

11237

19
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**FACTORES CONDICIONANTES DE INSUFICIENCIA
CARDIACA TEMPRANA DEL NIÑO POSTOPERADO
DE CORAZON**

TESIS RECEPTACIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. MARIA BREA AGUILAR

ASESOR DE TESIS

DR. ARTURO TORRES VARGAS

MEXICO, D. F. ENERO DE 1996



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SECRETARIA DE SALUD
SECRETARIA DE MEDICINA
17 1986
SECRETARIA DE SALUD
SECRETARIA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

CENTRO MEDICO LA ROSA
HOSPITAL GENERAL



Instituto de Encuestas
e Investigaciones

**FACTORES CONDICIONANTES DE
INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA
DEL NIÑO POSTOPERADO DE
CORAZON.**

AGRADECIMIENTO:

A DIOS

Por darme el Ser

A MIS PADRES:

Lázaro y María Elena.

Con todo mi cariño por darme su apoyo y confianza en todo momento.

A MIS HERMANOS:

Lázaro, Caridad y Chagüi

Porque siempre estemos unidos como hasta ahora. Los quiero.

A MIS LINDOS SOBRINOS:

Porque siempre los vea sonreír.

Con todo mi Amor para TI.

Que me has dado tanto.

DR. ARTURO TORRES VARGAS.

Un especial agradecimiento por la ayuda que me brindó para la realización de ésta tesis y durante mi formación.

DR. REMIGIO A. VELIZ PINTOS.

Con admiración y respeto.
Gracias por todo.

DR. JORGE ALAMILLO LANDIN.

La culminación de una meta se lleva
por la realización de un sabio consejo.

Gracias.

INDICE

PAGINAS

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODO.....	7
RESULTADOS.....	9
DISCUSION.....	11
GRAFICAS Y CUADROS.....	14
CONCLUSIONES.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	26
ANEXO.....	29

RESUMEN:

OBJETIVO.- El objetivo de éste estudio fue conocer los factores que con mayor frecuencia se asocian a insuficiencia cardíaca temprana en el niño postoperado de corazón.

MATERIAL Y METODO.- Se estudiaron en forma retrospectiva los 207 expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza" postoperados de corazón durante el tiempo correspondiente a enero de 1994 a noviembre de 1995, de los cuales 30 presentaron complicaciones y de éstos 24 (80%), presentaron insuficiencia cardíaca temprana.

RESULTADOS.- De los 207 expedientes clínicos que se revisaron 83 (40%) pacientes fueron de sexo masculino y 124 (60%) de sexo femenino, de los cuales 24 (11.5%) presentaron insuficiencia cardíaca temprana, de éstos 15 (12.5%) fallecieron siendo el factor mas evidente la trombocitopenia en 22 (91%) pacientes, otros factores asociados como acidosis metabólica (80%), hipotensión arterial (80%), paro cardiorrespiratorio (30%), hemorragia postoperatoria (33.3%), hipokalemia (10%), hiponatremia (10%), hipocalcemia (6.6%) y arritmias (3.3%).

CONCLUSIONES.- La insuficiencia cardíaca temprana sigue siendo la principal complicación con alta incidencia de mortalidad en los niños postoperados de corazón, presentándose con mayor frecuencia entre los 2 y 3 años, probablemente por el tipo de cardiopatía que está predominando en éste grupo etario (cardiopatía congénita cianógena de flujo pulmonar disminuido). Siendo los factores depresores del miocardio, trombocitopenia y volemia los que más condicionan ésta complicación en los niños postoperados de corazón. Consideramos que la utilización de aminas debe ser precóz, así como también la corrección de ciertas cardiopatías en etapas más precoces para obtener mejores resultados.

INTRODUCCION:

Las afecciones cardiovasculares en los niños constituyen una causa importante de morbimortalidad en todo el mundo con una incidencia de 6 a 8 casos por 1000 nacidos vivos, disponiéndose de cirugía paliativa o correctiva por más del 90% de los casos en los Estados Unidos de Norteamérica, en nuestro medio se desconoce dependiendo el éxito de la intervención, de un diagnóstico preoperatorio más preciso, reparación intracardiaca adecuada y completa, así como un cuidado perioperatorio de alta calidad. Las enfermedades del corazón que con mayor frecuencia necesitan reparación quirúrgica en la niñez son los de tipo congénito, las cuales se pueden agrupar para ésta finalidad en dos grandes grupos: Las que cursan con hipoperfusión pulmonar y crisis de hipoxia y aquellas con grandes cortos circuitos de izquierda a derecha que producen insuficiencia cardiaca congestiva refractaria (1,2).

