

**FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE**



**TÍTULO DE TESIS**

**“ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES SÉRICOS DE LACTATO Y  
MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS POSTQUIRÚRGICOS DE  
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.”**

**Presenta**

Dr. José Saúl García López  
Médico Residente de Segundo año Neonatología

**Tutor**

Dr. Juan Carlos Barrera De León  
Pediatra Neonatólogo  
Doctor en ciencias médicas  
Investigador Nivel I CONACYT

**Asesor Clínico**

Dr. Julio Cesar Bojorquez Ramos  
Cirujano Cardioracico  
Adscrito Servicio Cardiocirugía

Febrero de 2016

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría. Centro Médico  
Nacional de Occidente. IMSS. Belisario Domínguez No.735, Colonia  
Independencia. Sector Libertad CP 44340. Teléfono: 36683000, extensiones  
31663 y 31664.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE

### I. RESUMEN

Resumen.....	4
--------------	---

### II. MARCO TEORICO

Antecedentes.....	5
Metabolismo del lactato.....	5
Lactato e hipoxia.....	6
Cardiopatías congénitas.....	7
Hiperlactatemia en cirugía cardíaca y bomba extracorpórea.....	8
Escala de estratificación de riesgo RASCH-1.....	16
Justificación.....	17
Planteamiento del problema.....	18
Pregunta de investigación.....	18
Hipótesis.....	18
Objetivos.....	18

### III. MATERIAL Y METODOS

Diseño.....	19
Universo.....	19
Lugar de investigación.....	19
Criterios de inclusión.....	19
Criterios de exclusión.....	19
Criterios de eliminación.....	20

VARIABLES DE ESTUDIO.....	20
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
DESARROLLO DEL ESTUDIO.....	22
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	22
<b>IV. ORGANIZACIONES DE LA INVESTIGACION</b>	
RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	23
<b>V. RESULTADOS</b>	
RESULTADOS.....	24
DISCUSIÓN.....	43
CONCLUSIÓN.....	46
BIBLIOGRAFÍA.....	47
<b>VI. ANEXOS</b>	
ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	52
ANEXO 2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	54
ANEXO 3. CLASIFICACIÓN RASCH-1.....	60
ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO. ....	61
ANEXO 5. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	63

**INTRODUCCIÓN.** El lactato es un metabolito crucial en dos procesos de energía productores de ATP: glucólisis y fosforilación oxidativa. Se ha confirmado la relación entre la hipoxia y la generación de lactato, reduciendo los componentes de la liberación de oxígeno sistémico hasta su extracción y no puede mantener las demandas de la disponibilidad del mismo de las células. Los niveles de lactato sérico han sido usados como marcadores pronósticos en niños durante el periodo posoperatorio de cardiopatías congénitas, especialmente en fases de inestabilidad. En la literatura se ha mostrado una estrecha relación entre niveles altos de lactato y un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad

**OBJETIVO.** Determinar la asociación de los niveles séricos de lactato y mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas.

**MATERIAL Y METODOS.** De Mayo de 2015 a Enero de 2016, 25 pacientes operados de cardiopatía congénita fueron incluidos en este estudio. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos (sobrevivientes y fallecidos). Después de la cirugía fueron enviados a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal, donde se tomaron muestras de lactato sérico arterial al momento del ingreso, 6 horas, 12 horas y 24 horas. La asociación entre niveles de lactato y diferentes variables pre, intra y postoperatorias, fueron evaluadas.

**RESULTADOS.** De los 25 pacientes estudiados, los fallecidos fueron 11 (44%), de los cuales se encontraron niveles más altos de lactato al ingreso 7.7 mmol/L ( $p=0.011$ ), 6 horas 7.3 mmol/L ( $p=0.011$ ), 12 horas 4.1 mmol/L ( $p=0.015$ ) y 24 horas 3.3 mmol/L ( $p=0.001$ ). Se clasificó riesgo quirúrgico según RASCH-1, donde se observó más pacientes con riesgo 3, siendo significativo 8 (72.7%,  $p=0.03$ ). Se encontró en los fallecidos lactatos mayores a 4 mmol/L al ingreso, 6 horas, 12 horas y 24 horas con un valor predictivo positivo de 69%, 72 %, 66% y 100%. Mayor de 6 mmol/L con un valor predictivo positivo de 77%, 75%, 80% y 100%, respectivamente.

**CONCLUSIÓN.** Niveles de lactato sérico mayor a 4 mmol/L principalmente en el postoperatorio inmediato, identifica a un grupo de pacientes con riesgo alto de mortalidad postoperatoria.

## **MARCO TEORICO.- ANTECEDENTES.**

La primera descripción del lactato se origina desde 1780, cuando Karl Scheele encontró lactato en leche agria. Tomó al menos 70 años antes de que el alemán físico químico Joseph Scherer demostrara la presencia de lactato en la sangre humana. Donde Scherer analizó sangre de una mujer joven quien murió de choque séptico. Fue hasta 1858 cuando Carl Folwrczny demostró la presencia de lactato en la sangre de un paciente vivo. (1)

Araki y Zillessen hicieron una importante observación que ha dado forma a la asociación de hiperlactatemia con la hipoxia tisular. En la práctica actual, el lactato es frecuentemente medido en muchos tipos de pacientes, usualmente con el objetivo de detectar hipoxia. Sin embargo, dado que el metabolismo del lactato y el efecto de la enfermedad aguda repercuten sobre el metabolismo de la glucosa, el aumento del mismo puede reflejar más que hipoxia tisular. (1)

### **Metabolismo del lactato**

El lactato es un metabolito crucial en dos procesos de energía productores de ATP: glucolisis y fosforilación oxidativa. La glucolisis que convierte a la glucosa en dos moléculas de piruvato con la concomitante generación de 2 moléculas de ATP. Cuando los niveles de oxígeno atmosférico se incrementaron, la mitocondria se desarrolló para generar más energía de la glucosa (36 ATP por una molécula de glucosa) mediante el proceso llamado (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa). La glucolisis y la fosforilación oxidativa sostenidamente metabolizan glucosa cuando las condiciones son estables. El piruvato es la molécula que une estas dos reacciones. (1)

El ácido láctico ( $C_3H_6O_3$ ) es una molécula monocarboxílica orgánica que se produce en el curso del metabolismo anaerobio. Teniendo en cuenta el pH de los tejidos y de la sangre, el ácido láctico se encuentra casi en su totalidad en forma disociada (lactato). A pesar de que habitualmente creemos que es un compuesto negativo tóxico, es un compuesto energético importante ya que su metabolización aeróbica da lugar a la formación de 17 ATP. (2).

En la glucólisis anaeróbica, hay una utilización de la glucosa que se encuentra en el citoplasma de la célula muscular bien libre o almacenada en forma de

glucógeno. Siendo un proceso anaerobio, no hay utilización del oxígeno en esta serie de reacciones químicas, en las que partiendo de la glucosa se llegan a formar 2 moléculas de ácido pirúvico y energía (ATP) (2). En este punto el ácido pirúvico, gracias a la actividad enzimática de la piruvato deshidrogenasa, en lugar de convertirse en ácido láctico entra en un proceso aeróbico, ciclo de Krebs, que termina este proceso metabólico produciéndose CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O. (3)

Cuando existe un déficit relativo de O<sub>2</sub> a nivel celular o mitocondrial, se produce un funcionamiento limitado del ciclo de Krebs, dando una limitada capacidad de producción de energía, lo que estimula la glucólisis anaerobia y con ello la formación de ácido pirúvico que al no poder ser metabolizado a través de la vía aerobia es convertido en ácido láctico. (1)

La determinación de lactato es un proceso que se realiza fácil y rápidamente mediante un analizador de gases sanguíneos. Los valores normales varían de 0.5 a 1.5mmol/L, sin embargo valores mayor o igual a 2mmol/L se considera elevado, mientras que menores a 2mmol/L se define como normal o bajo.

### **Lactato e hipoxia**

Muchos estudios experimentales han confirmado la relación entre la hipoxia y la generación de lactato, reduciendo los componentes de la liberación de oxígeno sistémico hasta su extracción y no puede mantener las demandas de la disponibilidad del mismo de las células. Una mala disponibilidad de oxígeno, hace que se consuma, que llegue a ser limitado por su mala disponibilidad.

Entendiendo que la hiperlactatemia no solo es importante que sea considerada en la producción anaeróbica, sino que también en los mecanismos aeróbicos, usualmente refleja aumento en la morbilidad y alta tasa de mortalidad. (4)

## **CARDIOPATIAS CONGENITAS.**

La cardiología ha experimentado en los últimos años un importante desarrollo, teniendo repercusión en las cardiopatías congénitas. Desde 1983, Dr. Robert Gross practicó la primera ligadura de un conducto arterioso persistente. En 1944, William Blalock, bajo la presión de Helen Taussig, llevó a cabo la primera fístula sistémico-pulmonar en un niño con una cardiopatía congénita cianótica (tetralogía de Fallot) y en 1945 Gross y Crafoord, repararon una coartación aórtica y en 1966, Rashkind y Miller realizaron el primer cateterismo intervencionista (septostomía auricular con balón), el tratamiento de los pacientes con cardiopatía congénita ha evolucionado considerablemente. (5)

Una cardiopatía congénita se define como una anomalía en la estructura cardiocirculatoria o en la función que abarca el corazón y los grandes vasos, y que está presente en el nacimiento, aunque se descubra posteriormente, en el transcurso de la vida del portador de la malformación. La verdadera incidencia de la malformación cardiovascular congénita es difícil de determinar por las dificultades de su definición. (6-8)

El 3-4% de todos los RN presenta una malformación congénita importante al nacer, siendo las cardiopatías las más frecuentes en diferentes países 3. En México, según un estudio realizado en la última década del siglo pasado, las cardiopatías ocupan el segundo lugar, solo superadas por las malformaciones del sistema nervioso central. (9)

