

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE CIUDAD VICTORIA "BICENTENARIO 2010"



GUIAS DE CIRUGIAS CARDIOPEDIATRICAS

DICIEMBRE, 2023



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 2

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

IDENTIFICACIÓN DE FIRMAS DE VALIDACIÓN DEL MANUAL **NOMBRE Y CARGO FIRMA ELABORÓ:** Dr. Dante A. Fuentes Mallozzi Intensivista Pediatra **REVISÓ:** Dr. Oscar Manuel Berlanga Bolado Jefe de División de Pediatría Dra. Ma. Esther Trabado López Jefe de División Dr. Héctor Zamarripa Gutiérrez. Director Médico **AUTORIZÓ:** Dr. Vicente Enrique Flores Rodríguez Director General Elaborado con base en estructura 2023 este documento se integra de 42 fojas útiles. Fecha de Validación: Diciembre , 2023

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 3

INDICE

1.	INTRODUCCION	4
2.	OBJETIVOS	5
3.	MANEJO INTENSIVO POSQUIRURGICO	6
	3.1 MANEJO HEMODINAMICO	6
	3.2 MANEJO RESPIRATORIO	7
	3.3 MANEJO HIDROLECTROLITICO Y METABOLICO	g
	3.4 MANEJO DE COMPLICACIONES HEMODINAMICAS	10
	3.5 MANEJO DE COMPLICACIONES HEMATOLOGICOS	16
4.	SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO	23
5.	ARRITMIAS	38
6.	REFERENCIAS	42
7.	CAMBIOS DE VERSIÓN EN EL MANUAL	42



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CLUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 4

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

1. INTRODUCCION

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



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 5

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

2. OBJETIVOS

- ✓ Normar la actuación en el manejo del paciente pediátrico operado de reparación de cardiopatía congénita
- ✓ Coordinar las acciones conjuntas de atención con el equipo de cardiología pediátrica.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 6

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

3. MANEJO INTENSIVO POSQUIRURGICO

3.1 MANEJO HEMODINAMICO

Uno de los indicadores más importantes del estado en que se encuentra el sistema cardiorrespiratorio tras la cirugía es la necesidad de un soporte medicamentoso 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.

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.

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

- Si existe bradicardia: atropina (10-20 mg/kg), adrenalina o Marcapasos.
- Si hay taquicardia: reducción de fármacos cronotropicos. 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: milrinona.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 7

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

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 atriopulmonar, 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 hematíes.
- 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 cardíaco2.

Manipulación de la poscarga

- Vasodilatadores sistémicos y pulmonares: nitroprusiato sódico, nitroglicerina, inhibidores de la fosfodiesterasa, prostaglandina E1, prostaciclina.
- Vasodilatadores pulmonares inhalados: óxido nítrico, prostaciclina.

3.2 MANEJO RESPIRATORIO

Tras la cirugía de las cardiopatías congénitas hay anomalías de la mecánica pulmonar que contribuyen al fallo respiratorio postoperatorio.

Los parámetros iniciales de la ventilación mecánica son:

- FiO2 inicial = 1. Luego, se va disminuyendo para mantener una PaO2 entre 75-125 mmHg, y una SatO2 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 PaCO2 entre 35-40 mmHg. En casos de hipertensión pulmonar, la PaCO2 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)



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 8

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

- 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 cmH2O no suelen provocar disminución del gasto cardíaco.

- Relación inspiración/espiración (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. 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.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 9

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

3.3 MANEJO HIDROLECTROLITICO Y METABOLICO

LIQUIDOS:

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)

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 aparición 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 Gluconato de calcio 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 mg/kg), resinas de intercambio iónico y diálisis.
- Los pacientes hipocalcémicos sintomáticos se tratan con Gluconato de calcio al 10% (0,1-0,2 ml/kg). Como mantenimiento se infunde gluconato cálcico al 10% (100 mg/kg/día).

APORTE CALORICO:

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 contabilizar 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.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 10

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

3.4 MANEJO DE COMPLICACIONES HEMODINAMICAS

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.

• 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

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. 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.

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



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 11

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

cuanto a precarga, poscarga, contractilidad y distensibilidad ventricular se produzcan tras la intervención quirúrgica

- En muchas ocasiones, el simple hecho de adecuar la frecuencia cardíaca a la edad del paciente y tratar las causas extra cardíacas 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.
- 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 Al 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 mg/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.
- 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 miocárdico 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.
- 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



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 12

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

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

• 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 izquierdaderecha 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

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



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD

Rev. 00

Hoja 13

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

- 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.

- 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 milrinona. La dobutamina parece menos eficaz en estos casos.
- 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. 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.
- Hipertensión pulmonar
- ✓ Etiología



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 14

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

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 lactante 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.

✓ 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 (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 milrinona. Por último, las prostaglandinas, tanto la PGE1 como la PGI2 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



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 15

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

pulmonar. Actúan en segundos y 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 midazolan 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 PaCO2), 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.
- El objetivo es incrementar el valor del pH, disminuyendo la PaCO2, y aumentando la PaO2, manteniendo en todo momento la menor presión intratorácica posible. Numerosos estudios han demostrado que valores de PaCO2 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 PaCO2 de 40 mmHg, provoca una disminución en la presión arterial pulmonar. También es sabido que uno de los más potentes vasodilatadores pulmonares es el O2 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 PaCO2 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.

Lesiones residuales

✓ Etiología



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 16

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

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.

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.

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

3.5 MANEJO DE COMPLICACIONES HEMATOLOGICOS

Los trastornos hematológicos más comunes en el paciente posoperado de corazón están agrupados en cuatro situaciones clínicas:



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 17

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

- 1. Anemias.
- 2. Hemoconcentración.
- 3. Reacciones transfusionales.
- 4. Fallas de los mecanismos homeostáticos.

Anemia

Es una complicación frecuente y puede deberse a reemplazo sanguíneo inadecuado, daño de células sanguíneas por la circulación extracorpórea, hemólisis, infección y efecto de algunos fármacos.

La causa más frecuente de anemia es la reposición insuficiente de las células sanguíneas durante y después de la cirugía. La estimación de las pérdidas no suele ser confiable debido a que las pérdidas del espacio intravascular y las depositadas en los tejidos no pueden medirse directamente. En el periodo posoperatorio cierta cantidad de sangre permanece dentro del tórax a pesar de un drenaje adecuado. Un ligero ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax puede representar el acúmulo de 500 mL de sangre.

Puede haber sangrado activo del lecho quirúrgico que podría comprobarse o no por las sondas de pleurotomía o mediastinales.

El daño celular sanguíneo por circulación extracorpórea es de naturaleza compleja y puede causar destrucción acelerada de glóbulos rojos en el periodo de posperfusión; la hemoglobina desciende de 3 a 5%. La hemólisis intravascular puede deberse a prótesis valvulares, fugas sanguíneas alrededor de ellas o flujos a presión sobre el material prostético, y pueden causar pérdidas de hierro a través de los riñones. Algunas válvulas (particularmente las de tamaño pequeño, como las aórticas) son más propensas que otras a producir hemólisis. La hemólisis subclínica es frecuente en presencia de prótesis valvular y a menudo los niveles de haptoglobinas séricas están disminuidos. Sin embargo, no suelen requerir tratamiento.

