

El niño intervenido de cardiopatías congénitas en la UCI: el corazón va bien, pero no todo lo demás

Josep Caritg

Jefe de Sección
Unidad Integrada de
Pediatría
Hospital Sant Joan
de Déu HCP
Universidad
de Barcelona

Introducción

Desde las primeras operaciones en las que se utilizó con éxito la circulación extracorpórea en 1953, el pronóstico de los pacientes con cardiopatía congénita ha mejorado de forma espectacular.

La mayoría de estos pacientes tiene un curso postoperatorio satisfactorio y se pueden dar de alta a los pocos días de la intervención.

Sin embargo hay un pequeño grupo, cuyo curso postoperatorio se complica, presentando una mayor morbimortalidad, lo que obliga a destinar importantes recursos sanitarios para su tratamiento.

Se ha intentado identificar a estos pacientes mediante el análisis de los factores pre, intra y postoperatorios que pueden influir en su evolución con el objeto de optimizar su manejo.

Los factores postoperatorios que se asocian a un aumento de los días de estancia en UCI son por orden de frecuencia: parálisis diafragmática, quilotórax, sepsis, insuficiencia renal, hipertensión pulmonar, arritmias y necesidad de reanimación cardiopulmonar.

El corazón va bien, pero no todo lo demás: El objetivo es tratar alguno de estos factores que influyen en la evolución postoperatoria (Figura 1).

Quilotórax

Concepto

El quilotórax es la presencia de linfa en la cavidad pleural.

Existen 2 tipos de quilotórax: el congénito, con frecuencia asociado a cromosomopatías (S. De Down, Turner o Noonan) y el secundario que es mucho más

frecuente y está producido por rotura del conducto torácico.

El mecanismo más frecuente de producción es el traumatismo directo del conducto torácico durante la cirugía (atresia de esófago, hernia diafragmática y sobretodo en cirugía cardiovascular). Puede ocurrir también por la canalización venosa de subclavia o yugular interna y/o obstrucción de éstas.

La incidencia de quilotórax tras cirugía cardíaca oscila entre el 0.56% y el 1.9%.

La morbilidad del quilotórax es debida a sus posibles complicaciones (linfopenia, hipoalbuminemia, malnutrición, infecciones y hospitalización prolongada) o por su tratamiento (canalización de vías centrales, nutrición parenteral, toracocentesis y procedimientos quirúrgicos adicionales).

Hallazgos clínicos

El acúmulo de linfa en el espacio pleural altera la mecánica pulmonar y los pacientes presentan los signos clásicos de derrame pleural con disnea, taquipnea

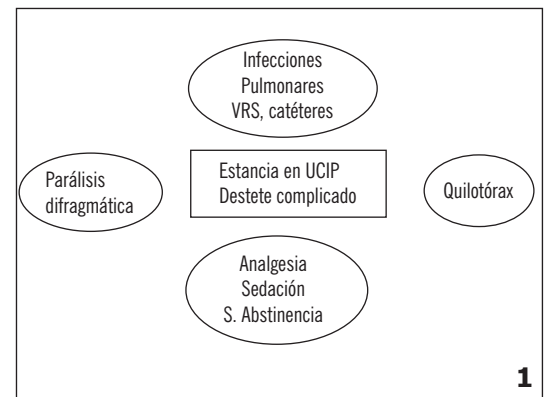


Figura 1.

El corazón va bien, pero no todo lo demás

Correspondencia:
Josep Caritg
Hospital Sant Joan de Déu
Passeig Sant Joan
de Déu,2
08950 Esplugues
de Llobregat
Barcelona

y disminución de los ruidos respiratorios en el hemitórax afecto.

Diagnóstico

Se basa en el examen del líquido pleural

Aspecto: Lechoso si hay presencia de quilomicrones
El aspecto varía con el tipo de alimentación

Triglicéridos: > 1.1mmol/L (110 mg/dl)

Células > 1000 cel. μ L (>80% linfocitos)

Tratamiento

- *Médico*: Nutrición enteral pobre en grasas y con la administración de triglicéridos de cadena media (Monogen®).

Drenaje pleural

Nutrición parenteral total: Si el drenaje es > 10 ml/Kg/d a pesar de la dieta con MCT

Octeotrido: 1-4 μ g /Kg/h por vía ev continua o de 5-40 μ g /Kg/d por vía subcutánea, repartida en 2- 3 dosis. El octeotrido es un análogo de la somatostatina, pero con una vida media más prolongada y una mayor potencia, lo cual facilita su administración. El fármaco es bien tolerado, tanto por vía ev (intermitente o en perfusión continua) como subcutánea.