Hacia la década de los 80's y antes, la prevalencia encontrada era de un máximo de 4 por 1000 nacidos vivos; actualmente se acepta una incidencia variable del 0.8-1.4%, lo cual quiere decir que dicha prevalencia va en aumento, probablemente por la mayor precisión diagnóstica actual. (6)

Si la detección se establece en la etapa fetal, la tasa es más alta que en los RN vivos; en un estudio realizado en 2007 en Monterrey llegó al 3.2%. (10)



Las cardiopatías congénitas son una causa importante de muerte infantil; en los portadores de las mismas la mortalidad puede ser alta y variable: Hamanni, en Túnez, encontró el 23.8% de muerte asociada a niños cardiopatas (11). Y en Navarra se encontró una mortalidad asociada del 10%. (12)

Las cardiopatías Congénitas son la segunda causa de muerte en México, según las estadísticas vitales del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (13)

La información de la que se dispone acerca de la importancia y repercusión de las malformaciones congénitas cardiacas se basa en las tasas de mortalidad que en 1990, las ubicaban en el sexto lugar como causa de muerte en menores de un año, pasando a ocupar el cuarto lugar en el 2002; y a partir del 2005 se constituye como la segunda causa de mortalidad. Al no disponer de la prevalencia real de las cardiopatías congénitas, puede considerarse un promedio teórico, derivado de la información mundial: 8 por cada 1000 nacidos vivos. Al relacionar esta cifra con la tasa de natalidad, se estima que cada año nacen en nuestro país alrededor de 18 mil niños con algún tipo de malformación cardiaca. (14)

En nuestra ciudad, se realizó en el 2004 por Alfaro, Pérez Molina y colaboradores, un estudio de prevalencia sobre malformaciones congénitas en general en 4 hospitales de segundo y tercer nivel, en un transcurso de 10 años, reportándose una prevalencia general de malformaciones de 16.5 por cada 1000 nacimientos, siendo la más frecuente las malformaciones del sistema musculo esquelético y del SNC, encontrando una prevalencia de cardiopatías congénitas de solo el 0.6 por cada 1000 nacimientos, sin embargo en este estudio solo se incluyeron RN con alteraciones morfológicas externas o clínicas detectables en los primeros 3 días de vida. (15)

## **HIPERLACTATEMIA EN CIRUGIA CARDIACA Y BOMBA EXTRACORPÓREA.-**

El periodo posoperatorio de cirugías cardíacas en niños amerita especial atención, donde el cuidado y la monitorización de su evolución en la Unidad de Cuidados Intensivos, es esencial. El seguimiento de la entrega y el consumo de oxígeno son limitados en los recién nacidos después de la reparación de las cardiopatías congénitas debido a la dificultad de medir el gasto cardíaco y la falta de fiabilidad de monitorización de la saturación venosa mixta en pacientes con comunicaciones intracardiacas residuales. La entrega de oxígeno tisular inadecuada se refleja por la acidosis láctica como resultado de metabolismo anaeróbico. (16)

La acidosis láctica se encuentra con frecuencia en pacientes críticamente enfermos, incluyendo niños, en el período posterior a las cirugías cardiorácicas. La elevación en los niveles séricos de lactato resulta de hipoperfusión sistémica y la hipoxia tisular. Cuando la disfunción multiorgánica se produce, el riesgo de muerte puede aumentar. (17)

En años recientes, los niveles de lactato sérico han sido usados como marcadores pronósticos en niños durante el periodo posoperatorio de cardiopatías congénitas, especialmente en fases de inestabilidad. En la literatura se ha mostrado una estrecha relación entre niveles altos de lactato y un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad. (17-19)

Un estudio prospectivo observacional donde se estudiaron 99 pacientes pediátricos de una UCIP, de los cuales murieron 9, valoraron el nivel de lactato como predictor de mortalidad en niños posquirúrgicos de cardiopatías complejas donde se encontró una p significativa de 0.0002 en paciente que murieron encontrando el lactato con mediana de 8.7 rangos entre 1.7-17.6 comparado con los sobrevivientes con mediana de 2.4, rango entre 0.6-13.6. El lactato inicial en el posquirúrgico mayor de 6 para predecir mortalidad tuvo una sensibilidad de 78% y especificidad 83%, y un valor predictivo positivo solo en

un 32%, concluyendo que el lactato inicial en el posquirúrgico tiene un pobre valor predictivo positivo para mortalidad. (20)

En algunas series de niños postoperados, Siegel et al, encontró que un lactato inicial mayor a 4.5mmol/l tenía valor predictivo positivo para mortalidad del 100%. En otro estudio piloto en pediátricos se encontró que una concentración inicial debajo de 4.5mmol/l tuvo valor predictivo positivo para mortalidad en solo 16.7% (21-23)

Charpie et al, estudió a 46 pacientes. El lactato promedio inicial fue significativamente mayor en paciente con pobre resultado (9.4+-3.8), que en los que tuvieron buen resultado (5.6+-2.1 con una p 0.03). Como sea, un lactato alto inicial más de 6, tuvo un valor predictivo positivo bajo de 38% para los que tuvieron malos resultados. En contraste, un cambio en el lactato de 0.75mmol/l por hora o más, fue asociado a pobre resultado con una p de <0.0001) y predijo un mal resultado con un 89% de sensibilidad y un 100% de especificidad, y un valor predictivo positivo de 100%. Concluyendo que los niveles de lactato puede ser un predictor de mortalidad o de requerimiento de ECMO para los pacientes sometidos a cirugía de cardiopatía compleja. (24)

Hatherhill et al, 11 encontraron que un incremento de lactato más de 6, tuvieron un valor predictivo óptimo para muerte de niños después de cirugía cardíaca. (20)

La mortalidad después de una cirugía cardíaca ha sido reportada cerca del 4%. (25). Un nivel de lactato que constantemente predice mortalidad después de una cirugía cardíaca en niños no ha sido identificado. Niveles iniciales en el posquirúrgico mayor a 4.2, 4.5 y 6, han sido asociados con un valor predictivo positivo de 100%, 16.7% y 32% respectivamente. (20, 21, 23)

Un estudio hecho por Munoz et al, hecho en 2001, determinó niveles de lactato pre y post bypass. Reportaron un incremento en niveles de lactato durante el bypass cardiopulmonar y un cambio en lactato de 3mmol/L tuvo una sensibilidad del 82% y una especificidad de 80% para mortalidad (26)

Perfecto et al, estudió a 61 niños y se determinó niveles de lactato en 4 periodos: inmediatamente, a las 6, 12 y 24 hrs. Siendo correlacionado con la mortalidad con una  $p < 0.001$ , los niveles inmediatos y a las 6 horas. Se tomó un corte de niveles de lactato inmediato por arriba de 6mmol/L, a las 6 hrs arriba de 4mmol/L, a las 12 y 24 hrs arriba de 2.5mmol/L. (27). Existen pocos estudios en niños donde se comparen variables hemodinámicas objetivas o de laboratorio con el examen físico. Ronco en el 2005, mostró una correlación potente y significativa entre los hallazgos clínicos y los niveles de lactato en las primeras 6 horas, donde un 60% de los niños con lactatos altos tenían algún signo de hipoperfusión. (16)

La identificación de predictores de morbilidad y mortalidad en el postoperatorio y la intervención temprana puede mejorar los resultados posquirúrgicos. El desarrollo de los predictores de muerte implica evaluar múltiples diferentes índices fisiológicos cardiorrespiratorias. Este enfoque es a menudo difícil en bebés con enfermedad congénita debido a su tamaño, lo que limita las capacidades de supervisión invasivos y opciones de diagnóstico fiables. Además, las anomalías fisiológicas, tales como la derivación a nivel auricular, pueden impedir la medición precisa del gasto cardíaco, el contenido de oxígeno venoso mixto, y, por lo tanto, el suministro y consumo de oxígeno. A pesar de estos obstáculos, la búsqueda de predictores para ayudar a intervenciones agresivas directas en esta población de pacientes sigue siendo un objetivo importante. (28)

Desde que en 1953 se reportó el cierre de un defecto septal atrial en un paciente de 18 años, con la asistencia de circulación extracorpórea, desde entonces se trata de llevar a cabo técnicas quirúrgicas que permitan reparar los defectos cardíacos, exponiendo al paciente el menor tiempo posible a dichos circuitos extracorpóreos y se evalúan los diferentes cambios hemodinámicos y metabólicos que se producen a medida que se prolonga la cirugía. (29)

Una vez que los paciente son conectados a circuito de circulación extracorpórea, se suple de forma artificial la perfusión hacia los diferentes órganos y tejidos; con una hemodilución con hematocrito de 25%,

profundamente anestasiado y relajado. Dicha hemodilución que caracteriza este evento reduce el contenido de oxígeno de la sangre, siendo necesario que en ocasiones las velocidades de flujo que ejerce la máquina, superen al gasto cardiaco normal en reposo o de lo contrario las demandas de oxígeno deben de ser disminuidas; lo que constituye esto el factor primordial que garantiza la continuidad de un metabolismo aerobio. La cuantificación del ácido láctico en estas cirugías, ha sido de gran interés en los últimos años, es por eso que decidimos estudiar niveles de ácido láctico en paciente operados de cardiopatía congénita en nuestra unidad. (29)

En México el 30% de la cirugía de corazón, se realiza a niños con defectos cardiacos congénitos y de éstas el 50% requieren de procedimientos quirúrgicos con circulación extracorpórea (CEC). La reparación temprana de las cardiopatías en el neonato y paciente pediátrico, es un procedimiento común que ha ido evolucionando. Los cambios en la conducción de la perfusión, los tiempos y las técnicas quirúrgicas, así como el manejo peri operatorio, ha reducido la morbi-mortalidad postoperatoria en las últimas décadas. (30)

Los niños son sometidos a medidas extremas como son la hipotermia moderada y profunda, la hemodilución (60 % como promedio), bajas presiones de perfusión (20-30 mmHg), variaciones en las presiones de perfusión según las necesidades del cirujano y en ocasiones a paro circulatorio total. Estas medidas necesarias para poder realizar la técnica quirúrgica, afectan la función de diversos órganos durante y después de la CEC. Además de lo anterior otros factores influyen en las complicaciones, como son la gran respuesta metabólica con variaciones significativas de los niveles de glucosa y catecolaminas, las dificultades para inserción de las cánulas (en aorta y las cavas), la presencia de colaterales aorto-pulmonares en los pacientes cianóticos y los efectos deletéreos de la hipoxia mantenida y de la sobrecarga crónica de volumen y de presión sobre el corazón (31, 32).