✓ Diagnóstico

Deben realizarse determinaciones seriadas de hematócrito y hemoglobina en todos los pacientes. Una hemoglobina baja agrava los efectos de otras complicaciones, como la insuficiencia cardiaca. Niveles de hemoglobina por abajo de 11 mg% en el adolescente o 9 mg% en el niño producen síntomas asociados, como astenia, debilidad, disnea de pequeños esfuerzos y taquicardia.

Deben investigarse las hemorragias ocultas en tubo digestivo o retroperitoneo en cualquier paciente, especialmente si recibe anticoagulantes.

✓ Prevención

La prevención de anemia severa posquirúrgica se hace con un reemplazo adecuado de sangre, evitando el daño excesivo de células sanguíneas por la bomba extracorpórea, y



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 18

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

previniendo sangrados en válvulas o lechos quirúrgicos mediante una adecuada hemostasia, además de una reversión adecuada de la heparinización con sulfato de protamina.

✓ Tratamiento

Anemias con Hb por abajo de 9 g% ameritan corrección con paquete globular a 10 mL/kg. En pacientes adolescentes se recomienda utilizar la siguiente fórmula:

Volumen en mL de paquetes necesarios = 3.5 x Hb ideal - real x kg del paciente

Hemoconcentración

La hemoglobina y el hematócrito reflejan las mismas anormalidades hematológicas, pero en ciertas circunstancias es más práctico realizar el hematócrito que la Bh, particularmente para valorar la hemoconcentración. Los valores normales de hematócrito varían de 36 a 49% en adultos y de 25 a 38% en niños. Estos valores dependen principalmente de la concentración de glóbulos rojos, pero también son afectados por el tamaño de las células en vista de que se utiliza dilución con dextrosa

a 5% o solución Hartmann en la circulación extracorpórea. Por otro lado, se observa un hematócrito elevado después de cirugía cardiaca en pacientes con cardiopatías cianógenas, pero puede ocurrir en otras circunstancias que podrían significar que el paciente se está agravando.

La hemoconcentración (elevación del hematócrito) reduce el flujo plasmático renal, aumenta la viscosidad sanguínea y puede causar depósito de agregados de eritrocitos en la microvasculatura.

Las causas de un hematócrito elevado pueden ser:

- a. Hematócrito elevado desde el periodo preoperatorio por la cardiopatía cianógena *per se.*
- b. Presión venosa elevada.
- c. Sobretransfusión.
- d. Deshidratación.

En pacientes con cardiopatía cianógena el hematocrito puede ser normal al final de la intervención por hemodilución durante la perfusión, pero empieza a elevarse a medida que el agua sale del espacio intravascular. Una presión venosa sistémica mayor de 12 mmHg hará que parte del líquido vascular sea desviado hacia los tejidos produciendo hemoconcentración. La presión venosa puede elevarse por insuficiencia cardiaca o sobretransfusión sanguínea.

Los cambios en la presión coloidosmótica en relación a los niveles de las proteínas del plasma y los cambios en la permeabilidad de los capilares también pueden llevar a la pérdida de líquidos y a elevar el hematócrito. La deshidratación es otra causa de elevación del hematócrito.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 19

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

√ Vigilancia y tratamiento

La determinación del hematócrito debe hacerse con frecuencia en el periodo posquirúrgico inmediato, ya que pueden ocurrir cambios ostensibles durante las primeras horas. Si el hematócrito está por arriba de 45% y la presión de llenado ventricular es muy baja se debe utilizar plasma o un sustituto del plasma, como la albúmina.

Si el hematócrito es muy alto (más de 55%) y no se requiere expansión del plasma se puede practicar sangría, vigilando la presión venosa y reponiendo con plasma volumen a volumen.

Reacciones postransfusionales

La transfusión de sangre incompatible produce crisis hemolítica que se acompaña de dolor lumbar, calosfríos, dolor abdominal, debilidad, hipotensión (entre otras causas), que pueden incluso evolucionar a *cor* anémico y colapso cardiocirculatorio, síntomas que pueden ser enmascarados por la anestesia. Después de un lapso variable aparece ictericia, hemoglobinuria e incluso insuficiencia renal aguda. Para el diagnóstico la primera evidencia es la evolución de los hematócritos; además, se encuentran datos de laboratorio de hemólisis intravascular, como frotis en gota gruesa, búsqueda de hemoglobinas y metahemoglobina, haptoglobina, células destruidas, etc. El paciente con derivación extracorpórea siempre muestra algún grado de hemólisis, por lo que la magnitud de estas pruebas más el descenso de los

hematócritos y el cuadro clínico es lo que debe dar la pauta para establecer el diagnóstico.

Se pueden presentar episodios hemorrágicos debido a la liberación de material tromboplástico, como el producido por los hematíes lisados (por incompatibilidad de grupos en la sangre transfundida) hacia el torrente sanguíneo; esto puede condicionar una coagulación intravascular diseminada (CID) (véase el capítulo correspondiente).

En cuanto se detecte reacción a sangre incompatible se debe suspender la transfusión de sangre y enviar muestras de sangre a laboratorio. Si el sangrado persiste deberá utilizarse sangre fresca compatible; si no es así se puede reponer volumen con plasma y continuar con protocolo de CID, insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal.

Otras reacciones

Se pueden presentar reacciones febriles por la presencia de pirógenos, las cuales suelen ser de corta duración (8 a 12 h); también reacciones alérgicas como urticaria y asma bronquial por reacciones Ag-Ac, y pueden ser tratadas eficazmente con antihistamínicos o esteroides.

La sangre almacenada puede llegar a contaminarse en raras ocasiones y producirle al paciente infecciones sistémicas; la causa suele ser un déficit técnico en la manipulación



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 20

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

de la sangre o por haber permanecido a temperaturas altas por tiempos prolongados. Por ello es recomendable que la sangre que haya estado a temperatura ambiente por más de 5 h sea desechada.

El tratamiento de las infecciones adquiridas deberá ser con antimicrobianos de amplio espectro (véase el capítulo correspondiente) y de acuerdo con germen aislado en hemocultivo.

La hepatitis infecciosa por suero homólogo es una de las complicaciones infecciosas más temidas, así como la infección por VIH. En la actualidad esto se investiga exhaustivamente por interrogatorio y pruebas serológicas en los bancos de sangre. Otras infecciones que pueden ser transmitidas por la transfusión de sangre son el paludismo, la sífilis, el citomegalovirus, etc., todas ellas investigadas en todos los donadores antes de la toma de la sangre.

• Falla de los mecanismos hemostáticos

El sangrado después de cirugía cardiaca y circulación extracorpórea puede ser un problema importante y complejo.