Cierto grado de depresión miocárdica es esperada después de una cirugía de corazón, la disfunción ventricular izquierda transitoria se describe comúnmente asociada a la utilización de derivación cardiopulmonar, otros factores etiológicos incluyen: manipulación miocárdica, isquemia miocárdica, protección miocárdica inadecuada, depresión metabólica miocítica residual por hipotermia y cardioplejia inadecuada, así como radicales libres de oxígeno después de reperfusión y otros mediadores, la disfunción sistólica resultante es de corta duración (2 a 24 horas), sin embargo puede inducir inestabilidad hemodinámica. El ventrículo derecho también es susceptible a lesión en el periodo perioperatorio como resultado de isquemia o soporte inadecuado a la luz de resistencias periféricas elevadas, siendo la respuesta fisiopatológica la disminución en la fracción de eyección ventricular con dilatación ventricular derecha, se ha sugerido que es exacerbado por la liberación de mediadores sistémicos, incluyendo factor de necrosis tumoral, complemento, radicales libres de oxígeno y tromboxano A2. La depresión más importante de la función cardiaca ocurre entre las 4 y 8 horas posterior a la cirugía

correctiva, lo que puede favorecer el desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva temprana por gasto cardiaco bajo (3, 4, 5).

El síndrome de gasto cardiaco bajo o insuficiencia cardiaca temprana por falla miocárdica constituye la complicación más frecuente en el postoperatorio temprano, con una incidencia reportada de 34.8 al 59.3% en la literatura, el cual se manifiesta por presión sistémica baja, presiones atriales elevadas, pobre presión periférica, gasto urinario bajo, cianosis y acidosis (6, 7, 8) constituyéndose también en la principal causa de mortalidad postoperatoria en las primeras 24 horas, sobre todo en pacientes con índices cardiacos menores de 2.0 l/min/m² y PvO₂ menor de 30mmHg (7).

El manejo de esta condición está encaminado a restaurar el gasto cardiaco, disminuir la demanda de oxígeno y mejorar la entrega del mismo al miocardio, mientras se da apoyo a otros órganos en riesgo de falla.

La comprensión de la fisiopatología se basa en la identificación de posibles lesiones residuales y evaluación de la función ventricular. A pesar de limitaciones prácticas para el abordaje transtorácico, tales como ventanas inadecuadas y pobre visualización del tracto de salida del ventrículo derecho, la mejor estimación de la función ventricular se obtiene con ecocardiografía a color doppler (2,6).

La función cardiaca está determinada por la contractilidad miocárdica, así como por el volumen sanguíneo de retorno (precarga) y la resistencia al flujo de eyección ventricular (postcarga), la contractilidad miocárdica puede estar deteriorada desde el preoperatorio por insuficiencia cardiaca congestiva, fibrosis o endoelastosis miocárdica, en el intraoperatorio por drogas, anestesia, isquemia miocárdica, ventriculostomía, resección miocárdica extensa y lesiones valvulares, en el postoperatorio por hipoxia, acidosis y agentes farmacológicos, así como factores externos tales como tamponade (2,9).

La precarga es una determinante vital del volumen de eyección ventricular de acuerdo a la relación de Frank-Starling y no importa qué tan eficientes sean los ventrículos, la hipovolemia puede ocasionar volúmenes de llenado ventricular pequeños y gasto bajo, inclusive shock. En el postoperatorio los ventrículos anormales a menudo requieren más del nivel normal de presión de llenado, como se observa después de reparar una tetralogía de Fallot para el ventrículo derecho y posterior a pinzamiento aórtico prolongado para el ventrículo izquierdo. Sin embargo puede haber ventajas por la expansión excesiva de volumen, presiones atriales derechas elevadas dificultan el drenaje de linfáticos pulmonares y favorecen la formación de derrames pleurales, por otra parte las presiones atriales izquierdas elevadas causan edema pulmonar al incrementar la presión venosa capilar pulmonar, por lo que presiones atriales arriba de 14-16 mmHg no incrementan más el gasto cardíaco y no se recomienda ya que puede favorecer edema agudo pulmonar hemorrágico (2).

Por lo que respecta a la postcarga la resistencia elevada al acortamiento sistólico de la sarcómera miocárdica el volumen de eyección y el gasto cardíaco, éste incremento en la postcarga puede ser secundario a obstrucción residual del tracto de salida del flujo ventricular ya sea izquierdo o derecho y/o resistencias vasculares sistémicas o pulmonares elevadas (2,10,11).

