



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

FACTORES PRONOSTICOS EN NIÑOS
POSTOPERADOS DE CARDIOPATIAS
CONGENITAS A CORAZON ABIERTO

REVISION NARRATIVA DE LA LITERATURA
QUE PRESENTA

DRA. MARTHA ELENA TORRES FUENTES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO
EN ESTADO CRITICO



MEXICO, D. F.

2002

**FACTORES PRONOSTICOS EN NIÑOS POSTOPERADOS DE
CARDIOPATIAS CONGENITAS A CORAZON ABIERTO**



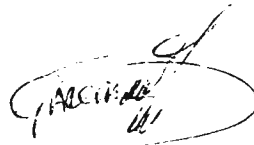
**DR. PEDRO A. SANCHEZ MARQUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA DE PRE Y POSGRADO**



**DRA. M. PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



**DR. JOSE ANTONIO GARCIA MONTES
TUTOR DE LA REVISION**



**DR. PEDRO GUTIERREZ CASTRELLON
CO-TUTOR DE LA REVISION**

FACTORES PRONOSTICOS EN NIÑOS POSTOPERADOS DE CARDIOPATIAS CONGENITAS A CORAZON ABIERTO

*** José Antonio García Montes, * Martha Elena Torres Fuentes, ** Pedro Gutiérrez Castrellón**

*** Departamento de Terapia Intensiva, ** Departamento de Metodología de la Investigación, Instituto Nacional de Pediatría.**

RESUMEN

Las malformaciones cardiacas son relativamente frecuentes, su frecuencia ocurre alrededor de 8 por cada 1,000 nacidos vivos y más del 80% requerirá de intervención quirúrgica.

Los defectos cardiacos congénitos pueden clasificarse en cianóticas y acianóticas; y las cirugías cardiacas se pueden clasificar en reparaciones: completas verdaderas; anatómicas con lesiones residuales; que requieren materiales protéticos; fisiológicas y paliativas. La corrección quirúrgica puede realizarse con ó sin circulación extracorpórea.

La circulación extracorpórea es una técnica que permite la sustitución temprana tanto de la función de bomba del corazón como del intercambio gaseoso por parte de los pulmones, antes de iniciar la circulación extracorpórea se anticoagula con heparina al paciente, con un principio básico "proteger al corazón en el aporte-demanda de oxígeno por el miocardio y los diferentes órganos vitales". Durante la cirugía cardiaca se induce una respuesta inflamatoria celular y humoral secundaria al daño endotelial, reperfusión miocárdica, reducción del flujo pulmonar durante el pinzamiento aórtico y respuesta metabólica al estrés; produciendo factores proinflamatorios (interleucina 6 y 8) y anti-inflamatorios (interleucina 1 y 10), activación de complemento, complejo de membrana (MAC), activación de plaquetas; esta respuesta se desarrolla durante la cirugía, produciendo un incremento pico a los 60 minutos después del pinzamiento de la aorta.

En condiciones fisiológicas normales el músculo cardiaco usa ácidos grasos, lactato y principalmente glucosa como sustrato de energía. La concentración de glucosa es más baja antes del pinzamiento de la aorta, y presenta un incremento transitorio en un período de 1 a 6 horas principalmente posterior al período de isquemia. Se presentan alteraciones de los electrolitos como sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato.

También existe un incremento de cortisol durante la primera hora de cirugía, retornando a un nivel basal 18 a 24 horas después de la cirugía de corazón; y el incremento de ácido láctico es proporcional a la severidad de déficit de oxígeno; debido a que aumenta las necesidades del metabolismo anaeróbico.

REVISION NARRATIVA DE LA LITERATURA

El aparato cardiovascular es el primero en funcionar en el embrión y la circulación se inicia a finales de la tercera semana, el corazón primitivo se forma de las células mesenquimatosas en el área cardiogena, los tubos cardiacos se han fusionado para dar origen a un solo corazón tubular, es un músculo hueco situado en el mediastino anterior, consta de 4 cámaras: dos aurículas y dos ventrículos, se orienta hacia abajo, adelante y a la izquierda, adosado por su cara posterior al esófago, especialmente por la aurícula izquierda y el bronquio izquierdo, su cara inferior formada por el ventrículo derecho, se apoya en el diafragma, y las caras laterales del corazón están en relación con la cara interna de los pulmones. Consta de tres capas: *Endocardio* que corresponde a la cubierta interior de las cavidades cardiacas, formado por epitelio plano sin estratos, con sustancia intercelular de sostén, especialmente en las válvulas. *Miocardio* es la capa muscular formada de músculo estriado, más abundante en ventrículo izquierdo que en el derecho, la unidad contráctil del miocardio es la miofibrilla. *Pericardio* es la cubierta externa del corazón con una hoja visceral íntimamente unida al miocardio y otra parietal. (1,2)

