

# Anestesia para o Recém-Nascido Submetido a Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea\*

## Anesthesia for the Newborn Submitted to Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass

Sérgio Bernardo Tenório, TSA<sup>1</sup>; Débora O Cumino, TSA<sup>2</sup>; Daniela B G Gomes, TSA<sup>2</sup>

### RESUMO

Tenório SB, Cumino DO, Gomes DBG - Anestesia para o Recém-Nascido Submetido a Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** As doenças congênitas do coração atingem 0,8% dos recém-nascidos (RN) vivos, sendo que muitos necessitam de correção cirúrgica ainda no período neonatal. A cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (CEC), nesta faixa etária, associa-se a maior incidência de complicações, devido à imaturidade funcional da criança, à falta de equipamentos de CEC que sejam totalmente compatíveis com as dimensões do RN e às dificuldades técnicas para correção da lesão cardíaca. Este artigo tem o propósito de apresentar os aspectos relacionados à técnica anestésica, a CEC e seus efeitos em RN.

**CONTEÚDO:** Elevadas doses de fentanil ou sufentanil provêm adequada anestesia sem interferir na estabilidade cardiocirculatória. A depressão respiratória residual dos opióides não é problema neste grupo de pacientes porque a maioria necessita assistência respiratória no pós-operatório imediato. A entrada em CEC pode ser acompanhada de hipotensão arterial por manipulação do coração e/ou sangramento. O posicionamento inadequado das cânulas venosas e aórtica pode causar sérias complicações, como insuficiente fluxo encefálico ou dificuldade na drenagem venosa. São comuns a utilização de hipotermia profunda e a parada circulatória total durante a CEC. A hipotermia modifica a viscosidade do sangue que é tratada com hemodiluição e traz implicações para a correção do pH (alfa-stat versus pH stat). No desmame da CEC é freqüente ocorrer baixo débito cardíaco e ajustes em um ou em todos os seus componentes (pré-carga, contratilidade, pós-carga e freqüência cardíaca) podem ser necessários. Além das drogas clássicas, como a adrenalina e a dopamina, pode ser necessário o emprego de outras

substâncias como a aprotinina, o óxido nítrico ou os inibidores da fosfodiesterase.

**CONCLUSÕES:** O anesthesiologista tem papel preponderante no ajuste da homeostasia durante o período peri-operatório. Conhecimentos sobre o tipo de lesão cardíaca, a correção a ser realizada, a resposta do organismo a CEC podem ser úteis no manuseio destas crianças.

**Unitermos:** CIRURGIA, Cardíaca: pediátrica, circulação extracorpórea

### SUMMARY

Tenório SB, Cumino DO, Gomes DBG - Anesthesia for the Newborn Submitted to Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Congenital heart diseases affect 0.8% of liveborn infants and many need neonatal surgical correction. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB) in this age is associated to higher risk of complications related to child's functional immaturity, lack of CPB equipment fully compatible with neonate (NN) size and technical difficulties to correct cardiac defects. This article aimed at describing aspects related to anesthetic technique, CPB and their effects on NN.

**CONTENTS:** High fentanyl or sufentanil doses promote adequate anesthesia without interfering with cardiocirculatory stability. Opioids residual respiratory depression is not a problem for these patients because most of them will need immediate postoperative respiratory assistance. CPB may be followed by heart manipulation-induced hypotension and/or bleeding. Inadequate venous and aortic cannula position may lead to severe complications, such as insufficient brain flow or difficult venous drainage. Deep hypothermia and total circulatory arrest are common during CPB. Hypothermia changes blood viscosity, which is treated with hemodilution and has implications on pH correction (alpha-stat versus pH stat). Low cardiac output is common during CPB weaning and adjustments in one or all its components (preload, contractility, afterload and heart rate) may be necessary. In addition to classic drugs, such as epinephrine and dopamine, other substances may be needed, such as aprotinin, nitric oxide or phosphodiesterase inhibitors.

**CONCLUSIONS:** Anesthesiologists play a major role in adjusting perioperative homeostasis. Understanding the type of cardiac disease, the correction to be performed and body response to CPB may be useful for the management of those children.

**Key Words:** SURGERY, Cardiac: pediatric, cardiopulmonary bypass

\* Recebido do (Received from) Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Curitiba, PR

1. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná; Co-Responsável pela Residência em Anestesiologia do CET/Hospital Cajuru de Curitiba; Responsável pelo Programa de Especialização em Anestesia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe - Curitiba, PR

2. Anesthesiologista do Hospital Infantil Pequeno Príncipe; Co-Responsáveis pela Residência em Anestesiologia do CET/Hospital Cajuru de Curitiba, PR

Apresentado (Submitted) em 08 de junho de 2004

Aceito (Accepted) para publicação em 19 de outubro de 2004

Endereço para correspondência (Correspondence to)

Dr. Sérgio Bernardo Tenório  
Rua Dr. Aluizio França, 141 - Mercês  
80710-410 Curitiba, PR  
E-mail: tenorio@bbs2.sul.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005

### INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas afetam aproximadamente 0,8% dos recém-nascidos vivos. A gravidade destas doenças varia de simples defeitos no septo atrial que podem ser cor-

rigidos na idade escolar ou mesmo mais tarde até lesões muito graves com necessidade de cirurgia ainda no período neonatal (Quadro I). Os cuidados peri-operatórios das crianças submetidas à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (CEC) variam com a idade, sendo os recém-nascidos (RN) mais suscetíveis às complicações.

#### Quadro I - Cardiopatias Comumente Corrigidas no Período Neonatal com Auxílio da CEC

---

Drenagem anômala das veias pulmonares  
Síndrome da hipoplasia do ventrículo esquerdo  
Tetralogia de Fallot  
Transposição de grandes artérias  
*Truncus arteriosus*

---

### O PERÍODO PRÉ-CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Muitos RN chegam ao centro cirúrgico recebendo infusão de prostaglandina e inotrópicos. Estas drogas devem ser mantidas até o início da CEC. A prostaglandina permite a sua sobrevivência, quando o fluxo pulmonar ou sistêmico depende da permeabilidade do canal arterial, e, mesmo podendo causar hipotensão arterial, apnéia e outras complicações, deve ser mantida até a entrada em perfusão <sup>1</sup>.

#### As Drogas Anestésicas

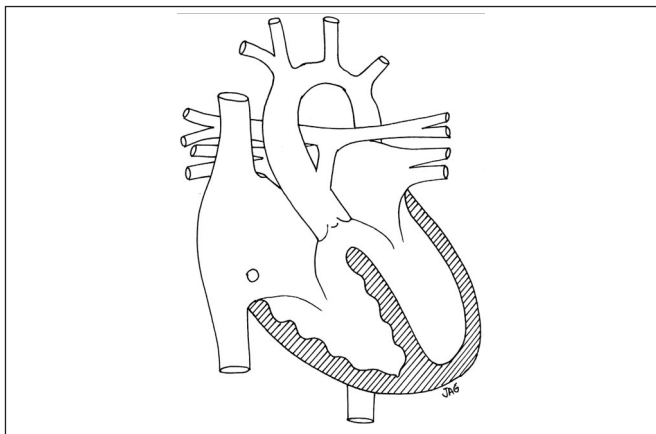
Robinson e Gregory <sup>2</sup> foram os primeiros a demonstrar que o fentanil em altas doses provia anestesia sem interferir no equilíbrio hemodinâmico em RN cardiopatas. Estudos posteriores ratificaram estes achados e estabeleceram como técnica de eleição, na criança com pouca reserva cardíaca, o fentanil, em doses entre 30 e 100  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  ou o sufentanil, nas doses de 5 a 20  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  <sup>3-10</sup>. No entanto, mesmo com estas elevadas doses de opióides, alguns pacientes apresentam aumento da pressão arterial durante a cirurgia, que ocorre, possivelmente, por bloqueio inadequado da resposta endócrino-metabólica <sup>11</sup>. Em geral, é suficiente a administração de pequenas concentrações de um agente volátil como o isoflurano ou baixas doses de um benzodiazepínico para o controle da pressão arterial. A ação vagolítica do pancurônio o torna o bloqueador neuromuscular de eleição para ser associado aos opióides em altas doses ao prevenir a bradicardia. Estas duas drogas devem ser injetadas ao mesmo tempo para evitar a rigidez de tórax, evento comum após a injeção de opióides em doses elevadas. Outros bloqueadores neuromusculares não-despolarizantes podem ser empregados tendo-se o cuidado de utilizar previamente um parassimpático. O remifentanil é um novo opióide sintético com metabolização plasmática, de rápido início de ação e rápida eliminação. Em um dos poucos estudos com esta droga em crianças submetidas a cirurgias cardíacas foi demonstrado que nas doses de 1  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  há adequado bloqueio da resposta endócrino-metabólica e estabilidade hemodinâmica <sup>12</sup>. No entanto, nestas doses, os RN e lactentes apresentaram

redução importante na pressão arterial e na frequência cardíaca, sugerindo-se a necessidade de mais estudos com este fármaco nesta faixa etária.

A indução venosa com o fentanil ou o sufentanil associados ao pancurônio raramente provoca alterações hemodinâmicas. No entanto, muitos RN chegam ao centro cirúrgico sem veia cateterizada e, nestas condições, múltiplas tentativas de punção venosa podem provocar intensa resposta hemodinâmica com aumento das resistências vascular pulmonar e sistêmica. Nestes casos, a indução inalatória pode ser a melhor alternativa, embora, depressão do miocárdio e hipotensão arterial possam ocorrer com qualquer agente inalatório em doses equipotentes <sup>13-16</sup>. A intensidade das alterações hemodinâmicas sobre o aparelho cardiovascular é concentração-dependente e, salvo exceções, a maioria dos RN tolera a indução inalatória com baixas concentrações de anestésicos voláteis. O sevoflurano vem progressivamente substituindo o halotano para a indução da anestesia na criança pela sua baixa solubilidade, odor menos pungente e maior estabilidade cardiocirculatória. Um estudo, realizado com 180 crianças submetidas à correção de cardiopatia congênita, demonstrou ter havido menor incidência de hipotensão arterial com o sevoflurano quando comparado ao halotano. No entanto, a incidência de hipotensão arterial para os dois agentes anestésicos foi maior nos RN e lactentes <sup>17</sup>.

#### A FiO<sub>2</sub> e a Ventilação Pulmonar

Normalmente, recomenda-se que as crianças cardiopatas sejam moderadamente hiperventiladas e recebam elevada concentração de O<sub>2</sub>. Este regime de ventilação é útil para a maioria das crianças cianóticas porque reduz a resistência vascular pulmonar e melhora o fluxo pulmonar. No entanto, os RN portadores de algumas cardiopatias congênitas como o *truncus arteriosus* e a síndrome da hipoplasia do ventrículo esquerdo (SHVE), embora cianóticos, não toleram a redução da resistência vascular pulmonar provocada pela hiperoxia e hipocarbica. Nas formas de apresentação mais comuns do *truncus arteriosus*, os dois ramos da artéria pulmonar emergem de um vaso único, denominado vaso truncal, e há um grande defeito no septo ventricular (Figura 1). As circulações pulmonar e sistêmica estão em paralelo de tal forma que a redução na resistência vascular pulmonar (RVP) aumentará o volume de sangue desviado para a circulação pulmonar, provocando, como consequência, aumento do volume de sangue e da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. O desvio do fluxo sistêmico para a circulação pulmonar provoca também uma redução na pressão diastólica do vaso truncal, de onde emergem as artérias coronarianas. A associação de elevada pressão diastólica final no ventrículo esquerdo e baixa pressão diastólica no vaso truncal reduz a pressão de perfusão coronariana, produzindo um balanço precário entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, sendo causa de isquemia do miocárdio e óbito <sup>18</sup>.