La resistencia vascular sistémica está a menudo elevada temporalmente después de derivación cardiopulmonar, especialmente después del uso de hipotermia sistémica. Por lo que se refiere a la resistencia vascular pulmonar ésta puede estar elevada en algunos pacientes, especialmente en aquellos en quienes la resistencia vascular pulmonar no ha caído por abajo de la sistémica como es el caso de niños con cromosomopatías y canal a-v, estos niños se operan en base a la reactividad de su lecho vascular pulmonar, ésta reactividad se puede manifestar más tarde en el postoperatorio después del cierre del defecto como hipertensión arterial pulmonar con flujo sanguíneo disminuido y deterioro del gasto cardíaco. Otros episodios de hipertensión pulmonar también pueden ser iniciados por estímulos nocivos tales como succión de la vía aérea, incoordinación entre ventilación

espontánea y mecánica, así como dolor y ansiedad, los cuales al parecer exacerbaban la reactividad de la vasculatura pulmonar ocasionando vasoconstricción pulmonar hipóxica. El evitar estos estímulos dentro de lo más posible, así como manejo agresivo de sedación, analgesia y relajación puede ser útil hasta que el ventrículo derecho haya recobrado su capacidad para expulsar sangre contra la presión sistémica (11).

El abordaje terapéutico del gasto cardíaco bajo debe ser etiológico, los defectos intracardiacos residuales deben ser identificados por ecocardiografía o cateterismo cardíaco temprano y si es necesario corregidos por reoperación. El tamponade debe ser siempre sospechado y tratado rápidamente, así como los trastornos del ritmo deben recibir tratamiento específico sin demora.

El gasto cardíaco bajo debido a disfunción miocárdica es tratado incrementando el volumen de llenado (precarga), mejorando la contractilidad miocárdica y disminuyendo la resistencia vascular sistémica (postcarga) El volumen es incrementado a niveles óptimos por infusión de sangre, cristaloides o coloides, monitorizando estrechamente las presiones atriales.

La contractilidad miocárdica se mejora administrando agentes inotrópicos positivos tales como catecolaminas, digoxina y aminos como dopamina, dobutamina, noradrenalina o adrenalina, las cuales incrementan el trabajo del corazón con lo cual se logra una perfusión miocárdica adecuada y entrega de oxígeno de acuerdo a la demanda. Los agentes que ocasionan menos taquicardia son los más adecuados. El papel sinérgico potencial de las biperidinas (amrinona) espera una evaluación más completa en niños con este problema (12,13,14).

Si la postcarga ventricular derecha no puede ser disminuida se opta por el apoyo mecánico ventilatorio. La hiperventilación mecánica controlada para llevar a hipocapnia al paciente (PaCO₂ 27-30 Torr) es una medida terapéutica rápida y útil en este tipo de patología.

La manipulación de la postcarga con vasodilatadores sistémicos tipo nitroprusiato de sodio, puede ser útil para mejorar la función ventricular y el gasto cardiaco, así como es factible disminuir la resistencia vascular pulmonar con medicamentos tales como tolazolina, nitroglicerina, prostaglandinas y últimamente con óxido nítrico inhalado el cual aparentemente es muy selectivo sobre vasculatura pulmonar debido a su rápida inactivación antes de alcanzar la sistémica (15, 16, 17, 18).

Oros procedimientos tales como diálisis peritoneal, hemofiltración continua, han sido utilizados en caso de respuesta refractaria al manejo médico habitual (19,20,21,22,23).

Debido a la variedad de defectos cardiacos operados, a las diferentes técnicas anestésicas y quirúrgicas, la incidencia, causa y severidad del síndrome de insuficiencia cardiaca congestiva venosa difiere de una institución a otra, haciendo abordajes terapéuticos estándar difíciles de comparar, motivo por el cual se plantea la necesidad de conocer los factores predisponentes y la patología más frecuente condicionante de insuficiencia cardiaca temprana en niños postoperados de corazón en nuestro medio, siendo el objetivo de nuestro estudio.

MATERIAL Y METODO:

En cuanto al tamaño de la muestra se analizaron en el presente estudio los 207 expedientes de los pacientes postoperados de corazón que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza" en el período comprendido entre enero de 1994 a noviembre de 1995 de los cuales 177 (85,5%) expedientes de pacientes no presentaron complicaciones y 30 (14.5%) sí presentaron complicaciones, de estos 30 expedientes de pacientes 24 (80%) presentaron insuficiencia cardíaca temprana (Tabla 1 y 2).

Los criterios de inclusión fueron:

- Expedientes clínicos de niños que hayan sido operados de corazón en el período de tiempo comprendido entre enero de 1994 y noviembre de 1995.
- Expedientes de pacientes con edades comprendidas entre un día de vida y menores de 16 años.
- Expedientes de ambos sexos.