Las malformaciones cardiacas son relativamente frecuentes, su frecuencia ocurre alrededor de 8 por cada 1,000 nacidos vivos y más del 80% requerirá de intervención quirúrgica cardiaca para corregir esos defectos. La mayor parte de las malformaciones del corazón son causadas por múltiples factores genéticos y ambientales. (1,3)

Los defectos cardiacos congénitos pueden clasificarse en: *Cianóticas* que se presentan con alteración en la saturación de oxígeno y *Acianóticas*, en ambas puede haber incremento o decremento del flujo pulmonar. La corrección quirúrgica temprana permite evitar las complicaciones fisiológicas de la cardiopatía congénita. Estas complicaciones no sólo afectan el sistema cardiopulmonar, sino también el crecimiento y desarrollo sistémico y neurofisiológico del niño.

Las cirugías cardíacas se pueden clasificar en:

a) Reparaciones completas verdaderas. Originan restitución de la anatomía y función cardíaca normales y son posibles para defectos del tabique interauricular (CIA), defectos del tabique interventricular (CIV), conducto arterioso permeable (PCA), coartación de la aorta (CoA) y quizá para transposición de grandes arterias (TGA) corregida por la operación de cambio arterial.

b) Reparaciones anatómicas con lesiones residuales. Se pueden realizar en pacientes con tetralogía de Fallot, defectos del tabique auriculoventricular y obstrucciones valvulares, tratadas con valvulotomía o reparación de la válvula. En estos casos se alivian los síntomas y la fisiología anormal pero tiene defectos que persisten como la insuficiencia valvular y arritmias que pueden requerir intervención futura.

c) Reparaciones que requieren materiales protéticos. Se emplean para pacientes que requieren conductos entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar como la atresia pulmonar con defecto del tabique interventricular, tronco arterioso y reemplazo valvular.

d) Reparaciones fisiológicas. Como las operaciones de Senning y Mustard para transposición de las grandes arterias y la operación de Fontan para defectos de ventrículo único; corrigen la fisiología cardiovascular anormal, pero sin el beneficio de corregir la anatomía anormal.

e) Reparaciones paliativas. Procedimiento que se realiza en etapas, antes de realizar la corrección definitiva, como: Realización de fistulas (blalock-taussig modificada, waterston, potts y glenn) y bandaje de la arteria pulmonar. (3,4,5)

La corrección quirúrgica paliativa o correctiva puede ser: Sin circulación extracorpórea como persistencia de conducto arterioso (PCA), coartación aórtica (CoA), fistula sistémico pulmonar, bandaje de la arteria pulmonar, y con circulación extracorpórea como drenaje venoso anómalo pulmonar total, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot, entre otras. (5)

La circulación extracorpórea es una técnica que permite la sustitución temprana tanto de la función de bomba del corazón como del intercambio gaseoso por parte de los pulmones, antes de iniciar la circulación extracorpórea se anticoagula con heparina al paciente; y el principio básico para proteger al corazón es el aporte-demanda de oxígeno por el miocardio y a los diferentes órganos vitales y deberá de existir un gasto urinario mayor de 1ml.kg.hr que indique una adecuada perfusión. La capacidad de los sistemas amortiguadores bajo condiciones de hipotermia está disminuida, por lo que la neutralización de los lactatos y otros metabolitos ácidos es mínima; la función hepática para extraer lactatos de la sangre y convertirlos en glucógeno hepático está disminuida por la hipotermia y nulificada a temperaturas menores de 37°, la hipotermia produce vasoconstricción periférica, aumento de la viscosidad sanguínea, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda (evento que puede hacer difícil la suficiencia de la microcirculación y la entrega de oxígeno a los tejidos), incremento de la solubilidad de los gases, aumento de las resistencias vasculares.

