

Síndrome de bajo débito cardíaco en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas: conducta anticipatoria e intervención precoz

JUAN PEDRO ALCONADA MAGLIANO, RODOLFO C. KREUTZER

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Instituto Cardiovascular Infantil
Cap. Gral. Ramón Freire 1458 (1426) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Correo electrónico: jpam63@hotmail.com

Palabras clave

- síndrome de bajo débito cardíaco
- cardiopatías congénitas
- cirugía cardiovascular
- *bypass* cardiopulmonar

Key words

- low cardiac output syndrome
- congenital malformations
- cardiac surgery
- cardiopulmonary bypass

Resumen

Se realizó una actualización de los conocimientos disponibles en el área de los cuidados intensivos cardiovasculares pediátricos que permita adoptar una conducta anticipatoria y una intervención precoz ante el síndrome de bajo débito cardíaco en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas.

Los aspectos clave para disminuir la morbimortalidad asociada a la cirugía cardíaca son diversos, entre ellos, se destaca la necesidad de un adecuado conocimiento del metabolismo del oxígeno y de las consecuencias de una precarga inadecuada, y la necesidad de preservar o crear un cortocircuito de derecha a izquierda ante la inminencia de un fallo ventricular derecho. Pero, también, es importante considerar la detección precoz de las lesiones residuales, la anticipación a la depresión miocárdica y la disfunción diastólica, la detección precoz de las arritmias, el tratamiento de la hipertensión pulmonar, la selección adecuada de la estrategia ventilatoria, predecir si es necesario un cierre esternal diferido y la instauración oportuna del soporte circulatorio mecánico.

Anticiparse e intervenir precozmente ante aquellas condiciones que se vinculan al síndrome de bajo débito cardíaco contribuye a disminuir la morbimortalidad asociada a la cirugía de las cardiopatías congénitas.

Summary

Low cardiac output syndrome after heart surgery for congenital malformations: anticipatory approach and early intervention

To provide an update on new concepts in the field of pediatric cardiac intensive care that allows an appropriate anticipation and early treatment of low cardiac output syndrome after cardiac surgery for congenital malformations.

The right knowledge of oxygen delivery, the adverse effect of a decreased preload or fluid overload, a correct preservation or creation of a right-to-left shunt in the face of postoperative right ventricular dysfunction, the exclusion of residual disease, an advanced support of depressed myocardial contractility and/or diastolic dysfunction, a prompt diagnosis of arrhythmias, the adequate selection of ventilation strategy, appropriate treatment of postopera-

tive pulmonary hypertension, the prediction of the need for delayed sternal closure, and prompt recognition of indications of mechanical support are the key issues to decrease the morbidity and mortality associated with congenital heart surgery.

Appropriate anticipation and early treatment of conditions related to low cardiac output syndrome after heart surgery are central to decrease the morbidity and mortality associated with cardiac surgery.

Introducción

El síndrome de bajo débito cardíaco (SBDC) en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas aparece cuando el sistema cardiovascular no es capaz de asignar a las células un aporte de oxígeno y nutrientes acorde con sus reales requerimientos. Entre las manifestaciones del SBDC, se destacan las extremidades frías (mala perfusión periférica), oliguria, taquicardia, hipotensión, acidosis, cardiomegalia, ascitis y derrame pleural. Los valores normales del índice cardíaco son de 3,5 a 5,5 l/min/m². Sin embargo, en la práctica asistencial pediátrica, el índice cardíaco se evalúa clínicamente y es muy sensible a los cambios en el ritmo diurético y la saturación de oxígeno en la vena cava superior como indicadores de su variación (Figura)¹⁻⁷.

Más de la mitad de las muertes en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas, se debe a bajo débito cardíaco, principalmente por disfunción ventricular⁸.

El SBDC tiene una fisiopatología multifactorial. Diversas variables intervienen en su génesis, cual-

quiera sea su etiología, y se pueden agrupar en hemodinámicas, neurohormonales, celulares y malformaciones cardíacas con su correspondiente fisiopatología³.

En la disfunción miocárdica asociada al *bypass* cardiopulmonar, participan diversos factores, entre ellos: 1) la respuesta inflamatoria, 2) los efectos de la isquemia miocárdica como consecuencia del clampeo aórtico, 3) la hipotermia, 4) la lesión por reperfusión, 5) la inadecuada protección miocárdica y 6) la ventriculotomía (cuando se realizó). Luego del *bypass* cardiopulmonar, se pueden evaluar y manejar los factores que determinan el volumen minuto cardíaco (VMC), precarga, poscarga, contractilidad miocárdica, frecuencia y ritmo cardíaco²⁻⁹.

El manejo del paciente pediátrico en el posoperatorio de una cirugía cardiovascular requiere comprender minuciosamente el transporte de oxígeno, la fisiología cardiovascular y las interacciones cardiovasculares, y la anatomía y fisiología de las cardiopatías congénitas. En el posoperatorio, casi siempre, hay algún grado de bajo débito cardíaco, pero una conducta anticipatoria y una intervención precoz pueden disminuir la morbilidad o la necesidad de soporte mecánico^{2,10-12}.

En este trabajo, se realizó una actualización de los mecanismos y las conductas diagnósticas y terapéuticas disponibles para el adecuado control del SBDC en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas.

Condiciones preoperatorias

La regionalización de los servicios de asistencia médica involucrados en la atención de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita ha permitido mejorar los resultados, disminuir la morbilidad y los costos¹³. Este concepto incluye un diagnóstico prenatal adecuado, especialmente en las malformaciones conotruncuales, a fin de poder realizar un parto programado en tiempo y lugar¹³. Si no hay un diagnóstico prenatal, el neonato cardiópata requiere un transporte oportuno y de calidad hacia un centro con la complejidad necesaria para la atención de su patología. El diagnóstico prenatal, la reanimación inicial y el manejo preoperatorio constituyen elementos clave

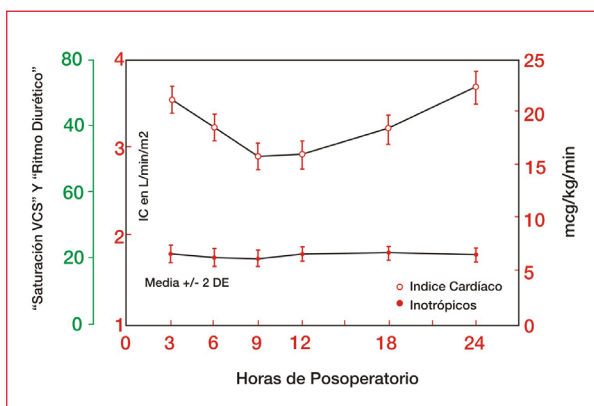


Figura. Típico descenso del índice cardíaco en neonatos luego de la cirugía de Switch arterial. Nótese que el descenso se produce en las primeras 12 horas y no se debe a una reducción en la infusión de inotrópicos. El descenso del índice cardíaco se refleja en el descenso del ritmo diurético y de la saturación de oxígeno en Vena Cava Superior.

para otorgar la mejor oportunidad quirúrgica con la menor morbimortalidad posible^{13,14}.

