que apoyan la posibilidad de vigilancia hepática por este medio⁽⁷⁾. Así las cosas, los estudios experimentales que analizan el margen de error del NIRS en posición hepática, sugieren que éste es menor al 3% cuando se compara contra las mediciones directas en venas suprahepáticas⁽⁷⁾.

Con esto en mente, colocamos un sensor pediátrico en la región dorsal derecha (tanto en este caso como en todos los casos de enfermedades cardíacas congénitas complejas sujetas a corrección), a nivel de la última costilla con el borde libre (el borde que no tiene el adaptador para conectar a la pantalla del monitor) externamente con respecto a la parte ósea de la columna vertebral y en correspondencia aproximada con la proyección del borde hepático en la cara anterior (Figura 2).

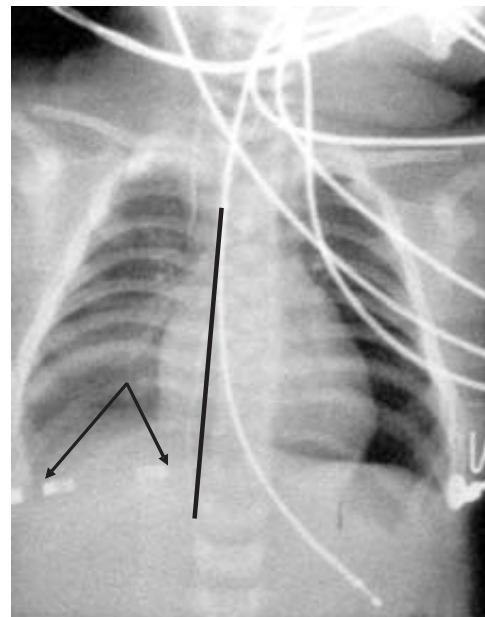


Figura 2. Sensor de NIRS colocado en posición hepática. Las flechas señalan el diodo emisor y el receptor sobre la sombra hepática. La línea vertical señala que el borde del sensor no se encuentra sobre la columna vertebral (ver texto para descripción de técnica de colocación).

Con el fin de verificar si la posición del sensor es la adecuada (a la mitad de la sombra hepática), realizamos una placa simple de abdomen, que debe mostrar los diodos del sensor a la mitad de la sombra hepática (Figura 2).

Una vez hecho esto, se toman 15 minutos de estabilización para tomas basales, y sobre ese valor, se establece el 20% por debajo del cual no debe estar la saturación hepática.

En publicaciones por venir reportaremos nuestra experiencia relacionada con lesión esplánica y NIRS; sin embargo, en el momento actual podemos decir –en forma observacional– que si los pacientes se mantienen con un nivel de NIRS hepático 20% por debajo del basal, desarrollarán falla esplánica manifestada, ya sea por elevación de transaminasas o bien por insuficiencia renal aguda postoperatoria.

Se ha debatido sobre cuál es el mejor sitio para medir perfusión esplánica por este método (NIRS) y actualmente se acepta que el hígado podría ser el mejor sitio para hacerlo debido a su estabilidad óptica, a diferencia de las mediciones realizadas en la pared anterior del abdomen, que son interferidas por el movimiento y el gas intestinal⁽⁷⁾.

Por otra parte, el caso aquí descrito cursó con períodos de pinzamiento y de bomba prolongados, por lo que optamos por el empleo de levosimendan para el manejo del SBGP, siendo el presente, uno de los primeros reportes de su empleo en población pediátrica.

Con el fin de fundamentar el empleo de este medicamento cabe destacar algunos elementos fisiopatológicos.

Recientemente se ha reanalizado la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda (IC) y en este sentido sabemos que actualmente se reconocen cuatro variedades de insuficiencia cardíaca, siendo una de ellas la que describe este reporte⁽⁸⁾. Esto implica que el paciente desarrolla IC en forma temporal y en relación con un factor modificable, como la cirugía cardíaca; sin embargo, los pacientes portadores de cardiopatías congénitas son más complejos con base en la presencia de sobrecarga preexistente desde el nacimiento, lo cual lleva a modificaciones ultraestructurales a nivel de los receptores adrenérgicos.