Cuando el sitio del sangrado es inaccesible, con frecuencia es difícil determinar cuánto del sangrado se debe a una hemostasia quirúrgica inadecuada y cuánto a falla de los mecanismos hemostáticos.

El problema se complica más por el hecho de que las alteraciones de coagulación agravan el sangrado quirúrgico.

En estas condiciones habrá que corregir las alteraciones de coagulación (como se verá más adelante), usar sangre fresca con factores de coagulación y trasladar al paciente a cirugía para revisión en quirófano.

✓ Etiología

- a. Heparina circulante: reversión, con dosis inadecuadas de sulfato de protamina, de la anticoagulación con heparina a la que son sometidos estos pacientes para llevar a cabo la circulación extracorpórea, es esta quizás la causa mas común de sangrado después de cirugía. En ocasiones, después de una neutralización efectiva se presenta el "rebote" de heparina, que se debe a sangre heparinizada que regresa a la circulación de los vasos periféricos estancados o a degradación fibrinolítica del complejo heparina-protamina. Una dosis excesiva de protamina puede, por otro lado, prolongar también los tiempos de coagulación, aunque es una causa rara.
- **b.** Anormalidades hemostáticas: en cardiopatías severamente cianóticas se puede encontrar deficiencia en los factores de coagulación, trombocitopenia y pueden desarrollar CID o fibrinólisis.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD

Rev. 00

Hoja 21

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Las fístulas cardiopulmonares *(bypass)* pueden reducir directamente los factores de coagulación. La circulación a través de un oxigenador y el contacto de la sangre con su superficie pueden activar la cascada de coagulación.

c. Trombocitopenia: en los casos de derivación cardiopulmonar es inevitable que las plaquetas disminuyan a la mitad o a la tercera parte de los valores preoperatorios a los pocos minutos de perfusión; además, al segundo día de posoperatorio hay una caída secundaria (descenso) de las plaquetas que puede durar hasta una semana. Rara vez se observa púrpura trombocitopénica, que causa isquemia en algunas zonas de la piel, y descenso de plaquetas hasta niveles por debajo de 1 000/mm3; su causa es desconocida, pero se considera que se debe a bajo gasto cardiaco persistente.

Actividad fibrinolítica aumentada

Se presenta incremento de la actividad del factor activador del plasminógeno y de la plasmina libre circulante. Estas alteraciones habitualmente regresan a niveles normales pocas horas después de terminada la perfusión.

Sangrado posquirúrgico

La hemorragia posoperatoria se define como el drenaje sanguíneo por tubos torácicos mayor de 3 mL/kg/h; durante las primeras 3 h la causa puede ser el sangrado quirúrgico per se o coagulopatías.

La investigación temprana del estado de coagulabilidad del paciente es indispensable. Los exámenes de la boratorio considerados básicos son tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TTP), tiempo de trombina (TT), niveles séricos de fibrinógeno, plaquetas y productos líticos de fibrina, y la tromboelastografía con mayor sensibilidad para diagnosticar los problemas de coagulación.

Coaquiopatía

- 1. Exceso de heparina: TP moderadamente alargado, TTP marcadamente prolongado, TT marcadamente prolongado, sin corrección 1:1 con plasma, fibrinógeno normal, productos líticos de fibrina normales. Tratamiento: administrar sulfato de protamina IV lentamente 1 mg/kg (muy lentamente, ya que puede producir hipotensión arterial). Deberá repetirse la dosis si las pruebas de coagulación continúan indicando exceso de heparina.
- 2. Dilución de los factores de la coagulación: TP y TTP moderadamente prolongados, TT moderadamente prolongado pero con corrección a dilución 1:1 con plasma, fibrinógeno normal o ligeramente bajo, productos líticos de fibrina negativos. Tratamiento: plasma fresco 10 mL/kg.
- **3. Trombocitopenia o disfunción plaquetaria:** TP, TTP, TT normales, fibrinógeno normal, productos líticos de fibrina negativos, plaquetas en límites bajos normales o francamente anormales (menos de 100 000/mm3), sangrado en capa por herida quirúrgica. Tratamiento: transfusión de concentrados plaquetarios, 1 unidad/5 kg de peso del paciente, hasta un máximo de 10 U.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 22

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

- **4. Coagulación intravascular diseminada:** TP, TTP, TT prolongados, fibrinógeno bajo, plaquetas bajas, productos líticos de fibrina aumentados. Tratamiento: heparina 100 U/kg/día en infusión continua, plasma fresco congelado 10 mL/kg, concentrados plaquetarios en caso de plaquetopenia importante, crioprecipitados en caso de disminución severa del fibrinógeno, 1 U/5 kg de peso del paciente.
- 5. Sangrado quirúrgico: sangrado por tubos de drenaje torácico mayor de 3 mL/kg/h por 3 h, pruebas de coagulación normales, radiografía de tórax con ensanchamiento de mediastino o acúmulo de sangre en espacios pleurales. Tratamiento: reexploración quirúrgica. Prevención: en el momento de realizar una derivación cardiopulmonar, una dosis adecuada de heparina y subsecuentemente de sulfato de protamina y el uso de sangre fresca para cebar la bomba de circulación extracorpórea reducen al mínimo la lesión de las células sanguíneas en el oxigenador y el aparato de succión coronaria.

La hemodilución con elementos no sanguíneos reduce las pérdidas de sangre si no es llevada a los extremos. La hemostasia quirúrgica debe ser meticulosa antes de cerrar el tórax, ya que siempre existe cierta deficiencia de la coagulación después de derivación cardiopulmonar o si hay antecedente de administración de cumarínicos en el paciente. El grado de hemostasia que es adecuada para la cirugía torácica general no es suficiente para prevenir hemorragias después de periodos prolongados de derivación cardiopulmonar, particularmente cuando se utiliza hipotermia profunda. Si ocurren hemorragias quirúrgicas, los defectos de coagulación asociados a transfusiones masivas de sangre almacenada se agregan a las deficiencias previas.

SALUD SECRETARÍA DE SALUD

GUIAS DE CIRUGIAS CARDIOPEDIATRICAS

DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 23

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

4. SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD

Rev. 00

Hoja 24

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

INTRODUCCIÓN

El síndrome de bajo gasto cardiaco ocurre con frecuencia en los pacientes pediátricos luego de cirugías cardíacas con circulación extracorpórea (CEC).

Las causas de este síndrome son múltiples e incluyen la condición preoperatoria, la isquemia miocárdica secundaria al clampeo aórtico, el tipo de reparación, la activación del síndrome de respuesta inflamatoria y los cambios en las resistencias pulmonares y sistémicas.

