

1

Insuficiencia cardíaca aguda en el niño críticamente enfermo

B.C. Fernández Barrio, L. Díaz Simal, A. Ibáñez Fernández

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como el síndrome fisiopatológico y clínico derivado de la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades metabólicas del organismo.

Enfocada inicialmente desde un punto de vista meramente mecánico (fallo de bomba), en la actualidad la definición engloba no solo la incapacidad del corazón para mantener una circulación adecuada, sino también la implicación de mecanismos compensadores, hemodinámicos, neurohormonales y moleculares, en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas.

En el paciente crítico pediátrico, esta definición incluye la **descompensación aguda** de una insuficiencia cardíaca crónica y el **shock cardiogénico** (transporte inadecuado de oxígeno a los tejidos, con función cardíaca alterada, hipotensión y/o resistencias vasculares sistémicas elevadas y presiones telediastólicas ventriculares elevadas).

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

El gasto cardíaco (GC), expresión de la función del corazón como bomba, se define como la cantidad eyectada de sangre por unidad de tiempo, según la fórmula:

$$GC = \text{Volumen latido (VL)} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$$

A su vez, el volumen latido depende de otros factores:

- Precarga: volumen al final de la diástole que será impulsado en la siguiente contracción cardíaca. En general refleja el estado de volemia del paciente y afecta directamente a la función cardíaca a través de la ley de Frank-Starling.
- Postcarga: fuerza que se opone al acortamiento de la fibra ventricular durante la eyección de la sangre (estrés de la pared ventricular durante la sístole).

- Contractilidad o inotropismo: fuerza intrínseca con que actúa el corazón, determinada por su ultraestructura.

Las circunstancias que conducen a un menor gasto cardíaco (ver Fig. 1) pueden afectar a la contractilidad (IC sistólica), a la elasticidad y distensibilidad (IC diastólica) o alteraciones del ritmo o de la conducción (IC sistólica/diastólica).

Según la ley de Frank-Starling, el aumento de la precarga conduce a un aumento del volumen latido. Esta relación se mantiene hasta alcanzar el punto de sobredistensión, momento a partir del cual empieza a disminuir la generación de fuerza. En caso de disfunción sistólica, la curva está aplanaada y desplazada hacia abajo (Fig. 2), aumentando la presión telediastólica ventricular y condicionando un menor volumen latido y un mayor volumen telesistólico. Este volumen telesistólico se añade al retorno venoso pulmonar, que a su vez participa en el llenado ventricular, contribuyendo a un aumento de la precarga ("precarga compensadora") y de la presión telediastólica (presión de llenado). Este fenómeno conducirá finalmente a una IC aguda.

Por otra parte, en pacientes con disfunción sistólica la relación fuerza-velocidad de las fibras cardíacas está alterada, al igual que la capacidad de los miocardiocitos para generar fuerza se reduce por unidad de tiempo (velocidad de acortamiento) bajo idénticas condiciones de carga, conduciendo a una menor fracción de eyección.

Transporte, consumo y extracción de oxígeno

En IC aguda, a medida que el transporte de oxígeno disminuye, la ratio de extracción de oxígeno aumenta mientras que, en igualdad de condiciones, el consumo de oxígeno permanece invariable.

A medida que el gasto cardíaco disminuye, se alcanza un límite crítico en el cual las demandas de oxígeno sobrepasan los aportes. En este punto, el consumo de oxígeno comienza a disminuir y se vuelve dependiente de los aportes, entrando en juego el metabolismo anaerobio (acidosis metabólica). Clínicamente,

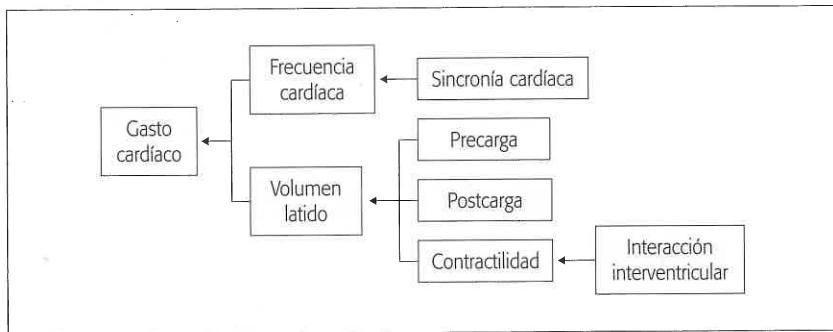


Figura 1. Factores relacionados con el gasto cardíaco (adaptado de Schranz y cols., 2016).

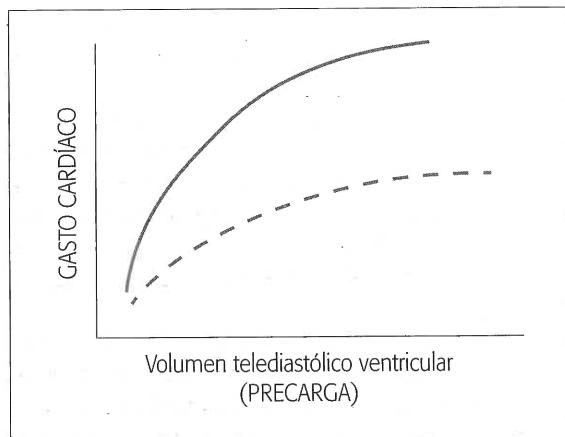


Figura 2. Ley de Frank-Starling. Corazón sano (trazo continuo) y enfermo (trazo discontinuo).

mente, los pacientes con disfunción ventricular grave desarrollan un aumento progresivo de las presiones telediastólicas ventriculares, conduciendo a un aumento de presión en la aurícula izquierda, edema pulmonar y disnea. La sobrecarga generada sobre la bomba respiratoria contribuye al aumento del consumo de oxígeno. Por último, la bomba cardíaca es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas, y se desencadena el shock. La acidosis metabólica contribuye a empeorar este escenario, aumentando el trabajo respiratorio y el deterioro de la función contrátil ventricular. Este círculo vicioso puede conducir al fallecimiento del paciente si no se ponen medidas para interrumpirlo.

Papel de los mecanismos compensadores en el mantenimiento de la IC

Los fundamentos fisiológicos de la función cardíaca (precarga, postcarga e inotropismo) se encuentran interrelacionados entre sí, de manera que una alteración aguda (o crónica) de alguna de ellas desencadenará una serie de mecanismos compensadores, cuyo objetivo es adaptarse a la nueva situación hemodinámica para mantener un gasto cardíaco normal. Serán estos mecanismos *contrarreguladores* los que, a largo plazo,

contribuirán al propio fracaso ventricular, siendo en gran parte responsables de los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca.

Estos mecanismos se pueden clasificar en 2 grupos:

- Dilatación e hipertrofia ventricular (remodelado ventricular).
- Activación de los sistemas neurohormonales.

Remodelado ventricular

En respuesta a alteraciones en las condiciones de precarga (sobrecarga de volumen) o de postcarga (sobrecarga de presión) se producen una serie de cambios estructurales de la cavidad ventricular, tanto de la masa ventricular como de su forma y tamaño. La hipertrofia y dilatación iniciales, en un primer estadio eficaces, contribuyen al aumento del consumo de oxígeno miocárdico y conducen a un descenso crítico de la fracción de eyeción. Si la dilatación o la hipertrofia persisten, tendrá lugar la disfunción ventricular. En este proceso participan sustancias como la angiotensina II, la noradrenalina y algunas citocinas.

Se cree que también la apoptosis jugaría un papel relevante en la fisiopatología de la IC. En este proceso de necrosis y muerte celular programada, en el que no tiene lugar consumo de oxígeno, participan mediadores inflamatorios (bradiquininas, prostaglandinas y citocinas), así como la aldosterona, la angiotensina II, las catecolaminas y la propia hipoxia tisular. El desequilibrio entre apoptosis y proliferación celular conduce a una serie de cambios que también influirán en el desarrollo de la IC.

Activación de sistemas neurohormonales

En respuesta al descenso del gasto cardíaco, detectado por los barorreceptores del sistema cardiovascular, se produce una respuesta fisiológica a través del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, en un intento de mantener el flujo y la presión arterial. La activación de estos mecanismos conduce a una retención hidrosalina, vasoconstricción sistémica y renal y estimulación cardíaca (aumento del inotropismo y cronotropismo).

En caso de que la IC se mantenga en el tiempo, estos mecanismos producen efectos adversos: excesivo consumo de oxígeno y alteraciones metabólicas del calcio y de las proteínas contráctiles, conduciendo a una dilatación ventricular (remo-

Tabla I. Principales causas de IC en niños.

1. Cardiopatías congénitas

- Sobrecarga de volumen
 - I. Cortocircuitos I-D
 - Cianógenas (D-TGA, truncus arterioso...)
 - No cianógenas (CIV, canal AV, DAP...)
 - II. Insuficiencia valvular AV o semilunar
- Sobrecarga de presión
 - I. Obstrucción tracto de salida VI: EAo grave, CoAo
 - II. Obstrucción tracto de salida VD: EP grave
- Cardiopatías complejas
 - I. Ventrículo único (SCIH, canal AV disbalanceado)
 - II. VD sistémico (L-TGA)
 - III. Otros: rechazo trasplante cardíaco

2. Corazón estructuralmente normal

- Miocardiopatía primaria: dilatada, hipertrófica, restrictiva
- Miocardiopatía secundaria
 - I. Arritmogénica: TSV, BAV completo
 - II. Isquémica (anomalías coronarias, lesiones obstructivas, lesión por isquemia-reperfusión...)
 - III. Tóxicos
 - IV. Infiltrativa: enfermedades de depósito
 - V. Infecciosa: endocarditis, miocarditis, pericarditis, FR
 - VI. Enfermedades metabólicas/neuromusculares
 - VII. Enf del tejido conectivo
 - VIII. Otras: enfermedad de Kawasaki
 - IX. Causas no cardíacas: anemia, sepsis, HTA, déficit de vitamina D, insuficiencia renal...

delado) y pérdida de miocitos con sustitución por colágeno (apoptosis) y disfunción cardíaca (disminución de la cantidad y sensibilidad del estímulo de los receptores $\beta 1$ -adrenérgicos).

A nivel celular, la alteración del metabolismo del calcio, catión fundamental en la génesis de la contracción cardíaca, genera trastornos a nivel del retículo sarcoplásmico del miocito. Esta alteración a nivel celular parece ser clave en la génesis de la insuficiencia cardíaca.

ETIOLOGÍA

Las causas de IC en la edad pediátrica difieren en gran parte de las encontradas en el adulto y comprenden tanto causas cardíacas como extracardíacas. La causa más frecuente, tras la desaparición de la fiebre reumática, son las anomalías estructurales congénitas, mientras que las miocardiopatías primarias, principalmente la miocardiopatía dilatada, son la principal causa en el corazón estructuralmente normal. (Tabla I)

La principal etiología de la IC en pediatría son las cardiopatías congénitas y el postoperatorio de cirugía cardíaca, que constituyen cerca del 80% de los casos. La mayoría de los casos de IC suelen debutar durante el primer año de vida.

La edad es un factor determinante en la etiología de la IC. En la etapa neonatal y lactante, la principal causa son las cardiopatías congénitas, especialmente los cortocircuitos de gran tamaño y las lesiones obstructivas; en la edad escolar predominan las miocardiopatías, mientras que en adolescentes las miocardiopatías secundarias o las arritmias son las causas principales.

CLÍNICA

El diagnóstico de IC es fundamentalmente clínico. Una historia clínica detallada junto con una exploración física minuciosa nos ayudará a detectar los signos y síntomas clínicos y a enfocar el diagnóstico.

Los signos clínicos varían en función de la edad, y son inespecíficos, sobre todo a menor edad, lo que puede dificultar el diagnóstico. En un primer momento se produce una recirculación de la vascularización sistémica para asegurar el aporte de sangre a órganos vitales, por lo que los primeros signos se aprecian a nivel de la piel y de la circulación mesentérica y renal. Es importante tener en cuenta que la tensión arterial puede ser normal en fase inicial, por lo que la presencia de hipotensión se considera un signo tardío.

Podemos encontrar signos por afectación miocárdica (mala perfusión periférica, taquicardia, ritmo de galope, gradiente térmico, oliguria), signos de congestión sistémica (en casos de fallo cardíaco derecho: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas) y signos de congestión pulmonar (taquipnea, ortopnea, cianosis).

Los síntomas también son edad dependiente, siendo más similares a los adultos a mayor edad del paciente. Se podría dividir la clínica según la edad de aparición:

- RN: cianosis, cutis marmorata, rechazo de la alimentación o dificultad para la ingesta, taquipnea, dificultad respiratoria, taquicardia.
- Lactante: fallo de crecimiento, dificultad con las tomas, sudoración excesiva, taquipnea, infecciones respiratorias de repetición.
- Adolescente: similar al adulto (disnea de esfuerzo e intolerancia al ejercicio).

Monitorización y pruebas complementarias

Las variables clínicas, fisiológicas y de laboratorio propuestas para la monitorización del paciente pediátrico con insuficiencia cardíaca aguda están dirigidas a hacer una aproximación del equilibrio entre el transporte y el consumo de oxígeno.

Biomarcadores de IC

El BNP (péptido natriurético cerebral) y NT-proBNP (N-terminal) han cobrado relevancia en el diagnóstico y seguimiento de la IC aguda. El BNP es una proteína liberada en situaciones de distensión del miocito, y se relaciona con la función y homeostasis

Tabla II. Monitorización y pruebas complementarias.

<i>Evaluación clínica</i>	Auscultación cardiopulmonar Relleno capilar Nivel de conciencia (indicador –tardío– de perfusión cerebral)
<i>Respiratoria</i>	Pulsioximetría (valores < 70% pierden precisión) Gasometría (preferiblemente arterial: femoral, axilar, braquial) Diferencia saturación arteriovenosa de O ₂ (normal < 30%) Ventilación mecánica Capnografía/CO ₂ transcutánea Test de hiperoxia (especialmente en neonatos)
<i>Hemodinámica</i>	Telemetría Presión arterial (invasiva > no invasiva) PVC (mediciones seriadas, normal: 5-12 mmHg) Presión arteria pulmonar (Swan-Ganz) Medición invasiva GC (Swan-Ganz, PiCCO, otros) Medición no invasiva GC (Doppler transtorácico)
<i>Función cardíaca</i>	Ecocardiograma (estructura y función) ECG (alteraciones ritmo...) Rx tórax (cardiomegalia [ICT 0,5-0,6], hiperaflujo...) Eco tórax (movilidad diafragma, líneas B o en cola de cometa –relación con APE–. En ausencia de EAP, < 5 líneas B). BNP y NT-proBNP (punto de corte variable 41-170 pg/ml)
<i>Perfusión sistémica</i>	Saturación venosa mixta y central (normal > 70%) Presión de perfusión tisular (TAM-PVC). Normal > 60-65 mmHg Lactato sérico (> 4 mmol/L= hipoxia tisular; marcador tardío)
<i>Perfusión regional</i>	NIRS: somática (se afecta más precoz) y cerebral Tonometría gástrica (↓ pH marcador precoz de shock) Capnometría sublingual pO ₂ tisular (normal 70-80 mmHg)
<i>Laboratorio</i>	Equilibrio ácido-base Hemograma; iones; función renal y hepática; troponinas Otros: estudio microbiológico (adenovirus, Coxsackie, Influenza...), metabólico, autoinmunidad (ANAs, Anti-Ro, Anti-La...), tóxicos...

PVC= presión venosa central; APE= agua pulmonar extravascular; EAP= edema agudo de pulmón; TAM= presión arterial media; NIRS= near-infrared spectroscopy; pH= pH intragástrico. Adaptado de Costello y cols. (2015).

tasis cardiovascular, con una alta sensibilidad y baja especificidad para detectar presiones elevadas de llenado ventricular. No obstante, en la edad pediátrica su importancia y significado no está bien establecida, ya que múltiples factores como la edad, el tipo de insuficiencia ventricular o la morfología cardíaca pueden afectar los valores de referencia. Por esto mismo no se han validado hasta la fecha valores de corte en la infancia, que oscilan, según las series, entre 41 y 170 pg/ml.

Otros biomarcadores: troponina I ultrasensible (marcador de daño miocárdico), PIIP (péptido procolágeno aminoterminal tipo III –marcador de fibrosis miocárdica y remodelación estromal–).

Ecocardiografía en la IC

En los paciente con IC debe evaluarse ecocardiográficamente la función sistólica y diastólica de ambos ventrículos,

los flujos valvulares, la ausencia de derrame pericárdico, las presiones pulmonares, la circulación coronaria y la confirmación de una estructura cardíaca normal.

TRATAMIENTO

Las distintas estrategias terapéuticas en el paciente crítico pediátrico con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) irán dirigidas al control de las diferentes variables que influyen finalmente sobre el transporte y consumo de oxígeno (ver Tabla III).

Por otra parte, y dado que no siempre se dispone de un diagnóstico etiológico al ingreso del paciente, hemos de tener en cuenta que la capacidad para aumentar el gasto cardíaco en situaciones clínicas que cursan con fallo de bomba puede ser muy limitada, mientras que la disminución de las demandas

Tabla III. Manejo de IC en el niño crítico.