Existe una destrucción de eritrocitos por los rodillos de la bomba de perfusión y el oxigenador, disminuyendo la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, hay una disminución del hematocrito seguido por la hemodilución y uno de sus efectos deseables es contrarrestar el aumento de la viscosidad sanguínea dado por la hipotermia, y ocasiona una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre y entrega a los tejidos; la disminución de la PaCO₂ produce una alcalosis respiratoria que puede incrementar la vasoconstricción tisular. Se consideran como parámetros guía para una adecuada perfusión el conservar durante el uso de circulación extracorpórea una PO₂ arterial por arriba de 100 mmHg, F_O₂ venosa entre 35-45 mmHg, PCO₂ arterial entre 30-40 mmHg y un déficit de base no mayor de -3. (3,4)

La hipotermia profunda con paro circulatorio suele acompañarse de acidosis metabólica más intensa. Durante la derivación, mientras el corazón está inactivo se suministran nutrimentos en perfusión continua desde la derivación

a través de las arterias coronarias o mediante una solución de cardioplejía que relaja el corazón y disminuye su metabolismo, la sangre no es bombeada activamente hacia el exterior del organismo y cualquier impedimento al retorno venoso ocasionará ingurgitación venosa, esto puede producir hipertensión venosa cerebral y edema cerebral (si se obstruye la cánula de la vena cava superior) y congestión hepática pasiva (si se obstruye la cánula de la vena cava inferior) La velocidad de flujo de la bomba se ajusta a un gasto cardíaco normal a 2-3 L/m²/minuto, durante normotermia y se puede disminuir durante la hipotermia debido a que disminuyen las necesidades metabólicas, y se debe de vigilar continuamente disminución de la saturación, presencia de acidosis metabólica (que indica una perfusión inadecuada y aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos) y de forma periódica hematocrito, electrolitos séricos (potasio y calcio ionizado) y glucosa.

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar son:

PULMONAR: exclusión vascular durante la derivación; daño endotelial inducido por complemento, factor de necrosis tumoral, e interleucinas (produce un incremento a la permeabilidad a las proteínas), atelectasia, neumotórax, edema agudo pulmonar.

RENAL: un tiempo total de perfusión en bomba de circulación extracorpórea prolongado (mayor de 150 minutos); un tiempo de pinzamiento aórtico prolongado (mayor de 60 minutos) y la hipotermia, produce valores altos de hormona antidiurética, aumento en la producción de renina, que ocasiona una sobrecarga de líquidos.

ENDOCRINOS: aumento de la hormona de crecimiento, insulina, hiperglucemia, y aumento en las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina que puede persistir hasta 24 hrs. en el período postoperatorio.

CARDIACOS: émbolos, lesión coronaria directa, isquemia, arritmias, fibrilación ventricular, bloqueo auriculoventricular, bradicardia.

COAGULACIÓN: activación de complemento, consumo de plaquetas, alteración en la capacidad de agregación plaquetaria, dilución de factor de coagulación.

NEUROLÓGICO: los pacientes sometidos a cirugía cardíaca abierta tienen déficit neurológicos sutiles, infartos cerebrales, edema cerebral, hemorragia, coreoatetosis, infartos de la médula espinal y síndromes neuropsiquiátricos. Se pueden producir microémbolos y macroémbolos. (3,4,5)

Durante la cirugía cardíaca se induce una respuesta inflamatoria celular y humoral secundario al daño endotelial, reperfusión miocárdica, reducción del flujo pulmonar durante el pinzamiento aórtico, exposición sanguínea y respuesta metabólica al estrés por la cirugía; produciendo factores proinflamatorios (interleucina 6 y 8) y anti-inflamatorios (interleucina 1 y 10); activación de complemento principalmente C3, C5a y C5b-9; neutrófilos, activación de plaquetas (CD62P), leucocitos (CD11) anticuerpo monoclonal (C8) y complejo de membrana (MAC). Al realizarse la activación de leucocitos se incrementan los polimorfonucleares y monocitos; esta respuesta se desarrolla durante la cirugía, produciendo un incremento pico a los 60 minutos después del pinzamiento de aorta. El incremento de las interleucinas puede causar en el postoperatorio síndrome de bajo gasto, síndrome de distrés respiratorio agudo y daño a otros órganos.