En los niños con cardiopatía y cirugía programada, ya sea paliativa o correctora, es de fundamental importancia que la operación se lleve a cabo con el paciente en las mejores condiciones nutricionales e infectológicas posibles y a la edad más conveniente¹⁵.

El puntaje de riesgo “Aristóteles”, estimado en el preoperatorio, se correlaciona negativamente con el gasto cardíaco luego de la cirugía de Norwood, particularmente en asociación con disfunción miocárdica, ventilación mecánica por insuficiencia cardiorrespiratoria, regurgitación auriculoventricular y atresia aórtica, lo cual permite anticipar una alta morbilidad y SBDC¹⁶.

Entrega y consumo de oxígeno

La entrega o disponibilidad de oxígeno sistémico (DO_2) representa el volumen de oxígeno que fluye a todo el organismo en la unidad de tiempo. Es el VMC por el contenido arterial de oxígeno. A su vez, este último se calcula de la siguiente manera: $CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SatO_2) + (0,0031 \times PO_2)$; en la práctica, se determina principalmente por el valor de la hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno. El consumo de oxígeno sistémico (VO_2 ; sigla en inglés adoptada universalmente) es la cantidad de oxígeno consumida por el organismo por unidad de tiempo y es la diferencia entre la cantidad de oxígeno que ingresa en los tejidos y sale de ellos. El índice de extracción de oxígeno es la fracción de oxígeno disponible consumida por los tejidos y se calcula como VO_2/DO_2 . Este se incrementa ante la disminución de la DO_2 o el aumento de la demanda¹⁷.

Evitar o reducir al mínimo la hipoxia celular constituye un objetivo primordial en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas, basándose fundamentalmente en disminuir el consumo de oxígeno y en manipular las diferentes variables que determinan el VMC de manera de optimizarlo².

El incremento de la temperatura central se correlaciona con el aumento del consumo de oxígeno; por lo tanto, la fiebre debe ser tratada enérgicamente con drogas y métodos físicos.

Se puede disminuir el consumo total de oxígeno reduciendo la tasa metabólica mediante la sedación, la parálisis neuromuscular y la hipotermia moderada¹⁸. Con respecto a la evaluación clínica de la entrega, la extracción y el consumo de oxígeno, resulta útil determinar el lactato sérico y la saturación de oxígeno en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha¹⁸⁻²¹. El incremento del lactato sérico refleja la presencia de metabolismo anaerobio a nivel tisular como consecuencia de una disminución en el gasto cardíaco y posee un valor predictivo de mortalidad^{22,23}. Durward y col. realizaron un estudio observacional prospectivo que sugiere que la determinación del

“anion gap fuerte” parecería tener un valor predictivo de mortalidad superior al lactato luego del *bypass* cardiopulmonar²⁴. El descenso de la saturación venosa central de oxígeno durante el posoperatorio puede estar indicando una alteración de la oxigenación tisular como expresión de bajo gasto cardíaco, ya que su valor está determinado por el equilibrio entre la entrega de oxígeno y el consumo de oxígeno tisular²⁵.

El aporte de fracciones inspiradas de oxígeno superiores al 21% debe ser criterioso en función de la fisiología del paciente, teniendo en cuenta el efecto vasodilatador del oxígeno en el lecho vascular pulmonar y las posibles consecuencias que implica un desequilibrio de la relación $Q_s:Q_p$, incrementando el cortocircuito de izquierda a derecha con sobrecarga de volumen y agravamiento del deterioro del VMC²⁶. Esto último significa que mejora la oxigenación arterial, pero que la entrega de oxígeno tisular disminuye por la caída del VMC.

Asegurar una precarga adecuada

En el posoperatorio de las cardiopatías congénitas, suele ser necesario aportar volumen para incrementar la precarga, seguido de un apropiado uso de agentes inotrópicos que mejoren la contractilidad miocárdica y de drogas vasoactivas que disminuyan la poscarga ventricular.

Algunas de las causas que pueden generar hipovolemia posquirúrgica son el sangrado, la ultrafiltración excesiva y la vasodilatación secundaria al recalentamiento del paciente o a la reducción farmacológica de la poscarga¹⁸. La variación posoperatoria de la distensibilidad ventricular condiciona una variación en la necesidad de precarga; por lo tanto, se debe evaluar reiteradamente para establecer una precarga óptima¹⁸.

La distensibilidad ventricular representa la relación entre los cambios de volumen y los cambios de presión durante la fase de llenado diastólico. La cuantía del volumen de llenado diastólico, el espesor de la pared y su radio influyen en ella. Dicha relación no es lineal, por lo que resulta complicado evaluar las presiones de llenado como un reflejo del volumen de llenado diastólico. A igual volumen de llenado diastólico, la presión diastólica varía en función de la distensibilidad. Entonces, los cambios en las presiones de llenado pueden deberse a cambios en ésta y no a cambios en el volumen de llenado (precarga). La disminución de la distensibilidad es habitualmente consecuencia de factores que dificultan la normal expansión cardíaca, como el incremento de la presión intratorácica, la presión del espacio pericárdico, el volumen y la presión del ventrículo opuesto, y diversas afecciones miocárdicas. La presión venosa central y la presión de enclavamiento pulmonar (*wedge*) se

deben evaluar en combinación con el gasto cardíaco. El ecocardiograma resulta muy útil para evaluar la relajación ventricular¹⁷.

El aporte de volumen incrementa el volumen de fin de diástole y, en consecuencia, aumenta el volumen sistólico. Sin embargo, al alcanzar el límite superior de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, un mayor aporte de líquidos se traduce en formación de edema y potencial deterioro de la perfusión miocárdica¹⁸. Los líquidos deben administrarse con cautela en pequeños bolos (5 ml/kg) ajustando la respuesta en función de su repercusión sobre la presión arterial, la presión venosa central, la saturación de oxígeno y el relleno capilar. Las sustancias más utilizadas para tal fin son la solución fisiológica, la albúmina al 5% y los almidones.

En todo paciente con SBDC, se debe evaluar la posibilidad de que la precarga esté disminuida por una causa mecánica, como el taponamiento cardíaco o el edema miocárdico; ambas situaciones requieren una resolución quirúrgica inmediata⁵.

En un estudio controlado, aleatorizado, doble ciego, Schroth y col. han demostrado la utilidad de una dosis única de solución hipertónica-hiperosmolar inmediatamente después de la cirugía cardíaca y del *bypass* cardiopulmonar para prevenir el bajo gasto cardíaco. El incremento del gasto cardíaco se produce como resultado del aumento del volumen sistólico y de la caída de la resistencia vascular sistémica. Finalmente, los autores especulan que la solución hipertónica-hiperosmolar podría contrarrestar la extravasación capilar que, a menudo, se produce después de la cirugía cardíaca en niños²⁷.

