

## Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita

Antonio Baño Rodrigo (coordinador), Fernando Domínguez Pérez, Luis Fernández Pineda y Ricardo Gómez González

Sociedad Española de Cardiología.

La mejora progresiva en los métodos de protección miocárdica, la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas y la mayor sofisticación en los cuidados perioperatorios, han hecho que el pronóstico de la mayoría de las cardiopatías congénitas haya mejorado ostensiblemente en las últimas décadas. Para ello, es necesaria la coordinación de un equipo multidisciplinario de profesionales que traten a estos enfermos con el objetivo principal de mantener un adecuado aporte de oxígeno a todos los órganos y tejidos. Este equipo debe, en primer lugar, conocer la evolución normal de la cardiopatía y de su posible postoperatorio, para así identificar y tratar los problemas que aparezcan en el caso de un período posquirúrgico anormal.

Las causas que pueden desencadenar un postoperatorio anómalo pueden agruparse en: *a)* la propia fisiopatología del defecto cardíaco antes de la intervención y los cambios que la cirugía produce en la misma; *b)* los efectos que en los diferentes órganos y aparatos producen el *bypass* cardiopulmonar, la parada circulatoria y la hipotermia profunda, y *c)* la presencia de defectos residuales. Cualquiera de estas variables puede ocasionar un postoperatorio más prolongado de lo normal y un aumento de la morbimortalidad.

Las tres alteraciones hemodinámicas primarias que pueden provocar un postoperatorio anormal son: disfunción del ventrículo izquierdo, disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar.

Aunque no siempre relacionados con la cardiopatía ni con la propia cirugía, los problemas específicos de los diferentes órganos pueden alterar de forma significativa el postoperatorio de estos enfermos. Se discuten separadamente los concernientes al sistema nervioso central, pulmón, riñón, tracto gastrointestinal y los problemas infecciosos más frecuentes.

**Palabras clave:** *Cardiopatía congénita. Postoperatorio. Complicaciones. Guías.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1496-1526)

### Guidelines of the Spanish Society of Cardiology in the Postoperative Course of Congenital Heart Diseases

Improvements in myocardial protection, surgical techniques, and perioperative care have made it possible to achieve better prognosis in most congenital heart defects. This requires a coordinated, multidisciplinary approach to patient care, based on the preservation of adequate oxygen delivery to vital organs. It is important to have an understanding of normal postoperative status after cardiac surgery so that abnormal postoperative convalescence can be identified and treated.

The causes of abnormal convalescence may be grouped into three categories: *a)* the pathophysiology of the defect before surgery and the acute changes in physiology that result from surgery; *b)* the effects of hypothermic cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest on organ function, and *c)* the presence of residual anatomic defects. These conditions may result in prolonged convalescence as well as increased morbidity and mortality.

Three primary hemodynamic pathophysiologic disturbances may occur during the postoperative period and lead to abnormal convalescence: left ventricular dysfunction, right ventricular dysfunction and pulmonary hypertension.

Though sometimes not directly related to either the cardiac defect or surgery, specific problems involving different organs may alter the normal postoperative period. Neurologic, pneumologic, renal, gastrointestinal and infective complications are discussed separately.

**Key words:** *Congenital heart disease. Postoperative period. Complications. Guidelines.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1496-1526)

## I. GENERALIDADES

### INTRODUCCIÓN

El cuidado de los niños con cardiopatía congénita ha sufrido una significativa evolución. En la mayoría de los defectos cardíacos congénitos el tratamiento qui-

rúrgico es cada vez más precoz a causa de la mejora en la protección miocárdica, la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas y el progreso en los cuidados pre y postoperatorios. El concurso de un equipo multidisciplinario es fundamental para decidir el momento y tipo de cirugía más conveniente para el enfermo, y para lograr un postoperatorio con óptimos resultados.

En general, se puede decir que el postoperatorio de la cirugía de las cardiopatías congénitas depende de la fisiopatología de la propia cardiopatía de base, y del tipo de técnica quirúrgica que se haya empleado. Los datos imprescindibles a tener en cuenta para reconocer la normalidad o anomalía del período postoperatorio son los siguientes:

### Examen físico

La exploración física del niño postoperado debe estar integrada dentro de la monitorización del paciente. Merecerá especial atención la exploración del sistema cardiorrespiratorio con evaluación frecuente de la perfusión periférica, coloración mucocutánea, gradiente térmico central-periférico, presencia de edemas, características de los movimientos respiratorios, auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal. Asimismo, es muy importante una exploración neurológica rutinaria.

### Monitorización invasiva

Antes de decidir la colocación de un catéter central han de evaluarse los riesgos y beneficios de tal decisión. Hay que tener en cuenta la información que va a proporcionar el catéter (muestras sanguíneas, presiones, etc.), y decidir así sobre su ubicación. También ha de tenerse en cuenta que su implantación tiene mayor dificultad técnica que en el adulto, dado el pequeño calibre de los vasos en el niño, lo que lleva a veces a un emplazamiento inadecuado, o a una excesiva duración del procedimiento.

La mayoría de los catéteres vasculares se colocan en el mismo quirófano:

- La mayoría de los postoperados llegan a la UCI con un *catéter venoso central*. Su extremo distal suele alojarse en la aurícula derecha, canalizándose de forma percutánea la vía venosa yugular interna o la vía venosa femoral, o mediante la implantación directa en la orejuela derecha. Este tipo de ubicación da valiosa información sobre las presiones de llenado del lado derecho, sobre la función de la válvula auriculoventricular (AV) situada a la derecha e, indirectamente, sobre el estado del gasto cardíaco mediante la saturación venosa de oxígeno. Es la vía de elección para la perfusión de sustancias vasoactivas y otros agentes farmacológicos.

- La implantación de *catéteres intracavitarios* la efectúa el cirujano al finalizar la intervención. Han de suturarse con la máxima seguridad a la piel para evitar

su extravasación en el traslado a la UCI. Además de la aurícula derecha, la aurícula izquierda es una cavidad en la que con frecuencia se deja un catéter. Ésta es una vía cuyo cuidado ha de ser máximo, dado que está en el lado izquierdo del corazón y cualquier manejo inadecuado (aire, trombos) puede ocasionar complicaciones neurológicas de diversa consideración. La información que proporciona es importante: presiones de llenado del lado izquierdo del corazón, función de la válvula AV izquierda o presencia de cortocircuito intrapulmonar derecha-izquierda. Las indicaciones para la colocación de un catéter en la aurícula izquierda deben restringirse a las anomalías de la función de la válvula AV izquierda, la disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo o alteraciones graves del parénquima pulmonar.

- La implantación de un *catéter en arteria pulmonar* se efectúa durante la cirugía, o bien por vía percutánea, a través del tracto de salida del ventrículo derecho. Es útil para conocer la presión de la arteria pulmonar, su saturación de oxígeno y como parte del método de termodilución para el cálculo del gasto cardíaco. Por tanto, se evaluará su implantación en aquellos casos con riesgo postoperatorio de hipertensión pulmonar, en cortocircuitos residuales, y en los casos de bajo gasto.

- La cateterización de una *arteria periférica* es imprescindible tras la cirugía de una cardiopatía congénita. Puede canalizarse la arteria radial, tibial, femoral, etc. Es de gran utilidad para efectuar las frecuentes extracciones analíticas y para la monitorización continua de la presión arterial.

### Indicadores de buena función de los diferentes órganos

*Cerebro (nivel de conciencia, movimientos espontáneos, etc.)*

Ha de tenerse en cuenta la administración de fármacos para sedación, relajación y analgesia a la hora de la valoración del estado neurológico del enfermo.

### Riñón

Es obligada la monitorización del gasto urinario. Es un excelente indicador del estado del gasto cardíaco. Los pacientes sometidos a cirugía con parada circulatoria pueden tener una diuresis insuficiente (menos de 1 ml/kg/h) durante las primeras 24-48 h. En el resto de casos el ritmo de diuresis debe ser normal ya desde el mismo quirófano.

### Pulmón

La pulsioximetría es esencial para la evaluación continua de la saturación arterial de oxígeno en el pe-

ríodo postoperatorio. La detección de un brusco o progresivo descenso en sus valores pondrá en alerta ante la sospecha de un empeoramiento de la función pulmonar, extubación accidental, fallo mecánico del respirador o disminución del gasto cardíaco.

### **Corazón (hemodinámica: presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, gasto cardíaco, etc.)**

La presión arterial debe estar en el rango normal para la edad del paciente. Ha de tenerse en cuenta que un valor normal de presión arterial no excluye la presencia de bajo gasto cardíaco. Asimismo, las diferentes presiones de llenado, como la presión venosa central (PVC), la presión capilar pulmonar y la presión de aurícula izquierda, deben monitorizarse convenientemente para detectar de forma instantánea cualquier variación significativa en su valor.

El electrocardiograma de superficie es una técnica sencilla que informa sobre los posibles trastornos de la frecuencia y ritmo cardíacos. Ha de efectuarse el mismo día de la intervención. Debe aparecer inscrito de forma continua en un monitor

La medición del gasto cardíaco es de sumo interés en muchas circunstancias. Los métodos más usados para su cálculo (termodilución y ecocardiografía-Doppler) tienen limitaciones importantes. En el primer caso, exige la implantación de un catéter especial, así como la presencia de una anatomía vascular y cardíaca favorables. El método ecocardiográfico exige frecuentes y precisas mediciones del diámetro del vaso (habitualmente aorta ascendente) y de la velocidad de flujo, para conseguir sólo una relativa fiabilidad. Cuando no es posible la realización de estos métodos, una saturación de oxígeno en la vena cava superior o inferior mayor del 70% (en ausencia de cortocircuitos) es expresión de un gasto cardíaco adecuado.

La ecocardiografía-Doppler aporta la mejor información no invasiva sobre la anatomía y fisiología en la que se encuentra el sistema cardiorrespiratorio después de la cirugía. Evalúa el estado de la corrección quirúrgica efectuada, la función sistólica y diastólica cardíaca, y descarta la presencia de complicaciones importantes como defectos residuales, taponamiento cardíaco o derrame pleural. Las limitaciones que puede tener el ecocardiograma transtorácico, como la presencia de una ventana ecocardiográfica inadecuada, interferencia de la ventilación con presión positiva, etc., pueden obviarse mediante el uso de la ecocardiografía transesofágica.

Cuando la ecocardiografía no sea capaz de identificarse con fiabilidad la posible patología, podrá contemplarse la realización de un cateterismo cardíaco, cuya vertiente intervencionista tiene un gran protagonismo en este período (cierre de cortocircuito residual, angioplastias, valvuloplastias, colocación de dispositivos tipo *coils* o *stents*, etc.).

### **Datos de laboratorio**

Tras la cirugía, es necesaria una valoración analítica seriada y frecuente, sobre todo en lo referente a la gaseometría, hematócrito, bioquímica con especial atención al calcio iónico, electrolitos y ácido láctico.

La gasometría es un dato fundamental que ha de efectuarse de forma seriada desde la llegada del niño a la UCI. No sólo es importante para comprobar el adecuado uso del apoyo respiratorio mecánico, sino también para detectar precozmente situaciones de acidosis, respiratoria o metabólica, que pongan en peligro la buena evolución del caso. Normalmente, es preciso un discreto aporte de bicarbonato en el período postoperatorio inmediato. La acidosis metabólica prolongada es expresión de un inadecuado aporte de oxígeno a la célula. También puede ser útil la monitorización de los valores de ácido láctico. Éstos, discretamente elevados en los momentos siguientes a la operación, sobre todo en los casos en que se ha efectuado parada circulatoria e hipotermia profunda, se normalizan en 48-72 h. Constituyen un excelente indicador del estado del gasto cardíaco y de la perfusión periférica.

La determinación del valor del hematocrito es importante para evaluar la presencia de sangrado o hemoconcentración. Esta última circunstancia es frecuente en las primeras horas tras la intervención, sobre todo en neonatos, más susceptibles de acumular líquido en espacio extracelular.

También es importante mantener unos adecuados valores de glucemia y de electrolitos en sangre. La mayoría de enfermos llegan al quirófano con tendencia a la hipernatremia y a la hipopotasemia. Esta última aparece también con frecuencia con el tratamiento diurético. La hiperpotasemia se asocia a situaciones de bajo gasto con hipoperfusión tisular y renal.

El mantenimiento de un valor adecuado de calcio iónico es esencial para mantener una contractilidad miocárdica normal. Este hecho es especialmente importante en el neonato, cuyo sistema de transporte de calcio intracelular está poco desarrollado; por tanto, su miocardio depende en gran medida de los valores de calcio iónico en sangre para una adecuada contractilidad. La homeostasis del calcio está frecuentemente alterada tras la cirugía cardíaca en el niño por los siguientes motivos:

- Los valores de calcio iónico y de proteínas totales están disminuidos por dilución por las soluciones de cebado del circuito extracorpóreo.
- El citrato presente en los hemoderivados se une al calcio libre.
- Los diuréticos aumentan la excreción renal de calcio.
- La infusión de albúmina como expansor plasmático disminuye el calcio iónico.

Es importante disponer de frecuentes determinaciones para proteger al miocardio de descensos bruscos

**TABLA 1. Causas de alteración hemodinámica tras cirugía cardíaca en niños**

1. Disminución de la contractilidad
a) Traumatismo quirúrgico miocárdico por rotura de fibras, edema, ventriculotomía
b) Sobrecargas ventriculares crónicas de presión y/o volumen
c) Isquemia miocárdica por: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteración en oferta/demanda de oxígeno miocárdico (lesiones cianóticas con aumento de masa miocárdica y anemia)</li> <li>- Daño quirúrgico a vasos coronarios</li> <li>- Embolismo aéreo coronario</li> <li>- Efecto residual de soluciones de preservación miocárdica</li> </ul>
d) Alteración equilibrio ácido-base e iónico: hipocalcemia grave tras transfusión masiva, acidosis o alcalosis metabólicas graves, etc.
e) Efectos colaterales de fármacos como betabloqueadores, antagonistas del calcio, etc.
2. Disminución de la precarga
a) Hemorragia
b) Hipoalbuminemia
c) Aumento de la permeabilidad vascular por activación del complemento durante el <i>bypass</i> cardiopulmonar
3. Aumento de la poscarga
a) Lesiones residuales obstructivas
b) Aumento de las resistencias vasculares pulmonares
c) Aumento de las resistencias vasculares sistémicas

en el nivel de calcio iónico, como puede ocurrir tras una transfusión sanguínea. Las cifras deben correlacionarse con las de calcio total<sup>1</sup>.

## SOPORTE HEMODINÁMICO, RESPIRATORIO, ELECTROLÍTICO Y METABÓLICO

Uno de los indicadores más importantes del estado en que se encuentra el sistema cardiorrespiratorio tras la cirugía es la necesidad de un soporte medicamento- so con sustancias vasoactivas, así como la necesidad de un apoyo respiratorio mecánico. En general, podemos decir:

- Los casos de cirugía «cerrada», es decir, con corrección extracardíaca, suelen ser extubados en quirófano y no precisan ningún tipo de tratamiento vasoactivo.
- Los casos con cortocircuitos intracardíacos simples (CIA, CIV) pueden frecuentemente ser extubados en las primeras horas de estancia en la UCI. Requieren un mínimo soporte inotrópico. Cualquier incremento en este soporte o una prolongación en el apoyo ventilatorio mecánico debe ser motivo de alarma. Una excepción es el caso del neonato o lactante de poco peso, en el que suele ser precisa la administración de un inotrópico durante un mayor período de tiempo, además de un mayor tiempo de intubación.
- Los casos con una fisiopatología más complicada o que han sido sometidos a una cirugía con largos

tiempos de circulación extracorpórea o parada circulatoria suelen precisar un fuerte apoyo con fármacos inotrópicos y respiración asistida. Además, sus dosis y parámetros suelen revisarse e incluso incrementarse en las primeras horas del postoperatorio. De todas formas, a partir de las 24-48 h de la llegada a la UCI, un incremento significativo en la dosificación o número de las sustancias vasoactivas empleadas debe llevar a una evaluación exhaustiva del caso.

### Nivel hemodinámico

Las principales causas de alteración hemodinámica tras la cirugía cardíaca en niños se detallan en la tabla 1.

El tratamiento en este aspecto va encaminado a mantener o restaurar un adecuado gasto cardíaco. Para ello, se actúa sobre la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la precarga y la poscarga ventricular (tabla 2).

#### *Manipulación de la frecuencia cardíaca (dependiendo de causa y repercusión)*

- Si existe bradicardia: atropina (10-20 µg/kg), isoproterenol. Marcapasos.
- Si hay taquicardia: reducción de fármacos cronotropos. Digital, adenosina, verapamilo, amiodarona, propafenona, etc.

#### *Manipulación de la contractilidad*

- Betaadrenérgicos: dopamina, dobutamina, adrenalina.
- Calcio: potencia los efectos de la digital.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa: amrinona y milrinona.

#### *Manipulación de la precarga*

- El nivel óptimo de precarga está en función del estado de la distensibilidad ventricular.
- Aunque no es recomendable sobrepasar los 15 mmHg de presión auricular derecha, en los casos con hipertensión pulmonar o en cirugías tipo derivación atrio- pulmonar, pueden necesitarse presiones de 20 mmHg o más en la aurícula derecha.
- Ante una situación de hipotensión arterial, debe estimarse el volumen circulante eficaz midiendo las diferentes presiones de llenado. Si éstas son bajas o normales, el grado de hepatomegalia es comparable al preoperatorio y no hay signos de edema pulmonar, se infundirá una carga de fluidos (5-10 ml/kg) en forma de cristaloides, coloides, plasma o concentrado de hemáties. Si a pesar de lo anterior persiste la hipotensión arterial junto a otros signos de hipoperfusión tisular, habrá que añadir o aumentar el soporte inotrópico y actuar sobre otros determinantes del gasto cardíaco<sup>2</sup>.

TABLA 2. Fármacos vasoactivos

Fármaco	Farmacología	Dosis	Vía	Efectos secundarios
Adrenalina	Inicio: inmediato Modo de acción: $\alpha$ y $\beta$	0,01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v., e.t., s.c.	Arritmias, hipertensión arterial ansiedad, necrosis si extravasación oliguria
Noradrenalina	Inicio: inmediato Modo de acción: $\alpha$ y $\beta_1$	0,05-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v.	Arritmias, hipertensión arterial ansiedad, necrosis si extravasación oliguria
Isoproterenol	Inicio: inmediato Modo de acción: $\beta_1$ y $\beta_2$	0,05-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v.	Arritmias, aumento consumo de $\text{O}_2$ hiper/hipotensión
Dobutamina	Inicio: inmediato Modo de acción: $\beta$	2,5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v.	Arritmias
Dopamina	Inicio: inmediato Modo de acción: dopa	$< 2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v.	Arritmias, hipertensión arterial
Amrinona	$\alpha$	2-7	i.v.	Trombocitopenia, arritmias
	$\beta$	$> 7-10$		
Milrinona	Inicio: 2-5 min Inhibidor fosfodiesterasa aumenta AMPC intracelular vasodilatador pulmonar y sistémico	Carga: 0,75-3 mg/kg Mantenimiento: 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	i.v.	Arritmias, cefalea, hipotensión
	Inhibidor fosfodiesterasa vasodilatador pulmonar y sistémico	Mantenimiento: 0,1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$		

i.v.: intravenoso; e.t.; endotraqueal; s.c.: subcutáneo.

### Manipulación de la poscarga

– Vasodilatadores sistémicos y pulmonares: nitroprusiato sódico, nitroglicerina, inhibidores de la fosfodiesterasa, prostaglandina  $\text{E}_1$ , prostaciclina.

– Vasodilatadores pulmonares inhalados: óxido nítrico, prostaciclina.