Figura 1 - *Truncus Arteriosus*

Nas crianças portadoras da síndrome da hipoplasia do ventrículo esquerdo (SHVE), o ventrículo esquerdo e o arco da aorta são hipoplásicos (Figura 2). O único ventrículo que funciona supre as duas circulações, a pulmonar pela artéria pulmonar e a sistêmica pelo ducto arterioso. Toda redução de RVP provocará aumento do fluxo pulmonar em detrimento da circulação sistêmica, com grave acidose metabólica e óbito. Recém-nascidos portadores de *truncus arteriosus* e SHVE beneficiam-se de uma pressão pulmonar elevada, o que é obtido com um regime de baixa  $PaO_2$  e elevada  $PaCO_2$ . Em geral, estas condições são obtidas utilizando-se uma  $FiO_2$  de 0,21 (adicionando-se oxigênio se a  $SpO_2$  estiver de 80%), redução da frequência respiratória e do volume corrente, podendo-se adicionar uma mistura com 5% de  $CO_2$  no fluxo inspiratório para atingir uma  $PaCO_2$  igual ou superior a 45 mmHg<sup>19</sup>.

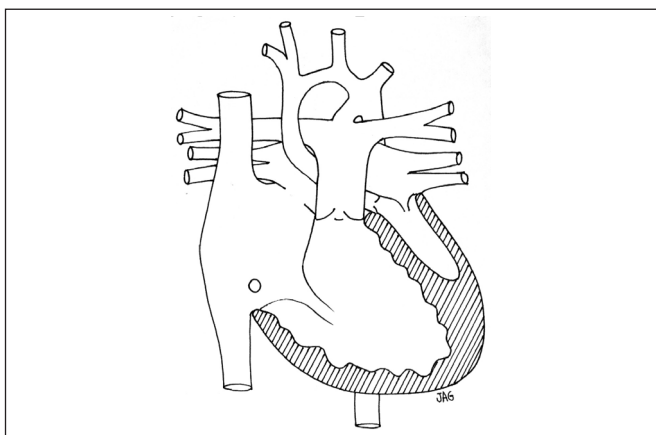


Figura 2 - Síndrome da Hipoplasia do Ventrículo Esquerdo

### A CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA (CEC)

Embora a CEC seja um procedimento aparentemente seguro, é um método pouco fisiológico e responsável por muitas complicações observadas no pós-operatório das cirurgias cardíacas<sup>20</sup>. Os RN são expostos, durante a perfusão, a extremos fisiológicos que raramente são necessários nos adul-

tos. Por exemplo, enquanto o fluxo aórtico na perfusão dos adultos é mantido em torno de  $50 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , nos RN ele pode variar de  $200 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  no início e no final da perfusão até a interrupção total da circulação. Outra diferença importante entre adultos e RN é em relação a temperatura, que é mantida próxima aos valores fisiológicos nos primeiros e, em hipotermia profunda nos últimos; a hipotermia tem efeitos fisiológicos importantes sobre o pH, a viscosidade sanguínea e a filtração de líquidos pelos capilares. O volume do circuito de CEC (tubos, oxigenadores, filtros) é proporcionalmente muito maior nos equipamentos empregados nos RN, o que resulta em, pelo menos, duas conseqüências: a) maior volume de perfusato para preencher o sistema, gerando maior diluição de hemácias, fatores da coagulação e proteínas e obrigando ao uso de maior quantidade de sangue homólogo (nos adultos raramente é necessário o uso de sangue homólogo); b) maior exposição do sangue do RN às superfícies não endoteliais induzindo, no organismo uma resposta inflamatória mais intensa.

### A Entrada em CEC

A hipotensão arterial é comum durante as manobras para a canulação da aorta e das veias cavas e deve-se, em geral, a sangramento ou manipulação do coração. Se o período de hipotensão arterial foi curto e a entrada em perfusão foi iminente não há necessidade de intervenção, pois a circulação logo estará a cargo da CEC. Se a hipotensão arterial foi persistente e a aorta já estiver cateterizada pode-se infundir pela cânula aórtica o volume do perfusato suficiente para a normalização da pressão arterial. Mas esta medida pode provocar disritmias, bradicardia, distensão do coração e parada cardíaca porque a temperatura do perfusato é baixa. Quando a hipotensão arterial foi devida à manipulação do coração e não foi possível a interrupção da manobra, uma dose única de fenilefrina ( $1 \text{ a } 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) ou outro vasopressor pode ser útil.

As complicações graves podem decorrer da posição inadequada da cânula aórtica ou das cânulas de veias cavas. O fluxo encefálico pode ser comprometido se a extremidade distal da cânula aórtica estiver acima do tronco braquicefálico. A cânula de veia cava inferior pode penetrar em falsos trajetos como na veia hemiaórtica ou hepática e comprometer a drenagem de sangue para o oxigenador. A obstrução da drenagem venosa é identificada pela diminuição do volume que retorna ao circuito de CEC, edema de face, distensão do abdômen, perda gradual do nível do reservatório de sangue. No pós-operatório podem ser observados ascite, insuficiência renal, gastrointestinal e hepática<sup>21</sup>.

### A Anestesia durante a CEC

Logo após a entrada em CEC, a concentração sanguínea dos anestésicos (opióides, benzodiazepínicos, anestésicos voláteis e bloqueadores neuromusculares) cai drasticamente pelo aumento do volume de distribuição das drogas, formado agora pela volemia do RN (em torno de 250 mL) mais o

volume do perfusato (entre 400 e 700 mL, dependendo do tipo de oxigenador). Alguns anestésicos, como o fentanil e o isoflurano, aderem às membranas de silicone dos oxigenadores, o que contribui para a redução da sua concentração sanguínea<sup>22</sup>. Embora a hipotermia profunda cause insensibilidade à dor, deve-se adicionar ao perfusato anestésicos e bloqueadores neuromusculares para prover anestesia para os períodos de normotermia ou hipotermia moderada. Um vaporizador de isoflurano pode ser interposto na linha de oxigênio que está conectada ao oxigenador. O isoflurano provê anestesia e facilita, pela sua ação vasodilatadora, o resfriamento e o aquecimento do sangue durante a perfusão. Apesar de a redução da temperatura do sangue aumentar a solubilidade dos anestésicos voláteis e prolongar o tempo para sua eliminação<sup>23</sup>, um estudo demonstrou que até 95% do isoflurano é eliminado após 6 minutos de sua interrupção<sup>24</sup>.

#### A Anticoagulação e sua Reversão

A heparina é o anticoagulante utilizado para bloquear a cascata da coagulação durante a CEC. Ela age por amplificar em até 10.000 vezes o poder do anticoagulante endógeno anti-trombina (AT). Os níveis de AT são muito inferiores nos RN, que apresentam, por isto, algum grau de resistência à heparina<sup>25</sup>. Embora as doses iniciais de heparina em crianças e adultos sejam idênticas (3 a 4 mg.kg<sup>-1</sup>)<sup>26</sup>, a dose total empregada na perfusão é maior nos RN, uma vez que o sangue adicionado ao perfusato (em média 300 mL) recebe heparina na razão de 5 mg: 100 mL. Este excesso de heparina pode ser uma das causas do sangramento mais intenso observado após a saída de CEC destes pacientes.

A resposta à heparina varia entre os indivíduos e seu efeito sobre a coagulação deve ser monitorizado com frequência. A dosagem sérica da heparina circulante durante a perfusão é um exame demorado e, por isto, inapropriado para o controle da heparinização durante a perfusão. O tempo da coagulação ativado (TCA) avalia a coagulação de modo rápido e simples, podendo ser operado pelo próprio perfusionista. No entanto, a correlação entre os valores do TCA e os níveis de heparina no sangue é baixa nas crianças, possivelmente por conta de fatores característicos da perfusão pediátrica como a maior hemodiluição, o uso de sangue homólogo, fibrinólise, trombocitopenia, ativação plaquetária, hipotermia, e a deficiência de fatores da coagulação. Mas esta baixa correlação com os níveis sanguíneos de heparina não tira a importância do TCA porque, do ponto de vista prático, mais importante que o nível sanguíneo de heparina é saber o estado da coagulação do sangue<sup>27</sup>.

A dose de protamina necessária para neutralizar a heparina é proporcionalmente maior no recém-nascido que nas crianças maiores e adultos<sup>28</sup>. Embora as crianças pareçam estar protegidas das reações anafiláticas e anafilactóides desencadeadas pela protamina, dados da literatura sugerem não haver diferenças substanciais na incidência das complicações hemodinâmicas. De um grupo com 1249 crianças de diversas idades, entre RN e adolescentes, 1,76% apresentou hipotensão arterial após a injeção de protamina, incidência

semelhante à apresentada em pacientes adultos<sup>29</sup>. Ainda que aparentemente raras, graves complicações causadas por reação anafilática podem ocorrer como sugere o relato do caso de um lactente com 6 semanas de vida que apresentou, imediatamente após a injeção de protamina, súbita elevação da pressão pulmonar, broncoespasmo, edema pulmonar, redução da complacência pulmonar e hipotensão arterial<sup>30</sup>. Embora a percepção atual seja de que o manuseio da coagulação e sua monitoração durante a perfusão não sejam ideais, não há, até o momento, alternativas melhores<sup>26</sup>.

#### O Fluxo Sanguíneo durante a Perfusão: Baixo Fluxo e Parada Circulatória Total (PCT)

Durante a perfusão em normotermia ou hipotermia moderada, o fluxo injetado pela cânula aórtica varia de 50 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> nos adultos a 150 a 200 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> nos RN. Nas crianças cianóticas, até 30% do fluxo injetado na aorta pode ser desviado por colaterais sistêmico-pulmonar<sup>32</sup>. Este sangue desviado da aorta para as veias pulmonares pode comprometer a irrigação encefálica e, ao inundar o coração, dificultar a identificação e a correção das lesões intracardíacas<sup>33</sup>. A redução do fluxo aórtico para valores entre 30 e 50 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> diminui o fluxo pelos vasos colaterais e fornece um campo cirúrgico mais "limpo". Para facilitar a correção das complexas lesões cardíacas nos recém-nascidos, com frequência, são retiradas as cânulas aórtica e de cavas e interrompida a circulação por períodos de até 60 minutos. A parada circulatória total ou o baixo fluxo só são possíveis se, concomitantemente, for utilizada a hipotermia profunda.

#### A Hipotermia Profunda

A hipotermia profunda é o meio mais eficiente de se manter as células vivas na vigência da falta de oxigênio ao preservar os fosfatos intracelulares de alta energia; reduzir a liberação do glutamato e de outros neurotransmissores excitatórios; manter a permeabilidade das membranas celulares e reduzir a entrada de cálcio na célula<sup>34</sup>. A 18 °C o metabolismo celular é reduzido para 10% dos valores basais em normotermia<sup>35</sup>. A eficácia da hipotermia na proteção encefálica depende de alguns cuidados como: o esfriamento homogêneo do encéfalo, obtido pela diminuição lenta da temperatura, e o emprego de gelo em torno da cabeça<sup>36</sup>. Também é recomendado que o aquecimento no final da perfusão seja lento, em velocidade de não mais que 1 °C por minuto, evitando-se a hipertermia que pode agravar a lesão neurológica pós-parada circulatória total<sup>37</sup>. Os primeiros estudos sugeriam que, sob hipotermia profunda (< 20 °C), uma criança poderia permanecer até 60 minutos em parada circulatória total (PCT) sem apresentar lesão neurológica. Estudos neurológicos mais acurados, realizados no pós-operatório tardio demonstraram, no entanto, que muitas crianças apresentam sinais de isquemia encefálica após períodos mais curtos de PCT<sup>38</sup>. Como, com frequência, não é possível a correção da lesão cardíaca congênita complexa em tempo inferior a 60 minutos de PCT, são investigadas outras formas de proteção encefálica.

Paralelamente aos efeitos protetores da hipotermia, há alguns inconvenientes com seu uso. Por exemplo, o esfriamento do sangue aumenta sua viscosidade tornando-se necessária a hemodiluição que causa edema por facilitar o extravasamento para o interstício de líquido capilar, condição que modifica a função do coração, pulmões e do sistema nervoso central<sup>39</sup>. Os barbitúricos têm sido utilizados para a proteção encefálica por suas propriedades antioxidantes, anti-convulsivantes e redutoras sobre o consumo de oxigênio da célula. Um estudo, no entanto, demonstrou que os barbitúricos reduziram o conteúdo dos fosfatos de alta energia intracelular em pacientes submetidos à hipotermia. Como a concentração intracelular destes fosfatos de alta energia tem papel importante na proteção da célula isquêmica<sup>40</sup>, muitos centros abandonaram o uso do barbitúrico durante a CEC com a finalidade de proteção encefálica<sup>41</sup>.