Los criterios de exclusión fueron:

- Expedientes de pacientes que no se encuentren todos los datos de la hoja de recopilación de datos.
- Expedientes de pacientes postoperados de corazón que no hayan presentado insuficiencia cardíaca temprana.

Los criterios de no inclusión:

Expedientes de pacientes que no entren en las edades comprendidas.

Metodología:

Se revisaron todos los expedientes de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza" postoperados de corazón y se tomaron los datos que se incluyen en la hoja de recopilación de datos (anexo 1) en donde se detecta si el paciente cursó con complicaciones. De los pacientes que presentaron complicaciones se realizaron tablas, gráficas y proporciones.

RESULTADOS:

- De los 207 expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza" con edades de un día de vida y menores de 16 años encontramos $\bar{X}=5.6$ años ± 1.3 años (gráfica 1) predominando el sexo femenino en 124 expedientes clínicos (60%) y el sexo masculino en 83 expedientes clínicos (40%) (gráfica 2). Reportándose una mortalidad general de 7.24%.
- De los 207 expedientes clínicos, 30 presentaron complicaciones y de éstas complicaciones 24 (80%) expedientes fueron catalogados con insuficiencia cardíaca temprana. De los 24 expedientes con insuficiencia cardíaca temprana 15 (62.5%) fallecieron por insuficiencia cardíaca temprana refractaria (tabla 3).
- De los 24 expedientes de pacientes con insuficiencia cardíaca temprana: 9 expedientes de pacientes no fallecieron con edad $\bar{X}=3.27 \pm 0.6$ años, hemorragia de menos de 2ml/k/hr en las primeras 3 horas, acidosis metabólica leve en 4 expedientes clínicos (44.4%) y fueron manejados con aminos los 9 pacientes (100%). La dopamina de 5 a 10 mcg/k/min, la dobutamina de 10 a 20 mcg/k/min y la adrenalina sólo se manejó en 4 (44.4%) pacientes, a dosis de 0.1 a 0.3 mcg/k/min. El tiempo de bomba extracorporea en 7 pacientes (77.7%) con $\bar{X}= 2.15$ horas ± 0.41 horas, y tiempo de pinzamiento aórtico en 7 pacientes (77.7%) con $\bar{X}= 50$ minutos ± 7 minutos (tabla 4). De estos 9 expedientes clínicos fueron 6 con conexión anómala de venas pulmonares, 2 atresia tricuspídea (fistula sistémico pulmonar) y uno con tetralogía de Fallot (tabla 5).
- En el grupo de expedientes clínicos de pacientes que fallecieron por insuficiencia cardíaca temprana que fueron 15, el promedio de edad fue $\bar{X}=2.36$ años ± 0.72 años, presentaron hemorragia de $\bar{X}=10.78$ ml/k/hora en las primeras 3 horas, siendo la

causa más evidente trombocitopenia. El tiempo de bomba extracorporea para éstos pacientes mostró una $\bar{X}=2.25$ horas \pm 0.43 horas, el tiempo de pinzamiento aórtico $\bar{X}=1:15 \pm 0.25$ horas; 100% de estos pacientes recibieron manejo con aminas y sólo 5 expedientes de pacientes (33.3%) recibieron 3 aminas, las cuales se manejaron a dosis de: dobutamina 10-15 mcg/k/min. y dopamina de 5-10 mcg/k/min. y adrenalina de 0.1-0.3 mcg/k/min. De estos expedientes clínicos 12 (80%) cursaron con acidosis metabólica de moderada a severa por más de 8 horas de evolución (tabla 4). De estos 15 pacientes que fallecieron, 6 fueron tetralogía de Fallot, 4 de conexión anómala de venas pulmonares, 1 de conexión cavo pulmonar, 1 de comunicación intraventricular y 3 con plastías de válvulas mitrales.

- Otros factores asociados que fueron detectados en los 30 expedientes clínicos de los pacientes que presentaron complicación fueron: hipotensión arterial 24 casos (80%), paro cardiorrespiratorio 9 casos (30%), hemorragia postoperatoria 10 casos (33.3%), arritmia 1 caso (3.3%), hipocalcemia 2 casos (6.6%), hipokalemia 3 casos (10%) e hiponatremia 3 casos (10%) (tabla 7).

