

Anestesia para Corrección de Tetralogía de Fallot en Paciente Adulto. Relato de Caso*

Michelle Nacur Lorentz, TSA¹, Bayard Gontijo Filho²

RESUMEN

Lorentz MN, Gontijo Filho B — Anestesia para Corrección de Tetralogía de Fallot en Paciente Adulto. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La cardiopatía congénita es uno de los problemas más comunes en el nacimiento acometiendo de 1 a 1,5 en cada 10.000 nacidos vivos. Actualmente más del 85% de los niños con cardiopatías congénitas llegan a la fase adulta en parte debido a los nuevos tratamientos, pero principalmente a la tendencia de hacer correcciones quirúrgicas más precoces. Por otro lado es raro que se encuentre un adulto con tetralogía de Fallot no corregida. El objetivo del presente relato fue describir un caso de T4F sometido a la corrección quirúrgica en la edad adulta.

RELATO DEL CASO: Paciente de 45 años, sexo femenino, portadora de T4F internada para realización de corrección quirúrgica. Al momento del examen físico se presentaba cianótica en las extremidades y con saturación de oxígeno (SpO₂) de 73%. Fue realizada anestesia general balanceada con etomidato, fentanil, pancuronio y sevoflurano. La corrección quirúrgica realizada fue el cierre de la comunicación ventricular e interposición de conducto con válvula pulmonar n° 24, posteriormente fue abierto el septo ventricular. A la salida de circulación extracorpórea (CEC) se administraron milrinona y dopamina. La SpO₂ al concluir la operación era del 97%. Después del procedimiento quirúrgico la paciente fue llevada al CTI donde permaneció por 72 horas y tuvo alta en el octavo día postoperatorio en buenas condiciones.

CONCLUSIONES: El caso ilustró un éxito de la intervención quirúrgica en paciente de alto riesgo con gran interacción entre cirujano, anestesista y terapia intensiva.

Descriptores: ANESTESIA, Cardiaca; ENFERMEDADES, Cardiaca; congénita, Tetralogía de Fallot.

INTRODUCCIÓN

El número de adultos con cardiopatías congénitas ha aumentado mucho en los últimos años debido a la mejoría de la técnica quirúrgica y los cuidados intensivos, y a la tendencia de realizar procedimientos correctivos más precoces. Se espera que en poco tiempo haya más adultos que niños con cardiopatías congénitas¹, sin embargo es difícil estimar la prevalencia de la cardiopatía congénita en el adulto. El aumento del número de mujeres portadoras de cardiopatía congénita corregida o no, en fase reproductiva y que deciden correr el riesgo de la gestación también ha aumentado; algunas cardiopatías se toleran bien durante el embarazo, otras tienen una descompensación desastrosa, y la presencia de cianosis está asociada a la deterioración hemodinámica en más de la mitad de las embarazadas mientras que apenas un 15% de las no cianóticas presentan un empeoramiento importante del cuadro. Por eso es muy importante el conocimiento de la fisiopatología de adultos que crecieron con cardiopatías congénitas, ya que hay implicaciones anestésicas específicas. Existen tres grupos de pacientes adultos portadores de cardiopatías congénitas, los que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas correctivas, a procedimientos paliativos y los que no fueron operados². Existen varias razones para que el paciente llegue a la edad adulta sin haber sido sometido a la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita: diagnóstico tardío; pacientes con balance entre la circulación pulmonar y sistémica como se da muy frecuentemente en las cardiopatías complejas que permanecen por largos plazos asintomáticos hasta que ocurra el desequilibrio entre la circulación pulmonar y la sistémica; algunos pacientes son considerados inoperables y otros provienen de regiones donde la intervención quirúrgica no es viable¹. El grupo de pacientes con cardiopatía no corregida es singular, ya que en ellos, la convivencia a largo plazo con los efectos de la hipoxia y la excesiva reducción de flujo sanguíneo pulmonar resultan en una considerable modificación de su fisiología. Los factores de riesgo asociados a la incidencia de complicaciones intraoperatorias incluyen la presencia de cianosis, tratamiento de insuficiencia cardiaca congestiva, estado general precario y paciente joven³.