### Nivel respiratorio

Tras la cirugía de las cardiopatías congénitas hay anomalías de la mecánica pulmonar que contribuyen al fallo respiratorio postoperatorio. Éstas se detallan en la tabla 3.

Los parámetros iniciales de la ventilación mecánica son:

–  $\text{FiO}_2$  inicial = 1. Luego, se va disminuyendo para mantener una  $\text{PaO}_2$  entre 75-125 mmHg, y una  $\text{SatO}_2$  superior al 95%. En lesiones cianóticas, es importante evitar la hipoxemia grave, ya que provoca acidosis metabólica por metabolismo anaerobio.

– Volumen por minuto inspirado suficiente para mantener la  $\text{PaCO}_2$  entre 35-40 mmHg. En casos de hipertensión pulmonar, la  $\text{PaCO}_2$  se disminuye a 25-30 mmHg.

– El volumen corriente es habitualmente de 10-15 ml/kg. Se puede aumentar hasta 30 ml/kg, con disminución concomitante de la frecuencia respiratoria, para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar mediante el mecanismo de bombeo torácico (útil en los casos de derivación atriopulmonar)<sup>3</sup>.

– PEEP. Sus efectos beneficiosos consisten en aumentar la capacidad residual funcional, disminuir las microatelectasias y el cierre de la pequeña vía aérea, y disminuir la hemorragia mediastínica postoperatoria. Valores de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  no suelen provocar disminución del gasto cardíaco.

– Relación inspiración/espирación (I/E). Normalmente es de 1/2.

• En pulmones con disminución de la distensibilidad, la relación aumenta en valor absoluto, alargando el tiempo inspiratorio y disminuyendo la presión pico inspiratoria.

• En pulmones con aumento de la resistencia de la vía aérea la relación I/E disminuye, alargando el tiempo espiratorio para disminuir el atrapamiento aéreo.

– Frecuencia respiratoria. Depende de la edad y peso del paciente. Oscila entre 30-40 ciclos/min en el caso del neonato, y 10-12 ciclos/min en el adolescente.

Lo ideal es poder manejar una presión media en la vía aérea no mayor de 10 mmHg. Unos requerimientos cada vez mayores deben hacer sospechar patología respiratoria primaria o secundaria a algún problema cardiovascular, o una alteración hemodinámica grave (fracaso ventricular, lesión residual, etc.).

Los requisitos para suprimir la ventilación mecánica de un paciente en el período postoperatorio y proceder a su extubación son varios:

– Estabilidad hemodinámica.

– Ausencia de problemas sobreañadidos: sepsis, insuficiencia renal, alteración neurológica.

**TABLA 3. Anomalías de la hemodinámica y mecánica pulmonar que contribuyen al fallo respiratorio posquirúrgico**

1. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar con congestión venocapilar y acumulación de líquido en pared torácica, cavidad pleural, intersticio pulmonar y alvéolos
2. Aumento de la resistencia de la vía aérea y disminución de la distensibilidad pulmonar, sobre todo cuando la presión arterial pulmonar media excede de 20-25 mmHg
3. Alteración de la integridad endotelial capilar tras el *bypass* cardiopulmonar. El agua pulmonar puede aumentar 3-4 veces en el período postoperatorio inmediato
4. Efectos secundarios de fármacos opiáceos y bloqueadores neuromusculares
5. Traumatismo pulmonar intraoperatorio

- Intercambio gaseoso adecuado.
- Mecánica respiratoria correcta, sin signos de aumento importante del trabajo respiratorio durante la respiración espontánea.
- Capacidad intacta para eliminar las secreciones traqueobronquiales.

Por tanto, se puede decir que lo más frecuente es que el niño precise tratamiento inotrópico y apoyo respiratorio mecánico durante las primeras 24 h del postoperatorio. Cuando se produce un fallo en la respuesta a este tratamiento o un incremento del mismo más allá de las siguientes 48 h, debe llevarse a cabo una evaluación pormenorizada del paciente.

## Nivel hidroelectrolítico y metabólico

### Líquidos totales

Los pacientes que han requerido *bypass* cardiopulmonar durante la cirugía tienen un aumento del agua corporal total, aunque frecuentemente su volumen circulante eficaz esté disminuido. Por ello, aunque pueden requerir expansiones agudas de su volemia, los líquidos de mantenimiento deben reducirse a la mitad o dos tercios de sus necesidades basales. De esta forma se ayuda a limitar la cantidad de líquido que debe retirarse del organismo cuando la situación hemodinámica se estabilice. Como líquido de mantenimiento se suele utilizar la glucosa al 5% (glucosa al 10% en los neonatos, al existir mayor riesgo de hipoglucemia)<sup>4</sup>.

### Electrolitos

- El aporte inicial de sodio es de 0,5-1 mEq/kg/día. Suele existir hipernatremia inicial.
- La administración de potasio (1-3 mEq/kg/día) se inicia tras comprobar que la diuresis es adecuada. Valores séricos menores de 3 mEq/l pueden favorecer la apa-

riación de arritmias, y se deben tratar con bolos de potasio (0,2-0,5 mEq/kg i.v. administrados en 60 min), o en perfusión continua. El tratamiento de la hiperpotasemia consiste en la administración de cloruro cálcico al 10% (0,2-0,5 ml/kg), bicarbonato sódico (1-2 mEq/kg), glucosa (0,5 g/kg) con insulina (0,1-0,3 µg/kg), resinas de intercambio iónico y diálisis.

- Los pacientes hipocalcémicos sintomáticos se tratan con cloruro cálcico al 10% (0,1-0,2 ml/kg). Como mantenimiento se infunde gluconato cálcico al 10% (100 mg/kg/día).

### Aporte calórico

El mantenimiento de una adecuada nutrición no suele ser un problema en la mayoría de los niños. Tras procedimientos quirúrgicos simples (cierre CIA, ligadura de *ductus*), la nutrición enteral puede iniciarse incluso el primer día del postoperatorio. En cirugías más complejas, se suele iniciar al tercer día, una vez extubado el paciente. En el enfermo inestable, con necesidad de ventilación mecánica prolongada e intolerancia a la alimentación enteral, la nutrición parenteral debe iniciarse lo antes posible. Se recomienda un aporte calórico de 100-120 cal/kg en los lactantes, con una relación entre hidratos de carbono y lípidos de 3 a 1. Los lípidos no deben exceder de 3 g/kg/día. El aporte de aminoácidos no debe contabilizarse como aporte calórico, ya que es el sustrato necesario para las distintas funciones de síntesis celular. No debe exceder de 2,5 g/kg/día, debe aportar aminoácidos esenciales, y es recomendable que se mantenga una relación kcal no proteicas/g nitrógeno de 150-200<sup>5</sup>.

## II. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

En términos generales, los factores que pueden desencadenar una evolución anormal durante el período posquirúrgico son cambios en la fisiopatología de la cardiopatía tras la intervención quirúrgica, presencia de defectos residuales y efectos secundarios de las diferentes técnicas o sistemas usados en el propio acto quirúrgico (circulación extracorpórea, hipotermia profunda, parada circulatoria, protección miocárdica, etc.).

Distinguiremos las complicaciones más específicamente hemodinámicas y aquellas que afectan a distancia a otros órganos y aparatos.

### COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS

Existen cuatro aspectos fisiopatológicos principales que pueden llevar a un desequilibrio hemodinámico durante el período postoperatorio: disfunción ventricular izquierda, disfunción ventricular derecha, hipertensión pulmonar y lesiones residuales.

TABLA 4. Fallo ventricular izquierdo

Diagnóstico	Tratamiento
Valoración no invasiva	Normalizar la frecuencia cardíaca
Examen físico	Tratamiento del dolor, fiebre, etc.
Evidencia de gasto cardíaco bajo: taquicardia, hipotensión, mala perfusión, relleno capilar lento, etc.	Normalizar la precarga
Presión de llenado alta: crepitantes pulmonares	Adecuar presión de aurícula izquierda
Pulsioximetría: SatO <sub>2</sub> baja	Aumentar contractilidad
Radiografía de tórax. Cardiomegalia. Congestión venosa pulmonar	Fármacos inotrópicos: dopamina, dobutamina, calcio, adrenalina
Eco-Doppler. Presencia de lesiones residuales, alteración en la función sistólica o diastólica	Reducir la poscarga
Valoración invasiva	Nitroprusiato, amrinona, milrinona
Catéteres emplazados en aurículas derecha y izquierda y arteria periférica	Evaluar problemas anatómicos
Diuresis. Oliguria	Eco-Doppler convencional y ETT. Corrección de lesiones residuales en quirófano o por medio de cateterismo intervencionista
Análítica. Acidosis metabólica/respiratoria	ECMO, etc.
	Manejo de la ventilación mecánica
	Volumen tidal alto
	Frecuencia respiratoria baja
	PEEP bajo. Normal o alto en edema pulmonar

## Disfunción ventricular izquierda

El fallo ventricular izquierdo es de más fácil diagnóstico y tratamiento que el derecho, aunque menos frecuente que este último en la edad pediátrica.

### Etiología

Es multifactorial:

- Alteraciones en el estado del miocardio presentes antes de la operación: hipertrofia, alteración de la función sistólica o diastólica, etc.
- Mala adaptación a los cambios en la precarga y/o poscarga tras la intervención.
- Efectos nocivos de la hipotermia profunda y/o parada circulatoria en la función cardíaca.

### Diagnóstico

En la tabla 4 se comentan algunos de los detalles principales para el diagnóstico. Se puede efectuar una valoración no invasiva del fallo del ventrículo izquierdo (VI). En primer lugar, la exploración física aportará los clásicos signos de bajo gasto. La desaturación demostrada mediante el pulsioxímetro es expresión de una perfusión periférica inadecuada<sup>6</sup>. La exploración ecocardiográfica es esencial para la valoración de lesiones anatómicas residuales, y para la monitorización de la función sistólica mediante los cálculos de la fracción de acortamiento y fracción de eyección, así como de la función diastólica mediante el estudio de la morfología de las ondas E y A de llenado mitral.

También es de gran importancia la valoración del fallo ventricular izquierdo ya desde el propio quirófano,

dejando líneas de presión en aquellas cavidades que puedan proporcionar información sobre la precarga y poscarga ventricular izquierdas<sup>5,7</sup>.

Es preciso conocer en todo momento el estado del equilibrio ácido-base. La acidosis metabólica es expresión de bajo gasto. Cuando existe edema pulmonar suele aparecer acidosis respiratoria y grave alteración en el equilibrio ventilación/perfusión pulmonar.

Por último, es obligado el control horario de la diuresis.

### Tratamiento

El abordaje terapéutico de la disfunción ventricular izquierda irá encaminado a la normalización de las dos variables sobre las que se asienta el gasto cardíaco: la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección. Será preciso, por tanto, modular los cambios que en cuanto a precarga, poscarga, contractilidad y distensibilidad ventricular se produzcan tras la intervención quirúrgica. La tabla 4 orienta sobre los pasos progresivos (algunos de ellos simultáneos en muchas ocasiones) a realizar respecto al tratamiento del fallo postoperatorio del VI.

- En muchas ocasiones, el simple hecho de adecuar la frecuencia cardíaca a la edad del paciente y tratar las causas extracardíacas que la pueden provocar lleva consigo una llamativa mejora del gasto. Es preciso tener en cuenta el hecho de que la perfusión coronaria se efectúa en diástole ventricular, por lo que el mantenimiento de una frecuencia cardíaca elevada puede disminuir significativamente el tiempo de llenado coronario, reduciendo peligrosamente el flujo miocárdico. En este sentido, será importante vigilar y actuar sobre el dolor, la fiebre, la anemia, etc.<sup>8-13</sup>.

TABLA 5. Fallo ventricular izquierdo

Diagnóstico	Tratamiento
<p>Valoración no invasiva</p> <p>Examen físico</p> <p>Evidencia de gasto cardíaco bajo: taquicardia, hipotensión mala perfusión, relleno capilar lento, etc.</p> <p>Presión de llenado alta: hepatomegalia</p> <p>Pulsioximetría: SatO<sub>2</sub> baja</p> <p>Radiografía de tórax. Cardiomegalia. Plétora o isquemia</p> <p>Eco-Doppler. Presencia de lesiones residuales, dilatación o hipertrofia de VD. HTP</p> <p>Valoración invasiva</p> <p>Catéteres emplazados en aurícula derecha y arteria periférica</p> <p>Diuresis. Oliguria</p> <p>Analítica. Acidosis metabólica/respiratoria</p>	<p>Normalizar la frecuencia cardíaca</p> <p>Tratamiento del dolor, fiebre, etc.</p> <p>Normalizar la precarga</p> <p>Adecuar presión de la aurícula derecha</p> <p>Aumentar la contractilidad</p> <p>Fármacos inotrópicos: adrenalina, calcio, dopamina</p> <p>Reducir la poscarga</p> <p>Tratamiento de la HTP (véase esquema)</p> <p>Evaluar problemas anatómicos</p> <p>Eco-Doppler convencional y ETT. Corrección de lesiones residuales en quirófano o por medio de cateterismo intervencionista</p> <p>ECMO, etc.</p> <p>Manejo de la ventilación mecánica</p> <p>Volumen tidal alto</p> <p>Frecuencia respiratoria baja</p> <p>PEEP bajo. Normal o alto en edema pulmonar</p>

- Es de suma importancia una suficiente precarga ventricular para el mantenimiento de una función miocárdica normal. En general, se puede decir que los pacientes con presiones en AI por debajo de 10 mmHg se beneficiarán de un aumento del llenado ventricular mediante la infusión de volumen, como paso previo a la instauración de fármacos inotrópicos.

- Ya se ha comentado previamente que el mantenimiento de unos valores de calcio adecuados es esencial para una correcta función contráctil del miocardio. Serán necesarios suplementos de calcio iónico durante el período postoperatorio inmediato, momento en el que las fluctuaciones en los valores de calcio pueden ser peligrosas.

- Respecto a las sustancias vasoactivas, las más usadas son la dopamina, a dosis dopaminérgicas, y la dobutamina a dosis entre 5 y 10 µg/kg/min. La adrenalina, a causa de sus efectos de intensa vasoconstricción periférica y gran poder arritmogénico, no suele ser la sustancia de primera línea en el caso de fallo de VI, debiéndose reservar cuando el cuadro clínico sea refractario al tratamiento con dopamina-dobutamina.

- Otros fármacos que pueden ayudar a mejorar la función ventricular izquierda son aquellos con capacidad para disminuir la poscarga ventricular, facilitando así su eficacia contráctil. A este grupo pertenecen la amrinona y la milrinona, con efectos vasodilatadores periféricos y pulmonares, y el nitroprusiato, con menores efectos pulmonares que la amrinona o milrinona<sup>8-10</sup>.

- Cuando la ventilación mecánica es necesaria, los cambios en su manipulación ocasionan, a su vez, alteraciones importantes en la relación precarga-postcarga ventricular izquierda. Este aspecto se pone aún más de manifiesto en los casos en que hay daño mio-

cárdico de cualquier tipo. La estrategia a seguir en los casos de disfunción ventricular izquierda será mantener un adecuado llenado ventricular. Se aconseja, por tanto, el uso de un volumen tidal alto, manteniendo una presión en la vía aérea baja manejando frecuencias respiratorias bajas y PEEP bajo. En el caso de que exista edema pulmonar, la PEEP debe elevarse para mantener una suficiente oxigenación, aunque debe manejarse con cuidado para no disminuir demasiado la precarga ventricular<sup>14</sup>.

- La última alternativa de estos enfermos, en caso de fallo de todos los intentos terapéuticos previamente descritos, es el soporte circulatorio mecánico. La técnica más usada en la edad pediátrica es la membrana de oxigenación extracorpórea o ECMO. Mucho menos extendido está el uso del balón de contrapulsación aórtico o de dispositivos externos de soporte ventricular izquierdo<sup>15</sup>.

### Disfunción ventricular derecha

La mayoría de los pacientes que desarrollan fallo ventricular derecho durante el postoperatorio de la cirugía de las cardiopatías congénitas son portadores de algún factor propiamente miocárdico o pulmonar, que predisponga a la aparición de dicho fallo. En otros casos, sin embargo, es secundario al manejo puramente quirúrgico.

### Etiología

Es multifactorial, y se cree que es debida a:

- Ventriculotomía derecha tras corrección de una tetralogía de Fallot con ampliación del tracto de salida

de ventrículo derecho con parche, cierre de una comunicación interventricular desde el ventrículo derecho, etcétera.

– Miocardio ventricular derecho ya alterado previamente a la cirugía por dilataciones o hipertrofias excesivas, miocardiopatías, hipertensión pulmonar, etc.

– Sobrecargas de volumen o de presión tras la cirugía debidas a cortocircuitos izquierda-derecha residuales, insuficiencia pulmonar grave, hipertensión pulmonar, primer tiempo de la operación de Norwood para la corrección del síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas, etcétera.

### Diagnóstico

En la tabla 5 se comentan algunos aspectos importantes del fallo postoperatorio del ventrículo derecho (VD).

La relación entre ambos ventrículos hace que una disfunción ventricular derecha lleve consigo secundariamente a un fallo del VI, poniéndose así de manifiesto los síntomas y signos propios del bajo gasto cardíaco, incluyendo los propios del examen físico, saturación de oxígeno disminuida, oliguria, etc. Además, el aumento de presión retrógrada provocará la aparición de hepatomegalia y edemas.

La ecocardiografía-Doppler puede demostrar la causa del fallo ventricular derecho, visualizando lesiones residuales, analizando la función y el tamaño del ventrículo derecho, y calculando el valor de la presión pulmonar.

Como en la disfunción ventricular izquierda, la exploración invasiva de la precarga y poscarga del ventrículo derecho mediante líneas de presión implantadas ya en el mismo quirófano será de gran utilidad para el manejo del fallo del VD durante el período postoperatorio.

### Tratamiento

– La opinión generalizada es que el VD es menos sensible al tratamiento con fármacos inotrópicos que el VI. Por tanto, se aconseja un abordaje del fallo ventricular derecho basado en el mantenimiento de una adecuada precarga y poscarga, aportando la suficiente cantidad de volumen para una adecuada función contráctil, y disminuyendo todo lo posible la resistencia a su eyección. Debe vigilarse la presión en AD. Valores mayores de 15 mmHg de presión venosa central deben manejarse con cautela por la posible aparición de hipertensión venosa y aumento de la permeabilidad capilar<sup>9</sup>.

– Cuando el uso de sustancias vasoactivas es ineludible, se suelen requerir dosis algo mayores que en el fallo del VI. Se sospecha una menor sensibilidad del VD a la acción de estas sustancias. Además, hay que tener en cuenta que, al contrario que en el lado izquierdo, buena parte del flujo coronario derecho se

produce en sístole, al ser un sistema de baja presión (en condiciones normales). El uso de las sustancias vasoactivas irá encaminado, por tanto, de manera fundamental, a elevar la presión arterial. Puede bastar el uso de la dopamina a dosis algo mayores que para el fallo de VI. A veces es preciso el uso de adrenalina o de fármacos que tengan también acción sobre la poscarga ventricular derecha, como la amrinona o la milrinona. La dobutamina parece menos eficaz en estos casos<sup>8,9</sup>.

– La relación entre los cambios en el manejo de la ventilación mecánica y la función cardíaca también se ponen de manifiesto en los casos de disfunción ventricular derecha<sup>9,14</sup>. Hay que tener en cuenta que la precarga de este ventrículo está en buena parte fuera del tórax (cavas), mientras que su poscarga (circulación pulmonar) es intratorácica. Además de un suficiente aporte de volumen, la precarga ventricular derecha se puede mejorar disminuyendo en lo posible la presión intratorácica. La disminución de la poscarga se describe en el apartado dedicado a la hipertensión pulmonar. En caso de precisar ventilación mecánica, se aconseja un volumen tidal alto, aunque menor que para la disfunción izquierda, con frecuencia respiratoria también baja, bajo valor de PEEP para mantener las resistencias vasculares pulmonares bajas, y un tiempo inspiratorio bajo en comparación con el espiratorio.