Sin embargo, tras las primeras 24 horas del posoperatorio, con frecuencia, son más significativos los problemas asociados a la sobrecarga de volumen que a su déficit, al punto de constituir, junto con la disfunción renal, un importante factor de morbilidad asociado a la cirugía correctora de las cardiopatías²⁸⁻²⁹. La necesidad de prevenir la sobrecarga de volumen es un objetivo principal en la recuperación de los pacientes críticos y representa una de las más significativas barreras para la adecuada nutrición^{29,30}.

Preservar o crear un cortocircuito de derecha a izquierda

Determinados pacientes con bajo débito cardíaco que serán sometidos a un inminente procedimiento quirúrgico que comprometa la función del ventrículo derecho (por ejemplo, ventriculotomía en la tetralogía de Fallot), se pueden beneficiar si se deja el foramen oval permeable, de manera de permitir un cortocircuito de derecha a izquierda que aligere el trabajo de un ventrículo derecho disfuncionante que, de persistir, generará un deterioro del llenado del ventrículo iz-

quierdo y una acentuación de la caída del VMC y, por último, una disfunción del ventrículo izquierdo^{2,5,11,18}.

En pacientes con fisiología de ventrículo único que requieren cirugía de Fontan, dejar una comunicación interauricular o una fenestración del *baffle* contribuye a preservar el gasto cardíaco. La fenestración también reduce la presión de la arteria pulmonar y, en consecuencia, disminuye la formación de un tercer espacio³¹.

La persistencia o la creación de un cortocircuito de derecha a izquierda generará un paciente más cianótico, pero contribuirá a preservar el gasto cardíaco.

Detección precoz de lesiones residuales

Las lesiones cardíacas residuales son una causa significativa de SBDC y de incremento de la morbimortalidad asociada a la cirugía de las cardiopatías congénitas. Se las debe excluir mediante la evaluación clínica, las presiones, la oximetría (arterial y en sangre venosa mixta) y por ecocardiograma. Si el SBDC persiste y no se ha establecido la etiología, se deberá realizar un cateterismo diagnóstico¹⁻⁶.

Se debe descartar una lesión residual en el paciente operado del corazón que presenta una evolución posoperatoria inesperada de acuerdo con el estado clínico prequirúrgico y el tipo de lesión intervenida. La lesión residual puede ser manejada clínicamente o corregida con cirugía o cateterismo, según el caso¹⁻⁶.

Depresión de la contractilidad miocárdica

Con frecuencia, la caída del VMC en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas se asocia a algún grado de deterioro de la contractilidad, por lo que resulta necesario el uso de agentes inotrópicos en el posoperatorio inmediato. Una vez optimizada la precarga, los agentes inotrópicos se deben dosificar ajustando la respuesta, a fin de minimizar la aparición de efectos adversos. A igual precarga, se espera que los agentes inotrópicos eleven el volumen sistólico e indirectamente se genere un incremento en la saturación venosa central y en el ritmo diurético¹⁻⁶.

Los agentes inotrópicos y vasodilatadores son de uso habitual durante la cirugía cardíaca y en el posoperatorio inmediato para ayudar a restablecer una función miocárdica adecuada. Habitualmente se comienza con dosis bajas de dopamina o dobutamina (3-5 µg/kg/min) evaluando la respuesta en función de las modificaciones obtenidas en el flujo sistémico y en la presión arterial; si esto no fuera suficiente para mejorar la función ventricular, se puede agregar una dosis baja de adrenalina (<0,1 µg/kg/min). Se deben evitar las dosis elevadas de catecolaminas por sus efectos adversos asociados a la vasoconstricción. Pueden ser necesarias altas dosis de adrenalina

para incrementar el flujo pulmonar a través de una anastomosis sistémico-pulmonar angosta en pacientes con una saturación de oxígeno demasiado baja. La administración simultánea de fármacos vasodilatadores, como la milrinona o el nitroprusiato, puede contribuir a disminuir o atenuar la vasoconstricción y el consiguiente aumento de la poscarga ventricular. La noradrenalina se debe reservar para pacientes con shock cardiogénico y resistencias periféricas bajas.

Dada la frecuencia del SBDC en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas, el uso preventivo de una droga con propiedades inotrópicas, lusiotrópicas, y de vasodilatadores, como la milrinona, mejora la función cardíaca y disminuye la morbimortalidad asociada a la cirugía cardiovascular pediátrica. El incremento de la tasa de recaptación de calcio a nivel miocárdico genera un aumento de la relajación diastólica, que se denomina efecto lusiotrópico. Los efectos adversos descritos en adultos, rara vez, se presentan en la población pediátrica^{32,33}. La asociación de dopamina o baja dosis de adrenalina y milrinona es el esquema de drogas vasoactivas utilizado con más frecuencia para mantener el gasto cardíaco en el posoperatorio⁵.

El levosimendán es un agente inotrópico que aumenta el estado contráctil de los ventrículos al incrementar la sensibilidad de los miocitos al calcio, induciendo también vasodilatación mediante la estimulación de los canales de potasio ATP-sensitivos. Asimismo, se le atribuyen propiedades antiinflamatorias. Por lo tanto, incrementa el volumen sistólico independientemente de la vía del AMPc. No causa los efectos adversos de las catecolaminas sobre la relajación cardíaca y la función diastólica. Se administra en infusión continua durante 24 horas, a razón de 0,05 a 0,2 µg/kg/min, y su acción se prolonga varios días. Algunos autores utilizan una dosis de carga de 6 a 12 µg/kg, infundida durante 10 minutos³³⁻³⁵.

Las hormonas tiroideas también forman parte del arsenal terapéutico disponible para manejar el VMC. Se sabe que el *bypass* cardiorrespiratorio disminuye los niveles circulantes de T₃ y T₄, lo cual genera depresión miocárdica. Diferentes estudios demuestran que el aporte exógeno de hormonas tiroideas incrementa el gasto cardíaco³⁶. El fenoldopam es un derivado de la benzacepina con propiedades vasodilatadoras sobre las arterias coronarias, las arteriolas aferentes y eferentes renales, y las arterias mesentéricas. Su acción es agonista de los receptores dopaminérgicos D₁ y, en menor medida, agonista adrenérgico alfa₂. Se lo utiliza para disminuir la poscarga y aumentar el flujo renal. Si bien un número creciente de trabajos publicados sostiene la hipótesis de que el fenoldopam es un fármaco con un efecto renoprotector que actúa contrarrestando la vasoconstricción generada por las catecolaminas endógenas y exógenas, recientes estudios en adultos y neonatos refutan tal hipótesis³⁷⁻⁴⁰.