Factor	Clínica	Tratamiento
Transporte de oxígeno	SatO ₂ Equilibrio V/Q Hb SatvCO ₂ Telemetría	Soporte ventilatorio Control anemia (hemoderivados) Corregir acidosis, hipoxia y alteraciones hidroelectrolíticas Control de trastornos del ritmo Prostaglandina E1: CC ductus dependiente
Precarga	PVC PCP Colapso VCI Sincronía V-V	Optimización volemia y retorno venoso Tratamiento antiarrítmico
Postcarga	TA Pulsos Relleno capilar PCP	Fármacos vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato) Milrinona, Nesiritide Diuréticos Óxido nítrico (precaución si disfunción VI)
Contractilidad	Pulsos TA FE y FA	Dopamina (\uparrow GC, FC, TAS, COM) Dobutamina (\uparrow GC, FC, TAS, COM // \downarrow PCP) Adrenalina (\uparrow GC, FC, TAS, COM) Milrinona (\uparrow GC // \downarrow TAS, COM) Levosimendan (\uparrow GC, FC // \downarrow TAS, PCP, COM)
Demandas metabólicas		Presión positiva en vía aérea Sedoanalgesia y miorrelajación Control de temperatura
Otros		Betabloqueantes (Carvedilol,...) Anticoagulación, soporte nutricional Soporte circulatorio mecánico (AV-ECMO, asistencia ventricular), trasplante cardíaco

CC= cardiopatía congénita; VCI= vena cava inferior; V-V= interventricular; GC= gasto cardíaco; FC= frecuencia cardíaca; TAS= presión arterial sistólica; COM= consumo de oxígeno miocárdico; PCP= presión capilar pulmonar; VI= ventrículo izquierdo; FE y FA= fracción de eyeción/acortamiento).

metabólicas de oxígeno puede ser más accesible y representar un mayor impacto clínico en el paciente crítico.

Intervenciones para aumento del transporte de oxígeno

El transporte sistémico de oxígeno viene determinado por el producto del gasto cardíaco (GC) por el contenido arterial de oxígeno (CaO₂), según la siguiente fórmula:

$$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$$

A su vez, el contenido arterial de oxígeno depende en gran parte de la concentración de hemoglobina y de la saturación arterial de oxígeno, según la fórmula:

$$CaO_2 = (Hb \times SatO_2 \times 1,39)/100 + (PaO_2 \times 0,0031)$$

Así, todas las medidas dirigidas a aumentar el contenido arterial de oxígeno (administración de **hemoderivados** en pacientes con anemia, evitando estados de hipervolemia; **oxi-**

genoterapia o soporte ventilatorio mecánico) mejorarán el transporte sistémico de oxígeno.

También el **control de las arritmias** (disminución del gasto cardíaco por limitación del tiempo de llenado diástolico) y de las alteraciones del equilibrio ácido-base (**acidosis**) permite mejorar el consumo de oxígeno miocárdico.

Por último, el tratamiento con **prostaglandinas del tipo E** (PGE) ha tenido un impacto positivo crucial en el cuidado de los neonatos con lesiones cardíacas ductus-dependientes, permitiendo la mezcla de sangre y con ello el aporte de oxígeno.

Intervenciones sobre precarga y postcarga

La precarga depende del volumen intravascular, que a su vez puede estar deplecionado en situaciones de fuga capilar. El objetivo es identificar las presiones de llenado ventricular que optimizan el volumen latido sin condicionar edema sistémico y/o pulmonar.

Aquellos pacientes con una complianza ventricular disminuida se pueden beneficiar de una **precarga adicional** (expansión de volumen), pero en esos casos el volumen precisa ser

administrado mediante monitorización estrecha. Una taquicardia excesiva, bien por un menor tiempo de llenado diastólico, bien por falta de sincronía AV, y el taponamiento cardíaco pueden comprometer también la precarga.

Por otra parte, pacientes con presiones de llenado ventricular elevadas pueden beneficiarse de una **terapia anticongestiva**: diuréticos (vigilar alteraciones iónicas y del equilibrio ácido-base asociadas) y restricción de líquidos, y en estadios avanzados de fármacos vasodilatadores e inotrópicos.

La postcarga se ve influenciada, entre otros, por la resistencia en el tracto de salida ventricular y por la presión arterial sistémica. La modificación de la postcarga puede llevarse a cabo mediante la administración de **fármacos vasodilatadores venoarteriales** (nitroglicerina (*dosis* 0,5-10 µg/kg/min) o nitroprusiato (*dosis* 0,5-8 µg/kg/min), aunque existe poca experiencia en niños con ICA).

Otros fármacos que permiten disminuir la postcarga son la **milrinona** (fármaco inodilatador, reduce las resistencias vasculares sistémicas y mejora la contractilidad; *dosis* 0,25-1 µg/kg/min) y el **nesiritide** (péptido natriurético con efecto vasodilatador, disminuye la proliferación celular, evitando la fibrosis miocárdica; escasa experiencia en niños; *dosis* 0,01-0,03 µg/kg/min). En sentido opuesto, el efecto vasopresor de fármacos vasoconstrictores como la **noradrenalina** (efecto sobre receptores α-adrenérgicos, *dosis* 0,1-1 µg/kg/min) y la **terlipresina** (acción sobre receptores endoteliales, *dosis* 5-20 µg/kg/h) podría tener efecto beneficioso en situaciones de shock refractario a catecolaminas.

El uso de óxido nítrico inhalado (*dosis* 5-20 ppm) en caso de hipertensión pulmonar secundaria a disfunción grave del ventrículo izquierdo puede empeorar el grado de hipertensión de la aurícula izquierda y el edema pulmonar en estos pacientes.

Hay que considerar que al iniciar tratamiento con vasodilatadores o diuréticos en pacientes con ICA hay que asegurar una presión de perfusión coronaria mínima (diferencia entre presión arterial diastólica y presión telediastólica del ventrículo izquierdo –generalmente elevada en situaciones de IC–), por lo que se ha de procurar una presión arterial diastólica adecuada para prevenir la isquemia subendocárdica.

Intervenciones sobre la contractilidad

Los agentes inotrópicos permiten potenciar la contractilidad miocárdica en pacientes con grados avanzados de IC, aumentando el volumen latido. No obstante, estudios en modelos animales indican que los inotrópicos aumentan el daño miocárdico y la apoptosis. En adultos con IC descompensada el uso de inotrópicos se ha asociado con un aumento de la mortalidad en múltiples ensayos clínicos. Por este motivo, y aunque en la edad pediátrica siguen siendo una de los ejes del tratamiento de la IC, los inotrópicos deben administrarse a la mínima dosis necesaria y durante el menor tiempo posible, dado que todos,

en mayor o menor medida, aumentan el consumo de oxígeno miocárdico (salvo el levosimendan) y son proarrítmicos.

Además de los fármacos inotrópicos simpaticomiméticos, con función sobre los receptores α y β adrenérgicos [**adrenalina** (efecto α y β; *dosis* 0,03-1 µg/kg/min); **dopamina** (efecto β; *dosis* 5-15 µg/kg/min) y **dobutamina** (efecto β; *dosis* 5-15 µg/kg/min)], existen otros fármacos con cualidades inodilatadoras (ver Tabla III):

- **Milrinona:** inhibidor de la fosfodiesterasa, reduce las resistencias vasculares sistémicas al tiempo que mejora la función sистo-diastólica. Dosis 0,25-1 µg/kg/min. De manera empírica ha demostrado prevenir el deterioro del gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños, aunque existen pocos datos en la población con IC de otra índole.
- **Levosimendan:** fármaco inodilatador de nueva generación, potencia la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles (unión a troponina C cardíaca), mejorando la contractilidad miocárdica sin alterar la relajación ventricular ni aumentar el consumo de oxígeno miocárdico. Produce vasodilatación a través de su acción sobre canales de potasio ATP-sensibles en la circulación arterial sistémica y coronaria. Ha mostrado un efecto favorable sobre la hemodinámica, el equilibrio neurohormonal y los síntomas de IC. Dosis de 0,05-0,2 µg/kg/min, durante 24 h. La experiencia en niños es limitada, y se aplica especialmente en el ámbito postoperatorio de cirugía cardíaca aunque también existe experiencia en pacientes pediátricos con IC aguda o reagudizada. Se ha descrito un efecto cardioprotector por efecto directo sobre los canales de potasio-ATP a nivel mitocondrial, evitando la progresión de la enfermedad. A pesar de estas ventajas, ensayos clínicos no han logrado demostrar reducción de la mortalidad comparado con dobutamina o placebo.

Control de las demandas metabólicas

Ventilación con presión positiva

Los pacientes con trabajo respiratorio, hipervolemia o disfunción ventricular izquierda se beneficiarán de una presión positiva al final de la inspiración (PEEP), que disminuye las demandas de oxígeno y potencia la función sistólica del ventrículo izquierdo mediante un aumento de la presión intratorácica, que disminuye la presión transmural del ventrículo sistémico y con ello la postcarga.

En cambio, los pacientes hipovolémicos, con hiperinsuflación o disfunción ventricular derecha sufren mayoritariamente el efecto deletéreo de la ventilación mecánica por colapso vascular secundario a un menor retorno venoso sistémico (hipovolemia secundaria). En esta situación, las cargas de volumen minimizarían este efecto.

Sedación y miorrelajación

En pacientes con inestabilidad hemodinámica se han de seleccionar fármacos con menor efecto hemodinámico (ej:

etomidato para la intubación), evitando los de mayor efecto vasodilatador o depresor miocárdico.

La administración de estos fármacos conlleva un riesgo clínico por liberación secundaria de catecolaminas endógenas, aumentando la capacitancia venosa sistémica y disminuyendo la precarga por vasodilatación periférica y depresión miocárdica. Por todo ello, los distintos procedimientos que requieren sedoanalgesia (especialmente la intubación) en pacientes con ICA grave presentan riesgo de arritmias graves o incluso parada cardíaca. En ocasiones la premedicación con catecolaminas en perfusión continua pueden ayudar a mantener la presión de perfusión coronaria, contrarrestando los efectos hemodinámicos adversos de la sedoanalgesia.

Control de temperatura corporal

La fiebre es un proceso en general mal tolerado por los pacientes con un gasto cardíaco límite. Por cada grado Celsius de aumento de temperatura el consumo total de oxígeno se incrementa aproximadamente en un 10%.

Soporte nutricional

Debe garantizarse un soporte nutricional óptimo, con aportes calóricos suficientes para hacer frente a las altas demandas metabólicas, bien por vía enteral o parenteral.

Anticoagulación

La estasis sanguínea y el uso frecuente de catéteres vasculares en pacientes con ICA aumentan el riesgo de trombosis, aunque no existen datos hasta la fecha que especifiquen dosis o duración óptima de la anticoagulación sistémica en niños.

Betabloqueantes y remodelamiento ventricular

El papel de los betabloqueantes, especialmente el **carvedilol**, para prevenir y revertir la disfunción miocárdica intrínseca y el remodelamiento mediado adrenérgicamente en la IC, ha demostrado un papel relevante en el manejo de la miocardiopatía dilatada estable. No obstante, la inhibición directa y competitiva de los receptores beta-adrenérgicos cardíacos da lugar a una disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, hecho que debe ser considerado a la hora de plantear su uso en estas situaciones.

Soporte circulatorio mecánico

A partir de la experiencia en adultos con fallo miocárdico agudo refractario a fármacos han surgido nuevos tratamientos no farmacológicos que permiten un soporte circulatorio mecánico (SCM).

- a) SCM a corto plazo (oxigenación mediante membrana extracorpórea venoarterial –VA-ECMO–): aplicable a pacientes con necesidad aguda y urgente de soporte circulatorio o en aquellos con fracaso pulmonar asociado, así como "puente

clínico" en pacientes en los que se espera una recuperación miocárdica a corto plazo (ej: imposibilidad de desconexión de bypass cardiopulmonar, bajo gasto cardíaco postquirúrgico, miocarditis fulminante, arritmias refractarias, rechazo de trasplante cardíaco, parada cardiorrespiratoria refractaria...). Riesgo de sangrado, infección y trombosis.

- b) SCM a largo plazo (dispositivos de asistencia ventricular –VAD–): de utilidad en situaciones en las que la necesidad de un SCM se prolonga más allá de 2-4 semanas (ej: VAD como puente al trasplante cardíaco ortotópico).

Resincronización aurículo-ventricular

El reestablecimiento de la sincronía de la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos mediante la implantación de un dispositivo subcutáneo y electrodos intracavitarios en la aurícula derecha y ambos ventrículos permitiría mejorar los síntomas de IC avanzada y refractaria a tratamiento médico. Mayor experiencia en adultos con disfunción sistólica (especialmente miocardiopatía dilatada) con bloqueo de rama izquierda y todavía escasa en pacientes pediátricos con ICA.

BIBLIOGRAFÍA

- Auerbach SR, Richmond ME, Lamour JM, Blume ED, Addonizio LJ, Shaddy RE, et al. BNP levels predict outcome in pediatric heart failure patients: post hoc analysis of the Pediatric Carvedilol Trial. Circ Heart Fail. 2010; 3: 606-11.
- Costello JM, Mazwi ML, McBride ME, Gambetta KE, Eltayeb O, Epping CL. Critical care for paediatric patients with heart failure. Cardiol Young. 2015; 25(Suppl 2): 74-86.
- Galdeano JM, Romero C, Artaza O. Insuficiencia cardíaca en pediatría. Protocolos SECPCC 2010.
- Gandolfo F, De Rita F, Hasan A, Griselli M. Mechanical circulatory support in pediatrics. Ann Cardiothorac Surg. 2014; 3: 507-12.
- Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part I: history, etiology, and pathophysiology. Circ Heart Fail. 2009; 2: 63-70.
- Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part II: diagnosis, treatment, and future directions. Circ Heart Fail. 2009; 2: 490-8.
- Medar SS, Hsu DT, Ushay HM, Lamour JM, Cohen HW, Killinger JS. Serial measurement of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide predicts adverse cardiovascular outcome in children with primary myocardial dysfunction and acute decompensated heart failure. Pediatr Crit Care Med. 2015; 16: 529-34.
- Nieminen MS, Altenberger J, Ben-Gal T, Böhmer A, Comin-Colet J, Dickstein K, et al. Repetitive use of levosimendan for treatment of chronic advanced heart failure: clinical evidence, practical considerations, and perspectives: an expert panel consensus. Int J Cardiol. 2014; 174: 360-7.
- Schranz D, Voelkel NF. "Nihilism" of chronic heart failure therapy in children and why effective therapy is withheld. Eur J Pediatr. 2016; 175: 445-55.
- Sugimoto M, Kuwata S, Kurishima C, Kim JH, Iwamoto Y, Senzaki H. Cardiac biomarkers in children with congenital heart disease. World J Pediatr. 2015; 11: 309-15.

2

Circulación extracorpórea (CEC)

I. Amores Hernández, M.E. García Durruti, S. Redondo Blázquez

INTRODUCCIÓN

Se denomina circulación extracorpórea (CEC) al conjunto de técnicas cuya finalidad es mantener la circulación sanguínea y el intercambio gaseoso del organismo de manera artificial excluyendo al corazón, que queda aislado de la circulación para que pueda ser intervenido. Para ello se deriva la sangre fuera del organismo a través de un circuito, se oxigena a través de un oxigenador y se devuelve al paciente mediante una bomba.

La CEC ha evolucionado significativamente desde sus inicios en los años 50 del siglo XX. Inicialmente el circuito consistió en otra persona sana compatible conectada a la circulación del paciente de manera que su corazón y su pulmón sirvieran para oxigenar y bombear la sangre del paciente durante la cirugía. Posteriormente surgieron las bombas de rodillo, que se utilizan hasta nuestros días, y los oxigenadores de burbuja, que evolucionaron a los oxigenadores de membrana en los que se basan los oxigenadores actuales. Los materiales del circuito han cambiado también para minimizar la respuesta inflamatoria que se produce cuando la sangre entra en contacto con una superficie no endotelial. A su vez, todos estos elementos han evolucionado para adaptarse a las necesidades específicas del paciente pediátrico permitiendo el desarrollo de la cirugía de las cardiopatías congénitas desde la época neonatal.

FISIOLOGÍA

Cabe destacar en primer lugar algunas peculiaridades en cuanto a la fisiología de la CEC en niños respecto a los adultos, todas ellas más marcadas en el neonato:

- **Las características anatómicas de las malformaciones cardíacas** obligan en ocasiones a modificar tanto las técnicas de canulación como los circuitos de CEC.
- **Hemodilución.** El niño, sobre todo el neonato, tiene un menor volumen circulante que condiciona que, pese al desarrollo de circuitos pediátricos, sea inevitable cierto grado de hemodilución que en el niño puede ser 3-15

veces superior a la del adulto. Dicha hemodilución tiene consecuencias clínicas importantes como el síndrome de escape capilar, la anemia por dilución que compromete el transporte de oxígeno y la coagulopatía dilucional. Esto conlleva a una mayor necesidad de transfusión de derivados sanguíneos en niños que en adultos. La tendencia actual es a mantener hematocritos durante la CEC del 30% en neonatos y del 25-30% en niños. El grado de hemodilución esperable en cada paciente se puede calcular con el hematocrito inicial del paciente (HTOpred), el volumen circulante del paciente (V_p , entre 70-90 ml/kg según la edad) y el volumen de cebado del circuito (V_c , hoy en día se dispone de circuitos pequeños de hasta 100-200 ml):

$$HTO \text{ en CEC} = (V_p \times HTO_{pred}) / (V_p + V_c)$$

- **Mayor consumo de oxígeno** y por tanto mayor demanda metabólica. Esto hace que, por superficie corporal, los flujos necesarios para asegurar una perfusión son mayores que en adultos.
- **La inmadurez de los órganos** condiciona una respuesta de los mismos a la CEC diferente a la del adulto, que obliga a manejar los sistemas como disfuncionantes.
 - Respiratorio. Los pulmones se encuentran en desarrollo hasta los 8 años de edad. Asimismo, las resistencias vasculares pulmonares sufren cambios significativos, descendiendo en los primeros meses de vida.
 - Sistema nervioso. Las conexiones corticales se desarrollan desde la vida fetal hasta aproximadamente el sexto mes de vida. Durante este periodo el cerebro tiene una gran plasticidad, tolerando mejor situaciones de isquemia. Es conocida también la menor capacidad de termorregulación del neonato.
 - Renal. Los riñones inmaduros del neonato, aunque tienen una capacidad de filtración glomerular normal, tienen una

función tubular disminuida afectando a la capacidad de diluir, concentrar y acidificar la orina.