En el caso que nos ocupa, los cambios que se presentan en relación a la transposición de grandes vasos implican alteraciones en la arquitectura ventricular que finalmente conducen a la modificación de la expresión de receptores beta adrenérgicos, tanto centrales como periféricos, inducidos por la incapacidad ventricular para manejo de volumen⁽⁸⁾.

En forma sintética podemos decir que, básicamente, se han descrito cuatro tipos de receptores beta adrenérgicos, a saber: los beta 1 y beta 2 que median tanto inotropismo, como vasodilatación, los más recientemente descritos beta 3 que median inotropismo negativo y finalmente los beta 4 que parecen tener un papel cardioestimulador, pero que requieren de la estimulación de receptores beta 1 para que ejerzan su acción⁽⁹⁾.

En presencia de insuficiencia cardíaca se sabe que⁽⁹⁾:

- Existe una activación pronunciada del sistema simpático en el paciente con IC que se correlaciona en forma inversa con la sobrevida.

- Los receptores beta cardíacos –particularmente los beta 1– están subregulados y los receptores restantes se encuentran desacoplados de proteínas G.
- Existe una reducción tanto de receptores beta 1 como de su RNAm de aproximadamente 50% (el porcentaje se relaciona con la severidad de la enfermedad).
- Los receptores beta 2 permanecen prácticamente sin cambios.
- El resto de receptores beta son desensibilizados vía GRK's (kininas relacionadas con proteína G)
- La estimulación continua de los receptores beta 1 induce apoptosis del miocito.

Con base en lo anterior, y de forma muy semejante a lo que ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica, la estimulación de receptores beta se asocia con una mayor morbilidad, por lo que el empleo de inotrópicos no adrenérgicos parece ser deseable^(8,9).

Este caso reporta una modalidad de empleo de levosimendan en el transoperatorio de cirugía cardíaca pediátrica como mecanismo de apoyo inotrópico.

En general, las indicaciones de levosimendan actualmente se refieren al manejo del choque cardiogénico refractario en pacientes adultos⁽¹⁰⁾; sin embargo, ya han aparecido algunos reportes relacionados con el empleo de levosimendan en ciertas variedades de choque cardiogénico pediátrico, mismas que incluyen la insuficiencia cardíaca refractaria⁽¹¹⁾ y el síndrome de bajo gasto cardíaco (*low cardiac output syndrome*)⁽¹²⁾.

Lo novedoso de la modalidad aquí presentada, radica en el hecho de que si bien en la mayor parte de los reportes el medicamento es iniciado, ya que existe insuficiencia cardíaca descompensada y refractaria a tratamiento adrenérgico (lo cual generalmente es realizado en el preoperatorio), en este caso y considerando los reportes farmacocinéticos referidos para esta población⁽¹²⁾, decidimos iniciarla en el transoperatorio, tomando en cuenta la temporalidad con la cual podríamos tener efecto al salir de bomba, evitando así el deterioro hemodinámico que podría presentarse por vasodilatación excesiva.

Es importante destacar que en la mayor parte de los casos de corrección de TGV nos encontraremos con ventrículos izquierdos hipoplásicos en diferentes magnitudes, ya que éste se encuentra manejando las presiones del circuito pulmonar; lo anterior hará que las funciones sistólica y diastólica se encuentren severamente comprometidas y se presente insuficiencia cardíaca de predominio izquierdo al salir de la bomba de circulación extracorpórea. Si a esto agregamos el hecho de que por lo general se observan tiempos prolongados de pinzamiento y estancia en la BCE, casi siempre enfrentaremos aturdimiento miocárdico postoperatorio.

