

Capítulo 15.

Anestesia No Cardiovascular en el Niño con Cardiopatía Congénita

Producto del desarrollo constante de la cardiología pediátrica y de las técnicas empleadas en la cirugía cardiovascular, se ha producido un incremento notable en la supervivencia de la población de pacientes con cardiopatías congénitas. Este hecho constituye un problema para los Anestesiólogos de nuestros hospitales pediátricos, quienes deben enfrentar a estos pacientes cuando son sometidos a procedimientos quirúrgicos no cardiovasculares.

Con el objetivo de organizar la valoración de los pacientes que padecen de cardiopatías congénitas, los dividimos en dos grupos que incluyen: cardiopatías congénitas cianóticas y cardiopatías congénitas no cianóticas. Las cardiopatías cianóticas se caracterizan por la disminución del flujo sanguíneo pulmonar y algunas de ellas además presentan un cortocircuito de derecha a izquierda, como sucede en la Tetralogía de Fallot. Entre las cardiopatías no cianóticas tenemos los defectos septales (Comunicación Interventricular, Comunicación Ínter Auricular, Canal Auriculoventricular Común), la persistencia del conducto arterioso, la ventana aorto-pulmonar y el tronco común (1-6).

Además de lo anterior existe una clasificación práctica adicional que incluye pacientes no operados, pacientes con procedimientos paliativos y pacientes reconstruidos anatómicamente en mayor o menor medida, mediante procedimientos de reconstrucción definitiva (1).

Es necesario señalar que existe un pequeño grupo de pacientes que están operados y se mantienen asintomáticos sin tratamiento médico (operados de Ductus, Comunicación ínter auricular), un grupo importante con reserva cardiovascular disminuida y tratamiento continuo

(digitálicos, diuréticos, etc.) después de la operación y otro grupo con procedimientos paliativos (Blalock-Taussig) o sin operar.

Las operaciones no cardiovasculares en los pacientes que padecen o han sido operados por padecer cardiopatías congénitas, deben realizarse si es posible, en hospitales de primer nivel y el Anestesiólogo responsable debe tener experiencia previa en anestesia cardiovascular pediátrica o por lo menos acceso directo a consulta con un Anestesiólogo cardiovascular pediátrico. Debido a que cada día crece el número de estos pacientes, tendremos que enfrentarnos con mayor frecuencia al dilema de anestesarlos en hospitales no especializados.

Los factores más importantes que deciden en la selección de la técnica anestésica, son la magnitud del procedimiento quirúrgico actual, el grado de limitación cardiovascular producida por la cardiopatía congénita y la repercusión sobre los diferentes órganos y sistemas (1, 2, 3).

El objetivo de esta conferencia es presentar los aspectos fundamentales a tener en cuenta en el manejo anestésico de los pacientes que presentan cardiopatías congénitas y son programados para operaciones no cardiovasculares.

A) Anestesia no cardiovascular en las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.

Dentro de este grupo de cardiopatías se encuentran:

- PCA.
- Los defectos septales: Comunicación Ínterauricular, Comunicación Interventricular y el Canal auriculoventricular común.
- Ventana aortopulmonar.
- Tronco común.

Los lactantes y dentro de éstos los de menor edad y peso corporal, que padecen de cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y son sometidos a anestesia no cardiovascular, tienen un gran riesgo anestésico (1-3).

Es importante conocer que existe una variedad de defectos y de complicaciones asociadas a los mismos, que influyen significativamente en el manejo anestésico. La complejidad va desde un paciente con Persistencia del Conducto Arterioso (PCA), pasando por los defectos septales hasta la ventana Aorto-pulmonar y el Tronco Común. Algunos pacientes pueden tener varios defectos, lo cual aumenta el riesgo anestésico (1-7).

El defecto de cojinetes endocárdicos o canal auriculoventricular común, consiste en defectos del tabique auricular, ventricular y compartir un anillo válvular común. Se establece entonces un importante cortocircuito de izquierda a derecha, que sobrecarga la circulación y provoca insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. (1-3, 4, 6). Producto de lo anterior, estos pacientes están en un régimen intensivo de digitálicos y diuréticos y necesitan en ocasiones de un apoyo farmacológico adicional con aminas simpático miméticas.

Esta cardiopatía se asocia frecuentemente al síndrome de Down. Estos niños tienen un mayor riesgo anestésico debido a sus diferencias anatómicas y frecuente acceso venoso difícil (1,6).