La nesiritida es una forma recombinante del péptido natriurético tipo B (BNP), útil para tratar la disfunción ventricular y la insuficiencia renal, dados sus efectos hemodinámicos, neurohormonales y renales⁴¹. El BNP endógeno es producido por los ventrículos en respuesta a la sobrecarga de volumen o de presión. Luego del *bypass* cardiopulmonar, se produce una regulación en más de catecolaminas, endotelinas, renina-angiotensina-aldosterona y otros sistemas neurohormonales, generando consecuentemente retención de líquidos y aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Para compensar la regulación en más de las neurohormonas, se activa el sistema hormonal natriurético, lo cual se traduce en vasodilatación y natriuresis. Los niveles plasmáticos del BNP están elevados en niños con sepsis y más aún en algunos pacientes con disfunción ventricular izquierda. Los niveles excesivamente elevados de BNP sugieren una etiología cardíaca en lactantes y niños con deterioro hemodinámico. El BNP endógeno aumenta ante la disfunción ventricular asociada al *bypass* cardiopulmonar, pero este aumento no alcanza todo lo necesario⁴². La nesiritida mejora el VMC como consecuencia del descenso de la poscarga que produce, no hay efecto inotrópico directo. También inhibe los niveles plasmáticos de aldosterona y noradrenalina, disminuyendo la precarga sin generar taquicardia refleja. Su efecto vasodilatador sobre la arteriola renal aferente y eferente se refleja en un aumento del filtrado glomerular, la diuresis y la natriuresis. Su acción comienza rápidamente y su vida media es de 18 minutos. No requiere ajuste de la dosis en caso de insuficiencia renal o hepática, ya que se elimina por endocitosis y degradación lisosomal, y proteólisis por enzimas circulantes. Se puede administrar por vía periférica. Como podrá observarse sus ventajas son múltiples; sin embargo, aún no se dispone de las pruebas científicas necesarias para recomendar este fármaco en pediatría⁴¹.

La utilización de arginina-vasopresina combinada con noradrenalina fue eficaz en estados avanzados de shock asociados con bajos niveles circulantes de vasopresina que no responden a terapias convencionales, una situación infrecuente luego del *bypass* cardiopulmonar en niños. La vasopresina también se ha empleado para tratar la hipotensión sistémica en el posoperatorio para pacientes pediátricos con hipertensión pulmonar, en cuyo caso podría aminorar la vasoconstricción hipóxica y atenuar la hipertensión pulmonar^{43,44}.

La digital se sigue administrando ampliamente en la gran mayoría de los centros, pero su indicación en la falla cardíaca y su uso rutinario en pacientes que requirieron una ventriculotomía son controvertidos. Además de incrementar la contractilidad cardíaca, modula la actividad del sistema autonómico disminuyendo los efectos nocivos de la descarga adrenérgica

asociada a la insuficiencia cardíaca. Se utiliza principalmente en la transición de los agentes inotrópicos endovenosos a los orales. También es de gran utilidad en el manejo de la taquicardia supraventricular^{3,5}.

La cascada inflamatoria se pone en marcha luego del *bypass* cardiopulmonar y se prueban diferentes fármacos para tratar de modularla. De todos ellos, el más estudiado y utilizado es la hidrocortisona. La bibliografía refleja un papel para el uso de esteroides antes del *bypass* y después de él en niños con SBDC como una terapia adyuvante destinada a reducir la necesidad de altas dosis de drogas vasoactivas⁴⁵⁻⁴⁸. Checchia y col. llevaron a cabo un estudio internacional de relevamiento de datos en 36 centros evaluando la administración preoperatoria de esteroides con el propósito de modular la respuesta inflamatoria y reducir el daño miocárdico, y concluyeron en que casi todos los centros los utilizaban, pero que había gran disparidad en cuanto al tipo de esteroide, la dosis y la vía de administración; por lo tanto, aún se requiere de un gran estudio multicéntrico para formular recomendaciones sobre el uso de esteroides en el preoperatorio⁴⁷. En neonatos con SBDC y alto requerimiento de agentes inotrópicos y volumen, Suominen y col. han demostrado que la administración de hidrocortisona mejoró los parámetros hemodinámicos y disminuyó el requerimiento de fármacos inotrópicos⁴⁸. Se sabe también que los esteroides mejoran la integridad capilar en aquellos pacientes críticos con extravasación capilar de líquido²⁹. Finalmente, si se confirma o se sospecha insuficiencia suprarrenal, se indica hidrocortisona en una dosis que oscila entre 2 mg/kg (dosis de estrés) y 50 mg/kg (dosis de shock), según el estado clínico del paciente^{21,49}.

Disfunción diastólica

Determinados pacientes presentan una disfunción diastólica como consecuencia de una disminución de la distensibilidad ventricular. Se caracteriza por la dificultad para lograr una relajación completa y un llenado diastólico adecuado, y la persistencia de un flujo diastólico anterógrado detectado por ecocardiograma; es el caso de los pacientes con tetralogía de Fallot sometidos a una ventriculotomía y de aquellos neonatos con edema miocárdico secundario al *bypass* cardiopulmonar que padecen una restricción en la función diastólica. Es la llamada "fisiología restrictiva", y se caracteriza por un llenado ventricular pequeño y una disminución del volumen sistólico^{2,5,11}. El tratamiento se basa principalmente en el incremento del volumen intravascular con el propósito de aumentar la capacidad ventricular y el aporte de bajas dosis de agentes inotrópicos, sin esperar grandes beneficios. Se debe evitar la taquicardia, a fin de garantizar un tiempo de

llenado diastólico adecuado y para reducir el consumo de oxígeno por el miocardio^{2,5}.

Si las medidas adoptadas no logran normalizar el VMC, se deben indicar drogas tendientes a disminuir la poscarga. Los fármacos inodilatadores son de elección por sus propiedades inotrópicas y vasodilatadoras, y su efecto beneficioso sobre el lusiotropismo. El efecto vasodilatador incrementa el requerimiento de volumen^{2,5,32,33}.

Ante cirugías prolongadas que pueden generar una disminución de la distensibilidad ventricular por edema miocárdico o si hay riesgo de dilatación cardíaca aguda secundaria a una crisis de hipertensión pulmonar, se recomienda el cierre diferido del tórax^{2,5,50-52}.

Detección precoz y tratamiento oportuno de las arritmias

El reconocimiento precoz y el tratamiento oportuno de las arritmias en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas son de fundamental importancia para garantizar un VMC adecuado. En las primeras horas, es preciso realizar un electrocardiograma de superficie que establezca un trazado basal y así permitir su comparación con los registros prequirúrgicos y los posteriores. El monitoreo electrocardiográfico continuo es básico y esencial en todo paciente sometido a cirugía cardíaca. Se recomienda la colocación de cables auriculares y ventriculares para facilitar el marcapaseo, si fuera necesario¹⁻⁶.