DISCUSION:

Desde hace 6 años la principal causa de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza" han sido pacientes postoperados de corazón, y la segunda causa de mortalidad ha sido insuficiencia cardiaca temprana, constituyendo hasta el momento un reto el manejo de este tipo de complicaciones en el niño sometido a cirugía cardiaca; en nuestro medio probablemente debido a la falta de identificación del o de los factores que condicionan insuficiencia cardiaca temprana motivo por el cual en el presente estudio se destaca que de los 207 expedientes clínicos de pacientes revisados solamente 30 de estos se detectaron con complicaciones, y de estos solamente en 24 (80%) se pudo establecer el diagnóstico clínico y por parámetros hemodinámicos de insuficiencia cardiaca temprana. Un punto interesante es que nuestro estudio nos muestra 2 grupos de pacientes, un primer grupo en el que a través de sus expedientes en 15 de ellos se presenta fallecimiento por insuficiencia cardiaca temprana refractaria con una mortalidad del 62.5%, mayor a la reportada en cualquier estudio previo y un segundo grupo de 9 expedientes que nos muestra que presenta la insuficiencia cardiaca temprana pero que en este grupo la sobrevida es del 100%.

Existen múltiples factores analizados a través de la revisión de los 24 expedientes clínicos que nos muestran entre otras cosas que existen factores asociados a la presentación de insuficiencia cardiaca temprana, entre ellos hemorragia persistente de más de 4 ml/k/hora en las 3 primeras horas de postoperado, lo cual al parecer y tal como se describe en la literatura influye de manera importante en el funcionamiento del corazón como bomba, ya que tan importante es la función miocárdica (fuerza de contracción, velocidad de acortamiento de la fibra) como la precarga; se puede observar a través de este estudio que de los factores conocidos que tienen efecto depresor sobre la función miocárdica, todos ellos potencializan dicho efecto sobre el aparato contráctil de la miofibrilla en presencia de hipovolemia, sin embargo aunque es un factor que se detecta en

el análisis de estos expedientes existen limitaciones todavía en cuanto al tipo y velocidad de reposición de los líquidos en cada uno de los casos, estas limitantes es impuesta por la misma cardiopatía previa y el tamaño de las cavidades.

Un factor que destaca en la persistencia de hemorragia postoperatoria es la trombocitopenia aspecto que ha sido reportado ya con anterioridad en nuestro medio.

Un segundo factor condicionante de la persistencia de la insuficiencia cardíaca temprana en los pacientes estudiados a través de la revisión de expedientes clínicos es la libertad con la que se manejan las aminas en estos pacientes, ya que por un lado tenemos que aunque la dosis de dopamina sobre todo en aquellos pacientes que cursan con hipotensión arterial sistémica se encontraron en el rango de 5 a 10 mcg/kg/min, la dobutamina de 10 a 20 mcg/kg/min y adrenalina de 0.1 a 0.3 mcg/kg/min; probablemente por el tipo de cardiopatía una vez recuperado el volumen requieran por un lado el inicio temprano y precoz de apoyo inotrópico múltiple (probablemente desde el transoperatorio) y a dosis individuales de acuerdo a las metas que se fije el equipo de terapia intensiva, ya sean clínicos o hemodinámicos de tal manera que no se puede hablar de límite de dosis.

Otro aspecto importante es que aunque la acidosis metabólica se presenta en el 80% de los casos que fallecieron es en sí la severidad de la misma y el tiempo que tarda su corrección, lo que al parecer influyen en la persistencia de la insuficiencia cardíaca temprana.

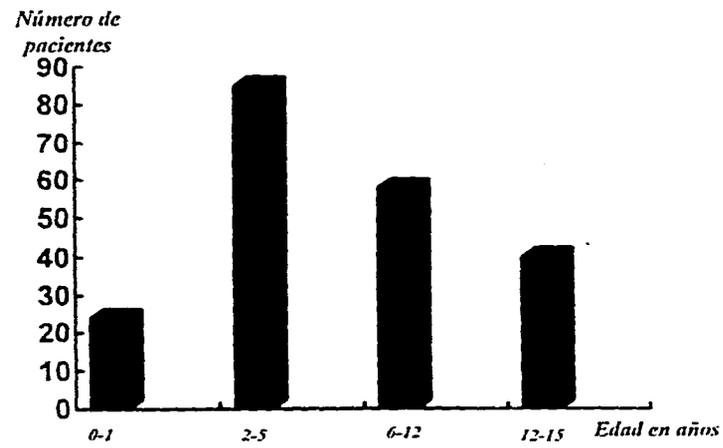
Aunque los 2 grupos nos muestran cardiopatías congénitas complejas, la mortalidad mayor se presenta en los pacientes con edad comprendida $\bar{X}=2.36$ años \pm 0.72 años y por otro lado en las cardiopatías de flujo pulmonar disminuido de acuerdo con la literatura revisada y un factor no analizado en este estudio pudiera ser el grado de hipoxemia con el que cursan previo a la cirugía.