La cirugía cardiaca en el neonato, presenta múltiples fuentes de estrés, en respuesta el niño tendrá diversas reacciones que le servirán para mantener la homeostasis durante la circulación extracorpórea (CEC). Como el metabolismo de la glucosa donde la hiperglicemia es una respuesta común al estrés

asociado con la CEC. Ya que la función hepática en el recién nacido es reducida y compleja, puede haber pobre perfusión sistémica, la glucosa endógena es necesaria para mantener los niveles normales. Este incremento puede afectar la función neurológica, a medidas que la glucosa y acidosis láctica incrementa por el metabolismo anaerobio. También hay una respuesta metabólica controlada por el sistema nervioso central, el incremento en la temperatura corporal propicia la elevación en el metabolismo basal, reflejando un estado hipermetabólico. (30)

La respuesta endócrina durante la fase aguda de la CEC, los niveles incrementados de epinefrina y norepinefrina mantienen la perfusión por sus efectos cardiacos y vasculares, que contribuyen al metabolismo celular oxidativo, así como al incremento de glucosa al estimular la glucólisis e inhibir la liberación de insulina. El pulmón el cual está excluido de la CEC, es responsable de metabolizar y eliminar muchas de estas hormonas, particularmente catecolaminas. Algunos estudios han demostrado que la tolerancia a la isquemia del corazón inmaduro del neonato, está relacionada con la capacidad glucolítica incrementada del miocardio y a la preservación de fosfatos de alta energía. Sin embargo la acumulación de ácido láctico es causa de disfunción post-isquémica. (30). Los efectos sobre el SNC se incrementan principalmente por la hipotermia profunda y paro circulatorio. Pudiendo presentarse hasta el 25% de los pacientes. Dentro de las complicaciones están convulsiones, infartos, cambios en el tono y estado mental, desórdenes motores, función cognitiva anormal y coreatetosis post circulación extracorpórea. La disminución de la presión oncótica debido a la hemodilución, causa extravasación de líquidos en el parénquima pulmonar, así mismo la activación del sistema del complemento, degranulación de leucocitos y la activación plaquetaria dañan la membrana capilar, lo que ocasiona un incremento en la resistencia vascular pulmonar. (30). Durante la respuesta renal, se activa el sistema renina angiotensina, el cual incrementa la producción de aldosterona y excreción de potasio; el estrés de la cirugía y la hipotermia disminuyen el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular; el incremento en la liberación de vasopresina conlleva a la acumulación de líquido. Y por último hay una respuesta inflamatoria sistémica excesiva donde se desarrolla una

mayor respuesta a la circulación extracorpórea. La producción de interleucinas (IL8) e (IL6), se ha asociado a esta reacción inflamatoria. (30)

En la CEC pediátrica se utilizan tres métodos de hipotermia: hipotermia moderada (25 a 32 grados centígrados), hipotermia profunda (15 a 20 grados) e hipotermia profunda con paro circulatorio total. La selección de uno u otro método se basa en la edad del paciente, la técnica quirúrgica y las características de la lesión anatómica. Algunos defectos sencillos pueden repararse con hipotermia ligera (32 a 35 grados). La hipotermia preserva la función de los diferentes órganos de la economía durante la CEC. De acuerdo al grado de hipotermia puede tolerarse una disminución de la perfusión tisular o un paro cardiaco que varía entre los 4 a 10 minutos para la ligera, 10 a 25 para la moderada y 45 a 60 minutos para la profunda (31).

La hipotermia profunda se reserva para lactantes y niños con cardiopatías complejas y procedimientos quirúrgicos extremadamente difíciles. Esta técnica le permite al cirujano trabajar con bajo flujo o paro circulatorio total. La disminución del flujo de la máquina de CEC permite operar en un campo exangüe.

A pesar de todas las medidas de protección de órganos y avances recientes en las técnicas de CEC, existe un límite para el tiempo de isquemia (tiempo de pinzamiento aórtico) durante la reparación de defectos congénitos del corazón en niños, que se considera esta alrededor de los 85 minutos. Cuando se prolonga el tiempo de pinzamiento aórtico, aumenta la morbilidad y mortalidad postoperatoria. La incidencia de disfunción miocárdica está relacionada con el tiempo de pinzamiento aórtico y con el tiempo de CEC. De forma general se dice que un tiempo de paro inferior a los 60 minutos y un tiempo de CEC menor de 90 minutos garantizan una baja incidencia de complicaciones en la mayoría de los casos (31, 32).

Las causas más frecuentes de daño y disfunción miocárdica es la distensión miocárdica, daño miocárdico previo, fibrilación prolongada, cardioplégia insuficiente, embolismo coronario, liberación de radicales libres, relacionadas con la técnica quirúrgica, pinzamiento aórtico prolongado, hiperosmolaridad de la cardioplégia. La técnica anestésica debe programarse de acuerdo a las características del paciente y de la operación. Hay que garantizar una adecuada perfusión de los tejidos y mantener un equilibrio ácido-base óptimo. Es necesario prestar atención a los niveles séricos de lactato. Una cifra entre 2 y 4 mmol/l nos alerta sobre hipo perfusión tisular mantenida y los niveles superiores a 6, se asocian con un aumento considerable de la morbilidad a la salida de la CEC y de la mortalidad postoperatoria. (31)

En la salida de la circulación extracorpórea, el recalentamiento comienza con el incremento de la temperatura en el circuito de extracorpórea y en la manta, aproximadamente de 8 a 10 grados centígrados por encima de la temperatura central. Gradientes mayores incrementan el riesgo de producción de burbujas de aire y lesiones en la piel del paciente. La actividad eléctrica comienza habitualmente cuando el paciente se calienta. Es importante eliminar la diferencia de temperatura entre los sitios habituales de lectura (Naso-recto y distal), lo cual se garantiza con el uso de vasodilatadores. Después de la reparación de defectos complejos del corazón, la salida de la CEC puede ser difícil. Ante esta situación debe valorarse la presencia de defectos residuales, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha o izquierda. El uso de ecocardiograma transesofágico y la toma de presiones intracavitarias y de los grandes vasos, nos ayudan en la selección de la conducta adecuada. Si detectan lesiones residuales el paciente se somete a la reparación de las mismas bajo CEC. Salir de CEC con una mala relación en las presiones y defectos residuales nos lleva a disfunción miocárdica y a un incremento inaceptable de la morbi-mortalidad (31). Después de la salida de la CEC y cuando el paciente esta estable hemodinámicamente se comienza la administración de protamina, para revertir el efecto de la heparina se revierte con protamina a razón de 1 a 1,5 MG, por cada 100 unidades (1 MG) de heparina administrada. La administración de Protamina y el sangramiento mantenido después de la salida de la CEC constituyen un problema frecuente



en la anestesia cardiovascular, especialmente en los lactantes y niños pequeños. Este medicamento puede provocar complicaciones importantes como son la hipotensión arterial sistémica, edema pulmonar no cardiogénico, hipertensión pulmonar y diferentes reacciones alérgicas que pueden ser muy graves, necesitando anticoagulación y el reinicio de la CEC para apoyar la circulación. (31, 32).

### **Escala de estratificación de riesgo (RASCH-1)**

Las malformaciones cardíacas constituyen un grupo importante dentro de las malformaciones congénitas. Para el manejo de éstas, existen alrededor de 140 procedimientos quirúrgicos, a los que habría que añadir los de cateterismo intervencionista, que las palian o corrigen. En la actualidad se dispone de una nomenclatura para las diversas cirugías cardiovasculares creada por la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica y la Sociedad de Cirujanos Torácicos de los Estados Unidos de Norteamérica, además de métodos de estratificación de riesgo: uno de ellos el RACHS-1. Éste fue publicado en 2002 y se elaboró en base a un consenso de 11 reconocidas autoridades médicas. Incluye 79 tipos de cirugía cardíaca tanto a corazón abierto como cerradas y están divididas en 6 niveles o categorías de riesgo siendo la 1 la de menor riesgo (cierre de comunicación interauricular o ligadura de persistencia del conducto arterioso) y 6 la de máximo riesgo (cirugía de Norwood) *Ver anexo 3*.

El promedio de riesgo de mortalidad para los diversos niveles son nivel 1: 0.4%, nivel 2: 3.8%, nivel 3: 8.5%, nivel 4: 19.4% y nivel 6: 47.7%. Para el nivel 5 no se pudo estimar el riesgo de mortalidad (33). En nuestro estudio, clasificamos a nuestros pacientes de acuerdo a riesgo quirúrgico.

## **JUSTIFICACION**

### **MAGNITUD.-**

Los recién nacidos son un grupo muy vulnerable dentro de la edad pediátrica, especialmente con morbilidades como cardiopatías congénitas, que requieren de cuidados especiales y que afecta el entorno familiar. Se ha visto gran adelanto en el manejo quirúrgico y cuidados posoperatorio en estos pacientes, sin embargo debido a que están sometidos a hipoxia ya sea por patología de base o proceso quirúrgico tienen alto riesgo de mortalidad. La literatura estima que aproximadamente el 4% mueren después de ser sometidos a cirugía cardiaca. Siendo la hiperlactatemia secundaria a la hipoxia e hipoperfusión una medición pronóstica de mortalidad.