– Existen otras alternativas intraoperatorias en el tratamiento del fallo ventricular derecho. Una de ellas es dejar o crear una comunicación interauricular. Con esto, la aurícula derecha, sometida a presión elevada, quedará descomprimida, vaciando parte de su contenido en el atrio izquierdo. Las consecuencias son un aumento de llenado ventricular izquierdo y, por tanto, una mejor función y gasto cardíacos, aunque existirá una desaturación sistémica secundaria al cortocircuito derecha-izquierda interatrial. Otras maniobras pueden plantearse también dentro del quirófano como, por ejemplo, dejar el esternón abierto. El objetivo es favorecer el llenado ventricular derecho eliminando, o disminuyendo, el nivel de poscarga<sup>8,11</sup>.

– El uso de otras técnicas de sostén, como la ECMO, tiene las mismas indicaciones que para el fallo ventricular izquierdo.

## Hipertensión pulmonar

### Etiología

La hipertensión pulmonar (HTP) es un episodio que se presenta frecuentemente en el postoperatorio de la cirugía de las cardiopatías congénitas. En los pacientes en edad neonatal la elevada presión pulmonar intraútero debida al mayor desarrollo de la capa muscular de sus arteriolas pulmonares provoca un mayor riesgo de aparición de HTP tras la cirugía. Por otra parte, en los casos con cortocircuito izquierda-derecha y flujo pulmonar elevado, la aparición de crisis de HTP du-

rante el postoperatorio es relativamente frecuente. Estos episodios deterioran de manera aguda la ya de por sí alterada función del miocardio ventricular izquierdo. La consecuencia final es la hipoxia y el bajo gasto, con toda su sintomatología<sup>8,11-13</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico ha de hacerse demostrando una elevada presión en la arteria pulmonar. Es obvia, por tanto, la gran importancia de la implantación intraoperatoria de catéteres para la monitorización de la precarga (AD) del ventrículo derecho, así como de su poscarga (arteria pulmonar). La ecocardiografía-Doppler puede dar datos fiables de la presión sistólica del VD y de la arteria pulmonar.

### Tratamiento

El tratamiento de la HTP va encaminado a la reducción de la presión de la vasculatura pulmonar, y a la mejora de la función ventricular derecha adecuando su precarga y su contractilidad<sup>9,10</sup> (tabla 6).

1. Un primer paso para mejorar el gasto ventricular derecho será ofrecer a esta cavidad una suficiente precarga. En este sentido, la presión de la AD, mayor de lo normal en estos enfermos, ha de corresponderse con un volumen de llenado adecuado, para alcanzar cifras de presión venosa central de 15 mmHg o incluso mayores.

2. Se ha demostrado que los agentes inotropos como dopamina, dobutamina, adrenalina, etc., tienen sólo una limitada acción en este cuadro clínico. Por ello se aconseja un manejo terapéutico con fármacos que actúen directamente sobre la vasculatura pulmonar. Pero hay que decir que los intentos para manejar farmacológicamente la presión pulmonar no han tenido el éxito que en principio se suponía. Los fármacos más usados en la actualidad son los correspondientes al grupo de los inhibidores de la fosfodiesterasa como la amrinona y la milrinona. Otras sustancias como el isoproterenol o la tolazolina no se usan durante el período postoperatorio dados sus perniciosos efectos secundarios sobre el gasto cardíaco. Por último, las prostaglandinas, tanto la PGE<sub>1</sub> como la PGI<sub>2</sub> o prostaciclina, han sido usadas también para vasodilatar el árbol vascular pulmonar. No son tampoco sustancias selectivas, y producen también vasodilatación periférica con riesgo de episodios de hipotensión graves, que suelen resolverse aumentando el volumen intravascular.

3. En los últimos años han cobrado auge dos nuevas formas de tratar la HTP durante el postoperatorio:

- Vasodilatadores de acción inmediata. Aún poco usados, en este grupo se encuadran la adenosina y algunos compuestos ATP-like. No son sustancias selectivas del árbol vascular pulmonar. Actúan en segundos y

TABLA 6. Tratamiento de la hipertensión pulmonar

A) Estrategia de ventilación mecánica
1. Sedación y relajación
2. Aumentar la SatO <sub>2</sub> alveolar y arterial FiO <sub>2</sub> = 1 Ventilación con presión positiva
3. Alcalinización Administración de bicarbonato
4. Normalizar la PaCO <sub>2</sub> Ventilación con presión positiva Volumen tidal alto: 15-20 ml/kg Frecuencia respiratoria baja: 15-20 rpm Tiempo inspiratorio corto: < 0,75 s
5. Disminuir presión media de vía aérea PEEP bajo: 0-4 cmH <sub>2</sub> O Frecuencia respiratoria baja: 15-20 rpm
6. Ventilación con alta frecuencia
B) Fármacos
Óxido nítrico Amrinona/milrinona PGE <sub>1</sub>
C) ECMO

su vida media es también de ese orden. Su infusión en el ventrículo derecho produce una instantánea y fugaz vasodilatación pulmonar, desapareciendo sus efectos cuando alcanzan la circulación sistémica.

- Óxido nítrico. Su uso es altamente recomendable en los casos de crisis de HTP postoperatoria, sobre todo en los casos de cortocircuitos izquierda-derecha con HTP previa a la intervención. Incluso se aboga por su uso perioperatorio en los casos de mayor riesgo.

- Otra variante en el tratamiento farmacológico es extender el período anestésico hasta más allá de las primeras 24-48 h postoperatorias. La analgesia con fentanilo o fentanilo más midazolam es particularmente útil en los casos de HTP lábil. El bloqueo neuromuscular puede tenerse en cuenta en los casos de pacientes con gran agitación o con gran sensibilidad en los valores gasométricos (particularmente la PaCO<sub>2</sub>), favoreciendo un mayor control de los mismos y una menor incidencia de episodios de HTP.

4. Uno de los métodos más usados, y de mejores resultados, para combatir la HTP, es la manipulación del soporte ventilatorio mecánico<sup>9,10</sup>.

- El objetivo es incrementar el valor del pH, disminuyendo la PaCO<sub>2</sub>, y aumentando la PaO<sub>2</sub>, manteniendo en todo momento la menor presión intratorácica posible. Numerosos estudios han demostrado que valores de PaCO<sub>2</sub> de 20 mmHg y de pH de 7,6 ocasionan un claro descenso de la resistencia vascular pulmonar en niños con HTP. Otros autores demuestran que la administración de bicarbonato para mantener el pH en torno a 7,6, aun con PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg, provoca una disminución en la presión arterial pulmonar. También

es sabido que uno de los más potentes vasodilatadores pulmonares es el O<sub>2</sub> administrado a altas concentraciones, de ahí su gran utilidad tanto preoperatoriamente en la sala de hemodinámica como tras la intervención quirúrgica en la UCI.

– El manejo de la ventilación mecánica, comúnmente necesaria en estos casos de HTP, debe tener como objetivo la hiperventilación. Pero tiene varios aspectos a destacar:

- Ventilación con presión media de vía aérea lo más baja posible. Se puede conseguir con frecuencias respiratorias bajas y con tiempos espiratorios largos, para aumentar además el flujo pulmonar.

- Evitar zonas no ventiladas y sí perfundidas. Estos segmentos, con hipoxia relativa, son responsables de episodios de hiperresistencia vascular pulmonar. Para conseguir un aumento de los volúmenes ventilatorios sin elevar la presión en la vía aérea, se puede usar un volumen tidal alto y unos valores de PEEP suficientemente bajos (2-3 mmHg) para evitar atelectasias.

- El uso de la ventilación de alta frecuencia, que mantiene una PaCO<sub>2</sub> equilibrada, con presiones de vía aérea bajas y frecuencias respiratorias muy altas, es idealmente el mejor método para manejar a estos niños desde el punto de vista de la ventilación mecánica.

5. Por último, la ECMO, como último recurso ante un tratamiento refractario, tiene buenos resultados, sobre todo en neonatos con casos seleccionados de HTP durante el período postoperatorio.

## Lesiones residuales

### Etiología

La presencia de lesiones residuales debe ser sospechada en los casos de un postoperatorio anómalo, o cuando se presenten complicaciones que no se resuelven satisfactoriamente con el tratamiento habitual. Estas lesiones pueden dividirse en varias categorías: *a)* cortocircuito residual; *b)* estenosis o insuficiencia valvular residual; *c)* lesiones residuales anatómicas que forman parte del espectro anatómico de la cardiopatía base, y *d)* arritmias. Aunque no es propiamente una lesión residual, la arritmia puede ser consecuencia de la propia intervención quirúrgica, y provocar cuadros de bajo gasto cardíaco.

### Diagnóstico

El diagnóstico, además de beneficiarse de un examen físico exhaustivo en busca de soplos cardíacos nuevos o con intensidad distinta respecto al período preoperatorio, y de una exploración radiológica adecuada, debe basarse en el examen electrocardiográfico y ecocardiográfico y en el cateterismo cardíaco. Estas técnicas deben proporcionar todos los datos sobre la

magnitud de la lesión residual y su repercusión sobre la circulación pulmonar y sistémica. Generalmente, cortocircuitos residuales con Qp/Qs superior a 2 son mal tolerados, y debe de plantearse su corrección. Respecto a las estenosis residuales, si no son de gran intensidad, se toleran aceptablemente. No ocurre así con las insuficiencias valvulares, que suelen disminuir notablemente el gasto cardíaco, siendo preciso en ocasiones la reintervención para realizar una anuloplastia o incluso la implantación de una prótesis mecánica<sup>8,11-13</sup>.

No hay que olvidar un grupo de lesiones residuales que no son corregibles, que forman parte del complejo anatómico de la cardiopatía subyacente y que, a veces, son letales a pesar de una corrección quirúrgica correcta y de unos cuidados postoperatorios impecables.

En los últimos años, se han demostrado las excelencias de la ecocardiografía transesofágica como método de evaluación intraoperatoria de la corrección de las cardiopatías congénitas. Con el adecuado entrenamiento, la técnica tiene una gran sensibilidad y especificidad para la detección de problemas anatomofuncionales perioperatorios. Con su uso debe ser excepcional trasladar un enfermo a la UCI con un defecto residual significativo y/o susceptible de corrección en quirófano. La consecuencia lógica es una menor frecuencia de cateterismos y reintervenciones en el postoperatorio inmediato<sup>16</sup>.

La presencia de arritmias puede ensombrecer la marcha del postoperatorio de la cirugía en las cardiopatías congénitas. Se describirán dentro del apartado siguiente.

## PROBLEMAS ESPECÍFICOS

Son de extrema importancia, pues, aunque no relacionados a veces de manera directa con la cardiopatía ni con la intervención, alteran un normal postoperatorio, prolongando la mayoría de las veces la estancia en la UCI, circunstancia que obviamente aumenta la morbimortalidad del propio postoperatorio.

### Hemorragia postoperatoria

La incidencia de una hemorragia postoperatoria importante tras la cirugía de las cardiopatías congénitas se presenta en un 5 a un 10% de los casos aproximadamente y conlleva una morbilidad significativa e incluso contribuye a aumentar la mortalidad<sup>17</sup>.

### Sangrado quirúrgico

La posibilidad de un sangrado quirúrgico aumenta con la complejidad de la intervención (numerosas líneas de sutura y/o anastomosis, cirugías bajo hipotermia profunda, largos tiempos de circulación extracorpórea [CEC], etc.), la corta edad en la que se practica la operación, cirugías iterativas (paliativas previas, o

reintervenciones bajo CEC [*redo*]), o el que se trate de niños cianóticos.

Una hemorragia excesiva en presencia de un recuento plaquetario superior a 100.000 plaquetas/ $\mu$ l y pruebas de coagulación dentro de los límites de la normalidad hacen sospechar un sangrado de etiología quirúrgica.

Resulta obvio que es absolutamente imprescindible una meticulosa hemostasia durante todo el procedimiento quirúrgico y de forma especial antes de proceder al cierre del tórax, dado que un pequeño defecto puntual y localizado en la hemostasia quirúrgica es causa frecuente de hemorragia<sup>18,19</sup>.

### *Sangrado no quirúrgico*

#### *Factores coadyuvantes preexistentes en los niños:*

- Niños menores de 6 meses de vida tienen valores disminuidos en sangre de los factores de coagulación II, V, VII, IX, X, XI, XII y XIII, la precalicreína y el quinínogeno de alto peso molecular<sup>18</sup>.

- El tiempo de cefalina (tiempo parcial de trombo-plastina activado) se encuentra alargado desde el nacimiento hasta los 3-6 meses de edad<sup>17</sup>.

#### *Factores coadyuvantes propios de los niños con cardiopatías congénitas:*

- La mayoría de los neonatos cardiopatas tienen valores significativamente inferiores de factores de coagulación comparados con los recién nacidos sanos.

- Los cardiopatas de peso inferior a 10 kg presentan disminución de la agregación plaquetaria.

- Los niños cianóticos pueden tener trombocitopenia, disminución de la agregación plaquetaria, prolongación del tiempo de sangrado con recuento plaquetario normal e incluso coagulación intravascular diseminada (CID) crónica de baja intensidad. La gravedad de estas alteraciones hematológicas está directamente relacionada con el grado de policitemia. Los avances en el tratamiento quirúrgico corrector precoz de las cardiopatías congénitas hacen que cada vez se vean menos niños profundamente cianóticos y policitémicos. La corrección temprana evita la hipoxia y las alteraciones hematológicas producidas por la cianosis y la policitemia<sup>17,18</sup>.

- Algunos niños con cardiopatías no cianógenas presentan una pérdida adquirida del factor de Von Willebrand, que suele revertir al corregir quirúrgicamente la cardiopatía<sup>19</sup>.

#### *Factores coadyuvantes secundarios a la CEC:*

- La hemodilución que se produce en la CEC en niños provoca una gran dilución de los factores de coagulación<sup>18,19</sup>.

- La CEC y las bombas convencionales de rodillos -todavía las más utilizadas habitualmente para CEC en niños- producen trombocitopenia, más clara en

neonatos. Además, la CEC provoca un déficit de la función plaquetaria, al igual que algunas penicilinas semisintéticas empleadas como profilaxis antibiótica, así como la administración de prostaglandina E1 (PGE 1)<sup>18</sup>.

- Los niños, en general, pero sobre todo los neonatos y lactantes, tienen una mayor respuesta inflamatoria global frente a la CEC, lo que provoca, entre otras cosas, un claro aumento de la agregación plaquetaria<sup>18,19</sup>.

- Durante la CEC es necesario el empleo de heparina, un anticoagulante que evita la formación de coágulos por el contacto de la sangre con las superficies no endoteliales del circuito de CEC. La respuesta a la heparina es muy variable en neonatos, encontrándose tanto casos de sensibilidad excesiva como -más frecuentemente- de resistencia a la heparina, precisándose mayores dosis de heparina que pueden provocar una disminución de la agregación plaquetaria mediada por el colágeno, produciéndose en el postoperatorio inmediato un efecto «rebote» de la heparina. En otros neonatos, el aclaramiento de la heparina está lentificado por la inmadurez hepática y el efecto de la hipotermia sobre el metabolismo y la excreción de heparina. Por otra parte, aunque rara vez se produce en niños, la heparina puede inducir una trombocitopenia, en ocasiones grave<sup>18-20</sup>.

- Durante la CEC se produce un aumento de la fibrinólisis, más notable en los casos intervenidos bajo hipotermia profunda y parada cardiocirculatoria total<sup>18,19</sup>.

En general, se ha observado que los niños menores de 2 años de edad y/o de un peso inferior a 8 kg, las cirugías más complejas y los tiempos prolongados de CEC presentan una mayor incidencia de hemorragia postoperatoria excesiva y requieren más transfusiones de sangre<sup>18-21</sup>.

### *Aproximación terapéutica*

El tratamiento de la hemorragia postoperatoria, así como el ahorro de transfusiones de sangre de banco, se inicia de forma «profiláctica» en el preoperatorio, siempre que sea posible, y la situación y características del niño lo permitan.

#### *Sugerencias preoperatorias:*

- En niños mayores y adolescentes programados, no urgentes, pueden desarrollarse técnicas de autotransfusión, para tratar de evitar los riesgos y complicaciones derivadas del uso de sangre de banco de donantes anónimos (reacciones alérgicas, hemólisis, fiebre, infecciones bacterianas y/o virales, etc.)<sup>17</sup>.

- En cianóticos policitémicos, puede ser de utilidad la práctica de una sangría preoperatoria reemplazando isovolumétricamente la sangre total extraída por plasma u otra solución coloidal o cristaloidal para alcanzar

una hemoglobina inferior a 20 g/100 ml o un valor hematocrito inferior al 65%<sup>17,22</sup>.

– Siempre que sea posible, debe suspenderse la antiagregación con aspirina una semana antes de la intervención<sup>18</sup>.

– En niños anticoagulados con acenocumarol (Sintrom®, Novartis Farmacéutica, S.A., Barcelona, España) debe suspenderse éste 3-4 días antes de la intervención, pasando simultáneamente al empleo de heparina como anticoagulante. Si no es posible este cambio de método de anticoagulación desarrollado a lo largo de 3-4 días por la urgencia del caso y el niño sigue con dicumarínicos, debe administrarse vitamina K<sub>1</sub> (fitomenadiona), que es un antagonista de los anticoagulantes dicumarínicos.

– Administración de vitamina K<sub>1</sub> preoperatoria en neonatos.

#### *Sugerencias intra y postoperatorias:*

– En niños menores de 2 años de edad, utilizar siempre que sea posible sangre fresca de menos de 48 h para el cebado del circuito de CEC<sup>18</sup>.

– El empleo de circuitos completos revestidos de heparina (*heparin coated* o *heparin bonded*) tipo Carmeda BioActive Surface (Carmeda, Medtronic Co., Minneapolis, MN, EE.UU.) o similares mejora de forma significativa la respuesta inflamatoria en niños (menores concentraciones de E-selectina, valores inferiores de betatromboglobulina, menores valores pico del complejo terminal del complemento, valores inferiores de elastasa y disminución de la respuesta proinflamatoria demostrada por los menores valores plasmáticos de IL-6 y C5b-9)<sup>23</sup>, pero por ahora no parece haber presentado una reducción significativa de la hemorragia postoperatoria, ni una menor necesidad de heparina durante la CEC convencional, pareciendo todavía una medida prudente el empleo de heparinización total convencional, aunque se usen estos sistemas<sup>18</sup>.

– Algo parecido podemos señalar respecto al empleo de la bomba centrífuga BioMedicus BioPump BP 50 o BP 80 (BioMedicus Inc., Eden Prairie, MN, EE.UU.), cuyo uso en CEC convencional en niños produce menos hemólisis, menor agregación plaquetaria, menor respuesta inflamatoria y mejor función renal<sup>24</sup>, pero por ahora no se ha probado de forma significativa que reduzca las necesidades transfusionales.

– Al inicio de la CEC, recoger el drenado inicial de las venas cavas (sangre autóloga «fresquísima» heparinizada) en una bolsa de sangre para transfusión, para su ulterior reinfusión al finalizar la intervención. Esta sangre tiene mucho menos dañados sus elementos formes, especialmente los hematíes y las plaquetas.

– El empleo de ultrafiltración dilucional convencional durante la CEC elimina el exceso de líquidos, pero sobre todo el uso prácticamente universal –salvo contados centros que no creen en ello– de la ultrafiltración modificada post-CEC<sup>19</sup> (conocida comúnmente como

MUF o ultrafiltración GOSH, del inglés *modified ultrafiltration* o *Great Ormond Street Hospital ultrafiltration*) aporta las siguientes ventajas:

- Reduce el agua corporal total, elevando el hematocrito y disminuyendo las necesidades transfusionales.

