

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

T E S I S

**NIVELES INICIALES DE LACTATO EN EL
POSTOPERATORIO EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS SOMETIDOS A CIRUGIA
CARDIACA CON CIRCULACION
EXTRACORPÓREA COMO PREDICTOR
DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD**

PARA OBTENER EL TÍTULO EN:

**SUBESPECIALISTA MEDICINA DEL
ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO
CRÍTICO**

PRESENTA:

Dra. NATHALY PAOLA FLORES CASAS

ASESORA:

Dra. MARIBELLE HERNANDEZ HERNANDEZ



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO D. F., AGOSTO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A mi madre y a mi abuelo, por enseñarme
a ser perseverante y ha creer en los sueños.
A mi hermana, por su apoyo incondicional.
A Dios, por cada minuto de vida.*

INDICE

| | | |
|--------------|---|-----------|
| I. | MARCO TEORICO | 3 |
| | A) Bioquímica del metabolismo del lactato | 4 |
| | B) Niveles de lactato en el paciente críticamente enfermo | 7 |
| | 1) Infarto Agudo de miocardio | |
| | 2) Trauma y choque hipovolémico | |
| | 3) Sepsis y choque séptico | |
| | 4) Paciente post-operado del corazón | |
| II. | JUSTIFICACION | 12 |
| III. | OBJETIVOS | 13 |
| IV. | HIPOTESIS | 14 |
| V. | MATERIAL Y METODOS | 14 |
| VI. | RESULTADOS | 20 |
| VII. | DISCUSION | 39 |
| VIII. | CONCLUSIONES | 42 |
| | ANEXOS | 42 |
| | BIBLIOGRAFIA | 43 |

I. MARCO TEORICO

Los niveles de lactato en sangre han demostrado ser el reflejo de la presencia y persistencia de hipoxia tisular en pacientes en estado crítico; sin embargo en algunos síndromes clínicos (sepsis o choque séptico) la interpretación de lactato incrementado puede ser difícil. En pacientes en estado crítico los niveles séricos de lactato elevados y la persistencia de hiperlactatemia se han asociado con una morbilidad y mortalidad significativa. Además el valor predictivo del lactato para este grupo de pacientes no ha cambiado durante estos últimos 20 años. Es por eso que la determinación del lactato arterial ha evolucionado hacia una prueba clínica rutinaria para identificar a los pacientes con alto riesgo de muerte. Conllevando a un pobre pronóstico con una mortalidad hospitalaria que excede el 80% cuando se asocia con acidosis metabólica⁽¹⁾.

El lactato, un producto del metabolismo de la glucosa, es rápidamente producido cuando el aporte del oxígeno a las células es insuficiente para satisfacer sus necesidades. En varias condiciones clínicas, los niveles de lactato se correlacionan con hipoxia tisular y para algunos autores, el lactato sería el mejor indicador objetivo de severidad del choque ⁽²⁾. Por lo que las mediciones del lactato en sangre tendrían importancia diagnóstica y terapéutica en pacientes en estado crítico donde a veces los clásicos signos de choque pueden estar ausentes ^(1, 2).

Cuando la entrega de oxígeno (DO_2) a las células está comprometida, la función celular llega a estar limitada y ocurre la muerte celular, resultando asimismo en disfunción orgánica.

El desbalance entre la entrega (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2) sería la constante en el síndrome de choque. Clínicamente, esta entidad se caracteriza por taquicardia, hipotensión, frialdad distal y disminución del gasto urinario; mas estos síntomas se correlacionan muy pobremente con la presencia o persistencia de hipoxia tisular. Por lo tanto, la optimización de la relación entre DO_2 y VO_2 es la clave del tratamiento en el paciente críticamente enfermo.

Para algunos autores, los niveles de lactato por si sólo no son útiles sino se toman en un contexto y se ven en el tiempo y la hiperlactatemia sería un marcador inespecífico de hipoperfusión y sería un importante marcador de distress tisular; a pesar de ello la monitorización del lactato continuará siendo un valor de alarma que pudiera predecir algún resultado adverso que se estaría ignorando ⁽³⁾.

A. BIOQUIMICA DEL METABOLISMO DEL LACTATO

El lactato es un ácido fuerte (pKa= 3,9) y por lo tanto siempre acidifica.

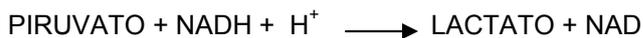
Es un producto final y normal de la glicólisis. Puede ser formado únicamente a partir del piruvato por una reacción mediada por Deshidrogenasa Láctica (DHL).

En condiciones normales, esta reacción resulta en una relación lactato: piruvato de 10:1.

Todas las células son capaces de producir lactato. Los tejidos con una alta tasa metabólica (intestino, cerebro, músculo esquelético) contribuyen grandemente a la producción diaria de lactato. Los niveles normales de lactato son de 1,3 Mols/l.

El metabolismo del lactato ocurre principalmente en el hígado (50%), riñón (25%), músculo esquelético y miocardio (25%).

El lactato puede ser metabolizado únicamente por la conversión a piruvato. Por lo tanto los niveles de lactato en sangre dependen del metabolismo del piruvato. La conversión irreversible del piruvato a Acetil CoA (mediada por la piruvato deshidrogenasa) que es subsecuentemente metabolizada en el ciclo de Krebs resulta en la producción de ATP, dióxido de carbono y agua. El ATP puede ser visto con una fuente de energía universal que es requerida en muchas funciones vitales para la célula.



Por lo expuesto se concluye que en un estado REDOX estable, los niveles de lactato se incrementan ya sea si la formación de piruvato excede su utilización o la conversión de piruvato a acetil CoA está limitada. Siendo la causa clínica más relevante, en el paciente crítico, de una limitada utilización de piruvato la hipoxia tisular; ya que tanto la oxidación como la gluconeogenesis requieren la presencia del oxígeno (O₂). Consecuentemente, cuando los niveles O₂ disminuyen, la glucosa es principalmente metabolizada en lactato. Sin embargo, esta reacción produce ATP, pero es energéticamente menos efectiva (2 moléculas de ATP versus 34 moléculas de ATP cuando es metabolizada en el ciclo de Krebs ⁽⁴⁾).

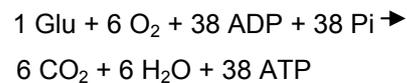
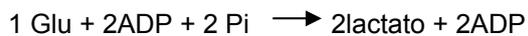
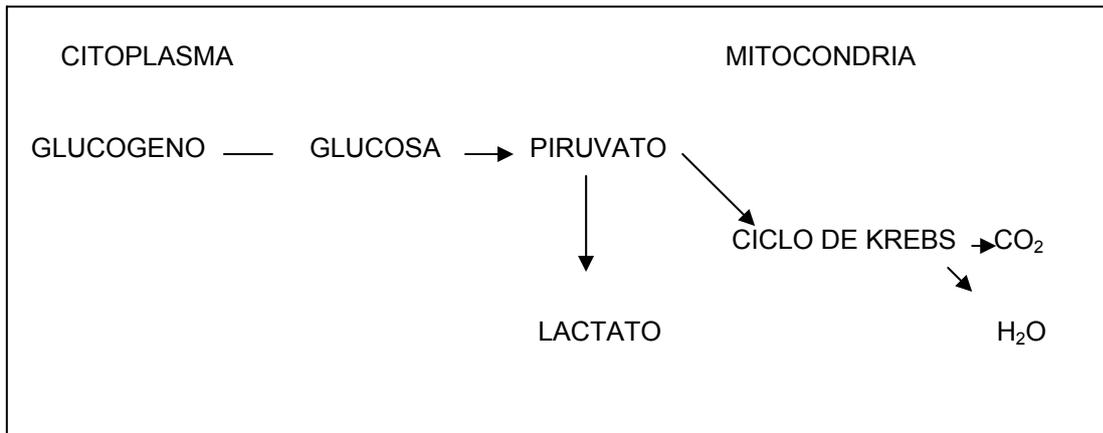


Figura 1. Metabolismo de la glucosa en presencia o ausencia relativa de oxígeno.

Durante la hipoxia celular, la hidrólisis de ATP conduce a una acumulación de H^+ y Pi en el citosol. El concepto de hidrólisis de ATP como la fuente de acidosis celular durante la hipoxia es un concepto importante, desde que la formación de lactato a partir de glucosa no genera ni consume H^+ (4,5).

Sin embargo, los niveles incrementados de lactato son frecuentemente asociados con la presencia de acidosis metabólica (acidosis láctica), pero dado el enunciado anterior sería la inhabilidad de la célula para reutilizar el H^+ generado por la hidrólisis del ATP durante la hipoxia, la principal responsable de esta alteración.

Existen tres vías involucradas en el transporte del lactato a través de la célula. La primera es por libre difusión en la forma de ácido no disociado, especialmente en altas concentraciones y juega un rol muy importante en el eflujo y en la captación por la célula. La segunda forma es por intercambio con otros aniones como el Cl^- y el HCO_3^- . La tercera forma y la más importante de todas involucra un transportador ligado a un H^+ (transportador de monocarboxilato) que incrementa el transporte de lactato hacia la célula en la presencia de un gradiente de pH. Por este mecanismo, la captación celular del lactato (músculo esquelético y cardíaco) estaría incrementada durante la acidosis. En contraste, la salida del lactato se incrementaría durante la alcalemia.

La hiperlactatemia es comúnmente vista asociada con estado de hipermetabolismo tal como sepsis, trauma y grandes quemados. En contraste a la hiperlactatemia, en el cual los sistemas buffer están intactos y la oxigenación tisular es adecuada; la acidosis láctica es asociada con una gran desregulación metabólica, resultando desde hipoperfusión tisular, efecto de ciertas drogas y toxinas o errores innatos del metabolismo de carbohidratos. En un amplio sistema de clasificación la acidosis láctica se divide en dos grupos:

- A) Tipo A es una acidosis láctica que ocurre en asociación con evidencia clínica de pobre perfusión tisular u oxigenación (hipotensión, cianosis, frialdad)
- B) Tipo B, ocurre cuando no existe evidencia clínica de mala perfusión tisular

La acidosis láctica tipo A, resultante de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno es común en pacientes en estado de choque. El aporte de oxígeno deficitario es el principal factor, entonces todo aquello que afecte al gasto cardíaco y al contenido arterial de oxígeno devendría en ésta. El desbalance de DO_2 y VO_2 puede ocurrir sistémica y regionalmente. La isquemia mesentérica es una causa común de acidosis metabólica. En esta condición, los signos clínicos de isquemia visceral pueden ser mínimos. Dada la gran capacidad del intestino de producir cantidades importantes de lactato puede ser la acidosis láctica el único signo de isquemia intestinal.

La anemia severa y la hipoxemia severa disminuye el contenido arterial de oxígeno, pero el aporte de oxígeno sistémico tiende a estar mantenido por el incremento en el gasto cardíaco. De acuerdo a ello, la anemia o la hipoxemia no causan acidosis láctica pero la presencia de la misma sugeriría una disfunción cardiovascular concomitante.

La producción incrementada de lactato y de hidrogeniones también ocurre en el contexto de un trabajo muscular exagerado (ejercicio extremo y convulsiones). Este tipo de acidosis láctica se resuelve más rápidamente (en 60 minutos) frente a la desarrollada por el choque que tarda horas en resolverse. También se puede asociar a una crisis severa de asma en el cual el principal mecanismo se relaciona con un trabajo respiratorio incrementado, asimismo la terapia broncodilatadora puede incrementar los niveles de lactato por efecto β -adrenérgico como se verá a continuación.

La acidosis láctica tipo B no relacionada con hipoperfusión tisular, sino principalmente con una limitación de la capacidad glucogenética, aunque a cierto grado puede aumentar la producción de lactato. Este patrón se ha observado en hepatopatías, sepsis o malignidades, sobredosis de medicamentos y errores innatos del metabolismo. Es ampliamente conocido que la adrenalina puede causar hiperlactatemia al incrementar la glucógeno lisis con un incremento neto en la producción de piruvato. Este mecanismo es mediado por los receptores β -adrenérgicos estimulando la fosforilasa del músculo esquelético y del hígado e inhibiendo la glucógeno-sintetasa. Adicionalmente la epinefrina estimula la liberación de insulina, la gluconeogénesis, la proteólisis y la lipólisis, así como puede también inhibir la piruvato deshidrogenasa limitando la conversión del piruvato a acetilCoA ^(4,5,6,7,8). Totaro et al, observó esta asociación en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar en quienes al presentar choque vasodilatador reciben adrenalina y desarrollan acidosis láctica no ligada a choque e hiperglicemia, dicho efecto no se vio en el grupo que uso otro vasopresor (por ejemplo, norepinefrina). La acidosis láctica se resolvió al retirar la adrenalina y no representó un signo negativo en este grupo de pacientes y por lo tanto, no requirieron de variaciones en su tratamiento⁽⁷⁾.

B. NIVELES DE LACTATO EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

En el paciente críticamente enfermo, diferentes factores pueden contribuir a la generación de un exceso de lactato y de hidrogeniones como por ejemplo: un incremento en la glicólisis y lipólisis, la disfunción de la piruvato deshidrogenasa, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y los niveles incrementados de catecolaminas han sido implicados en la génesis de hiperlactatemia y acidosis metabólica. No sorprendiendo por lo tanto la falta de correlación entre niveles de lactato en sangre, pH arterial, anión gap y exceso de bases. Sin embargo, la combinación de hiperlactatemia y acidosis metabólica conlleva a una alta tasa de mortalidad.

Existen varios estudios que han relacionado niveles de lactato y mortalidad, por lo que las mediciones de lactato añaden un gran valor a los protocolos de diagnóstico y tratamiento en el paciente crítico. Aquí mencionamos varias patologías en la que las mediciones lactato han demostrado ser útiles.

1) INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Los marcadores bioquímicos de daño miocárdico se liberan en la circulación dentro de 1 a 2 horas siguientes al inicio agudo del dolor retroesternal; sin embargo como el corazón comienza a producir lactato en lugar de consumirlo en esta situación los niveles de lactato se incrementan de forma temprana (dentro de la primera hora) y por lo tanto podría ser un indicador precoz de daño miocárdico. Demostrando en este grupo de pacientes alta sensibilidad de 96%, pero baja especificidad de 37%. También, en pacientes con infarto agudo de miocardio los niveles incrementados de lactato puede predecir el desarrollo de choque cardiogénico y posteriormente la sobrevida.