El mecanismo de acción del octeotrido es poco claro, aunque parece que reduce la absorción intestinal de grasa y aumenta su excreción fecal.

- Tratamiento quirúrgico: El 80% de casos de quilotórax se resuelven con tratamiento conservador. Se debe plantear el tratamiento quirúrgico si existe un débito superior a 10 ml/Kg/d y no mejora en 4 semanas a pesar del tratamiento médico.

Las técnicas quirúrgicas más empleadas son:

- Ligadura del conducto torácico. Toracoscopia videoasistida /toracotomía
- Shunt Pleuroperitoneal
- Pleurodesis
- Pleurectomía

Manejo práctico del quilotórax

Se presenta el manejo en la Figura 2.

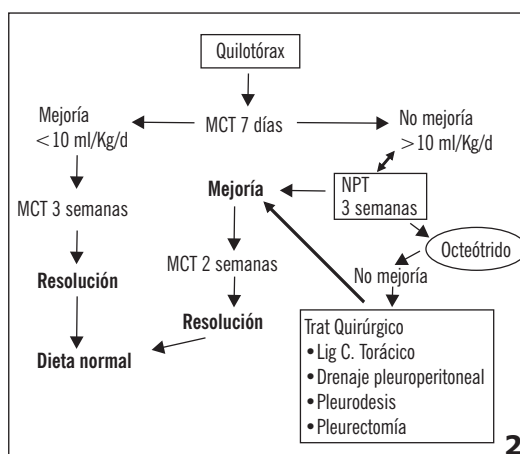


Figura 2.

Parálisis diafrágmatica

La parálisis diafrágmatica secundaria a la lesión del nervio frénico es una causa bien conocida de insuficiencia respiratoria en la infancia.

El nervio frénico puede lesionarse por trauma obstétrico, infección, trauma o cirugía del cuello, cirugía torácica o abdominal, canalización de la vena yugular interna y colocación de drenajes torácicos.

El mecanismo lesional puede ser debido a una sección, tracción o estiramiento del nervio, isquemia por manipulación de la arteria mamaria interna, electrocauterización o hipotermia debido a la utilización de hielo o soluciones frías de lavado pericárdico.

Se cree que el frío produce desmielinización y degeneración axonal.

La incidencia de parálisis diafrágmatica en el postoperatorio de cirugía cardíaca es variable. Aunque en un 10% de los pacientes se puede producir cierto grado de disfunción diafrágmatica, en tan solo el 1-3% de los pacientes, ésta produce sintomatología clínica.

Sintomatología

En la mayoría de pacientes la parálisis diafrágmatica es asintomática, aunque en casos graves puede producir insuficiencia respiratoria severa y dificultad para retirar la ventilación mecánica. En los lactantes pequeños podemos observar movimiento paradójico del diafragma afecto durante la inspiración espontánea.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica debemos confirmar el diagnóstico.

- Radiología de tórax: Dificultad para valorar la radiografía en pacientes en presión positiva.
- Observación del movimiento paradójico del diafragma en la radioscopia de tórax
- Ecografía: Es la prueba de elección. Es un método no invasivo que se puede realizar a la cabecera del paciente.
- Electromiografía: Es el método diagnóstico más sensible y específico, pero no siempre puede realizarse en la cabecera del paciente.

Complicaciones

Si no se diagnostica correctamente, la parálisis diafragmática predispone al desarrollo de atelectasias, neumonías recurrentes, pudiendo dar lugar a una insuficiencia respiratoria crónica por fatiga del diafragma sano por sobrecarga muscular mantenida.

Tratamiento

El tratamiento debe ser inicialmente conservador, colocando al paciente en posición semiincorporada para favorecer el descenso de la cúpula diafragmática, aumentando así la CRF. Si requieren ventilación mecánica, los pacientes pueden precisar PEEP o CPAP, o presión de soporte. Se han descrito casos que se han manejado con ventilación no invasiva con mascarilla facial. La ventilación no invasiva estabiliza

al diafragma afecto y previene el movimiento paradójico. Se ha recomendado realizar plicatura diafragmática a aquellos pacientes que no pueden ser retirados de la ventilación mecánica a las 4 semanas.

El tiempo de recuperación es variable, dependiendo del grado de lesión. Hasta un 85% de las parálisis postquirúrgicas se recuperan espontáneamente.

La prevención de la parálisis diafragmática debe centrarse en la manipulación cuidadosa del nervio frénico durante la intervención (Figura 3).

Manejo del destete en el postoperatorio de CCV. Sospecha de PD (Figura 4)

Dolor y sedación. Influencia en el destete exitoso

En el postoperatorio de CCV, es fundamental una adecuada analgesia y sedación, para controlar el dolor postoperatorio y adaptar al paciente al respirador.