En esta revisión de casos a través de los expedientes ya mencionados se presentan otro tipo de complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico, paro cardiorrespiratorio y trastornos del ritmo, sin embargo no se encontró una asociación con la frecuencia de presentación de insuficiencia cardíaca temprana y mucho menos con su mortalidad.

Existen múltiples reportes en la literatura que durante años han preconizado que el tiempo de permanencia en bomba de circulación extracorporea y el tiempo de pinzamiento aórtico son 2 factores relevantes que pudieran estar implicados en la presentación de insuficiencia cardíaca temprana por falla miocárdica, sin embargo en nuestro estudio el promedio de estancia en bomba de circulación extracorporea fue de $\bar{X}=2,15$ horas $\pm 0,41$ horas y el tiempo de pinzamiento aórtico $\bar{X}=50$ minutos ± 7 minutos, en los pacientes que habiendo presentado insuficiencia cardíaca temprana no demostraron una diferencia significativa en estos mismos tiempos en el grupo de pacientes que fallecen. De acuerdo con los criterios de Aldo Castañeda 1994-1995 ambos grupos tienen tiempo de permanencia en bomba extracorporea prolongados, sin embargo al parecer no es un factor importante.

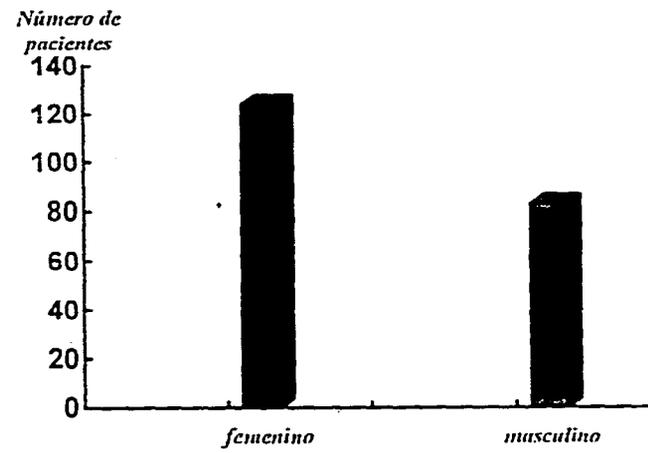
*GRAFICAS
Y
CUADROS*

GRAFICA 1



*Gráfica 1. Frecuencia de pacientes postoperados de corazón. Distribución por edades.
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".*

GRAFICA 2



**Gráfica 2. Frecuencia de pacientes postoperados de corazón. Distribución por sexo.
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".**

TABLA I

PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON: CON INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA. ENERO 1994 A NOVIEMBRE DE 1995.

	<i>n</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Número de pacientes POP* de corazón.</i>	<i>207</i>	<i>100 %</i>
<i>Con complicaciones.</i>	<i>30</i>	<i>14.5 %</i>
<i>Sin complicaciones.</i>	<i>177</i>	<i>85.5%</i>

**POP= Postoperado de corazón.*

n= número de casos

TABLA 2

*PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON: COMPLICACIONES.
ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.*

	<i>n</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Insuficiencia cardiaca temprana</i>	<i>24</i>	<i>80%</i>
<i>Sin insuficiencia cardiaca temprana (otras).</i>	<i>6</i>	<i>20 %</i>

n: número de casos

TABLA 3

*PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON: ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.
MORTALIDAD POR INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA.*

<i>Número de pacientes.</i>	<i>24</i>
<i>Número de defunciones.</i>	<i>15</i>
<i>Porcentaje de mortalidad.</i>	<i>62.5%</i>

TABLA 4

**PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON. ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.
INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA: FACTORES PREDISPONENTES.**

	<i>VIVOS (N:9)</i>	<i>FALLECIDOS (N:15)</i>
<i>Edad en años</i>	$\bar{X}=3.27 \pm 0.6$	$\bar{X}=2.36 \pm 0.72$
<i>Hemorragia ml/k/hora</i>	$\bar{X}=\text{menos de } 2$	$\bar{X}=10.78$
<i>Tiempo de bomba extracórporea</i>	$\bar{X}=2.15 \text{ hr. } 0.4 \text{ hr.}$	$\bar{X}=2.25 \text{ hr.}$
<i>Tiempo de pinzamiento aórtico</i>	$\bar{X}=50 \text{ min} \pm 7 \text{ min}$	$\bar{X}=75 \text{ min} \pm 15 \text{ min.}$
<i>Dobutamina mcg/k/min.</i>	<i>10 a 20</i>	<i>10 a 15</i>
<i>Dopamina mcg/k/min.</i>	<i>5 a 10</i>	<i>5 a 10</i>
<i>Adrenalina mcg/k/min.</i>	<i>0.1 a 0.3</i>	<i>0.1 a 0.3</i>

ml/k/hr= mililitros por kilo por hora.
mcg/k/min= microgramos por kilo minuto.
n= número de pacientes.