En estudios experimentales de paro circulatorio, los niveles de lactato están linealmente relacionados a la duración del paro; sin embargo, los niveles de lactato no predicen la restauración de la circulación espontánea. En pacientes con paro circulatorio fuera del hospital, los niveles de lactato no se relacionan con la duración estimada del paro ni con los resultados neurológicos; pero en los pacientes con paro circulatorio en el hospital, los niveles de lactato en la primera hora seguida al retorno de la circulación espontánea son predictivos de sobrevivencia ⁽⁹⁾.

2) TRAUMA Y CHOQUE HIPOVOLEMICO

En los pacientes traumatizados, la hipovolemia, usualmente resultante de grandes pérdidas sanguíneas, es la principal causa de hipoxia tisular. En estas condiciones, los niveles de lactato proporcionan un mejor índice de severidad de hipoxia tisular mayor al de los parámetros tradicionales.

Varios estudios han demostrado que los niveles de lactato inicial, la duración de la hiperlactatemia y las variaciones de los niveles de lactato posteriores a la resucitación con fluidos tiene una significancia pronóstica importante en pacientes con trauma. En este grupo de pacientes, los niveles de lactato tienen un mayor valor pronóstico que el gasto cardíaco, DO_2 y VO_2 ⁽¹⁰⁾.

3) SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

El choque séptico y la sepsis han sido asociados con una alta tasa de mortalidad y morbilidad en muchos estudios clínicos. Frecuentemente, estos síndromes están asociados a disfunción orgánica, falla multiorgánica y muerte. Tanto estudios experimentales y clínicos han demostrado que la disminución del DO_2 en el choque séptico conlleva a una disminución en el VO_2 y por ende a un incremento en los niveles de lactato. También el deterioro en la capacidad de extracción de oxígeno y la disfunción miocárdica son causas de hipoxia tisular en este grupo de pacientes^(5,6).

Los niveles de lactato son más predictivo de resultados que el DO_2 y el VO_2 tanto en la fase inicial como en la fase final y así como en los pacientes con trauma, la hiperlactatemia persistente ha sido asociada con disfunción orgánica y muerte.

La interpretación de la hiperlactatemia en pacientes con sepsis y choque séptico es difícil debido a varios factores que juegan un mayor rol, más que la hipoxia tisular. La disfunción de la piruvato deshidrogenasa, incremento de la glicólisis e hiperventilación son algunos de esos factores. Por otra parte, la hipoxia citotóxica resultante de la disfunción mitocondrial tiene un papel en la hiperlactatemia en estos pacientes.

Las citoquinas y diferentes mediadores celulares también estarían involucrados en este tipo de hipoxia tisular, no obstante los niveles de lactato tienen un valor predictivo de resultados mayor que el de la tensión arterial y los niveles de citoquinas en pacientes con choque séptico⁽¹¹⁾.

Por lo expuesto anteriormente es válido la inclusión de la monitorización de los niveles de lactato en el manejo de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos diferentes a estos grupos en mención, tal es el caso de los pacientes post-operados del corazón.

Desde hace dos décadas pasadas, el cuidado perioperatorio de los niños con cardiopatías congénitas complejas ha mejorado y llevado a un descenso en la mortalidad. La atención ahora es dirigida hacia los resultados en los pacientes sobrevivientes a una cirugía cardíaca. La mortalidad temprana durante la hospitalización inicial usualmente se relaciona con la severidad de la enfermedad y la falla multiorgánica. Se ha visto que los factores de riesgo intraoperatorios tal como la hipotermia profunda y el paro circulatorio han sido correlacionados con morbilidad en el neurodesarrollo y la tasa de mortalidad⁽¹²⁾

La predicción de resultados inmediatamente después de una cirugía cardíaca es difícil, ya que tanto las mediciones de los parámetros hemodinámicas convencionales y las escalas de riesgo como el PIM 2, han demostrado ser inadecuadas para propósitos pronósticos.

Consecuentemente, la atención se ha focalizado en la determinación de parámetros bioquímicos como el lactato que pudiera reflejar dependencia crítica del aporte de oxígeno y la hiperlactatemia post-operatoria en este grupo de pacientes se ha asociado con complicaciones post-quirúrgicas y mortalidad en adultos y niños⁽¹³⁾.

La hiperlactatemia es un hallazgo común en pacientes que sufre una cirugía de bypass de arteria coronaria. La explicación tradicional para este fenómeno es la reducción de la entrega de oxígeno a los tejidos obligando a un metabolismo anaerobio nivel celular. Existe suficiente evidencia que cantidades clínicamente importantes de lactato son generadas por el tracto gastrointestinal, especialmente en el momento de circulación extracorpórea⁽¹⁴⁾.

Varios mecanismos estarían implicados en el incremento de niveles de lactato en este grupo de pacientes:

- Primero, la disoxia tisular favorece el metabolismo anaeróbico. El bypass cardiopulmonar tiene dos características: la pérdida de la pulsatilidad a nivel de las arterias renales y el flujo bajo de perfusión (1,8 a 2,2 l/min/m²). Por lo que ocasionaría un incremento marcado en la producción de Angiotensina II. Este mediador actuaría selectivamente sobre el lecho vascular hepatoesplácnico produciendo una hipoperfusión regional. Siendo esta disminución mayor en el polo superior de las microvellosidades intestinales, lo cual se demuestra con la reducción del pH intramucosal gástrico durante el período de bypass cardiopulmonar. Generando un estado de disoxia ocurriría antes de salir de bomba. En efecto, parece ser que DO₂ a nivel esplácnico disminuiría paralelamente con el VO₂, pero que el DO₂ esplácnico permanecería bajo a pesar que el VO₂ se incrementa durante la fase de recalentamiento (es decir, habría un desbalance entre el aporte y consumo de oxígeno a nivel esplácnico casi al finalizar el bypass cardiopulmonar). A pesar de esto, la patofisiología de este fenómeno permanece aún poco comprendida, una hipótesis sería que la producción de vasoconstrictores endógenos y la hiperreactividad simpática esplácnica durante la fase de recalentamiento limitaría la entrega de oxígeno a nivel mesentérico y conduciría hacia una isquemia esplácnica en el período post-operatorio. Recientes datos sugieren que el desbalance entre la entrega y el consumo de oxígeno en el tracto gastrointestinal durante el período de recalentamiento del bypass cardiopulmonar es responsable de la acidosis láctica que ocurre en los pacientes operados de corazón. Estos hallazgos tienen una importancia clínica porque la isquemia mesentérica y la endotoxicosis que frecuentemente la acompaña puede conducir a un deterioro inmunológico, sepsis y falla multiorgánica⁽¹⁵⁾. Por otra parte, el músculo estriado puede oxidar lactato en condiciones normales llega a ser un importante productor en estado de hipoperfusión.
- Segundo, es conocido que la circulación extracorpórea promovería la liberación de mediadores inflamatorios como IL -6, IL-1, TNF entre otros hacia la circulación

sistémica que permanecerían en las primeras horas post-quirúrgicas llamándose a este fenómeno síndrome “post-bomba” que desencadenaría en los pacientes una respuesta inflamatoria sistémica que se reflejaría clínicamente desde una leve fuga capilar manifestado como edema hasta la falla orgánica múltiple. Se ha visto que este síndrome, relacionado con el efecto de injuria tisular, isquemia y reperfusión se asociaría a inestabilidad hemodinámica en un subgrupo de pacientes quienes cursarían con un elevado índice cardíaco y TAM baja asociándose este estado de bajas resistencias vasculares sistémicas a una posible endotoxemia facilitada por el incremento de la permeabilidad endotelial que ocurre intraoperatoriamente^(17,18,19, 20,21). Estos mediadores actuarían bloqueando la piruvato deshidrogenasa, impidiendo de esta forma el ingreso del piruvato al ciclo de Krebs dirigiendo las concentraciones del mismo hacia su metabolismo a lactato, manteniendo la relación lactato: piruvato en rango normal. Induciendo una acidosis láctica tipo B. También se ha visto los efectos inhibitorios de la hipotermia y el tiempo de pinzamiento aórtico sobre esta enzima⁽¹⁶⁾.

- Tercero, las estrategias para mantener el equilibrio ácido-base durante el bypass cardiopulmonar como α -STAT que preservaría un pH alcalótico durante toda la cirugía disminuyendo la disponibilidad del oxígeno a la célula dada la desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda aunado a la hipotermia⁽²²⁾.
- Cuarto, la disminución de la depuración hepática del lactato que tendría un rol menor ya que se necesitaría una caída en la perfusión hepática por debajo del 25% de su valor normal. Chioléro et al, demostró en su estudio que la hiperlactatemia observado en pacientes con choque cardiogénico posterior a una cirugía cardiaca está relacionada principalmente a una producción incrementada y que las alteraciones en la utilización del lactato, en particular por el hígado no sería lo más importante. Estos resultados contrastarían con aquellos observados durante el choque séptico en cuya condición, la hiperlactatemia puede ser por deterioro en la depuración del lactato⁽¹⁵⁾.
- Quinto, algunos estudios sostienen también que la hiperlactatemia y la acidosis metabólica vista en paciente sometidos a circulación extracorpórea tendría una causa iatrogénica y es secundaria a los efectos de la solución de cebado de los circuitos del bypass cardiopulmonar. Si dicha solución es rica en lactato una acidosis láctica puede ser esperada. Si el lactato no es usado, pero la solución es rica en cloro, la acidosis será hiperclorémica. Ambos efectos de acidificación son atenuados por la hipoalbuminemia dilucional inducida durante este proceso de cesación. Por estos mecanismos, este tipo de acidosis sería bien tolerada y no requeriría ningún tratamiento⁽²³⁾.

En suma, la adecuada perfusión tisular durante la cirugía que requiere un bypass cardiopulmonar hipotérmico es afectado por múltiples factores⁽²⁴⁾ tales como: la duración de bypass cardiopulmonar, tiempo de paro circulatorio, el grado de hipotermia, la duración del descenso y del ascenso de la temperatura, el pH y el hematocrito transoperatorio, alteraciones del retorno venoso o del flujo esplácnico durante la cirugía y la respuesta sistémica inflamatoria a la bomba⁽⁸⁾. De ahí que el lactato debería de analizarse en contexto dada las numerosas causas que pueden explicar la hiperlactatemia en estos pacientes.

Diversos estudios han tratado de comparar diversos parámetros para predecir muerte y resultados adversos en niños sometidos a circulación extracorpórea, pero los resultados son muy variables, dependiendo del tipo de población, la cardiopatía estudiada, los protocolos de cada institución, etc. En esta situación, la mayoría de estos estudios han encontrado una asociación entre el lactato inicial post-quirúrgico y resultados adversos, mas no así como predictor de mortalidad.

Uno de los primeros estudios en 41 niños post-operados del corazón realizados por Siegel et al, demostró que los niveles de lactato mayores a 4,2 mmol/l al ingreso se correlacionó con mayor morbilidad y con mortalidad con un valor predictivo positivo 100% y 97% valor predictivo negativo, comparado a pH arterial, EB, anión gap y escala PRISM⁽¹⁶⁾. También en un estudio de Trevor et al, encontró que los niveles de lactato por arriba de 4,5 mmol/l al ingreso o mayores a 5 mmol/l tenían mayores complicaciones y que es un marcador mucho más precoz comparado al pHi y TAM⁽²⁵⁾.

Por otra parte, Cheung et al, estudió 85 niños menores de 6 semanas y encontró que los niveles de lactato al ingreso eran mucho más elevados en los no sobrevivientes y acuñó el término de lactime como al intervalo de tiempo (horas) que demoraba para retornar los niveles de lactato por debajo a 2 mmol/l y evidenció que los no sobrevivientes tenían una tasa de descenso más lento que los sobrevivientes. A su vez determinó que los niveles de lactato a la admisión mayores a 7 mmol/l o un pico mayor de 8 mmol/l durante el primer día post-operatorio tendrían una sensibilidad de 78%, una especificidad de 83% y un valor predictivo negativo de 97%⁽¹²⁾.

Muñoz et al, también encontró que la hiperlactatemia al ingreso y la persistencia de la misma era un indicador temprano de morbilidad y mortalidad post-operatoria. Asimismo, la hiperlactatemia se correlacionó con la duración del bypass cardiopulmonar y el paro circulatorio, con injuria pulmonar, duración de soporte inotrópico y duración de ventilación mecánica, además demostró que esta hiperlactatemia se inicia en el intraoperatorio y que las variaciones en la concentración de lactato se correlaciona con disfunción orgánica⁽²⁶⁾.

Hatherill et al, estudió 99 niños postoperados del corazón y encontró que el lactato mayor a 6 mmol/l predice la mortalidad con una sensibilidad de 78% y una especificidad de 83% y un valor predictivo positivo de sólo 32%, teniendo un valor predictivo positivo de 68% para las complicaciones. Atribuyó a la influencia de diversos factores confusores la poca relevancia de los resultados.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se realizan aproximadamente 257 cirugías cardiovasculares entre paliativas y definitivas al año, por ser un centro de referencia nacional. Además, este grupo de pacientes representa un gran porcentaje de los ingresos a la Terapia Quirúrgica. En el año 2000, Ciomartan realizó en este hospital un estudio que incluyó 16 pacientes enrolados durante un período de 3 meses, encontró que un lactato transquirúrgico mayor 8,5 mmol/l se correlacionó con variables de tiempo quirúrgico, tiempo anestésico, mas no con el tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de pinzamiento aórtico, no siendo concluyentes para mortalidad y morbilidad.

Dado el vertiginoso avance de la cirugía cardiovascular, el mejoramiento de los cuidados intensivos pediátricos y por lo tanto la mayor sobrevivencia de estos niños, realizamos este estudio teniendo como punto de corte lactato mayor de 4 mmol/l basandonos en los estudios arriba señalados.