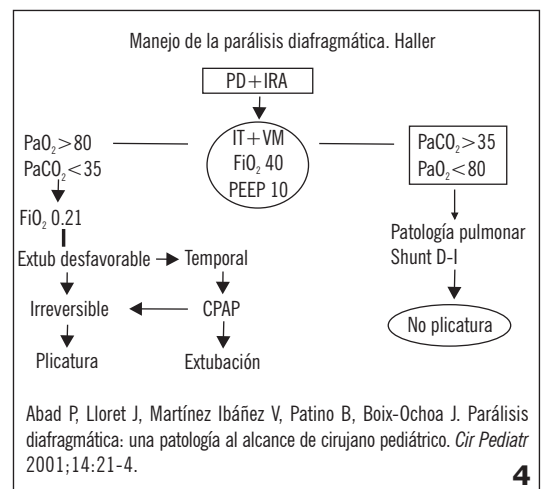
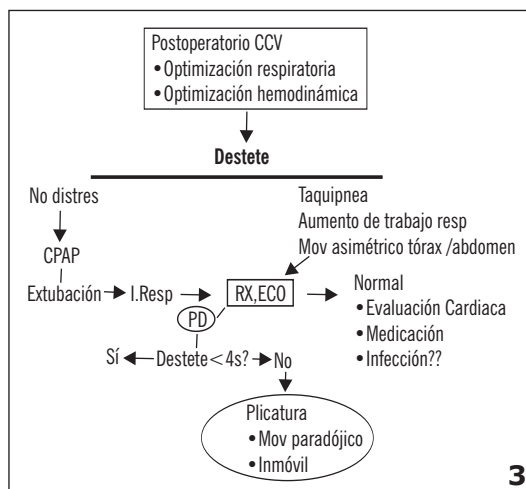
En aquellos pacientes con riesgo de hipertensión pulmonar, se deben administrar bolos adicionales de sedación en las manipulaciones y algunos precisan de la utilización de relajantes musculares.

El estrés en el postoperatorio se puede mejorar, sobretodo si el niño es mayor:

- Informándole de lo que se le va a hacer, con un lenguaje sencillo y comprensible.

Figura 3.

Figura 4. Manejo Práctico de la parálisis diafragmática



Abad P, Lloret J, Martínez Ibáñez V, Patino B, Boix-Ochoa J. Parálisis diafragmática: una patología al alcance de cirujano pediátrico. *Cir Pediatr* 2001;14:21-4.

- Es importante que conozca físicamente la unidad.
- El entorno debe ser lo menos agresivo posible (objetos familiares, música).
- Proximidad y contacto con los padres.

Pauta analgésica en el postoperatorio inmediato
Fentanilo: 2-4 μg /Kg/h.

Midazolam 2-4 μg /Kg/m.

Si riesgo de HTP vecuronio 0.1-0.2 mg/Kg/h.

La infusión de propofol es segura en niños si no se excede de la dosis de 65 μg /Kg/m. (<4 mg/Kg/h).

Si los pacientes precisan sedación prologada, es preciso aumentar la dosis por el fenómeno de tolerancia. Se han ensayado otras pautas como la administración de mórnicos o clonidina por vía epidural con buenos resultados.

El remifentanilo puede ser útil en aquellos pacientes que se extuban en quirófano y a dosis de 0.05-0.09 mcg/Kg/m no suele producir depresión respiratoria y los pacientes tienen un buen nivel de analgesia. Si se utiliza en pacientes ventilados la dosis habitual es de 0.1-0.25 mcg/Kg/m. A estas dosis tiene además efectos sedantes.

Por su semivida corta (3') produce sedación dinámica al variar la dosis.

Destete

Disminuir progresivamente las dosis para retirarlas en el destete.

Seguir con pauta analgésica con:

Metamizol: 20-40 mg/Kg/6h.

Tramadol: 1-2 mg /Kg/8h max 50 mg. Tramadol en infusión continua.

Algunos pacientes no toleran el Tramadol (vómitos). Si tienen dolor intenso, puede asociarse al metamizol una infusión continua de fentanilo 1 μg /Kg/h.

Procedimientos invasivos

- Administrar dosis suplementaria de fentanilo y midazolam en pacientes ventilados.
- Propofol: 2 mg/Kg en 6' seguido de 1-4 mg/Kg/h.
- Fentanilo 2 μg /Kg carga, seguida de 1 μg /Kg a los 6'. Administrar 0.5 μg /Kg cada 30' si el procedimiento se alarga. La administración de propofol en 6' minimiza el riesgo de depresión respiratoria.