El bloqueo de C5a, la formación y activación de contacto induce la producción de calicreína para disminuir la respuesta inflamatoria, la inhibición del complejo de membrana (MAC) preserva el número total en la circulación de plaquetas, monocitos y polimorfonucleares.

También hay liberación de radicales libres de oxígeno (peróxido y otros componentes celulares, causando degeneración de membrana y organelos, como el sarcolema, la mitocondria y retículo sarcoplasmico produciendo un incremento en la permeabilidad de calcio); y con la finalidad de disminuir el daño producido por la reperfusión se realiza la filtración de neutrofilos y

depleción de leucocitos por filtración. Los neutrófilos producen óxido nítrico que altera la migración transendotelial de los miocitos. Por lo tanto la medición de estos factores en los pacientes de una forma indirecta nos proporciona su evolución debido a que el incremento es principalmente durante la circulación extracorpórea y disminuyen los niveles en un período de 48 horas después de la cirugía. (6,7,8,9)

En circunstancias fisiológicas normales el músculo cardíaco usa ácidos grasos, lactato y principalmente glucosa como sustrato de energía; la disminución de oxígeno disminuye la beta-oxidación de ácidos grasos y hay una competencia de la glucosa con los ácidos grasos por el oxígeno residual. La concentración de glucosa es más baja antes del pinzamiento de aorta y en un período de 1 a 6 horas se presenta un período transitorio con incremento de la glucosa y oxidación de los carbohidratos que se acompañan de un incremento del flujo cardíaco y disminución de la fracción de extracción de oxígeno, principalmente posterior al período de isquemia. Durante la cirugía cardíaca se ha comprobado hiperglucemia e hipoinsulinemia asociado a la hipotermia; la hiperglucemia produce diuresis osmótica, aumento en la pérdida de agua libre y deshidratación intravascular. Por lo tanto se debe de realizar una vigilancia estricta de la glucemia. (5,8,9,10)

Así también el control de electrolitos es importante dentro de los cuales se encuentra potasio, magnesio, calcio y sodio entre otros. Dado que el circuito de la derivación cardiopulmonar se prepara con solución salina normal o solución de ringer con lactato, la mayoría de los pacientes tienen sobrecarga de sodio y líquidos, y durante las primeras 24 a 48 horas del período postoperatorio la hiponatremia refleja un exceso de agua libre.

Si existe un gasto urinario adecuado se debe de iniciar aporte de potasio para evitar hipocalcemia, es frecuente la reducción de potasio corporal total, con un balance de potasio negativo después de procedimientos quirúrgicos cardíacos, presentándose un aumento en la excreción de potasio o una desviación

intracelular del potasio durante las primeras 48 horas de postoperatorio. Sin embargo también se puede presentar hipercalemia como consecuencia de disminución del gasto cardíaco, perfusión deficiente y alteraciones en la actividad renal. La hipercalemia produce alteraciones en el ritmo cardíaco (arritmias), bloqueo auriculoventricular, onda T acuminada, y paro cardíaco.

La concentración de calcio ionizado y de proteína total disminuye por dilución con las soluciones utilizadas en la circulación extracorpórea; el citrato que se utiliza como anticoagulante con la sangre se une a parte del calcio disponible. En respuesta al tratamiento con diuréticos se excreta calcio en la orina, y también la hipomagnesemia se produce secundario al uso de circulación extracorpórea y favorece la hipocalcemia e hipocalemia ocasionando arritmias ventriculares. Así debemos de valorar si la hipocalcemia es sintomática se puede administrar cloruro de calcio al 10% a dosis de 100 a 200 Mg / Kg y continuar con mantenimiento de calcio. También se ha reportado hipofosfatemia en un 50% de los pacientes postoperados, produciendo alteraciones en el aporte de oxígeno, depresión del miocardio e insuficiencia respiratoria. Por lo tanto se deben de valorar en el postoperatorio la determinación de electrolitos y realizar sus correcciones de acuerdo a los resultados obtenidos. (5,8,10)

Otros compuestos que pueden ser oxidados son cetonas, aminoácidos, ácidos grasos, triglicéridos, y lipoproteínas de baja densidad. Existe un incremento de cortisol durante la primera hora de cirugía, retornando a un nivel basal 18 a 24 horas después de la cirugía de corazón. (8,9)

Un papel importante también es la vigilancia hematológica; ya que inmediatamente después de la circulación extracorpórea la hemólisis se manifiesta frecuentemente como hematuria, aunque las reacciones hemolíticas secundarias a la transfusión son poco frecuentes, se debe de tomar en cuenta en el postoperatorio.