II. JUSTIFICACION

Desde la realización de la primera cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea exitosamente en 1953, la tasa de supervivencia de los pacientes pediátricos sometidos a una cirugía abierta de corazón ha ido mejorando a la luz de los avances tecnológicos y con la modernización de los cuidados intensivos pediátricos.

Por lo que la atención hacia la mejoría de la supervivencia y de resultados a mediano y largo plazo en este grupo de pacientes, exige la prevención de resultados adversos y por ende, de la muerte durante la hospitalización inicial. Es por eso, la búsqueda de indicadores más sensibles y específicos de morbilidad y mortalidad post-operatoria que a diferencia de los parámetros hemodinámicos clásicos sean precoces y que nos permitan realizar cambios pertinentes en el tratamiento.

De ahí, que marcadores bioquímicos como el lactato cobren importancia, no sólo por su utilidad clínica en el manejo del paciente crítico sino también por su fácil accesibilidad en muchas instituciones y rapidez de obtención que lo hacen una herramienta de monitorización a la cabecera del paciente.

Cada vez son más los estudios en adultos sometidos a bypass coronario que han correlacionado los niveles de lactato y la supervivencia; sin embargo, existen pocos estudios en niños sometidos a cirugía cardíaca que han demostrado el valor de los niveles de lactato como predictor de mortalidad y de resultados adversos.

Además, conocida la asociación de acidosis láctica y alta mortalidad, puede servir de pauta la medición de lactato inicial en el post-operatorio para la toma de decisiones y valorar el impacto de las mismas a través de la medición seriada de lactato.

Dada la gran afluencia de pacientes pediátricos sometidos a bypass cardiopulmonar para cirugías correctivas o paliativas, así como la toma rutinaria de niveles de lactato al ingreso a la terapia quirúrgica surge la necesidad de investigar la utilidad de este marcador bioquímico en este grupo de pacientes y comparar los resultados obtenidos en otras instituciones de alta complejidad.

III. OBJETIVOS

A) OBJETIVO GENERAL

- Determinar los niveles de lactato séricos en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y evaluar el nivel de lactato inicial post-operatorio como predictor de mortalidad y morbilidad.

B) OBJETIVO ESPECIFICO

- Identificar la población pediátrica que se somete actualmente a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea.
- Identificar las cardiopatías congénitas más frecuentes que se someten a corrección con circulación extracorpórea y su evolución transoperatoria.
- Vigilar y registrar la evolución postoperatoria de estos pacientes.
- Determinar si el nivel de lactato superior a 4 mmol/l predice la mortalidad y morbilidad.

IV. HIPOTESIS

Los niveles de lactato inicial en el post-operatorio mayor a 4 mmol/l en niños con cardiopatía congénita sometidos a circulación extracorpórea se relacionan con una mayor mortalidad y morbilidad.

V. MATERIAL Y METODOS

A) Tipo de estudio: Prospectivo, observacional.

B) Población de estudio: Pacientes admitidos a la terapia quirúrgica luego de ser sometidos a cirugía abierta de corazón durante los meses de Setiembre 2006 y Febrero 2007.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con cardiopatías congénitas que se encontraban en el período post-operatorio inmediato que habían sido sometidos a circulación extracorpórea.
- Que sean cirugías programadas.
- Pacientes sin datos de choque en el período preoperatorio.
- Pacientes con función hepática preoperatorio normal.
- De cualquier edad.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no hayan sido sometidos a circulación extracorpórea.
- Pacientes con requerimiento de apoyo inotrópico y de ventilación mecánica en el período preoperatorio.
- Que sean cirugías de emergencia.
- Pacientes con proceso infeccioso una semana previa a la cirugía.
- Pacientes con alteración en la función hepática.
- Se excluyeron los pacientes con trasplante cardíaco.

Criterios de eliminación

- Pacientes con expediente incompleto al momento de la captura de datos.

A) VARIABLES:

- Independiente: Niveles de lactato inicial en el post-operatorio que para fines del estudio tendrá como punto de corte a 4 mmol/l y dividirá a la población en dos grupos:
 - a) Grupo con lactato mayor a 4 mmol/l
 - b) Grupo con lactato menor o igual a 4 mmol/l.
- Dependientes:
 - a) Preoperatorios: Edad, sexo, diagnóstico, clasificación ASA, complejidad quirúrgica.
 - b) Intraoperatorios: Tiempo Quirúrgico, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, tiempo de paro circulatorio, temperatura mínima, complicaciones al salir de bomba, lactato transquirúrgico máximo.
 - c) Post-operatorios: TAM, Saturación venosa central; lactato inicial, lactato a las 6 h, a las 12 h, a las 24 h, a las 48 h, a las 72 h, lactato pico, lactime, hora de lactato pico;

cargas de volumen (ml/kg), número de aminas en las primeras 24 horas, tiempo de soporte inotrópico, uso de corticosteroides, tiempo de ventilación mecánica, tiempo de hospitalización en terapia, complicaciones post-quirúrgicas, condición de egreso, PIM 2 al ingreso y PELOD en las primeras 24 h.

D) DEFINICION DE VARIABLES

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL |
|-------------------------------|---|---|
| Sexo | Distinción de acuerdo a las características fenotípicas | Cualitativa dicotómica. Masculino o Femenino |
| Edad | Número de años cumplidos desde su nacimiento hasta su ingreso. Se dividieron en: <ul style="list-style-type: none"> - <1 año - 1 a 5 años - 6 a 12 años - 13 a 15 años - Mayor de 15 años | Cuantitativa discreta |
| ASA | Clasificación prequirúrgica sobre el riesgo de muerte o resultado adverso durante un procedimiento quirúrgico. | Cualitativa ordinal |
| Complejidad Quirúrgica | Clasificación del grado de dificultad del procedimiento quirúrgico según la patología de base. Se dividió del I al IV. | Cualitativa ordinal |

| | | |
|---|--|-----------------------|
| Diagnóstico de ingreso | Cardiopatía congénita principal hecha antes de cirugía. | Cualitativa nominal |
| Tiempo Quirúrgico (TQx) | Intervalo de tiempo desde la incisión de la piel hasta emerger de la circulación extracorpórea, concluyendo con el cierre de piel. | Cuantitativa continua |
| Tiempo de circulación extracorpórea (TCEC) | Tiempo en que el paciente a bypass cardiopulmonar. | Cuantitativa continua |
| Tiempo de pinzamiento aórtico (TPAo) | Intervalo de tiempo que dura clampada la raíz de la aorta expresado en minutos. | Cuantitativa continua |
| Tiempo de paro circulatorio (TPC) | Tiempo de cese de todo flujo pulsátil. | Cuantitativa continua |
| Lactato transquirúrgico máximo | Nivel de lactato máximo obtenido durante el bypass cardiopulmonar. | Cuantitativa continua |
| Complicaciones al salir de CE | Efecto adverso que se produce al momento de emerger de CEC. | Cualitativa nominal |
| Temperatura mínima | Temperatura central consignada la más baja durante CEC. | Cuantitativa discreta |

| | | |
|--|---|-----------------------|
| Lactato inicial post-quirúrgico | Nivel de lactato arterial post-operatorio obtenido en la primera hora de admisión a Terapia quirúrgica. | Cuantitativa continua |
| Lactato pico | Nivel de lactato máximo en las primeras 24 h de post-operatorio. | Cuantitativa continua |
| Hora de lactato pico | Número de hora en que se registra el nivel más alto de lactato. | Cuantitativa continua |
| Lactime | Tiempo de descenso desde el registro de lactato pico hasta un valor ≤ 2 mmol/l. | Cuantitativa continua |
| Soporte aminérgico requerido | Se definió como el nº de aminas (inotrópico y vasopresor) requeridas en las primeras 24 horas. Se clasificó: <ul style="list-style-type: none"> - 1 amina - 2 a 3 aminas - Más de 3 aminas | Cuantitativa discreta |
| Tiempo de soporte aminérgico | Tiempo de uso de aminas (inotrópico/vasopresor) durante el post-operatorio, se expresó en horas | Cuantitativa continua |

| | | |
|--|---|--|
| <p>Cargas (ml/kg) requeridas en las primeras 24 h</p> | <p>Cantidad de volumen de coloide o cristaloides expresada como ml/kg requerido en las 24 h de PO. Se clasificó en:</p> <ul style="list-style-type: none"> - menos de 20 ml/kg - 20-60 ml/kg - Más de 60 ml/kg | <p>Cualitativa ordinal</p> |
| <p>Tiempo de hospitalización</p> | <p>Tiempo de estancia en terapia quirúrgica desde su ingreso. Se expresó en horas.</p> | <p>Cuantitativa continua</p> |
| <p>Tiempo de ventilación mecánica</p> | <p>Tiempo de asistencia respiratoria invasiva desde su ingreso a terapia.</p> | <p>Cuantitativa continua</p> |
| <p>Muerte</p> | <p>Cese de la función cardiopulmonar por un evento relacionada a la cirugía per se o por alguna complicación post-quirúrgica.</p> | <p>Cualitativa dicotómica SI o NO.</p> |
| <p>PIM 2</p> | <p>Índice de estimación de mortalidad pediátrica estimada al ingreso a terapia.</p> | <p>Cuantitativa continua</p> |
| <p>PELOD</p> | <p>Escala de estimación de falla multiorgánica.</p> | <p>Cuantitativa continua</p> |

| | | |
|-------------------------------------|---|-----------------------------------|
| Complicación post-quirúrgica | Evento adverso relacionado a directa o indirectamente a la cirugía realizada. | Cualitativa dicotómica SI o NO |
|-------------------------------------|---|-----------------------------------|

B) METODOLOGIA

Al ingreso del paciente al estudio se llenó una ficha de datos (ver Anexo N° 1), donde se consignaron datos de filiación, parámetros pre, intra y post-operatorios, registrando los signos vitales de ingreso y que coincidiera con la hoja de registro de enfermería.

A todo paciente a la admisión se le tomó una gasometría arterial y venosa central, exámenes bioquímicos rutinarios, una radiografía de tórax A-P, electrocardiograma de 12 derivadas y una ecocardiografía, que al constituir parte de valoración de cualquier paciente en terapia quirúrgica no requirieron solicitud de consentimiento informado.

Las mediciones de lactato se realizaron con la misma muestra sanguínea para la gasometría arterial y fueron procesados a través de un método enzimático incluido en el gasómetro RADIOMETER.

Los niveles de lactato fueron tomados al ingreso, 6, 12, 24, 48 y 72 horas, aunque casi la mayoría de ellos requirió más de una medición fuera de estas horas debido a la inestabilidad hemodinámica, lo que permitió encontrar picos de lactato fuera de estas horas.

A todo se le calculó el PIM 2 (ver Anexo N° 2) al ingreso como escala de valoración de riesgo de muerte y el PELOD (ver Anexo N° 3) a las 24 h, no se consideraron mediciones extras.

La evolución de los pacientes se siguió hasta su alta del servicio de terapia quirúrgica.

C) ANALISIS ESTADISTICO

Las variables cuantitativas continuas fueron expresadas en promedios y desviación estándar, haciéndose la comparación de las medias de ambos grupos con la Prueba de t de student para 2 muestras independientes en el caso de las variables cuya distribución fuera normal que en el estudio fueron el tiempo de pinzamiento aórtico, saturación venosa central y exceso de bases. Para las variables cuantitativas continuas de distribución asimétrica se usó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. El nivel de significancia estadística fue $p < 0,05$

Las variables cualitativas ordinales se compararon con el uso de tabla de contingencia usando como pruebas de significancia estadística el test exacto de Fisher para las tablas 2x2 y la chi-cuadrada de Pearson para variables con más de dos categorías.

La representación gráfica se realizó a través de circulares en 3D, barras comparativas, histograma y tablas según el tipo de variable.

Se usó el programa SPSS versión 14.0 para Windows (SPSS Inc, Chicago, Ill).

VI. RESULTADOS

De los 70 pacientes enrolados en el estudio (31 mujeres y 39 hombres), la edad promedio fue de 5,75 años con un rango de 13 días a 18 años (ver gráfico N° 1 y 2).

Los diagnósticos de ingresos fueron diversos, siendo el más frecuente Tetralogía de Fallot con un 21,4%, seguida de Comunicación interventricular (11,4%), Atresia Tricúspide i.e. (4,3%) y Comunicación ínter auricular (4,3%).

De acuerdo a ello, se estableció la complejidad quirúrgica basándonos en la clasificación señalada por Brown et al⁽²⁷⁾ evidenciándose que el 94,6% (n= 66) de las cirugías realizadas eran de II y III grado de complejidad lo que va en relación con los diagnósticos más frecuentes (ver Tabla N° 2, gráfico N° 3).

En cuanto a las características prequirúrgicas, la clasificación ASA obtenida en la población de estudio fue de grado III (37,7%) y grado IV (62,4%).

El tiempo quirúrgico promedio fue de 204,76 min con un rango desde 85 hasta 390 minutos.

El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue de 100,26 minutos y la media del tiempo de pinzamiento aórtico fue 51,81 minutos; se debe mencionar que en dos pacientes no se realizó este procedimiento. Sólo cinco pacientes fueron llevados a paro circulatorio y el tiempo promedio de paro circulatorio fue 48,8 min \pm 7,49.

La temperatura mínima central a la que fueron sometidos estos pacientes fue de 26,88 °C, teniendo un rango desde 12 hasta 36°C. Según el grado de hipotermia inducida el 19% de los pacientes fueron sometidos a hipotermia leve (35- 32°C); el 62% a hipotermia moderada (31- 26° C) y el 19% (n= 11) fueron sometidos a hipotermia profunda (menor de 25 °C), de los cuales en 5 casos fueron llevados a paro circulatorio por el tipo de técnica quirúrgica (Tabla N° 4). En relación al tratamiento recibido durante las primeras 24 horas, el 72,9% (n= 51) requirieron resucitación con volumen ya sea cristalóide o coloide; la cantidad varió desde 5 hasta 100 ml/kg; 7 pacientes (10,1%) recibieron más de 60 ml/kg de volumen y en 19 casos (27,1%) no se requirió esta intervención (gráfico N° 4).