- Disminuye la respuesta inflamatoria al sacar del plasma muchos mediadores de la inflamación.

- Aumenta las concentraciones de fibrinógeno, factores de coagulación y otras proteínas plasmáticas, atenuando con ello la coagulopatía dilucional que se produce durante la CEC en niños, especialmente en neonatos y lactantes, disminuyendo el drenado postoperatorio.

- Mejora la distensibilidad pulmonar post-CEC al reducir el agua del pulmón.

- Mejora el metabolismo cerebral posthipotermia profunda y parada cardiocirculatoria.

- Disminuye la duración del soporte respiratorio y la estancia en la UVI en los neonatos, en los pacientes con hipertensión pulmonar preoperatoria y en aquellos casos complejos y sometidos a tiempos de CEC prolongados<sup>19,25,26</sup>.

– El recalentamiento adecuado y el mantenimiento de la normotermia constituyen una de las primeras medidas a tomar para paliar las pérdidas sanguíneas excesivas, ya que el frío disminuye la función plaquetaria<sup>18,19</sup>. Más aún, en el quirófano y en el postoperatorio inmediato, toda la sangre que se administre a los niños se debe administrar debidamente calentada. Cuando se transfunden cantidades importantes de sangre citrada, debe administrarse cloruro cálcico para evitar la potencial depresión miocárdica que puede provocar el CPD.

– Reversión adecuada de la heparina mediante protamina, de acuerdo con los controles de Hemochron (International Technidyne Corporation, Edison, NJ, EE.UU.)<sup>18</sup>. Sin embargo, algunos estiman que el ACT no es adecuado para monitorizar la anticoagulación en neonatos, porque la prolongación del ACT se produce «artificialmente» por la hemodilución excesiva que tiene lugar en el neonato<sup>27</sup>.

– En el postoperatorio más inmediato puede ser necesario administrar muy lentamente una pequeña dosis adicional de protamina (0,15-0,25 mg/kg), para neutralizar adecuadamente el efecto de la heparina, si el paciente está sangrando y el tiempo de cefalina está prolongado, pero no olvidemos que el exceso de protamina puede, asimismo, inducir una coagulopatía; por tanto, lo ideal sería medir los valores de heparina circulante como guía para su eventual neutralización con protamina, pero habitualmente no se dispone «a pie de cama» de la tecnología analítica para medir los valores de heparina en plasma.

– Deben mantenerse unas cifras mínimas de hemoglobina superiores a 10 g/100 ml en pacientes corregidos y sin signos de bajo gasto cardíaco ni insuficiencia cardíaca y superiores a 12 g/100 ml, en los que no cumplen estas premisas citadas<sup>18</sup>.

- La transfusión de sangre total fresca (< 48 h), debidamente radiada para matar los linfocitos, se ha comprobado que disminuye el sangrado postoperatorio, comparada con la administración por separado de concentrados de hemáties, PFC y plaquetas, sobre todo en niños menores de 2 años de edad<sup>18</sup>.

- Aunque no hay estudios que demuestren claramente los efectos beneficiosos de la administración «profiláctica» o empírica de plaquetas en niños tras finalizar la CEC y revertir la heparina con protamina, muchísimos grupos las transfunden de rutina y pensamos que su uso empírico puede estar plenamente justificado en neonatos y lactantes, sobre todo en aquellos casos en los que se aprecia hemorragia, en principio no quirúrgica, habiéndose neutralizado adecuadamente la heparina, y en los que no es posible obtener de inmediato un recuento plaquetario, ni sangre fresca de menos de 48 h<sup>18,19</sup>. Si el recuento plaquetario es inferior a 100.000 plaquetas/ $\mu$ l, está plenamente justificada la administración de unidades de plaquetas, en caso de hemorragia.

- Respecto a la infusión de PFC, sólo se debe emplear empíricamente si después de la administración de plaquetas persiste el sangrado. Sí está indicado su empleo en intervenciones urgentes en pacientes anticoagulados con dicumarínicos a los que no se les ha podido retirar el acenocumarol con anterioridad y de forma adecuada, así como en casos de déficit de vitamina K, cuando la situación no permite esperar la respuesta a su administración i.v., que tarda de 6 a 8 h en producirse<sup>18,19,28</sup>.

- En niños, especialmente en neonatos y lactantes que sangren y tengan los tiempos de protrombina y cefalina alargados 1,5 veces por encima de los valores normales, puede en ocasiones ser de mayor utilidad la administración de crioprecipitados, en vez de la infusión de PFC, por su mayor concentración de factores de coagulación y menor cantidad a infundir, evitando con ello la posible sobrecarga de volumen<sup>18-21</sup>.

- Si el estado hemodinámico lo permite, el uso de cierto valor de PEEP (presión positiva espiratoria final) en la asistencia respiratoria proporcionada por el respirador puede ejercer un cierto efecto benéfico sobre la hemorragia ligera de carácter venoso, al ejercer una teórica «compresión mediastínica interna», pero su utilidad clara no ha sido establecida en niños<sup>18</sup>.

Pero, repetimos una vez más, la mejor y primera medida a tomar para evitar la hemorragia postoperatoria excesiva es una cuidadosa homeostasia quirúrgica, pudiendo ser de utilidad, en ocasiones, los hemostáticos tópicos tipo Tissucol® (Immuno AG, Viena, Austria) o Surgicel® (Johnson & Johnson International, Bruselas, Bélgica), u otros como la trombina o la aprotinina (Trasylo®) empleados de forma tópica (véase más adelante).

## Agentes farmacológicos

*Aprotinina (Trasylo®, Bayer AG, Leverkusen, Alemania).* La aprotinina es un polipéptido básico de 16 aminoácidos diferentes que forman una cadena de 58 radicales aminoácido y que tiene un peso molecular de 6.512 dalton. Se empezó a usar en CEC para disminuir la incidencia del síndrome posperfusión, observándose con sorpresa una drástica reducción del sangrado intra y postoperatorio con su uso. De esta forma, inicialmente casual, se ha constituido en el fármaco más utilizado y eficaz en este sentido, en los servicios de cirugía cardiovascular del adulto de todo el mundo<sup>29,30</sup>.

La aprotinina es un inhibidor de la tripsina, la plasmina, el complejo plasmina-estreptocinasa, la calicreína y la quimotripsina. Posee, asimismo, actividad antifibrinolítica directa e indirecta, protege el fibrinógeno, los factores de coagulación V y VIII, las alfa 2-globulinas séricas y la función plaquetaria<sup>29,30</sup>.

La monitorización de la anticoagulación durante la CEC en presencia de aprotinina debe hacerse siempre con el método kaolín-ACT y no con el clásico celite ACT<sup>29,30</sup>.

El producto comercializado (Trasylo®) contiene 1,4 mg/ml de aprotinina, que equivalen a 10.000 unidades inactivadoras de calicreína (KIU).

La aprotinina, al tratarse de una proteína extraña, posee propiedades antigénicas, por lo que puede producir reacciones alérgicas, sumamente raras y excepcionales cuando se administra por vez primera (< 0,01%), pero que pueden ser más frecuentes y graves en aquellos casos previamente sensibilizados por una primera exposición al Trasylo® en una intervención previa, sobre todo si ésta ha tenido lugar menos de 200 días antes (0,22-10% de reacciones alérgicas en la segunda exposición según las diferentes series)<sup>29,30</sup>.

Por este motivo, resulta obligada la práctica de un «test» de prueba de reacciones alérgicas en todos los niños, administrando i.v. muy lentamente (30-60 s) una minidosis de 1,4 mg (1 ml) y comprobar que no se produce ninguna reacción alérgica o desfavorable en un plazo de 5-10 min, antes de pasar a administrar la dosis inicial.

Si es posible, debería evitarse la reexposición al Trasylo® en menos de 6 meses, pero si se considera imprescindible su uso en estas circunstancias, deben extremarse las medidas de precaución, adoptando las siguientes<sup>29</sup>:

- No administrar la minidosis de «test» de prueba hasta que el cirujano cardiovascular esté en condiciones de iniciar la CEC inmediatamente, en el caso de que se produjera una situación de grave colapso circulatorio por shock anafiláctico (no hay que olvidar que en algunas reintervenciones el tiempo entre la incisión de la piel y el comienzo de la CEC puede estar muy prolongado por las adherencias que pueden dificultar enormemente la disección).

TABLA 7. Indicaciones del Trasylol® en CEC en niños

Clase Ia
Reintervenciones en niños mayores de un año y/o con más de 10 kg de peso
Cianóticos con trastornos de la coagulación preoperatorios de más de un año y/o con más de 10 kg de peso
Trasplante pulmonar y cardiopulmonar
Retrasplante cardíaco o primer trasplante cardíaco con cirugía cardíaca previa
Niños antiagregados con aspirina no suspendida 7 días antes y/o anticoagulados con Sintrom® no reemplazado por heparina 3-4 días antes de la intervención
Clase Ib
Cirugías complejas como el <i>switch</i> arterial de Jatene o el Norwood
Primera y segunda indicaciones de la clase Ia, en neonatos, lactantes o con menos de 10 kg de peso
Niños con cardiopatías congénitas cianóticas y CEC superior a 60 min
Clase III
Exposición previa al Trasylol® inferior a 200 días y sobre todo inferior a un mes
Contraindicación absoluta si el «test» de reacciones alérgicas es positivo

– Si el «test» de prueba es negativo, administrar al paciente:

- Dexametasona (1 mg/kg).
- Bloqueantes H<sub>1</sub>/H<sub>2</sub>: cimetidina (5 mg/kg) y clemastina (0,03 mg/kg).
- Maleato de dexclorfeniramina (Polaramine®) una ampolla de 5 mg, si no se trata de un prematuro o un neonato.

– Los estudios sobre el empleo del Trasylol® en cirugía cardíaca infantil son difíciles de interpretar –al margen de sus resultados contradictorios en ocasiones– porque presentan numerosas variables y diferencias. Aunque los hallazgos respecto a pérdidas sanguíneas y menor utilización de transfusiones de sangre no son tan convincentes como los obtenidos en adultos, sí parece producirse una tendencia general hacia una, al menos moderada, reducción de la hemorragia postoperatoria, un campo operatorio más limpio de sangre y seco, un tiempo más corto entre la finalización de la CEC y el cierre total del tórax y una menor necesidad de transfusiones, hechos que son más notorios en reintervenciones<sup>29</sup>.

Por otra parte, parece existir ya un consenso generalizado sobre la elevada seguridad del uso de la aprotinina en niños, incluso en lactantes intervenidos bajo hipotermia profunda y parada cardiocirculatoria<sup>29,30</sup>, existiendo servicios que lo utilizan casi de forma rutinaria en prácticamente todas las intervenciones (tabla 7).

Respecto a la posología, en niños se han utilizado dosis muy variables, existiendo básicamente dos protocolos, el llamado de «baja dosis» y el más habitual, conocido como de «alta dosis», que hoy día parece ser

TABLA 8. Protocolos para la dosificación de la aprotinina en niños

A) Protocolo original Hammersmith Hospital (HH) <sup>31</sup>
«Alta dosis» para niños y adolescentes con más de 1,16 m <sup>2</sup> de superficie corporal (SC)
Dosis inicial = 280 mg en 20-40 min
«Cebado» bomba CEC = 280 mg
Dosis de mantenimiento = 70 mg/h, hasta franca disminución del sangrado
B) Protocolo HH modificado ajustado a SC <sup>32</sup>
«Alta dosis» > 1,16 m <sup>2</sup> SC
Dosis inicial = 280 mg/m <sup>2</sup> en 20-40 min
«Cebado» bomba CEC = 280 mg/m <sup>2</sup>
Dosis de mantenimiento = 70 mg/h, hasta franca disminución del sangrado
C) Protocolo «alta dosis» (niños < 1,16 m <sup>2</sup> de SC) <sup>19</sup>
Dosis inicial = 240 mg/m <sup>2</sup> administrados durante 30-40 min
«Cebado» bomba CEC = 240 mg/m <sup>2</sup>
Dosis de mantenimiento = 56 mg/m <sup>2</sup> /h, hasta franca disminución del sangrado
D) Protocolo «alta dosis» Deutsches Herzzentrum (DH) <sup>33</sup>
Bolos pre-CEC = 4,2 mg/kg (3 ml/kg)
«Cebado» CEC = hasta completar más de 70 mg (500.000 KIU)
E) Protocolo «baja dosis» DH <sup>33</sup>
Bolos pre-CEC = 2,1 mg/kg (1,5 ml/kg)
«Cebado» CEC = 2,1 mg/kg (1,5 ml/kg)
F) Protocolo «baja dosis» GOSH <sup>9</sup>
Bolos pre-CEC = 1 ml/kg (1,4 mg/kg)
«Cebado» CEC = 1 ml/kg (1,4 mg/kg)
Post-CEC = 1 ml/kg/h, hasta franca disminución del sangrado

el más adecuado para manipular adecuadamente la hemostasia y actuar también modulando la respuesta inflamatoria global. Sin embargo, dentro de estos dos existen numerosas variantes de dosificación, siendo los protocolos más empleados en niños los que se presentan en la tabla 8.

También se ha aplicado de forma tópica con resultados favorables en cuanto a la hemorragia localizada, al inhibir localmente la fibrinólisis<sup>34</sup>.

Ácido *epsilon*-aminocaproico (EACA) y ácido tranexámico. El EACA y el ácido tranexámico son dos anti-fibrinolíticos sintéticos. Parece ser que ambos reducen el sangrado postoperatorio inmediato en niños con cardiopatías congénitas cianóticas y con tiempos de CEC superiores a 60 min, pero no en cardiopatías acianóticas ni en reintervenciones<sup>18,19</sup>.

El EACA se emplea a una dosis de 75-150 mg/kg en la inducción anestésica, seguidos de una infusión i.v. continua durante la intervención a 10-15 mg/kg/h.

En el postoperatorio puede ser de utilidad, en ocasiones, la administración de una dosis única de 100 mg/kg de EACA si hay evidencia de fibrinólisis y persiste el sangrado.

El ácido tranexámico es mucho más potente que el EACA. Se suele administrar una dosis única de 50 mg/kg en la inducción anestésica.

En el período postoperatorio, en presencia de fibrinólisis activa y hemorragia persistente puede administrarse una dosis de 15-25 mg/kg de ácido tranexámico, que puede repetirse a las 8 h, en caso de persistir el cuadro.

De cualquier forma, se requieren muchos más estudios sobre ellos en niños para establecer de una forma más definitiva su eficacia y, sobre todo, su seguridad<sup>18</sup>.

**Desmopresina.** Sus teóricos beneficios no han sido demostrados en absoluto en niños y, más aún, la mayoría de los autores desaconsejan por completo su empleo en éstos, especialmente en cianóticos, ya que puede producir una marcada hipotensión por una gravísima reducción de las resistencias vasculares periféricas e incluso desencadenar crisis hipoxémicas graves si se emplea antes de iniciar la CEC en situaciones tipo Fallot, motivo por el cual algún grupo de médicos que la emplea esporádicamente administra la desmopresina al finalizar la CEC a una dosis de 0,3 µg/kg<sup>17-19</sup>.

Teóricamente podría ser de utilidad con las debidas reservas mencionadas en casos de hemofilia A, en algunas formas de enfermedad de Von Willebrand, o en pacientes antiagregados con aspirina<sup>17-19</sup>.

### Reintervenciones quirúrgicas

Existen múltiples protocolos sobre cuándo reintervenir a un niño por hemorragia, pero quizás el más sencillo, más fácil de recordar y más universalmente aceptado es el de reoperar al niño si sangra por encima del 10% de su volumen sanguíneo total en una hora, o bien del 5% de su volemia total por hora, durante 3-4 h consecutivas<sup>17-19,22</sup>. La volemia total se estima aproximadamente en:

- 85 ml de sangre/kg en niños menores de 10 kg de peso.
- 80 ml de sangre/kg en niños menores de 10 y 20 kg de peso.
- 75 ml de sangre/kg en niños con un peso corporal superior a 20 kg<sup>22</sup>.

No reintervenir en el momento oportuno puede originar un cuadro grave de taponamiento o hacer necesarias transfusiones de sangre de donantes con sus consabidos problemas. Aunque no se hallen puntos concretos de sangrado, la sola limpieza y evacuación de coágulos del tórax mejora la situación ya que evita la activación local de la fibrinólisis producida por los coágulos y se rompe el círculo vicioso: hemorragia, formación de coágulos, fibrinólisis y nuevamente hemorragia<sup>18</sup>. Por tanto, podemos señalar que ante la duda hay que reoperar.

Hay que prestar especial atención tanto a aquellos casos que paran muy bruscamente de sangrar (descartar la posible obstrucción de los tubos de drenaje por coágulos), como a los que, habiendo dejado de sangrar

prácticamente, presentan de forma brusca una hemorragia importante<sup>18,19</sup>.

El taponamiento cardíaco es una de las complicaciones más graves de la hemorragia postoperatoria. En la población infantil, no siempre se presenta bajo los signos considerados como clásicos (presión arterial baja, presión venosa central elevada, pulso paradójico y ensanchamiento mediastínico superior en la radiografía de tórax), sino que con frecuencia aparece tan sólo como una situación de bajo gasto cardíaco –tan habitual por otra parte en el postoperatorio de muchas cardiopatías– y no atribuyéndose por ello a una situación de pretaponamiento, o taponamiento propiamente dicho. El diagnóstico de certeza lo establece la ecocardiografía, pero cuando ésta no está disponible «a pie de cama» y se sospecha de forma fundada un cuadro de taponamiento, debe procederse sin demora a la reapertura. En casos extremos, puede ser necesario abrir urgentemente la parte inferior de la herida en la propia UVI, para aliviar el taponamiento y evitar la muerte inminente.

### Sistema nervioso central

El significativo descenso de la mortalidad en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas ha permitido descubrir un mayor número de secuelas neurológicas que se producen tras la corrección quirúrgica<sup>35,36</sup>. Las alteraciones del SNC que se observan en el postoperatorio pueden encuadrarse en varios apartados:

- Anomalías anatómicas preexistentes, asociadas o no a la propia cardiopatía.
- Anomalías no relacionadas con la cirugía: embolias paradójicas, infecciones, etc.
- Anomalías directamente relacionadas con la intervención. Es lo más frecuente, sobre todo en los casos en que se ha empleado hipotermia profunda y parada circulatoria. Esta técnica se usa cada vez con más frecuencia, sobre todo en niños pequeños. En cuanto a la parada circulatoria, se habla de un margen de seguridad a partir del cual el daño cerebral es muy probable. Muchos autores cifran en 45 min el tiempo máximo de parada, pero en general es muy variable.

Los factores a tener en cuenta a la hora de valorar la posibilidad de aparición de una alteración neurológica grave son la duración del *bypass*, el tiempo de parada circulatoria, la intensidad de la hipotermia, el tipo de oxigenador usado y el correcto manejo del pH durante el enfriamiento.

El daño cerebral, si se produce, suele ser multifactorial. No obstante, existe poca información en el ámbito pediátrico, y los conocimientos que se tienen en el adulto no deben ser extrapolados.

Los grupos sindrómicos que se presentan con mayor frecuencia son el edema cerebral, las convulsiones y la coreoatetosis.

## Edema cerebral

El edema cerebral se presupone cuando la CEC ha sido larga, sobre todo en los neonatos. Suele deberse a lesiones difusas de carácter hipóxico-isquémico. Es característico un enlentecimiento difuso en el EEG. Aunque sin demostrada eficacia, se suelen administrar dexametasona y fenobarbital.