#### A Regulação do Equilíbrio Ácido-Básico durante a Hipotermia

A redução da temperatura de um líquido modifica seu pH e a pressão parcial dos gases nele contido. Este fenômeno é conhecido desde o início do século passado, porém, só despertou interesse clínico após a introdução da hipotermia profunda em CEC. Durante a CEC em RN e lactentes não são comuns temperaturas de 15 °C ou mesmo inferiores e nestes extremos de temperatura, os valores do pH, da PaCO<sub>2</sub> e da PaO<sub>2</sub> são muito diferentes dos valores considerados normais em normotermia (Tabela I). Por exemplo, apenas o esfriamento do sangue de 37 °C para 20 °C modificará o seu pH e a PaCO<sub>2</sub> de, respectivamente, 7,4 e 40 mmHg para 7,65 e 19 mmHg, pelo efeito da temperatura. Este fenômeno ocorre porque a diminuição da temperatura altera a constante de dissociação da água, reduzindo a quantidade de íons H<sup>+</sup> liberados e aumenta a solubilidade dos gases, o que reduz sua pressão parcial (Tabela I).

Tabela I - Valores Corrigidos pela Temperatura (pH e gases sangüíneos)<sup>42</sup>

° C	pH	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>
20	7,65	19	27
25	7,58	24	37
30	7,5	30	51
35	7,43	37	70
36	7,41	38	75
37	7,4	40	80
40	7,36	45	97

É sabido que, em normotermia, a função celular depende da manutenção do pH do sangue em valores próximos de 7,4. Desconhece-se, no entanto, o pH ideal para os estados de hipotermia profunda. Há duas teorias para a correção do pH em pacientes hipotérmicos, baseadas em estratégias opostas, denominadas pH stat e alfa-stat. A estratégia pH stat considera que o pH ideal para o sangue deve ser de 7,4, independente da temperatura do paciente. A aplicação desta estratê-

gia exige o conhecimento da temperatura do sangue no momento da coleta e de um nomograma para se obter o pH real. Como na hipotermia o pH se eleva e a PaCO<sub>2</sub> se reduz (Tabela I), para se corrigir o pH para o valor de 7,4, é necessário adicionar-se gás carbônico ao oxigenador. Os defensores do método pH stat argumentam que o CO<sub>2</sub> adicionado ao oxigenador, além de normalizar o pH, exerce dois outros efeitos benéficos na criança hipotérmica: aumenta o fluxo encefálico, permitindo seu esfriamento mais homogêneo, e desvia a curva de dissociação da hemoglobina para a direita, tornando mais fácil a liberação do oxigênio ligado à hemoglobina para os tecidos. Estes dois efeitos são, pelo menos em teoria, desejáveis já que a hipotermia provoca vasoconstrição que poderia dificultar o esfriamento de algumas áreas encefálicas, e desvia a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, dificultando a liberação do oxigênio para a célula.

A estratégia alfa-stat trabalha com a hipótese de que o valor ideal para o pH varia com a temperatura. Por exemplo, por esta teoria, o pH ideal para o sangue a 20 °C de temperatura seria de 7,65 e não 7,4.

Para a adoção da estratégia alfa-stat não é necessário mensurar a temperatura real do sangue porque todo aparelho que mede pH e gases aquece a amostra de sangue até a temperatura de 37 °C. Os defensores da estratégia alfa-stat sugerem ser esta mais adequada para a função celular porque a redução da temperatura eleva o pH, mas mantém inalterada a relação H/OH. Para muitos fisiologistas é mais importante para a função celular ser mantida a relação H/OH do que o valor absoluto do pH. Uma das críticas ao método pH stat deve-se ao fato de que o CO<sub>2</sub>, ao migrar para dentro da célula, provoca acidose intracelular e cria um desequilíbrio na relação H/OH<sup>43</sup>.

#### pH stat versus alfa-stat: Qual a melhor forma de corrigir o pH?

Embora a adoção destas duas estratégias implique em condutas antagônicas (adicionar ou não CO<sub>2</sub> ao oxigenador), não há, até o momento, estudos experimentais ou clínicos que demonstrem, de modo definitivo, a superioridade de uma sobre a outra. Mesmo entre as diferentes espécies de animais que fazem hipotermia fisiológica, há diferenças na forma de controle do pH. Por exemplo, os animais hibernantes, quando hipotérmicos, mantêm o pH estável, em torno de 7,4, as custas da retenção de CO<sub>2</sub> (pH stat); por outro lado os animais poiquilotérmicos modificam seu pH com o esfriamento (alfa-stat)<sup>44</sup>. O método pH stat parece conferir melhor proteção encefálica nas observações feitas a curto prazo, no entanto as avaliações tardias não conseguiram confirmar estes achados. Um estudo com 182 lactentes submetidos à hipotermia profunda e PCT demonstrou que o grupo tratado pela estratégia pH stat teve menor morbidade, menor tempo para a recuperação da atividade eletroencefalográfica, mais rápida recuperação e, em subgrupos com lesões cardíacas específicas, menor tempo de assistência ventilatória e permanência na unidade de terapia intensiva<sup>45</sup>, enquanto outro estudo não detectou diferenças na avaliação neurocompor-

tamental entre crianças conduzidas segundo as duas estratégias<sup>46</sup>. Estudo comportamental e histológico feito em porcos recém-nascidos submetidos à hipotermia profunda e parada circulatória total por 90 minutos sugere benefícios para o sistema nervoso central com a estratégia pH stat<sup>47</sup>. Deve-se ter cautela, porém, com a interpretação de resultados obtidos a partir de estudos em animais.

#### O PERÍODO PÓS-CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Após a correção da lesão cardíaca em parada circulatória total, as cânulas são reintroduzidas na aorta e no átrio direito ou veias cavas e reinicia-se a perfusão com o aquecimento do sangue. Normalizada a temperatura, o coração, na maioria das vezes, volta a bater espontaneamente e tem início o processo de desmame da CEC com a interrupção do fluxo pelas cânulas venosas, mantendo-se ainda por alguns minutos a canulação da aorta para a reposição do volume sanguíneo. Os pulmões, que permaneceram colapsados durante a perfusão, são ventilados mecanicamente após serem expandidos manualmente com um volume corrente mais elevado. O período que se segue é de grande instabilidade cardiopulmonar pelos efeitos da CEC e da cirurgia sobre a homeostasia.

Sangramento excessivo é comum após a CEC em RN. Diversos fatores contribuem para isto, como a imaturidade dos elementos da coagulação, o excesso de heparina circulante, os baixos níveis de AT e a diluição dos fatores de coagulação<sup>48,49</sup>. A reposição de hemácias e dos fatores de coagulação pode ser feita com concentrado de hemácias mais plasma fresco congelado ou com o sangue total fresco. Pelo menos um estudo demonstrou que recém-nascidos e lactentes submetidos à CEC apresentaram menor sangramento quando receberam, após a perfusão, sangue total fresco. O mecanismo presumível é a melhor preservação da função plaquetária<sup>50</sup>. Aparentemente, este estudo ainda não foi contestado e muitos serviços tentam, sempre que possível, utilizar sangue fresco para a perfusão dos RN.

#### A Função Pulmonar Pós-CEC

A CEC afeta diversos órgãos, mas são as alterações nos pulmões e no coração que trazem as repercussões imediatas que o anestesiólogista terá que manejar. A função respiratória, após a CEC<sup>51</sup>, está alterada na maioria dos pacientes, porém, nos RN, estas modificações são mais intensas. A principal alteração pulmonar causada pela CEC é o edema pulmonar. As crianças apresentam no período pós-perfusão redução da complacência dinâmica e estática dos pulmões, redução da capacidade residual funcional, aumento do gradiente alvéolo-arterial, aumento do volume de fechamento das vias aéreas e atelectasias difusas, todos efeitos decorrentes da infiltração no interstício pulmonar e nos alvéolos. Após a perfusão, pode haver abundante secreção obstruindo brônquios e bronquíolos, dificultando a desinsuflação pulmonar. Esta secreção pode ser sanguinolenta nos RN com muita circulação colateral sistêmico-pulmonar.

São causas do edema pulmonar pós-CEC a hemodiluição, a hipotermia e a ação dos produtos liberados pela ativação da cascata inflamatória. A hemodiluição que é necessária para reduzir a viscosidade do sangue durante a hipotermia, diminui a pressão oncótica do plasma e facilita o extravasamento de líquido dos capilares para o interstício. A hipotermia parece ser, também, independente do efeito da hemodiluição, uma causa de edema tissular<sup>39</sup>.

A CEC provoca intensa resposta inflamatória em adultos e crianças com importantes implicações clínicas para diversos órgãos<sup>52</sup>. São vários os fatores relacionados à CEC capazes de causar resposta inflamatória, como a exposição do sangue às superfícies não endoteliais dos circuitos da CEC, a hipotermia profunda, a PCT, os fenômenos de isquemia-reperusão, a hemodiluição e a tensão gerada pelo fluxo contínuo sobre a parede dos vasos. A maioria dos marcadores periféricos da inflamação está aumentada durante e após a CEC como as citocinas TNF, IL6 e IL8, as elastases e mieloperoxidases e os produtos da ativação do complemento. Estas substâncias liberadas no sangue provocam lesão celular com disfunção em diversos órgãos. As membranas alvéolo-capilares e o endotélio capilar são alvos das citocinas pró-inflamatórias e dos produtos da ativação do sistema complemento<sup>53</sup>. A disfunção endotelial é parte da resposta inflamatória sistêmica exagerada e manifesta-se como edema intersticial pela alteração na função de barreira do endotélio<sup>54</sup>. O endotélio vascular não tem, no entanto, apenas a função de barreira; ele produz substâncias que controlam o próprio tônus vascular como o óxido nítrico (NO), a endotelina e a prostaciclina<sup>55</sup>. A hipertensão pulmonar é comumente observada nos recém-nascidos com hipertrofia da camada média arteriolar como ocorre nos portadores de hiperfluxo pulmonar e drenagem anômala das veias pulmonares.

#### A Função Cardíaca

O coração está entre os órgãos mais afetados pela CEC, sendo que a síndrome do baixo débito cardíaco atinge entre 30% e 50% das crianças no pós-operatório<sup>56</sup>. Além de não receber fluxo sanguíneo durante o período de CEC, o coração é perfundido com solução cardioplégica que, via de regra, tem baixas temperaturas. Fatores relacionados à cirurgia também podem causar baixo débito cardíaco. Por exemplo, as cânulas introduzidas nos átrios podem agredir o nó sinusal e causar disritmias; o edema, assim como a manipulação sobre os feixes de condução pode provocar bloqueio de condução; a ressecção de músculo cardíaco, utilizada para a correção da obstrução no ventrículo direito na tetralogia de Fallot, causa disfunção cardíaca. Acianose e a insuficiência cardíaca podem diminuir a população dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos do coração. As baixas temperaturas do perfusado e da cardioplegia causam o desacoplamento entre os receptores beta-adrenérgicos e a adenilciclase. Este desacoplamento faz com que a ativação dos receptores beta não ative a adenilciclase. Como resultado da redução do AMPc, há diminuição do aporte de cálcio para a fibra muscular e prejuízo para sua função contrátil<sup>13</sup>.