### **VULNERABILIDAD.-**

A nivel internacional existen estudios en edad pediátrica, sin embargo en México no existe algún estudio sobre la hiperlactatemia como factor predictor de mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas. Es por eso que el propósito del estudio es determinar dicha relación

### **FACTIBILIDAD.-**

Nuestro hospital es centro de referencia de recién nacidos con cardiopatías congénitas que son operados. El estudio es posible realizarlo ya que se cuenta con los pacientes, médicos capacitados y equipo requerido para el abordaje diagnóstico y terapéutico.

### **TRASCENDENCIA.-**

Es importante poder determinar factores pronósticos de mortalidad en la población neonatal de la UMAE Hospital de Pediatría ya que así, podremos tomar acciones determinantes para un mejor control y monitorización hemodinámica del paciente y llevarlo a una evolución posquirúrgica satisfactoria. Así mismo, determinar si hay algún otro factor de riesgo agregado que afecte el estado hemodinámico y evolución del paciente, sirviendo este estudio como base para posteriores.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes operados de cardiopatías congénitas, llegan a tener cambios en el estado hemodinámico importantes, que repercuten en la evolución del mismo. Estos cambios los pueden llevar a un estado de hipoperfusión e hipoxia con repercusión fatal. A pesar de que hay estudios que asocian la hiperlactatemia como factor pronóstico de mortalidad en estos pacientes, este enfoque es difícil determinar en bebés con enfermedad congénita debido a su tamaño, lo que limita las capacidades de supervisión invasivos y opciones de diagnóstico fiables.

Es por eso que el objetivo de este estudio es evaluar la hiperlactatemia como factor predictor de mortalidad en recién nacidos con cardiopatía congénita que ameriten cirugía.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION.-**

¿Cuál es la asociación entre niveles de lactato y mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas?

## **HIPOTESIS**

La hiperlactatemia tiene un alto valor como factor predictivo en la mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL:**

Determinar la asociación de los niveles séricos de lactato y mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas.

### **ESPECIFICOS:**

- Describir factores socio-demográficos de recién nacidos portadores de cardiopatía congénitas sometidos a corrección quirúrgica.
- Determinar el tipo de procedimiento quirúrgico realizado en recién nacidos portadores de cardiopatía.

- Asociar niveles elevados de lactato con mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatía congénita.
- Determinar las causas de complicaciones y mortalidad de recién nacidos con cardiopatía congénita.
- Determinar los niveles de lactato como prueba diagnóstica para evaluar el pronóstico de mortalidad.

## **MATERIAL Y METODOS.-**

### **Diseño:**

Estudio de Cohorte prospectivo.

### **Universo:**

Recién nacidos portadores de cardiopatía congénita que ingresaron a la unidad de terapia intensiva neonatal y requirieron manejo quirúrgico.

### **Lugar de investigación:**

Unidad de quirófanos y de cuidados intensivos neonatales de la UMAE Hospital de Pediatría.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Recién nacidos portadores de cardiopatía congénita complejas.
- Clasificación de riesgo de RASCH-1
- Manejo quirúrgico de la malformación cardiaca.
- Procedimiento quirúrgico realizado en nuestra unidad.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Envíos de otras terapias intensivas con cirugía previa.
- Malformaciones congénitas mayores múltiples que pongan en riesgo la vida del paciente

## **CRITERIOS DE ELIMINACION**

- Fallecimiento durante la cirugía.
- Fallecimiento antes de 24 horas de postquirúrgico
- Ausencia de esquema completo de toma de muestras en tiempos establecido.

## **VARIABLES DEL ESTUDIO**

Variable dependiente:

- Nivel de lactato arterial en los siguientes tiempos: Posquirúrgico inmediato, a las 6 horas, 12 horas y 24 horas.

Variable independiente:

- Tipo de cardiopatía congénita
- Tipo de procedimiento quirúrgico
- Tiempo de bomba
- Tiempo de pinzamiento aórtico

## **VARIABLES INTERVINIENTES**

Edad, sexo, peso, Ecocardiograma: Fracción de eyección, presión sistólica de la pulmonar. Cierre de esternón, soporte aminérgico, soporte ventilatorio, Uresis transquirúrgica, sangrado, paro cardiorrespiratorio. Gasometría arterial, Complicaciones: Sepsis, falla renal aguda, neumonía, taquicardia supra ventricular. Oximetría de pulso, desenlace.

## ANALISIS ESTADISTICO

- Para análisis descriptivo se utilizó:
  - Para variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes
  - Para variables cuantitativas se utilizó análisis de acuerdo a la curva de datos:
    - Curva no simétrica: medianas y rangos.
- Para análisis inferencial
  - Chi cuadrada para variables cualitativas
  - Para variables cuantitativas se consideró la curva de distribución de datos:
    - Curva no simétrica: se utilizará U de Mann Whitney
- Para determinar asociación se utilizó riesgo relativo
- Se consideró nivel de significancia estadística un valor de  $p < 0.05$
- Se evaluó la hiperlactatemia como prueba diagnóstica para mortalidad calculando sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo.
- Base de datos en Excel
- Análisis con el programa estadístico SPSS 21.0

## **DESARROLLO DEL ESTUDIO**

- Se capturaron pacientes que ingresaron con cardiopatía congénita que y requirieron cirugía
- Se tomaron niveles séricos de lactato en el posquirúrgico inmediato, a las 6, 12 y 24 horas.
- El lactato fué obtenido por muestra arterial, colocando 3 ml en un tubo verde (BD Vacutainer, con heparina sódica; 95 USP), puesto en hielo y llevado a laboratorio inmediatamente.
- Se usó una máquina Vitros System Chemistry 5.1 / FS para procesar la muestra, con una duración de aproximadamente 5 minutos a una temperatura de 37°C.
- La validación fue hecha por el servicio de laboratorio.
- Posteriormente a la validación, se recabó resultado y se anotó en la hoja de recolección de datos.

## **CONSIDERACIONES ETICAS.-**

- El estudio cumple con el reglamento de la Ley General en Salud en materia de Investigación para la Salud, ya que comprende el desarrollo de acciones que contribuyen a la prevención y control de los problemas de salud. Por ser riesgo mayor al mínimo se solicitara consentimiento informado al padre o responsable legal del paciente.
- El estudio fue elaborado siguiendo la Declaración de Helsinki de 1964, modificada por la XLI Asamblea Médica Mundial de Hong Kong en 1989 que declara como deberes médicos proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano, considerando como base del progreso de la medicina la investigación con el propósito principal de mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y comprender la etiología y la patogenia de las enfermedades, además de estipular que incluso los mejores métodos preventivos, diagnósticos y

terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación.

- El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Pediatría. **Registro: R-2015-1302-28**

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD**

Dentro del recurso humano, se contó con la participación de Cardiólogos, Pediatras, Cardiocirujanos, Residentes de Neonatología y Pediatría, así como personal de laboratorio.

Dentro de los recursos materiales, se contó con la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, monitores, ventiladores.

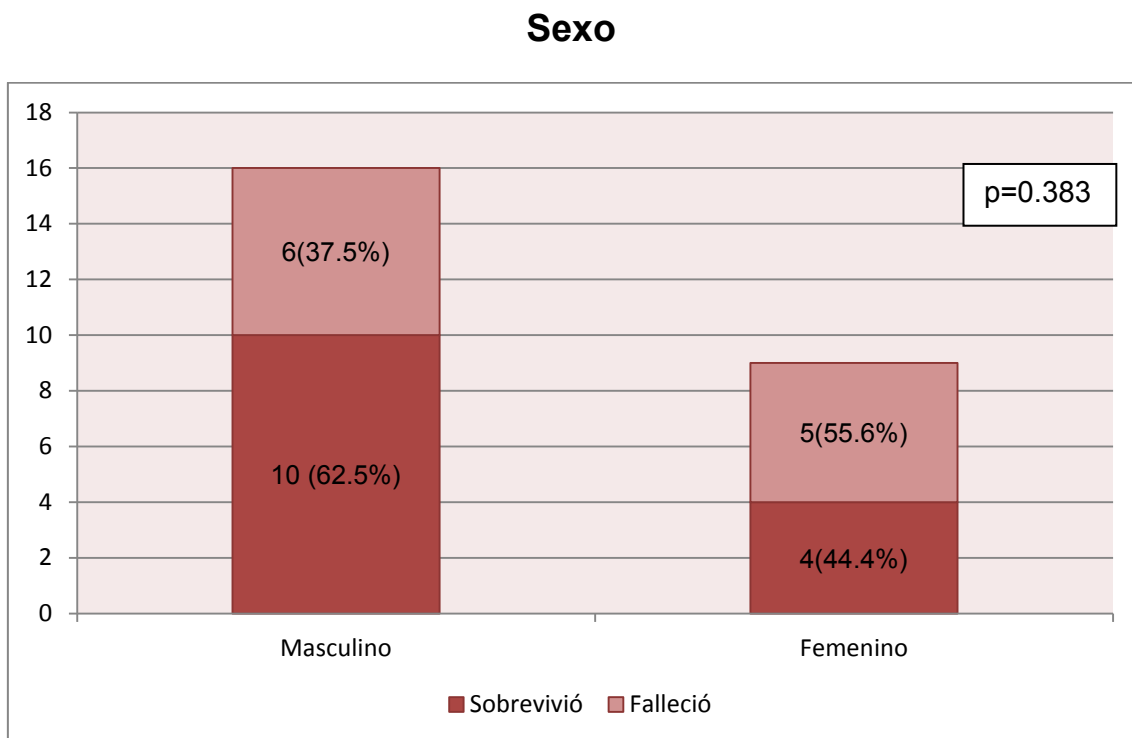
Los recursos financieros fueron aportados por la institución en relación al manejo médico y quirúrgico del paciente y del grupo de investigadores en relación a papelería y equipo de cómputo.