- Hepático. El hígado del neonato tiene una menor capacidad de sintetizar factores de coagulación lo que le expone a un mayor riesgo de coagulopatía y sangrado. El descenso también de las cifras de antitrombina III condiciona una respuesta muy variable a la heparina. Además, la mayoría de los sistemas enzimáticos son inmaduros y las reservas de glucógeno son inferiores.
- El sistema inmune. La falta de madurez y de exposición a抗ígenos condiciona las peculiaridades de la respuesta inflamatoria o a la infección del niño.

■ EL CIRCUITO DE CEC

Consta de los siguientes elementos:

Círculo

Formado por:

- Una línea venosa: de cavidades derechas al reservorio.
- Una línea arterial: devuelve la sangre al sistema arterial del paciente.
- Líneas de aspiración: recogen la sangre del campo quirúrgico al reservorio.
- Filtros, puertos para la toma de muestras y detectores para la monitorización continua de presiones, hematocrito, saturación venosa y aire en el circuito.

Todas estas líneas son de diferente calibre según el tamaño del paciente y flujo de CEC necesario. Los circuitos son de material biocompatible y recubiertos de heparina para minimizar el SRIS. El circuito debe ser cebado con un volumen que se calcula según el tipo de circuito (diámetro y longitud de las tubuladuras). El objetivo es llenar el circuito asegurando la ausencia de aire y un flujo sistémico adecuado. Esto implica un aumento del volumen de distribución. Se pueden emplear distintas soluciones que mantengan una presión osmótica y oncótica similar al plasma. Los componentes de dichas soluciones son una mezcla de cristaloides (como Plasma-Lyte A) o coloides (Albúmina 5%), productos sanguíneos (concentrado de hemáties o plasma fresco, sobre todo en el caso de niños < 20 kg o anémicos), electrolitos (cloruro cálcico, magnesio), soluciones tampón (bicarbonato sódico), heparina y fármacos. Entre estos últimos se utilizan combinaciones variables de manitol (efecto antioxidante, previene el edema celular, favorece una diuresis osmótica), metilprednisolona (estabiliza las membranas disminuyendo en teoría el daño isquémico por lo que, en distintas pautas, se sigue empleando; a día de hoy aún no existe evidencia robusta que apoye esta teoría), furosemida (para mejorar la diuresis y disminuir la presión venocapilar en el pulmón), antifibrinolíticos, etc.

Oxigenador

Suple la función del pulmón. Es donde se realiza todo el intercambio de gases. El más utilizado es el de membrana que separa la interfase gaseosa controlada por un flujo de gas y la FiO₂ y la interfase sanguínea que depende del flujo de la bomba. Lleva incorporado un reservorio venoso y un intercambiador de calor para enfriar o calentar al paciente. Se utilizarán diferentes tamaños según peso y talla del paciente.

Bombas

Cumple la función de corazón. Bombea la sangre hacia el paciente. Hay distintos tipos:

- **De rodillo.** Es la más utilizada actualmente (85%). Consiste en un motor con una base fija circular y otra rotante con 2 rodillos opuestos. Los tubos del circuito se colocan entre los rodillos que impulsan la sangre mediante rotación. Pueden proporcionar un flujo pulsátil o no pulsátil durante la circulación extracorpórea.
- **Centrífuga.** Utiliza fuerzas magnéticas para impulsar la sangre. Parece que produce menos hemólisis y activación plaquetaria que la de rodillo aunque no existe evidencia científica robusta que demuestre la superioridad de un tipo de bomba sobre otro durante la cirugía con CEC en cuanto a consecuencias clínicas.

La bomba controla el flujo del circuito. En cuanto a los tipos de flujos existen:

- El **flujo no pulsátil** (modo más utilizado) es menos fisiológico al ser un flujo laminar. Esto conlleva cambios en el metabolismo celular y mayor disfunción orgánica.
- El **flujo pulsátil**. Algunos estudios han demostrado en adultos una disminución de las resistencias vasculares, un aumento del índice cardíaco, potencialmente ventajas a nivel de microcirculación (con un aumento del óxido nítrico –NO– a nivel del endotelio que influiría en la función endotelial, el tono vascular y la trombogenicidad), una mejor perfusión esplácnica, etc. Sin embargo, actualmente las bombas de flujo pulsátil no están disponibles en todos los centros.

En el niño, que tiene una vasculatura mucho más elástica que la del adulto (ausencia de ateroesclerosis), es el flujo más que la presión arterial el que garantiza una adecuada perfusión durante la CEC. Así, los neonatos toleran presiones de perfusión mucho menores que el adulto (20-30 mmHg en el neonato vs 65-75 mmHg en el adulto). En niños se emplean flujos en un rango de 0 (parada circulatoria) a 200 (para compensar la presencia de cortocircuitos) ml/kg/min, rango mucho más amplio a los empleados en adultos (50-65 ml/kg/min para un IC de 2,2-2,4 L/min/m²). Las recomendaciones de flujos de bomba óptimos en niños se basan en la superficie corporal y se ajustan según los datos de perfusión de órganos diana.

En general, en niños la tendencia es a utilizar flujos continuos altos y resistencias vasculares sistémicas bajas. Se utilizarán

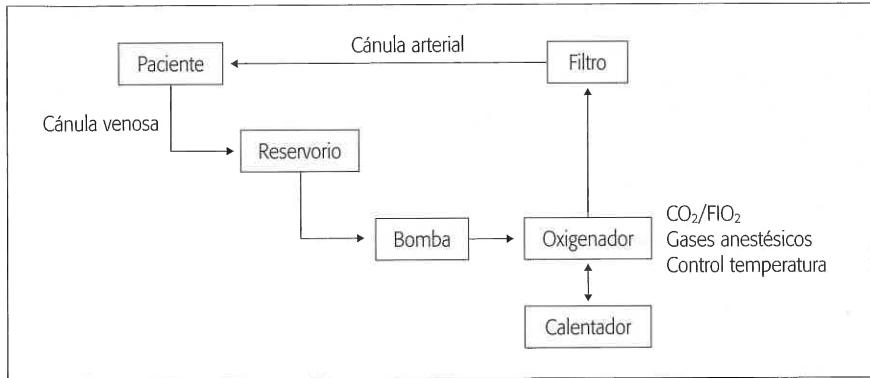


Figura 1.

flujos bajos cuando se requiere minimizar el retorno de sangre al campo quirúrgico (para reparar arterias pulmonares o cuando existen colaterales aortopulmonares) y el flujo cero o parada circulatoria cuando se requiere parar completamente la circulación (como en reparaciones del arco aórtico).

Otros componentes

El circuito de CEC contará además con otros componentes y bombas que servirán para administrar la cardioplejía, hemoperfusion, concentrar el volumen del circuito, aspirar la sangre del campo quirúrgico y reutilizarla volviéndose a introducir al paciente, etc. Dicho circuito puede modificarse en función de las necesidades.

TÉCNICA

Inducción anestésica

Primero se lleva a cabo la monitorización del paciente y la inducción anestésica. Se deberá tener en cuenta la fisiología de la circulación del paciente con cardiopatía congénita no corregida (*shunts*, ventrículo único, circulaciones en paralelo, cardiopatías cianógenas) y se elegirán los fármacos anestésicos teniendo en cuenta sus posibles efectos sobre la frecuencia cardíaca, la contractilidad y las resistencias vasculares tanto sistémicas como pulmonares. Es importante anticipar los posibles problemas que pueden surgir al interaccionar dichos fármacos anestésicos con la fisiología cardiocirculatoria del paciente. Una vez anestesiado el paciente, se asegurará la optimización de su situación hemodinámica y se administrará la profilaxis antibiótica antes de la incisión quirúrgica ya sea por esternotomía o toracotomía.

Anticoagulación

En condiciones normales, las membranas del endotelio vascular están cargadas negativamente, contribuyendo así a la compleja interacción entre las proteínas plasmáticas y las plaquetas que permite que la sangre sea fluida y no se coagule. Al exponer la sangre a una superficie no endotelial, dicho equilibrio se ve

alterado, creándose una situación de hipercoagulabilidad y por tanto protrombótica. Por ello es necesario administrar fármacos que contengan dicha reacción. Con el paso de los años, poco han cambiado estas terapias y la heparina no fraccionada (HNF) continúa siendo el fármaco de elección, siendo administrado antes de la canulación. Los efectos de la heparina son difíciles de predecir y monitorizar en niños, pero hasta ahora sigue siendo la opción más segura.

La heparina actúa a nivel de dos anticoagulantes endógenos: la antitrombina-III (AT-III) y el inhibidor de la vía del factor tisular (IFT). La AT-III se produce en el hígado y actúa a diversos niveles y sobre distintos factores de la coagulación siendo su efecto anticoagulante más importante la inhibición del factor Xa y la formación de trombina (factor IIa). La HNF, al unirse a la AT-III aumenta hasta 1.000 veces su efecto anticoagulante natural y aumenta la afinidad del IFT por el factor Xa, aumentando también su efecto protrombótico por tres.

Monitorización del nivel de anticoagulación en CEC

Puede resultar un reto en el niño. Por un lado, el niño y el lactante tienen niveles disminuidos de AT-III condicionando una respuesta variable a la HNF. Están disminuidos también los niveles de precalcirena, factores de coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX y X) y factores XI y XII. Además, durante la CEC, la coagulación está influida por numerosos factores (SIRS, hemodilución, temperatura, sangrado, función hepática, etc). Hasta la fecha, no existe un único test ideal que proporcione por sí solo información fiable para guiar la terapia. Los más utilizados son:

- **Tests en sangre completa.** Se realiza con una muestra de sangre completa, no precisando centrifugación ni por tanto procesamiento en laboratorio. Estas técnicas son las más utilizadas en cirugía cardíaca ya que pueden realizarse en el propio quirófano y el resultado es prácticamente inmediato.
 - El tiempo de coagulación activado (ACT). Es el test utilizado tradicionalmente para la monitorización de la

anticoagulación durante la CEC. Sin embargo, la variabilidad entre los distintos tests comerciales, así como la inconsistencia de sus resultados en la población fundamentalmente neonatal están bien descritos. Es un test que da información global de la situación hemostásica del paciente pero que no informa de si dicho estado se debe al efecto de la heparina o a alteraciones en los factores de coagulación, en las plaquetas, etc. Por ello, a pesar de existir valores de referencia objetivos, estos no nos aseguran una heparinización adecuada, sino que pueden indicar anticoagulación por otros motivos (hemodilución, SRIS, alteración plaquetaria, consumo de factores, CID, etc). Dicho esto, los valores de referencia basales son aproximadamente de 100-130 seg y el objetivo durante la CEC, a los 3-5 minutos de la infusión de heparina será de 400-450 seg. En normotermia el ACT se volverá a comprobar cada 20-30 min. En hipotermia significativa el efecto de la heparina se prolonga dando resultados de ACT más largos que se recuperan con el recalentamiento. Cuando los valores de ACT no se correlacionan con la situación clínica del paciente (sangrado excesivo, trombosis en el paciente o el circuito), se debe combinar este test con otros.

- **Tromboelastografía.** Mide las propiedades viscoelásticas de la formación del coágulo sanguíneo a tiempo real y a la temperatura real del paciente. Aporta información sobre un posible déficit de factores, la función plaquetaria, la formación de fibrina y la fibrinólisis. Proporciona un esquema gráfico de las distintas fases de la coagulación desde el inicio de la formación del coágulo de fibrina (dependiente de factores de coagulación y medido por "R" o tiempo de reacción que se prolonga cuando hay déficit o disfunción de factores o anticoagulantes), hasta la formación del coágulo completo (medido por "K" o tiempo hasta la situación de máxima fuerza del coágulo, prolongado cuando hay déficit de factores, anticoagulantes o antiagregantes, "ángulo α " o velocidad de formación del coágulo que aumenta cuando hay hipofibrinogenemia, anticoagulantes o antiagregantes, "MA" o amplitud máxima que refleja la interacción entre plaquetas y fibrina, disminuyendo cuando hay trombopenia, disfunción plaquetaria o antiagregantes) y la posterior fibrinólisis (medido por el porcentaje de lisis del coágulo o "LY30" que aumenta si hay hiperfibrinólisis). En presencia de heparina "R" y "K" se prolongan y el "ángulo α " disminuye. En adultos, en muchos centros se realiza tromboelastografía intraoperatoria de manera rutinaria. Sin embargo, en el niño, sobre todo en el neonato que son los que presentan las alteraciones más complejas, hacen falta más estudios sobre sus valores de referencia e interpretación clínica.

- **Tests plasmáticos.** Estos tests precisan la centrifugación del plasma (en ausencia de elementos celulares) y por tanto el procesamiento en laboratorio. El resultado tarda un tiempo variable no permitiendo una actuación inmediata sobre el resultado. Por ello son menos empleados en cirugía cardíaca y más una vez el paciente llega a la UCIP o en soporte extracorpóreo con ECMO.

- Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado (TTPA). Mide el nivel de hemostasia en plasma tras la activación de las vías intrínseca y común de la coagulación. Mientras que en adultos parece existir buena correlación entre el factor anti-Xa y el TTPA, en niños dicha correlación es mala. Es frecuente encontrar en el paciente pediátrico TTPA alargados, pero con niveles de heparinización insuficiente. Por eso la información en niños con soporte extracorpóreo es limitada.
- Antifactor Xa. Mide directamente el efecto de la heparina a través de la capacidad de la AT-III de inhibir el factor Xa. Este método se ha convertido recientemente en el gold-estándar para la medición del nivel de anticoagulación en ECMO en muchos centros. La correlación del anti-Xa con el ACT en CEC como se puede deducir ha demostrado ser pobre tanto en adultos como en niños ya que miden cosas distintas: el ACT mide la situación hemostásica global de la sangre, el anti-Xa el efecto directo de la HNF.

Entrada en CEC

El proceso de entrada en CEC consta de las siguientes fases:

- **Inserción de cánula arterial.** Se canula en primer lugar. Devuelve la sangre oxigenada a la temperatura fijada desde el circuito a la circulación sistémica. Se puede insertar en diferentes puntos según necesidades quirúrgicas, lo más frecuente en aorta ascendente. En los pacientes más pequeños esta cánula puede producir una obstrucción al flujo arterial cerebral o sistémico. Se puede retirar la cánula si el cirujano requiere acceder al arco aórtico, precisando entonces inducir una parada circulatoria (flujo cero) en hipotermia profunda conocida como *Deep Hypothermic Circulatory Arrest* (DHCA)
- **Inserción de cánula venosa.** Recoge la sangre del paciente para llevarla al circuito de CEC. Se pueden canular directamente la aurícula derecha (AD), ambas cavas, o desde la yugular derecha llegando a aurícula. De nuevo, se puede retirar la cánula auricular para facilitar una mejor exposición de las estructuras intracardíacas. En caso de canulación de ambas cavas, un drenaje inadecuado de la cava superior producirá una hipertensión venosa cerebral con posible isquemia y si la cánula de la vena cava inferior queda muy larga se puede producir una canulación inadvertida de las venas hepáticas con la consecuente dilatación de los vasos esplácnicos y posterior isquemia mesentérica.

- **Inserción de catéteres de aspiración.** Para vaciar aquellas cavidades en las que el cirujano se dispone a trabajar para mejorar la exposición del campo.
- **Cierre de cualquier cortocircuito sistémico-pulmonar (DAP, Blalock-Taussig).** Para evitar robo del flujo sistémico, edema hemorrágico pulmonar y retorno de sangre con distensión de cavidades izquierdas
- **Clampaje o pinzamiento aórtico.** Una vez colocado el circuito, se inicia progresivamente la bomba de CEC ("tiempo de CEC") con drenaje venoso pasivo que se diluye con el fluido de cebado, se oxigena y se impulsa al sistema arterial a través de la cánula arterial. Cuando ya el flujo es total, se detiene la ventilación de los pulmones y se procede al pinzamiento aórtico ("tiempo de clampaje aórtico").
- **Cardioplejia.** La parada diastólica es el método de protección miocárdica más utilizado en cirugías con clampaje aórtico. Para lograr una parada del metabolismo celular se utiliza una combinación de hipotermia y una solución denominada cardioplejia que se administra a través de las coronarias.
 - Vías de administración. Vía anterógrada o arterial, en la raíz aórtica en dirección a las arterias coronarias o directamente a través de una cánula coronaria si se practica una aortotomía. Vía retrógrada o venosa, por el seno coronario, aunque esta vía no es de uso habitual en niños por la posibilidad de lesionarlo al ser de menor tamaño.
 - Composición. Estas soluciones basan su capacidad de detener la contractilidad cardíaca en las altas concentraciones de potasio que causa despolarización de la célula miocárdica para producir y mantener la parada cardíaca hasta la reperfusión. Esto detiene la contractilidad disminuyendo el consumo de energía. Sin embargo, este hecho también aumenta el calcio intracelular con el consecuente daño celular, sobre todo tras la reperfusión. Para evitar este daño, se añaden sustancias polarizantes como la lidocaína o la procaína, iones que compiten con el calcio como el magnesio y soluciones tampón para evitar la acidosis intracelular. Además, se añaden también hematés en diferentes proporciones con el objetivo de mejorar el transporte de oxígeno, aunque el mecanismo exacto en el que los hematés contribuyen a la protección miocárdica sigue siendo controvertido. Existen numerosas fórmulas cardiopléjicas y estrategias cardioprotectoras cuya elección está sujeta al criterio del equipo quirúrgico en cada institución. En general existen los siguientes tipos de soluciones:
 - La cardioplejia cristaloide utiliza soluciones cristaloideas ricas en K+ que generalmente se infunden frías y paralizan la actividad contráctil del miocardio. Contiene también otros aditivos mencionados para favorecer la protección miocárdica.

- La cardioplejia hemática. Tradicionalmente se ha supuesto más fisiológica para la protección miocárdica con menos incidencia de bajo gasto postoperatorio, aunque sin diferencias en cuanto a la incidencia de infartos o la mortalidad. Se compone de 4 partes de sangre procedentes del oxigenador del propio paciente y una 1 de solución cristaloide. Se ha postulado que los mecanismos principales por los que los hematés contribuirían a la protección miocárdica sería un mejor transporte de oxígeno, una mejor perfusión miocárdica, un efecto antioxidant (su alta concentración en anhidrasa carbónica que convierte hidrogeniones y bicarbonato en CO₂ y agua contribuyendo al mantenimiento del pH intracelular).