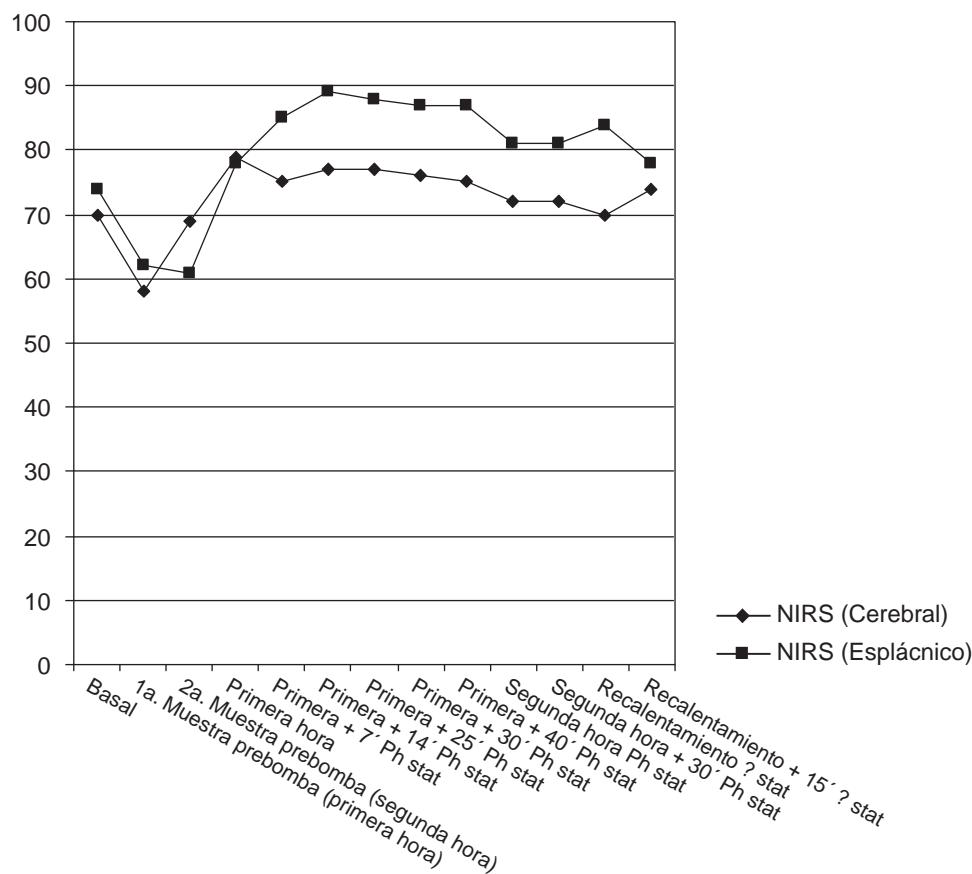


Figura 3. El gráfico muestra la evolución del NIRS cerebral y esplácnico considerando el valor basal, el periodo prebomba (enfriamiento), durante la derivación cardiopulmonar y el recalentamiento. El primer descenso en el valor del NIRS cerebral (que representa un 23% de reducción con respecto al basal) fue lo que llevó a la adición de levosimendan.

Nuestro grupo emplea para casos como el presente y otros similares, levosimendan calculada por m^2 de superficie corporal de la siguiente forma: pacientes con edades de 3–6 meses, dosis de carga de $236 \mu\text{g} \times m^2$ de superficie corporal y pacientes > 6 meses y hasta el año de vida, dosis de carga de $276 \mu\text{g} \times m^2$ de superficie corporal. Cuando el paciente tiene una edad igual o mayor al año de edad, administramos una dosis de carga de 12 microgramos/kg.

En todos los casos administramos la dosis en un período de 30 minutos en bomba de infusión y posteriormente iniciamos una infusión continua en dosis progresivas, iniciando en 0.05 microgramos/kg/minuto y hasta alcanzar los 0.2 microgramos/kg/minuto (si no se presenta vasodilatación excesiva).

El momento de inicio de la dosis de carga es aproximadamente 10 minutos antes del inicio del enfriamiento, ya que nos toma un promedio de 20 minutos dicho proceso hasta alcanzar temperaturas adecuadas para la realización de la cirugía (generalmente 18 a 26 °C) y considerando el tiempo de bomba promedio para casos complejos; lo que se busca es tener el pico de acción del medicamento (que es de 2 horas) al salir de la BCE.