RELATO DEL CASO

Paciente del sexo femenino, 45 años, 49 kg, portadora de Tetralogía de Fallot no corregida. El diagnóstico de la cardiopatía congénita fue dado por el pediatra en el primer año de vida, pero la madre de la paciente no quiso la corrección

*Recibido del Instituto Biocor, Nova Lima, MG

1. Anestesiólogo del Hospital Biocor
2. Cirujano Cardiovascular del Hospital Biocor

Presentado el 30 de mayo de 2006
Aceptado para publicación el 21 de junio de 2007

Dirección para correspondencia:
Dra. Michelle Nacur Lorentz
Rua Marquês de Maricá, 181/1502 — Santo Antônio
30350-070 Belo Horizonte, MG
E-mail: mnacur@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2007

quirúrgica. Posteriormente cuando la paciente alcanzó la adultez, continuó negándose al procedimiento quirúrgico. Hace 16 años la paciente fue sometida a la cesárea bajo anestesia general, durante el procedimiento tuvo una parada cardíaca y permaneció 2 meses en coma inducido en el centro de terapia intensiva. Hace 12 años fue sometida a la exclusión de colaterales e inició uso de propranolol, pero por motivos personales, no mantuvo acompañamiento cardiológico. Últimamente venía presentado un empeoramiento del cuadro clínico, con disnea progresiva, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Cuatro días antes de la internación presentó ascitis y edema de miembros inferiores, siendo internada en el hospital en cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada y fibrilación atrial (FA) con respuesta ventricular alta. Fue tratada para mejorar la condición clínica y llevada para la corrección quirúrgica. El ecocardiograma mostraba comunicación interventricular (CIV) de mal alineamiento, hipertrofia moderada de los atrios, hipertrofia importante del ventrículo derecho (VD) con función contráctil preservada; insuficiencia aórtica, mitral y tricúspide ligeras; dilatación moderada de la aorta y derrame pericardio discreto; función sistólica del ventrículo izquierdo (VE) preservada y gradiente VD/TP de 90 mmHg.

En el preoperatorio inmediato la paciente estaba en uso de furosemida, captopril y propranolol. En el examen físico presentaba soplo sistólico en foco mitral grado III de Levine con irradiación para axila y foco tricúspide. La frecuencia cardíaca (FC) era de 78 bpm en ritmo de FA; la presión arterial (PA) era 140 × 80 mmHg. La auscultación respiratoria presentaba crepitaciones finas basales bilaterales.

La gasometría previa evidenciaba pH = 7,48, pCO₂ = 25,3, pO₂ = 47, HCO₃ = 18,6 y BE = -1,1. La SpO₂ era de 78%, el hematocrito (HTc) 52% y la hemoglobina 17,8 g.dL⁻¹. Las escorias renales mostraron urea de 42 y creatinina de 0,6 y el coagulograma estaba normal.

La monitorización utilizada fue electrocardiógrafo, oxímetro de pulso, capnógrafo, presión intraarterial en arteria radial izquierda con catéter 20G, catéter venoso central 16G en vena subclavia derecha, vena periférica con catéter 16G. Fue introducido catéter en arteria pulmonar (16G) bajo visión derecha por el cirujano durante la intervención quirúrgica. Se realizaron tiempo de coagulación activada (TCA), ionograma, hemograma, glicemia y gasometrías arteriales seriadas.

La inducción anestésica fue hecha con 0,3 mg.kg⁻¹ de etomidato, 10 µg.kg⁻¹ de fentanil y 0,08 mg.kg⁻¹ de pancuronio; el mantenimiento se hizo con sevoflurano a 1% y dosis adicionales de fentanil llegando a un total de 40 µg.kg⁻¹. En torno de 10 minutos antes de la CEC fueron administrados 735 mg de metilprednisolona (15 mg.kg⁻¹). Durante la CEC fueron administrados 10 mg de midazolam y 4 mg de pancuronio. Se usó la aprotinina 1.000.000 UKIE divididos en 3 dosis, antes de la inducción de la anestesia, durante y después de la CEC (total de 3.000.000 UKIE).

La corrección quirúrgica realizada fue el cierre de CIV con *patch* y conducto en válvula pulmonar número 24, además

de abertura del septo ventricular con el objetivo de descomprimir el VD. El tiempo de CEC fue de 110 minutos y el de pinzamiento de la aorta de 75 minutos.