El objetivo principal del tratamiento del niño con enfermedad cardiaca es mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer la demanda metabólica de órganos y sistemas. Además mantener una adecuada entrega de oxigeno es importante para revertir o prevenir la injuria isquémica que puede dar lugar a disfunción orgánica múltiple con elevada morbimortalidad.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 25

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

1. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

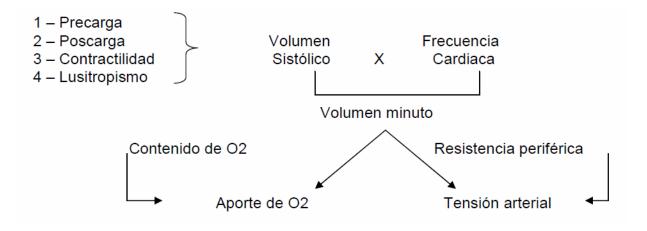
a. Gasto Cardiaco (GC):

Se define como gasto cardiaco al volumen de sangre eyectado por el corazón en un minuto. Para obtener el índice cardiaco (I C) se debe correlacionar con la superficie corporal. Los valores normales de I C son de 3,5 a 5,5 L /min. / mt2.

b. Bajo Gasto Cardiaco (BGC):

Es el síndrome provocado por la incapacidad de la bomba cardiaca, de mantener un volumen minuto cardiaco (VMC) adecuado, para satisfacer las necesidades tisulares de oxigeno y remover los metabolitos tóxicos.

El gasto cardíaco depende de la interacción de los siguientes factores:



c. Precarga:

Es el volumen ventricular al final de la diástole. Depende de dos factores fundamentales: la volemia y la compliance ventricular.

La compliance o distensibilidad miocárdica integra la relación existente entre volumen y la tensión ventricular. Esta relación V/P no es lineal y por encima de 10 a 12 mmHg, el volumen ventricular aumenta poco significativamente. La presencia de fibrosis o la hipertrofia cardiaca que disminuyen la compliance ventricular, obligan a alcanzar mayores presiones de llenado para obtener el mismo volumen diastólico final.

La PVC refleja el estado de la volemia intravascular pero en casos de falla ventricular severa, con elevación de la presión telediastólica biventricular no es muy precisa, por lo tanto la administración de líquidos debe hacerse cautelosamente y valorando otros parámetros hemodinámicos.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 26

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

La presión venosa central (PVC) y la presión de la aurícula izquierda (PAI) son una medida indirecta de la precarga.

No siempre hay correlación entre las presiones de llenado y la precarga, por ejemplo el aumento de la presión intrapericárdica o intratorácica, por un taponamiento o un neumotórax reduce sustancialmente la precarga, no obstante la presencia de altas presiones de llenado.

En términos prácticos, para medir la precarga se prefieren vías centrales en la yugular interna o subclavia especialmente en niños mayores y adultos porque permiten, además, la valoración de la saturación venosa mixta. En niños pequeños se puede utilizar la vena femoral. Actualmente, los catéteres de Swan - Ganz y nuevos catéteres arteriales cuentan con dispositivos que permiten la monitorización continua de este valor.

La precarga se debe mantener en el límite inferior bajo para el manejo óptimo de la falla ventricular.

d. Poscarga:

Es la resistencia a la eyección ventricular, es lo que denomina stress de la pared del ventrículo. Esta determinada por la resistencia vascular periférica (RVS), la compliance de las arterias y el volumen contenido en el sistema arterial.

El miocardio sufrido o isquémico se vacía mal si la poscarga es elevada.

Las resistencias periféricas, en la práctica, se estiman clínicamente. Cuando las extremidades se encuentran frías, los pulsos son débiles y el relleno capilar lento, es probable que las resistencias periféricas sean altas.

En el manejo de la falla cardiaca es primordial utilizar medicamentos que disminuyan la poscarga debido a que hay menor consumo de oxigeno del miocito y mejora la eyección ventricular, permaneciendo también estable la presión capilar pulmonar y la presión auricular izquierda (agentes inovasodilatadores).

e. Contractilidad:

Se expresa como la fuerza de contracción generada por el músculo cardiaco independiente de la precarga y la poscarga.

Los factores que influyen en la función contráctil son: riego coronario y suministro de oxígeno, concentración de calcio intracelular, acidosis, alcalosis, trastornos hidroelectrolíticos, sepsis, hipoglucemia, catecolaminas y función contráctil previa.

Con el ecocardiograma se puede tener una apreciación cualitativa de la actividad contráctil global de los ventrículos y sus paredes (determinación de fracción de eyección y acortamiento).



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 27

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

f. Lusitropismo:

La relajación (lusitropismo) de las fibras musculares cardíacas es una propiedad activa que emplea energia en forma de adenosintrifosfato (ATP). Dicha energía es requerida para transferir los iones de calcio del citoplasma de vuelta al retículo sarcoplasmático, reactivando el efecto inhibitorio del complejo troponina-tropomiosina y permitiendo a su vez, la disociación de los filamentos de actina y miosina.

El efecto de la relajación de las fibras musculares cardíacas resulta en un descenso súbito de la presión en el ventrículo izquierdo. Normalmente el ápex se relaja con más rapidez y antes que los segmentos medios y basales causando un efecto de succión.

Teniendo en cuenta que la disfunción diabólica puede definirse como la condición en la cual para mantener el gasto cardíaco normal la presión de llenado se encuentra aumentada, puede deducirse que mejorando el lusitropismo del miocardio, se optimiza la función diastólica y en consecuencia se mejora el llenado coronario.

El efecto lusitropico positivo es obtenido a través de la utilización de inovasodilatadores como la milrinona y levosimendan los cuales tienen la propiedad de aumentar la contractilidad, disminuir la poscarga y la presión de fin de diástole ventricular (ver mecanismo de acción en drogas). Estos agentes aumentan el volumen de latido sin cambiar significativamente la presión auricular izquierda.

El otro componente importante del VMC es la frecuencia y el ritmo cardiaco.

El VMC depende mucho de la frecuencia en el lactante pequeño, pues por las características estructurales del corazón de estos niños, el volumen sistólico es relativamente fijo.

El ritmo sinusal respeta la secuencia entre la contracción auricular y la ventricular.

Los ritmos de la unión son menos eficientes, por que se pierde la contribución de la aurícula al llenado ventricular, que es alrededor del 15% del VMC.

La oferta de oxigeno (DO2) a los tejidos depende del contenido arterial de oxigeno (Ca O2) y del VMC:

La DO2 = CaO2 x VMC

CaO2= Hb x 1.34 x % Sa O2 + 0.003 x Pa O2.

Ca O2 depende básicamente del nivel de hemoglobina (Hb) y de la saturación de O2 (Sa O2) que a su vez esta en relación con la presión arterial de O2 (Pa O2).

2. Causas más comunes de BGC:

a. Disfunción miocárdica:

Aquellos niños que desarrollan BCC muestran que la disfunción miocárdica más importante tiene lugar entre las 6 y 24 h. del post operatorio y que la función cardiaca mejora ostensiblemente a partir de entonces.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 28

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Clínicamente, la disfunción se evidencia por escasa respuesta a la administración de volumen y de drogas inotrópicas.