- Mención especial merece la cardioplejia de Del Nido, utilizada en pediatría desde hace 20 años. Fue desarrollada con el objetivo de adaptarse a las necesidades del corazón inmaduro tras múltiples estudios en animales que valoraban la eficacia de la protección intracelular. En la actualidad es ampliamente utilizada también en adultos. Es una solución en la que se mezclan 4 partes de cristaloide (Plasmalyte A, de composición electrolítica similar a la plasmática) y 1 parte de sangre oxigenada (del circuito de CEC). Esta solución:

- Contiene una concentración de K mucho mayor que la sanguínea (24 mEq/L) que provoca periodos largos de despolarización miocárdica permitiendo ser administrada cada más tiempo. Para contrarrestar los inconvenientes de la despolarización (exceso de acumulación de calcio intracelular durante el periodo de parada), se añade lidocaína, un bloqueante de los canales de sodio que aumenta el periodo refractario del miocito y que polariza su membrana.
- No contiene calcio añadido aparte del contenido en la parte sanguínea. Esto supone una concentración mínima de calcio que se considera preferible a las soluciones cardiopléjicas sin calcio o con concentraciones mayores, para evitar el exceso de acumulación de calcio intracelular durante la parada con la consecuente mayor toxicidad post reperfusión.
- Tiene menor hematocrito (6%) y por tanto viscosidad.
- Otros añadidos a la composición son el manitol por su capacidad de proteger frente a los radicales libres de oxígeno y el edema intracelular, magnesio que es un bloqueante natural de los canales de calcio previniendo las alteraciones en la relajación durante la reperfusión y por tanto la disfunción diastólica, bicarbonato sódico como solución tampón para mantener el pH intracelular.

Esta solución se administra a 8-12°C en dosis única de 10-20 ml/kg (máximo 1L) y dura hasta 90 minutos (en el resto de soluciones generalmente se repite la dosis cada 30 minutos).

- Periodicidad. Se administra una dosis de cardioplejia de mantenimiento cada 20-30 min o si hay actividad eléctrica (hasta 90 min con la de Del Nido). En hipotermia profunda se puede administrar cada 50 min.
- Temperatura de infusión. Existe controversia sobre la utilización de cardioplejia fría o templada. Parece que la cardioplejia templada mejoraría el IC postoperatorio y el perfil enzimático (troponinas) pero sin traducirse esto en diferencias en el número de infartos, bajo gasto postoperatorio o en la mortalidad. En general, se utiliza cardioplejia fría a 4°C al inicio, templada a 29-32°C durante y caliente a 37°C previo al desclampaje

Monitorización durante CEC

El perfusionista y el anestesista controlan conjuntamente distintos parámetros:

- **Flujos de bomba y presión media.** Garantizar un adecuado gasto cardíaco y perfusión de los órganos. El flujo se calcula según peso y talla del paciente.
- **Estado ácido-base.** Se altera durante la CEC hipotérmica lo que influye en la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Se controla con extracciones de gasometrías venosas y arteriales cada 30 min o cuando se quieren valorar cambios en la situación clínica-hemodinámica del paciente. Se pueden utilizar 2 sistemas de control cuya elección sigue siendo tema de controversia.
 - PH-stat. Se mantiene el pH en torno a 7,40 corregido por la temperatura del paciente. Por tanto, según la sangre se enfriá y el pH se vuelve alcalótico, se añade CO₂ al oxigenador para aumentar el CO₂ en sangre y corregir el pH. Esto provoca una disminución del pH intracelular que además es difícil de compensar ya que en hipotermia los sistemas tampón intracelulares (HCO₃⁻ y NH₃⁻) se vuelven ineficaces. La consecuencia es una alteración de los sistemas enzimáticos y por tanto del metabolismo celular que empeora durante el recalentamiento. En cuanto a las ventajas, utilizar esta técnica permite un enfriamiento cerebral más rápido. Esto se debe a que, al aumentar el CO₂ se produce una vasodilatación y por tanto aumento del flujo cerebral con la sangre enfriada en el circuito extracorpóreo que se infunde por la cánula arterial o de perfusión cerebral si existiera. Dicha vasodilatación cerebral ofrecería también ventajas en paciente con colaterales que implican robo del flujo sistémico y por tanto cerebral (por ejemplo, por colaterales aortopulmonares).
 - Alpha-stat. Mantiene un pH de en torno a 7,40 corregido mediante una forma matemática que ajusta el pH
- **medido al pH equivalente a la temperatura del paciente.** No precisa por tanto añadir CO₂ exógeno por lo que se mantiene la electroneutralidad intracelular mejorando el metabolismo enzimático. Es la técnica más utilizada. En algunos centros se utiliza una combinación de ambas utilizando la técnica de pH-stat durante el enfriamiento para posteriormente, una vez alcanzada la hipotermia objetivo, pasar a la técnica de alpha-stat con el objetivo de normalizar el pH intracelular.
- **NIRS (Near Infra-Red Spectroscopy).** La espectrometría cercana al infrarrojo es una técnica no invasiva que mide el índice de saturación de O₂ de la Hb de manera regional, fundamentalmente a nivel cerebral (con electrodos situados en la frente) y esplánico-renal (con electrodos situados en el abdomen). Concretamente el cerebral es utilizado de manera estándar en la cirugía cardíaca pediátrica actual:
 - Para monitorizar indirectamente el gasto cardíaco.
 - Para monitorizar el equilibrio entre transporte y consumo de oxígeno a nivel cerebral. Se altera en situaciones que disminuyan el contenido arterial de oxígeno (descensos de la hemoglobina por sangrado o dilución o de la saturación arterial de oxígeno por hipoxemia) o aumenten su consumo (cambios de temperatura, crisis convulsivas, infartos o sangrados masivos).
 - Proporciona información del flujo sanguíneo cerebral. Más específicamente en cirugía cardíaca es de utilidad para monitorizar los tiempos de isquemia así como la perfusión cerebral sobretodo en cirugías del arco aórtico o en niños en los que las cánulas pueden comprometer el flujo sanguíneo cerebral.
- **Índice biespectral (BIS).** Se utiliza para monitorizar el nivel de sedación-conciencia, sobre todo durante el recalentamiento y despertar.
- **Diuresis.** Se mide cada 30 minutos. El objetivo es un flujo de 0,5-1 ml/kg/h. Este flujo depende de no solo del GC y de la presión de perfusión renal sino del nivel de hemodilución, del nivel de glucosa (diuresis osmótica) y del uso de diuréticos.
- **Control de la temperatura.** La hipotermia es el método más eficaz para disminuir el consumo de oxígeno y la tasa metabólica celular. La monitorización de la T^a se realiza a nivel central, bien rectal o vesical (T^a somática), bien nasofaríngea o timpánica (T^a cerebral). Un gradiente importante entre T^a somática y cerebral podría indicar una hipoperfusión durante el bypass. El enfriamiento y calentamiento debe ser homogéneo y controlado ya que la velocidad de calentamiento, así como la hipertermia de rebote, influyen negativamente en la inducción de lesión cerebral.
- **Controles analíticos:**
 - Hematócrito en torno al 30% en CEC (mejor pronóstico cerebral).

- Diferencia arterio-venosa de oxígeno 20-30% ($SvO_2 > 60\%$ o PO_2 venosa > 40 mmHg en pacientes no cianóticos).
- Ácido láctico. El aumento de láctico durante la CEC se debe a un aumento en su producción (tanto por hipoperfusión e hipoxia tisular como por aumento de la glicólisis aerobia, por ejemplo ante un aumento de catecolaminas) como una disminución de su aclaramiento (alteración hepática y renal). Tras la CEC, durante la reperfusión, se produce un aumento esperable de láctico al lavarse el lactato intracelular acumulado durante la isquemia. Dicho aumento de láctico debe disminuir progresivamente en las primeras horas post cirugía cardíaca siendo en cualquier caso completamente normal a las 48 horas. Este fenómeno es conocido como "*lactime*". Por ello, un láctico elevado como dato aislado al ingreso post cirugía cardíaca con CEC no es por sí solo un marcador pronóstico, sino que será fundamental monitorizar un adecuado aclaramiento progresivo en las primeras horas post cirugía.
- Control de la anticoagulación.
- Algunas máquinas de CEC incluyen dispositivos en línea con el circuito que proporcionan un cálculo continuo del consumo de oxígeno basado en el flujo de CEC y la saturación de oxígeno.
- Glucemia. Es fundamental evitar la hipoglucemia para la protección cerebral, lo que cobra especial importancia en los neonatos. Es por esto que durante la CEC se tolera cierto grado de hiperglucemia moderada con el fin de evitar una infusión de insulina y el riesgo de hipoglucemia que ello conlleva.

Además, a la salida de bomba, se controlan las constantes respiratorias y hemodinámicas del paciente como frecuencia cardíaca y ritmo, presión arterial (valor y onda), presiones (PVC, PAI, PAP) y signos de perfusión orgánica.

Salida de CEC

Una vez finalizada la cirugía, la salida de la CEC es el momento crítico en el cual el organismo tiene que responder a los cambios que ha sufrido durante la cirugía.

- **Recalentamiento.** Más lento cuanto menor sea la temperatura de la que se parte. En un paciente en hipotermia moderada puede llevar 60-90 minutos. El objetivo será, en general, una temperatura somática de 36-37°C o cerebral de 35,5°C. Se debe evitar la hipertermia por sus efectos deletéreos.
- **Preparación del paciente.** Es importante asegurar un nivel óptimo de anestesia para evitar una respuesta negativa al estrés. Se pueden utilizar herramientas de ayuda para monitorizar el nivel de sedación como el BIS y se formulará un plan del tiempo que se estima que el paciente va a requerir

sedación y ventilación mecánica: desde la extubación en quirófano o primeras horas (*Fast Track*) hasta la salida de bomba con tórax abierto o en soporte circulatorio mecánico (ECMO) que prolongará significativamente la estancia en UCIP. Se prepararán los fármacos que potencialmente sean necesarios (antiarrítmicos, inotrópicos, vasoactivos, protamina, etc). Se asegurará una adecuada monitorización de pulsioximetría, ECG, capnografía, NIRS, presiones (calibrando todos los transductores), colocación y funcionamiento del marcapasos epicárdico. Se realizarán controles gasométricos seriados corrigiendo alteraciones hidroelectrolíticas que pudieran existir.

- **Deairear.** Tras retirar el clampaje aórtico, el aire que pueda quedar en las cavidades cardíacas podría embolizar a las coronarias o la circulación cerebral. Por eso, tras reiniciar la ventilación mecánica completa y antes de retirar el clampaje aórtico, se debe extraer bien todo el aire de las cavidades cardíacas sobre todo izquierdas, aunque también derechas si existen cortocircuitos residuales. Se puede emplear la ecografía transesofágica (ETT) para guiar la adecuada deaireación. Una vez realizada la deaireación completa se produce el desclampaje aórtico.
- **Reinicio de la actividad electromecánica del corazón.** Se espera al retorno de un ritmo adecuado. Si no es así, se utilizará el marcapasos buscando una sincronía aurículo ventricular. Por ello, siempre que sea posible, se utilizará un marcapasos auricular salvo que exista bloqueo AV u otras situaciones especiales.
- **Desconexión de CEC.** Progresivamente se va disminuyendo el flujo de la cánula venosa aumentando el retorno venoso hacia la AD que pasa a través de la circulación pulmonar hasta la AI y se eyecta por la aorta ya desclampada. Una vez que se observa que el ventrículo izquierdo está lleno, se va disminuyendo el flujo de la CEC permitiendo que el volumen circulante del paciente sea manejado más por el corazón y menos por la bomba. Mientras que la cánula aórtica todavía está inyectando sangre de la CEC, no se deben tener objetivos de TA elevados ya que esto aumentaría la postcarga de un miocardio todavía en recuperación, pudiendo provocar dilatación y fallo. Una vez que existe una pulsatilidad adecuada en la onda de presión arterial, se puede proceder a clamar la cánula venosa terminando en ese momento el tiempo de CEC. En ese momento crítico se deben observar durante un tiempo los parámetros hemodinámicos del paciente (onda y valores de TA, PVC, PAP, PAI, saturación) así como el aspecto del corazón (coloración, dilatación, movilidad) y su función (ETE).
- **Decanulación y posterior reversión del efecto de la heparina con protamina.** Primero se retira la cánula venosa, se infunde la protamina y se retira la arterial. La protamina neutraliza los efectos de la heparina tras la CEC. La dosis se administra proporcionalmente a la heparina administrada.

trada y al tiempo transcurrido desde su administración, con una relación 1-1,5 mg de protamina por cada 1 mg de heparina administrada. La protamina en sí misma, sin la presencia de heparina, es un fármaco anticoagulante que inactiva el paso de antitrombina III activada a su forma no activa, inhibe la síntesis de tromboplastina e inhibe la agregación plaquetaria. Por ello se debe manejar la protamina con precaución porque un exceso de esta contribuye a la hemorragia postoperatoria y a la coagulopatía. Ante la presencia de heparina se une a ella bloqueando su efecto. Su vida media es de 20 min comparada con los 90 min de la heparina por lo que existe posibilidad de efecto rebote que se soluciona administrando la protamina lentamente bien en infusión continua o bien repartiendo la dosis. La administración debe ser lenta en cualquier caso también para evitar las reacciones adversas de la protamina. Dichas reacciones adversas son vasodilatación por liberación de histamina, hipertensión pulmonar por liberación de tromboxano y otros vasoconstrictores pulmonares y reacción anafiláctica grave (sobre todo en pacientes reintervenidos que han estado en contacto previamente con la protamina, diabéticos insulino-dependientes ya que hay preparados de insulina que llevan protamina y alérgicos al pescado). Cualquiera de estas reacciones comprometería la situación hemodinámica del paciente en un momento delicado, aunque parece que las reacciones graves a la protamina son menos frecuentes en neonatos y niños que en adultos.

- **Hemostasia quirúrgica minuciosa antes de proceder al cierre de tórax.**
- **Cierre de tórax.** En algunos casos de inestabilidad hemodinámica por disfunción ventricular, el cierre de tórax provoca una situación de pseudotaponamiento que obliga a mantener el tórax abierto y trasladar de este modo al paciente a la unidad de cuidados intensivos para un cierre diferido del mismo a las 24-72 horas.

Fallo de la salida de bomba

A veces se pueden tener dificultades para separar al paciente de la CEC bien por bajo gasto o por desaturación extrema. Como posibles causas están una incorrecta reparación quirúrgica, una disfunción ventricular de distintas causas o la existencia de hipertensión pulmonar. Para el diagnóstico diferencial se utiliza el ETE (ecografía transesofágica) que puede indicar si existe un defecto estructural que obligará a entrar de nuevo en CEC para su reparación. También permite diagnosticar una disfunción derecha o izquierda y sugerir la presencia de hipertensión pulmonar o isquemia regional por lesión coronaria.

Las causas del bajo gasto cardíaco son:

- Disfunción del ventrículo izquierdo (VI). Se produce por una combinación entre la posible disfunción ya existente (pacientes en insuficiencia cardíaca precirugía), el daño por isquemia-reperfusión y otros posibles insultos consecuencia de la cirugía (isquemia o *stunning* miocárdico, lesiones residuales). El manejo de la disfunción del ventrículo izquierdo se basa en la administración de inotrópicos y vasodilatadores para optimizar el gasto cardíaco. Como inotrópicos, los fármacos más utilizados son dopamina y adrenalina, ambos actúan sobre los receptores β . Otros fármacos que combinan un efecto inotrópico con un efecto dilatador como la milrinona que funciona sobre el AMPc inhibiendo la fosfodiesterasa o el levosimendán, un sensibilizador del calcio. Como vasodilatadores se emplean el nitroprusiato sódico o el urapidilo.
- Alteración de la frecuencia cardíaca. Teniendo en cuenta que los niños más pequeños tienen un volumen latido fijo, su gasto cardíaco aumenta al aumentar la frecuencia cardíaca. Si se precisa se utilizará para ello marcapasos.
- Arritmias. Tras salir de bomba las arritmias más frecuentes son ritmos bajos por alteración del marcapasos sinusal (ritmo sinusal bajo, ritmo nodal de escape), bloqueo AV, taquicardias supraventriculares con dissociación (taquicardia ectópica de la unión). Es crucial mantener la sincronía atrio-ventricular para maximizar el gasto cardíaco. Para ello se utilizará el marcapasos, preferentemente en modalidades auriculares (AAI) o bivircales sincrónicas (DDD).
- Disminución de la contractilidad por sobrecarga de volumen o de presión o por lesión coronaria o por efectos residuales de la isquemia-reperfusión.
- Precarga inadecuada. En niños, el sangrado, el escape capilar y la disfunción diastólica a la salida de CEC condicionan cambios en la precarga que se deben corregir cuidadosamente con un control estrecho de la respuesta a volumen para no sobredistender un miocardio probablemente disfuncionante en un inicio.
- Aumento de la postcarga. Es común la vasoconstricción periférica y la respuesta catecolaminérgica al estrés que condicionan un aumento de la postcarga que debe manipularse según la situación hemodinámica global del paciente.
- Para guiar la terapia, además del ETE, el cirujano puede insertar un catéter para la medición de presiones en distintas cavidades. En el caso de la valoración del llenado y función del VI, se puede insertar un catéter de monitorización de la presión en la aurícula izquierda (PAI) que puede considerarse normal cuando es menor de 12 mmHg y patológico requiriendo intervención si es mayor de 15 mmHg.