En cuanto al soporte inotrópico/vasopresor, el requerimiento promedio fue de 1 a 2 aminas; representando el 72,9% (n= 51) viéndose el caso extremo de requerir hasta 7 aminas como soporte inotrópico/vasopresor en un sólo paciente que finalmente falleció (gráfico N° 5). El tiempo promedio para el apoyo aminérgico fue de 72,5 horas siendo el rango desde 2 horas hasta 12 días.

En cuanto al comportamiento del lactato, la población en estudio se dividió de acuerdo al nivel de lactato inicial siendo el punto de corte de 4mmol/l constituyendo un grupo para lactato \leq 4mmol/l (n= 50) y el grupo para lactato $>$ 4 mmol/l (n= 20) cuyas características las mencionaremos más abajo.

El lactato transquirúrgico promedio fue de 4,63 con un rango de 1,4 hasta 13,5. El lactato inicial promedio fue de 3,49 \pm 2,49; el lactato máximo fue de 4,6 con variaciones que

fueron de 0,9 hasta 14,8; la hora promedio del lactato pico fue de 7,36 horas y el lactime promedio para la población de estudio fue de 12 horas con un rango de 1 hasta 42 h.

El tiempo de ventilación mecánica fue de 35,27 horas teniendo hasta un máximo de 12 días. Sólo se presentaron dos reintubaciones una por problema neurológico y otro por deterioro ventilatorio.

El tiempo de hospitalización promedio fue de 5,5 días habiendo un solo reingreso por sepsis.

El PIM 2 promedio fue de 2,67% oscilando el rango desde 1 hasta 13,7%; encontrándose en el 8,6% de los casos (n= 8) un riesgo de mortalidad igual o superior a 5%.

La calificación PELOD tuvo un comportamiento similar, varió desde 1 hasta 31 puntos y una media de 8,6 puntos; el 30% de los casos (n = 21) tuvieron una puntuación de 1 y sólo el 12,9% (n= 13) tuvo una puntuación ≥ 20 puntos. Los sistemas mayormente comprometidos en orden descendente fueron hematológico, cardiovascular, renal y el pulmonar. La mortalidad media por falla orgánica múltiple estimada fue de 6,25% habiendo un rango muy amplio que osciló desde 0,1% hasta 84%.

Las complicaciones post-quirúrgicas estuvieron presentes en el 58,6% (n= 41) siendo las más frecuentes: neumonía (10%), arritmias (8,6%), defectos residuales (8,6%) y bloqueo A-V (5,7%) (ver Tabla N° 4).

La mortalidad fue de 3 pacientes que representó el 4,3% de los casos (gráfico N° 6).

Durante el desarrollo del trabajo la población de estudio fue dividida en dos grupos según el valor del lactato inicial post-quirúrgico: grupo de lactato ≤ 4 mmol/l y grupo de lactato > 4 mmol/l y fueron comparados por cada variable de estudio. El grupo de lactato ≤ 4 mmol/l fue de 50 pacientes (71,4%) y el grupo de lactato > 4 mmol/l fue de 20 pacientes (28,6%) (Gráfico N° 7).

Las características epidemiológicas y las variables pre, intra y post-operatorios de ambos grupos a comparar se resumen en la Tabla N° 5.

En esta tabla se puede evidenciar que tan sólo en las variables de tiempo quirúrgico, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, lactato transquirúrgico máximo, lactato inicial y lactato pico se encontró una diferencia significativamente estadística ($p < 0,05$). En cuanto al nivel de hipotermia inducida hubo diferencias significativas en la temperatura mínima promedio alcanzada en ambos grupos, mas no así cuando se estratificó el nivel de hipotermia para ambos grupos.

El pH arterial, saturación venosa central y el exceso de bases fueron muy similares en ambos grupos.

En relación al tratamiento, el volumen expresado como ml/kg y el número de aminas requeridas para la estabilización hemodinámica en las primeras 24 h no registraron diferencia alguna.

El tiempo de duración del soporte aminérgico, tiempo de ventilación mecánica, tiempo de hospitalización en terapia intensiva y complicaciones post-quirúrgicas si bien cierto fueron diferentes para los grupos, éstas no fueron válidas estadísticamente.

La mortalidad no tuvo diferencia estadísticamente confiable en ambos grupos ($p=0,138$).

El gráfico N° 8 nos representa la distribución de casos según la complejidad quirúrgica siendo el grado II más frecuente en el grupo de lactato ≤ 4 mmol/l que representó el 60% de los casos y el grado III, en el grupo de lactato mayor 4 mmol/l con un 50% y la complejidad IV fue en un solo paciente del primer grupo.

El gráfico N° 9 nos muestra la distribución de casos por grupos de lactato según el grado de hipotermia inducida siendo para la hipotermia moderada la más frecuente en ambos grupos y en el grado de hipotermia profunda se tuvo casi igual número de casos por cada grupo.

El gráfico N° 10 pone en evidencia que para el volumen de resucitación recibido durante las primeras 24 h, el mayor porcentaje en ambas categorías recibió entre 20-60 ml/kg (34% para el grupo ≤ 4 mmol/l y 50% para el grupo mayor de 4 mmol/l). En cuanto al número de pacientes que no requirieron volumen que fueron 19; el 89% ($n= 17$) se encontró en el grupo menor de 4 mmol/l.

El gráfico N° 11 nos indica que en el número de aminas usadas en las primeras 24 horas; el grupo de lactato ≤ 4 mmol/l, el 60 % sólo requirió una amina. Sin embargo, en el grupo > 4 mmol/l el 45% requirió entre 2 a 3 aminas. En la categoría de más de 3 aminas hubo diferencias en ambos grupos (10% vs 20%) a favor del grupo mayor de 4 mmol/l; pero no hubo significancia estadística.

Las complicaciones post-quirúrgicas se presentaron con similar frecuencia, representando más del 50% para ambos grupos (gráfico N° 12).

El gráfico N° 13 representa la tendencia de los niveles de lactato en las primeras 72 horas; observándose que éstos siempre fueron más elevados para el grupo de lactato mayor de 4 mmol/l, aunque esta diferencia sólo fue significativa para el lactato inicial y el lactato de las 6 horas.

Finalmente, la mortalidad en ambos grupos fue de 1 caso (2%) para el grupo de lactato ≤ 4 mmol/l y de 2 casos (10%) para el grupo mayor de 4 mmol/l siendo la diferencia poco significativa (gráfico N° 13).

Vale la pena mencionar que el grupo de pacientes sometidos a paro circulatorio que si bien fueron 5 casos demostraron tener un lactato transquirúrgico y un lactato inicial mayor respecto al resto de la población de estudio (8,8 vs 4,4; 6,5 vs 3,3; respectivamente), así como un lactato pico superior (7,08 vs 4,4), el tiempo de apoyo aminérgico (118 h vs 69 h), el tiempo de hospitalización (192 h vs 128 h) y una mayor calificación de PELOD (21 vs 7,7) siendo todas estas diferencias estadísticamente significativas. Las complicaciones quirúrgicas se presentaron en el 100% de este subgrupo, pero no se encontró mayor significancia estadística ($p= 0,072$).

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN GRUPO ETAREO

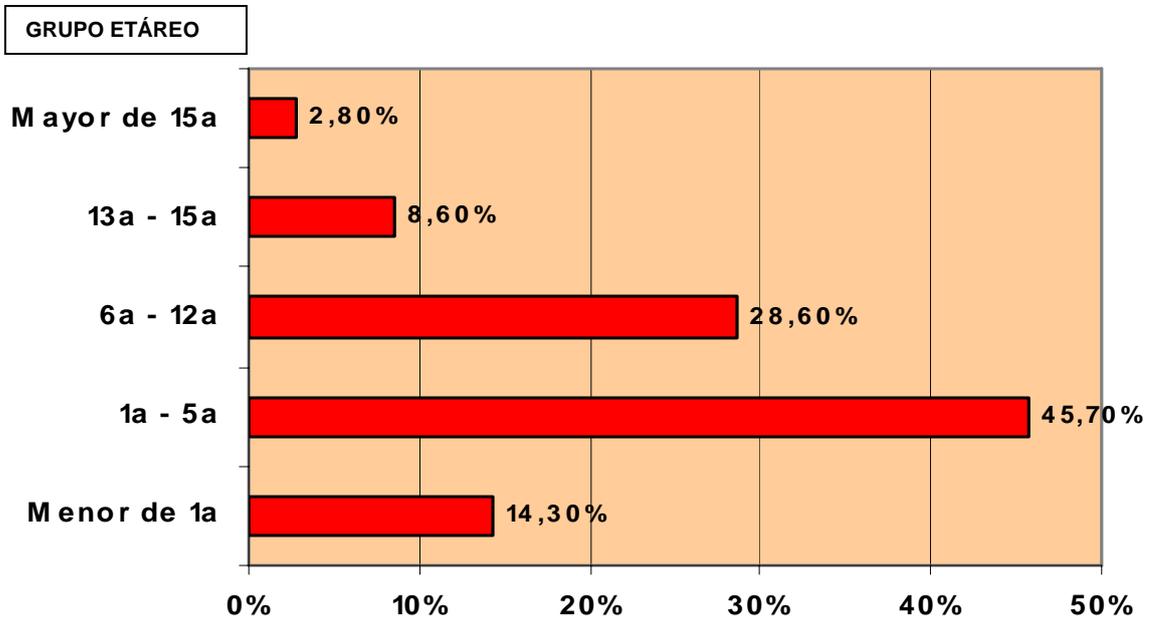


GRAFICO N° 2

DISTRIBUCION SEGUN SEXO

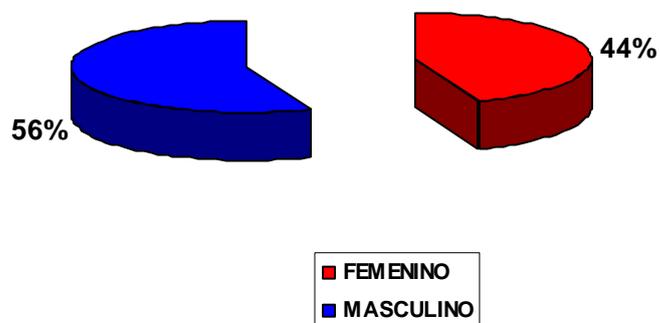


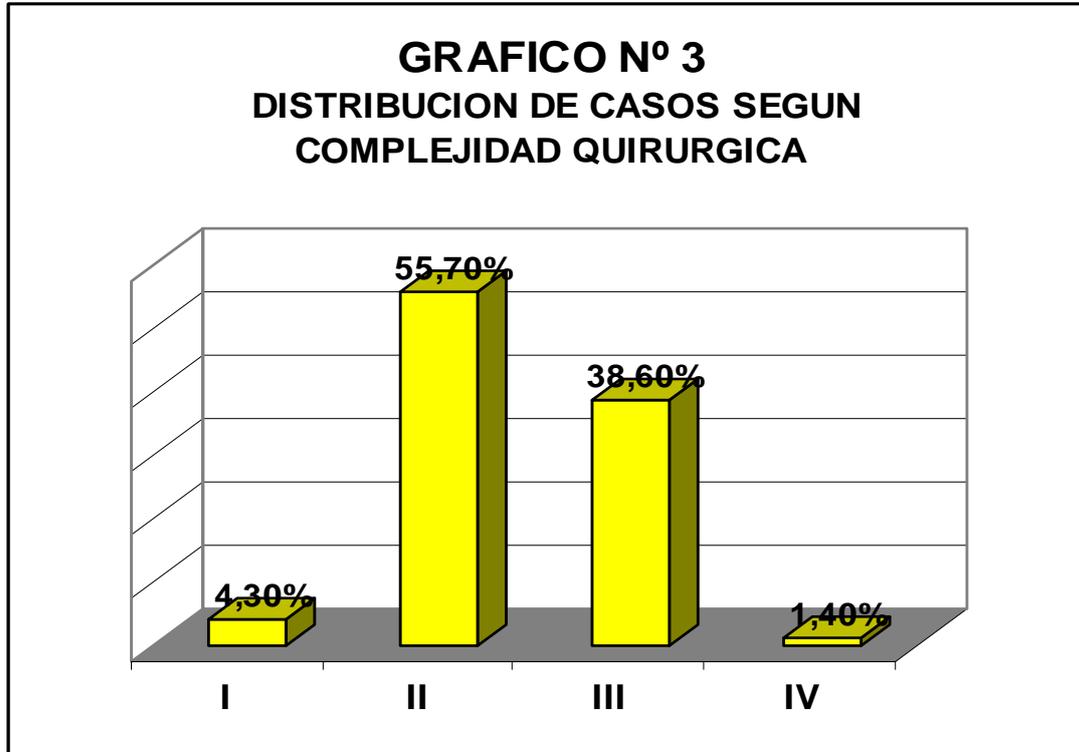
TABLA Nº 1**TIPO DE CARDIOPATIA**

| DIAGNOSTICO | FRECUENCIA | PORCENTAJE | PORCENTAJE VÁLIDO | PORCENTAJE ACUMULADO |
|---|------------|------------|-------------------|----------------------|
| <i>ATRESIA TRICUSPIDEA IB CON ESTENOSIS PULMONAR</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 1,4 |
| <i>CONEXIÓN ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES INFRACARDIACO</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 2,9 |
| <i>TETRALOGIA DE FALLOT CON AGENESIA DE VALVULA PULMONAR</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 4,3 |
| <i>TRONCO ARTERIOSO TIPO I</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 5,7 |
| <i>INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 7,1 |
| <i>ESTENOSIS AORTICA VALVULAR SEVERA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 8,6 |
| <i>COMUNICACION INTERVENTRICULAR MULTIPLES MÁS CIA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 10,0 |
| <i>TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS SIN CIV</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 11,4 |
| <i>COMUNICACION INTERAURICULAR CON ESTENOSIS PULMONAR</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 12,9 |
| <i>CONEXION ANOMALO PARCIAL DE VENAS PULMONARES MÁS CIV</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 14,3 |
| <i>DOBLE ENTRADA DEL VI</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 15,7 |
| <i>DOBLE LESION VALVULAR AORTICA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 17,1 |
| <i>VENTRICULO ÚNICO CON TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 18,6 |
| <i>TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS CON CIV MÁS CIA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 20,0 |
| <i>INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA CON DOBLE LESION MITRAL</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 21,4 |

| | | | | |
|---|----|-------|-------|-------|
| <i>CANAL AURICULOVENTRICULAR COMPLETO</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 22,9 |
| <i>CONEXION ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES INTRACARDIACO</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 24,3 |
| <i>DOBLE TRACTO DE SALIDA VD CON TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 25,7 |
| <i>ATRESIA PULMONAR SIN CIV MÁS FISTULA CORONARIA DERECHA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 27,1 |
| <i>ANOMALIA DE EBSTEIN</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 30,0 |
| <i>COMUNICACION INTERVENTRICULAR MÁS PCA</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 32,9 |
| <i>ESTENOSIS VALVULAR AORTICA</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 35,7 |
| <i>COMUNICACION INTERVENTRICULAR MÁS CIA</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 38,6 |
| <i>ESTENOSIS AORTICA SUBVALVULAR</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 41,4 |
| <i>CONEXIÓN ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES SUPRACARDIACO</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 45,7 |
| <i>DOBLE TRACTO DE SALIDA VD</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 50,0 |
| <i>COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON PCA</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 54,3 |
| <i>CONEXIÓN ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES INTRACARDIACO</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 58,6 |
| <i>COMUNICACION INTERAURICULAR</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 62,9 |
| <i>ATRESIA TRICUSPIDEA IB</i> | 3 | 4,3 | 4,3 | 67,1 |
| <i>COMUNICACION INTERVENTRICULAR</i> | 8 | 11,4 | 11,4 | 78,6 |
| <i>TETRALOGIA DE FALLOT</i> | 15 | 21,4 | 21,4 | 100,0 |
| Total | 70 | 100,0 | 100,0 | |