Durante la fase de calentamiento y después de la liberación del pinzamiento de la aorta fueron iniciados milrinona (0,5 µg.kg⁻¹.min⁻¹) sin dosis de ataque y dopamina (7 µg.kg⁻¹.min⁻¹). Después de la salida de CEC la contratilidad estaba adecuada (la presión pulmonar estaba baja) y la SpO₂ estaba en un 97%. El hematocrito final fue de 36%, la presión arterial promedio (PAM) era 70 mmHg, la presión de arteria pulmonar (PAP) 20 mmHg y la frecuencia cardíaca era de 88 lpm en ritmo de FA, siendo la paciente llevada al CTI hemodinámicamente estable.

La paciente tuvo alta del CTI al tercer día del postoperatorio y alta hospitalaria al octavo en buenas condiciones clínicas.

DISCUSIÓN

La tetralogía de Fallot es la más común de las cardiopatías congénitas cianóticas, siendo responsable por un 10% de todas las cardiopatías congénitas. Entre los pacientes que crecen con cardiopatía congénita no corregida ella responde por un 14% de los casos dejando atrás apenas los defectos del septo atrial y ventricular. Aunque sean tradicionalmente descritos cuatro defectos en esta cardiopatía: CIV amplio no restrictivo, obstrucción a la vía de salida del VD, hipertrofia del VD y cabalgamiento de la aorta; la tetralogía de Fallot abarca en verdad, un amplio espectro de enfermedades que van desde pacientes con CIV y discreta estenosis pulmonar, hasta atresia pulmonar. Si no se corrige, 70% de los niños con tetralogía de Fallot mueren antes de los 10 años de vida, pero la supervivencia hasta la edad adulta es posible⁴, aunque después de los 40 años la sobrevida esté en torno de un 3%, Makaryus presentó un trabajo en que un paciente de 52 años sobrevivió hasta la edad adulta sin intervención quirúrgica⁵. La obstrucción a la vía de salida del VD generalmente es infundibular, aunque pueda ser también valvar o supravalar. En niños la obstrucción infundibular es muy lábil generando las características crisis de hipoxia (*Tet Spells*) de la tetralogía de Fallot, pero en los adultos no corregidos esas crisis usualmente no ocurren. La cianosis usualmente ocurre debido al flujo sanguíneo pulmonar inadecuado, generalmente con la presencia de *shunt de la derecha* para la izquierda, asociado a hematocrito elevado. En pacientes con perfusión pulmonar limitada; se debe evitar deshidratación, mantener la resistencia vascular periférica (RVS), controlar la resistencia vascular pulmonar y minimizar el consumo de oxígeno. La hipoxemia resulta en alteraciones hematológicas, como policitemia que es una respuesta compensatoria con el objetivo de aumentar el transporte de oxígeno. Ocurre un aumento de la viscosidad sanguínea conllevando a un mayor riesgo de trombosis. A pesar del riesgo de trombosis, el conteo de plaquetas es frecuentemente bajo e incluso cuando está normal, su función acostumbra a ser reducida conllevando a un mayor

riesgo de sangramiento intraoperatorio en esos pacientes. La hipoxemia crónica conlleva a la disfunción miocárdica que se manifiesta como reducción en la complacencia diastólica y en la reserva cardíaca. La limitación del débito cardíaco puede no ser evidente en reposo; sin embargo, es característica en la baja tolerancia al ejercicio. La hipoxemia crónica renal genera anormalidades glomerulares ⁶ que están asociadas a la reducción en la tasa de filtración glomerular y aumento de los niveles de creatinina y urea, alteración que no ocurrió en esta paciente. Extremo cuidado debe ser tomado en la optimización del sistema cardiovascular con grandes volúmenes líquidos, pues esta medida puede ser catastrófica en pacientes con grave disfunción ventricular, además los ventrículos acostumbrados a trabajar con sobrecarga de presión toleran mal la sobrecarga de volumen; por otro lado el paciente con tetralogía de Fallot no debe tener restricción líquida exagerada para no predisponer la hipovolemia y deshidratación con disminución de la poscarga, lo que genera aumento del *shunt* de la derecha para la izquierda. El cuadro puede agravarse por fenómenos trombo embólicos en la presencia de hematócrito elevado. Tradicionalmente el abordaje quirúrgico de esos pacientes era la realización de anastomosis sistémico-pulmonar en los primeros meses de vida y corrección definitiva entre 2 y 5 años, pero últimamente la tendencia ha sido corrección quirúrgica definitiva más precoz para evitar problemas relacionados con la hipoxemia crónica, disfunción del VD o incluso los problemas relativos al *shunt* arterial. La completa corrección puede ser realizada durante la infancia ⁷, con baja mortalidad y asociada a un buen resultado a largo plazo. Sin embargo, algunos pacientes con cardiopatía congénita se someterán a la corrección quirúrgica tardíamente. La mayoría de los pacientes adultos que fueron sometidos a la corrección de tetralogía de Fallot era asintomática. Entre los pacientes sometidos a la corrección quirúrgica, 85% sobreviven hasta los 36 años después de la corrección quirúrgica ⁸; la función del VE permanece normal 24 años después de la intervención quirúrgica ⁹. La mayoría de los problemas encontrada en el segmento tardío de la corrección quirúrgica está asociada a la arritmia ventricular, no tolerancia al ejercicio y deceso súbito secundario a la regurgitación pulmonar crónica.