■ OTROS ASPECTOS TÉCNICOS

Hipotermia

La hipotermia en la CEC se emplea con el objetivo de disminuir la demanda metabólica celular. En los niños esta dis-

minución del metabolismo ante una determinada disminución de la temperatura es aún mayor que en adultos. Esto permite, por un lado, mantener la integridad de las membranas y limitar el daño celular durante los períodos de hipoperfusión. Por otro lado, debido a que conforme disminuye la temperatura el consumo de oxígeno deja de ser dependiente de los flujos de la bomba, la hipotermia permite disminuir los flujos de la bomba disminuyendo así el retorno de sangre al corazón y por tanto facilitando al cirujano la exposición quirúrgica de las estructuras. Así, se tenderá a disminuir la temperatura proporcionalmente al descenso del flujo de la bomba que vendrá determinado por el tipo de cirugía (necesidad de exposición de distintas estructuras anatómicas, duración del procedimiento y tiempos de isquemia miocárdica) y según la edad del paciente. El objetivo de temperatura varía entre hipotermia leve ($30\text{-}34^{\circ}\text{C}$), moderada ($25\text{-}30^{\circ}\text{C}$) y profunda ($18\text{-}22^{\circ}\text{C}$). En general, la hipotermia profunda en pediatría se utiliza fundamentalmente en neonatos y lactantes pequeños con cardiopatías complejas cuando se requieren períodos de bajo flujo o de parada circulatoria (*Deep Hypothermic Circulatory Arrest*, DHCA). La hipotermia profunda permite tiempos de parada circulatoria de hasta 45 minutos a temperaturas de 18°C . Sin embargo, dicha hipotermia tiene sus inconvenientes. Por un lado, a dichas temperaturas se pierde la capacidad de autorregulación cerebral. Esto se traduce en que el flujo cerebral se vuelve dependiente de la tensión arterial media con una relación lineal. Además, a nivel miocárdico, el enfriamiento rápido produce un aumento del calcio intracelular con el consecuente aumento del tono en reposo del miocardio que puede condicionar una alteración en la función tanto sistólica como diastólica tras la reperfusión. Por este motivo distintos grupos realizan distintas estrategias para disminuir este proceso como la cardioplejia templada o evitar la perfusión fría antes del clampaje aórtico.

El enfriamiento se realiza progresivamente a través del calentador acoplado al oxigenador del circuito de CEC. El recalentamiento debe realizarse también de forma progresiva y cuidadosa vigilando los efectos que este puede tener en el niño (alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, alteraciones de la glucemia, convulsiones, etc.).

Ultrafiltración modificada (MUF)

La hemodilución y la respuesta inflamatoria que se desencadena durante la CEC condicionan consecuencias hemodinámicas, respiratorias y renales significativas tras la cirugía. La lesión endotelial que se produce puede provocar un aumento de la permeabilidad capilar con edema tisular y aumento del agua corporal total que condiciona en parte el consecuente fallo multiorgánico. Para disminuir la sobrecarga hídrica a la salida de la bomba, se han utilizado diversas técnicas de depuración extrarenal acopladas al circuito de CEC y basadas fundamentalmente en el principio de convección o ultrafiltración.

Tradicionalmente se empleó la ultrafiltración convencional (CUF) durante la CEC pero esta técnica supone problemas para mantener un volumen aceptable en el circuito durante el periodo de CEC. En los años 90 se introdujo la ultrafiltración modificada (MUF) que se realiza en el periodo inmediato tras la salida de bomba. La cánula aórtica se deja en su lugar y se extraen $10\text{-}30\text{ ml/kg/min}$ de sangre desde la aorta, se bombea a través de un hemoconcentrador con membrana de diálisis y se devuelve a la aurícula derecha. Este proceso dura entre 10 y 20 min. Para mantener la estabilidad hemodinámica, se puede infundir volumen desde el reservorio según necesidades.

Muchos estudios han documentado los beneficios de la MUF, al mejorar la hemodinámica (reduciendo el agua corporal total, mejorando la función sistólica intrínseca del ventrículo izquierdo y la distensibilidad diastólica optimizando así la presión arterial y disminuyendo el uso de fármacos inotrópicos en el postoperatorio inmediato) y la mecánica respiratoria (reduciendo el agua pulmonar). Por otro lado, favorece la hemoconcentración, disminuyendo la coagulopatía dilucional sin cambios en el recuento de plaquetas y, por tanto, disminuyendo la necesidad de transfusiones de sangre. Contribuiría también a disminuir la respuesta inflamatoria sistémica al disminuir las concentraciones de citoquinas y complemento activado. Además podría disminuir las presiones pulmonares al disminuir las concentraciones de ciertos vasoconstrictores como la endotelina 1. A nivel cerebral, después de la DHCA, la MUF mejora la capacidad cerebral para usar el oxígeno.

Tras este procedimiento, se debe verificar electrolitos, ácido-base, hematocrito y optimizar el soporte inotrópico para proceder a la finalización de la cirugía.

SANGRADO EN CIRUGÍA CARDIÁCA INFANTIL

El sangrado durante la cirugía y en el postoperatorio inmediato supone uno de los problemas más comunes.

Factores de riesgo para el sangrado

Pre CEC

- Edad y peso. Los niños menores de 1 año y/o menores de 8 kg sangran más. Las plaquetas son menos reactivas en las 2 primeras semanas de vida, y el equilibrio coagulación/fibrinólisis es muy precario. Además, hasta los 6 meses de vida hay un déficit de los factores vitamina K dependientes por la inmadurez hepática.
- El tipo de cardiopatía.
 - Las cardiopatías congénitas cianóticas se asocian con alteración de la coagulación: niveles bajos de factores en plasma, defecto en la retracción del coágulo, trombocitopenia, CID y disfunción plaquetaria.
 - Cardiopatías con bajo gasto cardíaco e hipoperfusión tisular que producen alteración en el funcionamiento del hígado.

- La administración preoperatoria de fármacos inhibidores de la agregación plaquetaria, como la prostaglandina E1, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel.
- Datos analíticos preoperatorios como fibrinógeno $< 2 \text{ g/L}$, TTPA > 49 , hematocrito $> 45\%$, plaquetas $< 150.000/\mu\text{l}$, ángulo α del tromboelastograma $< 34^\circ$.

Post CEC

- Tipo de corrección quirúrgica. Los procedimientos quirúrgicos complejos que se asocian con un mayor sangrado postoperatorio son: corrección quirúrgica de patología de grandes vasos (transposición grandes arterias, *truncus arteriosus*, cirugía de Norwood, Glenn, Fontan).
- Disfunción endotelial. El contacto de la sangre con las superficies del circuito de CEC inicia una activación de la coagulación y de la fibrinólisis.
- Efecto persistente de la heparina.
- Plaquetopenia secundaria a la hemodilución con el volumen de cebado y al consumo o secuestro de trombocitos. Y disfunción plaquetaria por el contacto con la superficie extracorpórea, por la hipotermia y por la acción tanto de la heparina como de la protamina sobre las plaquetas.
- Coagulopatía. Por la hemodilución y el consumo de factores de la coagulación al activarse la coagulación microvascular a pesar de las altas dosis de heparina. Además, se produce una activación primaria y secundaria de fibrinólisis.
- Hipotermia, acidosis, hipocalcemia.
- Flujos muy elevados y falta de pulsatilidad.
- Fármacos utilizados durante la salida de bomba con efecto teórico negativo sobre las plaquetas como la milrinona, la nitroglicerina, el nitroprusiato.

Profilaxis de la hemorragia post CEC

- Correcta hemostasia quirúrgica.
- Utilización de circuitos con superficies recubiertas con heparina y biocompatibles.
- Antifibrinolíticos. Al detener la acción de la plasmina, protegen la degradación del trombo hemostático y regulan la función plaquetaria preservando un gran número de plaquetas normofuncionantes con lo que disminuye la hemorragia postoperatoria. El fármaco más utilizado actualmente es el ácido tranexámico y el régimen de administración varía de unos estudios a otros. En niños se utilizan dosis elevadas de hasta 100 mg/kg a lo largo de la cirugía.
- Posología precisa de heparina y protamina.
- Inhibición de la inflamación: uso de circuitos con heparina, uso de esteroides, MUF.
- Empleo de equipos de transfusión autóloga que permiten concentrar la sangre del paciente que es aspirada del campo

quirúrgico reinfundiéndola de nuevo al circuito de CEC (*cell saver blood*).

Control de la hemorragia post CEC

En primer lugar, es vital asegurar una adecuada hemostasia quirúrgica y revisar puntos de sangrado que requieran intervención. Posteriormente, se optimizará la terapia transfusional en un intento de transfundir solo lo necesario para evitar la infusión de grandes volúmenes de hemoderivados con los efectos adversos hemodinámicos (sobrecarga de volumen, alteración de la microcirculación), inflamatorios, inmunológicos, renales, etc. Se transfundirán:

- Concentrado de hematíes. El objetivo de hematocrito será 25-30% (30-40% en pacientes cianóticos) según edad, reserva cardíaca y complejidad de la cirugía.
- Concentrado de plaquetas. Cabe mencionar que, aparte de una disminución en su recuento, las plaquetas pueden ser disfuncionantes, por lo que el objetivo transfusional dependerá de los tests de coagulación y el sangrado clínico.
- Factores de coagulación y fibrinógeno. Los crioprecipitados tienen cantidades concentradas de fibrinógeno, factor VII, Fvw y F XIII que son los factores fundamentales que contribuyen a la formación del coágulo. Si no se dispone de crioprecipitados, la reposición del fibrinógeno a dosis de 50-100 mg/kg puede restablecer parcialmente la hemostasia. En el plasma fresco congelado, la concentración de factores de coagulación es mucho menor y variable requiriéndose mayores volúmenes. Además, no existen estándares claros sobre su uso en pediatría siendo este dependiente de la práctica clínica en cada centro.
- Ácido tranexámico. Se utiliza en situaciones de hiperfibrinolisis.
- Desmopresina. Se utiliza en casos de disfunción plaquetaria documentada.
- Factor VII activado recombinante. Fármaco de segunda línea en casos de sangrado refractario a medidas convencionales. Supone un riesgo de trombosis en fistulas sistémico-pulmonares, cirugías de Glenn y Fontan o prótesis valvulares.

■ RESPUESTA A LA CEC A NIVEL SISTÉMICO

La cirugía cardíaca se asocia al deterioro de la función de diferentes órganos que comienza con la CEC y prevalece durante el postoperatorio. Dichas lesiones pueden ser subclínicas, manifestarse muy sutilmente o evolucionar a fallo multiorgánico. Los mecanismos de lesión asociada a CEC son:

- La activación de la respuesta inflamatoria sistémica.
- La hemólisis. Se debe a la deformación de los eritrocitos sometidos a diferentes fuerzas generadas por los rodillos, las cánulas de aspiración o las cánulas venosas o arteriales que succionan e infunden sangre. Esto provoca ruptura

- de la membrana con liberación de hemoglobina libre que provoca daño tisular, fundamentalmente a nivel renal. Se puede medir mediante la determinación de hemoglobina plasmática libre o indirectamente mediante otros signos de hemólisis como la bilirrubina indirecta en sangre u orina, LDH, GOT, haptoglobina, etc.
- La hemodilución. Supone cambios en la viscosidad sanguínea y en la distribución del flujo sistémico hasta el capilar alterando el transporte de oxígeno.
 - Daño por isquemia/reperfusión. Los órganos sometidos a un periodo de isquemia relativa o completa sufren alteraciones en el metabolismo celular y liberan radicales libres y citoquinas inflamatorias contribuyendo también al estado proinflamatorio. Dichas condiciones de hipotermia e hipoxia a las que se ve sometida la célula durante la CEC, conlleven un aumento del calcio y el sodio intracelular. Posteriormente, durante la reperfusión, los cambios que se producen lesionarán las membranas celulares provocando disfunción celular y orgánica.
 - La pérdida del flujo pulsátil.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Desde el inicio de la CEC se observó que la técnica provoca una respuesta pro-inflamatoria con la consecuente repercusión multiorgánica. Todo esto provoca fiebre, respuesta neuro-endocrina al estrés con el consecuente aumento del consumo de oxígeno, coagulopatía, alteración de la microcirculación (formación de microagregados de leucocitos, plaquetas, eritrocitos y fibrina junto con alteraciones en las resistencias vasculares), escape tisular y el consecuente edema tisular a nivel intersticial.

Mecanismos de producción del SRIS

- Activación plaquetaria e iniciación de la cascada de coagulación (aumento de la expresión del factor tisular y aumento de la activación del factor XIIa) con la consecuente disminución progresiva de factores de coagulación.
- Activación de la fibrinólisis y de la cascada de la quinina-calcireína.
- Activación de células endoteliales con la liberación de mediadores inflamatorios.
- Activación de células inflamatorias con la consecuente degradación de neutrófilos, liberación de proteasas plasmáticas (que a su vez perpetúan la activación de células tanto endoteliales como inflamatorias), activación del complemento, etc.
- Producción de radicales de oxígeno.

Estrategias para minimizar el SRIS

- Farmacológicas: esteroides, antioxidantes (manitol) e inhibidores de las proteasas (aprotinina), antagonistas de receptores de aminoácidos (Mg), inhibidores de la liberación de glutamato (lidocaína, fenitoína, valproato sódico). Aunque

de esta estrategia no se sabe a ciencia cierta cuál es su impacto clínico.

- Es eficaz el uso de antifibrinolíticos para disminuir la fibrinólisis.
- Circuitos recubiertos de heparina para disminuir la activación del complemento y, en menor medida, la activación de la coagulación y la fibrinólisis.
- MUF/CUF para eliminar los mediadores proinflamatorios.
- Incorporación de filtros leucocitarios en el circuito de CEC para disminuir la cantidad de leucocitos activados circulantes. Parece que esta estrategia disminuye la severidad del daño miocárdico y pulmonar postCEC sobre todo en los pacientes que ya tienen lesión pulmonar previa o disfunción ventricular o que han soportado tiempos de CEC largos (>120 min).
- El uso de transfusión de sangre desleucocitada o irradiada para disminuir la respuesta inmunológica de los leucocitos, disminuye la prevalencia del fallo multiorgánico en los neonatos.

Efectos a nivel miocárdico

Es el factor más importante asociado a morbi-mortalidad postoperatoria. Existen múltiples factores que condicionan una posible disfunción miocárdica. Por un lado, la existencia de disfunción preoperatoria. Por otro, es bien conocido que la CEC y la cirugía provocan el denominado síndrome de bajo gasto cardíaco en las primeras 24 horas tras la cirugía. Durante la cirugía puede existir insuficiente protección miocárdica durante la CEC (relacionado con la cardioplejia y la hipotermia), isquemia o *stunning* miocárdico (sobre todo en aquellas técnicas en las que se manipulan las coronarias o cuando existe embolia aérea en las mismas) o lesiones residuales que condicionan una sobrecarga de trabajo del corazón recién operado. Además, las alteraciones del ritmo, alteraciones hidroelectrolíticas u otros problemas del postoperatorio inmediato pueden contribuir a dicha disfunción.

Para la prevención de dicho síndrome de bajo gasto cardíaco se han intentado diversas estrategias. La milrinona es el fármaco más ampliamente utilizado en niños desde la publicación del estudio PRIMACORP en 2003. Sin embargo, la evidencia científica sobre su uso es, aún a día de hoy, limitada. Actualmente se sigue empleando la milrinona de diferentes formas (con o sin dosis de carga, durante y después de la CEC o únicamente después de la salida de bomba) sobre todo en los casos de más riesgo de bajo gasto (neonatos, tiempos de CEC largos, disfunción preoperatoria, etc.). En cuanto al levosimendán, existen estudios en adultos sobre las ventajas de su uso en pacientes con cirugía de cardiopatía isquémica pero tampoco existe a día de hoy evidencia suficiente en niños, aunque, en estudios pequeños, parece que su efecto profiláctico para el síndrome de bajo gasto cardíaco podría ser al menos no inferior al de la milrinona.

- En cuanto al tratamiento, se basará en una combinación de:
- Valoración cardiológica cuidadosa para descartar lesiones residuales, así como taponamiento cardíaco.
 - Optimización de la precarga. Administración juiciosa de volumen en cantidades cuidadosas y observando respuesta.
 - Optimización de la postcarga. Con vasodilatadores venosos que reducen la precarga y congestión hepática y pulmonar (nitroprusiato y nitroglicerina) y arteriales que disminuyen las resistencias vasculares sistémicas, mejoran el trabajo miocárdico y por tanto el gasto cardíaco (fenoxibenzamina, fentolamina, urapidilo).
 - Optimización de la contractilidad miocárdica. Una vez más, agonistas adrenérgicos como la dobutamina, dopamina o adrenalina, inhibidores de la fosfodiesterasa III como milrinona o sensibilizadores del calcio como levosimendán. Este último debe emplearse con precaución en el postoperatorio inmediato ya que provoca un efecto vasodilatador a largo plazo que puede conllevar hipotensión refractaria en la fase aguda obligando al uso de vasoconstrictores para compensar dicho efecto.
 - Optimización del ritmo. El objetivo es la sincronía aurículo-ventricular utilizando el marcapasos temporal o fármacos antiarrítmicos si es necesario.
 - Optimización del transporte de oxígeno. Asegurando un hematocrito y oxigenación adecuados.
 - Reapertura de tórax. Puede ser necesario en dos situaciones. Por un lado, en el sangrado significativo con taponamiento que no se resuelve con el débito por los drenajes o que obliga a revisar los puntos de sangrado. En cuanto a la disfunción ventricular, en ocasiones, sobre todo en neonatos con tiempos de CEC largos, el miocardio disfuncionante y edematoso en la caja torácica de complianza limitada, sufre una situación de "pseudo-taponamiento" con fallo miocárdico progresivo que puede potencialmente mejorar abriendo la esternotomía y dejando el tórax abierto para su cierre diferido posterior.
 - Asistencia mecánica ventricular. Cuando las medidas anteriores fallan, puede ser necesario recurrir al soporte mecánico circulatorio, siendo el método más empleado en el postoperatorio inmediato la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Respuesta a nivel pulmonar

La gravedad de la lesión pulmonar se relaciona con la edad, la hipotermia, la duración de la CEC, el balance hídrico, la politransfusión y la existencia de alteración pulmonar previa. Tras la CEC se producen:

- Alteraciones parenquimatosas: atelectasias por el colapso pulmonar y alteraciones en la producción de surfactante. Para el tratamiento de las atelectasias se utilizan las estrategias que disminuyen los mediadores de la inflamación,

la aspiración cuidadosa a través del tubo orotraqueal por el riesgo de hemorragia, el reclutamiento pulmonar a la salida de la CEC y el uso de broncodilatadores.