## Convulsiones

La aparición de convulsiones es la complicación neurológica más frecuente tras la cirugía. La incidencia se sitúa en un 4-25% según los autores. Esta gran variabilidad tiene explicación. La incidencia de convulsiones, etiquetadas así exclusivamente desde un punto de vista clínico, suele sobrestimarse ya que se etiquetan como tales muchos movimientos anómalos que realizan sobre todo neonatos y lactantes. Por otra parte, la incidencia con constatación electroencefalográfica puede quedar subestimada, debido en parte al frecuente estado de sedación y parálisis en que se encuentran estos enfermos. El control de las convulsiones suele ser sencillo y el tratamiento médico eficaz.

## Coreoatetosis

La coreoatetosis continúa siendo una enfermedad enigmática, que aparece tras cirugía con *bypass* con o sin hipotermia o parada circulatoria. La baja edad del niño, la realización de hipotermia y parada circulatoria, y la hipoxia crónica preoperatoria son factores que favorecen la aparición de este cuadro clínico, cuyo tratamiento (haloperidol) tiene una eficacia muy variable.

En cualquier caso, toda alteración neurológica exige, habitualmente, además de una exhaustiva exploración del SNC, la realización de EEG, potenciales evocados de tronco, RM y TAC.

## Pulmones

### *Paresia/parálisis diafragmática*

La paresia/parálisis diafragmática puede ocasionar o perpetuar una situación de fallo respiratorio que impida una adecuada supresión del respirador. No es muy frecuente y se presenta, sobre todo, en recién nacidos y lactantes pequeños, que adolecen de una musculatura torácica accesoria suficientemente desarrollada. Es una complicación posquirúrgica que puede aparecer en múltiples situaciones de riesgo:

- Necesidad de disecar una o varias ramas pulmonares más allá del hilio: Fallot.
- Manipulación de vena cava superior: Glenn bidireccional.
- Desinserción de fístulas sistémico-pulmonares tipo Blalock-Taussig.

- Punción percutánea de vena yugular interna.
- Reoperaciones con adherencias que aumentan la laboriosidad del procedimiento.
- Bolsas de agua fría para la hipotermia. Suele producir parálisis transitoria.

La radiografía simple de tórax revela una anormal elevación del diafragma afectado. La visión por radioscopia de la movilidad diafragmática suele ser suficiente para el diagnóstico. A menudo el enfermo recupera buena parte de dicha movilidad de forma espontánea. Si la ventilación mecánica se perpetúa y no tolera intentos de extubación de forma reiterada, se ha de planear la plicatura del hemidiafragma afectado.

### *Aumento en la resistencia de la vía aérea*

Hay muchas causas por las que puede aparecer una disminución de la permeabilidad o un aumento en la resistencia de la vía aérea:

- Aumento de secreciones bronquiales. Muy frecuente, sobre todo en niños pequeños. Se produce por una inflamación de la mucosa por hiperemia y edema. Deben efectuarse aspirados bronquiales repetidos, vigilando estrechamente la aparición de foco infeccioso pulmonar (cultivos de broncoaspirado bronquial, radiografía de tórax, etc.).
- Estridor postextubación. También es algo más frecuente en lactantes, sobre todo si han tenido antecedentes de laringitis o laringotraqueítis. En algunos centros se administra una dosis de corticoides inmediatamente antes de la extubación. Si el estridor aparece, lo mejor es tratarlo con adrenalina racémica en nebulizador. Hay que tener presente que puede existir daño de las cuerdas vocales en algunas operaciones en las que se manipule cerca del nervio recurrente.

- Broncospasmo. Puede aparecer en cualquier momento durante la ventilación mecánica, sobre todo en los lactantes. Supone un notable empeoramiento del grado de oxigenación y conlleva habitualmente un aumento de la presión pulmonar. Se suelen usar broncodilatadores, tanto administrados en forma de aerosol, oral o intravenosa, teniendo presente que ocasionan taquicardia. Desde el punto de vista de la asistencia ventilatoria, se aconseja un manejo con volumen tidal bajo y frecuencia respiratoria baja.

- Edema pulmonar, neumonía, atelectasia. Complicaciones comunes durante el postoperatorio. Se tratarán con medidas habituales: antibioterapia, nebulización y fisioterapia.

- Derrame pleural y ascitis. No son frecuentes. Su aparición puede ser signo de insuficiencia cardíaca como, por ejemplo, tras una ventriculotomía derecha con cortocircuito residual izquierda-derecha. También pueden ser muy persistentes, bilaterales, ocasionando una prolongada estancia hospitalaria del enfermo,

como ocurre en algunos casos de operaciones tipo derivación cavo o atrio-pulmonar.

## Riñón

Tres son los principales factores de riesgo para la aparición de insuficiencia renal postoperatoria: *a)* gasto cardíaco postoperatorio bajo; *b)* tiempo de *bypass* largo (se habla de un margen de hasta 180 min), y *c)* presencia de disfunción renal preoperatoria.

La presencia de insuficiencia renal se asocia con mortalidad elevada, sobre todo en neonatos. Produce un gran desequilibrio iónico (hiperpotasemia, hiponatremia, hipocalcemia, etc.) y, en general, de todo el metabolismo. Deben corregirse estos desequilibrios, manteniendo un suficiente soporte cardiotónico-diósmico, y regulando las dosis de fármacos según el grado de insuficiencia renal establecido, siendo en este sentido de gran utilidad la monitorización de los valores séricos de aquellos con potencialidad de ocasionar toxicidad tanto a nivel propiamente renal (p. ej., antibióticos), como general (digital, etc.).

Si el fallo renal persiste, se valorará la indicación de diálisis peritoneal o hemofiltración continua arteriovenosa o venovenosa<sup>37</sup>:

- La diálisis peritoneal es la técnica de depuración más usada. Sus indicaciones se detallan en la tabla 9. El catéter intraabdominal es de fácil implantación y los resultados son buenos. La complicación más común es la obstrucción del catéter. También pueden aparecer hiperglucemia e infección.

- Se han constatado excelentes resultados con la hemofiltración. La técnica más usada es la hemofiltración arteriovenosa continua, que utiliza el gradiente de presión existente entre la arteria y la vena del paciente, para hacer pasar la sangre a través de un dializador de baja resistencia y extraer líquido, electrolitos y solutos no ligados a proteínas y con peso molecular inferior a 50.000 daltons. Sus indicaciones son similares a las de la diálisis peritoneal. Instaurada durante unas horas o días, a un ritmo de 20-100 ml/h, consigue corregir la hipervolemia, lográndose entonces un margen suficiente para aumentar el aporte calórico. Las ventajas sobre la diálisis y la hemodiálisis, así como sus inconvenientes, se describen en la tabla 10.

## Tracto gastrointestinal

Aunque con frecuencia no se tiene en cuenta suficientemente, una adecuada nutrición del niño operado de cardiopatía congénita es de enorme importancia para un postoperatorio más benigno. Con frecuencia, estos pacientes tienen la exigencia de un reducido aporte de líquidos. La consecuencia suele ser un inadecuado aporte calórico en unos pacientes con unas necesidades aumentadas tras la cirugía.

**TABLA 9. Indicaciones de instauración de diálisis peritoneal**

---

Uremia: urea mayor de 200 mg/dl
Desequilibrio electrolítico que ponga en riesgo la vida del paciente (hiperpotasemias graves)
Acidosis metabólica intratable
Desequilibrio de fluidos que pueda precipitar la aparición de edema pulmonar
Restricción del aporte de líquidos que reduzca el aporte calórico a cantidades inaceptables
Otras situaciones metabólicas comprometidas: hipernatremia, hipercalcemia, hiperfosforemia, coma hiperamonémico, otras metabolopatías, coma hepático, grandes quemados y traumatizados

---

(Es suficiente que exista una condición para sentar la indicación)

---

**TABLA 10. Ventajas y desventajas de la hemofiltración arteriovenosa continua**

---

Ventajas sobre la diálisis peritoneal
Balance de líquidos más predecible
Posibilidad de mayor balance negativo sin riesgo de hiperglucemia
No produce alteraciones respiratorias
Se puede utilizar en cirugía abdominal
Ventajas sobre la hemodiálisis
Menos alteraciones hemodinámicas
Puede utilizarse en pacientes muy pequeños
Inconvenientes
Precisa cambio de filtro cada 36-72 h
Necesita canalización arterial: riesgo de sangrado, aneurismas, isquemia distal, embolias
Requiere heparinización
Menor capacidad de aclaramiento de urea y de creatinina que la diálisis y la hemodiálisis
Alteraciones electrolíticas: acidosis metabólica, hipoglucemia

---

Con la aparición de ruidos hidroaéreos abdominales, se iniciará una alimentación líquida que suele estar basada en productos lácteos. En el recién nacido y lactante, es conveniente comenzar por sonda nasogástrica, ya sea de forma discontinua o a débito continuo (NEDC). La tolerancia con esta técnica suele ser excelente.

La nutrición parenteral se suele indicar, tras las primeras 48 h del postoperatorio, ante la imposibilidad de otra forma de aporte calórico. Tiene la ventaja de poder administrar una suficiente y creciente cantidad de calorías, con un volumen relativamente pequeño. Con el paso de los días, el intestino irá recobrando su función normal, pudiéndose pasar a alimentación enteral.

En el tracto gastrointestinal, las complicaciones más frecuentes son las derivadas de sangrado a cualquier nivel del mismo. Es rutinario el uso de antirreceptores H<sub>2</sub> en el postoperatorio inmediato. Además, se suelen usar el sucralfato, los antiácidos orales, etc.

Aunque se trata de un cuadro que aparece típicamente en el prematuro, la enterocolitis necrosante tiene riesgo de aparecer en el marco de una cardiopatía congénita, como aquellas en las que se produce «robo mesentérico» (*ductus*, insuficiencia aórtica grave, presencia de una fístula sistemicopulmonar) o, por el contrario, hipoperfusión mesentérica (coartación, obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo), o tras una cateterización umbilical o femoral prolongada.

## Infecciones

Es frecuente que aparezca fiebre tras la cirugía extracorpórea de las cardiopatías congénitas. Puede durar incluso varios días sin que se logre demostrar verdadera infección. Es rutinario el uso de una cefalosporina durante 24-48 h a modo de profilaxis.

Si aparece sepsis, ésta suele tener un origen pulmonar (sobre todo en intubaciones prolongadas) o vascular (se aconseja no demorar más de 7-10 días la retirada de los catéteres intravenosos). Tiene una mortalidad elevada.

La mediastinitis tiene una incidencia aproximada del 2% de los postoperados. La reoperación por lesiones residuales o la reexploración por sangrado son los factores de mayor riesgo. Es característica la aparición de una inestabilidad en la palpación esternal, en el contexto de fiebre y leucocitosis. El germen responsable suele ser *Staphylococcus*, y el tratamiento debe ser agresivo, con tratamiento antibiótico a altas dosis e incluso desbridamiento quirúrgico.

## Corazón

### Arritmias

La aparición de trastornos del ritmo cardíaco durante el postoperatorio es siempre un evento indeseable que puede complicar la evolución de este período<sup>8,10,11</sup>. La aparición de estas arritmias cardíacas puede relacionarse con múltiples factores:

- Procedimiento quirúrgico: bloqueo AV completo tras corrección de una comunicación interventricular.
- Cardiopatía subyacente (cavidad previamente dilatada): arritmias auriculares tras la corrección de una estenosis mitral, o arritmias ventriculares tras la corrección de una coronaria anómala.
- Cardioplejía: arritmias supraventriculares.
- Tratamiento postoperatorio: taquiarritmias secundarias a una exagerada administración de sustancias inotrópicas.
- Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base.

De todos modos, hay que decir que las arritmias graves son poco frecuentes, y que pueden tratarse con éxito si se detectan con prontitud. Una de ellas, la dis-

función del nodo sinusal, es una complicación que aparece tardíamente.

El ECG de superficie y el inscrito en el monitor de la cabecera de la cama son la primera línea de diagnóstico de las arritmias. La gran mayoría de los pacientes son portadores de cables de marcapasos implantados en epicardio o intracavitarios a su salida del quirófano, que pueden ser útiles para el diagnóstico y tratamiento de la arritmia correspondiente una vez en la UCI. Algunas arritmias complejas precisan estudio electrofisiológico, que debe intentar practicarse antes de la cirugía, incluso en los casos en los que esté indicado efectuar ablación por radiofrecuencia.

### Bradiarritmias:

- Bradicardia sinusal. Benigna. Secundaria a hipoxia, edema cardíaco posquirúrgico y edema cerebral. No suele precisar tratamiento.

- Enfermedad del nódulo sinusal. O también disfunción sinusal, síndrome taquibradicardia. Secundario a trauma atrial directo. Frecuencia auricular irregular. Pueden coexistir flúter o fibrilación auricular. Se describen casos de muerte súbita. Puede ser congénito (raro) o secundario a cirugías con colocación de parche intraatrial: cierre de CIA, Mustard, Senning, Fontan. Si se sospecha en el preoperatorio debe dejarse un electrodo auricular temporal. Es bien tolerada aunque a veces precisa marcapasos por bradicardia grave. Su aparición no suele ser inmediata, sino más bien tardía en el curso del postoperatorio.

- Bloqueo AV completo. Puede ser congénito y diagnosticarse en el período prenatal. Tiene buen pronóstico si el QRS es estrecho y la variabilidad de la frecuencia cardíaca es adecuada. Se presenta en el 1-2% de los casos tras cirugía extracorpórea. Si hay sospecha o diagnóstico preoperatorio han de dejarse los electrodos atrial y ventricular. La mayoría de las veces es un hecho pasajero y el ritmo sinusal reaparece a los pocos días de la intervención, pero en ocasiones la única alternativa es la implantación de un marcapaso definitivo. Los criterios generales para dicha implantación, en casos operados y no operados, se detallan en la tabla 11. Suele ser suficiente un único electrodo ventricular en modo VDD. En casos de mala hemodinámica se indicará uno bicameral<sup>8,38,39</sup>.

- Ritmo de la unión. Aparece en dilataciones auriculares importantes y tras cirugía con «manoseo» auricular (Mustard, corrección drenaje venoso pulmonar anómalo). No suele precisar tratamiento.

### Taquiarritmias:

- Taquicardias supraventriculares:

• Taquicardia sinusal. No es patológica. Es frecuente tras CEC: sedación insuficiente, dolor, hipovolemia, fiebre, infusión de catecolaminas, etc.

TABLA 11. Indicaciones para la implantación de marcapasos definitivo tras CEC

Clase I
Bloqueo AV de segundo grado avanzado o de tercer grado posquirúrgico que persista a los 14 días de la operación
Bloqueo AV de segundo o tercer grado asociado a bradicardia sintomática
Clase II
Bloqueo AV de segundo o tercer grado posquirúrgico transitorio, que tras ceder presenta bloqueo bifascicular
Síndrome bradicardia-taquicardia que precise fármacos para el control de las taquiarritmias
Bloqueo AV de segundo grado avanzado o de tercer grado con frecuencia ventricular durante la vigilia menor de 45
Bloqueo intrahisiano de segundo o tercer grado asintomático
Arritmias ventriculares con frecuencias lentas por bradicardia sinusal o bloqueo AV de segundo o tercer grado
Síndrome del QT largo
Clase III
Bloqueo AV posquirúrgico que revierte antes de 2 semanas
Bloqueo bifascicular posquirúrgico asintomático o asociado a bloqueo AV de primer grado
Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach

• **Flúter-fibrilación auricular.** Es una arritmia rara en la edad pediátrica. Puede formar parte del síndrome de disfunción sinusal o asociarse a cardiopatías con dilatación auricular importante (Ebstein, defecto del septo AV). Puede aparecer tras cirugía atrial extensa (Mustard, Fontan). El tratamiento de elección es la cardioversión o la sobrestimulación con marcapasos atrial temporal.

• **Taquicardia automática auricular.** Por foco ectópico diferente al sinusal. Puede ser primaria o secundaria a cirugía cuando se ha operado cerca de las venas pulmonares. Tratamiento complicado. La cardioversión y la adenosina no suelen ser eficaces. Se aconseja digital, betabloqueadores, amiodarona, flecainida, etc. Se puede intentar ablación.

• **Taquicardia automática de la unión AV.** Es una arritmia grave. Genera frecuencias muy altas. Se describe hasta un 50% de mortalidad. Es frecuente tras CEC en la que se haya operado cerca de la unión AV (CIV, defecto del septo AV). El tratamiento debe seguir una pauta escalonada. Primero hay que corregir alteraciones electrolíticas, fiebre, infusión de aminos. Después se puede enfriar hasta 35 °C con el niño sedado y relajado. Luego se intentará sobrestimulación con un electrodo atrial. Si esto no es efectivo el fármaco de elección parece ser la propafenona. Como último recurso quedaría el marcapasos bicameral.

• **Taquicardia por vías accesorias.** Por reentrada. El ejemplo más típico es el WPW. Se puede asociar a Ebstein, defecto del septo AV y atresia tricúspide. Se trata cuando la taquicardia tiene repercusión hemodinámica. La adenosina en bolo rápido es el tratamiento de elección. Si falla, es preciso realizar cardioversión. Hay múltiples alternativas: digital, verapamilo (no se

TABLA 12. Principales causas de parada cardíaca tras cirugía cardíaca en niños

Bajo gasto cardíaco grave
Taponamiento cardíaco
Arritmias
Taquiarritmias
Taquicardia supraventricular
Taquicardia de la unión
Taquicardia ventricular
Bradiarritmias
Bloqueo AV
Parada sinusal
Hipoxia
Fallo del respirador
Obstrucción de la vía aérea
Aspiración bronquial
Déficit funcional de la fístula sistémico-pulmonar
Edema pulmonar
Shunt intrapulmonar
Anomalías metabólicas
Hipocalcemia
Hipercalcemia
Acidosis grave
Miscelánea
Hemorragia intracraneal
Crisis de apnea
Reacciones anafilácticas

debe usar en menores de un año), sotalol, propafenona, flecainida. Lo ideal, si está indicada, es la ablación previa a la cirugía.

– **Taquicardias ventriculares.** Suelen ser secundarias a ventriculotomía, ya sean por reentrada o por foco ectópico. Si hay diagnóstico preoperatorio se debe intentar ablación. Si aparece tras la cirugía, se debe intentar una cardioversión, administrar lidocaína, procainamida o la implantación de un marcapasos. La *torsade de pointes* es una taquicardia ventricular polimorfa que expresa una gran alteración metabólica, hipoxia o acidosis graves, exposición a sustancias arritmogénicas o a síndrome de QT largo.

### Parada cardíaca

Las causas más comunes de parada cardíaca tras la cirugía cardíaca se detallan en la tabla 12.

El consiguiente proceso de resucitación del paciente tiene tres pilares fundamentales:

1. **Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.** Es lo más prioritario. Si el niño no está intubado, se procederá, en primer lugar, a aspirar la orofaringe para eliminar de la misma secreciones o vómitos. Luego debe iniciarse la ventilación con mascarilla manteniéndose levemente hiperextendido el cuello. A continuación, debe procederse de inmediato a la intubación traqueal. Si el niño está intubado previamente a la pa-

rada, ha de descartarse una obstrucción del tubo traqueal, y ante la más mínima duda se recambiará el mismo rápidamente.

2. Soporte ventilatorio. Tras las maniobras de intubación se inspeccionará y auscultará el tórax para verificar la correcta ubicación del tubo. En un primer momento debe ventilarse a mano con un 100% de concentración de oxígeno. Debe mantenerse un drenaje gástrico mediante sonda.

3. Restauración de la circulación. Se basa en el masaje cardíaco y la administración de fármacos.

– Tras constatar la ausencia de función cardíaca en el monitor de ECG y la palpación de pulsos periféricos, se iniciarán las maniobras de masaje cardíaco externo atendiendo a los clásicos puntos básicos: superficie firme, frecuencia de la compresión y su coordinación con la ventilación mecánica, constatación de la efectividad del masaje.