El hematocrito se debe de mantener en 35% en niños y más de 40% en lactantes, valorar también si el paciente cursa con antecedente de una cardiopatía congénita cianógena se mantendrá con un valor de hematocrito mayor de 40%. Los niños presentan una alta frecuencia de hemorragia transoperatoria y postoperatoria, resultado de anormalidades cualitativas (alteraciones en la adhesión plaquetaria, y anormalidades en la liberación de plaquetas) y cuantitativas de las plaquetas. Los pacientes con cardiopatía congénita cianótica presentan prolongación del tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TTP), aumento de los productos de degradación de fibrina, disminución de fibrinógeno, reducción de los factores de coagulación V, VII, VIII Y IX. También la realización de cirugía cardiaca con apoyo de circulación extracorpórea presenta varios factores que alteran la coagulación como los son uso de heparina para prevenir la coagulación en el circuito de derivación y en el paciente; la heparina previene la coagulación al acelerar la formación de antitrombina III, bloquea la conversión de fibrinógeno en fibrina, la de protrombina en trombina y la actividad de factor X activado. Posteriormente revertir estos efectos con uso de protamina, pero no revierte el efecto sobre la agregación plaquetaria, y los efectos secundarios de la protamina son hipotensión y activación de complemento. (3,4,5)

Se debe de valorar afectación a otros órganos como hígado; en el período postoperatorio temprano se observa ictericia en 2 – 9 % de pacientes sometidos a cirugía por cardiopatía congénita, y la característica bioquímica más notable es incremento en la determinación de bilirrubinas, que es máximo entre el segundo y décimo día de postoperatorio; la fosfatasa alcalina puede estar elevada, con un valor máximo al séptimo día de postoperatorio y los valores de transaminasa glutamicopiruvica suele ser normal o elevado. (4,5)

A nivel renal, se puede afectar por un período de hipotensión perioperatoria durante la cirugía favorecido por hipoxia, acidosis, hipoglucemia, sobrecarga de volumen, hipotermia, arritmias y uso de agonista alfa-adrenérgicos.

Debiéndose de restaurar la circulación adecuada a la brevedad posible, con una incidencia de aproximadamente 8%.

La monitorización de la función renal en el paciente postoperado incluye la determinación de densidad y pH urinario, electrolitos séricos (sodio, potasio y cloro), creatinina y urea sérica; monitorizar el flujo urinario a través de sonda Foley, con balance estricto de líquidos y determinación de electrolitos urinarios. (4,5,11)

A nivel neurológico, las complicaciones son poco frecuentes y ocurren en menos del 1% de las cirugías de corazón, las crisis convulsivas aparecen en 5% de los pacientes. Dos causas principales son embolismo e isquemia cerebral.+

El embolismo puede ser de aire (que ha disminuido por la extracción cuidadosa de aire del corazón izquierdo después de la cirugía), trombos de grasa, calcio o fibrina, por coágulos en la aurícula izquierda o tejidos adheridos en válvula mitral.

El flujo sanguíneo cerebral está controlado por la PCO₂ y la presión venosa cerebral, el paro circulatorio total causa daño cerebral después de tres minutos a temperatura normal y en ocho minutos a 30° C. El grado de daño se incrementa por los períodos de hipoperfusión antes y después del daño anóxico o por gasto cardíaco bajo y flujos bajos en la bomba de circulación extracorpórea e hipocapnia menor de 23 mmHg sostenida.

La hipotermia menor de 15° C, puede causar daño cerebral, además originar un daño isquémico por efecto directo de la temperatura. Puede haber manifestaciones neurológicas por alteraciones metabólicas (hipoglucemia, acidosis metabólica, y desequilibrio hidroelectrolítico.