## O Tratamento do Baixo Débito Cardíaco

É muito difícil conduzir o período pós-perfusão em crianças pequenas sem uma adequada monitorização circulatória. Além da pressão arterial invasiva, é necessária a avaliação da pressão de enchimento do ventrículo direito (pressão venosa central) ou esquerdo (pressão de átrio esquerdo), na dependência do tipo de lesão cardíaca. Os cateteres são colocados pelos cirurgiões nos átrios ao final da perfusão, sob visão direta. A decisão sobre qual pressão de enchimento utilizar depende do tipo de lesão e do aspecto do ventrículo. Por exemplo, nos pacientes com tetralogia de Fallot é mais útil a medida da pressão venosa central (PVC), por ser mais provável a disfunção do ventrículo direito; nos pacientes com transposição das grandes artérias submetidos à operação de Jatene, pode ser mais importante a monitorização da pressão do átrio esquerdo (PAE), uma vez que o ventrículo esquerdo é o mais exigido por ter que ejetar, após a correção cirúrgica, na circulação sistêmica (na transposição das grandes artérias é a artéria pulmonar que emerge do ventrículo esquerdo); já nas crianças com conexão anômala das veias pulmonares pode ser necessária, além da medida da PAE, a medida da pressão de artéria pulmonar, devido aos frequentes episódios de hipertensão pulmonar observados no pós-operatório. Deve-se ter extremo cuidado para evitar a entrada de ar no cateter da artéria radial e do átrio esquerdo, empregando-se sistemas que permitam a infusão contínua de pequenos volumes de líquido com heparina como os sistemas tipo *intraflow* que infundem em torno de  $3 \text{ mL} \cdot \text{h}^{-1}$ . Na ausência destes sistemas podem ser utilizadas bombas infusoras, devendo-se evitar a injeção intermitente da solução heparinizada, que, além dos riscos de se administrar excessivo volume de líquido e heparina, permitem a entrada de ar no cateter. Com frequência os RN apresentam, depois da perfusão, baixa frequência cardíaca. A bradicardia, nesta fase, dificilmente é revertida com a atropina ou outro parasimpaticolítico. A melhor terapêutica para elevar a FC pós-perfusão é o marcapasso átrio-ventricular. O volume de ejeção, por sua vez, é o resultado da interação de três fatores: a pré-carga, a contratilidade e a pós-carga ( $\text{VE} = \text{pré-carga} \times \text{contratilidade} \times \text{pós-carga}$ ). A intervenção em um, dois ou em todos estes fatores pode ser necessária para normalizar o débito cardíaco.

### Pré-Carga

A pré-carga pode ser definida como a relação entre o volume sanguíneo e a capacidade do coração em ejetá-lo, sendo avaliada pelas medidas das pressões de enchimento. APVC mede a pré-carga do ventrículo direito e a PAE, a pré-carga do ventrículo esquerdo. Deve-se ter em mente que a verdadeira avaliação da pré-carga é dada pela medida do volume diastólico final dos ventrículos, mas por razões técnicas (é difícil medir volumes), são medidas as pressões médias em átrios que são idênticas às pressões diastólicas finais dos ventrículos. Portanto, a PVC e a PAE apenas estimam o volume diastólico final dos ventrículos. Como a relação entre

pressão e volume depende da complacência, pode-se ter modificações nas pressões de enchimento por alterações na complacência. Por exemplo, para uma mesma volemia, a pressão de enchimento será maior na criança que tiver maior hipertrofia do ventrículo por ter menor complacência ventricular. Pela baixa complacência e pequena capacidade para compensar alterações na volemia, toda perda de sangue no recém-nascido será acompanhada por hipotensão arterial e redução nas pressões de enchimento; por outro lado, a reposição excessiva de líquidos pode provocar com facilidade distensão do coração, insuficiência cardíaca e parada cardíaca. Por este motivo, é importante haver cuidadosa titulação na reposição do sangue e outros colóides ou cristalóides. O sangue é mais apropriadamente repostado com o auxílio de uma seringa infundindo-se intermitentemente incrementos de 5 mL seguido da análise das respostas da pressão arterial e pressões de enchimento (PVC ou PAE). A manutenção ou redução da pressão arterial e a rápida elevação da pressão de enchimento indicam que o volume infundido ultrapassou a capacidade do ventrículo em ejetá-lo.

### Contratilidade

Se persistirem os sinais de baixo débito após a reposição volêmica (baixa pressão arterial, elevada pressão de enchimento, baixa diurese e hipotermia), deve-se intervir na contratilidade por meios farmacológicos. Há várias drogas disponíveis que podem ser utilizadas isoladamente ou em conjunto. O cálcio é geralmente a primeira escolha porque o coração imaturo do RN não dispõe de reserva de cálcio, dependendo, por isto, da concentração do cálcio plasmático. O cálcio pode ser repostado com cloreto ou gluconato de cálcio nas doses, respectivas, de 10 a 20  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  e 50 a 100  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ , por via venosa. O cloreto de cálcio deve ser administrado em veia central por ser muito irritante para as veias periféricas. Ambos devem ser infundidos de modo lento. A dopamina é uma amina natural cuja ação depende da dose utilizada. Em doses de até 5  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  age sobre os receptores delta existentes nas arteríolas renais; sua ação, nas doses entre 5 e 10  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  é predominantemente beta-adrenérgica e acima de 10  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  apenas alfa-adrenérgica. No entanto, pela extrema variabilidade na resposta farmacocinética e farmacodinâmica dos pacientes pediátricos, com frequência há necessidade de doses mais altas, principalmente nos recém-nascidos, onde são utilizadas doses de até 15  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Persistindo o baixo débito cardíaco a adrenalina, uma catecolamina natural com ação  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgica, deve ser utilizada nas doses de 0,05 a 0,5  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Os efeitos benéficos da dobutamina, bem demonstrados nos pacientes adultos submetidos a cirurgias cardíacas, não têm sido reproduzidos nas crianças pequenas porque a dobutamina tem fraca ação beta-adrenérgica e os RN apresentam alterações nestes receptores. Os inibidores da fosfodiesterase III são uma categoria de drogas com mecanismo de ação diferente dos glicosídeos e das catecolaminas. Sua ação decorre da inibição da fosfodiesterase, enzima respon-

sável pela conversão do ATP em AMPcíclico. A elevação do AMPc otimiza o transporte intracelular do cálcio e melhora a contratilidade do miocárdio. Além disto, esta categoria de drogas promove vasodilatação periférica e tem efeito lusiotrópico, isto é, facilita o relaxamento diastólico do ventrículo pela recaptação do cálcio após a sístole. A amrinona tem meia vida de eliminação longa (de 2 a 4 horas) o que a torna de difícil titulação. A milrinona tem a vantagem de ter uma meia vida mais curta e provocar menor incidência de trombocitopenia. Utilizada nas doses de  $75 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  em dose única seguida de  $0,75 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  evita o baixo débito cardíaco em pós-operatório de RN e lactentes submetidos à cirurgia cardíaca com CEC<sup>57</sup>.

#### Pós-Carga do Ventrículo Esquerdo e Direito

A pós-carga do ventrículo esquerdo pode estar aumentada em função do aumento da resistência vascular sistêmica por liberação de catecolaminas, excessiva volemia e liberação de outras substâncias pelo organismo. Em algumas situações, a correção do defeito imporá ao coração excessivo trabalho como pode ocorrer, por exemplo, na cirurgia de Jatene para a correção da transposição das grandes artérias ou conexão das veias pulmonares. O nitroprussiato de sódio tem ação direta na musculatura lisa de artérias e veias. Por ter meia vida de eliminação muito curta é facilmente titulável, no entanto, seus metabólitos cianeto e tiocianato são tóxicos. A nitroglicerina é menos potente, mas não tem metabólitos tóxicos. A fenoxibenzamina é um antagonista alfa-adrenérgico puro, não mais disponível em nosso meio. Muitos RN apresentam, no período pós-perfusão imediato ou mais tardiamente, aumento da pressão pulmonar gerando aumento da pós-carga para o ventrículo direito<sup>58</sup>. É uma condição grave que necessita intervenção imediata e, não raro, provoca óbito. Em alguns casos, a hipertensão pulmonar ou as condições predisponentes a ela já estão presentes no pré-operatório como ocorre, por exemplo, no *truncus arteriosus*, na tetralogia de Fallot e na conexão anômala das veias pulmonares, doenças que têm como características, respectivamente, alto fluxo pulmonar, baixo fluxo pulmonar e congestão pulmonar. Além dos fatores predisponentes, diversos outros relacionados à CEC podem causar elevação na resistência vascular pulmonar como a microembolia, a seqüestração de leucócitos nos pulmões, o excesso de tromboxano, a atelectasia, a vasoconstrição pulmonar hipóxica e a liberação sistêmica de catecolaminas<sup>59</sup>. O sucesso obtido no tratamento da hipertensão pulmonar sempre foi limitado pela falta de uma droga com ação específica sobre a circulação pulmonar. A tolazolina, a prostaglandina E1 e a prostaciclina, todas drogas vasodilatadoras pulmonares, são também dilatadores da circulação sistêmica e a hipotensão arterial decorrente de seu uso anula os possíveis efeitos benéficos sobre a circulação pulmonar<sup>7</sup>. A descoberta do óxido nítrico (NO), um vasodilatador produzido no endotélio, trouxe novas perspectivas para o tratamento da hipertensão pulmonar<sup>54</sup>. Sendo um gás e tendo metabolização instantânea no sangue pela hemoglobina, dilata os vasos adjacentes aos alvéolos sem exercer ação sobre a circulação sistêmica. Não

se tem obtido, no entanto, o mesmo grau de sucesso com o uso do NO em todas as formas de hipertensão pulmonar em crianças cardiopatas. Os melhores resultados obtidos com o NO foram nos pacientes com congestão pulmonar com excessiva quantidade de músculo liso em veias pulmonares como ocorre na conexão anômala das veias pulmonares e na estenose mitral congênita<sup>60-61</sup>.

#### O Uso de Corticóides e Antifibrinolíticos

Pesquisas recentes investigam os resultados obtidos com o emprego de corticóides com o objetivo de conter a ativação da cascata inflamatória durante a CEC. Os resultados da literatura com o uso da dexametasona ou associação entre diferentes corticóides diferem, havendo estudos que demonstram redução na resposta inflamatória, mas sem alteração na incidência de complicações<sup>62</sup> e outros demonstram, redução da resposta inflamatória, redução dos efeitos colaterais decorrentes da inflamação<sup>63</sup>.

Aprotinina é uma protease sérica não específica que inibe a coagulação, a fibrinólise e a ativação do complemento. Ainda não há consenso sobre o benefício de seu uso em cirurgia cardíaca pediátrica, embora haja na literatura relatos favoráveis<sup>64-68</sup>. A possível formação de trombina, levando a disfunção renal e instabilidade hemodinâmica, é um efeito colateral descrito com esta droga. O ácido epsilon aminocapróico é um agente sintético que inibe a fibrinólise por inibição da ativação do plasminogênio. Estudos demonstram haver redução do sangramento após cirurgia cardíaca em crianças com o uso desta droga, embora não haja investigação que tenha incluído apenas RN<sup>69</sup>. Sua vantagem sobre a aprotinina é o menor custo e o menor risco de reação anafilática. O ácido tranexâmico é 6 a 10 vezes mais potente que o ácido epsilon aminocapróico, tem meia vida de 80 minutos após injeção venosa. Inibe a fibrinólise bloqueando a ativação das plaquetas induzida pela plasmina, preservando a função plaquetária<sup>66</sup>. Em resumo, este grupo de drogas tem mecanismos de ação que tornam seu uso atrativo em cirurgia cardíaca, embora nem todos os centros as utilizem rotineiramente.

#### Baixo Débito Refratário às Medidas Usuais

Em alguns casos, apesar da volemia ajustada, do uso de potentes inotrópicos e de medidas para reduzir a pós-carga, persistem os sinais de má contratilidade do miocárdio. Um fator a ser pesquisado é a presença de lesão cardíaca residual, o que pode ser feito com o auxílio da ecocardiografia cardíaca ou pela avaliação da saturação do oxigênio e pressão nas várias cavidades cardíacas, buscando sinais da persistência de defeitos septais ou de gradiente entre os grandes vasos e sua respectiva cavidade. Quando a causa do baixo débito é a presença de lesão residual, a única alternativa é reiniciar a perfusão e corrigir a lesão. No entanto, com frequência, apesar de a correção estar adequada, persiste o baixo débito. Nestas condições, pode ser medida salvadora a criação de um outro defeito cardíaco menos grave como a abertura de um defeito no septo atrial. O orifício no septo atrial



permitirá vazão para o volume excessivo de sangue decorrente da má contratilidade ventricular (direito na tetralogia de Fallot ou esquerdo na conexão anômala das veias pulmonares) com redução da pressão diastólica final do ventrículo e das pressões de enchimento. Muitos serviços optam também por manterem o esterno aberto, fechando apenas a pele até a regressão do edema cardíaco e a melhora do débito cardíaco. A circulação assistida, recurso há muito tempo empregado no paciente adulto com baixo débito cardíaco, recentemente está sendo utilizado, com sucesso, nos paciente pediátricos, incluindo os RN<sup>28</sup>. Novas drogas inotrópicas com mecanismos de ação diferentes têm sido desenvolvidas. Por exemplo, o corfolsin, um derivado do forskolin, é uma droga que, ao contrário dos agonistas beta-adrenérgicos, ativa diretamente a adenilciclase e poderá ser útil nos RN cuja população de receptores beta é menor e desacoplada da adenilciclase<sup>70</sup>.