La ventana aorto-pulmonar es una malformación congénita del aparato cardiovascular que consiste en una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar inmediatamente por encima de la válvula sigmoidea aórtica

(1-3). En el 10-15 %, la lesión puede acompañarse de la persistencia del conducto arterioso (PCA). Otras malformaciones que se pueden observar en estos casos son una comunicación interventricular (CIV), coartación de la aorta, y un cayado aórtico a la derecha. Esta cardiopatía es generalmente un defecto de gran tamaño, por lo que se acompaña frecuentemente de insuficiencia cardíaca y de hipertensión arterial pulmonar. Su fisiopatología es similar a la del ductus arterioso pero casi siempre más grave, por lo que los pacientes generalmente fallecen antes de los dos años de edad, como consecuencia de la insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o de endocarditis bacteriana (1-3, 8).

Las enfermedades asociadas que observamos con mayor frecuencia en los niños con cardiopatías con flujo pulmonar aumentado son las infecciones respiratorias a repetición que provocan hiper-reactividad mantenida en las vías aéreas, la desnutrición, la insuficiencia cardíaca y la hipertensión pulmonar (1-8).

Valoración preoperatoria:

Debe conocerse la mayor cantidad de detalles posible sobre la cardiopatía, el grado de repercusión hemodinámica, los posibles procedimientos quirúrgicos realizados con anterioridad, las enfermedades asociadas y el tratamiento previo (1-3).

El estudio preoperatorio incluye hematocrito, creatinina, estudio de la coagulación, análisis de los gases en sangre y ecocardiograma. Un estudio ecocardiográfico preoperatorio reciente es esencial para determinar la anatomía actual y el patrón de flujo sanguíneo (1-3).

Los pacientes con CIA tipo Ostium Secundum, no desarrollan habitualmente cambios irreversibles de la vasculatura pulmonar hasta la adultez. Sin embargo aquellos que padecen de grandes defectos septales (CIV, Canal AV), grandes Ductus, Ventana Aorto-pulmonar y Tronco Común, padecen de insuficiencia cardíaca desde los primeros meses de vida y deben operarse antes del año para evitar el desarrollo de una enfermedad vascular pulmonar irreversible (4-8).

Los niños con flujo pulmonar aumentado tienen frecuentemente una frecuencia respiratoria aumentada, un volumen corriente disminuido y una resistencia aumentada en las vías aéreas. Todo lo anterior contribuye de forma significativa al esfuerzo que deben realizar para respirar. La disnea mantenida dificulta la alimentación y una gran mayoría padece de desnutrición (1-6).

Las infecciones respiratorias son frecuentes durante la primera infancia y los niños que padecen de insuficiencia cardíaca (IC) son aun más propensos al desarrollo de las mismas (1, 2)

Cuando se habla de hiper-reactividad de la vía aérea asociada a laringoespasma o bronco espasmo, pensamos inmediatamente en pacientes asmáticos y en aquellos que padecen de bronquitis crónica y enfisema. Sin embargo los pacientes con enfermedades infecciosas del

tractus respiratorio y los fumadores pasivos tienen una probabilidad mucho mayor de desarrollar esta complicación durante la anestesia (9).

Para nadie es un secreto que los niños se deterioran significativamente cuando sufren enfermedades respiratorias, viéndose obligados a mantener un tratamiento mantenido que puede incluir antibióticos y broncodilatador. La reactividad bronquial aumenta considerablemente en presencia de inflamación de la mucosa. Numerosos estudios y la experiencia práctica acumulada durante muchos años, demuestran que los niños con enfermedad del tractus respiratorio superior, tienen una alta incidencia de complicaciones durante la anestesia, especialmente si se necesita intubar la Tráquea. Es fácil comprender que el riesgo es mucho mayor si esta asociado a un defecto congénito del corazón. Las operaciones electivas deben posponerse y los procedimientos de urgencia llevarse a cabo solo cuando estemos seguros que se han tomado todas las medidas para disminuir la incidencia de complicaciones. En general se considera prudente esperar dos semanas en los niños que han tenido catarro común (infecciones respiratorias altas) antes de programarlos de nuevo para el salón. Si el niño presenta secreción nasal purulenta, no hay dudas que siempre debe ser suspendido y esperar con calma a que la mucosa vuelva a la normalidad.

A los defectos congénitos del corazón pueden asociarse otras anomalías congénitas que influyen en el manejo anestésico. Por ejemplo, alrededor del 40 % de los niños que nacen con Trisomía 21 (Síndrome de Down) padecen de insuficiencia cardíaca y tienen un defecto septal asociado (CIV o Canal AV). Las anomalías inmunológicas están presentes en muchos de estos niños (1-3, 6).