## RESULTADOS

Se estudiaron recién nacidos con diagnóstico de cardiopatía congénita, los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente ya sea por corrección paliativa o curativa. En el periodo de Mayo 2015 a Enero 2016 se registraron 31 pacientes, de los cuales solamente se incluyeron 25 postoperados de cardiopatía congénita, 16 hombres (64%) y 9 mujeres (36%), de los cuales se dividieron en 2 grupos (sobrevivientes y fallecidos). Sobrevivieron 10 (62.5%) y fallecieron 6 (37.5%) del sexo masculino. 4 (44.4%) sobrevivientes y 5 (55.6%) fallecieron del sexo femenino. **Grafico 1**

Grafica 1. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatías congénitas de acuerdo a sexo.



Se distribuyeron a los pacientes de acuerdo a si sobrevivieron o fallecieron. 14 sobrevivientes y 11 fallecidos. De los sobrevivientes 2(14.2%) menores a 37 SEG (semanas de edad gestacional) y 12 (85.8%) entre la 37 y 42 SEG. De los fallecidos, 2 (18.1%), menor a 37SEG y 9 (81.9%) entre la 37 y 42 SEG. **Tabla 1.**

Tabla 1. Distribución por sexo y edad gestacional de pacientes postoperados de cardiopatía congénitas.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivió n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>
<b>Sexo</b>			
Masculino, n (%)	10 (71.4)	6 (54.5)	0.65
Femenino, n (%)	4 (28.6)	5 (45.5)	
<b>Edad gestacional</b>			
<37 SEG, n (%)	2 (14.2)	2 (18.1)	0.77
37-42 SEG, n (%)	12 (85.8)	9 (81.9)	
>42 SEG, n (%)	0	0	

SEG; Semanas de edad gestacional. Diferencia de proporciones con chi cuadrada.

Se comparó a los grupos de sobrevivientes y fallecidos de acuerdo a la clasificación de Riesgo quirúrgico RASCH1, resultando en Riesgo 2, 7(50%) sobrevivientes (p=0.02), Riesgo 3, 3 (21.1%) sobrevivientes y 8 (72.7%) fallecidos (p=0.03), no encontrando estadística significativa los que estuvieron en Riesgo 4. **Tabla 2.**

Tabla 2. Distribución por riesgo quirúrgico de acuerdo a la clasificación RASCH-1 de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivió n =14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>	<b>RR</b>
Riesgo 1, n (%)	0	0		
Riesgo 2, n (%)	7(50)	0	<b>0.02</b>	-
Riesgo 3, n (%)	3(21.4)	8(72.7)	<b>0.03</b>	<b>0.1(0.01-0.6)</b>
Riesgo 4, n (%)	4(28.6)	3(27.3)	0.7	1.0(0.1-6.2)

RASCH1; Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery. Diferencia de proporciones con chi cuadrada

La edad promedio al momento de la cirugía fue de 22.5 (3-41) días en los sobrevivientes y 8 (4-31) en los fallecidos. Se observó que el peso promedio fue menor en los fallecidos 2600 (1985-3500), en comparación con los sobrevivientes 3020 (2230-4605). La edad gestacional, apgar al minuto y a los 5 minutos fue muy similar entre ambos grupos. **Tabla 3.**

Tabla 3. Características Clínico epidemiológicas de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivientes n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>
Edad en la cirugía; días, med (rango)	22.5 (3-41)	8 (4-31)	
Peso en la cirugía; gr, med (rango)	3020 (2230-4605)	2600 (1985-3500)	1.0
Edad gestacional, med (rango)	38.5(33-40)	38 (35-41)	
Apgar 1 minuto, med (rango)	8(8-9)	8 (7-9)	1.0
Apgar 5 minutos, med (rango)	9(9-9)	8 (8-9)	

Gr, gramos. Med. : Mediana. Diferencia de proporciones con chi cuadrada

De las variables ecocardiográficas previas a la cirugía, se midió la fracción de eyección, con un promedio en los sobrevivientes de 69 y en los fallecidos de 62. Además de la presión de la pulmonar ambos grupos en 30, sin significancia estadística. **Tabla 4.**

Tabla 4. Características ecocardiográficas de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivientes n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>
Fracción de eyección, mediana(rango)	69(47-76)	62(43-81)	0.428
Presión de la pulmonar, mediana(rango)	30.5(15-57)	30(20-67)	0.208

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

De acuerdo a la cardiopatía, encontramos en el grupo de sobrevivientes 7(50%) Coartación de Aorta con septum íntegro, 3 (21.6) coartación de aorta sin septum y con un caso la trasposición de grandes arterias, atresia pulmonar con y sin septum íntegro, así como interrupción del arco aórtico tipo B. Del grupo de fallecidos la cardiopatía más común fue la atresia pulmonar sin septum íntegro 4 (37%), posteriormente conexión anómala total de venas pulmonares 2 (18%) y con un caso coartación aortica con septum íntegro, doble vía de salida del ventrículo derecho, atresia pulmonar con septum íntegro, interrupción arco aórtico tipo B y anomalía de Ebstein. Estadísticamente no significativo (p=0.078) **Tabla 5.**

Tabla 5. Distribución de paciente de acuerdo al tipo de cardiopatía congénita.

Variable	Sobrevivió	Falleció	Valor p
	n=14	n=11	
CATVP, n (%)	0	2(18)	0.35
TGA con septum íntegro, n (%)	1(7.1)	0	0.90
CoAo sin septum íntegro, n (%)	3(21.6)	0	0.30
CoAo con septum íntegro, n (%)	7(50)	1(9)	0.08
DVSVD, n (%)	0	1(9)	0.90
Atresia pulmonar con septum íntegro, n (%)	1(7.1)	1(9)	0.57
Atresia pulmonar sin septum íntegro, n (%)	1(7.1)	4(37)	0.19
Interrupción arco aórtico, n (%)	1(7.1)	1(9)	0.57
Anomalía de Ebstein, n (%)	0	1(9)	0.90

CATVP; Conexión anómala total de venas pulmonares intracardiaca. CoAo; coartación aórtica. DVSVD; Doble vía de salida del ventrículo derecho. Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Según el tipo de corrección quirúrgica dentro del grupo de sobrevivientes se encontró la más común la Coartectomía simple 9 (64.5%) con una **p=0.01**, Coartectomía con cerclaje pulmonar y fístula sistémico pulmonar 2 (14.2%) y corrección tipo Jatene 1 (7.1%). En el grupo de no sobrevivientes la más común fue la fístula sistémico pulmonar. El grupo que falleció la más común fue la fístula sistémico pulmonar 7(64%) con una **p=0.05** posteriormente Coartectomía simple, con cerclaje pulmonar, reparación de conexión anómala total de venas pulmonares y cerclaje de la pulmonar con un caso. **Tabla 6**

Tabla 6. Distribución de paciente de acuerdo a procedimiento quirúrgico

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivió n=14</b>	<b>Falleció n=11</b>	<b>Valor P</b>	<b>RR</b>
Corrección tipo Jatene, n (%)	1(7.1)	0	0.90	
Coartectomía, n (%)	9(64.5)	1(9)	<b>0.01</b>	<b>18(1.7-184.6)</b>
Coartectomía con cerclaje pulmonar, n (%)	2(14.2)	1(9)	0.82	1.6(0.1-21.1)
Fístula sistémico pulmonar, n (%)	2(14.2)	7(64)	<b>0.03</b>	<b>0.09(0.01-0.6)</b>
Reparación CATVP, n (%)	0	1(9)	0.90	
Cerclaje pulmonar, n (%)	0	1(9)	0.90	

CATVP; Conexión anómala total de venas pulmonares.  
Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Durante el procedimiento quirúrgico no hubo diferencia significativa en el tiempo de circulación extracorpórea, con un paciente en ambos grupos. Un promedio de tiempo de pinzamiento aórtico de 32.5min en los sobrevivientes y 26.5 en los fallecidos. La Uresis aunque no significativa fue menor en el grupo de fallecidos con un promedio de 1.9ml/kg/hora, así como un mayor sangrado promedio de 36ml, con respecto a los sobrevivientes 22.5ml. **Tabla 7.**

Tabla 7. Características clínico-quirúrgicas de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivientes n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>
CEC minutos, mediana(rango)	173(173)	159(159)	1.0
TPA minutos, mediana(rango)	32.5(18-136)	26.5(11-83)	1.0
Uresis ml/kg/hora, mediana(rango)	2.2(1-4.6)	1.9(0.5-3.3)	1.0
Sangrado ml, mediana (rango)	22.5(5-150)	36(10-142)	0.23

CEC, circulación extracorpórea; TPA, tiempo pinzamiento aórtico; ml, mililitros; kg, kilogramos  
Diferencia de proporciones con chi cuadrada

A la monitorización y conexión al ventilador de los pacientes; se midió la presión media de las vía aéreas, que aunque no significativa fue mayor en los pacientes que fallecieron 10, con respecto a sobrevivientes 8.9, además de un mayor índice de oxigenación en los fallecidos 19.5, con respecto a los sobrevivientes 8.3. Ambos, sin ser estadísticamente significativos. **Tabla 8.**

Tabla 8. Índices ventilatorios al ingreso de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivientes n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor p</b>
PAW, mediana(rango)	8.9(6-12.4)	10(7.6-13)	0.23
Índice de oxigenación, mediana(rango)	8.3(2.5-23.6)	19.5(6.2-41.6)	0.23

PAW, presión media de la vía aérea.  
Diferencia de proporciones con chi cuadrada

El tratamiento aminérgico usado al ingreso a la terapia intensiva neonatal, aunque no se observó estadísticamente significativo, se observa un promedio mayor en los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron.