### CONCLUSÃO

Embora os resultados nas correções das cirurgias cardíacas no RN tenham melhorado nas últimas décadas, a morbimortalidade neste grupo ainda é maior do que em qualquer outra faixa etária. Do anestesiológico são exigidos conhecimentos sobre a fisiopatologia das doenças cardíacas, princípios das técnicas para a correção e os efeitos da CEC sobre o organismo.

---

## **Anesthesia for the Newborn Submitted to Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass**

Sérgio Bernardo Tenório, TSA, M.D.; Débora O Cumino, TSA, M.D.; Daniela B G Gomes, TSA, M.D.

### INTRODUCTION

Congenital cardiopathies affect approximately 0.8% of liveborn infants. The severity of these diseases varies from simple atrial septum defects which may be corrected at school age or even later, to very severe injuries demanding neonatal surgery (Chart I). Perioperative care of children submitted to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB) varies with age and neonates (NN) are more susceptible to complications.

#### Chart I - Cardiopathies Commonly Corrected in the Neonatal Period with the Help of CPB

Annomalous pulmonary venous drainage

Hypoplastic left ventricle syndrome

Tetralogy of Fallot

Major arteries transposition

*Truncus arteriosus*

---

### CARDIOPULMONARY BYPASS PERIOD

Several NN arrive at the operating center under prostaglandin and inotropic infusion. These drugs should be maintained until beginning of CPB. Prostaglandin allows for survival when pulmonary or systemic flow depends on arterial canal patency and should be maintained until perfusion, even at risk of promoting hypotension, apnea and other complications<sup>1</sup>.

#### Anesthetic Drugs

Robinson and Gregory<sup>2</sup> were the first to show that high fentanyl doses would promote anesthesia without interfering with hemodynamic balance of cardiac NN. Further studies have confirmed such findings electing fentanyl in doses varying 30 to 100  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ , or sufentanil in doses varying 5 to 20  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ <sup>3-10</sup>, as the technique of choice for children with poor cardiac reserve<sup>3-10</sup>. However, even with these high opioid doses, some patients present increased intraoperative blood pressure, probably due to inadequate endocrine-metabolic response blockade<sup>11</sup>.

In general, low concentrations of volatile agents, such as isoflurane, or low benzodiazepine doses are enough to control blood pressure. Pancuronium's vagolytic action makes it the neuromuscular blocker of choice to be associated to low opioid doses to prevent bradycardia. These drugs should be injected simultaneously to prevent chest stiffness, which is common after high opioid doses. Other non-depolarizing neuromuscular blockers may be used if care is taken to previously administer a parasympatholytic agent.

Remifentanyl is a new synthetic plasma-metabolized opioid with fast onset and excretion. One of few studies on this drug in children submitted to cardiac surgery has shown that there is adequate endocrine-metabolic response blockade and hemodynamic stability with 1  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ <sup>12</sup>. However, NN and infants present major blood pressure and heart rate decrease with this dose suggesting the need for further studies of this drug for this population.

Intravenous fentanyl or sufentanil associated to pancuronium seldom promotes hemodynamic changes. However, several NN arrive at the operating center without a venous catheter and, in these conditions, several venous puncture attempts may promote severe hemodynamic response with increased pulmonary and systemic vascular resistance. Inhalational anesthesia could be the best alternative for these cases, although myocardial depression and hypotension may be present with any inhalational anesthetic in equipotent doses<sup>13-16</sup>.

The severity of cardiovascular hemodynamic changes is concentration-dependent and, barring exceptions, most NN tolerate inhalational induction with low volatile anesthetic concentrations. Sevoflurane is progressively replacing halothane in pediatric anesthesia for its low solubility, less pungent odor and higher cardiocirculatory stability. A study with 180 children submitted to congenital cardiopathy correction has shown a lower incidence of hypotension with

sevoflurane as compared to halothane. However, the incidence of hypotension was higher in NN and infants with both drugs<sup>17</sup>.

#### FiO<sub>2</sub> and Pulmonary Ventilation

It is in general recommended children with cardiac disease should be modestly hyperventilated and receive high O<sub>2</sub> concentrations. This ventilation regimen is useful for most cyanotic children because it decreases pulmonary vascular resistance and improves pulmonary flow. However, NN with some congenital cardiopathies, such as *truncus arteriosus* and hypoplastic left ventricle syndrome (HLVS), although cyanotic, do not tolerate pulmonary vascular resistance decrease promoted by hyperoxia and hypocarbia. In most common *truncus arteriosus* presentations, both pulmonary artery branches emerge from a single vessel, called truncal vessel, and there is major ventricular septum defect (Figure 1).

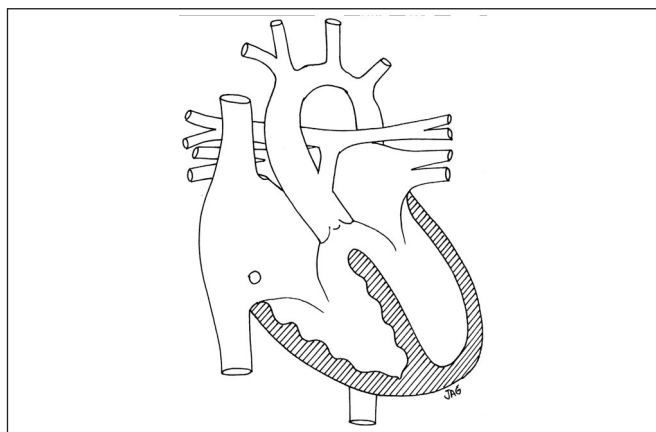


Figure 1 - *Truncus Arteriosus*

Pulmonary and systemic circulations are in parallel in a way that decreased pulmonary vascular resistance (PVR) will increase blood flow shifted to pulmonary circulation, causing increased left ventricle blood volume and end diastolic pressure. Systemic flow shift to pulmonary circulation also promotes diastolic pressure decrease of the truncal vessel, from which coronary arteries emerge. The association of high left ventricle end diastolic pressure and low truncal vessel diastolic pressure decreases coronary perfusion, promoting a precarious balance between myocardial oxygen supply and demand, causing myocardial ischemia and death<sup>18</sup>.

In hypoplastic left ventricle syndrome (HLVS) children, left ventricle and aortic arch are hypoplastic (Figure 2). The only functioning ventricle supplies both circulations: pulmonary via pulmonary artery, and systemic via ductus arteriosus. Any PVR decrease will increase pulmonary flow at the expenses of systemic circulation, promoting severe metabolic acidosis and death. *Truncus arteriosus* and HLVS neonates benefit from high pulmonary pressure obtained with low PaO<sub>2</sub> and

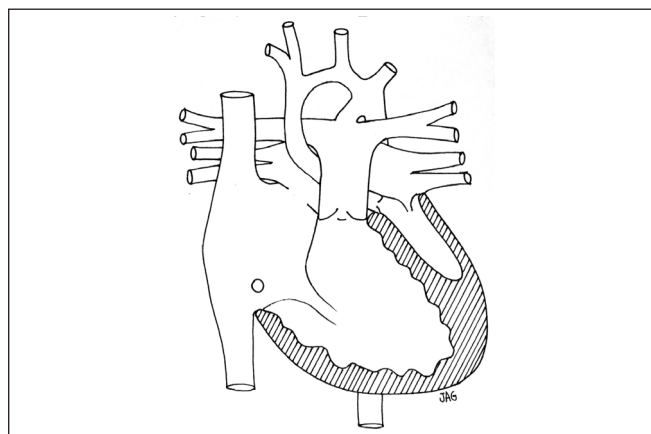


Figure 2 - Hypoplastic Left Ventricle Syndrome

high PaCO<sub>2</sub>. These conditions are in general obtained with 0.21 FiO<sub>2</sub> (adding oxygen if SpO<sub>2</sub> is below 80%), respiratory and tidal volume decrease. A mixture of 5% CO<sub>2</sub> may be added to inspiratory flow to reach PaCO<sub>2</sub> equal to or above 45 mmHg<sup>19</sup>.

#### CARDIOPULMONARY BYPASS (CPB)

Although being a seemingly safe procedure, CPB is a poorly physiologic method responsible for several postoperative complications of cardiac surgeries<sup>20</sup>. During perfusion, NN are exposed to physiologic extremes which are seldom needed for adults. For example, while aortic flow during adult perfusion is maintained in approximately 50 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>, in NN it may vary from 200 mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> in beginning and end of perfusion until total circulation arrest. Another major difference between adults and NN is temperature, which is maintained close to physiologic values for adults and in deep hypothermia for NN; hypothermia has major physiologic effects on pH, blood viscosity and fluid capillary filtration. CPB circuit volume (tubes, oxygenators, filters) is proportionally higher in NN equipment resulting in at least two consequences: a) higher perfusate volume to fill the system generating further dilution of red cells, coagulation factors and proteins and requiring higher homologous blood volumes (homologous blood is seldom used in adults); b) higher NN blood exposure to non-endothelial surfaces inducing more severe inflammatory response.

#### CPB MANEUVERS

Hypotension is common during aortic and venae cavae catheterization and is in general due to bleeding or heart manipulation. If hypotension period is short and perfusion is imminent there is no need for intervention because circulation will soon be transferred to CPB. If there is persistent hypotension and aorta is already catheterized, enough perfusate volume may be infused by the aortic cannula to normalize blood pressure. But this approach may promote arrhythmia, bradycardia, heart distension and cardiac arrest

because perfusion temperature is low. When hypotension is due to heart manipulation and it is impossible to interrupt the maneuver, single phenylephrine ( $1$  to  $5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) or other vasopressor dose may be useful.

Severe complications may come from inadequate aortic or venae cavae cannulas position. Brain flow may be compromised if distal aortic cannula tip is above the brachiocephalic trunk. Inferior vena cava cannula may enter false pathways, such as hemiazygos or hepatic vein and impair blood drainage to the oxygenator. Venous drainage obstruction is identified by decreased volume returning to CPB circuit, face edema, abdominal distension and gradual loss of blood reservoir level. Ascites and renal, gastrointestinal and liver failure may be observed in the postoperative period <sup>21</sup>.

#### Anesthesia during CPB

Soon after CPB, blood anesthetic concentration (opioids, benzodiazepines, volatile anesthetics and neuromuscular blockers) is dramatically decreased by increased drugs distribution volume, now made up of NN volume (around 250 mL) plus perfusate volume (between 400 and 700 mL, depending on the oxygenator). Some anesthetics, such as fentanyl and isoflurane, adhere to oxygenators silicone membranes thus contributing to decrease their blood concentration<sup>22</sup>. Although deep hypothermia leads to pain insensitivity, anesthetic perfusates and neuromuscular blockers should be added to perfusate to promote anesthesia during normothermia or moderate hypothermia periods. An isoflurane vaporizer could be installed in the oxygen line connected to the oxygenator. Isoflurane promotes anesthesia and helps blood cooling and warming during perfusion due to its vasodilating action. Decrease in blood temperature increases volatile anesthetics solubility and prolongs excretion time<sup>23</sup>, but a study has shown that up to 95% isoflurane is excreted 6 minutes after its withdrawal<sup>24</sup>.

#### Anticoagulation and its Reversion

Heparin is used to block coagulation cascade during CPB. It amplifies in up to 10 thousand times endogenous anticoagulant antithrombin (AT) potency. AT levels are much lower in NN who, then, have some degree of heparin resistance<sup>25</sup>. Although initial heparin doses (in  $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) are identical for adults and children ( $3$  to  $4 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ), total perfusion dose is higher for NN since blood added to perfusate (mean of 300 mL) receives heparin in the ratio  $5 \text{ mg}:100 \text{ mL}$ . This excess heparin may be the cause for more severe bleeding in children after CPB weaning.