- Aumento de agua pulmonar. Utilizándose la MUF y el uso cuidadoso de las expansiones de volumen o hemoderivados como estrategias para diminuirla.
- Alteraciones en las resistencias vasculares pulmonares. Tras la CEC se acentúa la respuesta vascular a la hipercapnia por lo que pequeños aumentos de PaCO₂ se asocian a aumentos significativos de las RVP que puede desembocar en un fallo de cavidades derechas. Para la prevención y tratamiento de la hipertensión pulmonar a la salida de CEC se mantendrá una anestesia profunda, normotermia, optimización de la ventilación (reclutamiento pulmonar adecuado, intercambio gaseoso que evite la acidosis y asegure PaO₂ y PaCO₂ normales o tendencia a la hiperventilación leve), terapia con vasodilatadores pulmonares (NO inhalado) así como fármacos que optimicen la función sistólica y diastólica del VD (milrinona, levosimendán). Cuando todas estas medidas fallan, puede ser necesario el soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

A nivel renal

La lesión por isquemia-reperfusión, el SRIS, las alteraciones hemodinámicas con períodos de hipotensión, la hemólisis con la toxicidad renal que provoca la hemoglobina libre plasmática y la exposición a fármacos nefrotóxicos condicionan el potencial daño renal post CEC. Con el objetivo de prevenir dicho daño renal, se intenta minimizar la hemólisis, monitorizar el NIRS renal como marcador indirecto de la perfusión renal, asegurar una presión de perfusión adecuada tras la salida de bomba y evitar la sobrecarga hídrica mediante la MUF y la estimulación de la diuresis con manitol o furosemida. Se ha empleado también la aminofilina como alternativa terapéutica para prevenir el fallo renal post CEC. Su teórico efecto terapéutico estaría basado en su efecto antagonista no selectivo de los receptores de adenosina. La adenosina provoca vasoconstricción de la arteriola aferente y disminuye el flujo glomerular. Su inhibición mejoraría el flujo renal y por tanto aumentaría la diuresis. Sin embargo, no se ha demostrado su efecto a nivel clínico.

Efectos a nivel neurológico

Las lesiones que se producen en el SNC en relación con la cirugía cardíaca siguen siendo una de las mayores preocupaciones del clínico debido a su impacto a largo plazo en la calidad de vida del paciente. Los niños con cardiopatías complejas y fundamentalmente los neonatos, tienen una mayor incidencia de complicaciones neurológicas. Las secuelas van desde un retraso cognitivo leve hasta convulsiones, trastornos del movimiento y parálisis cerebral o retraso psicomotor severo. Los mecanismos de lesión neurológica son hipoperfusión, hipoxia, hemorragia,

microembolismo (aéreo o trombótico), edema cerebral e hipertensión intracranal.

- Las estrategias de prevención de la lesión cerebral son:
- Seguimiento y detección de cambios en oxigenación, flujo y perfusión cerebrales. Para ello se monitoriza la saturación arterial de oxígeno y los hematocritos (para optimizar el transporte de O₂ permitiendo cierta hemodilución para disminuir la viscosidad sanguínea), el NIRS cerebral y, en algunos centros, el Doppler transcraneal intraoperatorio que puede detectar alteraciones mecánicas debidas a la malposición de las cánulas y algunas embolias.
 - Detección de actividad epiléptica. Las convulsiones se producen sobre todo tras el recalentamiento y la salida de CEC. Existen estudios que documentan una frecuencia de entre el 15-30% en neonatos tras cirugía con CEC. Sin embargo, dado que el trazado encefalográfico se altera con la hipotermia y los fármacos anestésicos, que las crisis epilépticas suelen aparecer ya en el postoperatorio y que las crisis subclínicas no parecen asociarse por sí solas a un mal pronóstico neurológico, el uso de sistemas de monitorización EEG continua intraoperatoria no parecen ser coste-efectivas a día de hoy.
 - Asegurar una adecuada profundización anestésica que disminuya el metabolismo cerebral. Se puede utilizar el BIS con este objetivo.
 - La hipotermia. Disminuye el consumo metabólico cerebral de O₂, la depleción de fosfatos de alta energía, la acidosis intracelular y la liberación de neurotransmisores excitatorios durante la isquemia/reperfusión cerebral. Además del enfriamiento sistémico se aplica frío local alrededor de la cabeza. Se monitoriza la temperatura nasofaríngea o timpánica para control de la temperatura cerebral. Para la salida de la CEC se calienta al paciente lenta y progresivamente hasta 36°C y evitando la hipertermia que es deletérea a nivel neurológico.
 - Existe otras estrategias con nivel variable de evidencia científica con un presunto efecto protector a nivel neurológico como el empleo del gas anestésico halogenado desfluorano, corticoides, alopurinol, barbitúricos, sangre desleucocitada, etc.

A nivel endocrino

- Catecolaminas. El estrés, la isquemia, la hipotermia, la acidosis y la propia CEC (con flujo no pulsátil y exclusión de los pulmones de la circulación) condicionan una elevación de las catecolaminas endógenas. Más aún, durante el recalentamiento y la reperfusión, esa liberación es todavía mayor, disminuyendo posteriormente. Esta liberación está influida también por el nivel de anestesia por lo que una anestesia más profunda podría disminuir la respuesta orgánica al estrés en el postoperatorio.
- Esteroides. También se produce un aumento de cortisol al inicio de la cirugía bajando los niveles al entrar en CEC por

hemodilución para elevarse de nuevo en la salida de bomba y durante las 24 horas post cirugía.

- Hormonas tiroideas. Es bien conocida la disminución de hormona tiroidea circulante, fundamentalmente de T3, tanto durante la CEC como hasta varios días después de la cirugía. Esta disminución es además más profunda en niños (sobre todo en neonatos) que en adultos. Los niveles más bajos se asocian con peor pronóstico. En cuanto al beneficio de la normalización de los niveles con la utilización de terapia sustitutiva hormonal, en adultos el empleo de T3 durante las cirugías de bypass coronario parece mejorar la función ventricular postoperatoria, pero con una repercusión clínica o pronóstica variable. En niños, la evidencia tampoco es clara. El ensayo clínico pediátrico más importante hasta la fecha es el TRICC. En él, se administró T3 vs placebo a menores de 2 años sometidos a CEC con la hipótesis de que dicho tratamiento es seguro y mejora el pronóstico postoperatorio (tiempo entre el desclampaje aórtico y la extubación). No hubo efectos adversos significativos en el grupo que recibió T3, pero tampoco diferencias significativas en cuanto al tiempo a la extubación, función cardíaca, uso de inotrópicos, TA o FC. Sin embargo, estratificando por edad en un análisis secundario con sus consiguientes limitaciones, los pacientes menores de 5 meses que recibieron T3 tuvieron un menor tiempo de ventilación mecánica y menor dosis de soporte inotrópico respecto al grupo que recibió placebo. A la espera de más ensayos clínicos en este grupo de edad, por el momento no existe evidencia suficiente para recomendar el uso generalizado de T3 durante y tras CEC en niños.
- Hipoinsulinismo y resistencia a la insulina.

A nivel digestivo

Durante la CEC, la hipoperfusión (sobre todo con tiempos largos > 120 min y en condiciones de hipotermia profunda y flujos bajos o parada circulatoria) y el SRIS produce una redistribución del flujo sanguíneo con una disminución de la perfusión esplácnica con el consecuente daño a nivel gastrointestinal, hepático o pancreático.

Las complicaciones gastrointestinales ocurren en un 2-4% de los pacientes, fundamentalmente en los neonatos en los que su mayor expresión es la enterocolitis necrotizante. Como factores predisponentes están el bajo peso, cardiopatías con bajo gasto o cianóticas, tratamiento con prostaglandinas y la presencia de shunts o colaterales por el fenómeno de robo a la circulación sistémica. La hipoperfusión esplácnica y el SRIS produce una alteración de la mucosa gastrointestinal con sobrecrecimiento bacteriano y liberación de endotoxinas bacterianas.

A nivel hepático, las lesiones severas son raras y suelen ser en el contexto del fallo multiorgánico. Como factores de riesgo destacar la insuficiencia cardíaca preoperatoria y transfusión

masiva. Una causa evitable es la mala colocación de la cánula de cava inferior que puede ocasionar congestión hepática, ascitis y disfunción. Las consecuencias de una disfunción hepática a la salida de la CEC serían alteración en la coagulación, regulación de la temperatura y en el metabolismo de fármacos.

La lesión pancréatica por CEC es muy rara, más en niños. Se caracteriza por la elevación sérica de enzimas pancreáticas. Como otros factores de riesgo se han descrito las altas dosis de calcio.

Para prevenir el daño a estos niveles, la estrategia en general va dirigida a optimizar la perfusión durante la CEC para evitar la isquemia mesentérica.

BIBLIOGRAFÍA

- Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. *Pediatr Crit Care Med.* 2011; 12 (4 suppl): S43-9.
- Andropoulos DB, Mizrahi EM, Hrachovy RA, Stayer SA, Stark AR, Heinle JS, et al. Electroencephalographic seizures after neonatal cardiac surgery with high-flow cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 2010; 110:1680-5.
- Annich G, Adachi I. Anticoagulation for pediatric mechanical circulatory support. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14: S37-42.
- Axelrod DM, Sutherland SM, Anglemeyer A, Grimm PC, Roth SJ. A double-blinded, randomized, placebo-controlled clinical trial of aminophylline to prevent acute kidney injury in children following congenital heart surgery with cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17: 135-43.
- Burkhardt BE, Rücker G, Stiller B. Prophylactic milrinone for the prevention of low cardiac output syndrome and mortality in children undergoing surgery for congenital heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (3): CD009515.
- Fan Y, Zhang AM, Xiao YB, Weng YG, Hetzer R. Warm versus cold cardioplegia for heart surgery: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010; 37: 912-9.
- Ghosh S, et al. Cardiopulmonary bypass. Cambridge University Press; 2009.
- Gofton TE, Chu MW, Norton L, Fox SA, Chase L, Murkin JM, et al. A prospective observational study of seizures after cardiac surgery using continuous EEG monitoring. *Neurocrit Care.* 2014; 21: 220-7.
- Guru V, Omura J, Alghamdi AA, Weisel R, Fremes SE. Is blood superior to crystalloid cardioplegia? A meta-analysis of randomized clinical trials. *Circulation.* 2006; 114(suppl 1): I331-8.
- Lake CL, et al. *Pediatric Cardiac Anesthesia.* Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Lechner E, Hofer A, Leitner-Peneder G, Freyenschlag R, Mair R, Wein-zettel R, et al. Levosimendan versus milrinone in neonates and infants after corrective open-heart surgery: a pilot study. *Pediatr Crit Care Med.* 2012; 13: 542-8.
- Licker M, Diaper J, Cartier V, Ellenberger C, Cikirkcioglu M, Kalangos A, et al. Clinical review: management of weaning from cardiopulmonary bypass after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth.* 2012; 15: 206-23.
- Murphy GS, Hessel EA 2nd, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence based approach. *Anesth Analg.* 2009; 108: 1394-417.
- Macrae D, Grieve R, Allen E, Sadique Z, Morris K, Pappachan J, et al. A randomized trial of hyperglycaemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med.* 2014; 370: 107-18.
- Matte GS, del Nido PJ. History and Use of del Nido Cardioplegia Solution at Boston Children's Hospital. *The Journal of Extracorporeal Technology.* 2012; 44: 98-103.
- Nichols DG, et al. Critical heart disease in infants and children. Second Edition. Mosby; 2006.
- Naguib AN, Tobias JD, Hall MW, Cismowski MJ, Miao Y, Barry N, et al. The role of different anesthetic techniques in altering the stress response during cardiac surgery in children: a prospective, double blinded and randomized study. *Peditr Crit Care Med* 2013; 14: 481-90.
- Portman MA, Slee A, Olson AK, Cohen G, Karl T, Tong E, et al. Triiodothyronine supplementation in infants and children undergoing cardiopulmonary bypass (TRICC). *Circulation.* 2010; 122: S224-33.
- Warren OJ, Smith AJ, Alexiou C, Rogers PL, Jawad N, Vincent C, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1-mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009; 23: 223-31.
- Warren OJ, Watret AL, de Wit KL, Alexiou C, Vincent C, Darzi AW, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 2-Anti-inflammatory therapeutic strategies. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009; 23: 384-93.

3

Transporte en el paciente con cardiopatía: interhospitalario, intrahospitalario y desde quirófano a la Unidad de Cuidados Intensivos

C. Clavero Rubio, A. González-Posada Flores, A. Salas Ballestin, S. Belda Hofheinz

■ INTRODUCCIÓN

El transporte pediátrico interhospitalario constituye un eslabón imprescindible en la atención al paciente pediátrico crítico. Su objetivo principal es acercar los cuidados intensivos pediátricos a los lugares que carecen de recursos para ello y mantenerlos durante el traslado hasta la llegada al centro receptor. En los últimos años su desarrollo ha avanzado notablemente gracias a mejoras en la dotación de las unidades y a la especialización del equipo de transporte. Aunque la organización de este tipo de servicio difiere de una comunidad autónoma a otra, su objetivo es ser un elemento de continuidad asistencial entre los centros emisor y receptor.

■ ORGANIZACIÓN DEL TRANSPORTE

Todo comienza con la activación del equipo de transporte a través del centro coordinador, previa comunicación entre la unidad emisora y receptora, ante un paciente que precisa ser trasladado. Nos referiremos solamente al transporte secundario (interhospitalario e intrahospitalario).

En función del paciente, geografía, climatología, disponibilidad de medios y distancia entre las unidades, elegiremos un medio u otro, ya sea terrestre o aéreo. La ambulancia terrestre (UVI móvil) es el vehículo estándar, y se utiliza sobre todo en distancias inferiores a 100 km y tiempo de traslado inferior a 60 minutos. La elección del vehículo determinará además otros factores a tener en cuenta, propios del medio de transporte: dinámicos (cinetosis, aceleración-desaceleración, turbulencias y cambios de presión), y estáticos (ruido, vibración y temperatura).

El traslado de un paciente lo podemos resumir en 4 fases:

- Activación y preparación del traslado.
- Estabilización *in situ* y transferencia al vehículo de transporte.
- Transporte en el vehículo (aéreo o terrestre).
- Entrega del paciente y transferencia en el hospital receptor.

Para que todo ello funcione son imprescindibles una buena organización, medios y materiales adecuados y personal formado, conocedor del paciente pediátrico y con capacidad de trabajar en equipo.

Es importante contar con un registro estructurado de los trasladados, con el fin de facilitar la continuidad asistencial del paciente, evaluar los casos y revisar las incidencias para mejorar la calidad asistencial en el transporte del paciente pediátrico crítico.

■ TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO DEL PACIENTE CARDIÓPATA

Preparación del traslado

La anticipación de posibles complicaciones y la planificación previa reducen los riesgos asociados al traslado, por lo que la preparación es una fase fundamental y requiere de una serie de consideraciones iniciales:

- Registro del paciente: edad, peso, historia clínica, antecedentes personales, alergias, constantes, exploración física (valorar síndromes en el RN), pruebas realizadas y tratamiento recibido.
- Reconocimiento del compromiso fisiológico y necesidades de actuación.
- Previsión y revisión del material en función del paciente y el medio de traslado.

Previsión del material

Debe comprobarse todo el material electromédico necesario y la autonomía de las baterías. Es útil seguir una lista de comprobación:

- Camilla o incubadora adecuada a la edad y condición del paciente, con sistemas de fijación adecuados.
- Desfibrilador y monitor multiparamétrico que registre frecuencia cardíaca (FC), respiratoria (FR), saturación de oxígeno

geno, tensión arterial (invasiva/no invasiva). Es aconsejable en pacientes intubados llevar capnografía. Otras posibles monitorizaciones serán presión venosa central, BIS (índice biespectral), saturación venosa cerebral o visceral (INVOS), temperatura (T^a), etc.

- Dispositivos de oxigenoterapia (gafas nasales, alto flujo), de nebulización y respirador de transporte (con tubuladuras, intercambiador de humedad, filtro). Deben estar conectados a las tomas fijas de gases del hospital y solo al iniciar el traslado se conectarán a las botellas de oxígeno portátiles (y de aire comprimido, si es preciso).

Debe calcularse previamente el número de botellas necesarias según la duración prevista del traslado. Tendremos en cuenta las circunstancias más adversas (con FiO₂ de 100%) y calcularemos una reserva de gas del doble de la teóricamente prevista. El consumo de gas por minuto es igual a la suma del volumen minuto del paciente y el consumo interno del respirador. La cantidad de gas contenido en una botella de oxígeno puede calcularse multiplicando el volumen de la botella por la presión de carga en bares o atmósferas reflejada en el manómetro.

- Material para intubación y ventilación manual (debe estar siempre accesible).
- Sistema y botellas de óxido nítrico, si el paciente es tributario de precisarlo.
- Equipo de aspiración autónomo y sondas.
- Material de canalización venosa (periférica, central, umbilical), arterial e intraósea.
- Medicación para reanimación cardiopulmonar (RCP) calculada y cargada, así como los bolos de sedoanalgesia y relajación, jeringas con suero y la medicación potencialmente necesaria según la situación del paciente. Se evitarán frascos de vidrio en el transporte aéreo (pueden estallar por la expansión de gases).
- Bombas de infusión. Se deben llevar las mínimas posibles. Las más importantes deben estar más accesibles durante el traslado. Permiten evitar las alteraciones que se producen al administrar medicaciones con sistemas por gravedad en el transporte aéreo.
- Analizador portátil de parámetros sanguíneos básicos.
- Nevera portátil para la medicación que se vaya a utilizar que precise frío.
- Material fungible y médico básico: fonendoscopio, linterna, termómetro, depresores, guantes, gasas, compresas,...