**Tabla 9 y grafica 2.**

Tabla 9. Tratamiento aminérgico al ingreso de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

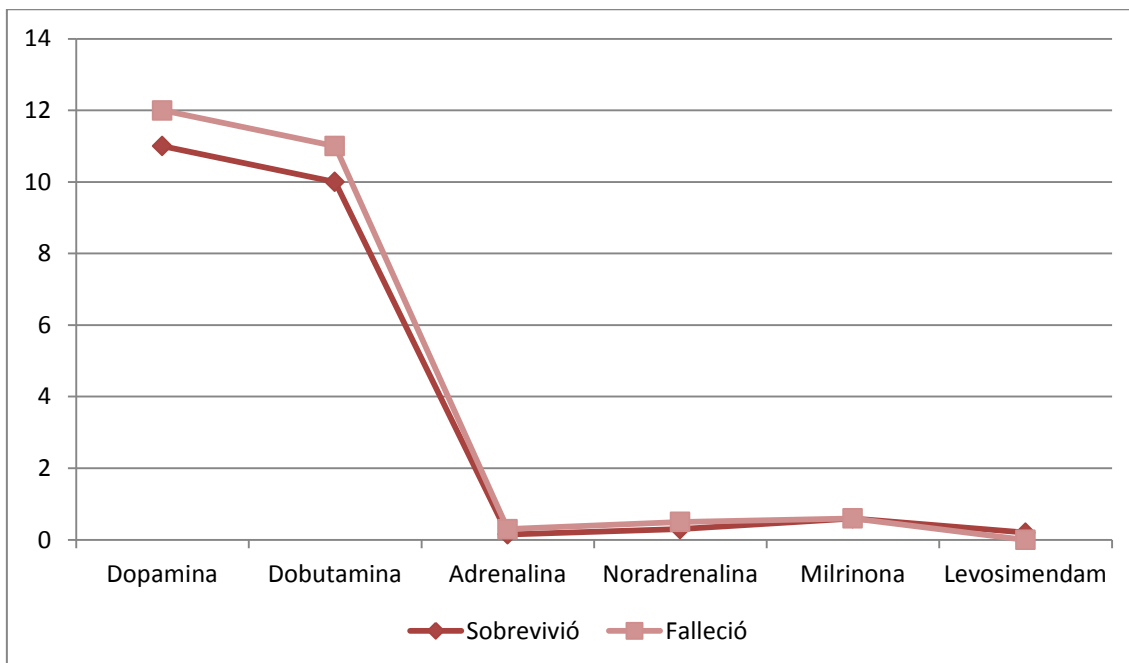
<b>Variable</b>	<b>Sobrevivió n=14</b>	<b>Falleció n=11</b>	<b>Valor p</b>
Dopamina, mcg/kg/min, mediana(rango)	11(6-14)	12(2-18)	1.0
Dobutamina, mcg/kg/min, mediana(rango)	10(6-20)	11(10-14)	0.5
Adrenalina, mcg/kg/min, mediana(rango)	0.15(0.1-1.0)	0.3(0.2-1.0)	0.1
Noradrenalina, mcg/kg/min, mediana (rango)	0.3(0.2-0.6)	0.5(0.2-1.0)	0.2
Milrinona, mcg/kg/min, mediana (rango)	0.6(0.5-0.7)	0.6(0.5-0.7)	1.0
Levosimendam, mcg/kg/min, mediana(rango)	0.2(0.12-0.2)	0.2(0.2-0.2)	-

Mcg, microgramos; kg, kilogramos; min, minuto.  
Diferencia de proporciones con chi cuadrada



Grafica 2. Tratamiento aminérgico al ingreso de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

### Tratamiento aminérgico



La complicación presentada en ambos grupos fue sepsis. En el grupo de sobrevivientes solo se presentó un caso de taquicardia ventricular; en cambio en los que fallecieron neumonía 1(9%) y Falla Renal aguda 2(18.1%), el cual 1(50%), requirió de diálisis peritoneal. **Tabla 10.**

Tabla 10. Complicaciones de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivientes n=14</b>	<b>Fallecidos n=11</b>	<b>Valor P</b>
<b>Sepsis</b>			
Si n (%)	7(50)	3(27.2)	0.45
No n (%)	7(50)	8(72.8)	0.45
<b>Neumonía</b>			
Si n (%)	0	1(9)	0.90
No n (%)	14(100)	10(91)	0.90
<b>Falla Renal Aguda</b>			
Si n (%)	0	2(18.1)	0.35
No n (%)	14(100)	9(81.9)	0.35
<b>Taquicardia supra ventricular.</b>			
Si n (%)	1(7.1)	0	0.90
No n (%)	13(92.9)	11(100)	0.90

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

El promedio de niveles de lactato tomado en los diferentes tiempos fue estadísticamente significativo, siendo mayor en los pacientes que fallecieron.

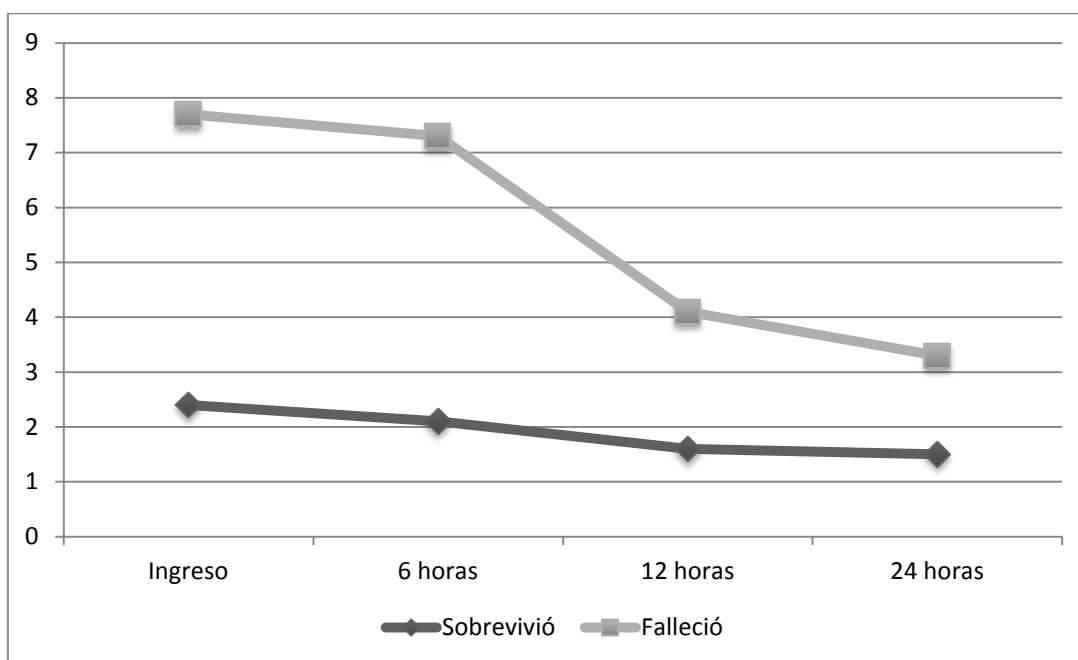
### **Tabla 11 y gráfica 3**

Tabla 11. Distribución de niveles de lactato en pacientes de cardiopatía congénitas.

<b>Variable</b>	<b>Sobrevivió n=14</b>	<b>Falleció n=11</b>	<b>Valor p</b>
Lactato ingreso, mediana (rango)	2.4(1-17.2)	7.7(2.1-13)	<b>0.011</b>
Lactato 6 horas, mediana (rango)	2.1(1-10.7)	7.3(1.3-12)	<b>0.011</b>
Lactato 12 horas, mediana (rango)	1.6(0.7-6.0)	4.1(1.2-12)	<b>0.015</b>
Lactato 24 horas, mediana (rango)	1.5(1.0-3.3)	3.3(1.5-24)	<b>0.001</b>

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Grafica 3. Distribución de niveles de lactato en pacientes postoperados de cardiopatía congénita



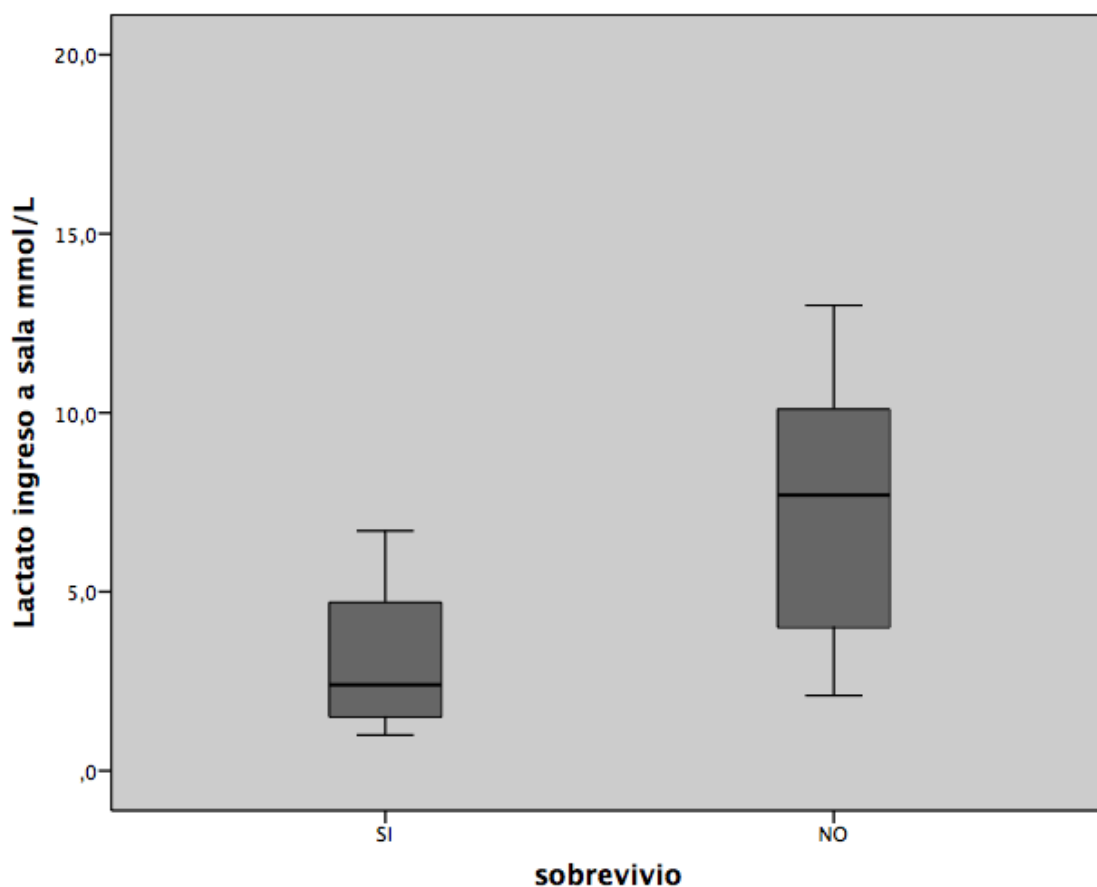
Niveles de lactato tomados al ingreso del postquirúrgico, encontrando mayor frecuencia lactatos mayor a 6mmol/L, 7 (63.8%) vs 2(14.3%) de pacientes fallecidos vs sobrevivientes con una **p=0.03** y un **OR=0.09 (0.01-0.6)**. **Tabla 12 y grafica 4.**