Síndrome de abstinencia

Prevención del síndrome de abstinencia

La mejor prevención del síndrome de abstinencia es la utilización ración de los analgésicos y su retirada gradual según la Figura 5.

Recordar la posibilidad de añadir, a la medicación que se está retirando, otros fármacos distintos (p.e. Propofol cuando se va disminuyendo el fentanilo y/o midazolam.

Tratamiento

1. No farmacológico: disminuir los estímulos ambientales y fraccionamiento de la alimentación.
2. Farmacológico: Benzodiacepinas: es un tratamiento sintomático que pretende conseguir una buena sedación.

Midazolam: 0.05-0.1 mg/Kg/hora iv. 0.15-0.3 mg/Kg/hora subcutáneo*.

Diazepam: entre 0.1-0.3 mg/Kg/6 horas.

Recordar que dosis mayores pueden provocar con mayor facilidad depresión respiratoria.

Opiáceo:

Fentanilo: 0.5-1 mcg/Kg/hora iv. 1-3 mcg/Kg/hora subcutáneo*

Recordar que dosis mayores tienen un riesgo incrementado de provocar depresión respiratoria.

Metadona: 0.1 mg/Kg/12 horas por vía oral y disminuir en un 10-20% cada semana.
Clorpromacina: 0.3-0.75 mg/Kg/6 horas. Útil cuando se asocia delirio.

- Clonidina: 3-4 mcg/Kg/d por vía oral. Útil también cuando se asocia HTA.

- Haloperidol: 0.2-0.3mg/12 horas por vía oral.

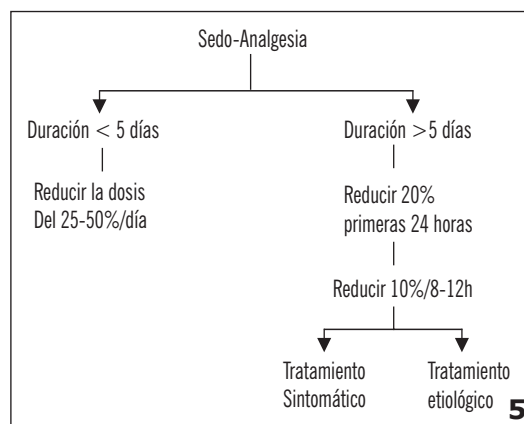


Figura 5.
Algoritmo disminución de sedoanalgesia en UCI

*En caso de requerir opiáceos iv más de 48 horas valorar metadona

Algoritmo de tratamiento farmacológico del síndrome de abstinencia (Figura 6)

Infecciones en el postoperatorio de cirugía cardiovascular

Los pacientes intervenidos de CCV tienen múltiples puertas de entrada para la infección: catéteres, ventilación mecánica, drenajes, esternotomía, infecciones víricas o bacterianas en período de incubación en el preoperatorio inmediato (VRS, H, Influenzae).

Profilaxis

Nosotros realizamos la profilaxis antibiótica postcirugía con teicoplanina, intentamos retirar los catéteres lo más rápidamente posible cuando no son necesarios para la monitorización hemodinámica del paciente, así como la sonda urinaria.

Las infecciones más frecuentes en el postoperatorio de CCV son: Respiratorias, sepsis por catéter, ITU, mediastinitis.

La fiebre en el postoperatorio inmediato no siempre significa que el paciente esté sobreinfectado. En el caso de objetivar cambios analíticos sugestivos de infección, después de policultivar al paciente hay que ampliar la cobertura antibiótica en espera de los cultivos.

En una revisión reciente, la incidencia de infecciones documentadas en nuestros pacientes fue de 12 casos en un periodo de estudio de 2.5 años lo que representa el 6.6% del total de pacientes ingresados

en nuestra unidad en el postoperatorio de CCV durante este período de estudio (Enero de 2001-junio de 2003).

Se documentaron 2 sepsis, 1ITU y 9 infecciones respiratorias.

La procalcitonina se mostró como un marcador sensible y específico para detectar aquellos pacientes infectados antes que se alteraran otros parámetros biológicos.

La mediastinitis se presenta en un 3-5% de los pacientes, el intervalo de aparición es variable (5 días-6 meses).

Las formas de presentación clínicas son variables desde la presencia de eritema y exudación de la herida quirúrgica, hasta un shock séptico con descompensación hemodinámica.

El tratamiento incluye desbridamiento quirúrgico, si es necesario, tratamiento antibiótico y medidas de soporte hemodinámico.

Infección VRS y cardiopatías congénitas

El cuadro clínico más frecuente que presentan los lactantes infectados por VRS es la bronquiolitis.