El eco cardiograma permite evaluar la función mediante el análisis del movimiento de las paredes ventriculares y los cálculos de las fracciones de eyección (FE) y acortamiento (FA). Rango: FA: 25 a 45 %, FE: 56 a 83%.

b. Precarga disminuida:

Se observa en casos de hipovolemia: por sangrados excesivo de drenajes, líneas de sutura, puntos de canulación, cables de marcapasos, periostio del esternón o borde del pericardio.

El control de la permeabilidad y del volumen de las pérdidas por drenaje debe ser estricto en las primeras horas del postoperatorio. Pérdidas superiores a 10ml /k / h en las primeras 4 horas y 5 ml/k/h en las 4 horas siguientes obligan a plantear la necesidad de reoperación. Deberá además descartarse sangrados de causa médica como trastornos de la coagulación por déficit de factores, alteración del número y/ o función plaquetaria, exceso de heparina recirculante.

c. Poscarga aumentada:

Vasoconstricción periférica, hipertensión pulmonar.

d. Arritmias:

Bradicardia, taquicardia, bloqueo AV, ritmos de la unión.

e. Mecánicas:

- -Taponamiento cardiaco: se debe sospechar en el paciente que presenta pérdidas abundantes por lo drenajes, tendencia a la formación de coágulos y cesa bruscamente de drenar, se acompaña frecuentemente de aumento de presiones de llenado y ensanchamiento del mediastino. La eco cardiografía ayuda al diagnostico y sus signos preceden al compromiso hemodinámico.
- -Defecto residual: shunt (ej.: CIV residual), restricción (ej.: estenosis pulmonar residual). Deberá sospecharse en los pacientes que presentan una evolución postoperatoria diferente a la esperada. Exige la realización inmediata de un ecocardiograma para descartala.

3. Clínica

El elemento más importante para el diagnóstico BGC es la apariencia clínica del paciente, la decisiones terapéuticas deben basarse en el conjunto de datos que aporta el examen clínico y el monitoreo continuo. Deberá prestarse especial atención a la tendencia que muestran los valores monitorizados.

Los pacientes con BGC presentan antecedentes de cirugía laboriosa, con un tiempo de isquemia prolongado, que se encuentran pálidos con extremidades frías, malos pulsos



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 29

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

periféricos y relleno capilar enlentecido. Suelen presentar taquicardia o pérdida del ritmo sinusal. El flujo urinario es menor a 1 ml / k / h. La presión diferencial esta reducida a menos de 30 mmHg. La onda del pulso es arrastrada y tiene un período sistólico prolongado. Suelen estar agitados y frecuentemente necesitan estar ventilados. En estos casos la sedación y adaptación al ventilador es dificultosa.

Desarrollan acidosis metabólica, particularmente los neonatos y suelen presentar aumentos bruscos en la concentración de potasio.

a. Signos de BGC:

- 1. Hipotensión: PA media < a 60 mmHg en niños y menor de 45 mmHg en neonatos.
- 2. Presión diferencial disminuida: < de 30 mmhg.
- 3. Flujo urinario: < de 1 ml/k/h.
- 4. Extremidades inferiores pálidas, frías, con relleno lento, pulsos débiles o ausentes.
- 5. Aumento de la temperatura central.
- 6. Taquicardia o pérdida del ritmo sinusal.
- 7. Resistencias periféricas aumentadas.
- 8. Presiones de llenado altas.
- 9. Acidosis metabólica.
- 10. Agitación.
- 11. Problemas ventilatorios y de oxigenación.
- 12. SVO2 < de 65 %.
- 13. Bajo VMC < de 2 l /min. / m2.
- 14. Ecografía con mala contractilidad, FA y FE disminuidas.6, 7

b. Monitoreo hemodinámica

Comprende el análisis de los siguientes parámetros:

- a) Frecuencia cardiaca (FC) y ritmo: se procurara lograr un ritmo sinusal con una FC entre un 10 y un 20% por encima de la FC apropiada para la edad. Es necesario realizar un ECG para el análisis de arritmia así como para verificar la evolución de los fenómenos isquémicos.
- b) Presión arterial (PA): el monitoreo continuo de presión arterial invasiva preferentemente en la arteria radial, resulta imprescindible en cirugías de moderada a gran complejidad. Se habla de hipotensión cuando la PA media es menor de 45 mmHg en el neonato, 55 mmHg en el lactante y 65 mmHg en el niño mayor. El análisis de la onda de pulso proporciona una información adicional.

La onda normal tiene un rápido ascenso y es dícrota. Una onda pequeña y arrastrada es expresión de mala contractilidad. La PA no invasiva no es representativa cuando se altera la perfusión periférica.

c) Presión venosa central (PVC): en toda cirugía de cierta complejidad es necesario el registro de la PVC mediante la colocación de un catéter cuyo extremo distal se ubica en el tórax. Es una medida indirecta de la precarga del ventrículo derecho.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 30

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

d) Presión de aurícula izquierda: en algunos centros hay pacientes a quienes los cirujanos les colocan un catéter, ya sea a través del foramen oval o directamente en la aurícula izquierda por vía transtorácica, para el registro de la PAI. Resulta muy importante cuando se presume disfunción del ventrículo izquierdo o alteraciones de la válvula AV izquierda. Es una medida de la precarga del ventrículo izquierdo. No es conveniente ni necesario elevar las presiones de llenado si el VM es normal. En presencia de BGC se aumenta la precarga mediante la infusión de volumen hasta que la mayor de las dos presiones auriculares alcance 10 - 12 mmHg en el neonato, de 12 - 15 mmHg en el niño mayor. De cualquier manera si la PVC supera los 18 mmHg existe riesgo de sobrecarga hídrica exagerada con posibilidad de desarrollar derrame pleural y ascitis. Si la PAI supera los 18 mmHg se corre el riesgo de edema pulmonar con grave deterioro del intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. Se debe tener en cuenta cuando las válvulas AV son normales, el ventrículo con la presión auricular más alta es el ventrículo insuficiente.

e) Presión de la arteria pulmonar (PAP): en muchos centros se utiliza el registro continuo de la PAP en el postoperatorio lo que resulta muy útil en aquellas patologías que cursan con hiperflujo e hipertensión pulmonar (HP), ya que tienen riesgo de aparición de crisis en el postoperatorio inmediato. Este registro es útil para control y manejo de la PAP. Se realiza mediante la colocación de un catéter fino a través del tracto de salida del ventrículo derecho y excepcionalmente a través de la colocación de un catéter tipo Swan Ganz. Se habla de hipertensión pulmonar cuando la PAP media supera el 50% de la PA media sistémica. El monitoreo de la PAP tiene ventajas adicionales: permite el monitoreo continuo de la saturación venosa mixta (SVO2), mediante la colocación de un catéter con fibra óptica o intermitentemente mediante la extracción de muestras. Existe muy buena correlación entre SVO2 y el VM en niños con BDC.

4. Tratamiento

El BGC es en general una situación transitoria que tiende a mejorar después de 24 a 48 h de la operación si se lo trata adecuadamente.