La presencia de arritmias añade un riesgo adicional. Cuando se presentan después de operaciones cardiovasculares, reflejan una operación inadecuada o defectos residuales, que pueden provocar una disfunción miocárdica progresiva. Es muy importante preoxigenar bien a estos pacientes antes de la inducción anestésica y valorar la repercusión de la arritmia sobre el gasto cardíaco (1-3).

El conocimiento de todo lo anterior permite al Anestesiólogo prevenir y tratar precozmente las complicaciones y realizar un mejor manejo de estos pacientes

Premedicación:

Pueden emplearse las vías oral, intramuscular o intravenosa. La vía oral tiene la ventaja adicional de eliminar la ansiedad asociada con el pinchazo (3). Frecuentemente la utilizamos una o dos horas antes del traslado para la sala de premedicación. Una dosis oral de midazolam a razón de 0,2-0,5 mg/kg de peso corporal es de gran utilidad.

En nuestro servicio de anestesia cardiovascular, el empleo de ketalar asociado a la atropina en dosis de 3 a 5 mg/kg y 0,02 mg/kg, respectivamente, por vía intramuscular, nos aporta una analgesia intensa después de 3 a 5 minutos de la administración y nos permite el inicio del monitoreo invasivo en los niños (1,2, 4-6).

La premedicación debe ajustarse de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, función respiratoria y otros problemas asociados (1,3). Desde la llegada a la sala de preoperatorio deben vigilarse el electrocardiograma (ECG), la saturometría y la presión arterial no invasiva. Las vías venosas son de extrema importancia. En los pacientes programados para operaciones de envergadura es necesario canalizar dos venas periféricas con cánulas plásticas de grueso calibre y un catéter central de dos o tres vías para la monitorización de la presión venosa central, administración de inotrópicos, volumen y fármacos de reanimación. En estos pacientes se necesitan habitualmente dos o tres bombas de infusión continua.

Inducción y mantenimiento de la anestesia:

El objetivo fundamental de la anestesia es mantener el gasto cardiaco, una correcta oxigenación a los tejidos y evitar la crisis de hipertensión pulmonar (1-4). La estrategia para lograr lo anterior consiste en mantener la presión arterial y el gasto cardiaco, disminuir la presión en la arteria pulmonar, garantizar un nivel adecuado de anestesia y evitar los agentes desencadenantes de las crisis de hipertensión pulmonar (HTP).

Si durante la inducción o inmediatamente después de esta, se observa inestabilidad hemodinámica, debemos incrementar la concentración de oxígeno inspirado, valorar la

administración de volumen y apoyar farmacológicamente (Dobutamina 5-10 microgramos / Kg / min o Dopamina en dosis inferior a los 9 microgramos / kg / min.) para aumentar el gasto cardíaco (1-3,4-6).

Todos los agentes y técnicas anestésicas poseen complicaciones y efectos secundarios que deben tenerse en cuenta en el momento de seleccionar uno u otro agente. La anestesia con narcóticos goza de gran popularidad debido a la estabilidad hemodinámica que se observa durante la misma (1-3). Sin embargo el uso de narcóticos en grandes dosis (100 microgramos / Kg), sin otros fármacos, tiene un efecto variable sobre la supresión de la respuesta al estrés. Por lo tanto, se recomienda el uso de una técnica balanceada con narcóticos (20-50 microgramos / kg), benzodiacepinas y Halogenados en pequeñas concentraciones (10,11).

Todos los agentes inhalatorios poseen efectos cardiovasculares que incluyen depresión de la contractilidad miocárdica y disminución de la poscarga (1-3).

En los pacientes con inestabilidad hemodinámica y reserva cardiovascular disminuida, la inducción se realiza con fentanyl (10-15 mcg/kg) asociado a relajantes musculares no despolarizantes.

El mantenimiento se lleva a cabo con narcóticos (fentanyl 50-100 mcg/kg) que podemos asociar a benzodiacepinas (midazolam). Puede utilizarse una dosis menor de fentanyl asociada a un líquido volátil (Isoflurano) sí el paciente esta estable hemodinámicamente (1-3, 4,5). En los niños mayores de un año, con estabilidad hemodinámica, puede utilizarse una técnica balanceada que incluye al Propofol (50 a 100 microgramos / Kg / min) asociado al Fentanyl (10 microg / kg / hora) y relajantes no despolarizantes de duración intermedia como el Atracurio o el Vecuronio, lo cual permite valorar la extubación precoz en las primeras 4-6 horas después de la llegada a la sala de terapia intensiva postoperatoria.