TABLA 5

*FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON
CON INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA. ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.
PACIENTES VIVOS.*

	<i>n</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Conexión anómala total de venas pulmonares.</i>	6	66.6%
<i>Fistula sistémico pulmonar Blalock Taussig</i>	2	22.2 %
<i>Tetralogía de Fallot</i>	1	11.1%
<i>TOTAL</i>	9	

n: número de casos

TABLA 6

**FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON
CON INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA. ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.
PACIENTES MUERTOS**

	<i>n</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Tetralogía de Fallot</i>	<i>6</i>	<i>40.0%</i>
<i>Conexión anómala total de venas pulmonares.</i>	<i>4</i>	<i>26.6%</i>
<i>Conexión cavo pulmonar</i>	<i>1</i>	<i>6.6%</i>
<i>Comunicación interventricular</i>	<i>1</i>	<i>6.6%</i>
<i>Plastías valvulares mitrales</i>	<i>1</i>	<i>6.6%</i>
TOTAL	13	

n: número de casos.

TABLA 7

**INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA EN PACIENTES POSTOPERADOS DE
CORAZON. ENERO 1994 A NOVIEMBRE 1995.
FACTORES ASOCIADOS.**

COMPLICACION:	n	Por ciento
ACIDOSIS METABOLICA MODERADA A SEVERA	16	53.3%
HIPOTENSION ARTERIAL	24	80.0%
PARO CARDIORRESPIRATORIO	9	30.0%
HEMORRAGIA POSTOPERATORIA	10	33.3%
ARRITMIAS	1	3.3%
HIPOCALCEMIA	2	6.6%
HIPOKALEMIA	3	10.0%
HIPONATREMIA	3	10.0%

n: número de casos

CONCLUSIONES:

1. La insuficiencia cardíaca temprana sigue siendo la principal complicación que presentan los niños postoperados de corazón.
2. La mortalidad por insuficiencia cardíaca temprana sigue siendo muy alta en los pacientes postoperados de corazón.
3. Se presenta con mayor frecuencia entre los 2 y 3 años de edad probablemente por el tipo de cardiopatía que predomina en este grupo etario, cardiopatía congénita cianógena de flujo pulmonar disminuido.
4. La insuficiencia cardíaca temprana se presenta no solamente por factores depresores del miocardio como pueden ser anestésicos, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, hipoxia, hipotermia, etc., sino también por alteraciones importantes en la volemia que van a repercutir directamente en la precarga.
5. La trombocitopenia que presentan los pacientes que son sometidos a circulación extracorporea es un factor condicionante de hemorragia persistente en el postoperatorio inmediato y requiere de manejo agresivo.
6. La acidosis metabólica es un factor que se presenta hasta en el 80% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca de tal manera que su manejo debe ser precoz y rápido para evitar su efecto de sumación con otros factores condicionantes de insuficiencia cardíaca temprana.
7. La utilización de aminas múltiples a dosis individuales debe ser precoz con monitoreo hemodinámico estricto sin dosis límite hasta no haber alcanzado las metas trazadas en cada paciente desde el punto de vista clínico o hemodinámico.

8. La corrección de ciertas cardiopatías congénitas cianógenas y acianógenas deberá hacerse en etapas más precoces para obtener mejores resultados con las técnicas quirúrgicas actuales.

BIBLIOGRAFIA:

1. Talner NS, Lister G.: Cuidados perioperatorios del lactante con cardiopatía congénita. *Cardiología pediátrica* 1991; 12:449-69.
2. Arciniegas E, Hakimi M.: Postoperative Care. *Pediatric Cardiac Surgery* 1988; 16: 45-55.
3. Burrows FA, Williams WG, Tech KH, Wood AE, Burns J, Edmonds J, y cols.: Myocardial performance after repair of congenital cardiac defects in infants and children. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 548-56.
4. Kirklin JK, Kirklin JW, Pacifico AD.: Intraoperative Myocardial Protection. *Pediatric Cardiac Surgery* 1985; 25: 87-94.
5. Greeley WJ, Bushman GA, Kong DL, Newland OH, Peterson MB.: Effects of cardiopulmonary bypass on eicosanoid metabolism during pediatric cardiovascular surgery. *J.T. Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 842-9.
6. Cintron G, Francis G, Johnson G, Cobb F and Cohn JN.: Prognostic Significance of serial Change in left Ventricular Ejection Fraction in patients with Congestive Heart Failure. *Circulation* 1993; 87: 17-23.
7. Parr VS, Blackstone EH and Kirklin JW.: Cardiac performance and Mortality Early After Intracardiac Surgery in Infants and Young Children. *Circulation* 1975; 51: 867-74.
8. Lucács L, Kassai Y, and Arvay A.: Total correction of tetralogy of Fallot in adolescents and adults. *Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 40: 261-5.