Se puede presentar clínicamente desde desorientación hasta psicosis, crisis convulsivas que deben ser tratadas inmediatamente con anticonvulsivantes o bien corregir los trastornos electrolíticos que pueden ser la causa. (4,5,12,13)

En los pacientes postoperados de cardiopatía congénita con apoyo de circulación extracorpórea, debemos de valorar de forma oportuna factores que nos indiquen la evolución de nuestro paciente para poder prevenir y disminuir la mortalidad.

Un factor predictor de mortalidad, es la determinación de ácido láctico. Debido a que en casos de hipoxia e hipotensión se producen cambios en la respuesta cardiovascular, con una reducción crítica en oxígeno y entrega de substratos al metabolismo aeróbico, por lo tanto se incrementan las necesidades del metabolismo anaeróbico (que genera 2 mol de H⁺ por mol de glucosa) por los tejidos, ocasionando como resultado un incremento en la producción y acumulación de lactato en la sangre, su grado de incremento es proporcional a la severidad de déficit de oxígeno y a la disminución en la entrega de oxígeno a los tejidos, puede usarse como detección temprana de hipoxia tisular. La hiperlactatemia se ha asociado con un incremento en la mortalidad. También debemos de tomar en cuenta que otros factores pueden alterar la producción de lactato como son una disfunción hepática, sepsis y la alcalosis principalmente respiratoria que estimula la glicólisis, inhibición de piruvato-deshidrogenasa, e hipotermia, produciendo un incremento de lactato. (14,15)

Así como también debemos de valorar el método anestésico, el tiempo total de paro circulatorio como causa de hiperlactatemia, y con un valor mayor de 10 mmol/l se asocia a un 100% de mortalidad

En los estudios realizados por Deshpande S.A., Siegel L.B.; Hatherill M.; et al se hicieron determinaciones de lactato al ingreso a la terapia intensiva, a las 6 hrs, 24 hrs y 48 horas de postoperatorio, para valorar su respuesta al tratamiento y evolución de los niveles de lactato que deben de disminuir con un tratamiento adecuado dentro de las primeras 6 hrs y cuando se presenta un incremento de 0.75 mmol/L por hora se asocia a un pobre pronóstico. (16,17,18)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Del total de cardiopatías congénitas más del 80% requiere de intervención quirúrgica para su corrección, que puede ser con o sin circulación extracorpórea.

Al requerir de apoyo de circulación extracorpórea se somete al paciente a hipotermia la cual produce una vasoconstricción periférica, aumento de la viscosidad sanguínea, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y aumento en la solubilidad de gases entre otros. Podemos considerar como parámetros para una adecuada perfusión el conservar durante la circulación extracorpórea una PO₂ arterial por arriba de 100 mmHg, PO₂ venosa entre 35-45 mmHg, PCO₂ arterial entre 30-40 mmHg y un déficit de base no mayor de -3; y evitar acidosis metabólica que indica una perfusión inadecuada y aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos.

Durante la cirugía cardíaca se induce una respuesta inflamatoria celular y humoral secundario al daño endotelial, reperfusión miocárdica, reducción del flujo pulmonar durante el pinzamiento aórtico, y repuesta metabólica al estrés, con producción de interleucinas (1,6,8 y 10) que pueden producir en el postoperatorio síndrome de bajo gasto y distrés respiratorio agudo; activación de complemento (C3,C5a y C5b-9), liberación de radicales libres de oxígeno (causando degeneración de la membrana celular e incrementando la permeabilidad de calcio); esta respuesta se desarrolla durante la cirugía con un incremento pico a los 60 minutos después del pinzamiento de la aorta.

Debemos de valorar estrechamente la determinación de glucosa debido a que su concentración más baja es antes del pinzamiento de la aorta y posteriormente se presenta un incremento transitorio en un período de una a seis horas posterior al período de isquemia. En caso de hiperglucemia se produce diuresis osmótica, por lo tanto deshidratación intravascular si no se percibe tempranamente. Durante las primeras 24 a 48 horas del período

postoperatorio se presenta hiponatremia que refleja un exceso de agua libre; hipocalemia secundario a reducción del potasio corporal total, balance negativo de potasio después de un procedimiento quirúrgico cardíaco, y aumento en la excreción de potasio, ó también presentarse hipercalemia debido a disminución del gasto cardíaco, perfusión deficiente y alteraciones en la función renal. Ya que se pueden producir trastornos del ritmo cardíaco.. La hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia se producen por dilución debido a las soluciones utilizadas en la circulación extracorpórea y se deben de corregir., ya que se puede presentar depresión miocárdica y alteraciones en la contractilidad miocárdica..