El monitoraje transoperatorio debe incluir: Electrocardiograma, saturometría, capnografía, Temperatura (central y distal) , Presión arterial no invasiva (Presión arterial invasiva y PVC en los pacientes inestables hemodinámicamente o sometidos a operaciones de envergadura) y diuresis.

La anestesia, al igual que la manipulación quirúrgica, afecta el estado hemodinámico de los pacientes con cardiopatías congénitas. Los efectos depresores de los agentes anestésicos afectan la contractilidad de ambos ventrículos y la posibilidad de incrementar el gasto cardíaco.

En los pacientes con cardiopatías con flujo pulmonar aumentado el manejo anestésico está encaminado a evitar el aumento de la presión en la arteria pulmonar, la disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco (1,2).

Los factores que aumentan la resistencia vascular pulmonar (RVP) son los siguientes (1-3):

- Hipoxia.
- Hipercapnia
- Acidosis
- Aumento de la presión de insuflación.
- Atelectasia.
- Aspiración y estimulación de la tráquea.
- Estimulación simpática.
- Hematocrito alto.

Factores que disminuyen la RVP:

- Oxígeno.
- Hipocapnia.
- Alcalosis.
- Capacidad funcional residual normal.
- Bloqueo de la actividad simpática.
- Vasodilatadores.

La mayoría de estos pacientes necesitan apoyo farmacológico que se realiza con Dobutamina (5-10 microgramos / kg / min) o dopamina en dosis de 3 a 9 mcg / kg / min, para mantener un gasto cardíaco y presión arterial aceptable (1, 3, 4, 5). En algunos pacientes asociamos nitroglicerina en infusión continua en dosis promedio de 1 a 2 mcg / kg por min para mantener las coronarias dilatadas, disminuir la precarga y la presión en la arteria pulmonar (4, 5).

La asociación de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y desnutrición en un lactante constituyen un riesgo anestésico muy alto. Es a nuestro juicio la situación más difícil, dentro de este grupo.

B) Anestesia no cardiovascular en el niño con cardiopatía congénita cianótica.

Dentro de este grupo de cardiopatías cianóticas se encuentran: Tetralogía de Fallot, Atresia Pulmonar, Estenosis pulmonar, Atresia Tricúspide, Anomalía de Ebstein, Transposición de los Grandes Vasos con tabique interventricular intacto y el Ventrículo Único (1).

La habilidad de aumentar el gasto cardíaco en respuesta al ejercicio o a la administración de medicamentos esta disminuida en el paciente con hipoxemia crónica.

Los niños que se operan a tiempo (antes de los 3 años) de cardiopatías congénitas cianóticas como la Tetralogía de Fallot, pueden tener una función ventricular postoperatoria normal. Sin embargo aquellos que se operan tardíamente (después de los tres años) solo tienen función cardiovascular "normal" en reposo, debido al daño miocárdico irreversible que la hipoxemia produce (1-3). Otros factores incluyen defectos residuales creados por el tipo de operación realizada, como por ejemplo, si hubo necesidad de colocar un parche de ampliación transanular para ampliar el anillo pulmonar, lo cual habitualmente deja al paciente con un grado variable de insuficiencia pulmonar, que con el tiempo, puede provocar un ventrículo derecho sobrecargado de volumen, muy propenso a la disfunción y a las arritmias y una cardiomiopatía dilatada (1). Otros defectos postoperatorios incluyen

hipertensión pulmonar (Blalock-Taussig previo), comunicación interventricular (CIV), insuficiencia tricuspídea (64% de los pacientes), insuficiencia aórtica, disfunción ventricular izquierda, obstrucción variable en el tractus de salida del ventrículo derecho (11-15 % de los pacientes), bloqueo auriculoventricular y arritmias ventriculares (20-50 % de los pacientes). La presencia de insuficiencia tricuspídea o pulmonar aumentan el trabajo del ventrículo derecho, producen sobrecarga de volumen y de presión y producen disfunción ventricular derecha (1, 3).

El tamaño de las arterias pulmonares y la relación entre las presiones del ventrículo derecho y el izquierdo (P_{VD} / P_{VI}) después de la cirugía, se relacionan con la supervivencia y las complicaciones postoperatorias en la tetralogía de Fallot. El riesgo de muerte aumenta cuando existe una relación PVD / PVI mayor de 0,85 (1).