En la figura 3 mostramos la evolución de los valores de NIRS cerebral y esplácnico, tanto basales como del período de enfriamiento, durante la derivación cardiopulmonar y en el recalentamiento. De esta figura destaca que con la decisión de agregar levosimendan al esquema farmacológico (debido al descenso por debajo del 20% del NIRS cerebral con respecto al basal), se logró una corrección sostenida de los niveles de S_cO_2 y un incremento en los valores esplácnicos.

El especial incremento de los valores de saturación de oxígeno venoso hepático (S_hO_2) observados y la estabilidad de los valores cerebrales, probablemente sean explicados en vista de la autorregulación cerebral por un lado, y por otro, debido al efecto sustancial de levosimendan en la perfusión esplácnica, ya referido por otros autores⁽¹³⁾.

En conclusión, presentamos la experiencia de un caso sometido a corrección de TGA manejado con una nueva clase de inotrópico no adrenérgico y vigilado con espectrofotometría cercana a la infrarroja, que describimos como un nuevo elemento de monitorización esplácnica.

Con estas dos maniobras creemos que los pacientes sometidos a este tipo de intervención y a otras que comparten tiempos prolongados de derivación cardiopulmonar, con el potencial para el desarrollo de síndrome de bajo gasto post-

bomba y la consecuente falla esplácnica postoperatoria asociada, podrán tener mejor evolución y sobrevida.

Se requieren estudios para homogeneizar el manejo empleando estas dos novedosas técnicas, en diferentes

grupos de técnicas quirúrgicas correctivas de cardiopatías congénitas y creemos que ambas podrían tener aplicación incluso en otro tipo de cirugías extensas NO cardíacas.

REFERENCIAS

1. McKensie ED, Andropoulos D, DiBardino D, Frazier CD. Congenital Heart Surgery 2005: The Brain: It's the heart of the matter. *Am J Surg* 2005;190:289–294.
2. Matcher SJ, Kirkpatrick P, Nahid K, Cope M, Delpy DT. Absolute quantification methods in tissue near infrared spectroscopy. *SPIE* 1995;2389:489–495.
3. Tamariz-Cruz O, Montoya SA. Cambios en la rSO₂ obtenidos por oximetría cerebral no invasiva en cirugía laparoscópica. *Anest Mex* 1996;8:S279.
4. Montoya SA, Tamariz-Cruz O. Saturación cerebral regional de oxígeno en pacientes adultos sometidos a hipotermia moderada y paro circulatorio. *Anest Mex* 1996;8:S268.
5. Tamariz-Cruz O, Jáuregui-Flores LA, González R. Splanchnic oxygenation: continuous hepatic oxygen saturation determination during sepsis. *Anest Mex* 1996;8:208–13.
6. Tamariz-Cruz O. Liver Oxygenation in cirrhotic patients. *Surgery* 1998;124:943–944.
7. Teller J, Wolk M, Keel M et al. Can near infrared spectroscopy of the liver monitor liver oxygenation? *Eur J Paediatr* 2000;159:549–554.
8. Gheorghiade M, Mebasaa A. The Challenge of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:86–89.
9. Lohse MJ, Engelhardt S, Eschenhagen B. What is the role of beta adrenergic signaling in heart failure? *Cir Res* 2003;93:893–906.
10. Huang L, Weil MH, Tang W, et al. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2005;33:487–491.
11. Navachlvayam P, Crossland DS, Butt W, Shekerdemian LS. Early experience with levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:445–447.
12. Turanlathi M, Boldt T, Palkama T, Antila S, et al. Pharmacokinetics of Levosimendan in pediatric patients evaluated for cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:457–462.
13. Schwarte L, Picker O, Bornstein S, et al. Levosimendan is superior to milrinone and dobutamine in selectively increasing microvascular gastric mucosal oxygenation in dogs. *Crit Care Med* 2005;33:135–142.