9. Appelbaum A, Blackstone EH, Kouchoukos NT, Kirklin JW.: Afterload Reduction and cardiac Output in infants Early after Intracardiac Surgery. *The American Journal of Cardiology* 1977; 39: 445-51.
10. Haousdorf G, Hinrich C, Nienaber CA, Scharck C, and Keck EW.: Left Ventricular Contractile State Surgical Correction of tetralogy of Fallot: Risk Factors for Late Left Ventricular Dysfunction. *Pediatric Cardiology* 1990; 11: 61-8.
11. Stein KL, Breisblastt W, Wolfe C, Gasior T, Hardesty R.: Depression and recovery of right ventricular function after cardiopulmonary bypass. *Critical Care Medicine* 1990; 18: 1197-200.
12. Bohn DJ, Poirier CS, Edmonds JF.: Hemodynamic effects of dobutamine after Cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med.* 1980; 8: 367-71.
13. Lang P, Williams RG, Norwood WI.: The Hemodynamic effects of dopamine in infants after corrective cardiac surgery. *J. Pediatr* 1980; 96: 630-4.
14. Berner M, Jaccard C, Oberhansli Y, Rouge JC and Friedli B.: Hemodynamic effects of amrinone in children after cardiac surgery. *Intensive Care Medicine.* 1990; 16: 85-8.
15. Benzng G, Helmswoth JA, Schrieber JT.: Nitroproside and epinephrine for treatment of low output in children after openheart surgery *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 523-8.
16. Bush A, Buss CM, Knight WB.: Comparison of the haemodynamic effects of epoprostenol (prostacyclin) and tolazoline. *Br Heart J*, 1988; 60: 141-8.
17. Morgan JM, Mc Cormack DG, Griffiths MJ.: Adenosine as a vasodilatador in primary pulmonary hipertension. *Circulation* 1991; 84: 1145-7.

18. Fractacci MD, Frostell CG, Chen TY.: Inhaled nitric oxide. *Anesthesiology* 1991; 75: 990-9.
19. Gerfried Z, Stein JJ, Kuttning M, Beitzke HM and Rigler B.: Continuous extracorporeal fluid removal in children with low cardiac after cardiac operation. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 593-7.
20. Goldenberg IF.: Nonpharmacologic Management of cardiac Arrest and Cardiogenic shock. *Chest* 1992; 102: 596S-616S.
21. Serra J, Mc Nicholas KW, Moore R.: High frequency, high volumen ventilation for right ventricular assist. *Chest* 1988; 93: 1035-7.
22. Karl TR, Sano S, Harton S.: Centrifugal pump left heart assist in pediatric cardiac operations. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 624-30.
23. Klein MD, Shaheon KW, Whittlesey GC.: Extracorporeal membrane oxygenation for the circulation support of children after repair of congenital heart disease. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 498-505.

ANEXO: 1

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA".**

HOJA DE RECOPIACION DE DATOS:

**PROTOCOLO (FACTORES CONDICIONANTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA
TEMPRANA DEL NIÑO POSTOPERADO DE CORAZON).**

Nombre del paciente.....
Cédula..... Edad..... Sexo.....
DIAGNOSTICO.....
CIRUGIA REALIZADA.....

Tiempo de bomba..... Tiempo de depinzamiento.....

Hemorragia..... cm3. Hemoglobina.....

Hipokalemia..... Hiperkalemia.....

Hiponetremia..... Hipernatremia.....

Hipocalcemia..... Hipoglicemia.....

Acidosis: Tipo..... Duración.....

TP..... TTP..... Plaquetas.....

Paro cardiorrespiratorio..... duración.....

Oliguria..... Hipotensión.....

Arritmias..... HAP.....

(HAP= Hipertensión arterial pulmonar)

TRATAMIENTO RECIBIDO:

DOPAMINA. Dosis.....

DOBUTAMINA. Dosis.....

NITROPRUSIATO DE SODIO. Dosis.....

NITROGLICERINA. Dosis.....

NOREPINEFRINA. Dosis.....

ADRENALINA. Dosis.....

ISOPROTERENOL. Dosis.....

AMRINONA. Dosis.....

GLUCONATO DE CALCIO. Dosis.....