TABLA N° 2
COMPLEJIDAD QUIRURGICA

| COMPLEJIDAD QUIRURGICA | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|------------------------|------------|------------|
| I | 3 | 4,3 |
| II | 39 | 55,7 |
| III | 27 | 38,6 |
| IV | 1 | 1,4 |
| Total | 70 | 100,0 |



- Ver anexo N° 2 para la clasificación de complejidad quirúrgica.

TABLA Nº 3

DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN NIVEL DE HIPOTERMIA INDUCIDA

| NIVEL DE HIPOTERMIA INDUCIDA | Nº CASOS | PORCENTAJE (%) |
|-------------------------------------|-----------------|-----------------------|
| LEVE | 11 | 19 |
| MODERADA | 36 | 62 |
| PROFUNDA | 11 | 19 |
| TOTAL | 58 | 100 |

GRAFICO Nº 4

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN VOLUMEN REQUERIDO EN LAS PRIMERAS 24 H POST-QUIRURGICAS

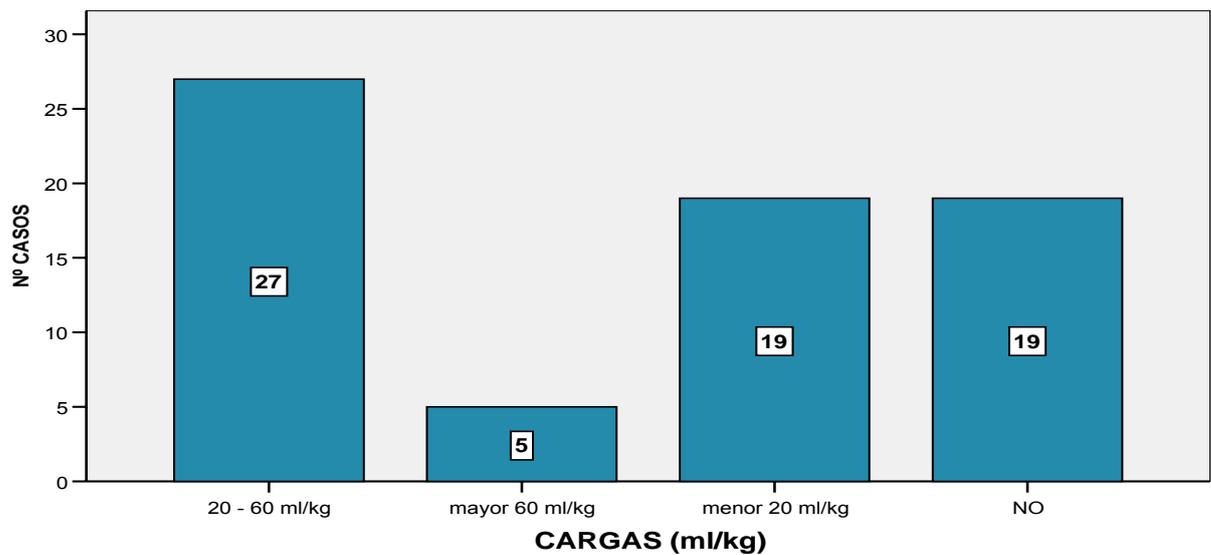


GRAFICO Nº 5

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN Nº DE AMINAS REQUERIDAS EN LAS PRIMERAS 24 H

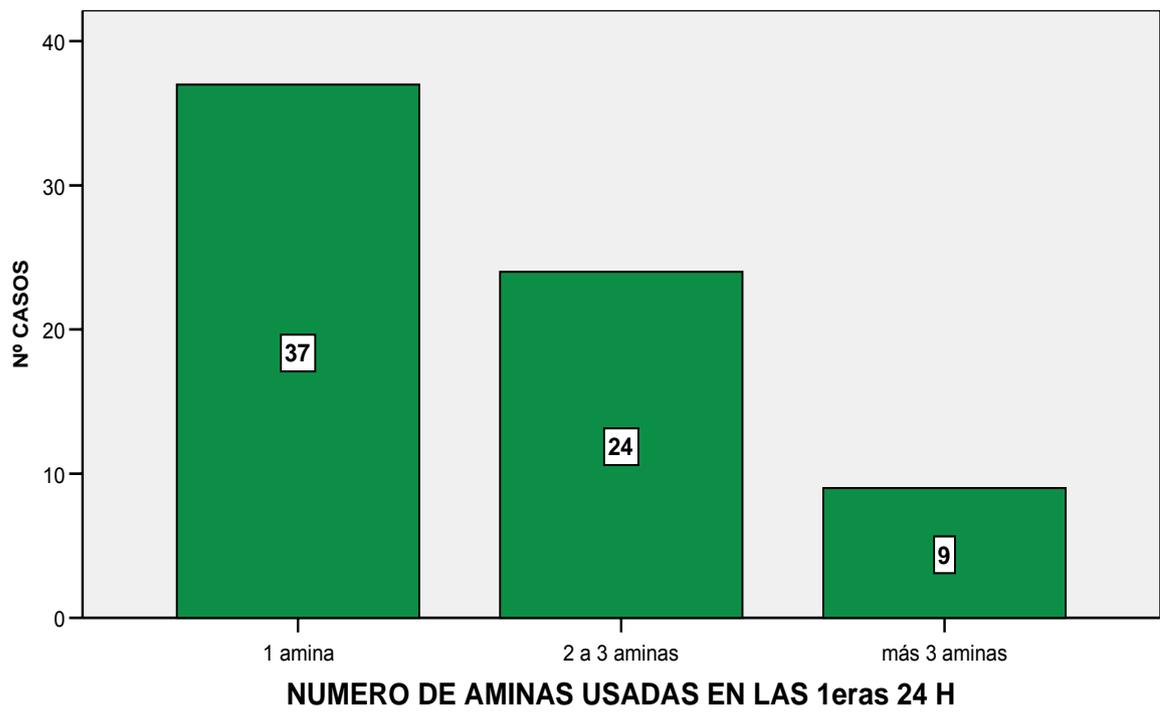


TABLA Nº 4
COMPLICACIONES POST-QUIRURGICAS

| COMPLICACIONES | FRECUENCIA | PORCENTAJE | PORCENTAJE VÁLIDO | PORCENTAJE ACUMULADO |
|---|-------------------|-------------------|--------------------------|-----------------------------|
| <i>INFARTO MASIVO DEL VD</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 1,4 |
| <i>OBSTRUCCION AL TRACTO DE SALIDA VD</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 2,9 |
| <i>OBST. TRACTO DE SALIDA VD</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 4,3 |
| <i>TAMPONAMIENTO CARDIACO</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 5,7 |
| <i>NEUROLÓGICA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 7,1 |
| <i>QUILOTÓRAX</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 8,6 |
| <i>FALLA RENAL</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 10,0 |
| <i>SANGRADO POST-QX</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 11,4 |
| <i>COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 12,9 |
| <i>PARALISIS DIAFRAGMÁTICA DERECHA</i> | 1 | 1,4 | 1,4 | 14,3 |
| <i>NEUMOTÓRAX</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 17,1 |
| <i>EFUSIÓN PLEURAL BILATERAL</i> | 2 | 2,9 | 2,9 | 20,0 |
| <i>NEUROLÓGICO</i> | 4 | 5,7 | 5,7 | 25,7 |
| <i>BLOQUEO AV</i> | 4 | 5,7 | 5,7 | 31,4 |
| <i>DEFECTO RESIDUAL</i> | 6 | 8,6 | 8,6 | 40,0 |
| <i>ARRITMIAS</i> | 6 | 8,6 | 8,6 | 48,6 |
| <i>NEUMONIA</i> | 7 | 10,0 | 10,0 | 58,6 |
| <i>NINGUNA</i> | 29 | 41,4 | 41,4 | 100,0 |
| Total | 70 | 100,0 | 100,0 | |

GRAFICO Nº 6
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN SOBREVIVENCIA

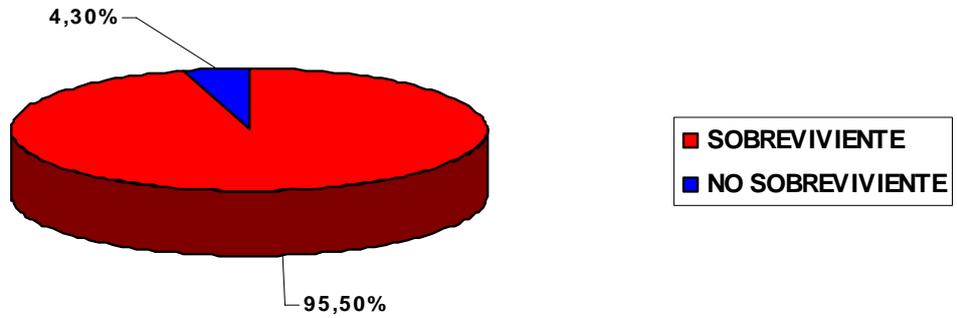


GRAFICO Nº 7

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN NIVEL DE LACTATO POST-QUIRURGICO INICIAL

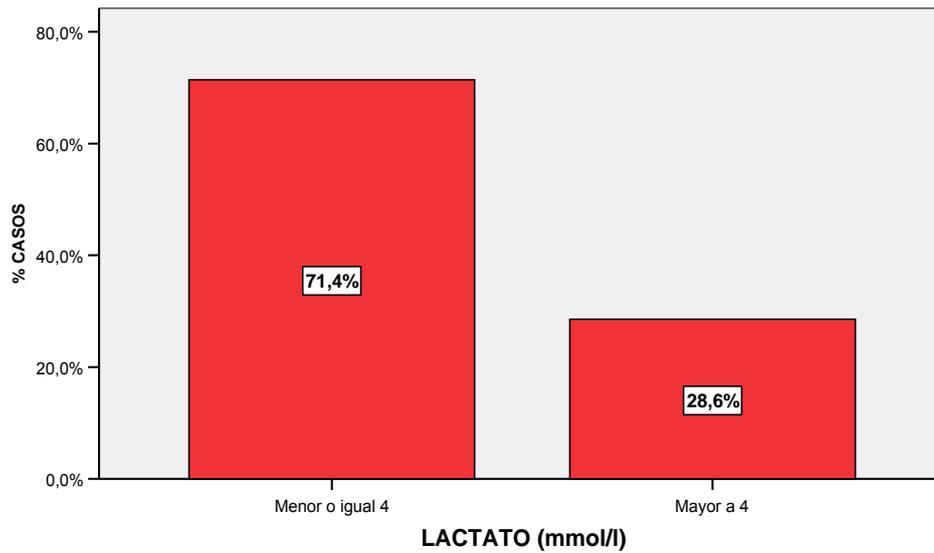


TABLA Nº 5

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS,
PARAMETROS PRE, INTRA Y POST-QUIRURGICAS**

| Parámetros | Lactato ≤ 4 mmol/l | Lactato > 4 mmol/l | Nivel de significancia (p) |
|--|--|---|-----------------------------------|
| Edad (años) | 5,132 ± 4,37 | 7,31 ± 5,46 | 0,190 |
| Sexo Femenino Masculino | 20 (40%) 30 (60%) | 11 (55%) 9 (45%) | 0,254 |
| ASA III IV | 14 (41,2%) 20 (58,8%) | 6 (31,6%) 13 (68,4%) | 0,489 |
| Complejidad Quirúrgica I II III IV | 2 (4%) 30 (60%) 17 (34%) 1 (2%) | 1 (5%) 9 (45%) 10(50%) 0 (0%) | 0,581 |
| Tiempo Quirúrgico (min) | 191,66 ± 58,68 | 237,5 ± 58,04 | 0,002 |
| Tiempo bypass cardiopulmonar (min) | 94,56 ± 51,98 | 114,50 ± 43,67 | 0,042 |
| Tiempo Pinzamiento Aórtico (min) | 45,74 ± 30,28 | 67,00 ± 33,06 | 0,012 |