Lo primero a descartar en situaciones de BGC es el taponamiento cardiaco y la compresión cardiaca.

El taponamiento cardiaco requiere de un tratamiento descompresivo inmediato, a menudo sobre la misma cama del paciente.

Cuando el riesgo de BGC está dado por alteración de la compliance ventricular por edema del corazón secundario a una cirugía prolongada o hay posibilidades de una dilatación cardiaca aguda por una crisis de hipertensión pulmonar, es conveniente dejar el tórax abierto por 48 - 72 h. Esta situación es frecuente luego de una cirugía neonatal con CEC.

Se debe considerar seriamente la presencia de un **defecto residual**, cuando la evolución se aleja de lo esperado, en estos casos se deberá confirmar o descartar la sospecha clínica con ecografías o angiografías.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 31

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Descartadas estas dos situaciones, el tratamiento debe enfocarse teniendo en cuenta que:

- 1. Los medicamentos que se utilicen deben tener como principio minimizar el consumo de oxigeno del miocardio. Lo ideal serían medicamentos que no incrementen la frecuencia cardiaca ni aumenten la probabilidad de arritmias por un exceso de catecolaminas.
- 2. Deben considerarse otros aspectos como la hipotermia o la sedación y relajación para disminuir la demanda metabólica y el consumo de oxigeno y hacer más efectivo el gasto.
- 3. Debe reconocerse tempranamente la presencia de arritmias en el postoperatorio inmediato como son las taquicardias de la unión, taquicardias supraventriculares y ventriculares. Todas deben tratarse precozmente para evitar los efectos deletéreos sobre el miocito. Muchos procedimientos quirúrgicos que se realizan incluyendo ventriculotomías o reparaciones que impliquen una manipulación significativa del miocardio aumentan la probabilidad de arritmias, al igual que defectos anatómicos interventriculares que estén cerca del sistema de conducción van a predisponer al paciente a arritmias o bloqueos cardíacos que van a disminuir la eficacia del gasto cardíaco.

a. Manejo de la precarga

El paciente cardiovascular puede presentar en forma significativa dos problemas opuestos:

Presencia de una excesiva precarga

Necesidad de incrementar la precarga para aumentar la contractilidad

No debe olvidarse un principio básico:

"El miocardio va a tardar más en recuperarse cuando ha sido sobrecargado de volumen de forma excesiva"

La administración de líquidos siempre debe hacerse de una manera cuidadosa en forma de pequeños bolos (5cc/Kg) vigilando su efecto inmediato sobre la PVC, saturación y examen clínico, principalmente el llenado capilar.

Se deben tener en cuenta las pérdidas por catéter peritoneal, diuresis, sangrado y tratar de reemplazar uno por uno en las primeras horas hasta que el paciente tenga una estabilidad hemodinámica. Posteriormente en las siguientes 12 horas del postoperatorio, nos concentramos en mantener un balance negativo siempre y cuando los signos vitales lo permitan.

El hematocrito es una guía adecuada para seleccionar el líquido a administrar:

Hematocrito< 28%: glóbulos rojos sedimentados.

Hematocrito 28-35%: sangre fresca.

Hematocrito> 35%: Albúmina 5%, plasma o Haemaccel.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 32

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Los mejores guías para la administración de líquidos en los pacientes post operados son la PAI y PAD (si se dispone de ellas) o la PVC junto al examen físico (hipotensión arterial y llenado capilar lento). Si hay presencia de acidosis metabólica o hiperlactatemia, la administración de fluidos estaría indicada hasta que se alcance una PVC dentro de límites normales.

En pacientes con disfunción diastólica Ej.: Fallot, requieren una precarga importante hasta cierto límite ya que se encuentran en la parte no lineal de la curva de compliance de los ventrículos, siendo fácil llegar a edema pulmonar por exceso de administración de líquidos.

En el manejo de BGC asociado con exceso de precarga utilizamos los diuréticos.

Actúan reduciendo la precarga y su efecto depende del aporte de agua y sal al túbulo renal. En situación de sobrecarga de volumen son muy efectivos en el alivio de los síntomas.

Su administración crónica puede ser deletérea al activar el eje renina angiotensina aldosterona y el sistema nervioso simpático. Los más usados son:

- Diuréticos del asa: son los más potentes y mantienen su efectividad incluso con tasa baja de filtrado glomerular. Son de elección en la urgencia por su rápido efecto.

Actúan inhibiendo el trasporte de sodio, cloro y potasio en el asa de Henle, disminuyendo su reabsorción y aumentando la excreción de agua libre. Además la **furosemida** actúa reduciendo la resistencia vascular renal, aumentando el flujo sanguíneo renal y la liberación de renina. En situación de edema pulmonar produce venodilatación, reduciendo el retorno venoso y con ello la precarga y la PVC.

La principal indicación es la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) tanto en tratamiento crónico como agudo.

- Diuréticos ahorradores de potasio: inhiben la acción de la aldosterona en el túbulo distal y reduce la pérdida de potasio, su efecto diurético es menor que el de la furosemida al cual se asocia. La espironolactona ha demostrado reducir la fibrosis miocárdica mediante el bloqueo de los receptores de aldosterona en el tejido cardiaco (remodelación). La dosis es de 2 a 3 mgr/kg/día repartida en dos a tres tomas por vía oral.

b. Manejo de contractilidad y poscarga

Los factores que influyen en la función contráctil son: riego coronario y suministro de oxigeno, concentración de calcio intracelular, acidosis, alcalosis, trastornos hidroelectroliticos, sepsis, hipoglucemia, catecolaminas y función contráctil previa.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 33

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Antes de iniciar una terapia con inotropicos, se debe evaluar: estado de la volemia, el estado acido base, presencia de trastornos hidroelectroliticos (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia), arritmias y niveles de sedación.

Si la precarga no es optima, las drogas inotrópicas no aumentan el volumen minuto y el aumento que se puede observar en la presión arterial obedece al efecto alfa agonista. Por lo tanto antes de iniciar agentes inotrópicos se debe optimizar la precarga hasta lograr niveles de PVC adecuados según la patología.

1) Dopamina

Es el inotrópico de uso inicial para la disfunción miocárdica leve o moderada. Actúa sobre los receptores dopaminérgicos, su vida media de eliminación es entre 12- 20 min. Las dosis utilizadas oscilan entre 3 a 10 mcgr/kg/min, por lo general se trata de no sobrepasar de 7-10 mcgr/kg/min por su asociación con taquicardia, aumento del consumo de oxigeno del miocardio y posibilidad de arritmias cardíacas. La tendencia es a usar dosis bajas, entre 3-5 mcgr/kg/min.

Estimula los receptores alfa o beta dependiendo de la dosis. En dosis menores a 4 mcg/kg/min, presenta su máxima acción dopa (vasodilatación renal y esplácnica, aumenta flujo renal y excreción renal de sodio), el máximo efecto beta se logra alrededor de las 10 mcg/kg/min, infusiones mayores a esta comienzan a mostrar efecto alfa. Por lo tanto si 10 mcg/kg/min resultan insuficientes se debe iniciar goteo de adrenalina y disminuir la dosis a 2 a 4 mcg/kg/min para mantener efecto renal.