Se debe recordar conectar las baterías a la red eléctrica en el hospital durante la estabilización, y posteriormente en la ambulancia o el avión, así como comprobar que las conexiones del equipo sean compatibles con las del vehículo o llevar conectores adecuados. Priorizaremos en los vehículos los dispositivos más vitales (ECMO, respirador) pues la batería del vehículo puede no soportar cargar todo de forma simultánea.

Estabilización del paciente

Se pueden presentar dos situaciones diferentes:

- Transporte del niño con sospecha de cardiopatía por clínica compatible; principalmente recién nacidos (RN) con cianosis o con insuficiencia cardíaca/ shock.
- Transporte del paciente con cardiopatía ya diagnosticada. La estabilización previa al transporte del paciente cardiópata consta de varios apartados englobados en:
 1. Manejo general por aparatos.
 2. Manejo específico según la cardiopatía.

1. Manejo general

En la fase de estabilización debe **comprobarse el compromiso fisiológico** del paciente (asegurando su estabilidad) y la necesidad de pruebas o colocación de dispositivos. Idealmente durante el transporte no debería realizarse ninguna técnica, como norma general, se debe tratar de realizar todas las técnicas necesarias antes del transporte.

a. Pruebas complementarias

- Monitorización de la tensión arterial (TA) en los 4 miembros ante la sospecha de coartación de aorta, arco aórtico hipoplásico o interrupción del arco (este signo no está si el ductus está permeable y no es restrictivo).
- Test de hiperoxia y pulsioximetría pre y post-ductal. El objetivo principal es establecer si la cardiopatía que sospechamos depende o no del ductus con el fin de iniciar prostaglandinas (PGE1) evitando su cierre.
 - La prueba de hiperoxia. Se expone al RN a oxígeno inhalado al 100%. Un aumento de la SatO₂ > 10% es sugestivo de enfermedad pulmonar. Si no hay aumento de SatO₂ > 10% o la PaO₂ es < 50 mmHg es sugestivo de cardiopatía congénita con cortocircuito (*shunt*) intracardíaco de derecha a izquierda.
 - Pulsioximetría pre y postductal. Si la saturación preductal es > que la postductal, la sospecha es de hipertensión pulmonar persistente del RN (HPPRN) o de defectos del corazón izquierdo (hipoplasia o interrupción del arco aórtico, coartación o estenosis aórtica crítica). Si son iguales (preductal = postductal) sugiere *shunt* intracardíaco o intrapulmonar. Si la preductal es < que la postductal puede ser una transposición de grandes arterias (TGA).
- Analítica sanguínea y gasometría con equilibrio ácido-base (EAB).
- Radiografía de tórax: comprobación de dispositivos y valoración de:
 - Silueta cardíaca (cardiomegalia en situación de insuficiencia cardíaca).
 - Flujo pulmonar [aumentado en comunicación interventricular (CIV), persistencia conducto arterioso (PCA), canal

- auriculoventricular (AV) completo, TGA con CIV, ventrículo único sin estenosis pulmonar (EP).
- Electrocardiograma (ECG): valorar eje, crecimiento de cavidades y ritmo.
 - Ecocardiografía (si disponible): anotar los datos observador y la sospecha diagnóstica.
- b. Estabilización hemodinámica*
- Oxigenación, intubación y ventilación mecánica: aunque no siempre se requieren, el primer paso en situaciones de inestabilidad hemodinámica y/o compromiso respiratorio es controlar la vía aérea y así reducir el consumo de oxígeno.
 - Accesos vasculares seguros y fijados: es deseable contar con una vía venosa central y una periférica o dos periféricas. Puede precisarse una vía arterial en función del paciente. Si el acceso venoso es difícil se colocará una vía intraósea (poco recomendable como único acceso en el traslado).
 - Fluidoterapia: se manejará con expansores como suero salino fisiológico o ringer lactato a todo paciente en shock. La administración de fluidos en caso de insuficiencia cardíaca, se dará de forma más lenta y en menor cuantía, con vigilancia continua de la tolerancia al volumen.
 - Drogas vasoactivas: en función del tipo de cardiopatía se valorará el uso de inotrópicos, vasoconstrictores o vasodilatadores. En caso de precisar de PGE1 para abrir el ductus, comenzar con dosis a 0,05-0,1 µg/kg/min, si está abierto dejar a 0,03-0,05 µg/kg/min. Se administra por vía central o periférica, de forma independiente a otras medicaciones y evitando bolos.

Entre sus efectos adversos destacan la vasodilatación cutánea, las apneas (más frecuentes en prematuros, pueden precisar intubación, por lo que se recomienda si es posible realizar el traslado tras 1-2 h de infusión de PGE1), convulsiones, hipotensión, coagulación intravascular diseminada, hipocalcemia e hipertermia. Puede ser necesario llevarlas desde el hospital emisor, conservándolas en frío (nevera de transporte).

 - Sondaje vesical: la diuresis es un excelente marcador de perfusión.
 - Otras medidas:
 - Sedación y relajación. Se evitarán fármacos hipotensores.
 - Antibioterapia. En el caso de ser la causa del fallo cardíaco, o en el paciente cardiópata conocido con sobreinfección añadida.
 - Corrección de las alteraciones metabólicas.
 - Colocación de sonda nasogástrica.
 - Colocación de drenajes pleurales si el paciente lo requiere.
 - Control de la temperatura (evitar hipertermia/hipotermia).
 - Administración de hemoderivados (según la situación del paciente).
- Recordar que todos los dispositivos con balón (TET, sonda vesical) deben ir inflados con agua destilada en el transporte aéreo.
- 2. Manejo según el tipo de cardiopatía*
- a. Cardiopatías con hipoperfusión sistémica o bajo gasto cardíaco*
- La forma de presentación es el *shock*, en cardiopatías ductus dependientes, el fallo se produce cuando este se cierra, alertando la cardiomegalia en la radiografía hacia una causa cardiológica. En función del paciente se deberá optimizar la precarga, la contractilidad con inotrópicos y reducir la postcarga con vasodilatadores.
- Lesiones obstructivas de corazón izquierdo (corazón izquierdo hipoplásico, coartación aórtica, estenosis aórtica crítica, interrupción del arco aórtico, atresia mitral), en las que disminuye el flujo sistémico.
 - Está indicado iniciar PGE1 y suelen precisar intubación previa al traslado.
 - En el ventrículo izquierdo hipoplásico y en el *truncus arterioso*, además hay que mantener equilibrio entre flujo sistémico y pulmonar, manteniendo saturación de oxígeno de 75-85%, adecuada sedoanalgesia para evitar hiperventilación y evitando aumento de resistencias vasculares sistémicas.
 - Lesiones obstrutivas en circulación derecha (atresia tricuspidea, atresia o estenosis pulmonar crítica), con restricción del flujo pulmonar que produce disminución del sistémico y *shock*. También se deben iniciar PGE1 antes del traslado.
 - Hipoperfusión sistémica no ductus dependiente: se trata de miocardiopatías, miocarditis, origen coronario anómalo en arteria pulmonar, taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV), bloqueo AV completo, etc.
- b. Cardiopatías cianóticas*
- La cianosis se detecta, habitualmente, con una concentración de hemoglobina (Hb) reducida de 4-5 g/dl. Precisaremos del test de hiperoxia y la radiografía de tórax para orientar si se trata de una patología cardíaca o pulmonar y si el flujo pulmonar está aumentado o no para diferenciar entre posibles cardiopatías.
- Lesiones obstrutivas críticas en el corazón derecho con flujo pulmonar disminuido, (estenosis pulmonar crítica o atresia pulmonar con septo íntegro), tras el cierre del ductus aumenta la cianosis al no mantener un flujo pulmonar mínimo, pudiendo presentar cianosis profunda, con acidosis metabólica y *shock* cardiogénico. Las PGE1 se deben iniciar de forma urgente, sobre todo si la SatO₂ es < 70% o el pH es < 7,2. El objetivo será mantener una saturación de O₂ en torno al 75-85%.
 - Hay lesiones que serán o no ductus dependientes según el grado de obstrucción al flujo como la tetralogía de Fallot o la atresia tricuspidea.

- TGA con septo íntegro: iniciar perfusión de PGE1 hasta realización de atrioseptostomía de Rashkind.

c. Cardiopatías con aumento del flujo pulmonar

Los hallazgos más importantes son la dificultad respiratoria moderada o grave con signos de sobrecarga ventricular y edema pulmonar. El inicio suele ser en torno a las dos semanas de vida. Asocian rechazo alimenticio, hepatomegalia y leve respuesta a oxigenoterapia.

En el manejo el oxígeno produce vasodilatación pulmonar y mejora la saturación. El tratamiento inicial son los diuréticos, debiéndose asociar, si lo precisa, drogas vasoactivas y/o ventilación mecánica. No hay que administrar PGE1 ya que se provocaría un aumento del flujo pulmonar.

Transferencia

Los momentos de mayor riesgo de eventos adversos surgen durante las transferencias del paciente entre camillas, o en el acceso y salida de los vehículos de transporte. Es importante por ello la comunicación y la adecuada distribución de las tareas. Los movimientos deben estar planificados y ser accesibles para el equipo:

- El médico responsable del traslado se situará en la cabecera del paciente para control de la vía aérea y si el paciente lleva tubo endotraqueal, estará adecuadamente fijado y debe conocerse su diámetro y la distancia a la que está fijado. Se deben vigilar todas las conexiones y tubuladuras de oxigenoterapia/ventilación y respirador.
- El enfermero supervisará que los accesos vasculares estén permeables y que la medicación, correctamente rotulada y al ritmo prescrito, esté colocada en bombas de perfusión (con baterías cargadas). Los drenajes deben estar asegurados y en posición inferior a la altura a la que se encuentra el paciente.

Controles antes y durante el transporte

Tendremos que adaptar nuestra asistencia a las características del vehículo y a la situación clínica del paciente.

1. Preparaciones antes de iniciar el desplazamiento

- Recopilar adecuadamente toda la documentación del paciente.
- Realizar un correcto anclaje de la camilla al vehículo y del paciente a la camilla, asegurando una adecuada inmovilización durante el trayecto.
- Ubicación y posición más adecuada para el paciente.
 - Transporte terrestre: paciente con la cabeza en el sentido de la marcha. Evitar aceleraciones-desaceleraciones bruscas con una conducción prudente y regular.
 - La aceleración produce una disminución de la presión venosa central (PVC), hipotensión y taquicardia.

- La desaceleración eleva la PVC y produce hipertensión y bradicardia.

- Transporte aéreo: colocar al paciente en la parte trasera con la cabeza en sentido contrario a la dirección de la marcha, ya que los factores dinámicos pueden ocasionar cambios en la situación hemodinámica del paciente (en el helicóptero con frecuencia se colocan en perpendicular).

- Medidas de protección acústica para el paciente (sobre todo en el aéreo).
- Conexión del material electromédico a la fuente de energía del vehículo.
- Comprobación y fijación de todos los dispositivos que lleve el paciente.

2. Controles a realizar durante el desplazamiento

• Vigilancia adecuada del paciente. No siempre es posible una exploración física adecuada, más aún si añadimos los factores propios del vehículo (aceleración, vibración, ruido...). Así pues, las decisiones se tomarán en función de:

- Aspecto clínico del paciente: color, perfusión, estado de conciencia.
- Datos de monitorización (FC, TA, PVC, FR, pulsioximetría, capnografía y T^a central; presiones de la vía aérea en pacientes intubados).
- Parámetros clínicos: pulsos, diuresis, simetría de la expansión torácica.
- Analizador portátil con cooximetría y bioquímica básica (deseable).

- Prestar atención estrecha a posibles complicaciones de la patología del paciente y estar alerta ante la presencia de taquicardia, hipotensión y relleno capilar ententecido, desaturaciones, convulsiones e hipotermia.
- Hay que vigilar complicaciones relacionadas con el material y el entorno, como la pérdida de accesos venosos, drenajes o sondas, la extubación accidental, obstrucción del tubo endotraqueal o del circuito, fallo de suministro de gases, movilización del paciente (giros, turbulencias, aceleraciones-desaceleraciones).

Es importante mantener durante todo el transporte una adecuada comunicación:

- Entre el personal del equipo, incluidos conductores y pilotos. Se debe considerar que, en determinadas maniobras, se requerirá detener el vehículo o aterrizar. Por ello advertiremos a los conductores y pilotos de estas circunstancias para la organización de la ruta.
- Con la familia/acompañante y el paciente (en la medida de lo posible), informando de todas las actividades que vamos a realizar o dificultades que puedan surgir; además de notificar el lugar de destino y el tiempo aproximado de llegada.
- Con el centro regulador y el hospital de destino. Se informará de la situación del paciente e incidencias surgidas.

HOJA DE UNIDAD DE TRANSPORTE PEDIÁTRICO					
Fecha	Activación	SALIR	Llegada hospital emisor	EMBARQUE	Llegada hospital receptor
HOSPITAL EMISOR:			HOSPITAL RECEPTOR:		
Unidad de procedencia			Unidad de destino		
TIPO INTERVENCIÓN: Atrea		Terrestre	Internia	Consulta	Nº INTERVENCIÓN: _____
HISTORIA CLÍNICA - EXPLORACIÓN					
HOMBRE Y APELLIDOS: Sexo: H / M Edad: _____ Peso/PN: _____ APGAR: _____ pH: _____					
APORTAN: Ref. Farmacia, H/F cardíaca, Informe Enfermería, Consulta de enfermería, Exámenes complementarios, Pruebas complementarias					
DIAGNÓSTICO: _____					
GLASGOW		PUPILLAS: <small>(+/-) directo / reflejo / no react.</small>		ITP	
RESP. OCULAR	RESP. VERBAL	RESP. MOTORIA		+2	+1
+6	-	Chasquido / Muco espumoso		PESO	+20
+5	-	Obstrucción al tránsito		VIA AÉREA	Normal
+4	Expiratoria	Confusa o lento reacción		Respiración	Respirable
+3	Al finalizar	Inconsciente / sin reacción		PATRÓN RITMO	regular
+2	Al inicio	Extrínseca asimétrica		PULSOS	100 lat/s
+1	Ausente	Inconsciente /Dolor al tacto		Presión arterial	Pulsos auscultables
		Extrínseca normal		TEMPERATURA	C
				HERIDAS	Menores
				FRACCIONES	Mayores y contundentes
				FRACCIONES	
VIA AÉREA Y VENTILACIÓN					
GUARDIA		HE UTP		CIRCULACIÓN	
Mascarilla / Gafas nasales / O ₂ Ind	-	-	-	V. CENTRAL VENOSA	HE UTP
Mascarilla taringea	-	-	-	Lugar N°	-
Cáñulas nasales	-	-	-	CPAP	-
Cricototomía	-	-	-	CÁTETER ARTERIAL	HE UTP
Intubación	-	-	-	Lugar N°	-
TET N°: cm.	Balón: Si/no	Gasmetería AV/C		SNG/SOG	N°
TIPO VM		pH		Si venical	N°
FiO ₂		pCO ₂		Función torácica	-
FR		pCO ₂		Drenaje torácico	-
VT	HCO ₃			Gasometría	-
PEEP	EB			Intubación	-
PIP	HB			Colgajón cervical	-
I/E	His			Colchón de vacío	-
NO	Láctico			Dama de Eleire	-
SEVOFLUORANO	COHb			Tabla espinal	-
RCP BÁSICA / AVANZADA					
Marcapasos externo Cardiaversión E/F Desfibrilación					
INCIDENCIAS					
Médico / Nº Colegiado:				DUE / Nº Colegiado:	

Figura 1. Gráfica de la Unidad de Transporte Pediátrico de Baleares para traslados interhospitalarios.

Todo ello quedará reflejado en la hoja de registro del transporte (Fig. 1).

El traslado finalizará tras dejar al paciente en la cama de la unidad de destino, con todos los dispositivos colocados y tras la transferencia verbal de los datos clínicos del paciente e incidentes del traslado. Se debe recolocar el material de transporte no utilizado, reponer el utilizado y llenar siempre un informe de eventos adversos.

■ TRANSPORTE INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE CARDIÓPATA

Se deben guardar las mismas consideraciones que en el transporte secundario. El objetivo será mantener durante el transporte la estabilidad lograda en las UCIP o en quirófano. En ningún caso la realización de pruebas complementarias debe comprometer la estabilidad del paciente.

Las fases son las mismas que en el interhospitalario incluyendo la fase de post traslado que supone reinstalar al paciente en el servicio emisor, desde el servicio receptor donde se ha realizado una prueba complementaria.

Evaluaremos las fases del transporte en tres traslados intrahospitalarios diferentes.

1. Traslado intrahospitalario postcirugía cardíaca Preparación de traslado y fase de estabilización

- Colocación, posición y fijación del tubo endotracheal (TET) tras la retirada del campo estéril de la cirugía, observando la adecuada expansión torácica bilateral. Además se debe realizar aspiración de secreciones previa al traslado. El ventilador de transporte no se preparará si el traslado se realiza con ventilación manual.
- Monitorización continua como en el traslado interhospitalario. Las cabezas de presión adecuadamente preparadas (PVC, TA y presión en aurícula izquierda o pulmonar si precisa), sin olvidar revisar la fijación de la vía, asegurando la infusión de las drogas inotrópicas. En cuanto a la fluidoterapia se debe optimizar la precarga con coloides, cristaloides o hemoderivados, si se requieren, prestando especial atención al sangrado. Se debe vigilar que no se acumule por obstrucción de los drenajes o en el parche de la esternotomía si el paciente permanece con el tórax abierto.

En determinados postoperatorios las arritmias son muy frecuentes (tetralogía de Fallot, CIV perimembranosas grandes, Trasposición de grandes arterias, Canal AV, etc.) y el correcto funcionamiento de los cables y del generador del marcapasos con batería suficiente favorecen un adecuado gasto cardíaco y ofrecen estabilidad.