La pérdida de la sincronía auriculoventricular puede afectar la precarga, generar congestión pulmonar y disminuir significativamente el VMC. La alteración de la forma habitual de la curva de presión auricular puede ser el primer indicio de arritmia o pérdida de la sincronía auriculoventricular, especialmente la taquicardia ectópica de la unión dentro de las primeras 48 horas del cierre de los defectos del tabique interventricular⁵³⁻⁵⁵. La hipomagnesemia contribuye a su aparición, por lo que es necesario mantener la magnesemia dentro de valores normales⁵⁶. Las catecolaminas predisponen a la aparición de arritmias de tipo taquicardia ectópica de la unión y determinan la frecuencia de ellas; por lo tanto, ante su presencia, se debe reducir al mínimo la dosis de las catecolaminas, tanto como lo permita el estado hemodinámico del paciente^{1-6,54}.

Hipertensión pulmonar

Diferentes tipos de malformaciones cardíacas congénitas predisponen a la elevación perioperatoria de las resistencias vasculares pulmonares¹⁻⁶. El aumento de la poscarga del ventrículo derecho contribuye a la disfunción de éste y al consiguiente aumento de su volumen. Si la presión de fin de diástole se eleva lo

suficiente como para desviar el tabique ventricular hacia la izquierda, se deteriora la distensibilidad del ventrículo izquierdo y su llenado⁵⁷. Este tipo de interacción, por cambios en la geometría o por efecto transtabcario, se denomina interdependencia ventricular en paralelo. Si la caída del gasto cardíaco del ventrículo derecho repercute negativamente sobre la precarga del ventrículo izquierdo, se llama interdependencia en serie^{58,59}.

La hipertensión pulmonar que se desarrolla en el posoperatorio se debe a una vasoconstricción reversible; de todos modos, se deben descartar las causas mecánicas que potencialmente obstruyen el flujo sanguíneo pulmonar. Diferentes factores asociados al *bypass* cardiopulmonar se relacionan con la génesis de la hipertensión pulmonar, como la formación de microémbolos, el secuestro pulmonar de leucocitos, las atelectasias y la vasoconstricción hipóxica; dichos factores gravitan más cuanto mayor sea la duración del *bypass*¹⁻⁶.

El uso de fármacos vasodilatadores no selectivos está limitado por la aparición de los efectos vasodilatadores sistémicos, lo que reduce su eficacia. El uso indiscriminado de los vasodilatadores en pacientes con lesión residual o cortocircuito no diagnosticado genera sobrecarga de volumen ventricular y agrava el cuadro clínico¹⁻⁶.

El óxido nítrico (ON) es un vasodilatador selectivo pulmonar que puede ser inhalado y distribuido en forma gaseosa por los alvéolos hacia el músculo liso del lecho vascular pulmonar. Su acción selectiva se basa en que su vida media es muy corta, pues su molécula se inactiva al ponerse en contacto con la hemoglobina. Esto evita la hipotensión sistémica y el incremento del cortocircuito intrapulmonar¹⁻⁶. Aquellos neonatos con hipertensión pulmonar que no responden a la administración de ON muy probablemente presenten una causa anatómica que obstruye el flujo sanguíneo pulmonar y no una vasoconstricción reversible del lecho vascular pulmonar; esto significa que el ON se puede utilizar con fines diagnósticos y terapéuticos⁶⁰.

Entre los pacientes que más responden a la inhalación de ON se encuentran aquellos con SBDC asociado a hipertensión pulmonar venosa, como la anomalía total del retorno venoso y la estenosis mitral congénita. La respuesta se basa en la vasorrelajación combinada precapilar y poscapilar. También responden muy favorablemente los pacientes con crisis de hipertensión pulmonar. En las diferentes etapas reparadoras del ventrículo único, la respuesta es dispar, es baja en los lactantes cianóticos con anastomosis de Glenn bidireccional y alta en los niños sometidos a cirugía de Fontan².

La dosis inicial de ON es de 40 a 80 ppm, y se disminuye progresivamente en función de la respuesta; en la mayoría de los pacientes, es suficiente una dosis de 20 ppm. Se suele utilizar por un período de 48 a 72

horas, durante el cual se debe monitorizar el nivel de metahemoglobina cada 6 horas. Su administración se debe acompañar de una adecuada ventilación para garantizar una óptima llegada al alvéolo³.

La administración de ON a pacientes con hipertensión pulmonar y disfunción ventricular izquierda debe realizarse con mucha cautela, pues el aumento del flujo pulmonar incrementa la precarga del ventrículo izquierdo y la presión de la aurícula izquierda, lo que puede llevar a edema pulmonar; situación ya descrita en la población adulta².

Si el proceso mórbido responsable de la hipertensión pulmonar no ha sido resuelto y se hace necesario interrumpir la administración de ON, es esperable un efecto rebote. Esto se puede atenuar con la administración de sildenafil, un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo V^{5,61}.

Estrategias ventilatorias

La aplicación de presión positiva suele ser beneficiosa para pacientes con disfunción ventricular izquierda, ya que genera una disminución de la poscarga. Los pacientes deben ser ventilados con un volumen corriente de 8-10 ml/kg, tanto la hipoventilación como la hiperventilación generan efectos deletéreos sobre el VMC⁶². El aporte de PEEP puede ser beneficioso si se requiere reclutar alvéolos y mantener el volumen pulmonar por encima de la capacidad pulmonar residual, pero se debe aplicar con cautela en aquellos pacientes con ausencia funcional del ventrículo derecho, porque son muy sensibles a los cambios de presión intratorácica, como en pacientes con circulación de Fontan⁵⁷. Toda aplicación de presión positiva, ya sea inspiratoria o al final de la espiración, debe ser evaluada en función de la repercusión hemodinámica que genera y su influencia en la entrega tisular de oxígeno.

La manipulación de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares con drogas vasoactivas y de la ventilación mecánica permite equilibrar la relación entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar (Tabla)^{26,61,62}.

Los pacientes con alteración de la distensibilidad y la función ventricular derecha manifiestan mayor sensibilidad a los cambios de presión intratorácica y esto se refleja en los cambios del retorno venoso. En determinados casos, la ventilación con presión negativa y la ventilación de alta frecuencia representan modos ventilatorios útiles. La presión negativa resultó útil para incrementar el VMC en pacientes con "fisiología restrictiva" luego de la cirugía correctora de la tetralogía de Fallot y en pacientes con circulación de Fontan. En el posoperatorio de la cirugía de Fontan, la ventilación con alta frecuencia ha causado una disminución de la presión media de la vía aérea, un descenso de la resistencia vascular pulmonar y

TABLA
Estrategias ventilatorias

Hiperflujo pulmonar	Hipoflujo pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Mezclas hipóxicas ($\text{FiO}_2 < 21\%$) • pH bajo (7,30-7,35) • Hipercapnia permisiva (sedación) • Vasodilatación sistémica 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar las presiones altas • Discreto aporte de oxígeno • Aplicar PEEP (volumen pulmonar por encima de la capacidad pulmonar residual) • Discreta hipoventilación • Vasodilatación pulmonar • Prostaglandinas (obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho)

un incremento en el índice cardíaco. Las estrategias ventilatorias utilizadas en los pacientes con fallo ventricular derecho tienen como objetivo minimizar la presión media de la vía aérea mientras se mantiene el volumen pulmonar a nivel de la capacidad funcional residual, de manera de permitir un adecuado intercambio gaseoso y una óptima poscarga del ventrículo derecho^{5,9,18,61,62}.