En algunos casos se decide abrir el tórax para un masaje cardíaco directo. Puede ser útil en los casos de taponamiento cardíaco, aunque se prefiere el drenaje mediante punción, valorándose, tras la estabilización del paciente, la creación de una ventana pericárdica quirúrgica.

La punción cardíaca directa queda reservada a los últimos y desesperados intentos de restaurar la función cardíaca.

– Aunque se supone la presencia de una vía venosa adecuada para la administración de fármacos, no ha de olvidarse la gran efectividad de la vía endotraqueal en el caso de sustancias como la adrenalina o la atropina. Además de éstas, se necesitarán dosis variables de bicarbonato, gluconato cálcico y glucosa durante la reanimación. Además, en los casos de taquicardia o fibrilación ventricular será preciso el uso de lidocaína y la desfibrilación eléctrica.

### *Hipertensión arterial*

La aparición de hipertensión arterial durante el postoperatorio es rara. Deben descartarse causas generales como dolor, fiebre, uso excesivo de aminas, etc.

Es clásica y frecuente su aparición tras la corrección de una coartación aórtica. Puede ser muy grave. Se atribuye a una alteración en el sistema renina-angiotensina, a una alteración en la respuesta de los barorreceptores y a una excesiva concentración de catecolaminas circulantes. Cursa muchas veces con dolor abdominal atribuido a isquemia mesentérica por arteritis. Puede ocasionar hemorragia cerebral. El tratamiento que suele aplicarse es nitroprusiato en infusión continua. El resultado suele ser bueno.

## **COMPLICACIONES TARDÍAS**

### **Derrame pericárdico**

La aparición precoz de derrame pericárdico es rara, la causa suele ser hemorrágica, y el cuadro clínico es

grave, con síntomas y signos clásicos de taponamiento. Constituye una urgencia quirúrgica.

También es poco frecuente el derrame pericárdico de aparición más tardía. Se estima una incidencia en torno al 6% de la población. Puede evolucionar rápidamente hacia el taponamiento. Las causas más frecuentes son: *a)* insuficiencia cardíaca congestiva; *b)* síndrome pospericardiotomía; *c)* lisis de un hematoma pericárdico residual, y *d)* hemorragia intrapericárdica en pacientes anticoagulados.

La sintomatología puede variar desde signos inespecíficos como taquicardia, taquipnea, irritabilidad o febrícula, hasta el cuadro clínico del taponamiento con signos de ICC grave, pulso paradójico y sensación de enfermedad grave.

Si, por ecocardiografía, la cantidad de líquido es grande, o hay sospecha clínica de inicio de taponamiento, se debe indicar una pericardiocentesis lo antes posible, realizada con el paciente sedado y bajo control ecocardiográfico. La alternativa es la quirúrgica, realizándose una ventana pericárdica y dejando un tubo de drenaje. En principio se desaconseja la intubación, con objeto de evitar un aumento de presión intratorácica. No obstante, en la mayoría de las ocasiones el tratamiento suele ser, en un principio, conservador, incluso cuando la ecografía revela gran cantidad de líquido pericárdico. En estos casos se asocia un antiinflamatorio y se fuerza la diuresis con furosemida, evitando balances muy negativos para no comprometer las presiones de llenado. De todos modos, el control clínico debe ser exhaustivo, y el ecocardiográfico diario<sup>40</sup>.

### *Síndrome pospericardiotomía*

Mención aparte merece el síndrome pospericardiotomía, que es la causa de derrame pericárdico más frecuente en el período postoperatorio. Su etiología es desconocida. Se ha invocado que puede estar relacionada con una respuesta autoinmune tras la apertura del pericardio. En 1963 se encontraron anticuerpos anticórrazon, aunque el papel de los mismos en la patogenia de la enfermedad no está claro. Asimismo, se ha comprobado un cuadro similar en casos de traumatismo cardíaco cerrado y en algunos casos de infarto.

El inicio del cuadro clínico es agudo, con fiebre, sudación y sensación de enfermedad grave. Habitualmente aparece al final de la primera semana del postoperatorio. A veces los síntomas iniciales son muy inespecíficos, como malestar general, irritabilidad o pérdida de apetito. Se produce una reacción inflamatoria pleural y pericárdica de cuyo grado dependerá la aparición de insuficiencia pulmonar o circulatoria. El derrame pericárdico suele ser autolimitado en su intensidad, aunque en ocasiones precipita una pericardiocentesis con relativa urgencia.

En cuanto al tratamiento, la aspirina y la indometacina, como antiinflamatorios, constituyen la medica-

ción más usada. Si no hay buena respuesta en varios días, se suele iniciar tratamiento con corticoides (prednisolona)<sup>40</sup>.

### Derrame pleural

Es una complicación postoperatoria frecuente, sobre todo en los casos en los que la cirugía involucra a la parte derecha del corazón.

– Los derrames asociados a insuficiencia cardíaca congestiva pueden ser importantes. Son habituales tras la cirugía del Fallot, doble salida de ventrículo derecho, intervenciones tipo Rastelli y, sobre todo, tras la cirugía tipo Fontan, en la que son prácticamente la regla. Se deben drenar si comprometen la función pulmonar (imposibilidad de extubación, desaturación arterial de oxígeno) o la cardíaca. En general, no se deben retirar los tubos hasta que haya dejado de drenar. Esto puede alargarse en ocasiones hasta semanas, sobre todo en los casos de cirugía tipo Fontan. En estos casos de larga evolución debe reponerse parte del drenado (se aconseja un 50%) con albúmina. En caso de fiebre de causa desconocida, o si hay sospecha de infección en el lugar de colocación del tubo, éste ha de retirarse y ser reemplazado por uno nuevo.

El hemotórax es una complicación rara, pero su presencia en cantidad moderada puede provocar colapso pulmonar con mala función ventilatoria, hipovolemia e infección. Se suele ver tras cirugía cardíaca cerrada, como en las fístulas sistémico-pulmonares (Blalock-Taussig) o tras corrección de una coartación de aorta. En el momento de plantearse la retirada del tubo de drenaje, se ha de estar seguro de la completa reexpansión pulmonar. Aunque la sangre en la pleura se reabsorbe con relativa facilidad, siempre es a expensas de una morbilidad alta, con necesidad de ventilación mecánica prolongada, y con el riesgo de desarrollar fibrotórax.

La aparición de quilotórax en el período postoperatorio es una complicación rara pero problemática. El diagnóstico es a veces cuestionado ya que aparece en ocasiones tras intervenciones en las que el abordaje quirúrgico no se sitúa cerca de los lechos linfáticos principales, pero se tiene alta sospecha al observarse un líquido de aspecto lechoso (alto contenido en grasa, proteínas y linfocitos).

El tratamiento es el drenaje mediante colocación de tubo intercostal, que debe mantenerse hasta que se cierre espontáneamente la fístula que comunica el territorio linfático con la cavidad pleural. Este hecho ocurre en casi todos los casos, pero su momento no es predecible. A veces, una gran pérdida de linfa (100 ml/kg/año de edad, o más de 2 semanas de drenaje continuo) plantea la intervención quirúrgica para ligar y cerrar la fístula. En raras ocasiones, si a pesar de esto sigue apareciendo linfa en el drenaje torácico, se puede indicar ligadura del conducto torácico. Debe añadirse, además,

**TABLA 13. Criterios clínicos de diagnóstico de endocarditis**

Criterios mayores	
Hemocultivo positivo para gérmenes «típicos» ( <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , etc.) o para otros presentes en 2 hemocultivos consecutivos separados 12 h	
Evidencia de afectación endocárdica	
Evidencia ecocardiográfica de vegetación, absceso o dehiscencia de una prótesis valvular no visualizada previamente	
Soplo de regurgitación valvular de nueva aparición	
Criterios menores	
Predisposición: enfermedad cardíaca de riesgo, presencia de catéteres i.v., etc.	
Fiebre mayor o igual a 38 °C	
Presencia de lesiones vasculares: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal o conjuntival	
Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, factor reumatoide, nódulos de Osler	
Hemocultivo positivo sin que se pueda incluir como criterio mayor	
Hallazgos ecocardiográficos no incluidos como criterio mayor	

De Durack et al. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

una dieta exenta de grasas y rica en triglicéridos de cadena media, procurando aportar siempre una cantidad suficiente de calorías<sup>40</sup>.

### Endocarditis infecciosa

Es una complicación postoperatoria rara (0,5-1,5/1.000 pacientes/año). La presencia de una cardiopatía congénita con o sin prótesis valvular es una situación de riesgo para la aparición de la enfermedad. Por eso, la familia y el propio enfermo deben estar alerta ante la aparición de síntomas sugestivos, con objeto de tomar las medidas necesarias para su tratamiento inmediato.

Los signos clásicos de la enfermedad son la fiebre, aparición de soplos cardíacos nuevos, petequias, esplenomegalia y hemocultivo positivo. Los criterios clínicos<sup>41,42</sup> para el diagnóstico de la enfermedad se exponen en las tablas 13 y 14. La exploración ecocardiográfica es de gran utilidad, aunque su sensibilidad no es del 100%.

Ante la sospecha de endocarditis, debe iniciarse, tras la extracción de hemocultivos, un tratamiento antibiótico agresivo durante al menos 6 semanas, monitorizando las concentraciones de medicamento en sangre. Dentro del ámbito estricto del postoperatorio de las cardiopatías congénitas, la presencia cada vez más frecuente de material protésico en estos enfermos provoca situaciones en las que se plantea un tratamiento quirúrgico para retirar el material infectado (prótesis valvulares, conductos, *stents*, etc.) y sustituirlo por otro<sup>43</sup>. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico en estos casos se detallan en la tabla 15.

**TABLA 14. Criterios generales de diagnóstico de endocarditis**

Clase I. Criterios de diagnóstico «definitivo»
1. Criterios anatomopatológicos
Presencia de germen demostrada por cultivo o histología en una vegetación o en un fenómeno embólico
Lesión histológica en vegetación o absceso intracardiaco compatible con endocarditis
2. Criterios clínicos
2 criterios mayores
1 mayor + 3 menores
5 criterios menores
Clase II. Criterios de diagnóstico «posible»
Hallazgos compatibles con endocarditis, que provocan un diagnóstico más cercano al «definitivo» que al «no compatible»
Clase III. Criterios de diagnóstico «no compatible»
1. Presencia de una alternativa diagnóstica firme
2. Resolución del cuadro clínico tras 4 días de antibioterapia
3. Histología no compatible en cirugía o autopsia tras 4 días de antibioterapia

De Durack et al. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

**TABLA 15. Criterios para cirugía en la endocarditis bacteriana**

Disfunción valvular que causa fallo cardíaco grave
Aparición de ICC en cualquier momento después del inicio de antibioterapia, especialmente si lo hace coincidiendo con la aparición de un soplo o una insuficiencia valvular que no existía previamente
Más de un signo clínico de embolia arterial periférica, o un único embolismo cerebral en presencia de evidencia ecocardiográfica de vegetaciones
Sin mejoría de la situación clínica tras una semana de tratamiento antibiótico adecuado
Hemocultivos positivos tras 2-3 días de tratamiento antibiótico adecuado
Evidencia de progreso intracardiaco de la infección: arritmias, formación de aneurismas o fístulas
Infección causada por gérmenes teóricamente difíciles de erradicar con la antibioterapia habitual: <i>Staphylococcus</i> , bacilos grampositivos y hongos
Demostración ecocardiográfica de vegetaciones

Por otra parte, es de gran importancia que los consejos sobre profilaxis de la enfermedad sean seguidos estrictamente, sobre todo en lo referente al cuidado dental y a las infecciones del tracto respiratorio superior, ya que son éstas las fuentes de endocarditis más frecuentes en el niño.

### Infección esternal y mediastinitis

La infección que afecta al esternón, o a los alambres de sutura, se extiende con frecuencia al espacio subesternal. La aparición de mediastinitis es una complicación

postoperatoria grave, con alta mortalidad (25-35%). Es muy frecuente la positividad en los hemocultivos. Puede originar una verdadera sepsis. Se dice que la infección por grampositivos, habitualmente por *Staphylococcus*, es de origen intraoperatorio, mientras que la ocasionada por gérmenes gramnegativos tiene su origen en el período postoperatorio. Cuando el tratamiento se retrasa, la infección puede ocasionar osteomielitis del hueso esternal, extendiéndose a estructuras adyacentes extra e intracardiacas. Se describen dos tipos de infección esternal:

#### Precoz

Aparece en las primeras 48-72 h del postoperatorio y afecta sobre todo a niños cianóticos. No es una verdadera infección sino una dehiscencia de la piel, con necrosis grasa del tejido celular subcutáneo, que se sobreinfecta habitualmente por *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*. Hay que eliminar los cuerpos extraños de la zona e instaurar tratamiento antibiótico.

#### Tardía

Se inicia 6-15 días después de la intervención. Los síntomas son fiebre, dolor precordial, supuración de la herida, inestabilidad del esternón, leucocitosis, etc. Se debe comenzar rápidamente un tratamiento antibiótico, y mantenerlo durante al menos 4 semanas. De todos modos, la clave para un tratamiento eficaz es un desbridamiento quirúrgico adecuado, con extracción de cuerpos extraños y obliteración del espacio muerto mediastínico. En casos más graves puede ser necesario sustituir un esternón destruido interponiendo músculo pectoral mayor.

### Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca (ICC) es un problema postoperatorio frecuente. Suele deberse a diferentes causas: a) aumento del flujo pulmonar: fístula sistémico-pulmonar grande, defectos septales residuales; b) sobrecarga de volumen ventricular: insuficiencia tricúspide o mitral, insuficiencia pulmonar o aórtica; c) disminución de la contractilidad ventricular: ventriculotomía, daño miocárdico, y d) asociación de las previas.

#### Signos clínicos

Los signos clínicos son clásicos: taquicardia, taquipnea, hepatomegalia y cardiomegalia en la radiografía de tórax. Son muy frecuentes, además, la dificultad para alimentarse correctamente, la excesiva ganancia ponderal por retención acuosa, el derrame pleural y/o pericárdico y la ascitis. Si el paciente continúa conectado a un respirador, la insuficiencia cardíaca se expresa por signos mantenidos de edema pulmonar, incapacidad

cidad de extubar al paciente, taquicardia persistente, disminución del gasto renal y taquiarritmias supraventriculares.

### Tratamiento

El tratamiento tiene tres pilares básicos: digital, diuréticos y vasodilatadores periféricos. No hay que olvidar otras medidas de carácter general, como administración suficiente de oxígeno, corrección de acidosis, aportes adecuados de líquidos, glucosa y calcio, y ventilación mecánica si estuviera indicada.

La digoxina es el digitalico más usado. Las dosis en el niño se detallan en la tabla 16. No obstante, no es un fármaco exento de efectos secundarios, a veces graves, como las arritmias supraventriculares. Por eso es básico disponer de concentraciones de fármaco en sangre (0,9-2 ng/ml). De todos modos, hay ciertas circunstancias en las que se aconsejan, de entrada, dosis reducidas de digital, como en los casos de miocarditis, coartación aórtica y en las situaciones de fallo renal. La intoxicación es más frecuente durante el período de digitalización rápida que en la fase de mantenimiento. Éstas son situaciones de riesgo de intoxicación: el neonato, la alcalosis hipopotasémica, la hipocalcemia, el deterioro de la función renal, la inflamación o necrosis miocárdica y la administración del fármaco por vía intravenosa. La intoxicación digitalica puede causar cualquier tipo de trastorno del ritmo cardíaco.

La terapia con diuréticos es un importante componente del tratamiento de la ICC. La sustancia más usada es la furosemida, en un principio administrada por vía intravenosa. Una vez que exista adecuada tolerancia oral se puede pasar a la vía oral, añadiendo si es preciso otros diuréticos, como la espirolactona, como ahorrador de potasio, la hidroclorotiazida, o la acetazolamida en los casos de alcalosis metabólica grave. Es importante controlar el ionograma, administrando sodio o potasio oral si es preciso.

La reducción de la poscarga ventricular tiene un importante papel en el tratamiento de la ICC, y se usa en combinación con la digital y los diuréticos. En los casos de ICC tardía no suele ser preciso asociar nitroprusiato, el vasodilatador periférico mixto más usado en el postoperatorio inmediato. Si la vía oral es posible, la sustancia más usada es el captopril, asimismo, con efecto mixto sobre la precarga y la poscarga.

Si a pesar de un tratamiento médico suficientemente intenso la ICC persiste, hay que buscar y valorar posibles lesiones residuales que perpetúen la situación de fallo cardíaco: CIV residual, obstrucción valvular o subvalvular de importancia, insuficiencia AV o sigmoidea significativa, etc. En este momento el concurso del ecocardiograma, y en muchos casos del ecocardiograma intraesofágico, tiene un enorme valor para evaluar cuantitativa y cualitativamente el defecto o defectos

TABLA 16. Dosis de digital recomendadas en niños

	Dosis oral ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ )	
	Dosis total de digitalización	Dosis de mantenimiento
Prematuro	20	5
Neonato (0-2 meses)	30	10
Lactante (< 2 años)	40	10
Niños (> 2 años)	30	10
> 20 kg de peso	10	0,25 mg/día

La dosis de digitalización se reparte en las primeras 24 h: 1/2, 1/4 y 1/4, cada 8 h. La dosis intravenosa es un 75% de la dosis oral.

residuales. En ocasiones, la realización de un cateterismo es imprescindible para tomar la decisión de operar de nuevo o proseguir con el tratamiento médico. En todo caso, la toma de decisiones no ha de demorarse en estos casos, evitándose así posibles complicaciones infecciosas y metabólicas, que no harían sino ensombrecer el pronóstico de la enfermedad.

### Anticoagulación

La anticoagulación en la edad infantil es un verdadero problema para el médico, para los padres y para el propio paciente. La continua actividad física del niño hace que estas sustancias supongan un peligro añadido ante un eventual y, por otra parte, frecuente traumatismo. Sin embargo, los riesgos de la anticoagulación deben ser siempre contrastados con la posibilidad de trombosis o tromboembolismo<sup>44</sup>.

Cuando esté indicada la anticoagulación oral en niños que han sido sometidos a cirugía cardíaca, se suele utilizar el acenocumarol:

- Es un anticoagulante dicumarínico que prolonga el tiempo de tromboplastina a las 36-72 h, según la dosis inicial, normalizándose al poco tiempo (3-4 días) después de suspender la medicación.

- Se metaboliza en el hígado y su excreción es por vía biliar. Una función renal deprimida apenas influye en su eliminación.

- Puede suspenderse su administración de manera brusca, sin riesgo de producirse un fenómeno de hipercoagulabilidad reactiva.

- Antes de iniciar el tratamiento es imprescindible solicitar un estudio de coagulación. Si éste es normal, se aconseja iniciar el tratamiento con una dosis de 1 mg por cada 25 kg de peso, una vez al día, por vía oral.

- Los parámetros que se usan para controlar la correcta administración del anticoagulante son el tiempo de protrombina y el INR.

### Indicaciones

La mayoría de los pacientes reciben heparina en el postoperatorio inmediato, iniciándose la anticoagula-

ción oral aproximadamente al segundo día o cuando la tolerancia oral sea correcta y el drenado sanguíneo por los tubos de tórax no sea excesivo. Se suele iniciar con una dosis de ataque de 75 U/kg en 10 min para continuar con 20-25 U/kg/h en perfusión continua. La heparina se suspende cuando el tratamiento anticoagulante oral alcanza el rango terapéutico. A continuación se detallan las principales pautas de tratamiento anticoagulante en las situaciones posquirúrgicas y clínicas más frecuentes.

1. Prótesis valvulares mecánicas. Acenocumarol en todos los casos, de por vida, manteniendo INR entre 2,5 y 4. Parece existir acuerdo en que las prótesis en posición aórtica no precisan de un INR tan alto como las colocadas en posición mitral.