Response to heparin varies among individuals and its effect on coagulation should be frequently monitored. Circulating serum heparin dosage during perfusion is a time-consuming test thus inadequate to control heparinization during perfusion. Activated coagulation time (ACT) is a fast and simple method to evaluate coagulation and may be operated by the professional in charge of perfusion. However, correlation between ACT and blood heparin levels in children is low, proba-

bly due to pediatric perfusion characteristics, such as higher hemodilution, homologous blood utilization, fibrinolysis, thrombocytopenia, platelet activation, hypothermia and coagulation factors deficiency. But this poor correlation with heparin blood levels does not lower the importance of ACT because, in practical terms, knowing blood coagulation status is more important than knowing heparin blood level<sup>27</sup>. Protamin dose needed to neutralize heparin is proportionally higher in NN as compared to older children and adults<sup>28</sup>. Although children seem to be protected against protamin-triggered anaphylactic and anaphylactoid reactions, data in the literature suggest the inexistence of substantial differences in the incidence of hemodynamic complications. From 1249 children of different ages, from NN to adolescents, 1.76% have presented hypotension after protamin injection, similar to adult patients<sup>29</sup>. Although seemingly uncommon, severe complications induced by anaphylactic reactions may occur, as suggested by a case report of an infant with 6 weeks of age who presented, immediately after protamin injection, sudden pulmonary pressure increase, bronchospasm, pulmonary edema, decreased pulmonary compliance and hypotension<sup>30</sup>. Although current perception being that coagulation management and monitoring during perfusion are not ideal, there are no better alternatives so far<sup>26</sup>.

#### Blood Flow During Perfusion: Low Flow and Total Circulatory Arrest (TCA)

During perfusion in normothermia or moderate hypothermia, flow injected through the aortic cannula varies from  $50 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  in adults to  $150$  to  $200 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  in NN. Up to 30% of injected aortic flow may be shifted by systemic-pulmonary collaterals<sup>32</sup>. This blood shifted from the aorta to pulmonary veins may impair brain irrigation and, by flooding the heart, may impair identification and correction of cardiac defects<sup>33</sup>. Decreased aortic flow to  $30$  to  $50 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  decreases collateral vessels flow and promotes a "cleaner" surgical field. To help correction of complex NN heart defects, aortic and cavae cannulas are frequently removed and circulation is arrested for up to 60 minutes. Total circulatory arrest or low flow are only possible with simultaneous deep hypothermia.

#### Deep Hypothermia

Deep hypothermia is the most effective means to maintain live cells in the absence of oxygen, because it preserves high energy intracellular phosphates, decreases glutamate and other excitatory neurotransmitters release, maintains cell membranes patency and decreases calcium entrance in cells<sup>34</sup>. At  $18^\circ\text{C}$ , cell metabolism is decreased to 10% of normothermal baseline values<sup>35</sup>. Hypothermia efficacy in brain protection depends on some cares, such as: homogeneous cooling obtained by slow temperature decrease and ice around the head<sup>36</sup>. It is also recommended that warming at perfusion completion be slow, in a rate not higher than  $1^\circ\text{C}$  per minute, preventing hyperthermia which may worsen neurological injury after total circulatory arrest<sup>37</sup>.

Early studies have suggested that under deep hypothermia (< 20 °C), a child could remain in total circulatory arrest (TCA) for up to 60 minutes without neurological injury. More accurate neurological studies during late postoperative period, however, have shown that many children presented signs of brain ischemia after shorter TCA periods<sup>38</sup>. Since in general it is not possible to correct congenital heart disease in less than 60 minutes of TCA, other brain protection measures are being investigated.

In parallel to hypothermia protecting effects, its use brings some inconveniences. For example, cooling increases blood viscosity and requires hemodilution which causes edema for helping capillary fluid leakage to the interstitium, condition which modifies heart, lungs and CNS function<sup>39</sup>. Barbiturates have been used for brain protection due to their antioxidant and anticonvulsant activity, in addition to decreasing cell oxygen consumption. A study, however, has shown that barbiturates have decreased intracellular high-energy phosphates content in patients submitted to hypothermia. Since intracellular concentration of high-energy phosphates plays important role in ischemic cell protection<sup>40</sup>, many centers have abandoned the use of barbiturates during CPB aiming at brain protection<sup>41</sup>.

#### Acid-Base Balance Regulation during Hypothermia

Fluid temperature decrease changes its pH and gases partial pressure. This phenomenon is known since early 20<sup>th</sup> century but has only raised clinical interest after the introduction of deep hypothermia during CPB. Temperatures of 15 °C or even lower are not uncommon during CPB in NN and infants and in this temperature extreme, pH, PCO<sub>2</sub> and PaO<sub>2</sub> values are very different from normothermal values (Table I). For example, blood cooling from 37 °C to 20 °C will change pH and PaCO<sub>2</sub> from 7.4 and 40 mmHg to 7.65 and 19 mmHg, respectively, only by effect of temperature. This occurs because temperature decrease changes water dissociation constant decreasing the amount of H<sup>+</sup> ions released in the medium, and increases gases solubility thus decreasing their partial pressure (Table I).

Table I - Values Corrected by Temperature (pH and blood gases)<sup>42</sup>

° C	pH	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>
20	7.65	19	27
25	7.58	24	37
30	7.5	30	51
35	7.43	37	70
36	7.41	38	75
37	7.4	40	80
40	7.36	45	97

It is known that, in normothermia, cell function depends on blood pH maintenance in approximately 7.4, however optimum pH for deep hypothermia is unknown. There are two the-

ories to correct pH in hypothermal patients, based on opposed strategies, called pH stat and alpha-stat. pH stat strategy considers that ideal blood pH should be 7.4 regardless of patient's temperature. This strategy demands blood temperature at collection to be known and a normogram to obtain actual pH. Since pH is increased and PCO<sub>2</sub> is decreased during hypothermia (Table I) it is necessary to add CO<sub>2</sub> to the oxygenator to correct pH to 7.4. Advocates of the pH stat method argue that CO<sub>2</sub> added to the oxygenator, in addition to normalizing pH, has other two beneficial effects on hypothermal children: increases brain flow allowing for more homogeneous cooling, and shifts hemoglobin dissociation curve to the right, making easier hemoglobin-bound oxygen release to tissues. These two effects are, at least in theory, desirable since hypothermia promotes vasoconstriction which could impair the cooling of some brain areas, and shifts hemoglobin dissociation curve to the left impairing oxygen release to cells.

Alpha-stat strategy works with the hypothesis that ideal pH varies with temperature. For example, ideal pH for blood at 20 °C would be 7.65, rather than 7.4 (Table I). To adopt alpha stat strategy it is not necessary to measure actual blood temperature because any device measuring pH and gases will warm blood sample to 37 °C. Advocates of alpha stat strategy suggest that it is more adequate for cellular function because temperature decrease increases pH but maintains H/OH ratio unchanged. For several physiologists, H/HO ratio maintenance is more important for cellular function than absolute pH value. A criticism to the pH stat method is that CO<sub>2</sub> migrating to the cell promotes intracellular acidosis and H/HO ratio unbalance<sup>43</sup>.

#### pH stat versus alpha-stat: Which is the best way to Correct pH?

Although the adoption of both strategies implies antagonistic approaches (add or not CO<sub>2</sub> to the oxygenator), so far there are no experimental or clinical studies showing the superiority of one over the other. Even among different animal species with physiologic hypothermia there are differences in pH control mechanisms. For example, hibernating animals when in hypothermia, maintain stable pH in approximately 7.4 at the expenses of CO<sub>2</sub> retention (pH stat); on the other hand, poikilothermal animals change their pH with cooling (alpha-stat)<sup>44</sup>. pH stat method seems to promote better brain protection in short term observations, however, late evaluations were unable to confirm such findings.

A study with 182 infants submitted to deep hypothermia and TCA has shown that the pH stat strategy group had lower incidence of morbidity, shorter ECG activity recovery time, faster recovery and, in subgroups with specific heart defects, shorter ventilatory assistance and ICU stay<sup>45</sup>, while a different study has not detected differences in neurobehavioral evaluation of children managed by both strategies<sup>46</sup>. A behavioral and histological study with piglets submitted to deep hypothermia and total circulatory arrest for 90 minutes has suggested central nervous system benefits with pH stat strategy<sup>47</sup>. Care must be taken, however, with the interpretation of animal experiment results.

## POST-CARDIOPULMONARY BYPASS PERIOD

After cardiac defect correction with total circulatory arrest, all cannulas are reintroduced in aorta and right atrium or venae cavae and perfusion is restarted with blood warming. When temperature is normalized, most of the times the heart returns to spontaneous beating and CPB weaning is started with interruption of venous cannulas flow but maintaining aorta cannula for some minutes for blood volume replacement. Lungs, which have remained collapsed during perfusion, are mechanically ventilated after being manually expanded with higher tidal volume. After this, there is major cardiopulmonary instability due to CPB and surgery effects on homeostasis.

Excessive bleeding is common in NN after CPB. Several contributing factors are: coagulation elements immaturity, excessive circulating heparin, low AT levels and coagulation factors dilution<sup>48,49</sup>. Red cells and coagulation factors replacement may be achieved with red cells concentrate plus fresh frozen plasma or fresh whole blood. At least one study has shown that NN and infants submitted to CPB have shown less bleeding when receiving fresh whole blood after perfusion. Presumable mechanism would be better platelet function preservation<sup>50</sup>. It seems that this study has not been questioned and many centers try to use fresh blood for NN perfusion whenever possible.

### Pulmonary Function Post-CPB

CPB affects several organs but lung and heart changes are those with immediate repercussions. Respiratory function after CPB<sup>51</sup> is changed in most patients, but in NN these changes are more severe. Major CPB-induced pulmonary change is pulmonary edema. After perfusion, children present decreased lung dynamic and static compliance, decreased functional residual capacity, increased alveolar-arterial gradient, increased airway closing volume and diffuse atelectasis, all caused by pulmonary interstitium and alveoli infiltration. After perfusion, there might be abundant secretion obstructing bronchi and bronchioli and making pulmonary deflation difficult. This secretion may be bloody in NN with lots of systemic-pulmonary collateral circulation.

Hemodilution, hypothermia and action of products released by inflammatory cascade activation are causes of post-CPB pulmonary edema. Hemodilution, needed to decrease blood viscosity during hypothermia, decreases oncotic plasma pressure and helps capillary fluid leakage to interstitium. Hypothermia also seems to be independent of hemodilution effects, which are a cause of tissue edema<sup>39</sup>.

CPB promotes severe inflammatory response in adults and children with major clinical implications for several organs<sup>52</sup>. There are many CPB-related factors able to trigger inflammatory response, such blood exposure to non-endothelial surfaces of CPB circuits, deep hypothermia, TCA, ischemia-reperfusion phenomena, hemodilution and stress generated by constant flow on vessel walls.

Most peripheral inflammation markers are increased during and after CPB, as cytokines, TNF, IL 6 e IL8, elastases and myeloperoxidases, and complement activation products. These substances released in the blood cause cell injury with dysfunction in several organs. Alveolar-capillary membranes and capillary endothelium are targets for pro-inflammatory cytokines and complement system activation products<sup>53</sup>. Endothelial dysfunction is part of exaggerated systemic inflammatory response and is manifested as interstitial edema by endothelial barrier function change; it produces substances which control vascular tone, such as nitric oxide (NO) endothelin and prostacyclin<sup>55</sup>. Pulmonary hypertension is frequently observed in neonates with arteriolar mid layer hypertrophy, as with patients with pulmonary hyperflow and abnormal pulmonary veins drainage.

### Heart Function

Heart is among most affected organs by CPB, and low cardiac output syndrome affects 30% to 50% of children in the post-operative period<sup>56</sup>. In addition to not receiving blood flow throughout CPB, heart is perfused with cardioplegic solution which, in general, has low temperatures. Surgery-related factors may also lead to low cardiac output. For example, atrial cannulas may aggress sinus node and cause arrhythmias; edema, as well as conduction bundles manipulation, may lead to conduction blockade; cardiac muscle resection used to correct tetralogy of Fallot's right ventricle obstruction causes cardiac dysfunction. Cyanosis and heart failure may decrease the number of heart beta-adrenergic receptors. Low perfusate and cardioplegia temperatures cause the decoupling of beta-adrenergic receptors and adenylylase. This uncoupling prevents beta receptors from activating adenylylase. As result of decreased cAMP, there is decrease in calcium supply to muscle fibers and contractile function impairment<sup>13</sup>

### Low Cardiac Output Management

Post-perfusion period in small children without adequate circulatory monitoring is difficult to manage. In addition to invasive blood pressure, right ventricle filling pressure (central venous pressure) or left ventricle filling pressure (left atrium pressure) have to be evaluated depending on the type of cardiac defect. Catheters are placed by the surgeon at perfusion completion under direct view.