En el paciente adulto no sometido a la corrección quirúrgica se debe esperar una respuesta anormal al ejercicio físico ¹⁰, hipertrofia celular endocárdica progresiva en 29,3% de los pacientes cianóticos con tetralogía de Fallot entre 4 y 15 años y en un 81,8% de los pacientes por encima de los 15 años presentando una disfunción diastólica del VD y bajo débito cardíaco ¹¹. Las alteraciones son más pronunciadas en los pacientes más ancianos, debido a la larga convivencia con cianosis y sobrecarga de presión, lo que aumenta la probabilidad de disfunción miocárdica y arritmias. El número de pacientes adultos que sobreviven con cardiopatía congénita ha aumentado en los últimos años, en el centro de cardiopatía congénita de Toronto, 528 pacientes fueron

sometidos a la intervención quirúrgica cardíaca entre 1992 y 2001 ¹². Las principales alteraciones fisiológicas a ser consideradas en esos pacientes son las arritmias, hipoxemia, policitemia, hiperviscosidad, endocarditis y anormalidades de la coagulación. Es importante el adecuado abordaje del síndrome de hiperviscosidad para que no se deteriore todavía más la situación del paciente, ya que son muy frecuentes internaciones repetidas para la realización de sangría en el paciente adulto portador de cardiopatía congénita cianótica ¹³. Trabajos recientes de corrección de cardiopatías congénitas en adultos han sido publicados, Erdoan y col. demostraron que la mortalidad después de la corrección de tetralogía de Fallot en adolescentes y adultos es de un 3,1% y que la corrección quirúrgica puede ser realizada con éxito en esos pacientes ¹⁴. Lu y col. también presentaron resultados satisfactorios después de la corrección quirúrgica definitiva de tetralogía de Fallot en adultos ¹⁵ con mortalidad hospitalaria de 7% y mortalidad tardía de 5,7% demostrando que el gran beneficio de la corrección en la edad adulta es la mejora funcional.

En algunos pacientes que presentaron un buen seguimiento después de la corrección quirúrgica cardíaca paliativa y que no fueron operados y no presentan deterioración tardía, el manejo anestésico convencional fue apropiado. La técnica anestésica en pacientes con deterioración cardíaca y limitación funcional debe ser cuidadosamente evaluada. El aspecto más importante en relación a los cuidados preoperatorios es con respecto al entendimiento detallado de la fisiopatología de la enfermedad, del estado funcional y de las alteraciones que la cardiopatía congénita no corregida generó en el paciente a largo plazo. Todo el equipo debe estar involucrado y el anestesiólogo debe anticiparse a los problemas que pueden ocurrir en el intraoperatorio.

La medicación preanestésica para reducir el consumo de oxígeno debe ser cautelosa debido al riesgo de depresión respiratoria en los pacientes con cardiopatía cianótica y, como en el caso descrito había asociada descompensación cardiovascular, la medicación preanestésica fue omitida. Todos los agentes anestésicos venosos pueden ser utilizados en la inducción con seguridad, la proporción y la dosis son más importantes que el tipo de fármaco escogido. La inducción anestésica varía de acuerdo con la experiencia del anestesiólogo, grado de colaboración del paciente y estado hemodinámico. La inducción inhalatoria con sevoflurano es generalmente bien tolerada en niños, también puede ser usada cetamina por vía intramuscular en esos pacientes; en los pacientes adultos la inducción usualmente es por vía venosa, recordando que todos los fármacos inductores, con excepción de la cetamina, están asociados a la reducción de la resistencia vascular sistémica (RVS) en algún grado. La inducción con los agentes venosos debe ser lenta y cautelosa, pues los efectos circulatorios ocurren rápidamente. La inducción inhalatoria acostumbra a ser más prolongada pero eso raramente es problemático ¹⁶. En pacientes con lesión cardíaca simple, halotano, isoflurano o sevoflurano no