En los casos en que, a pesar de una correcta anticoagulación, se produzcan fenómenos tromboembólicos, se puede asociar dipiridamol (3-6 mg/kg/día). La asociación con aspirina (3-5 mg/kg/día) induce riesgo hemorrágico excesivo, aunque reducirá el riesgo tromboembólico.

2. Prótesis valvulares biológicas. Acenocumarol durante 3 meses manteniendo INR entre 2,0 y 3,0. Luego, sustituir por aspirina a largo plazo. No hay acuerdo en los casos de prótesis biológica aórtica con ritmo sinusal. El uso de anticoagulantes es opcional.

3. Anastomosis atrio y/o cavopulmonares. Acenocumarol durante 6 meses, manteniendo INR entre 2,0 y 3,0. Luego, sustituir por aspirina a largo plazo. De todos modos, cada vez hay más autores que aconsejan mantener una anticoagulación oral de larga duración ante los continuos informes de embolismos sistémicos tras las cirugía tipo Glenn o bicavopulmonar total (Fontan).

4. Fístulas de Blalock-Taussig modificado. Heparina en el postoperatorio inmediato. Luego, sustituir por aspirina a largo plazo.

5. Fibrilación y flúter auricular. Aunque son situaciones menos trombogénicas que en el adulto, en los casos de valvulopatía mitral asociada, dilatación auricular importante o accidente tromboembólico previo, se puede indicar acenocumarol a largo plazo, manteniendo INR entre 2,0 y 3,0. Los casos en que esté indicada la cardioversión eléctrica, deben anticoagularse con acenocumarol desde 2 semanas previas al procedimiento y hasta 3-4 semanas después del mismo.

### Precauciones

– Los pacientes que estando anticoagulados deban someterse a cirugía cardíaca interrumpirán el tratamiento 72 h antes del procedimiento, sustituyéndose por heparina sódica a dosis de 1 mg/kg/4 h i.v.

– En caso de hemorragia, bastará con disminuir la dosis o suspender temporalmente la administración de anticoagulante. Si la hemorragia fuera importante,

debe suspenderse el tratamiento y administrar vitamina K por vía intravenosa. En casos graves, debe administrarse plasma fresco y/o sangre total.

– Los anticoagulantes orales deben ser sustituidos por heparina durante la gestación en el primer trimestre por riesgo de hemorragia fetal.

– No deben aplicarse inyecciones intramusculares durante el tratamiento.

– Otros problemas: reacciones alérgicas, alopecia, impotencia, calcificaciones traqueobronquiales, anemia hemolítica.

– Interacciones. Son muchas, aunque las de verdadera importancia son raras. En general, la coagulación ha de vigilarse más exhaustivamente, tanto mientras se está administrando como si se suspende la otra medicación.

– El efecto anticoagulante se potencia si se combina con alopurinol, esteroides anabólicos, andrógenos, antiarrítmicos (amiodarona, quinidina), antibióticos (eritromicina, tetraciclinas, neomicina, cloramfenicol), ácido etacrínico, glucagón, derivados del imidazol (metronidazol, miconazol), sulfamidas, antidiabéticos orales, hormonas tiroideas.

– Existe mayor riesgo de hemorragia digestiva si se asocia a fármacos que modifican la hemostasia: heparina, AAS, fenilbutazonas, indometacina.

– Puede disminuir su efecto anticoagulante si se administra junto a barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, griseofulvina, anticonceptivos orales, rifampicina y diuréticos tiazídicos.

– Si se usa junto a hidantoínas se eleva el nivel sérico de éstas.

## III. TÉCNICAS ESPECIALES

### SOPORTE CARDIOCIRCULATORIO MECÁNICO POSCARDIOTOMÍA EN NIÑOS

Tras la cirugía de las cardiopatías congénitas puede ser imposible salir de circulación extracorpórea o puede desarrollarse un bajo gasto cardíaco grave y refractario al tratamiento médico oportuno máximo.

Un soporte mecánico cardiocirculatorio adecuado puede salvar algunas de estas vidas que se encuentran en situación de «muerte inminente».

Las formas de soporte cardiocirculatorio más utilizadas en niños son: *a*) la oxigenación con membrana extracorpórea, conocida comúnmente como ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*); *b*) la asistencia ventricular o VAD (*ventricular assist device*), y *c*) la contrapulsación con balón intraaórtico o IABP (*intra-aortic balloon pump*)<sup>1</sup>.

El campo del soporte cardiocirculatorio mecánico está evolucionando con suma rapidez, incluso en el área pediátrica. En Alemania se encuentra en fase de estudio y desarrollo el sistema de asistencia biventricular Medos HIA-VAD, un sistema neumático paracorpóreo de

asistencia biventricular pulsátil con 3 tamaños de «ventrículo» izquierdo (10, 25 y 60 ml) y 3 tamaños de «ventrículo» derecho (9, 22,5 y 54 ml) y que puede trabajar a una frecuencia máxima de 180 ciclos («latidos») por minuto. Existen otros sistemas en estudio como la bomba de flujo axial Jarvik 2000<sup>45</sup>.

### Contrapulsación con balón intraaórtico

La contrapulsación (IABP) es el método de soporte cardiocirculatorio más extendido en el adulto, siendo asimismo el más sencillo y el menos invasivo. Disminuye la poscarga ventricular izquierda y mejora el flujo coronario diastólico y la hemodinámica.

La mejora del gasto cardíaco que se produce se limita a un máximo del 20% y el empleo de este sistema precisa apoyo terapéutico inotrópico importante simultáneo.

Desgraciadamente, la IABP presenta numerosos problemas y desventajas en niños. Hasta hace relativamente poco tiempo, el enorme tamaño de los catéteres-balón impedía prácticamente su empleo en la edad pediátrica, ya que con frecuencia se producían graves problemas vasculares. El desarrollo de catéteres-balón de menor calibre ha hecho que aumente algo la incidencia de su uso en niños, pero restringido, en general, a aquellos menores de 6 años de edad y adolescentes.

Además, en muchas ocasiones la IABP resulta ineficaz y no se produce una mejoría hemodinámica significativa con el inflado del balón por: *a)* la mayor distensibilidad de la pared aórtica del niño comparada con la del adulto; *b)* problemas de sincronización adecuada por la mayor frecuencia cardíaca del niño; *c)* porque no proporciona asistencia ventricular derecha, y *d)* porque sigue presentando cierta morbilidad en la arteria femoral<sup>45</sup>.

### Indicaciones y contraindicaciones del soporte mecánico poscardiotomía

Hoy día todavía no hay consenso universal respecto a la aplicación de sistemas de soporte cardiocirculatorio mecánico externo en niños, pero sí parece existir una cierta unanimidad general sobre contraindicaciones, por lo que empezaremos por éstas.

#### Contraindicaciones

Se consideran contraindicaciones importantes las siguientes<sup>46</sup>:

1. El daño o lesión neurológica de consideración. Sin embargo, es difícil valorar esto de forma adecuada en el quirófano, por lo que la decisión debe basarse en la situación preoperatoria y el curso que haya llevado la intervención respecto a posibles problemas neurológicos.

2. El fracaso multiorgánico grave.

3. El error intraoperatorio no subsanable.

4. La hemorragia intraoperatoria incoercible.

5. La presencia de lesiones cardíacas residuales. Si existen, deben ser corregidas adecuadamente antes de tomar en consideración la iniciación del soporte cardiocirculatorio.

6. El daño cardíaco y/o pulmonar irreversible y/o el convencimiento absoluto, por parte del equipo quirúrgico-anestésico-cardiológico, de que el corazón y/o el pulmón son irrecuperables, a no ser que se considere la opción como puente al trasplante.

7. La denegación de autorización por parte de los padres.

Existen otras contraindicaciones que podríamos llamar «relativas» ya que dependen de los diferentes protocolos de elegibilidad para soporte cardiocirculatorio mecánico externo de los distintos grupos quirúrgicos y/o basadas en otros factores y/o en su propia experiencia previa y/o de otros en diversas cardiopatías y situaciones. Por todo ello, y aunque en principio deben considerarse como potenciales candidatos a soporte cardiocirculatorio todos los pacientes aceptados para cirugía cardíaca, algunos grupos quirúrgicos consideran contraindicaciones para el soporte mecánico externo algunos síndromes polimalformativos, determinadas cromosopatías y aquellas situaciones en las que se ha demostrado que los resultados de la asistencia circulatoria son menos favorables<sup>47</sup>, como por ejemplo: tras operaciones tipo Norwood o Fontan y sus modificaciones o variantes, tras otras cirugías paliativas, postrasplante cardíaco –excepto en los casos de rechazo agudo del injerto–, postrasplante cardiopulmonar, la parada cardíaca de más de 20 min de reanimación cardiopulmonar –salvo que se haya instaurado rápidamente una efectiva reanimación cardiopulmonar y no haya otras contraindicaciones previas.

#### Indicaciones

Las principales indicaciones de soporte poscardiotomía en cirugía cardíaca infantil son:

1. La imposibilidad de desconectar de CEC –pese a cirugía técnicamente correcta– debida a una disfunción ventricular grave por daño miocárdico potencialmente recuperable<sup>46-49</sup>, o como puente a un trasplante<sup>50</sup> si se piensa de forma razonable que se puede obtener un corazón donante en unos 10 días aproximadamente. Es importantísimo confirmar que la cirugía practicada es adecuada mediante presiones, oximetrías y ecocardiografía transeofágica y/o transepicárdica o transtorácica. Numerosas publicaciones sobre ECMO poscirugía cardíaca infantil en presencia de lesiones cardíacas residuales señalan una supervivencia prácticamente nula en estos casos, de ahí que hoy día se considere la presencia de estas lesiones residuales como contraindicación absoluta<sup>46-48</sup> (véase anteriormente).

2. El bajo gasto cardíaco grave –aunque se haya conseguido salir de CEC a base de medicación máxima y en ausencia, claro está, de lesiones residuales–, pese a establecer una terapia convencional inotrópica y/o vasodilatadora máxima y soporte ventilatorio convencional máximo. El bajo gasto cardíaco poscardiotomía es la causa más frecuente de mortalidad tras cirugía cardíaca<sup>49</sup>. La necesidad de bolos de repetición periódicos de adrenalina, o su uso en infusión continua a dosis superiores a 0,4 µg/kg/min para mantener un gasto circulatorio mínimamente adecuado, debe hacernos pensar en la posibilidad de considerar la ayuda mediante soporte cardiocirculatorio, porque se han observado mejores resultados cuando se indica precozmente antes que se inicie el fallo multiorgánico<sup>48</sup>, además de evitar los daños potenciales que las altas dosis continuadas de inotrópicos producen en el miocardio al aumentar el trabajo cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno y en otros órganos como el riñón, cerebro, hígado e intestino. En neonatos, se ha observado que la adrenalina a dosis elevadas, del orden de 1 µg/kg/min, puede en ocasiones provocar daño miocárdico irreversible por rotura del sarcolema y pérdida de la arquitectura mitocondrial.

3. Arritmias graves como la taquicardia ventricular intratable y la taquicardia ectópica de la unión o JET (*junctional ectopic tachycardia*)<sup>47</sup> con compromiso hemodinámico grave pese a tratamiento médico convencional, sobrestimulación auricular con marcapasos e hipotermia.

4. La hipertensión pulmonar grave que no mejora con el óxido nítrico (NO)<sup>47</sup>.

5. La disfunción o alteración pulmonar grave post-CEC y/o hemorragia pulmonar.

### ¿Qué tipo de soporte usar? ¿ECMO o VAD?

Dependiendo de las diferentes situaciones, experiencia y preferencias de los distintos grupos quirúrgicos, se emplean 4 tipos diferentes de soporte mecánico: a) ECMO; b) VAD izquierda; c) VAD derecha, y d) VAD biventricular<sup>45</sup>.

Los métodos más empleados son la ECMO y la VAD izquierda.

La VAD derecha se emplea poco en niños ya que son poco frecuentes los casos de fracaso ventricular derecho puro sin insuficiencia pulmonar, que serían su indicación estricta<sup>45</sup>.

Casi lo mismo podemos señalar respecto a la VAD biventricular, porque el fracaso biventricular sin disfunción o insuficiencia pulmonar es raro en niños y, además, la aplicación de la VAD biventricular mediante 2 bombas centrífugas en serie puede resultar técnicamente difícil y complicada en neonatos, lactantes y niños pequeños<sup>45</sup>.

La VAD izquierda, en la que se ayuda al ventrículo izquierdo bombeando mediante una bomba centrífuga la sangre de la aurícula izquierda a la aorta, ha demos-

trado claramente su utilidad en adultos con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda aislada<sup>46</sup>.

Desgraciadamente, los niños con fracaso ventricular izquierdo tienen con frecuencia alteraciones del ventrículo derecho y/o insuficiencia pulmonar pero, en los casos de disfunción ventricular izquierda, la VAD izquierda presenta ventajas teóricas sobre la ECMO<sup>45,46,51</sup>. Hospitales con numerosa y exitosa experiencia previa con la ECMO neonatal suelen ser más propensos al empleo de la ECMO y, de hecho, algunos centros de reconocidísimo prestigio y solvencia utilizan exclusivamente la ECMO como único medio de soporte cardiocirculatorio<sup>47</sup>, pero poco a poco se va empleando cada vez más la VAD izquierda. Las cardiopatías congénitas operadas que con más frecuencia pueden precisar VAD izquierda son: el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda naciendo de la arteria pulmonar tras reimplante en la aorta, o técnica de Takeuchi y la corrección anatómica de la transposición de las grandes arterias (TGA) mediante el *switch* arterial de Jatene en casos con ventrículo izquierdo no totalmente preparado para manejar el gasto sistémico.

Las principales ventajas de la VAD izquierda frente a la ECMO son<sup>45,46</sup>:

1. Simplicidad y sencillez de montaje y manejo. El circuito estándar de la VAD izquierda es sencillo y puede montarse en cuestión de minutos, mientras que la instauración de la ECMO requiere más tiempo. El manejo es, asimismo, mucho más simple.

2. Menores valores de anticoagulación. Disminuyen los riesgos de hemorragia, que es la complicación más frecuente de la ECMO. La VAD izquierda requiere poca anticoagulación (tiempo activado de coagulación [ACT] = 130-150 s) e incluso hay quienes con sistemas revestidos de heparina tipo Carmeda Bio-Active Surface (Carmeda, Medtronic Co., Minneapolis, MN, EE.UU.) completos (cánulas, tubos, cabezas de bomba centrífuga y filtros) no utilizan heparina<sup>45</sup>. Por el contrario, la ECMO al tratarse de una perfusión venoarterial con un oxigenador e intercambiador de calor potencialmente más trombogénicos requiere mayores valores de anticoagulación (ACT = 200-250 s) con heparina para evitar problemas tromboembólicos. Los valores de ACT pueden ser menores, del orden de 150-170 s, si se emplean sistemas completos Carmeda o parecidos como el Duraflo II (Baxter-Bentley Corp. Irvine, CA, EE.UU.), el Cook (A Cook Company, Bloomington, IN, EE.UU.) o el «BioLine» (Jostra, Hirrlingen, Alemania) incluido, claro está, el oxigenador como, por ejemplo, el Medtronic Minimax Carmeda (Medtronic Cardiac Surgery, Anaheim, California, EE.UU.), que hoy día parecen la opción más recomendable, para tratar de disminuir la tendencia hemorrágica de las ECMO. También se recogen en la bibliografía series de ECMO con sistemas Carmeda sin utilizar heparina con buenos resultados<sup>52</sup>, o utilizando

Aprotinina (Trasylol®, Bayer AG, Leverkusen, Alemania) en vez de heparina aprovechando sus propiedades anticoagulantes<sup>53</sup>.

3. Coste. Estudios norteamericanos señalan que la ECMO cuesta de 4 a 5 veces más por día que la VAD<sup>46</sup>.

4. Ventajas de las bombas centrífugas frente a convencionales de rodillo. Prácticamente todo el mundo utiliza bombas centrífugas en la VAD, pero muchos siguen utilizando bombas convencionales de rodillo en la ECMO. Las ventajas principales de las bombas centrífugas son:

- Menor hemólisis<sup>54</sup>, disminuyendo los riesgos de fracaso renal por esta causa y las necesidades transfusionales de sangre de banco. Para maximizar esta disminución de la hemólisis se recomienda emplear la cabeza de perfusión adecuada al tamaño del niño, procurar usar bomba centrífuga a velocidades inferiores a 2.500 rpm, y evitar presiones muy negativas (< -20) antes del vórtex de entrada de la línea venosa a la cabeza de perfusión desechable del sistema.

- Mayor presencia de plaquetas de tipo intermedio, en estadio activo, indicando una menor destrucción plaquetaria y una mejor preservación de su función plaquetaria.

- La bomba centrífuga, al estar diseñada para generar una presión constante más que para suministrar un flujo determinado, detecta inmediatamente los cambios que se producen en las resistencias de la circulación periférica, siendo de suma utilidad como guía para el empleo racional de sustancias inotrópicas y/o vasodilatadoras especialmente en las maniobras finas de los «tests» o pruebas de supervisión de la ventilación asistida y/o salida definitiva de ECMO y VAD.

5. Ante estas ventajas de la VAD izquierda sobre la ECMO, algunos grupos, en casos con fracaso ventricular izquierdo predominante pero con incipiente fallo ventricular derecho y en ausencia de insuficiencia pulmonar, utilizan VAD izquierda, ya que al disminuir la VAD izquierda la presión en la aurícula izquierda disminuye la hipertensión pulmonar secundaria y mejora el fracaso ventricular derecho en los casos límite<sup>46</sup>.

La principal ventaja de la ECMO sobre la VAD es sin duda la oxigenación<sup>46</sup>. Aunque la VAD proporciona habitualmente una saturación de oxígeno adecuada a los tejidos, en ocasiones, en presencia de un pequeño foramen oval permeable, la mayor presión existente en la aurícula derecha durante la VAD izquierda puede provocar una desaturación por cortocircuito derecha-izquierda a nivel auricular, desaturación que, de ser significativa, obligaría a transformar la VAD en ECMO, pese a existir una función pulmonar normal. Otra ventaja ocasional de la ECMO sobre la VAD izquierda, en los casos en los que se decide su instauración en la UVI con el paciente con su tórax totalmente cerrado, es que permite llevar a cabo canulaciones de

arteria y vena periféricas ya sea a nivel femoral o cervical, disminuyendo algo con ello los riesgos de infección importante en el mediastino. También se ha señalado que la ECMO presenta menores riesgos de embolismo aéreo cerebral que la VAD izquierda<sup>45,46</sup>.

## Principales complicaciones de la ECMO y la VAD izquierda

1. Hemorragias y coagulopatías<sup>45,46</sup>. La incidencia de hemorragia excesiva durante la ECMO se produce casi en el 50% de los casos. Para combatirla se precisa de abundantes medios de combate que pueden incluir: mediculosa hemostasia quirúrgica, empleo de abundantes hemostáticos tópicos -Tissucol® (Inmuno AG, Viena, Austria), Surgicel® (Johnson & Johnson International, Bruselas, Bélgica), trombina, colágeno, etc., plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco, ácido épsilon-aminocaproico (EACA), aprotinina (Trasylol®), estricto control de los ACT con el Hemochron® (International Technology Corporation, Edison NJ, EE.UU.), etc.

2. Infección<sup>45,46</sup>. Potenciada por: esternotomía generalmente abierta, presencia de múltiples vías y sobre todo cánulas en contacto directo con el exterior, intubación endotraqueal prolongada, posibilidad de desarrollo de cierto grado de inmunosupresión como reacción a una CEC o *bypass* de larga duración, crecimiento excesivo de hongos y *Pseudomonas* por el empleo prácticamente obligado de muchos antibióticos, etc. La incidencia de mediastinitis y sepsis se acerca al 10% de los casos.