| | | | |
|---|---------------|---------------|---------|
| Grado de hipotermia inducida (n) | | | |
| Leve | 9 (21,4%) | 2 (12,5%) | |
| Moderada | 27 (64,3%) | 9 (56,3%) | 0,306 |
| Profunda | 6 (14,3%) | 5 (31,3%) | |
| Temp. Media (° C) | 27,95 ± 4,85 | 24,24 ± 6,01 | 0,016 |
| Tiempo de paro circulatorio (min) | 51,50 ± 12,02 | 47 ± 5,29 | |
| Lactato max. durante cirugía (mmol/l) | 3,7 ± 1,4 | 7,4 ± 3,5 | < 0,001 |
| Lactato inicial (mmol/l) | 2,30 ± 0,81 | 6,47 ± 2,79 | < 0,001 |
| Lactato pico post-quirúrgico (mmol/l) | 3,42 ± 1,98 | 7,65 ± 3,32 | < 0,001 |
| Hora de lactato pico (h) | 8,77 ± 8,41 | 5,4 ± 7,04 | 0,072 |
| Lactime (h) | 11,5 ± 10,33 | 13,44 ± 7,85 | 0,155 |
| SatVO2 al ingreso UCI (%) | 70,47 ± 11,85 | 66 ± 9,49 | 0,141 |
| pH arterial al ingreso | 7,44 ± 0,08 | 7,46 ± 0,09 | 0,416 |
| EB al ingreso | 0,23 ± 2,57 | - 1,32 ± 5,14 | 0,096 |
| Nº de aminas requeridas en las 1eras 24 horas post-qx (n) | 1,78 ± 1,18 | 2,4 ± 1,54 | 0,058 |

| | | | |
|--|--|---|-------|
| Nº de aminas requeridas en las 1eras 24 horas: 1 amina 2 a 3 aminas Más de 3 aminas | 30 (60%) 15 (30%) 5 (10%) | 7 (35%) 9 (45%) 4 (20%) | 0,154 |
| Cargas (ml/kg) durante las 1eras 24 horas: NO Menor de 20 20 – 60 Mayor 60 | 17 (34%) 14 (28%) 17 (34%) 2 (4%) | 2 (10%) 5 (25%) 10 (50%) 3 (15%) | 0,092 |
| Tiempo de apoyo aminérgico requerido (h) | 72,26 ± 44,4 | 73,1 ± 63,2 | 0,585 |
| Tiempo de hospitalización en Utip (h) | 128,06 ± 152,12 | 146,65 ± 211,76 | 0,870 |
| Tiempo de ventilación mecánica (h) | 30 ± 40,68 | 48,45 ± 64,83 | 0,072 |
| Complicaciones post-quirúrgicas (n) | 28 (56%) | 13 (65%) | 0,493 |
| PIM 2 | 2,24 ± 1,16 | 3,75 ± 3,28 | 0,141 |
| PELOD | 3,44 ± 7,43 | 13,28 ± 25,07 | 0,021 |
| Nº de muertos (n) | 1 (2%) | 2 (10%) | 0,138 |

GRAFICO Nº 8

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN NIVEL DE LACTATO INICIAL VS COMPLEJIDAD QUIRURGICA

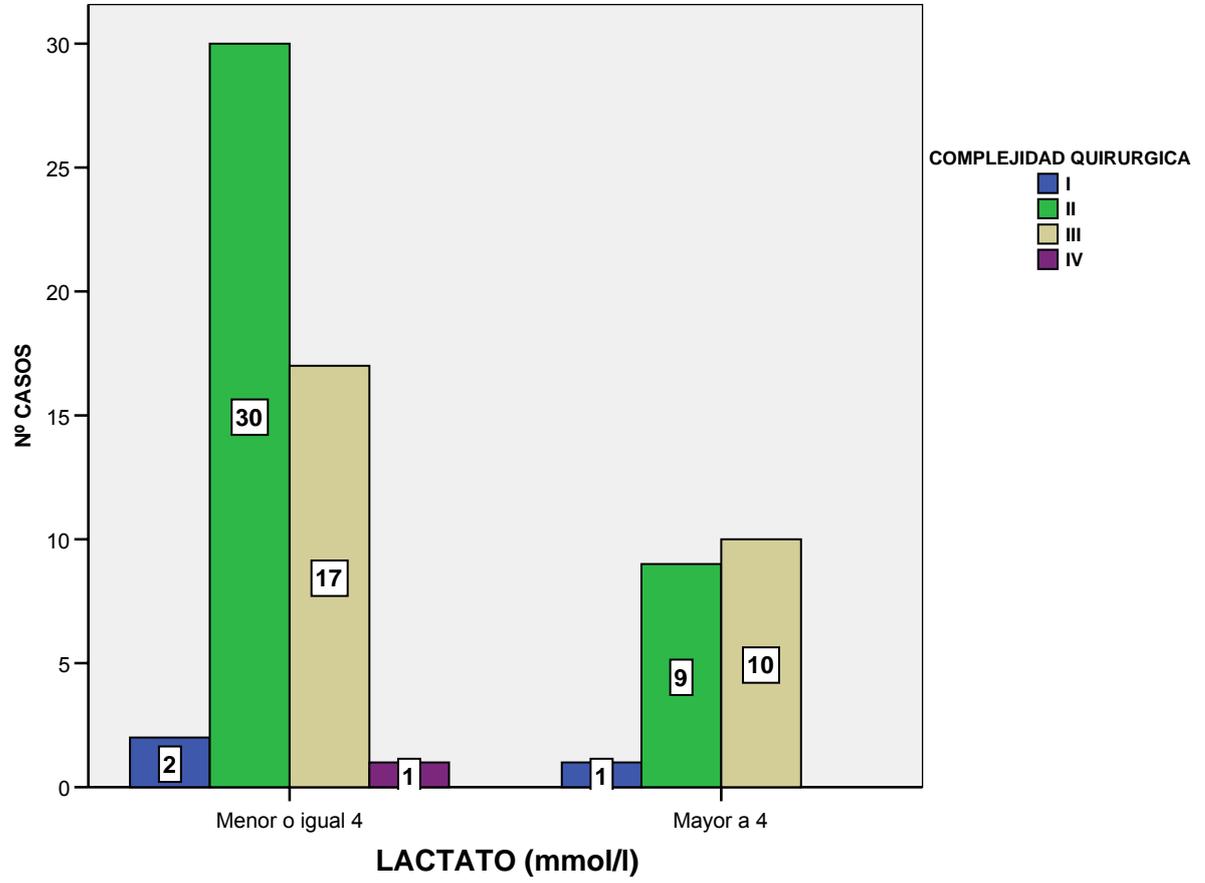


GRAFICO N° 9

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN LACTATO INICIAL VS GRADO DE HIPOTERMIA

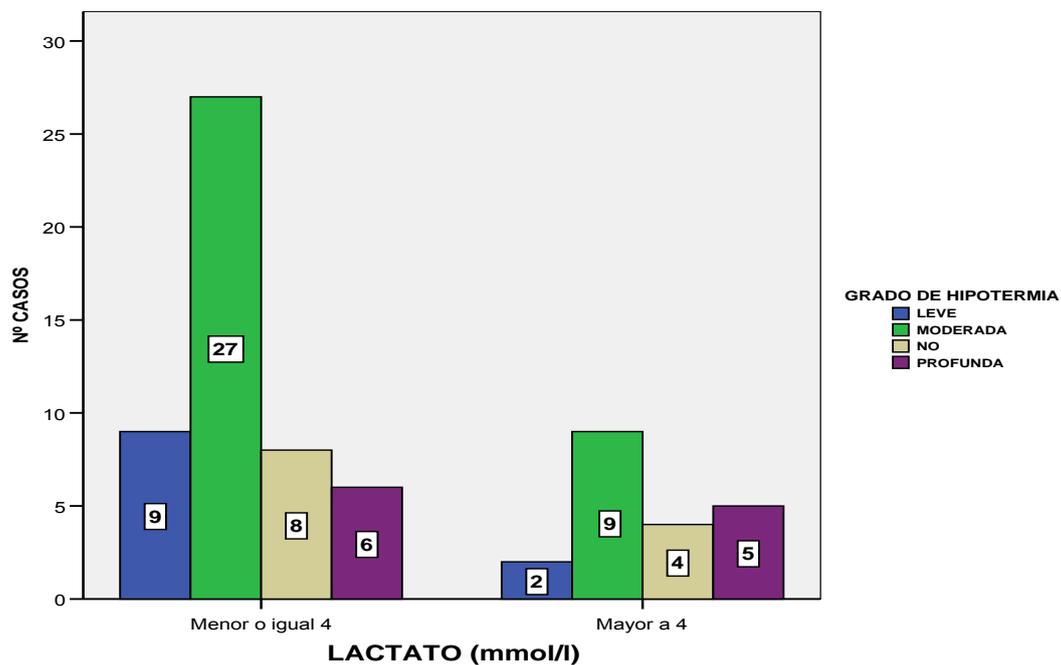


GRAFICO N° 10

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN EL NIVEL DE LACTATO INICIAL VS CARGAS DE VOLUMEN (ml/kg) EN LAS 1eras 24 H

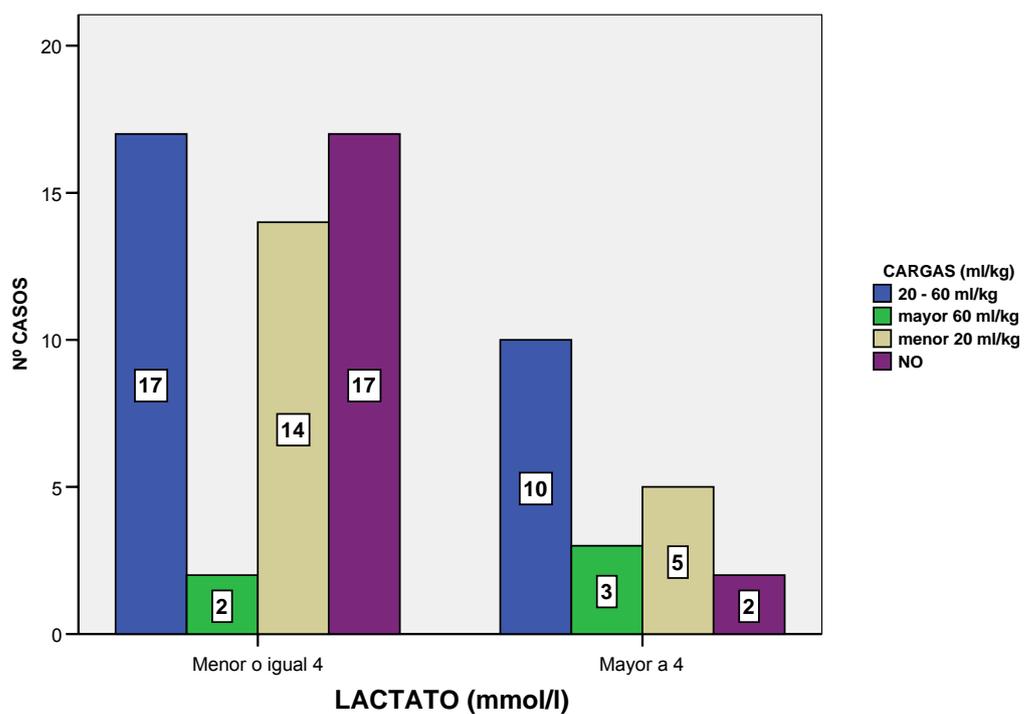


GRAFICO N° 11

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN LACTATO INICIAL VS N° AMINAS EN LAS 1eras 24 H