alteran el grado del *shunt* E → D en pacientes ventilados con oxígeno a 100%¹⁷. Pero eso no puede ser rebasado en pacientes con cardiopatía congénita compleja, o en aquellos con *shunt* D → E. La necesidad de monitorización invasiva depende tanto del tipo de corrección quirúrgica como de la lesión cardíaca. Debemos recordar que en la presencia de *shunt* D → E las medidas del débito cardíaco por termodilución en el lado derecho de la circulación puede suministrar resultados equivocados. La capnografía significativamente subestima el PaCO₂ y el grado de discrepancia se correlaciona con la extensión del *shunt* D → E. El ecocardiograma transesofágico permite evaluar, durante el procedimiento quirúrgico, la función ventricular, precarga y *shunt* intracardíaco como también la función valvar. El oxímetro de pulso también pierde la precisión en las pacientes con hipoxemia extrema. Extremo cuidado debe ser tomado con la presencia de aire en las líneas venosas, pues él puede alcanzar directamente el sistema nervioso central por el *shunt* D → E. El uso de metilprednisolona antes de la CEC fue hecho para disminuir la respuesta inflamatoria sistémica¹⁸; y en un trabajo realizado por Prasongsukarn y col. fue demostrado que la administración de esteroides antes de la CEC disminuye la frecuencia de FA en el postoperatorio¹⁹. La aprotinina ha sido ampliamente utilizada en intervenciones quirúrgicas cardíacas, ya que promueve una disminución del sangramiento y la necesidad de hemotransfusiones²⁰. La aprotinina disminuye significativamente a fibrinólisis y mejora la hemostasia en procedimientos quirúrgicos, adicionalmente interfiere en otros factores de la coagulación generando balance hemostático. Otros beneficios de la aprotinina serían las propiedades antiinflamatorias que podrían ayudar a disminuir la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a los efectos destructivos de la CEC y la respuesta inflamatoria microvascular secundaria a la intervención quirúrgica cardíaca con o sin CEC. Actualmente se sabe que la terapéutica para prevenir la respuesta inflamatoria sistémica debe ser multimodal²¹.

Con relación a los fármacos inotrópicos utilizados, se debe tener en cuenta que, frente al cuadro de hipertrofia ventricular debido a sobrecarga de presión de largo plazo y debido a la descompensación cardíaca que la paciente presentaba, ya se veía la posibilidad de un empeoramiento de la función miocárdica después de la corrección anatómica, siendo iniciados los fármacos inotrópicos antes de la salida de CEC. La dopamina en dosis de 3 a 10 µg.kg⁻¹.min⁻¹ exhibe efectos inotrópicos y es adecuada para pacientes con tetralogía de Fallot, en dosis mayores que 15 µg.kg⁻¹.min⁻¹ debe ser evitada pues hay gran aumento de las propiedades vasoconstrictoras y cronotrópicas, en dosis menores ya se sabe que es ineficaz con relación a la protección renal, no debiendo por tanto ser usada^{22,23}. La probabilidad de que la dopamina precipite la FA fue descartada debido a la baja dosis utilizada y al hecho de que la paciente ya se internó en el hospital con la arritmia. La adición de la milrinona se basó en el hecho de que en la cardiopatía congénita del

adulto se debe tener mayor preocupación con la taquicardia, aumento de la presión diastólica final, postcarga y aumento del consumo de O₂ ya que esos son menos tolerados en el adulto que en el niño. En el presente caso existía la preocupación adicional de evitar arritmias. La milrinona es un fármaco no glicosídeo, no catecolamina, con propiedades vaso dilatadoras, inotrópicas y lusitrópicas y ha sido extensamente usada en adultos con insuficiencia cardíaca congestiva mostrando resultados favorables²⁴. Se puede cuestionar en el presente caso si la mejor elección no habría sido la asociación de epinefrina con milrinona, pues ellas presentan sinergismo, habiendo sido una buena elección tanto en adultos como en niños después del procedimiento quirúrgico.