3. Fracaso renal<sup>46</sup>, cuya aparición parece ser un signo de empeoramiento del pronóstico si desgraciadamente acontece.

4. Tromboembolismo<sup>46</sup>. Muchas veces subclínico.

## Índices de utilización de ECMO y VAD izquierda

Varía según los diferentes servicios de cirugía cardíaca infantil, oscilando su empleo entre el 1 y el 6,5% de las operaciones bajo CEC. Podemos señalar que el uso de la ECMO y la VAD izquierda como últimos salvavidas del fracaso cardiopulmonar postoperatorio va aumentando paulatinamente<sup>45-47</sup>.

## Resultados

La VAD izquierda presenta una supervivencia que oscila entre el 40 y el 70% de los casos según las diferentes series publicadas en la bibliografía<sup>45-47</sup>.

De acuerdo con los resultados publicados por la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) en su registro de enero de 1997 (que comprende los casos recogidos por la ELSO desde el 1 de enero de 1987 hasta el 31 de diciembre de 1996), de un total de 1.367 casos a los que se les aplicó ECMO postcardiotomía, sobrevivieron el 42% y un 37% son supervivientes a largo

TABLA 17. Indicaciones de cierre diferido esternal

Clase I
Compresión cardíaca y/o pulmonar al finalizar la intervención
Prolongación de la CEC o soporte cardiocirculatorio mecánico poscardiotomía (ECMO o VAD)
Clase IIa
Hemorragia profusa grave incoercible con posibilidad de taponamiento
«Profiláctica» (casos en que se considera razonablemente que el cierre esternal va a causar problemas hemodinámicos y/o respiratorios en el postoperatorio inmediato)
Clase IIb
Algunas arritmias graves

plazo con función ventricular normal<sup>47</sup>. En centros donde se usan ambos métodos, posiblemente en los casos más complejos o con mayor deterioro se emplea ECMO, e incluso cuando la VAD izquierda es insuficiente se pasa a ECMO. Las series más recientes de ECMO en centros de referencia alcanzan supervivencias entre el 40 y el 69%<sup>45-47</sup>.

Los resultados en estos centros son significativamente peores cuando la aplicación de la ECMO se hace necesaria por imposibilidad de salir de CEC en el propio acto operatorio en el quirófano, comparados con aquellos a los que se les ha aplicado con precocidad en la UVI pero que han salido de CEC<sup>46,47</sup>. De cualquier manera, ante estas situaciones tan críticas, como lo es el no salir de bomba al finalizar la operación y, por tanto, tener una mortalidad potencial del 100%, debemos hablar más de supervivencia ya que algunos de estos niños sobreviven gracias a estos métodos de asistencia.

La mayoría de las mejorías se producen dentro de los primeros 4-5 días de soporte. Si hasta esa fecha no se ha producido ninguna mejoría, los resultados empeoran de forma alarmante, empiezan las complicaciones graves y muchas series apenas presentan supervivientes post-ECMO poscardiotomía cuando la ayuda dura más de 6-10 días. Prolongar la ECMO más allá de este período sólo tiene sentido como puente al trasplante<sup>46,47,50</sup>.

## Conclusión

Tanto la ECMO como la VAD izquierda son dos modalidades terapéuticas agresivas e invasivas, pero enormemente útiles para tratar situaciones que de otra forma no tendrían ninguna opción para sobrevivir; por este motivo, en nuestros días, deben ser consideradas técnicas esenciales básicas en todos los servicios de cirugía cardíaca infantil<sup>46</sup>.

## CIERRE DIFERIDO ESTERNAL

La cirugía bajo circulación extracorpórea (CEC) en neonatos y lactantes produce un cierto grado de edema

miocárdico, edema mediastínico y un aumento del agua en el pulmón. El espacio intratorácico está limitado por la caja torácica del niño, motivo por el que, en ocasiones, es difícil cerrar el esternón al finalizar la CEC porque se produciría una compresión cardíaca y/o pulmonar con bajo gasto cardíaco severo y/o arritmias graves, que obligan a una rápida reapertura esternal liberadora en la UVI (tabla 17).

## Incidencia, complicaciones y resultados

La necesidad de cierre diferido esternal (CDE) se encuentra en alrededor del 4% de los casos de cirugía bajo CEC en lactantes menores de 3 meses de edad.

Los riesgos más importantes del CDE son infecciones superficiales de la piel y/o mediastinitis, inestabilidad esternal y hemorragia.

Las mortalidades en las series más amplias de pacientes que precisan CDE oscilan entre el 11 y el 36%, mortalidad que no es debida al CDE en sí, sino sobre todo a que se trata básicamente de una población de niños con patologías de alto riesgo y que generalmente suelen tener un grave compromiso hemodinámico preoperatorio<sup>55,56</sup>.

## Cierre definitivo

Cuando los balances son negativos, ha disminuido el edema corporal, la situación hemodinámica está estabilizada y no se altera con las pruebas de compresión esternal externa, se procede al cierre esternal en la misma UVI con la máxima asepsia posible. En líneas generales, se suele poder proceder al cierre hacia el tercer día postoperatorio, si la evolución es favorable<sup>55,56</sup>.

## ÓXIDO NÍTRICO

El NO fue identificado en 1987 como el factor relajante derivado del endotelio. La síntesis de NO mantiene al sistema vascular en estado de vasodilatación y, por tanto, regula la presión arterial. El NO se encuentra también en las plaquetas en donde inhibe la adhesión y agregación plaquetarias, en el sistema inmunológico, donde es responsable de la actividad citotóxica de los macrófagos, y en el sistema nervioso, donde el NO actúa de neurotransmisor. Un déficit en la síntesis endógena de NO contribuye a enfermedades como la hipertensión arterial esencial, la hipertensión pulmonar (HTP) o la enfermedad coronaria.

El NO administrado por vía inhalatoria llega a los veólos, atraviesa la barrera de la célula epitelial y entra en la célula muscular lisa, donde estimula directamente a la enzima guanilciclase, transformando el GTP en GMPc y produciendo relajación de dicha célula. Posteriormente, se difunde a través de la célula endotelial hacia la luz del vaso donde se combina con gran afinidad con la hemoglobina y desaparece su acción<sup>57</sup>.

TABLA 18. Empleo del óxido nítrico (NO)

Dosis: no exceder de 80 partes por millón (ppm)

1	40 ppm durante 60 min
2	20 ppm durante 3 h
3	10 ppm durante 20 h
4	6 ppm durante el resto de la administración

Se debe evitar retirar el NO bruscamente (excepto en etapa 4) para evitar hipertensión pulmonar de rebote

## Retirada del NO

Saturación arterial de O<sub>2</sub> disminuye menos de un 4%  
Saturación arterial de O<sub>2</sub> es suficiente con una FIO<sub>2</sub> ≤ 0,5

## Controles

Catéter en arteria pulmonar (presiones, saturación venosa mixta)

Pulsioximetría

Quimioluminiscencia: mantener NO<sub>2</sub> < 3 ppm  
mantener NO < 25 ppm/40 h/semana  
(exposición ambiental)

Metahemoglobinemia: mantener < 5%. Si aumenta por encima de este valor y no podemos disminuir la concentración de NO se pueden administrar 500 mg de vitamina C i.v.

Cálculos del flujo de NO a administrar según las ppm de NO deseadas (para una bombona que contiene 225 ppm NO)

Ppm NO	6 ppm	10 ppm	20 ppm	40 ppm
ml/min NO	27,3 Vm	46,5 Vm	97,5 Vm	216,2 Vm

Vm: volumen minuto de respirador (l/min).

Reduce la HTP sin provocar hipotensión sistémica. Produce vasodilatación selectiva de las áreas pulmonares ventiladas, con lo que mejora la relación ventilación/perfusión y, por tanto, la oxigenación. Ha demostrado su utilidad en la HTP persistente del recién nacido, así como en el distrés respiratorio neonatal y del adulto, evitando en muchos casos la necesidad de oxigenación extracorpórea. Es efectivo en el tratamiento de la HTP asociada a cardiopatías congénitas, sobre todo en el período postoperatorio. Al reducir las resistencias vasculares pulmonares y, por tanto, la poscarga del ventrículo derecho, mejora su contractilidad<sup>58</sup>.

Se debe utilizar cuando han fallado otros métodos para disminuir la PAP: hiperventilación, hiperoxigenación, vasodilatadores pulmonares (inhibidores de la fosfodiesterasa, nitroglicerina, PGE-1, PGI-2).

La respuesta al NO es máxima si la relación presión arterial pulmonar (PAP)/presión arterial sistémica (PAS) es igual o superior a 0,50. Se producirá una disminución de la PAP, aumento de la saturación arterial de O<sub>2</sub>, aumento de la saturación venosa mixta de O<sub>2</sub>, aumento del índice cardíaco y mejoría de la función del ventrículo derecho.

El NO se puede administrar tanto durante la respiración espontánea como durante la ventilación mecánica controlada. La dosis varía de 5 a 80 partes por millón (ppm). Al ser un gas tóxico a altas concentraciones, es necesaria una correcta técnica de administración y monitorización. La toxicidad del NO por vía inhalatoria se

produce fundamentalmente por dos mecanismos: a) oxidación por el O<sub>2</sub>, que da lugar a NO<sub>2</sub>, tóxico pulmonar directo, y b) por su combinación con la oxihemoglobina, dando lugar a metahemoglobina.

El NO y la prostaciclina inhalada son los dos únicos vasodilatadores pulmonares que han demostrado ser específicos sobre el lecho vascular pulmonar, careciendo de acción hipotensora sistémica (tabla 18).

## BIBLIOGRAFÍA

- Schleien CL, Setzer NA, McLaughlin GE, Rogers MC. Postoperative management of the cardiac surgical patient. En: Rogers MC, editor. Textbook of pediatric intensive care. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992; 467-531.
- Pérez-Navero JL, Ibarra de la Rosa I. Avances en el postoperatorio de cirugía extracorpórea. En: Casado J, editor. Niño críticamente enfermo. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1996; 43-52.
- DiCarlo JV, Steven JM. Respiratory failure in congenital heart disease. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 525-542.
- Lowe EL. Postoperative cardiac care. En: Lake CL, editor. Pediatric Cardiac Anesthesia. Connecticut: Appleton & Lange, 1988; 407-439.
- Ruza F, Cordovilla G, Garcia S. Cuidados intensivos e intermedios del paciente cardiopata. En: Ruza F, editor. Cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Ediciones Norma, 1995; 234-246.
- Gidding SS. Pulse oximetry in cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1992; 70: 391-392.
- Gold JP, Jonas RA, Lang P, Elixson EM, Mayer JE, Castañeda AR. Transthoracic intracardiac monitoring lines in pediatric surgical patients: a ten-year experience. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 185-191.
- Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Perioperative care. Management of the infant and neonate with congenital heart disease. En: Cardiac surgery of the neonate and infant. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994; 65-87.
- Meliones JN, Kern FH, Schulman SR, Ungerleider RM, Greeley WJ. Pathophysiological direct approach to congenital heart disease: a perioperative perspective. En: Greeley WJ, editor. Perioperative management of the patient with congenital heart disease. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; 1-42.
- LeBlanc JG. Postoperative complications. En: LeBlanc JG, Williams WG, editores. The operative and postoperative management on congenital heart defects. Nueva York: Futura Publishing Company, 1993; 243-312.
- Wernovsky G, Chang AC, Wessel DL. Intensive care. En: Moss AJ, Adams FH, editores. Heart disease in infants, children and adolescents. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995; 398-439.
- Castañeda AR. Cuidados postoperatorios en cirugía cardíaca pediátrica. En: Sánchez PA, editor. Cardiología pediátrica. Clínica y cirugía. Barcelona: Salvat, 1986; 1180-1192.
- Cordovilla G, Cabo J, Ruza F. Complicaciones postoperatorias en cirugía de las cardiopatías congénitas. En: Ruza F, editor. Cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Norma, 1994; 247-256.
- Jenkins J, Lynn A, Edmonds J, Barker G. Effects of mechanical ventilation on cardiopulmonary function in children after open-heart surgery. *Crit Care Med* 1985; 13: 77-80.
- Delius RE, Bove EL, Meliones JN, Custer JK, Moler FW, Crowley D et al. Use of extracorporeal life support in patients with congenital heart disease. *Crit Care Med* 1992; 20: 1216-1222.
- Rosenfeld HM, Gentles TL, Wernovsky G, Laussen PC, Jonas RA, Mayer JE et al. Utility of intraoperative echocardiography in the assessment of residual cardiac defects. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 346-351.

17. Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ, Lappe DG, Ungerleider RM, Wetzel RC. Critical heart disease in infants and children. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, Inc., 1995; 409-412.
18. Hardy JF, Bélisle S, editores. Bleeding and transfusions after cardiac surgery in adults and in children: a review of current management strategies. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1905-1960.
19. Jonas RA, Elliott, MJ. Cardiopulmonary bypass in neonates, infants and young children. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd., 1994.
20. Chang AG, Hanley FL, Wernowsky G, Wessel DL, editores. Pediatric cardiac intensive care. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1998.
21. Miller BT, Mochizuki J, Levy J, Bailey JM, Tosone SR, Tam VK et al. Predicting and treating coagulopathies after cardiopulmonary bypass in children. *Anesth Analg* 1997; 85: 1196-1202.
22. Stark J, De Leval M. Surgery for congenital heart disease. Filadelfia: WB Saunders Co., 1994.
23. Ashraf S, Tian Y, Cowan D, Shaikh R, Parsloe M, Martin P et al. Release of proinflammatory cytokines during pediatric cardiopulmonary bypass: Heparin-bonded versus unbonded oxygenators. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1790-1794.
24. Morgan I, Codispoli M, Sanger K, Mankad P. Superiority of centrifugal pump over roller pump in pediatric cardiac surgery: prospective randomized trial. *Eur J Cardiothorac* 1998; 13: 526-532.
25. Ungerleider R. Effects of cardiopulmonary bypass and use of modified ultrafiltration. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S35.
26. Bando K, Vijay P, Turrentine M, Sharp TG, Means LJ, Ensing GJ et al. Dilutional and modified Ultrafiltration reduces pulmonary hypertension after operations for congenital heart disease: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 15: 517-527.
27. Gu YJ, Huyzen RJ, Van Oeveren W. Intrinsic pathway-dependent activated clotting time (ACT) is not reliable for monitoring anticoagulation during cardiopulmonary bypass in neonates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 11: 677-678.
28. Conferencia de Consenso sobre el uso de plasma fresco congelado (PFC). *Sangre* 1993; 38: 259-264.
29. Greeley WJ, editor. Proceedings of risk assessment of major perioperative issues in pediatric cardiac surgery. *Trasylol pediatric investigational meeting*. Washington DC, 7 de mayo de 1997. *Ann Thorac Surg* 1998; 65 (Supl 6): 1-76.
30. Castaño M, Ruiz M, Silva J, López J, Vallejo J. Aprotinina y cirugía bajo circulación extracorpórea. Revisión monográfica. *Cir Cardiovasc* 1998; 2: 3-14.
31. Royston D, Bidstrup BP, Taylor KM, Sapsford RN. Effect of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open-heart surgery. *Lancet* 1987; 2: 1289-1291.
32. Jaquiss RD, Huddleston CB, Spray TL. Use of Aprotinin in pediatric lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 302-307.
33. Mossinger H, Dietrich W. Activation of hemostasis during cardiopulmonary bypass and pediatric aprotinin dosage. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S45-51.
34. Tartar H, Çiğec S, Demirkilic U, Ozal E, Suer H, Ozturk O et al. Topical use of aprotinin in open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 659-661.
35. Jonas RA. Neurological protection during cardiopulmonary bypass/deep hypothermia. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 321-330.
36. Kirkham FJ. Recognition and prevention of neurological complications in pediatric cardiac surgery. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 331-345.
37. Golper TA. Continuous arteriovenous hemofiltration in acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985; 6: 373-386.
38. Rodríguez García J, Botella Solana, Coma Samartin R, García Calabozo R, Gascón López D, Novo Valledor L et al. Informe sobre el estado actual y nuevas tendencias en la electroestimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 8-24.
39. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows Ch, Ferguson TB et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1998; 97: 1325-1335.
40. LeBlanc JG. Postoperative complications. En: LeBlanc JG, Williams WG, editores. The operative and postoperative management of congenital heart defects. Nueva York: Futura Publishing Company, 1993; 243-312.
41. Del Pont JM, De Cicco LT, Vartalitis C, Ithurralde M, Gallo JP, Vargas F et al. Infective endocarditis in children: clinical analysis and evaluation of two diagnostic criteria. *Pediatr Infect Dis* 1995; 14: 1079-1086.
42. Durack DT, Lukes AS, Brigh DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.
43. Moon MR, Stinson EB, Miller DC. Surgical treatment of endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 239-264.
44. Andrew M, Michelson AD, Bovill E, Leaker M, Massicotte MP. Guidelines for antithrombotic therapy in pediatric patients. *J Pediatr* 1998; 132: 575-588.
45. Jacobs J. Ventricular assist device and other systems. The Second International Symposium on Pediatric Cardiac Intensive Care. Palm Beach, Florida: 4-6 de diciembre de 1997.
46. Loop FD, Pennington DG, editores. Mechanical Circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 6: 129-194.
47. Macrae D. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO). The Second International Symposium on Pediatric Cardiac Intensive Care. Palm Beach, Florida: 4-6 de diciembre de 1997.
48. Black MD, Coles JG, Williams WG, Rebeyka IM, Trusler GA, Bohn D et al. Determinants of success in pediatric cardiac patients undergoing extracorporeal membrane Oxygenation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 133-138.
49. Ramos A, Domínguez F, Díez-Balda JI, Martínez A, Gómez R, Bermúdez-Cañete R et al. Oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en el fallo miocárdico después de cirugía cardíaca pediátrica. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1998; 45: 436-440.
50. Del Nido PJ. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac support in children. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 336-339.
51. Karl TR, Sano S, Horton S, Mee RBB. Centrifugal pump left heart assist in pediatric cardiac operations. Indications, technique, and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 624-630.
52. Jacquet L, Rubay J, Clément de Clety S, Malta A, Goenen M. Heparin-coated extra-corporeal membrane oxygenation for cardiac support in children with congenital heart disease. International ECMO Conference. 3<sup>rd</sup> European Congress of Extracorporeal Life Support & 1<sup>st</sup> Combined EESO and ELSO Meeting. Belvoir Castle, Leicestershire: 20-23 de abril de 1994.
53. Ragaller M, Quintel M, Herrmann P, Dempfle CE, Roth H, Tillmanns R et al. Anticoagulation with aprotinin in an ECMO-patient without systemic heparinisation. International ECMO Conference. 3<sup>rd</sup> European Congress of Extracorporeal Life Support & 1<sup>st</sup> Combined EESO and ELSO Meeting. Belvoir Castle, Leicestershire: 20-23 de abril de 1994.
54. Horton AM, Butt W. Pump-induced haemolysis: is the constrained vortex pump better or worse than the roller pump? *Perfusion* 1992; 7: 103-108.
55. Iyer RS, Jacobs JP, De Leval MR, Stark J, Elliott MJ. Outcomes after delayed sternal closure in pediatric heart operations: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 489-491.
56. Tabbutt S, Duncan BW, McLaughlin D, Wessel DL, Jonas RA, Laussen PC. Delayed sternal closure after cardiac operations in a pediatric population. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 886-893.
57. Journois D, Pouard P, Mauriat P, Malhere T, Vouhe P, Safran D. Inhaled nitric oxide as a therapy for pulmonary hypertension after operations for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1129-1135.
58. Shah AS, Smerling AJ, Quaegebeur JM, Michler RE. Nitric oxide treatment for pulmonary hypertension after neonatal cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1791-1793.