Tabla 12. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía congénita de acuerdo a niveles de lactato de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

Variable	Sobrevivió n=14	Falleció n=11	Valor p	RR
Menor 2, mmol/L, n(%)	5(35.7)	0	0.08	-
2-4, mmol/L, n(%)	5(35.7)	2(18.1)	0.60	2.5(0.38-16.42)
4-6, mmol/L, n(%)	2(14.3)	2(18.1)	0.77	0.75(0.08-6.3)
Mayor 6, mmol/L, n(%)	2(14.3)	7(63.8)	<b>0.03</b>	<b>0.09(0.01-0.6)</b>

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Grafica 4. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía congénita de acuerdo a niveles de lactato de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.



Niveles de lactato de pacientes tomados a las 6 horas de postoperados. Del grupo de sobrevivientes 7(50%) con menor a 2mmol/L, a comparación de 2 (18%) de los fallecidos. Los niveles de lactato mayor a 6 mmol/L, fue más frecuente en pacientes fallecidos 6 (55%) a comparación de los sobrevivientes 2(14%), resto de los pacientes los lactatos se mantuvieron entre 2 y 6 mmol/L.

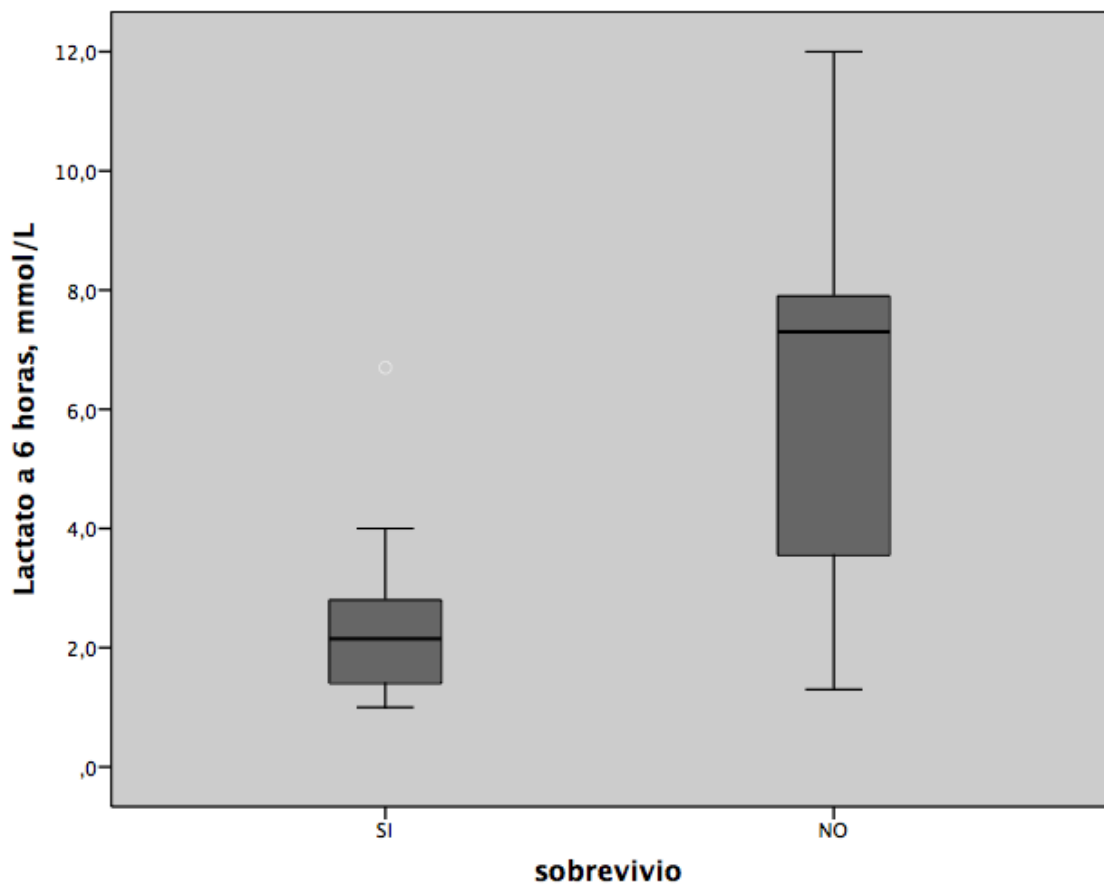
**Tabla 13 y grafica 5.**

Tabla 13. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 6 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

Variable	Sobrevivió n=14	Falleció n=11	Valor p	RR
Menor 2, mmol/L, n (%)	7(50)	2(18)	0.22	4.5(0.7-28.7)
2-4, mmol/L, n (%)	4(28.5)	1(9)	0.48	4(0.37-42.3)
4-6, mmol/L, n (%)	1(7.2)	2(18)	0.82	0.34(0.02-4.4)
Mayor 6, mmol/L, n (%)	2(14.3)	6(55)	0.08	0.1(0.02-0.9)

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Grafica 5. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 6 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.



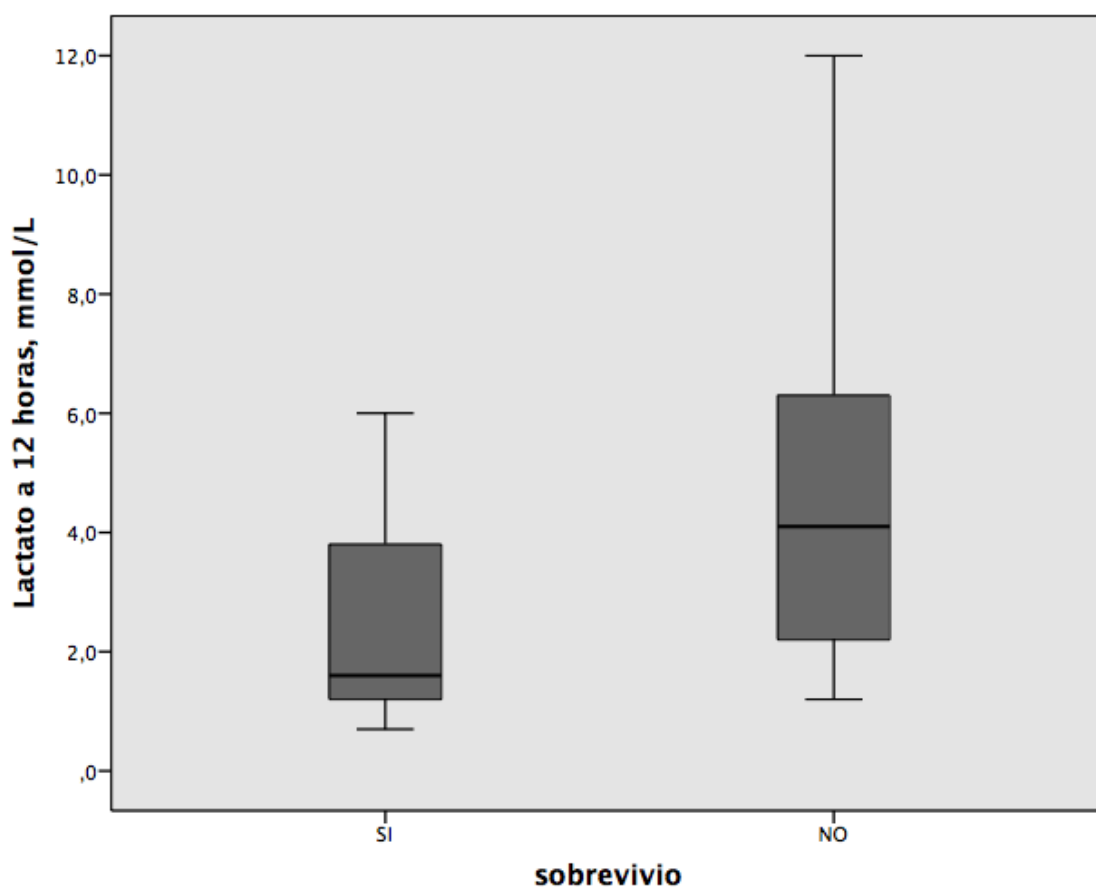
Niveles de lactato tomados a las 12 horas de postoperados, encontrando una mayor frecuencia en lactatos menor a 2 mmol/L, 9(64.4%) vs 2(18.4%) en paciente sobrevivientes vs fallecidos, **p=0.05 (OR=8.1)**. **Tabla 14 y grafica 6**

Tabla 14. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 12 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

Variable	Sobrevivió n=14	Falleció n=11	Valor p	RR
Menor 2, mmol/L, n(%)	9(64.4)	2(18.4)	<b>0.05</b>	<b>8.1(1.2-53.2)</b>
2-4, mmol/L, n(%)	2(14.2)	3(27.2)	0.76	0.4(0.06-3.2)
4-6, mmol/L, n(%)	3(21.4)	3(27.2)	0.89	0.7(0.1-4.5)
Mayor 6, mmol/L, n(%)	0	3(27.2)	0.14	-

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Grafica 6. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 12 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.