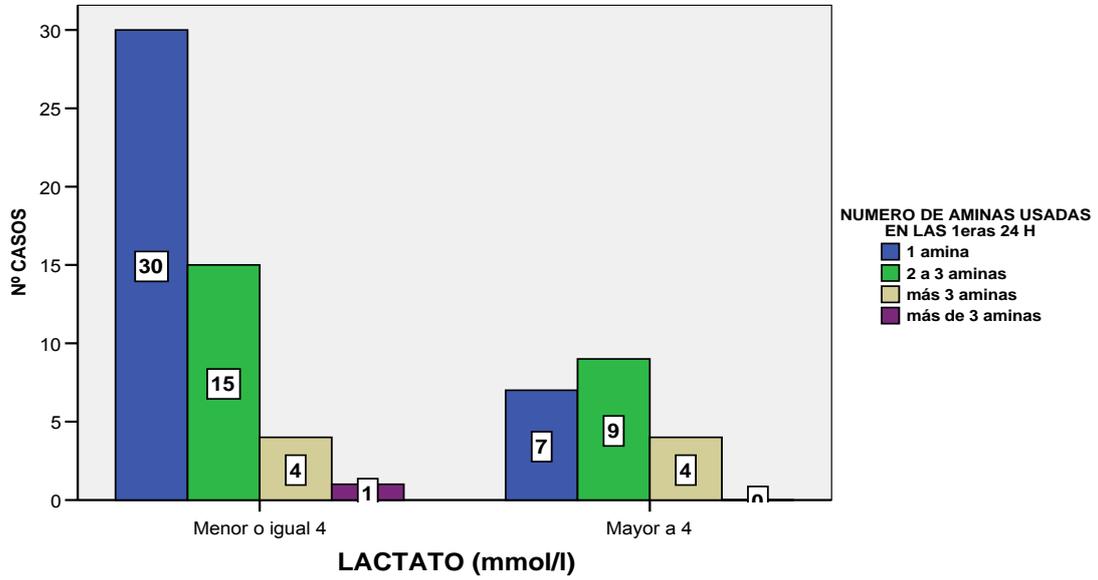


GRAFICO N° 12

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN NIVEL DE LACTATO INICIAL VS COMPLICACIONES POST-QUIRURGICAS

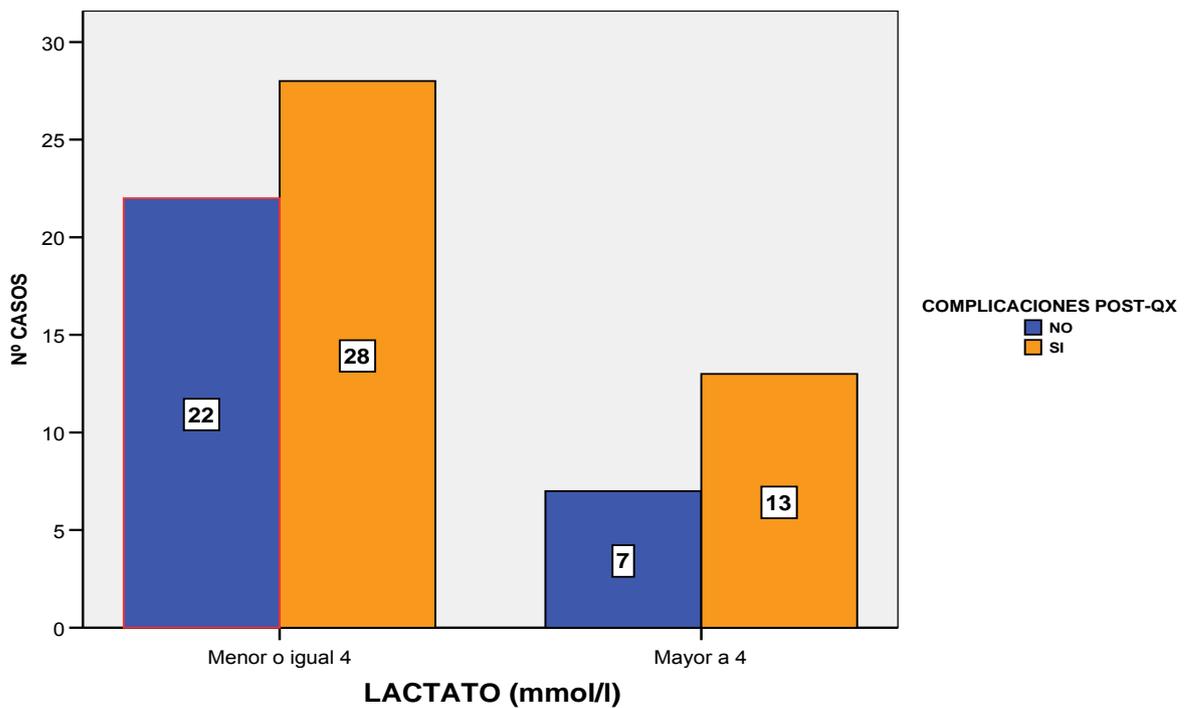


GRAFICO N° 13
DISTRIBUCION DE NIVELES DE LACTATO
SEGUN EL TIEMPO

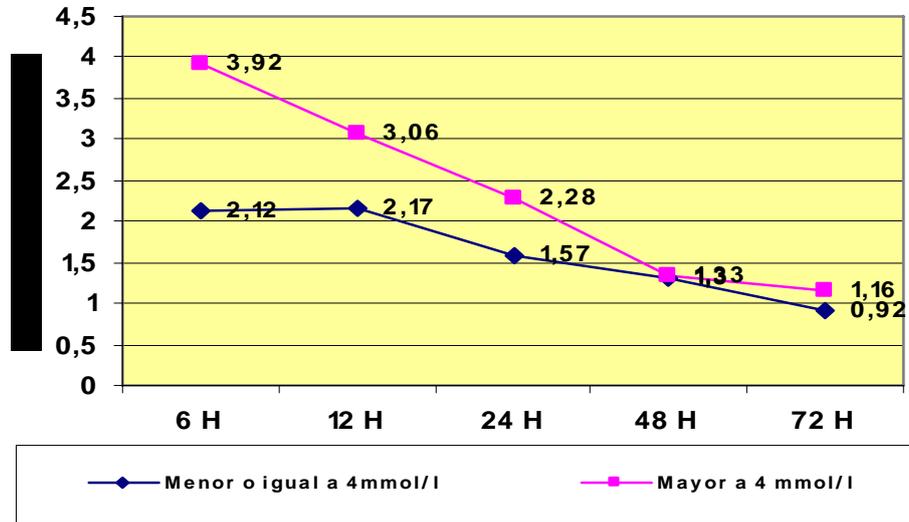
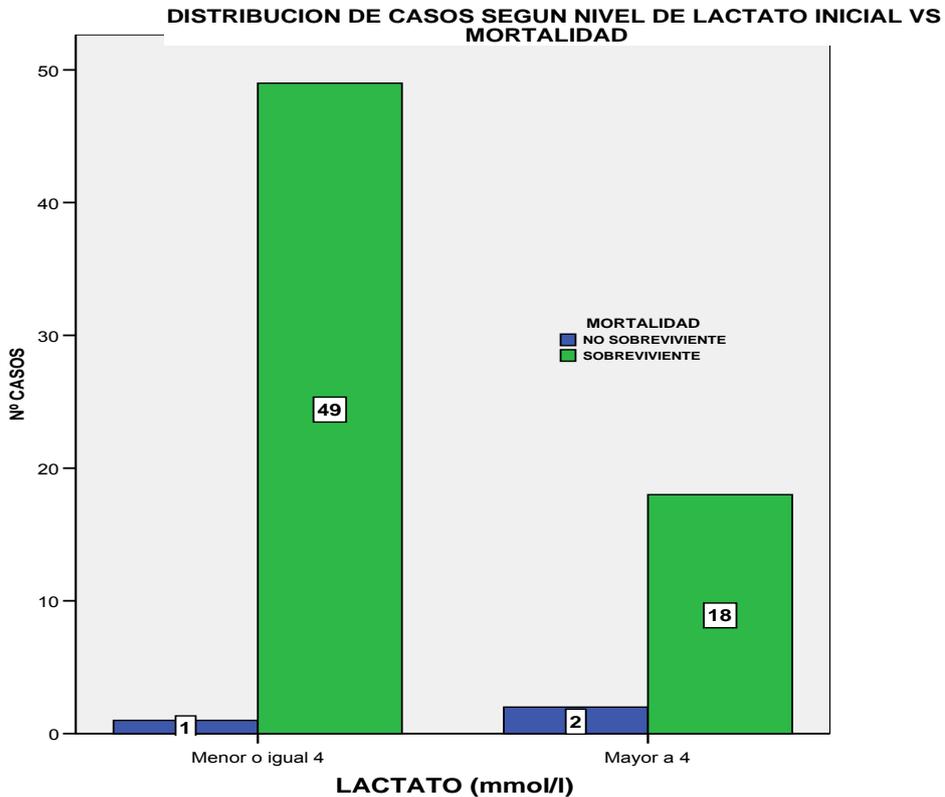


GRAFICO N° 14



VII. DISCUSION

A pesar de la mejoría en la supervivencia de los pacientes con cardiopatías congénitas, la muerte en el post-operatorio temprano ocurre; siendo atribuida generalmente al bajo gasto cardíaco. Y a la luz de los grandes avances tecnológicos puede ser todavía difícil diferenciar entre los pacientes que fallecerán por falla cardíaca de aquellos que sobrevivirán⁽²⁸⁾.

Publicaciones previas han demostrado la precocidad de los marcadores bioquímicos para predecir mortalidad y resultados adversos en el paciente críticamente enfermo; de ahí, está bien establecido la importancia del lactato en los protocolos de diagnóstico y de manejo en los pacientes con trauma, choque séptico e infarto agudo de miocardio^(9,10,11).

No siendo el caso del lactato en los niños post-operados del corazón donde su correlación con la mortalidad y morbilidad ha sido controversial^(12,13,25).

De esta manera, nuestro estudio muestra resultados transquirúrgicos y post-quirúrgicos en pacientes pediátricos operados del corazón en relación con los niveles del lactato iniciales en el post-operatorio, buscando encontrar diferencias de resultados y de mortalidad a partir de un punto de corte (lactato < 4 mmol/l)⁽¹⁶⁾ evidenciándose diferencias con otros trabajos internacionales y nacionales.

De un total de 70 pacientes ingresados al estudio, el rango de edades fue bastante amplia desde 13 días hasta 17 años lo que da una distribución asimétrica para muchas variables y se asemeja a estudios previos^(8, 13, 16, 25, 26, 28). Por otra parte, el gran interés de algunos investigadores por uniformizar esta población en cuanto a la edad es debido a la inmadurez del miocardio para soportar las condiciones de hipoxia prolongada^(29,30) y por lo tanto, el colapso circulatorio súbito es más común en los pacientes más pequeños, en especial los neonatos. En nuestro estudio este grupo vulnerable sólo representó el 14,3% e incluyó únicamente un neonato de 13 días. Dadas las características del estudio, no fue objetivo encontrar las diferencias relacionadas con la edad y el bypass cardiopulmonar.

Por otra parte, la gran variedad en el diagnóstico de ingreso es muy común en este tipo de estudios y enmarca desde cardiopatías simples como la comunicación interventricular hasta muy complejas como el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico; en nuestro estudio estuvo conformado mayormente por cardiopatías complejas ya que la más frecuente fue la Tetralogía de Fallot y representó el 25% de la población. También, se registró cardiopatías poco frecuentes como Tronco Arterioso I y la conexión anómala total de venas pulmonares tipo infradiafragmático. Esta diversidad radica en que el hospital donde se realizó la investigación es un centro nacional de referencia.

Siendo las cardiopatías cianógenas las más frecuentes encontradas en este estudio se debe tener en cuenta que los bajos niveles de lactato en el miocardio y su incremento significativo durante la isquemia diferencia a los niños acianóticos de los lactantes y de los niños cianóticos, ya que el metabolismo anaerobio sería diferente en estos corazones y el miocardio de estos últimos tendría poca capacidad para producir y utilizar lactato como metabolito en condiciones de anoxia haciéndolo más vulnerable como lo señala Imura et al⁽²⁹⁾.

Por ser la Tetralogía de Fallot la cardiopatía más común en esta serie, la complejidad quirúrgica fue de II y III y representó más del 80%; lo que si encuentra diferencia con otros estudios donde la complejidad quirúrgica era III y IV en su mayor porcentaje^(12,16), lo que pudiera explicar las diferencias en la mortalidad y morbilidad también encontradas. Por otra parte, el nivel de lactato inicial mayor de 4 mmol/l no guardó relación con una mayor complejidad quirúrgica en nuestro estudio contrastando con otros⁽²⁶⁾.

El tiempo quirúrgico, el tiempo de circulación extracorpórea y el tiempo de pinzamiento aórtico si se relacionaron directamente con hiperlactatemia, encontrándose todos los valores promedios superiores en el grupo de lactato > 4mmol/l; confirmando lo encontrado en otros estudios donde el nivel de lactato inicial en el post-operatorio guarda gran relación con los eventos intraoperatorios. De ahí la correlación entre las variables intraoperatorias, un nivel elevado de lactato transquirúrgico y por ende, un valor incrementado de lactato en el postoperatorio inicial. También la utilización del paro circulatorio con hipotermia profunda es causa conocida de hiperlactatemia en pacientes post-operados del corazón por la disminución de la captación del lactato por las células y por las condiciones de anaerobiosis. Esto también encontró asidero en nuestro estudio, ya que el subgrupo de pacientes sometidos a paro circulatorio que si bien fueron 5 casos, obtuvieron los niveles de lactato transquirúrgicos, post-quirúrgicos y un pico de lactato más altos^(13,16,28).

Cabe señalar que los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico fueron menores en relación a lo observado en otros estudios y el tiempo de paro circulatorio fue muy similar⁽¹²⁾ lo que hace suponer que el entrenamiento del equipo médico no sería un factor trascendental para determinar la diferencia de resultados.

Una aportación de este estudio respecto a anteriores fue que también se evaluó el lactime que es definido como el tiempo de descenso (expresado en horas) del lactato pico hasta valores por debajo de 2mmol/l y que una tasa lenta de descenso estaría asociada con pobres resultados sobretodo de neurodesarrollo y sobrevivencia como lo visto por Cheung et al^(12,26).

El lactime reportado en el estudio fue de 12 h y grupo de lactato mayor de 4 mmol/l no se asoció con mayores valores. También se observó que los no sobrevivientes presentaron incrementos progresivos de lactato lo que remarca la importancia de una monitorización seriada de lactato para mejorar la sensibilidad y el valor predictivo positivo hasta en un 70% para pronosticar resultados, mas que un valor aislado⁽²⁸⁾.

Una observación adicional de este estudio fue que existe una escasa relación entre los niveles de lactato con el bicarbonato sérico, exceso de bases y pH arteriales en pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Esta débil asociación con el estado ácido-base también ha sido reportada por otros investigadores. La explicación sería que en condiciones de hipoperfusión tisular y acidemia, la fuente de exceso de hidrogeniones es la hidrólisis del ATP y el exceso de hidrogeniones son tamponados por bicarbonato, pero también por otras formas de terapia tal como la ventilación mecánica. Además la acidemia promueve la recaptación de lactato por

cotransportadores sensibles al pH. Por lo tanto, la acidemia puede influir en las concentraciones de lactato independientemente del bicarbonato.

La poca correlación del pH arterial con hiperlactatemia puede ser explicada por la titulación del bicarbonato para mantener pH normal durante la cirugía.

Por otra parte, la saturación venosa sería inadecuada para monitorizar la perfusión tisular en este grupo de pacientes y que la meta estaría dirigida a disminuir los niveles de lactato más que a normalizar la saturación venosa central. En un estudio, los niños que sufrieron circulación extracorpórea que fueron monitorizados con saturación venosa central mayor de 70% presentaron niveles incrementados de lactato y se correlacionó con disfunción multiorgánica y muerte⁽¹⁶⁾. El estudio no encontró diferencias significativas entre la saturación venosa central y el nivel de lactato inicial.

El tratamiento en las primeras 24 horas tanto en el volumen requerido como en el soporte inotrópico no fue diferente, pero pudiera obedecer por la disparidad del tamaño de las muestras de cada grupo. En relación al tratamiento, no se encontró nada concluyentes en los estudios revisados.

Brown et al, en un estudio realizado en 355 pacientes pediátricos post-operados de corazón establecieron que la edad, la complejidad quirúrgica, el tiempo de circulación extracorpórea y la ventilación mecánica y las complicaciones post-quirúrgicas son determinantes para prolongar la estancia en UCI. Por lo que se puede inferir que por ser condiciones que están relacionadas con los niveles de lactato iniciales en el post-operatorio estarían magnificados en el grupo de lactato mayor de 4 mmol/l. Esto no se demostró en el estudio ya que el tiempo de ventilación mecánica, el tiempo de hospitalización en UCI y las complicaciones post-quirúrgicas no fueron más importantes en este grupo.

Por otra parte, la severidad de enfermedad determinado con el PIM 2 no se relacionó con los niveles de lactato, demostrando el poco valor predictivo de lactato para muerte en este estudio.