La extubación precoz es posible en casi todos los niños sometidos a cirugía cardíaca. La mayoría de los pacientes pueden ser extubados exitosamente dentro de las primeras 24 horas de la cirugía, lo cual disminuye la morbimortalidad asociada a la ventilación mecánica, la estadía hospitalaria y los costos. La extubación precoz se hace fundamental en pacientes para quienes la ventilación con presión positiva es perjudicial (cirugía de Glenn bidireccional)⁶³⁻⁶⁷.

Cierre esternal diferido

El cierre esternal diferido (CED) es una estrategia destinada a prevenir el SBDC en el posoperatorio de las cardiopatías congénitas. Específicamente, previene el cuadro de seudotaponamiento en los neonatos sometidos a cirugía a corazón abierto⁵⁰⁻⁵². El CED consiste en dejar el tórax abierto por algún tiempo, retrasando el cierre del esternón para cuando se reabsorba el edema miocárdico y de la caja del tórax.

Luego de una cirugía cardiovascular compleja, con frecuencia, es necesario el CED en la sala de operaciones en casos de sangrado importante de causa no quirúrgica, incremento del volumen cardíaco debido a edema miocárdico o a dilatación de las cavidades (también a la colocación de un homoinjerto) y ante el requerimiento de ventilación con presiones elevadas, a fin de garantizar una oxigenación adecuada.

Cuando no se ha considerado necesario adoptar la estrategia del CED y el paciente tiene inestabilidad hemodinámica o respiratoria en el posoperatorio inmediato, puede ser necesaria la reapertura del tórax

postergando su cierre definitivo para cuando se logre la estabilidad del paciente. El tiempo de clampeo aórtico prolongado, el tiempo de *bypass* prolongado, el deterioro de la saturación venosa mixta, la edad <7 días y el incremento de las resistencias vasculares pulmonares representan factores de riesgo que permiten predecir la necesidad de retrasar el cierre esternal.

Una vez adoptada la estrategia del CED y pasado un mínimo de 3 días, es necesario evaluar la posibilidad de concretar el cierre del esternón. La estabilidad hemodinámica durante las últimas 24 horas, un balance de líquidos negativo, una coagulación aceptable y una mejoría de la función respiratoria reflejada en los gases arteriales permiten suponer que el procedimiento será satisfactorio. Aunque inicialmente el cierre esternal haya sido bien tolerado (procedimiento que habitualmente se realiza en la Unidad de Cuidados Intensivos), puede ser necesario incrementar el soporte ventilatorio para contrarrestar un esperado descenso del volumen corriente. También se ha observado una disminución en la eliminación de CO_2 y un incremento significativo de la fuga de aire alrededor del tubo endotraqueal. Esto último resta confiabilidad a la determinación de la distensibilidad del sistema respiratorio⁵⁰.

Soporte circulatorio mecánico

La causa más frecuente de inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos es un bajo débito cardíaco secundario a disfunción miocárdica. En la bibliografía, se describe una incidencia <2% de pacientes pediátricos que requieren soporte circulatorio luego de una cirugía cardíaca con *bypass* cardiopulmonar².

Los pacientes con disfunción ventricular resistente al tratamiento médico, pero potencialmente reversible, que conservan un intercambio gaseoso aceptable, se pueden beneficiar con la asistencia ventricular. Cuando la disfunción ventricular se asocia

a un deterioro marcado de la función pulmonar, se requiere ECMO⁵.

En el cuidado posoperatorio de las cardiopatías congénitas, es de fundamental importancia anticiparse a los cambios en el gasto cardíaco, excluyendo la lesión residual como factor responsable y optimizando las condiciones fisiológicas que favorecen un gasto cardíaco adecuado a las necesidades metabólicas del paciente. Si el manejo médico no permite mejorar la entrega de oxígeno y el paciente requiere soporte circulatorio, es preciso seguir trabajando todas las variables fisiológicas que permitan una rápida retirada de éste, una vez garantizada una adecuada función ventricular y perfusión tisular².

Conclusiones

La fisiopatología del SBDC en el posoperatorio de cardiopatías congénitas es multifactorial; revisten fundamental importancia el rápido reconocimiento y el tratamiento de los cuadros que se asocian a su génesis para disminuir la morbimortalidad asociada a la corrección quirúrgica de las cardiopatías congénitas.

Es posible optimizar las condiciones preoperatorias fundamentalmente a través del diagnóstico prenatal, la adecuada reanimación neonatal, el empleo de puntajes de riesgo, la regionalización de los servicios y la calidad del traslado.

La entrega de oxígeno puede ser mejorada y el consumo se puede reducir adoptando medidas básicas, como el tratamiento de la fiebre, la sedación, la parálisis neuromuscular y la hipotermia moderada.

La precarga puede ser optimizada si se tienen en cuenta las causas que la deterioran, como el sangrado y la excesiva ultrafiltración, y se reponen adecuadamente las pérdidas absolutas o relativas. La administración juiciosa de volumen y el eventual reemplazo de la función renal podrán evitar los efectos deletéreos de la sobrehidratación.

Preservar o crear un cortocircuito de derecha a izquierda en determinadas situaciones permitirá atenuar el fallo ventricular derecho y conservar el gasto cardíaco.

En el paciente con SBDC, se debe descartar sistemáticamente una lesión residual. Si se la ha excluido en forma no invasiva, pero el cuadro clínico no mejora, se debe realizar un cateterismo diagnóstico que, en determinados casos, puede convertirse en terapéutico.

El uso preventivo de drogas con propiedades inotrópicas, cronotrópicas, vasodilatadoras, lusiotrópicas, de tipo catecolamínico y no catecolamínico, mejora la función cardíaca y atenúa el esperable descenso posoperatorio del débito cardíaco. El uso perioperatorio de esteroides, aunque todavía poco normatizado, contribuye a modular la cascada inflamatoria que ha sido activada por el *bypass* cardiopulmonar.

En pacientes con “fisiología restrictiva”, es preciso incrementar el volumen intravascular, administrar bajas dosis de agentes inotrópicos y drogas tendientes a disminuir la poscarga. En cirugías que acarream el riesgo de disminuir la distensibilidad miocárdica, esta indicado el CED.