Otros factores que aumentan la mortalidad después de estas operaciones cardiovasculares son la presencia de otras anomalías asociadas, hematocrito elevado, procedimientos paliativos previos a la reconstrucción anatómica y la colocación de conductos protésicos. Lo anterior es causa de muerte súbita en más del 5% de los pacientes operados (1-3).

Es necesario enfatizar que muchos de los pacientes operados tienen defectos residuales, función miocárdica disminuida y un grado de repercusión significativa sobre diferentes órganos y sistemas de la economía. Que estén operados no significa que están asintomáticos o que todo marcha bien.

La Hipoxemia crónica produce Policitemia compensadora y trastornos de la coagulación. Cuando aumenta el hematocrito se produce un incremento de la viscosidad sanguínea que produce micro trombosis cerebral y de órganos vitales como el Riñón y el hígado (1,3). El aumento del hematocrito disminuye adicionalmente el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico, que produce fatiga, decaimiento, cefalea, trastornos de la visión, disminución de la atención, dolores musculares y parestesias en los dedos. En los niños pequeños se presentan las llamadas crisis de hipoxia. La disminución del hematocrito es un factor desencadenante de las crisis de hipoxia.

Por todo lo anterior esta indicada la flebotomía preoperatoria en los pacientes con hematocrito mayor de 65.

Valoración preoperatoria:

Debemos conocer la mayor cantidad de detalles posible sobre la cardiopatía, el grado de repercusión hemodinámica y sobre los posibles procedimientos quirúrgicos realizados con anterioridad (1-3).

La presencia de hipoxemia nos alerta hacia la ineficacia de la técnica paliativa previa. Estos pacientes presentan acidosis metabólica asociada y un círculo vicioso de hipoxemia, acidosis y disminución de la contractilidad.

El estudio preoperatorio incluye hematocrito, creatinina, estudio de la coagulación, análisis de los gases en sangre y ecocardiograma. El hematocrito se correlaciona habitualmente con el grado de hipoxemia mantenida. Los pacientes con hematocrito elevado y trastornos de la coagulación se benefician con la extracción del 10 % de la volemia y la administración de coloides y ringerlactato o de plasma fresco congelado si la operación es inminente. Un estudio ecocardiográfico preoperatorio reciente es esencial para determinar la anatomía actual y el patrón de flujo sanguíneo (1,2).

Premedicación:

La premedicación resulta de gran importancia sobre todo en los niños con antecedentes de empeoramiento de la hipoxemia después de crisis de excitación o ansiedad. Debemos recordar que los factores desencadenantes de las llamadas crisis de hipoxia son entre otros: el llanto, la ansiedad, el incremento del consumo de oxígeno, la anemia y el ejercicio. (1). Pueden emplearse las vías oral, intramuscular o intravenosa. La vía oral tiene la ventaja adicional de eliminar la ansiedad asociada con el pinchazo. Frecuentemente la utilizamos una o dos horas antes del traslado para la sala de premedicación. Una dosis oral de midazolam a razón de 0,2-0,5 mg/kg de peso corporal es de gran utilidad en estos pacientes.

El empleo de ketalar asociado a la atropina en dosis de 3 a 5 mg/kg y 0,02 mg/kg por vía intramuscular nos aporta una analgesia intensa después de 3-5 minutos de la administración y nos permite el inicio del monitoraje invasivo en los niños (1, 2).

Los pacientes con policitemia marcada deben hidratarse para disminuir la posibilidad de accidentes trombóticos y mejorar la saturación de la hemoglobina. Empleamos generalmente ringerlactato de 5 a 10 cc/kg al inicio de la anestesia.

Desde la llegada a la sala de preoperatorio deben vigilarse el electrocardiograma (ECG), la saturometría y la presión arterial no invasiva.

Las vías venosas son de extrema importancia. Es necesario canalizar dos venas periféricas con cánulas plásticas de grueso calibre y un catéter central de dos o tres vías para la monitorización de la presión venosa central, administración de inotrópicos, volumen y fármacos de reanimación. En estos pacientes se necesitan habitualmente dos o tres bombas de infusión continua.

Inducción y mantenimiento de la anestesia:

El objetivo fundamental de la anestesia es mantener el gasto cardiaco, la presión arterial y la resistencia vascular periférica. La estrategia para lograr lo anterior consiste en a) garantizar una adecuada hidratación b) uso de inotrópicos para mantener la presión arterial y el gasto cardiaco c) disminuir la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar d) evitar el aumento del consumo de oxígeno e) tratar la acidosis metabólica y f) evitar la disminución de la resistencia vascular sistémica (1,2).