Caso contrario fue la estimación de disfunción multiorgánica a través de la escala de PELOD y que estaría relacionada a la morbilidad y que tuvo una diferencia altamente significativa en relación al nivel de lactato mayor de 4 mmol/l. Siendo similar a lo obtenido en el estudio de Siegel et al.

Por todo lo establecido podemos decir que los niveles de lactato son útiles en el manejo de los pacientes post-operados de corazón que si bien es cierto no han demostrado un valor predictivo positivo para mortalidad, si lo han hecho para establecer la morbilidad en estos pacientes y que los niveles iniciales elevados de lactato en el post-operatorio inmediato advertirían de que algo nefasto puede acontecer y que ajustes en el manejo debieran realizarse oportunamente.

VIII. CONCLUSIONES

Nuestro estudio revela que un incremento en los niveles de lactato es un indicador temprano y específico de alto riesgo de morbilidad, mas no de mortalidad en los pacientes pediátricos operados de cirugía cardiovascular sometidos a circulación extracorpórea.

El tiempo quirúrgico, el tiempo de pinzamiento aórtico y el tiempo de paro circulatorio se asociaron con niveles elevados de lactato en el post-operatorio.

Los valores de lactato iniciales en el post-operatorio mayores a 4 mmol/l en nuestros pacientes se asociaron a mayor disfunción multiorgánica que se correlacionó fuertemente con el porcentaje obtenido con la escala pronóstica PELOD. Esto tiene importancia ya que permitiría en este grupo de pacientes establecer intervenciones tempranas a fin de mejorar la evolución post-operatoria, disminuir el riesgo de complicaciones previniendo, de esta manera, el desarrollo de falla multiorgánica.

Por el contrario, los niveles iniciales de lactato superiores a 4 mmol/l tuvieron un pobre valor predictivo de mortalidad.

Es de considerar el bajo porcentaje de mortalidad que se encontró en el postoperatorio de estos pacientes comparando con los estudios citados en la literatura y los realizados en esta unidad; lo cual esta en relación con la mejoría tanto en la atención transoperatoria como en los cuidados postquirúrgicos de estos pacientes.

No encontrando a el lactato como un indicador pronostico de mortalidad en nuestros pacientes sería necesario establecer protocolos con otros marcadores más específicos y sensibles de daño miocárdico como sería la troponina

15. TIEMPO QX:

TIEMPO ANESTESICO:

16. CIRCULACION EXTRACORPOREA:

A) TIEMPO DE BOMBA

B) TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO:

C) TIEMPO DE PARO CIRCULATORIO:

D) TEMPERATURA MINIMA:

E) SANGRADO:

17. EVENTUALIDADES AL SALIR CPB:

A) SI

B) NO

ESPECIFIQUE:

18. REQUIRIO ALGUNA MANIOBRA DE RCP

A) SI

ESPECIFIQUE:

B) NO

19. LACTATO TRANSQUIRURGICO MAXIMO:

20. BALANCE HIDRICO AL SALIR SOP:

21. AL SALIR DE SOP:

TA:

FC:

FR:

T:

PESO:

PVC:

SATVO2:

SATO2:

GASOMETRIA INICIAL:

KIRBY:

LACTATO inicial:

6h:

12 h:

24 h:

48 h:

72 h:

LACTATO PICO:

HORA DE LACT. PICO:

LACTIME:

SANGRADO POST-QX (EN LAS 1ERAS 24 H):

22. USO DE AMINAS.

DOSIS

TIEMPO DE ADMINISTRACION

ADRENALINA

DOPAMINA

DOBUTAMINA

NOREPINEFRINA

OTRAS:

23. USO DE CARGAS EN LAS 1ERAS 24 H:

A) CRISTALOIDES

B) COLOIDES

DOSIS:

N DOSIS:

24. USO DE CORTICOIDES:

A) SI

B) NO

DOSIS:

TIEMPO DE DURACION:

25. USO DE OXIDO NITRICO:

A) SI

B) NO

DOSIS:

TIEMPO DE DURACION:

26. ELECTROCARDIOGRAFIA:

RITMO:

DIAGNOSTICO:

EJE ELECTRICO:

27. ECOCARDIOGRAMA AL INGRESO:

FRACCION DE EYECCION:

FRACCION DE ACORTAMIENTO:

OTROS:

28. VENTILACION MECANICA:

A) VMC

B) VAFO

DURACION:

29. TIEMPO DE HOSPITALIZACION TQX:

30. COMPLICACIONES POST-QX:

31. VALORACION PIM 2 AL INGRESO A TQX:

32. SCORE PELOD EN LAS 24 H DE INGRESO:

33. CONDICION AL EGRESO:

A) VIVO

B) MUERTO

34. CAUSA DE FALLECIMIENTO:

ANEXO Nº 2

CLASIFICACION DE COMPLEJIDAD QUIRURGICA

CATEGORIA I

- Valvulotomía cerrada
- Septostomía atrial
- Reparación de defecto septal atrial
- Bandaje de la arteria pulmonar
- Cierre de conducto arterioso
- Cortocircuito sistémico-pulmonar

CATEGORIA II

- Valvulotomía abierta
- Anilloplastía
- Infundibulectomía
- Resección de estenosis aórtica subvalvular
- Reparación de defecto septal ventricular
- Corrección de Tetralogía de Fallot
- Procedimientos de revisión

CATEGORIA III

- Recambio valvular
- Reparación de conexión anómala total de venas pulmonares
- Reparación de tronco arterioso
- Cortocircuito cavopulmonar (Glenn)
- Ventana aortopulmonar
- Reparación de grandes vasos

CATEGORIA IV

- Switch arterial
- Anastomosis cavo-pulmonar total (Montan)
- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico

ANEXO N° 3

INDICE DE MORTALIDAD PEDIATRICO (PIM 2)

| | | | |
|--|----|----|-------------|
| • Admisión electiva en UCI | SI | NO | |
| • Recuperación post-quirúrgica | SI | NO | |
| • Bypass cardíaco | SI | NO | |
| • Diagnóstico de alto riesgo | SI | NO | |
| • Diagnóstico de bajo riesgo | SI | NO | |
| • No respuesta pupilar a la luz (diámetro pupilar mayor de 3 mm y ambas fijas) | SI | NO | Desconocido |
| • Ventilación Mecánica (Durante las primeras horas UCI) | SI | NO | |
| • PA sistólica (mmHg) | | | (0,01395) |
| • EB (muestra arterial o capilar) | | | (0,1040) |
| • $FiO_2 * 100 / PaO_2$ (mmHg ⁻¹) | | | (0,2888) |

Consideraciones:

Cuando el EB no es medido se registra 0, excepto la PAS que debe registrarse como 120 mmHg.

La respuesta pupilar a la luz (mayor de 3 mm y ambas fijas = 1, otra o desconocido = 0)

PaO_2 mmHg (no conocido = 0), FiO_2 en el momento de medir la PaO_2 ; si el aporte de oxígeno es por vía endotraqueal o casco cefálico, desconocido = 0.

Ventilación mecánica en algún momento durante las primeras horas en UCI (no = 0, si= 1).

Admisión electiva en UCI (no = 0, si = 1).

Recuperación después de cirugía o procedimiento, es la principal razón para la admisión a UCI (no = 0, si = 1).

Admisión después de bypass cardíaco.

Diagnósticos de alto riesgo:

(0) Ninguna

(1) Paro cardíaco previa a la admisión UCI

(2) Inmunodeficiencia severa

(3) Leucemia o linfoma después de la primera inducción

(4) Hemorragia intracraneal espontánea.

(5) Cardiomiopatía o Miocarditis.

- (6) Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
- (7) Infección por HIV.
- (8) Insuficiencia hepática es la principal razón de ingreso a UCI.
- (9) Enfermedad neurodegenerativa.

Diagnósticos de bajo riesgo:

- (0) Ninguno
- (1) Asma bronquial es el principal razón de ingreso a UCI.
- (2) Bronquiolitis es el principal razón de ingreso a UCI.
- (3) Croup
- (4) Apnea obstructiva del sueño.
- (5) Cetoacidosis diabética.

ANEXO N° 4

ESCALA PEDIATRICA LOGISTICA DE DISFUNCION ORGANICA (PELOD)

| VARIABLES Y SISTEMAS | PUNTUACION DE SEVERIDAD POR CADA SISTEMA | | | |
|-------------------------------------|--|--------------|-------------|------|
| | 0 | 1 | 10 | 20 |
| Sistema Respiratorio | | | | |
| PaO ₂ / FiO ₂ | > 70 | - | ≤ 70 | - |
| PaCO ₂ | ≤ 90 | - | > 90 | - |
| Ventilación Mecánica | NO | SI | - | - |
| Sistema Cardiovascular | | | | |
| Frecuencia cardiaca (latidos/min) | | | | |
| < 12 años | ≤ 195 | - | > 195 | - |
| ≥ 12 años | ≤ 150 | - | > 150 | - |
| PA sistólica | | | | |
| < 1 mes | > 65 | - | 35 – 65 | < 35 |
| 1 mes – 1 año | > 75 | - | 35 – 75 | < 35 |
| 1 – 12 años | > 85 | - | 45 – 85 | < 45 |
| ≥ 12 años | > 95 | - | 55 – 95 | < 55 |
| Sistema Neurológico | | | | |
| Escala de Glasgow | 12 – 15 | 7- 11 | 4 – 6 ó | 3 |
| Reacción Pupilar | Ambas reactivas | - | Ambas fijas | - |
| Sistema Hepático | | | | |
| TGP ó TGP (UI/l) | < 950 y | ≥ 950 ó | - | - |
| TP (% de estándar), | | | | |
| INR | > 60 ó < 1,4 | ≤ 60 ó < 1,4 | - | - |

Sistema Renal

Creatinina $\mu\text{mol/l}$ (mg/dl)

| | | | | |
|----------------|--------------|---|-------------------|---|
| < 7 días | < 140 (1,59) | - | ≥ 140 (1,59) | - |
| 7 días – 1 año | < 55 (0,62) | - | ≥ 55 (0,62) | - |
| 1 – 12 años | < 100 (1,13) | - | ≥ 100 (1,13) | - |
| ≥ 12 años | < 140 (1,59) | - | ≥ 140 (1,59) | - |

Sistema Hematológico

| | | | | |
|--------------------------------------|------------|------------|---------|---|
| Rec. de leuc. ($10^9/\text{l}$) | $> 4,5$ y | 1,5- 4,4 ó | $< 1,5$ | - |
| Rec. plaquetario ($10^9/\text{l}$) | $\geq 3,5$ | $< 3,5$ | - | - |

BIBLIOGRAFIA

1. Bakker, J. Blood lactate levels. *Curr Opin Critical Care* 1999; 5: 234-245.
2. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992; 20: 80- 93.
3. Kellum JA. Lactate and pHi: Our continued search for markers of tissue distress. *Crit Care Med* 1998; 26: 1783-1784.
4. Gutierrez G, Wulf ME. Lactic acidosis in sepsis: a commentary. *Intensive Care Med* 1996; 22: 6- 16.
5. Edwards JD. Practical application of oxygen transport principles. *Crit Care Med* 1990; 18: S45.
6. Edwards JD. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. *Crit Care Med* 1991; 19: 658- 663.
7. Totaro RJ, Raper RF. Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1997; 25: 1693- 1699.
8. Ciomartan T. Lactato: Índice de morbimortalidad en pacientes pediátricos operados del corazón. Tesis para optar título en la subespecialidad en Medicina del enfermo pediátrico en estado crítico. México DF. Octubre 2000.
9. Hening RJ, Weil MH, Weiner F. Blood lactate as prognostic indicator of survival in patients with acute myocardial infarction. *Circ Shock* 1982; 9: 307-315.

10. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35: 584 – 588.
11. Bakker J, Gris P, Coffernils et al. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure. *Am J Surg* 1996; 171: 221-226.
12. Cheung PY, Chui N, Joffe AR et al. Postoperative lactate concentrations predict the outcome of infants aged 6 weeks or less after intracardiac surgery: A cohort follow-up to 18 months. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2005; 130: 837- 843.
13. Hatherill M, Sajjanhar T, Tibby SM et al. Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery. *Arch Dis Child* 1997; 77: 235-238.
14. Landow L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. *Crit Care Med* 1993; 21: S84- S91.
15. Chioléro RL, Revely JP, Leverve X et al. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery. *Crit Care Med* 2000; 28: 3784-3791.
16. Siegel LB, Dalton HJ, Hertzog JH et al. Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open heart surgery. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1418- 1423.
17. Raper RF, Cameron G, Walker D et al. Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1997; 25: 46- 51.
18. Morimatsu H, Uchino S, chung J et al. Norepinephrine for hypotensive vasodilation after cardiac surgery: impact on renal function. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1106-1112.

19. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 973-980.
20. Wan S, LeCleve JL, Vicent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: Mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *CHEST* 1997; 112: 676-692.
21. Fry-Bowers EK, Kilian K. Effects of cardiopulmonary bypass in children. *AJN* 2002; Mayo 23- 28.
22. 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.
23. Hayhoe M, Bellomo R. The pathogenesis of acid-base changes during cardiopulmonary bypass. *Curr Opin Critical Care* 1999; 5: 464-467.
24. Ariza M, Gothard JW, Macnaughton P, Hooper J et al. Blood lactate and mixed venous-arterial PCO₂ gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. *Intensive Care Med* 1991; 17: 320- 324.
25. Duke T, Butt W, South M et al. Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 1042-1052.
26. Muñoz RC, Laussen PC, Palacio G et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: An early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 155- 162.

27. Brown KL, Ridout DA, Goldman AP et al. Risk factors for long intensive care unit stay after cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med* 2003; 31: 28- 33.
28. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS et al. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 73-80.
29. Imura H, Caputo M, Parry A et al. Age-dependent and hypoxia-related differences in myocardial protection during pediatric open heart surgery. *Circulation* 2001; 103: 1551- 1556.
30. Taggart DP, Hadjinikolas L, Hooper J et al. Effects of age and ischemic times on biochemical evidence of myocardial injury after pediatric cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 728- 735.