2) Epinefrina (adrenalina)

Esta indicada en la disfunción miocárdica severa con hipotensión arterial. Es uno de los inotrópicos más potentes, estimula los receptores beta1, beta 2 y alfa. Tiene efecto cronotrópico positivo sobre el sistema de conducción y aumenta la resistencia vascular sistémica y pulmonar. Sin embargo, parece que su efecto sobre ellas puede variar de acuerdo a la dosis. La vida media de eliminación es de aproximadamente 1 minuto.

Es conveniente asociarla a un vasodilatador (por ej: milrinona), después de lograr una presión arterial media adecuada: 45 a 50 mmHg en el recién nacido, 55 a 60 mmHg en el lactante y 65 a 70 mmHg en el niño mayor. Se debe evitar dosis mayores de 0,25 mcg/kg/min en niños con riesgo de hipertensión pulmonar.

Las dosis altas (dosis máximas 2 mcg/kg/min) se reservan para casos severos de shock cardiogénico por el aumento significativo del consumo miocárdico de oxigeno y sus efectos cronotrópicos positivos y la alta frecuencia de arritmias. La dosis recomendada es 0,01 a 0,3 mcgr/kg/min. Dosis superiores a 0,25 mcg/kg/min deben mantenerse por periodos cortos de tiempo (12 a 24 hs) por que la excesiva vasoconstricción puede agravar el BGC.



DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 34

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

En el período postoperatorio inmediato, en cirugías que pueden comprometer el sistema de conducción, incrementa el riesgo de arritmias como taquicardias de la unión aumentando la morbimortalidad quirúrgica.

3) Norepinefrina (noradrenalina)

Es el principal neurotransmisor del sistema nervioso simpático, tiene poca actividad sobre los receptores beta 2 comparados con la epinefrina y es moderadamente potente agonista alfa y beta 1 (efecto inotrópico).

Se reserva para casos de shock cardiogénico con baja resistencia periférica produciendo un aumento en la poscarga y mejorando el flujo coronario y la perfusión de otros órganos.

Entre sus efectos secundarios debe tenerse presente que aumenta el consumo de oxigeno miocárdico y disminuye la frecuencia cardiaca por aumento del tono vagal.

4) Milrinona

Se debe considerar su uso en niños con resistencia vascular pulmonar y / o resistencia vascular sistémica elevadas, después de alcanzar una óptima precarga, asociada a dopamina y adrenalina.

Es un agente inotrópico no simpático mimético. Los efectos farmacológicos se consiguen por una inhibición selectiva de la fosfodiesterasa tipo III, lo que reduce la degradación celular del AMP cíclico y por lo tanto eleva su concentración, resultando en un efecto inotrópico positivo.

En la vasculatura periférica produce una dilatación de los vasos y disminución de la resistencia periférica, aumentando la capacitancia y disminuyendo tanto la poscarga como la precarga.

No aumenta significativamente la FC y por lo tanto el consumo de oxigeno del miocardio. Parece tener un efecto lusitropico que ayuda a mejorar el BGC asociado a disfunción diastólica.

La dosis utilizada en goteo continuo varía de 0,75 a 0,35 mcg/kg/min. Se mantendráuna óptima precarga durante su administración por su efecto hipotensor .

En algunos casos puede utilizarse una dosis de carga de 75 a 50 mcgr/kg a pasar en 30 a 60 min., con vigilancia estricta de la presión arterial (en caso de hipotensión será necesario interrumpir la dosis de carga).

5) Levosimendan

Debe considerarse su uso ante fallo cardiaco agudo tras cirugía extracorpórea y casos de hipertensión pulmonar refractario a los inotrópicos de uso habitual (milrinona, adrenalina, dopamina).



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 35

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

El mecanismo de acción del levosimendan es aumentar la sensibilidad al calcio del miofilamento durante la sístole a través de su ligadura a la troponina C en forma calcio-dependiente. Esta interacción estabiliza el cambio morfológico de la tropomiosina inducido por el calcio, aumentando así el número de puentes actinamiosina.

El efecto se produce aumentando la sensibilidad de la troponina C al calcio intracelular, y no a través del aumento de las concentraciones intracelulares de calcio. En la diástole se produce la disminución normal del calcio citoplasmático por repolarización de la membrana, los iones cálcicos ya no se ligan a la troponina C y se revierte la interacción con el levosimendan permitiendo la normal relajación diabólica del miocardio.

También tiene un efecto directo sobre el músculo liso vascular, produciendo vasodilatación. Se liga y abre los canales del potasio ATP-dependiente. Esta activación de los canales causa la hiperpolarización de los miocitos, acción que parece promover la relajación del músculo liso vascular. Gracias a esta relajación se produce la vasodilatación, lo que reduce la presión capilar pulmonar, la resistencia vascular sistémica y el tono venoso.

La vasodilatación también aumenta el flujo sanguíneo coronario.

Estos efectos reducen la congestión pulmonar y la precarga y postcarga miocárdica, reduciendo así la exigencia sobre el corazón.

Se ha establecido como dosis de ataque 6 a 24 mcg/kg/ en 10 minutos, seguida de velocidades de infusión entre 0,05 y 0,2 mcg/kg/min durante 24 horas .Durante el tratamiento debe monitorearse en forma continua el ECG, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la diuresis.

Los efectos hemodinámicos se prolongan de 7 a 9 días, esto se debe en parte a la presencia de un metabolito activo, que alcanza su concentración plasmática pico unas 48 horas después de interrumpida la infusión.

Está contraindicado en:

- Hipersensibilidad al medicamento
- Obstrucción mecánica significativa que afecte el llenado y/o el vaciado ventricular
- Insuficiencia renal severa (clearence de creatinina < 30 ml/min)
- Insuficiencia hepática severa
- Severa hipotensión y taquicardia
- Antecedentes de torsade de pointes.

6) Inhibidores de la enzima convertidota de angiotensina (IECA).

Son fármacos vasodilatadores que actúan inhibiendo la conversión de angiotensina I en angiotensina II mediante la inhibición de la actividad de la enzima convertasa. La angiotensina II es la causante de vasoconstricción, hipertrofia cardiaca y aumento en la liberación de aldosterona.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 36

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

Los IECA actúan también en la remodelación miocárdica ventricular, adaptando su geometría a los cambios de poscarga. Otros efectos son la venodilatación, incremento de la capacitancia venosa, reducción de las resistencias vasculares sistémicas, incremento del gasto cardíaco y reducción de las presiones de llenado ventricular en los niños con falla cardiaca congestiva. Por tanto estos fármacos actúan a nivel de la precarga, poscarga, remodelamiento y función ventricular.

Muchos trabajos han sugerido que estos fármacos podrían lograr beneficios en niños con cortocircuitos izquierda- derecha y en casos de miocardiopatías dilatadas.