Hay incremento de cortisol durante la primera hora de cirugía, retornando a su nivel basal 18 a 24 horas después de la cirugía de corazón. Se puede presentar un incremento de bilirubinas, fosfatasa alcalina y transaminasas con un período máximo de 2 a 10 días de postoperatorio.

El incremento de ácido láctico es proporcional a la severidad de déficit de oxígeno, debido a que aumenta las necesidades del metabolismo anaeróbico por los tejidos, ocasionando como resultado un incremento en la producción y acumulación de lactato en sangre.

Y puede usarse como detección temprana de hipoxia tisular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Moore Keith L: Embriología Clínica; Interamericana; 4ª edición 1988
2. Espino Vela Jorge; Cardiología Pediátrica; editor Francisco Mendez Cervantes; 3ª edición; 1994.
3. Glick Philip L., Irish Michael S. y Caty Michael G. Clínicas Pediátricas de Norteamérica (Cirugía para el pediatra de atención primaria Parte I), Interamericana; 4/1998.
4. Asociación Mexicana de Pediatría, Terapia Intensiva; Interamericana, 1998.
5. Rogers Mark C ; Pediatric Intensive Care; Williams and Wilkins, 1996.
6. Rinder Christine, Smith Michael J., Tracey Jayne, et al; " Selective blockade of membrane attack complex formation during simulated extracorporeal circulation inhibits platelet but not leukocyte activation" The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery; 118 (3); 1999; 460-466.
7. Sawa Yoshiky and Matsuda Hikaru; " Myocardial protection with leukocyte depletion in cardiac surgery" Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery; 13 (1);2001; pp 73-81.
8. Modan-Moses Dalit; Ehrlich Sharon, Karety Hanna, et al; " Circulating leptin and the perioperative neuroendocrinological stress response after pediatric cardiac surgery" Critical Care Medicine; 29 (12) ;2001; pp.2377-2382.
9. Pietersen H.G., Geskes G., Kester A., et al; "Myocardial substrate uptake and oxidation during and after routine cardiac surgery" The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery; 118 (1); 1999; pp 71-80.
10. Tofukuji Motohisa, Matsuda Naruto, Dessy Chantal, et al; "Intracellular free calcium accumulation in ferret vascular smooth muscle during crystalloid and blood cardioplegic infusions" The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery; 118 (1); 1999; pp 163-72.
11. Clancy Robert R, McGaurn Susan, Norwood William, et al; " Allopurinol neurocardiac protection trial in infants undergoing heart surgery using deep hypothermic circulatory arrest " Pediatrics; 108 (1) ; 2001; pp. 61-70

12. Nollert Georg, Nagashima Mitsugi, Bucerius Jan, et al; " Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. II hipoxic versus free radical injury "The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery; 117 (6); 1999; pp 1172-1179.
13. Nollert Georg, Nagashima Mitsugi, Bucerius Jan, et al; " Oxigenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. I. Gaseous microemboli" The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery; 117 (6); 1999;: 1166-1171.
14. S.A. Deshpande, M.P. Ward; "Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies" Archives of Disease in Childhood; 76, 1997, pp F15-F20.
15. M. Hatherill, T Sajjanhar, S M Tibby et al; " Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery" Archives of Disease in Childhood; 77, 1997, pp 235-238.
16. Aduen Javier, Bernstein Wendy, Miller JoAnn et al; " Relationship between blood lactate concentrations and ionized calcium, glucose and acid-base status in critically ill and noncritically ill patients" Critical Care Medicine; 23 (2) 1995, pp 246-252.
- 17 Charpie John R., Dekeon Mary K., Bove Edward L, et al; " Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease" The Journal Thoracic and Cardiovascular Surgery;: 120 (1) ; 2000; pp 73-80.
18. L.B. Siegel, H J Dalton, J.H.Hopkins et al; " Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open heart surgery" Intensive Care Med; 22, 1996; pp 1418-1423.