- Es fundamental administrar sedoanalgesia al paciente antes del traslado y llevarla preparada en bolos, no siendo imprescindible la perfusión continua.
- Se asegurarán las fijaciones del resto de dispositivos: sondaje nasogástrico, vesical, drenajes mediastínicos y torácicos conectados a sistemas de aspiración portátil.
- Realizar la transferencia del paciente desde la mesa de quirófano a la cama o cuna del paciente.
- Avisar a UCIP del traslado del paciente desde quirófano.

Fase de traslado

Aunque se trata de un traslado por lo general corto, no debemos restarle importancia. Se realiza por parte del anestesista con ventilación manual desde quirófano en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo en algunas cardiopatías congénitas puede ser necesario realizar una ventilación con concentración de oxígeno limitada como en el postoperatorio del ventrículo único o en otros casos en los que el flujo sistémico dependa de un cortocircuito derecha-izquierda.

Fase de recepción

Se debe realizar de forma sistemática para evitar errores:

- Conectar al paciente a ventilación mecánica ya programada (incluyendo alarmas). Comprobar elevación del tórax adecuada y simétrica, monitorización del capnógrafo y saturación de oxígeno.
- Establecer la monitorización adecuada (PVC, TA, PAI, etc.) repitiendo la calibración de los ceros necesaria para una adecuada medición.
- Conectar los drenajes mediastínicos y torácicos a aspiración de pared.
- Realizar a su llegada a la UCIP: gasometría, hemograma, bioquímica, coagulación, radiografía de tórax, ECG y, si precisa, ecocardiografía (en caso de no tener transesofágica o en caso de inestabilidad hemodinámica).
- En la transferencia verbal y escrita en el postoperatorio de cirugía cardíaca debe comunicar el tubo endotraqueal utilizado (número, distancia a la que se encuentra de comisura labial o narina, con o sin balón), las vías canalizadas (tamaño y localización), la anatomía específica del paciente, la cirugía realizada, las incidencias durante la realización de técnicas y cirugía, el informe de ecocardiografía transesofágica (si se realiza), la situación hemodinámica, la medicación o hemoderivados que ha precisado, el ritmo que ha presentado durante la cirugía y a la salida de la circulación extracorpórea

(CEC) y cualquier incidente que el anestesista o el cirujano consideren.

2. Traslado intrahospitalario desde la UCIP

En este caso todas las fases son muy similares al traslado interhospitalario con un paciente casi siempre más estable. De hecho se debe valorar y sopesar siempre el balance riesgo-beneficio del traslado y de la prueba complementaria a realizar y la inestabilidad o no del paciente. Además, los consentimientos informados para la realización de la prueba y del traslado deben estar correctamente llenos.

- Hay que recordar que debemos ser lo más sistemáticos posibles en la revisión de todo el material necesario, retirar lo que no sea imprescindible en cada caso (sedación continua, nutrición parenteral/enteral, etc.), revisar si el material es compatible con resonancia magnética (en caso de que sea la prueba a realizar), evitando la entrada de metales a la sala (pulseras, anillos, relojes y gafas) y, en caso de que el paciente se encuentre en ventilación mecánica, se deberá conectar al respirador y a las tubuladuras que se encuentran en la sala de resonancia.
- Una consideración importante son los pacientes con aislamiento respiratorio y/o de contacto, sobre todo por gérmenes multirresistentes. Debemos utilizar bata, mascarilla, gorro y guantes durante el traslado y comunicárselo al servicio receptor y al servicio de limpieza para limpiar el ascensor antes de volver a utilizarlo.
- Para reducir el tiempo de traslado se debe avisar del mismo al servicio receptor, se debe valorar si la ruta de tránsito está despejada, incluyendo el aviso y llamada previa de ascensores y se utilizará el camino más rápido y seguro para el paciente.
- El traslado finalizará tras dejar al paciente nuevamente en la UCIP, con todos los dispositivos colocados. En la primera hora de estancia en UCIP post traslado se debe prestar atención a malposiciones de los dispositivos o a cierta inestabilidad hemodinámica secundaria al traslado.

3. Traslado intrahospitalario en ECMO

En ocasiones pacientes canulados en ECMO pueden ser trasladados desde la UCIP a quirófano, a sala de cateterismos o a radiología. Los riesgos que puede suponer su traslado son considerables por lo que es necesario asegurar el beneficio que supone la cirugía, el cateterismo o la tomografía axial computarizada (habitualmente craneal), que pueden ser cruciales en la toma de decisiones, condicionando incluso la retirada del soporte. Este tipo de traslado supone un gran apoyo logístico, desarrollándose sin incidencias en manos experimentadas.

- **Preparación del traslado.** La duración de este traslado es mayor de lo habitual por lo que es preciso adelantarse a cualquier eventualidad. Debe haber un coordinador encargado de

CHECKLIST		
Material	Durante el traslado	
Preparación y equipo adaptado. Monitor en funcionamiento	<input type="checkbox"/> 3 personas (médico, enfermero y celador o técnico)	<input type="checkbox"/>
Medicación anticipada preparada	<input type="checkbox"/> Confirmar la hora y preparación en destino. Comunicación directa	<input type="checkbox"/>
O2 y caudalímetro, baterías de material electromédico	<input type="checkbox"/> Equipo en destino (O2 y baterías, cables, etc)	<input type="checkbox"/>
TET fijado y distancia []	<input type="checkbox"/> Respiratorio (ventilación, expansión torácica, coloración)	<input type="checkbox"/>
Ambú+mascarilla, aspirador+sondas, SatO2, ETCO2	<input type="checkbox"/> Circulación: vigilar vías y drogas	<input type="checkbox"/>
Ventilación Mecánica adaptada (alarmas, trigger)	<input type="checkbox"/> Neurológico: pupilas, Glasgow, PIC cerrada y abierta a medición	<input type="checkbox"/>
Vía venosa fijada y asegurada. Sondas fijadas	<input type="checkbox"/> Sedación-Analgésia-Relajación: prevención y anticipación	<input type="checkbox"/>
Medicación. Bombas de perfusión en funcionamiento. Alargaderas	<input type="checkbox"/> Control de temperatura. Prevenir hipotermia	<input type="checkbox"/>
Alarmas ajustadas y activadas	Controlar tras cada transfer	
Drenajes y sondas abiertos, permeables y asegurados	A VÍA AÉREA (comprobar fijación de TET, ventilación, suministro O2)	
Drenaje ventricular y PIC: llaves cerradas, abierto a monitorización	B RESPIRACIÓN (auscultación, Sat 02, FR, capnografía)	
Material compatible con RM. Férulas	C CIRCULACIÓN (lectura de monitor, TA, comprobar funcionamiento vías)	
Mantener temperatura de la incubadora	D Vigilar desconexión (O2, bombas, monitor, soportes eléctricos)	
	E Monitor. Siempre visible	

Figura 2. Checklist utilizado por la Unidad de Transporte Pediátrico de Baleares para traslados internos.

supervisar a todos los implicados (enfermeras, perfusionistas, intensivistas, auxiliares, radiólogos, celadores). Requiere, además del equipamiento y material necesario habituales, de la revisión del equipamiento de la ECMO. Se debe ser especialmente cuidadoso en la capacidad de las balas de oxígeno y aire comprimido que deben ser conectadas al oxigenador de la ECMO inmediatamente antes de comenzar el traslado. Se debe revisar la batería de la consola de ECMO. Los intercambiadores de calor no tienen batería, por lo que los traslados suponen una variación térmica considerable. Se debe trasladar y enchufar el calentador en el sitio de destino para minimizar el impacto de estos cambios térmicos.

Además de la medicación habitual y las que pueda precisar el paciente, se llevará volumen también en forma de hemoderivados. Por último, valorar si transportar el respirador para ser reconnected en cateterismo, en cirugía o durante la TAC.

- **Traslado y transferencia del paciente.** Se realiza en su cuna o cama. El coordinador del traslado debe mantener las cánulas en la posición adecuada para evitar problemas de flujo de la ECMO así como pequeños desplazamientos de las mismas que supongan sangrado u otras alteraciones. Una vez en el servicio receptor, se deben conectar a la red la consola y el calentador y el oxigenador a la fuente de oxígeno y aire más próxima para presevar nuestras balas para el traslado. En caso de ser una TAC, el cambio a la camilla para la realización de la prueba debe ser muy cuidadoso, coordinado por el organizador del traslado.
- **Post-traslado.** Asegurar la colocación de TODOS los dispositivos.

El traslado interhospitalario en ECMO se realiza siguiendo unos principios similares, por equipos altamente entrenados para dar la posibilidad de ECMO a pacientes de centros que carecen de esta técnica, cuando la gravedad clínica de su situación hace imposible un traslado convencional.

EFFECTOS ADVERSOS DURANTE EL TRASLADO

La mayoría de los acontecimientos adversos se relacionan con una escasa dedicación de tiempo a estabilizar al paciente, la ausencia de comprobación del material y equipo médico previo al traslado. En su mayoría acontecen en las trasferencias de cama-camilla incluyendo el ingreso en UCIP. Conociendo cuáles son podemos anticiparnos y resolverlos lo más rápidamente posible. Los efectos adversos podemos clasificarlos en:

- **Los relacionados con el equipo de transporte:** el mal funcionamiento del monitor o de las bombas de infusión, problemas con el respirador de transporte (alarmas, mala programación, desadaptación entre paciente y equipo, acodamiento u obstrucción de las tubuladuras, fallos en el suministro de oxígeno) y sistemas de aspiración.
- **Los relacionados con el equipo humano.** La falta de experiencia es el elemento primordial, sobre todo del responsable. Se ha reducido hasta en 10 veces la morbilidad asociada al traslado al ser realizado por grupos especializados de transporte. Todos los equipos deben estar entrenados en manejo de la vía aérea, técnicas de resuscitación cardiopulmonar, monitorización cardíaca y deben estar familiarizados con todo el material que se precisa para el traslado.



- **Los relacionados con la organización:** sobre todo problemas de comunicación.
- **Los relacionados con el paciente.** Se dividen en mayores que precisan de actuación médica (aumento de drogas inotrópicas, administración de volumen, desaturaciones, extubaciones accidentales, paradas cardiorrespiratorias, pérdida de vías centrales, etc.); y en eventos menores, modificaciones en las constantes vitales en torno al 20% (agitación, pérdida de sonda nasogástrica o vesical, desconexión del ventilador). Son imprevisibles. Los factores de riesgo para la aparición de efectos adversos durante un traslado son: precisar una PEEP > 6 cm H₂O, estar con un alto número de bombas de infusión, recibir noradrenalina o dobutamina, requerir ventilación mecánica por inestabilidad hemodinámica, precisar modificaciones en el tratamiento o administración de volumen previas al traslado. Se ha intentado establecer la relación entre la aparición del evento adverso y la escala de gravedad SAPS II o SOFA sin éxito por el momento.

Con el fin de minimizar estos posibles eventos durante el traslado se recomienda el uso de listas de verificación (*check-list*) sistemáticas que, aunque puedan suponer una discreta sobrecarga de trabajo, permiten la preparación del paciente de forma segura (Fig. 2).

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. Section on Transport Medicine. Guidelines for air and ground transport of neonatal and pediatric patients. 3rd ed. Elk Grove Village; 2006. p. 31-52.
- Brandstrup Azuero KB, Calvo C, Domínguez P. Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico. Rev Esp Pediatr. 2010; 66: 18-29.
- Brandstrup BK, Ferrer Esteban MC, Doncel Laguna V, Garrido Conde B, Iglesias López M, Pozo Rodríguez MC, et al. Manual de estabilización y transporte de niños y neonatos críticos. Unidad de transporte pediátrico balear (UTPB), 1^a ed. Palma de Mallorca; 2013. p. 133-6.
- Brunsved-Reinders AH, Sesmu Arbous M, Kuiper SG, Jonge E. A comprehensive method to develop a checklist to increase safety of intra-hospital transport of critically ill patients. Crit Care. 2015; 19: 214-24.
- Carreras-González E, Brió-Sanagustín S; Equipo de transporte. Prevención de complicaciones en el transporte interhospitalario aéreo del paciente crítico pediátrico. An Pediatr (Barc). 2014; 81: 205-11.
- Domínguez P. Transporte del niño crítico. Transporte secundario. En: Ruza F, ed. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3^a ed. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 187-95.
- Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettres T, Capellier G. Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. Crit Care. 2010; 14: R87.
- Kisson N. Triage and transport of the critically ill child. Crit Care Clin. 1992; 8: 37-57.
- Lazuri O, Visconti G. Transporte intrahospitalario y apoyo nutricional en el niño cardiópata. En: Banille E, ed. Cardio intensivismo pediátrico. Fisiología y decisiones. 1^a ed. Editorial Recursos Fotográficos; 2010. p. 547-553.
- Medina Villanueva A, González Calvar A, Menéndez Cuervo S. Ventilación mecánica durante el transporte. En: Medina Villanueva A, Pilar Orive J, eds. Manual de Ventilación Mecánica Pediátrica y Neonatal. Madrid: Ergon; 2015. p. 279-90.
- Moreno Hernando J, Thió Lluchb M, Salguero García E, Rite Gracia S, Fernández Lorenzo JR, Echániz Urcelay I, et al. Recomendaciones sobre transporte neonatal. An Pediatr (Barc). 2013; 79: 117e1-7.
- Parmentier-Decrucq E, Poissy J, Favory R, Nseir S, Onimus T, Guerry MJ, et al. Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidences and risk factors. Ann Intensive Care. 2013; 3: 10-20.
- Prodhan P, Fiser R, Cenac S, Bhutta A, Fontenot E, Moss M, et al. Intrahospital transport of children on extracorporeal membrane oxygenation: Indications, process, interventions and effectiveness. Pediatr Crit Care Med. 2010; 11: 227-33.
- Renter L, Gil Juanmiquel L, Rodrigo R, Domínguez P. Transporte del niño críticamente enfermo. Manual de cuidados intensivos pediátricos, 4^a ed. 2013. p. 695-708.
- Serrano A. Transporte asistido del niño grave. En: Casado Flores J, Serrano A, ed. Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas, cuidados intensivos. 2^a ed. Madrid: Ergon; 2007. p. 1448-55.
- Warren J, Fromm RE, Orr R, Rotello L, Horst M. American College of Critical Care Medicine. Guidelines for inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med. 2004; 32: 256-62.

4

Monitorización del paciente con cardiopatía

J. Gil Antón, J. Pilar Orive, J. Udaondo de Soto, E. Pérez Estévez

■ MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Introducción

La corrección quirúrgica de una cardiopatía congénita supone una alteración de la hemodinámica previa de un paciente que se habrá de adaptar a la nueva situación fisiológica. La anestesia general combinada con la circulación extracorpórea sumará efectos sobre los determinantes del transporte de oxígeno, existiendo una situación de necesidad adaptativa continua en las primeras horas. Es en este periodo donde existe el riesgo de producirse un bajo gasto y por ello es esencial anticiparse a las posibles complicaciones con una adecuada monitorización del estado hemodinámico del paciente.

Este control se fundamenta en una estrecha vigilancia por personal de enfermería adecuadamente capacitado y entrenado, en colaboración con un médico intensivista que observe atentamente la evolución del paciente. La exploración clínica, si bien fundamental, se verá limitada por los soportes ventilatorios y la sedación, habiendo de complementarse con ayudas técnicas mediante dispositivos de monitorización de diferente invasividad. En este sentido, la valoración objetiva del Gasto Cardíaco (GC) en niños es compleja debida al decreciente uso del catéter de la arteria pulmonar. La monitorización básica se centra en el electrocardiograma y en la medición de presiones. La monitorización avanzada basada en la ecocardiografía como principal instrumento se complementa con nuevos dispositivos tecnológicos. De especial interés para el control hemodinámico del paciente cardiópata intervenido son la termodilución transpulmonar (TDTP) y la espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS).

Monitorización hemodinámica básica

Electrocardiograma

La obtención de las derivaciones I, II, III mediante electrodos adhesivos a piel y su registro continuo en el monitor de cabecera permite el estricto conocimiento de la frecuencia cardíaca y confirmar la existencia de un ritmo sinusal. El volcado de

datos a la central de monitorización permite análisis de ondas, eventos y alarmas a lo largo del tiempo, posibilitando el análisis de tendencias.

Para el diagnóstico más preciso de arritmias y alteraciones electrocardiográficas será preciso realizar un electrocardiograma completo de 12 derivaciones. Especial interés para el diagnóstico y control de las arritmias auriculares tiene la obtención de un electrocardiograma atrial mediante el registro a través de los electrodos epicárdicos temporales colocados en el tiempo quirúrgico. Mediante la conexión de los bordes de los electrodos auriculares a la derivación V₂ o a las pinzas roja y amarilla del electrocardiógrafo (derivación I) se obtiene un registro aumentado de la onda P que es especialmente útil para el diagnóstico de arritmias supraventriculares como la taquicardia ectópica de la unión.

Presión arterial

El registro de la presión arterial es fundamental para conocer la presión de perfusión de los órganos. Mantener la presión arterial en un rango en función de la edad, la cardiopatía y la situación clínica será un objetivo básico del postoperatorio. La referencia de la presión media (PAM) para la edad sería 40, 45, 50-60 y 65-75 mmHg para neonato, lactante, niño y adolescente, respectivamente. La presión de perfusión tisular (PPT) se calcula restando a la PAM la presión venosa central (PVC). Sobre todo en cardiopatías con fallo derecho es muy probable que la PVC sea elevada, por lo que habrá de conseguirse una PAM mayor que permita mantener la PPT. La hipotensión ha de ser resuelta de forma inmediata ya que genera una alteración en la perfusión de los órganos que puede conducir a graves secuelas o incluso a la muerte. Sin embargo, hemos de recordar que la presión arterial no es sino una determinación derivada de 2 factores independientes que son el gasto cardíaco y la resistencia sistémica. Por ello, habrá siempre de ser manejada junto con la estimación del gasto, manteniendo ambos en límites adecuados. Asimismo, la hipertensión ha de evitarse por las complicaciones