Es aconsejable comenzar con dosis pequeñas para controlar posibles efectos adversos, y luego ir aumentando la dosis gradualmente. Debemos prestar especial atención a signos como hipotensión o disfunción renal.

En nuestro medio el más utilizado es el enalapril que tiene mayor vida media, e inicio de acción más lenta; efectos adversos menos frecuentes, teóricamente menos nefrotóxico por la ausencia del grupo sulfidrilo de su molécula.

Dosis: 0.1 a 0.2 mgr/k/día en dos dosis. Efectos secundarios: hipotensión (especialmente con volemia disminuida), hipercalemia (cuando se asocian a diuréticos ahorradores de potasio), vértigos, mareos, síndrome nefrótico reversible, trombocitopénia, tos, agranulocitosis, deterioro de la función renal y alteraciones en el gusto. Contraindicaciones: estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal aguda o estenosis órtica severa.

SALUD SECRETARÍA DE SALUD

GUIAS DE CIRUGIAS CARDIOPEDIATRICAS

DIRECCIÓN MÉDICA

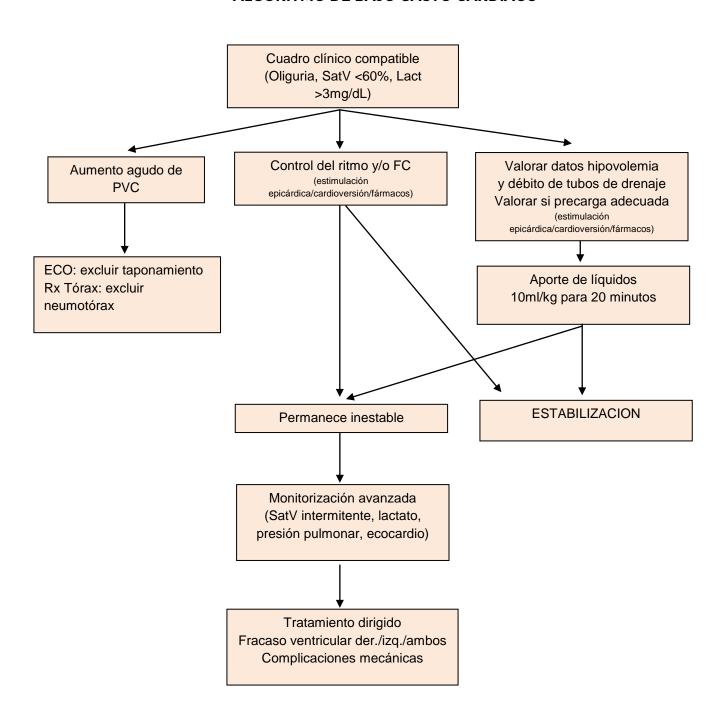


Rev. 00

Hoja 37

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

ALGORITMO DE BAJO GASTO CARDIACO





DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 38

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

5. ARRITMIAS

La aparición de trastornos del ritmo cardíaco durante el postoperatorio es siempre un evento indeseable que puede complicar la evolución de este período.

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 ácidobase.

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 disfunción 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.



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD

Rev. 00

Hoja 39

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

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. Suele ser suficiente un único electrodo ventricular en modo VDD. En casos de mala hemodinámica se indicará uno bicameral.
- 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:

- a. Taquicardias supraventriculares:
- Taquicardia sinusal. No es patológica. Es frecuente tras CEC: sedación insuficiente, dolor, hipovolemia, fiebre, infusión de catecolaminas, etc.
- 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).



DIRECCIÓN MÉDICA

HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA

Rev. 00

Hoja 40

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

El tratamiento debe seguir una pauta escalonada. Primero hay que corregir alteraciones electrolíticas, fiebre, infusión de aminas. 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 debe usar en menores de un año), sotalol, propafenona, flecainida. Lo ideal, si está indicada, es la ablación previa a la cirugía.

b. 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.

SALUD SECRETARÍA DE SALUD

GUIAS DE CIRUGIAS CARDIOPEDIATRICAS

DIRECCIÓN MÉDICA

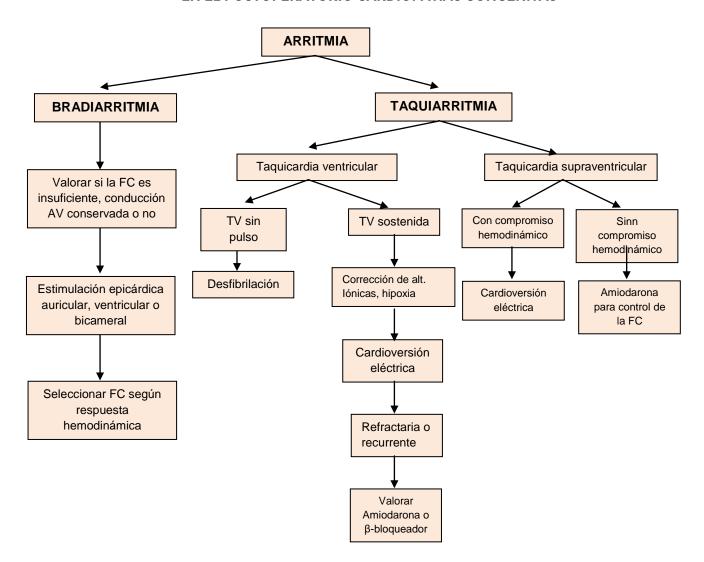


Rev. 00

Hoja 41

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

ALGORITMO DE MANEJO DE ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO CARDIOPATIAS CONGENITAS





DIRECCIÓN MÉDICA



Rev. 00

Hoja 42

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

6. REFERENCIAS

- 1. Fuentes-Mallozzi DA, Landín-Robles R, et al. Cirugía cardíaca en pediatría: primer año de experiencia en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Evid Med Invest Salud 2014;7(3): 118-120.
- 2. Fuentes-Mallozzi DA, Barreto-García D, Garza-Yado MA. Cálculo de infusiones de fármacos inotrópicos y vasoactivos en Pediatría. Pediatría de México 2013; 15 (2): 49 53.
- 3. Bronicki AR, Chang A. Management of the postoperative pediatric cardiac surgical patient. Crit Care Med 2011; 39:1974 -1984.
- 4. Indian Association of Pediatrics. Pediatric Cardiac Intensive Care 1. Journal Of Pediatric Critical Care 2014; 1(2): 26-71
- 5. Indian Association of Pediatrics. Pediatric Cardiac Intensive Care 2. Journal Of Pediatric Critical Care 2014; 1(3): 114-168.
- 6. Guía de Practica Clínica: Detección de Cardiopatías Congénitas en Niños Mayores de 5 años Adolescentes y Adultos, México: Secretaria de Salud; 2009

7. CAMBIOS DE VERSIÓN EN EL MANUAL

Número de Revisión	Fecha de la actualización	Descripción del cambio
		N/A