The decision on which filling pressure to use depends on type of defect and ventricular aspect. For example, in tetralogy of Fallot patients, central venous pressure (CVP) is more useful due to the higher probability of right ventricle dysfunction; in patients with major arteries transposition submitted to Jatene's surgery, it may be more important to monitor left atrium pressure (LAP) since left ventricle is more requested because after surgical correction it has to eject into systemic circulation (in major arteries transposition, pulmonary artery emerges from left ventricle); in children with anomalous pulmonary venous connection, in addition to LAP measurement,

it may be also necessary to measure pulmonary artery pressure due to frequent postoperative pulmonary hypertension episodes.

Extreme care should be taken to prevent air entrance in radial artery and left atrium catheters, by using systems allowing continuous infusion of low fluid volumes with heparin, such as intraflow systems which infuse approximately 3 mL.hour<sup>-1</sup>. In the absence of such systems, infusion pumps may be used and intermittent heparinized solution injection should be avoided because, in addition to the risk of administering excessive fluid and heparin volumes, they allow the entrance of air in the arterial or left atrium catheter. After perfusion, NN frequently present low cardiac output. In this phase, bradycardia is hardly reverted with atropine or other parasympatholytic drug. Best therapy to increase HR after perfusion is atrio-ventricular pacemaker. On the other hand, ejection volume results from the interaction of three factors: preload, contractility and afterload (EV - preload x contractility x afterload). Intervening in two or all factors may be necessary to normalize cardiac output.

#### Preload

Preload may be defined as the ratio between blood volume and heart ability to eject it and is evaluated by filling pressures measurement. CVP measures right ventricle preload and LAP left ventricle preload. One has to bear in mind that true preload evaluation is given by ventricles end diastolic volume measurement, but for technical reasons (it is difficult to measure volumes), mean atrial pressures are measured, which are identical to ventricular end diastolic pressures.

So, CVP and LAP only estimate ventricles end diastolic volume. Since the ratio between pressure and volume depends on compliance, compliance changes may change filling pressures. For example, for the same volume, filling pressure will be higher in children with higher ventricular hypertrophy due to lower ventricular compliance. Due to low compliance and ability to compensate volume changes, any NN blood loss will be followed by hypotension and filling pressures decrease; on the other hand, excessive fluid replacement may easily promote heart distension, cardiac failure and arrest. So, it is important to carefully titrate blood and other colloids or crystalloids replacement. Blood is more adequately replaced with the help of a syringe and intermittently infusing 5 mL increments followed by blood pressure and filling pressures responses evaluation (CVP or LAP). Blood pressure maintenance or decrease and fast filling pressure increase indicate that infused volume has gone beyond ventricular ejection ability.

#### Contractility

If low output signals persist after volume replacement (low blood pressure, high filling pressure, low diuresis and hypothermia), contractility should be treated by pharmacological means. There are several drugs which can be used alone or in association. Calcium is in general the first choice because

NN immature heart has no calcium reserve thus depending on plasma calcium concentration.

Calcium may be replaced with calcium chloride or gluconate in respective intravenous doses of 10 to 20 mg.kg<sup>-1</sup> and 50 to 100 mg.kg<sup>-1</sup>. Calcium chloride should be administered to central vein for being too irritant for peripheral veins. Both should be slowly infused. Dopamine is a natural amine the action of which is dose-dependent. In doses up to 5 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> it acts on renal arterioles delta receptors; in doses between 5 and 10 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> its action is predominantly beta-adrenergic, and above 10 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> alpha-adrenergic only. However, due to high variability in pharmacokinetic and pharmacodynamic response of pediatric patients, higher doses may be needed, especially for neonates, in whom doses of up to 15 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> are administered.

If low cardiac output persists, epinephrine, which is a natural catecholamine with α and β-adrenergic action, should be used in the doses of 0.05 to 0.5 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>. Beneficial dobutamine effects, well shown in adult patients submitted to cardiac surgeries, have not been reproduced in small children because dobutamine has weak beta-adrenergic action and NN have changes in these receptors. Phosphodiesterase III inhibitors are a category of drugs with different action mechanisms as compared to glucosides and catecholamines. Their action is a consequence of inhibition of phosphodiesterase, enzyme responsible for converting ATP into cyclic AMP.

Increased cAMP optimizes calcium intracellular transportation and improves myocardial contractility. In addition, this category of drugs promotes peripheral vasodilation with lusitropic effect, that is, it helps ventricular diastolic relaxation by calcium reuptake after systole. Amrinone has long excretion half-life (2 to 4 hours) thus is difficult to titrate. Milrinone has the advantage of shorter half-life with lower incidence of thrombocytopenia. In single 75 µg.kg<sup>-1</sup> dose followed by 0.75 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> it prevents low postoperative cardiac output in NN and infants submitted to cardiac surgery with CPB<sup>57</sup>.

#### Left and Right Ventricle Afterload

Left ventricle afterload may be increased as a function of increased systemic vascular resistance by catecholamine release, excessive volume and release of other substances by the body. In some situations, defect correction will impose excessive work to heart, as it may be the case with Jatene's surgery to correct major arteries transposition or pulmonary veins connection. Sodium nitroprusside acts directly on arteries and veins smooth muscles. For having a very short half-life, it is easily titrated, however its metabolites cyanide and thiocyanate are toxic. Nitroglycerin is less potent but has no toxic metabolites. Phenoxybenzamine is a pure alpha-adrenergic antagonist, however not available in Brazil. Many NN present increased pulmonary pressure in the immediate post-perfusion period or later, generating right ventricle afterload increase<sup>58</sup>. This is a severe condition calling for immediate intervention and not uncommonly leading to

death. In some cases, pulmonary hypertension or its predisposing conditions are already present in the preoperative period, as it is the case with *truncus arteriosus*, tetralogy of Fallot and anomalous pulmonary venous connection, and diseases characterized, respectively, by high pulmonary flow, low pulmonary flow and pulmonary congestion. In addition to predisposing factors, several other CPB-related factors may promote increased pulmonary vascular resistance, such as microembolism, leucocytes sequestration in lungs, excess thromboxane, atelectasis, hypoxic pulmonary vasoconstriction and systemic catecholamine release<sup>59</sup>. Successful pulmonary hypertension management has always been limited by the lack of drugs acting specifically on pulmonary circulation.

Tolatozine, prostaglandin E1 and prostacyclin, all pulmonary vasodilating drugs, also dilate systemic circulation and hypotension induce by them cancel possible beneficial effects on pulmonary circulation<sup>7</sup>. The introduction of nitric oxide (NO), endothelium-produced vasodilator, has opened new perspectives for pulmonary hypertension management<sup>54</sup>. For being a gas instantaneously metabolized in blood by hemoglobin, it dilates vessels adjacent to alveoli without acting on systemic circulation. However, the same degree of success has not been achieved with NO in all pulmonary hypertension presentations in children with cardiac disease. Best NO results were in patients with pulmonary congestion and excessive amount of smooth muscles in pulmonary venous, as seen in anomalous pulmonary venous connection and congenital mitral stenosis<sup>60-61</sup>.

#### Steroids and Antifibrinolytics

Recent studies have investigated steroids to block inflammatory cascade activation during CPB. Results in the literature with dexamethasone or the association of different steroids differ, with some studies showing decreased inflammatory response however with no change in the incidence of complications<sup>62</sup>, while others have shown decrease in inflammation-induced side effects, in addition to decreased inflammatory response<sup>63</sup>.

Aprotinin is a nonspecific serum protease which inhibits coagulation, fibrinolysis and complement activation. There is still no consensus on its benefit for pediatric cardiac surgery, although there are favorable results in the literature<sup>64-68</sup>. The possible formation of thrombin leading to renal dysfunction and hemodynamic instability is a side effect described with this drug. Epsin aminocaproic acid is a synthetic agent inhibiting fibrinolysis by inhibiting plasminogen activation. Studies have shown decreased bleeding with this drug after pediatric cardiac surgery, although no investigation has included only NN<sup>69</sup>. Its advantage over aprotinin is lower cost and lower anaphylaxis risk.

Tranexamic acid is 6 to 10 times more potent than epsin aminocaproic acid, has half-life of 80 minutes after intravenous administration, inhibits fibrinolysis by blocking plasmin-induced platelet activation and preserves platelet function<sup>66</sup>. In summary, these drugs have mechanisms of

action which make their use attractive for cardiac surgery, however not all centers use them as routine.

#### Low Output Refractory to Usual Approaches

In some cases, poor myocardial contractility signs still persist notwithstanding adjusted volume, the use of potent inotropic agents and measures to decrease afterload. A factor to be investigated is the presence of residual cardiac defect, which can be done with the help of cardiac echocardiography or by evaluating oxygen saturation and pressure in different cardiac cavities, looking for signs of septal defects persistence or gradient between major vessels and their respective cavity.

When low output is caused by residual defect, the only alternative is to restart perfusion and correct it. However, very often there is low output even with adequate correction. In such conditions, a salvaging measure could be the creation of another less severe cardiac defect, such as atrial septum opening. Atrial septum orifice will allow for the flow of excessive blood volume caused by poor ventricular contractility (right in tetralogy of Fallot or left in anomalous pulmonary venous connection) with decreased ventricular end diastolic pressure and filling pressures. Many services also prefer to maintain the sternum open, just closing the skin until cardiac edema regression and cardiac output improvement.

Assisted circulation, option already used for a long time in adult patients with low cardiac output, is being successfully used in pediatric patients, including NN<sup>28</sup>. New inotropic drugs with different action mechanisms have been developed. For example, corfolsin, derived from forskolin, is a drug which, as opposed to beta-adrenergic agonists, directly activates adenylcyclase and could be helpful in NN whose beta receptors population is uncoupled from adenylcyclase<sup>70</sup>.

#### CONCLUSION

Although cardiac correction results in NN have improved in the last decades, morbidity-mortality rate in this group is still higher than in any other age group. Anesthesiologists must understand the pathophysiology of cardiac diseases, the principles of corrective techniques and CPB effects on the body.

#### REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Lewis A, Freed MD, Heymann M et al - Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. *Circulation*, 1981;64:893-898.
02. Robinson S, Gregory GA - Fentanyl-air-oxygen anesthesia for ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Anesth Analg*, 1981;60:331-334.
03. Anand KJ, Hickey PR - Halothane-morphine compared with high-dose sufentanil for anesthesia and postoperative analgesia in neonatal cardiac surgery. *N Engl J Med*, 1992;326:1-9.
04. Hickey PR, Hansen DD - High-dose fentanyl reduces intraoperative ventricular fibrillation in neonates with hypoplastic left heart syndrome. *J Clin Anesth*, 1991;3:295-300.