Si durante la inducción o inmediatamente después de esta, se observa inestabilidad hemodinámica o empeoramiento de la cianosis, debemos administrar bicarbonato de sodio, incrementar la concentración de oxígeno inspirado, apagar los agentes por inhalación y apoyar con dopamina para aumentar el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica (1).

Todos los agentes y técnicas anestésicas poseen complicaciones y efectos secundarios que deben tenerse en cuenta en el momento de seleccionar uno u otro agente. La anestesia con narcóticos goza de gran popularidad debido a la estabilidad hemodinámica que se observa durante la misma (1,3).

En los pacientes con inestabilidad hemodinámica y reserva cardiovascular disminuida, la inducción puede llevarse a cabo con diferentes agentes anestésicos como el ketalar o el fentanyl (10-15 mcg/kg) asociados a relajantes musculares no despolarizantes.

El mantenimiento se lleva a cabo con fentanyl (50-100 mcg/kg) o asociado a benzodiazepinas (midazolam). Puede utilizarse una dosis menor de fentanyl asociada a un líquido volátil (Isoflurano) si el paciente está estable hemodinámicamente (1,2).

El monitoreo transoperatorio debe incluir: ECG, saturometría, capnografía, Temperatura (central y distal), Presión arterial no invasiva (Presión arterial invasiva y PVC en los pacientes inestables hemodinámicamente o sometidos a operaciones de envergadura) y diuresis.

La mayoría de estos pacientes necesitan apoyo farmacológico, frecuentemente con dopamina en dosis de 3 a 10 mcg / kg / min , para mantener un gasto cardíaco y presión arterial aceptables.

Conclusión:

En conclusión es necesario enfatizar que los pacientes con cardiopatías congénitas, especialmente aquellos con cardiopatías congénitas cianóticas, presentan habitualmente múltiples alteraciones anatómicas y de la fisiología cardiovascular, con repercusión en diferentes órganos y sistemas, de modo que, la evaluación preoperatoria, incluidos las investigaciones no invasivas, deben ser realizados por cardiólogos experimentados y cuando se programan para procedimientos quirúrgicos deben ser remitidos para un centro con experiencia en el manejo de los pacientes con cardiopatías congénitas.

Referencias bibliográficas:

- 1) Lake CL. Pediatric Cardiac Anesthesia. Second Edition. Norwalk. Edit Appleton & Lange. 1993
- 2) Gregory GA. Pediatric Anesthesia. 4th Ed. New York. Churchill-Livingstone. 2002.
- 3) Kaplan J. Cardiac Anesthesia. Fourth Edition. Philadelphia. Edit Churchill- Livingstone 1999.
- 4) De la Parte PL., Hernández SB, Pérez PI. Anestesia en los defectos septales. Revista Cubana Pediatría 1995; 67(3):174-180.
- 5) De la Parte PL, Hernández SB, Pimienta P. Anestesia en la comunicación interventricular del lactante. Revista Cubana Cirugía 1995; 34 (1): 31-40.
- 6) De la Parte PL. Anestesia en el síndrome de Down con canal auriculo ventricular común. Revista Cubana Pediatría. 1995; 67(2):97-102.
- 7) De la Parte P L. Anestesia no cardiovascular en el paciente con cardiopatía congénita y flujo pulmonar aumentado. Revista Cubana de Pediatría 2003; 75(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol75_4_03/ped08403.htm
- 8) De la Parte PL, Hernández SB, Carballés GF. Anestesia en la Ventana Aorto- pulmonar. Revista Cubana Pediatría 2001; 73(2):81-5.
- 9) Gal TJ. Reactive Airway disease: Anesthetic perspectives. IARS 2002 Review Course Lectures. Suppl. to Anesthesia & Analgesia March 2002. Pag 45-53.
- 10) Gruber EM, Laussen PC, Casta A. Stress response in infants undergoing cardiac surgery: a randomized study of fentanyl bolus, fentanyl infusion, and fentanyl-midazolam infusion. Anesth & Analg 2001; 92(4):882-90.
- 11) Duncan HP, Cloote A, Weir PM. Reducing stress response in the pre-bypass phase of Open heart surgery in infants and young children: a comparison of different fentanyl doses. British J. Anaesth 2000; 84:556-64.