Las arritmias que generan pérdida de la sincronía auriculoventricular son frecuentes en el posoperatorio y pueden comprometer el VMC, especialmente las de tipo taquicardia ectópica de la unión. La hipomagnesemia y las altas dosis de catecolaminas predisponen a su aparición.

La elevación perioperatoria de las resistencias pulmonares es frecuente en diferentes tipos de malformaciones cardíacas congénitas. El uso de agentes vasodilatadores selectivos del lecho pulmonar y la elección de una estrategia ventilatoria adecuada permiten disminuir la hipertensión pulmonar y atenuar su repercusión sobre el VMC.

El CED es una estrategia útil que permite prevenir el cuadro de seudotaponamiento en los neonatos sometidos a cirugía a corazón abierto y con factores de riesgo para su desarrollo.

Los pacientes con disfunción ventricular resistente al tratamiento médico, pero potencialmente reversible, requieren soporte circulatorio mecánico. Si se asocia a un deterioro marcado del intercambio gaseoso, la indicación es ECMO.

Agradecimiento

A María Alconada Brooks por su aporte en diseño gráfico.

Bibliografía

1. Roth SJ. Postoperative care. En: Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, et al. *Pediatric Cardiac Intensive Care*, Baltimore: Williams & Wilkins; 1998: 163-187.
2. Wessel DL. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med* 2001; 29(10): 220-230.
3. Mota MV, Muñoz R, Tejero MA, Zabala JI. Síndrome de bajo gasto cardíaco. En: Muñoz R, Da Cruz E, Palacio G, Maroto C (eds.). *Cuidados Críticos en Cardiopatías Congénitas o Adquiridas*, Bogotá: Distribuna Editorial; 2007: 131-141.
4. Banille E. Manejo integral del bajo gasto cardíaco. En: *Hojas de Ruta en el Perioperatorio Cardiovascular Pediátrico*, Córdoba, Recursos Fotográficos, 2006; Capítulo II, p. 39-60.
5. Wessel DL, Fraisse A. Postoperative care of the pediatric cardiac surgical patient: general considerations. En: Nichols DG (ed.). *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008: 1159-1180.
6. Landry LM, Pérez A. Cuidados posoperatorios en cirugía cardiovascular pediátrica con circulación extracorpórea. *Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Terapia Intensiva*, 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007: 583-591.

7. Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA, Mayer JE Jr., Hanley FL, Hickey PR, et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants. A comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. *Circulation* 1995; 92(8): 2226-2235.
8. Ma M, Gauvreau K, Allan CK, Mayer JE, Jenkins KJ. Causes of death after congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2007; 83(4): 1438-1445.
9. Schwartz SM, Millar J. Postoperative care of the pediatric cardiac surgical patient: lesion-specific management. En: Nichols DG (ed.). *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008: 1181-1186.
10. Bakshi KD, Vaidyanathan B, Sundaram KR, Roth SJ, Shivaprakasha K, Rao SG, et al. Determinants of early outcome after neonatal cardiac surgery in a developing country. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134(3): 765-771.
11. Parte Pérez L de la. Síndrome de bajo gasto cardíaco en la tetralogía de Fallot. *Rev Cubana Pediatr* 2002; 74(2): 132-137.
12. Székely A, Sápi E, Király L, Szatmári A, Dinya E. Intraoperative and postoperative risk factors for prolonged mechanical ventilation after pediatric cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2006; 16(11): 1166-1175.
13. Yeager SB, Horbar JD, Greco KM, Duff J, Thiagarajan RR, Laussen PC. Pretransport and posttransport characteristics and outcome of neonates who were admitted to a cardiac Intensive Care Unit. *Pediatrics* 2006; 118(3): 1070-1077.
14. Fricker FJ. Hypoplastic left heart syndrome. *NeoReviews* 2008; 9(6): e253-e259.
15. Wessel D, Fraisse A. Preoperative care of the pediatric cardiac surgical patient. En: Nichols DG (ed.). *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008: 1149-1158.
16. Li J, Zhang G, Holtby H, Cai S, Walsh M, Caldaroni CA, Van Arsdell GS. Significant correlation of comprehensive Aristotle score with total cardiac output during the early postoperative period after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136(1): 123-128.
17. Pulmonary Artery Catheter Educational Program (PACEP). Disponible en: <http://SCCM> (consulta: junio 2010).
18. Rossano JW, Price JF, Nelson DP. Treatment of heart failure in infants and children: medical management. En: Nichols DG (ed.). *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008: 1093-1108.
19. Li J, Zhang G, Holtby HM, McCrindle BW, Cai S, Humpi T, et al. Inclusion of oxygen consumption improves the accuracy of arterial and venous oxygen saturation interpretation after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131(5): 1099-1107.
20. Li J, Schulze-Neick I, Lincoln C, Shore D, Scallan M, Bush A, et al. Oxygen consumption after cardiopulmonary bypass surgery in children: Determinants and implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 525-533.
21. Carcillo JA. What's new in pediatric intensive care. *Crit Care Med* 2006; 34(9 Suppl.): S183-190.
22. Muñoz R, Laussen PC, Palacio G, Zienko L, Piercey G, Wessel DL. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: An early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 155-162.
23. Kalyanaraman M, DeCampi WM, Campbell AI, Bhalala U, Harmon TG, Sandiford P, et al. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(3): 285-288.
24. Durward A, Tibby SM, Skellett S, Austin C, Anderson D, Murdoch IA. The strong ion gap predicts mortality in children following cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(3): 281-285.
25. Banille E, Vittar M, Sáenz S, Pedraza C, Antelo C, Lazzarin O. Saturación venosa central de oxígeno. Su valor en el monitoreo cardiovascular pediátrico. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(5): 406-411.
26. Antelo CA, Mon HF, Pedraza C, Bencini S, Loyarte M, García R, et al. Abordaje clínicoquirúrgico en el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. *Revista Argentina de Cardiología* 2000; 68: 231-237.
27. Schroth M, Plank C, Meissner U, Eberle KP, Weyand M, Cesnjevar R, et al. Hypertonic-hyperoncotic solutions improve cardiac function in children after open-heart surgery. *Pediatrics* 2006; 118(1): e76-84.
28. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, Symons JM, Brophy PD, Blowey D, et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005; 67: 653-658.
29. Cooper DS, Nichter MA. Advances in cardiac intensive care. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 503-511.
30. Roger EJ, Gilbertson HR, Heinne RG, Henning R. Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 2003; 19(10): 865-868.
31. Lemler MS, Scott WA, Leonard SR, Stromberg D, Ramaciotti C. Fenestration improves clinical outcome of the Fontan procedure: a prospective, randomized study. *Circulation* 2002; 105: 207-212.
32. Hoffman TH, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003; 107: 996-1002.
33. Stocker CF, Shekerdeman LS, Norgaard MA, Brizard CP, Mynard JP, Horton SB, Penny DJ. Mechanisms of a reduced cardiac output and the effects of milrinone and levosimendan in a model of infant cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 2007; 35(1): 252-259.
34. Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW, Shekerdeman LS. Early experience with levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7(5): 445-448.
35. Egan JR, Clarke AJ, Williams S, Cole AD, Ayer J, Jacobs S, Chard RB, Winlaw DS. Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. *J Intensive Care Med* 2006; 21(3): 183-187.
36. Bettendorf M, Schmidt KG, Grulich-Henn J, Ulmer HE, Heinrich UE. Tri-iodothyronine treatment in children after cardiac surgery: A double-blind, randomised, placebo-controlled study. *Lancet* 2000; 356: 529-534.
37. Ranucci M, Soro G, Barzaghi N, Locatelli A, Giordano G, Vavassori A, et al. Fenoldopam prophylaxis of postoperative acute renal failure in high-risk cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg* 2004; 78(4): 1332-1337.
38. Bove T, Landoni G, Calabró MG. Renoprotective action of fenoldopam in high-risk patients undergoing cardiac surgery: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. *Circulation* 2005; 111(24): 3230-3235.
39. Costello JM, Thiagarajan RR, Dionne RE, Allan, CK, Booth KL, Burmester M, et al. Initial experience with fenoldopam after cardiac surgery in neonates with an insufficient response to conventional diuretics. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7(1): 28-33.
40. Ricci Z, Stazi GV, Di Chiara L, Morelli S, Vitale V, Giorni C, et al. Fenoldopam in newborn patients undergoing cardiopulmonary bypass: controlled clinical trial. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7: 1049-1053.
41. Simsic JM, Scheurer M, Tobias JD, Berkenbosch J, Schechter W, Madera F, et al. Perioperative effects and safety of