05. Hickey PR, Hansen DD, Norwood WI et al - Anesthetic complications in surgery for congenital heart disease. *Anesth Analg*, 1984;63:657-664.
06. Hickey PR, Hansen DD - Fentanyl- and sufentanil-oxygen-pancuronium anesthesia for cardiac surgery in infants. *Anesth Analg*, 1984;63:117-124.
07. Lake CL - Anesthesia for Patients with Congenital Heart Disease, em: Kaplan JA, Reich e Konstadt - *Cardiac Anesthesia*, 4<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1999;785-820.
08. Hickey PR, Hansen DD, Wessel DL et al - Blunting of stress response in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. *Anesth Analg*, 1985;64:1137-1142.
09. Tenório SB - Anestesia em Cirurgia Cardíaca em Crianças, em: Manica J - *Anestesiologia*, 2<sup>a</sup> Ed, Porto Alegre, Editora Artes Médicas, 1997;507-522.
10. Laussen PC, Wessel DL - Anesthesia for Congenital Heart Disease, em: Gregory G - *Pediatric Anesthesia*, 4<sup>th</sup> Ed, New York, Churchill Livingstone, 2002;467-539.
11. Gruber EM, Laussen PC, Casta A et al - Stress response in infants undergoing cardiac surgery: a randomized study of fentanyl bolus, fentanyl infusion, and fentanyl-midazolam infusion. *Anesth Analg*, 2001;92:882-890.
12. Weale NK, Rogers CA, Cooper R et al - Effects of remifentanyl infusion rate on stress response to the pre-bypass phase of paediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 2004;92:187-194.
13. Baum VC, Palmisano B - The immature heart and anesthesia. *Anesthesiology*, 1997;87:1529-1548.
14. Lynch C - Differential depression of myocardial contractility by halothane and isoflurane in vitro *Anesthesiology*, 1986;64: 620-631.
15. Friesen RH, Lichtor JL - Cardiovascular effects of inhalation induction with isoflurane in infants. *Anesth Analg*, 1983;62: 411-414.
16. Friesen RH, Lichtor JL - Cardiovascular depression during halothane anesthesia in infants: a study of three induction techniques. *Anesth Analg*, 1982;61:42-45.
17. Russell IA, Miller Hance WC, Gregory G et al - The safety and efficacy of sevoflurane anesthesia in infants and children with congenital heart disease *Anesth Analg*, 2001;82:1152-1158.
18. Rosen DA, Roen KR - Anomalies of the Aortic Arch and Valve, em: Lake CL - *Pediatric Cardiac Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1998;431-470.
19. Nicolson SC, Steven JM, Jobes DR - Hypoplastic Left Heart Syndrome, em: Lake CL - *Pediatric Cardiac Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1998;337-352.
20. Kern FH, Schulman SR, Lawson S et al - Extracorporeal Circulation and Circulatory Assist Devices in the Pediatric Patient, em: Lake CL - *Pediatric Cardiac Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1998;219-258.
21. Hickey PR, Wessel DC - Anesthesia for Treatment of Congenital Heart Disease, em: Kaplan JA - *Cardiac Anesthesia*, 2<sup>nd</sup> Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1987;635-724.
22. Hickey PR - Anesthetic Management during Cardiopulmonary bypass for Congenital Heart Disease, em: Jonas RA, Elliot MJ - *Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children*, Oxford, Butterworth Heinemann, 1994;39-53.
23. Yu RG, Zhou JX, Liu J - Prediction of volatile anaesthetic solubility in blood and priming fluid for extracorporeal circulation. *Br J Anaesth*, 2001;86:338-344.
24. Price SL, Brown DL, Carpenter RL et al - Isoflurane elimination via a bubble oxygenator during extracorporeal circulation. *J Cardiothorac Anesth*, 1988;2:41-44.
25. Kern FH, Morana NJ, Sears JJ et al - Coagulation defects in neonates during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1992;54:541-546.
26. Oliver WC - Overview of heparin and protamin management and dose regimens of the pediatric cardiac surgical. *Sem Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003;4:387-410.
27. Martindale SJ, Shayevitz JR, D'Errico C et al - The activated coagulation time: suitability for monitoring heparin effect and neutralization during pediatric cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1996;10:458-463.
28. Kern FH, Schulman SR, Lawson S et al - Extracorporeal Circulation and Circulatory Assist Devices in the Pediatric Patient, em: Lake CL - *Pediatric Cardiac Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1998;229.
29. Seifert HA, Jobes DR, Tem Have TT et al - Adverse events after protamin administration after cardiopulmonary bypass in infants and children. *Anesth Analg*, 2003;97:383-389.
30. Boigner H, Lechner E, Brock H et al - Life threatening cardiopulmonary failure in an infant following protamine reversal of heparin after cardiopulmonary bypass. *Paed Anaesth*, 2001;11:729-732.
31. Taylor KM - *Anesthesia Techniques for Cardiopulmonary bypass in Children in Cardiopulmonary Bypass*, Chapman and Hall, London, 1983;41-50.
32. Scallan MJ - Brain injury in children with congenital heart disease. *Paed Anaesth*, 2003;13:284-293.
33. Jonas R - Flow Reduction and Cessation, em: Jonas RA, Elliott MJ - *Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children*. Oxford, Butterworth- Heinemann, 1994;67.
34. Mangano CM - Cardiac Surgery and Central Nervous System Injury: the Importance of Hypothermia during Cardiopulmonary Bypass, em: Blanck TJJ - *Neuroprotection*, 1<sup>th</sup> Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1997;97-237.
35. Greeley WJ, Kern FH, Ungerleider RM et al - The effect of hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on cerebral metabolism in neonates, infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1991;101:783-794.
36. Mault JR, Ohtake S, Klingensmith ME et al - Cerebral metabolism and circulatory arrest: effects of duration and strategies for protection. *Ann Thorac Surg*, 1993;55:57-63.
37. Shum-Tim D, Nagashima M, Shinoka T et al - Postischemic hyperthermia exacerbates neurologic injury after deep hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998;116:780- 792.
38. Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL et al - Current incidence of acute neurologic complications after open-heart operations in children. *Ann Thorac Surg*, 2002;73:1752-1758.
39. Farstad M, Heltne JK, Rynning SE et al - Fluid extravasation during cardiopulmonary bypass in piglets - effects of hypothermia and different cooling protocols. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2003;47:397-406.
40. Siegman MG, Anderson RV, Balaban RS et al - Barbiturates impair cerebral metabolism during hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg*, 1992;54:1131-1136.
41. Swain JA - Assessment by Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy of the Effects of Cardiopulmonary Bypass, Hypothermia, and Circulatory Arrest on the Brain, em: Jonas R, Newburge JW, Volpe JJ - *Brain Injury and Pediatric Cardiac Surgery*, Boston, Butterworth-Heinemann, 1996;265-270.
42. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD et al - *Clinical Application of Blood Gases*, 4<sup>th</sup> Ed, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989;177.
43. Lloyd-Thomas A - Acid Base Balance, em: Jonas RA, Elliott MJ - *Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children*, Boston, Butterworth-Heinemann, 1994;100-109.
44. Piccioni MA, Auler JOC Jr - Equilíbrio ácido-base durante hipotermia. *Rev Bras Anesthesiol*, 1992;42:297-302.



45. du Plessis AJ, Jonas RA, Wypij D et al - Perioperative effects of alpha-stat versus pH-stat: strategies for deep hypothermic cardiopulmonary bypass in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997;114:991-1001.
46. Bellinger DC, Wypij D, du Plessis AJ et al - Developmental and neurologic effects of alpha-stat versus pH-stat strategies for deep hypothermic cardiopulmonary bypass in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001;121:374-383.
47. Priestley MA, Golden JA, O'Hara IB et al - Comparison of neurologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest with alpha-stat and pH-stat cardiopulmonary bypass in newborn pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001;121:336-343.
48. Kern FH, Morana NJ, Sears JJ et al - Coagulation defects in neonates during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1992;54:541-546.
49. D'Errico C, Shayevitz JR, Martindale SJ - Age-related differences in heparin sensitivity and heparin-protamin interactions in cardiac surgery patients. *J Cardiothoracic Vasc Anesth*, 1996;10:451-457.
50. Manno CS, Hedberg KW, Kim HC et al - Comparison of the hemostatic effects of fresh whole blood, stored whole blood, and components after open heart surgery in children. *Blood*, 1991;77:930-936.
51. Stayer SA, Diaz LK, East DL et al - Changes in respiratory mechanics among infants undergoing heart surgery. *Anesth Analg*, 2004;98:49-55.
52. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC - The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*, 2002;97:215-252.
53. Brix-Christensen V - The systemic inflammatory response after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in children. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001;45:671-679.
54. Glavind-Kristensen M, Brix-Christensen V, Toennesen E et al - Pulmonary endothelial dysfunction after cardiopulmonary bypass in neonatal pigs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:853-859.
55. Pearl RG - Inhaled nitric oxide. The past, the present, and the future. *Anesthesiology*, 1993;78:413-416.
56. Wessel DL - Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med*, 2001;29:(Suppl10):S220-S230.
57. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM 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.
58. Kern FH, Schulman SR, Greeley WJ - Cardiopulmonary Bypass: Techniques and Effects, ed: Greeley WJ - Perioperative Management of the Patient With Congenital Heart Disease, New York, Williams & Wilkins, 1996;67-120.
59. Wessel DL, Adatia L, Thompson J et al - Inhaled nitric oxide for the treatment of pulmonary hypertension before and after cardiopulmonary bypass. *Circulation*, 1992;86:1-776.
60. Atz AM, Adatia L, Wessel DL - Rebound pulmonary hypertension after inhalation of nitric oxide. *Ann Thorac Surg*, 1996;62:1759-1764.
61. Journois D, Pouard P, Mauriat P et al - Inhaled nitric oxide as a therapy for pulmonary hypertension after operations for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994;107:1129-1135.
62. Lindberg L, Forsell C, Jogi P et al - Effects of dexamethasone on clinical course, C-reactive protein, S100B protein and von Willebrand factor antigen after paediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 2003;90:728-732.
63. Schroeder VA, Pearl JM, Schwartz SM et al - Combined steroid treatment for congenital heart surgery improves oxygen delivery and reduces postbypass inflammatory mediator expression. *Circulation*, 2003;107:2823-2828.
64. Wippermann CF, Schmid FX, Eberle B et al - Reduced inotropic support after aprotinin therapy during pediatric cardiac operations. *Ann Thorac Surg*, 1999;67:173-176.
65. Shinfeld A, Zippel D, Lavee J et al - Aprotinin improves hemostasis after cardiopulmonary bypass better than single-donor platelet concentrate. *Ann Thorac Surg*, 1995;59:872-876.
66. Tempe DK, Virmani S - Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2002;16:752-765.
67. Mojcik C, Levy JH - Aprotinin and the systemic inflammatory response after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 2001;71:745-754.
68. D'Errico CC, Munro HM, Bove EL - Pro: the routine use of aprotinin during pediatric cardiac surgery is a benefit. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1999;13:782-784.
69. Williams GD, Bratton SL, Riley EC et al - Efficacy of epsilon-aminocaproic acid in children undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1999;13:304-308.
70. Iranami H, Okamoto K, Kimoto Y et al - Use of corfolin dalopate following cardiac surgery in a neonate. *Anesthesiology*, 2002;97:503-504.

## RESUMEN

Tenório SB, Cumino DO, Gomes DBG - Anestesia para el Recién Nacido Sometido a Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** Las enfermedades congénitas del corazón alcanzan 0,8% de los recién nacidos (RN) vivos, siendo que muchos necesitan corrección quirúrgica aún en el período neonatal. La cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), en esta faja de edad, se asocia la mayor incidencia de complicaciones, debido a la inmadurez funcional del niño, a la falta de equipos de CEC que sean totalmente compatibles con las dimensiones del RN y a las dificultades técnicas para corrección de la lesión cardíaca. Este artículo tiene el propósito de presentar los aspectos relacionados a la técnica anestésica, la CEC y sus efectos en RN.

**CONTENIDO:** Elevadas dosis de fentanil o sufentanil abastecen de adecuada anestesia sin interferir en la estabilidad cardiocirculatoria. La depresión respiratoria residual de los opioides no es problema en este grupo de pacientes porque la mayoría necesita asistencia respiratoria en el post-operatorio inmediato. La entrada en CEC puede ser acompañada de hipotensión arterial por manipulación del corazón y/o sangramiento. El posicionamiento inadecuado de las cánulas venosas y aórtica pueden causar serias complicaciones, como insuficiente flujo encefálico o dificultad en el drenaje venoso. Son comunes la utilización de hipotermia profunda y la parada circulatoria total durante la CEC. La hipotermia modifica la viscosidad de la sangre que es tratada con hemodilución y trae implicaciones para la corrección del pH (alfa-stat x pH stat). En el desmame de la CEC es frecuente ocurrir bajo débito cardíaco y ajustes en uno o en todos sus componentes (pre-carga, contratilidad, post-carga y frecuencia cardíaca) pueden ser necesarios. Además de las drogas clásicas, como la adrenalina y la dopamina, puede ser necesario el empleo de otras sustancias como la aprotinina, el óxido nítrico o los inhibidores de la fosfodiesterasa.

**CONCLUSIONES:** El anestesiista tiene papel preponderante en el ajuste de la homeostasia durante el período peri-operatorio. Conocimientos sobre el tipo de lesión cardíaca, la corrección a ser realizada, la respuesta del organismo a la CEC pueden ser útiles en el manejo de estos niños.