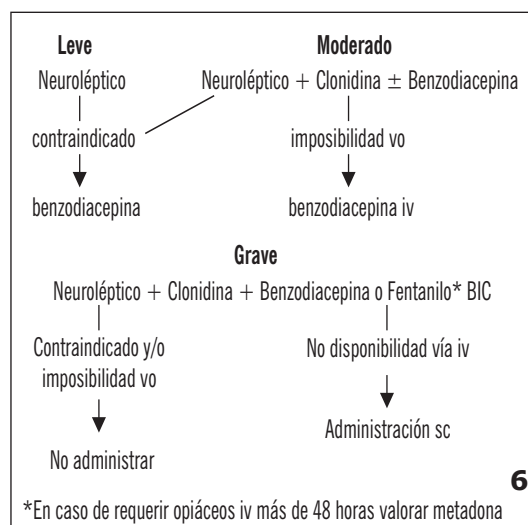
La bronquiolitis habitualmente es bien tolerada, aunque suele ser más grave en lactantes con factores de riesgo. Las secuelas postbronquiolitis pueden complicar el manejo respiratorio de los lactantes postoperados de CCV.

El cribado preoperatorio para el VRS se ha demostrado útil para diagnosticar a aquellos pacientes que están en fase subclínica. El retraso de la intervención quirúrgica 2-4 semanas, permite la recuperación del epitelio bronquiolar y de la hiperreactividad bronquial en los pacientes infectados que desarrollan bronquiolitis.

Actualmente se recomienda (y está aprobada) profilaxis con Palivizumab:

- Para aquellos lactantes que tengan menos de 24 meses al inicio de la estación VRS (noviembre-marzo) que tengan una cardiopatía congénita cianótica o acianótica con repercusión hemodinámica significativa.
- Lactantes menores de 12 meses al inicio de la estación VRS que reciban medicación para control de insuficiencia cardíaca congestiva
- Lactantes con hipertensión pulmonar moderada o severa

Figura 6. Algoritmo de tratamiento farmacológico del síndrome de abstinencia



- Lactantes con cardiopatía congénita cianótica.

No está indicada la profilaxis en:

- Lactantes y niños con con cardiopatías sin repercusión hemodinámica
- Lactantes con lesiones adecuadamente corregidas, aunque precisen medicación para control de insuficiencia cardiaca congestiva
- Lactantes con cardiomiopatía que no precisan medicación.

La profilaxis con Palivizumab, reduce la hospitalización en los lactantes de riesgo con bronquiolitis y su administración es segura en los pacientes portadores de una cardiopatía congénita.

Bibliografía recomendada

- Abad P, Lloret J, Martínez Ibáñez V, Patino B, Boix Ochoa J. Parálisis diafragmática: Una patología al alcance de cirujano pediátrico. *Cir Pediatr* 2001;14:21-4.
- Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, *et al.* Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr* 2000;136:653-8.
- Brown KI, Ridout DA, Goldman AP, *et al.* Risk factors for long intensive care unit stay after cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med* 2003;31:28-33.
- Büttiker V, Fanconi S, Burger R. Chylothorax in children. Guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999;116:682-7.
- Cornfield DN, Tegtmeyer K, Nelson MD, *et al.* Continuous propofol infusion in 142 critically ill children. *Pediatrics* 2002;110:1177-81.
- Hoch B, Zschocke A, Barth H, *et al.* Bilateral Diaphragmatic Paralysis after cardiac surgery: Ventilatory assistance by nasal mask continuous positive airway pressure. *Pediatr Cardiol* 2001;22:77-9.
- Joseph D, Tobias MD. Tolerance, withdrawal, and physical dependency after long-term sedation and analgesia of children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:2122-32.
- Pratap U, Slavik Z, Ofoe VD, *et al.* Octreotide to treat postoperative chylothorax after cardiac operations in children. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1740-2. *Red Book Online* 2003;(1):523.
- Rosti L, Bini RM, Chesa M, *et al.* The effectiveness of octreotide in the treatment of post-operative chylothorax. *Eur J Pediatr* 2002;161:149-50.
- Simansky DA, Paley M, Refaely Y. Diaphragm plication following phrenic nerve injury: a comparison of paediatric and adult patients. *Thorax* 2002;57:613-6.
- Van Onna IEW, Metz R, Jekel L, *et al.* Post cardiac surgery phrenic nerve palsy: value of plication and potential for recovery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14:179-84.
- Vázquez P, Medrano C, Serrano M, *et al.* Parálisis diafragmática en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia. *An Esp Pediatr* 1996;45:591-6.