Concluyendo, es de vital importancia la rigurosa comprensión de la fisiopatología del paciente adulto con cardiopatía congénita, siendo que las decisiones compartidas por un equipo multidisciplinario y el abordaje del paciente individualizado aportan para el éxito del tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS

- Deanfield J, Thaulow E, Warnes C et al. — Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J*, 2003;24:1035-1084.
- Lovell AT — Anaesthetic implications of grow-up congenital heart disease. *Br J Anaesth*, 2004;93:129-139.
- Warner MA, Lunn RJ, O'Leary PW et al. — Outcomes of non-cardiac surgical procedures in children and adults with congenital heart disease. *Mayo Clin Proc*, 1998;73:728-734.
- Betranou EG, Blackstone EH, Hazelrigg JB et al. — Life expectancy without surgery in tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*, 1978;42:458-466.
- Makaryus AN, Aronov I, Diamond J et al. — Survival to the age of 52 years in a man with unrepaired tetralogy of Fallot. *Echocardiography*, 2004;21:631-637.
- Flanagan MF, Hourihan M, Keane JF — Incidence of renal dysfunction in adults with cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol*, 1991;68:403-406.
- Gatzoulis MA, Balaji S, Webber AS et al. — Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet*, 2000;356:975-981.
- Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S et al. — Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36 year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol*, 1997;30:1374-1383.
- Niezen RA, Helbing WA, van Der Wall EE et al. — Left ventricular function in adults with mild pulmonary insufficiency late after Fallot repair. *Heart*, 1999;82:697-703.
- Dimopoulos K, Okonko DO, Diller GP et al. — Abnormal ventilatory response to exercise in adults with congenital heart disease relates to cyanosis and predicts survival. *Circulation*, 2006;113:2796-2802.
- Chowdhury UK, Sathia S, Ray R et al. — Histopathology of the right ventricular outflow tract and its relationship to clinical outcomes and arrhythmias in patients with tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006;132:270-277.
- Heggie J, Poirer N, Williams WG et al. — Anesthetic considerations for adult cardiac surgery patients with congenital heart disease. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003;7:141-152.

13. DeFillipis AP, Law K, Curtin S et al. — Blood is thicker than water: the management of hyperviscosity in adults with cyanotic heart disease. *Cardiol Rev*, 2007;15:31-34.
14. Erdoan HB, Bozbua N, Kayalar N et al. — Long-term outcome after total correction of tetralogy of Fallot in adolescent and adult age. *J Card Surg*, 2005;20:119-123.
15. Lu X, Wu X, Gu X et al. — Long-term results of survival treatment of tetralogy of Fallot in adults. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2006;54:295-299.
16. Huntington JH, Malviya S, Voepel-Lewis T et al. — The effect of a right-to-left intracardiac shunt on the rate of rise of arterial and end-tidal halothane in children. *Anesth Analg*, 1999;88:759-762.
17. Laird TH, Stayer AS, Rivenes SM et al. — Pulmonary-to-systemic blood flow ratio effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl/midazolam with 100% oxygen in children with congenital heart disease. *Anesth Analg*, 2002;95:1200-1206.
18. Checchia PA, Backer CL, Bronicki RA et al. — Dexamethasone reduces postoperative troponin levels in children undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*, 2003;31:1742-1745.
19. Prasongsukarn K, Abel JG, Jamieson WR et al. — The effects of steroids on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005;130:93-98.
20. Sodha NR, Boodhwani M, Bianchi C et al. — Aprotinin in cardiac surgery. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2006;4:151-160.
21. Chong AJ, Hamton CR, Shimamoto A et al. — Microvascular inflammatory responses in cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003;7:333-354.
22. Yavuz, S, Ayabakan N, Dilek K et al. — Renal dose dopamine in open heart surgery. Does it protect renal tubular function? *J Cardiovasc Surg*, 2002;43:25-30.
23. Tang AT, El-Gamel A, Keevil B et al. — The effect of "renal dose" dopamine on renal tubular function following cardiac surgery: assessed by measuring retinol binding protein (RBP). *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999;15:717-721.
24. Wessel DL — Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med*, 2001;29:S220-S230.