- nesiritide following cardiac surgery in children. *J Intensive Care Med* 2006; 21: 22-26.
42. Fried I, Bar-Oz B, Algur N, Fried E, Gavri S, Yatsiv I, et al. Comparison of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in critically ill children with sepsis versus acute left ventricular dysfunction. *Pediatrics* 2006; 118(4): e1165-e1168.
 43. Rosenzweig EB, Starc TJ, Chen JM, Cullinane S, Timchak DM, Gersony WM, et al. Intravenous arginine-vasopressin in children with vasodilatory shock after cardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 82-86.
 44. Jochberger S, Wenzel V, Dünser MW. Arginine vasopressin as a rescue vasopressor agent in the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 396-404.
 45. Schroeder VA, Pearl JM, Schwartz SM, Shanley TP, Manning PB, Nelson DP. Combined steroid treatment for congenital heart surgery improves oxygen delivery and reduces postbypass inflammatory mediator expression. *Circulation* 2003; 107: 2823-2828.
 46. Ando M, Park I, Wada N, Takahashi Y. Steroid supplementation: a legitimate pharmacotherapy after neonatal open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1678-78.
 47. Checchia PA, Bronicki RA, Costello JM, Nelson DP. Steroid use before pediatric cardiac operations using cardiopulmonary bypass: an international survey of 36 centers. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(4): 441-444.
 48. Suominen PK, Dickerson HA, Moffett BS, Ranta SO, Mott AR, Price JF, et al. Hemodynamic effects of rescue protocol hydrocortisone in neonates with low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(6): 655-659.
 49. Parker MM, Hazeltzet JA, Carcillio JA. Pediatric considerations. *Crit Care Med* 2004; 32(11 Suppl.): S591-S594.
 50. Main E, Elliot MJ, Schindler M, Stocks J. Effect of delayed sternal closure after cardiac surgery on respiratory function in ventilated infants. *Crit Care Med* 2001; 29(9): 1798-1802.
 51. Samir K, Riberi A, Ghez O, Ali M, Metras D, Kreitmam B. Delayed sternal closure: a life-saving measure in neonatal open Heart surgery; could it be predictable? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21(5): 787-793.
 52. Riphagen S, McDougall M, Tibby SM, Alphonso N, Anderson D, Austin C, Durward A, Murdoch IA. "Early" delayed sternal closure following pediatric cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 80(2): 678-684.
 53. Chaiyarak K, Soongswang J, Durongpisitkul K, Laohaprasitiporn D, Chanthong P, Nana A, et al. Arrhythmia in early post cardiac surgery in pediatrics: Siriraj experience. *J Med Assoc Thai* 2008; 91(4): 507-514.
 54. Rekawek J, Kansy A, Miszczak-Knecht M, Manowska M, Bieganowska K, Brzezinska-Paszke M, et al. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133(4): 900-904.
 55. Delaney JW, Molteado JM, Dziura JD, Kopf GS, Synder CS. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131(6): 1296-1300.
 56. Dorman BH, Sade RM, Burnette JS, Wiles HB, Pinosky ML, Reeves ST, et al. Magnesium supplementation in the prevention of arrhythmias in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart defects. *Am Heart J* 2000; 139: 522-528.
 57. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999; 80: 475-478.
 58. Sheehan F, Redington A. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart* 2008; 94: 1510-1515.
 59. Taylor MB, Laussen PC. Fundamentals of management of acute postoperative pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11(Suppl.): S27-S29.
 60. Adatia I, Atz AM, Jonas RA, Wessel DL. Diagnostic use of inhaled nitric oxide after neonatal cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1403-1405.
 61. Lee JE, Hillier SC, Knoderer CA. Use of sildenafil to facilitate weaning from inhaled nitric oxide in children with pulmonary hypertension following surgery for congenital heart disease. *J Intensive Care Med* 2008; 23(5): 329-334.
 62. Muñoz R, Mota MV, Manrique AM. Mecánica pulmonar y ventilación mecánica en el niño cardiópata. En: Muñoz R, Da Cruz E, Palacio G, Maroto C (eds.). *Cuidados Críticos en Cardiopatías Congénitas o Adquiridas*, Bogotá: Distribuna Editorial; 2007: 27-35.
 63. Davis S, Worley S, Mee RB, Harrison AM. Factors associated with early extubation after cardiac surgery in young children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5(1): 63-68.
 64. Manrique AM, Feingold B, Di Filippo S, Orr RA, Kuch BA, Muñoz R. Extubation after cardiothoracic surgery in neonates, children, and young adults: one year of institutional experience. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8(6): 552-555.
 65. Meissner U, Scharf J, Dötsch J, Schroth M. Very early extubation after open-heart surgery in children does not influence cardiac function. *Pediatr Cardiol* 2008; 29(2): 317-320.
 66. Morales DL, Carberry KE, Heinle JS, McKenzie ED, Fraser CD, Diaz LK. Extubation in the operating room after Fontan's procedure: effect on practice and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 576-582.
 67. Mittnacht AJ, Thanjan M, Srivastava S, Joashi U, Bodian S, Kin N, et al. Extubation in the operating room after congenital heart surgery in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136(1): 88-93.
-