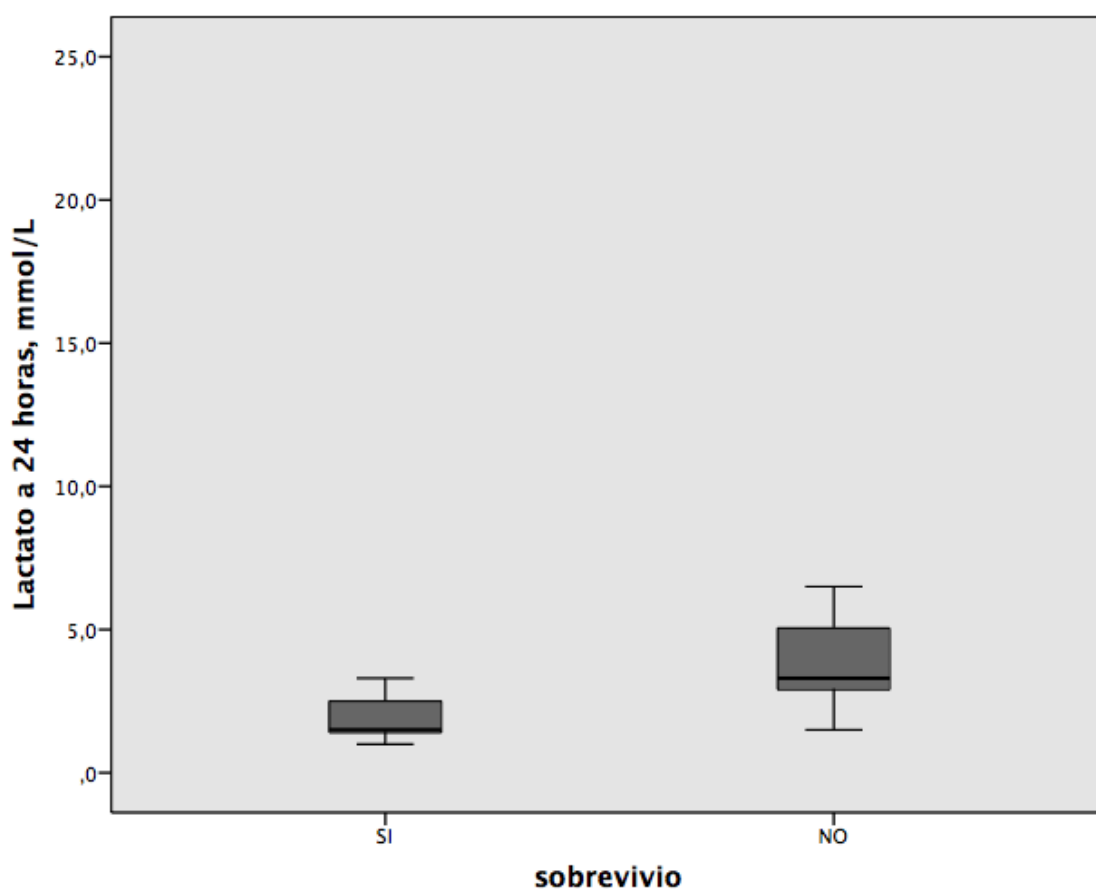
Niveles de lactato tomados a las 24 horas de postoperados, encontrando mayor frecuencia lactato menor a 2 mmol/L. 10(71.4%) vs 1(9%) en los grupos de sobrevivientes vs fallecidos, **p=0.006 (OR=25)**. **Tabla 15 y grafica 7**

Tabla 15. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 24 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

Variable	Sobrevivió n=14	Falleció n=11	Valor p	RR
Menor 2, mmol/L, n (%)	10(71.4)	1(9)	<b>0.006</b>	<b>25(2.3-264.8)</b>
2-4, mmol/L, n (%)	4(28.6)	7(64)	0.177	0.22(0.04-1.2)
4-6, mmol/L, n (%)	0	0	-	-
Mayor 6, mmol/L, n (%)	0	3(27)	0.14	-

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Grafica 7. Distribución de pacientes postoperados de cardiopatía de acuerdo a niveles de lactato 24 horas al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.



Seguimiento progresivo de niveles de lactato en todas las mediciones, de acuerdo a corrección quirúrgica, sin determinar si sobrevivieron o no. Siendo los valores más altos en la corrección de Jatene y reparación de conexión anómala total de venas pulmonares. **Tabla 16 y grafica 8**

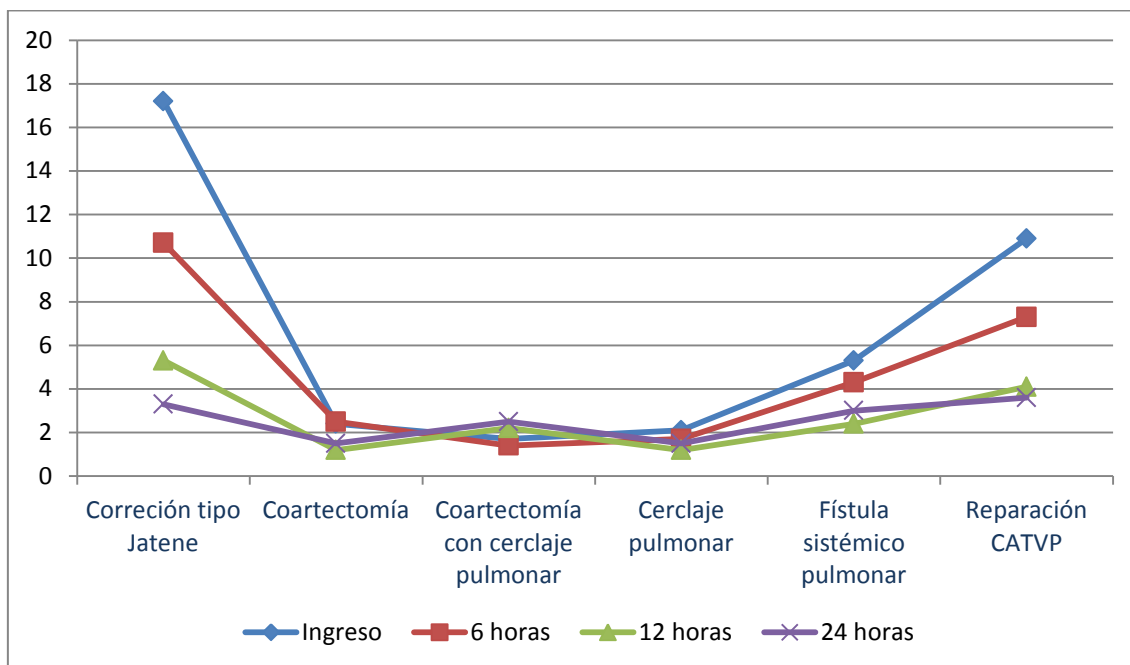
Tabla 16. Distribución de paciente de acuerdo a procedimiento quirúrgico y niveles de lactato.

<b>Variable</b>	<b>Ingreso</b>	<b>6 horas</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>
Corrección de Jatene, mediana (rango), n=1	17.2	10.7	5.3	3.3
Coartectomía, mediana(rango), n=10	2.4(1-6.7)	2.5(1-7.8)	1.2(0.7-6)	1.5(1-3.3)
Coartectomía con cerclaje pulmonar, mediana(rango), n=3	1.7(1.1-12.6)	1.4(1.1-8)	2.2(1.6-5.8)	2.5(1.4-3.3)
Cerclaje pulmonar, mediana(rango), n=1	2.1	1.7	1.2	1.5
Fístula sistémico pulmonar, mediana(rango), n=9	5.3(2.6-13)	4.3(1.3-12)	2.4(1.6-12)	3(1.4-24)
Reparación CATVP, mediana(rango), n=1	10.9	7.3	4.1	3.6

CATVP; Conexión anómala total de venas pulmonares.  
Diferencia de proporciones con chi cuadrada



Grafica 8. Distribución de paciente de acuerdo a procedimiento quirúrgico y niveles de lactato.



CATVP; conexión anómala total de venas pulmonares.

En los pacientes que sobrevivieron, la mediana del tiempo de hospitalización en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal fue de 25.5 días (10-100) y la mediana de edad al egreso fue de 46 días de vida postnatal (24-130). En los pacientes que fallecieron, la mediana de edad postnatal al fallecimiento fue de 17 días (5-60) y la mediana del tiempo entre la cirugía y el fallecimiento fue de 8 días (1-35) **Tabla 17**.

Tabla 17. Características al egreso de pacientes postoperados de cardiopatía congénita.

Variable	Sobrevivieron n=14	Fallecieron n=11
Tiempo Hospitalización, días, mediana(rango)	25.5(10-100)	
Edad al egreso, días, mediana(rango)	46(24-130)	
Edad al Fallecimiento, días, mediana(rango)		17(5-60)
Tiempo entre cirugía y fallecimiento, días, mediana(rango)		8(1-35)

Diferencia de proporciones con chi cuadrada

Se tomaron cortes de lactatos en los diferentes tiempos, encontrando significativo mayor de 4 y 6 mmol/L al ingreso con  $p=0.25$  y  $0.03$  respectivamente, teniendo un riesgo de hasta 4.1 de mortalidad cuando es mayor a 4 mmol/L y de 3.1 cuando es mayor a 6 mmol/L. En los demás lactatos tomados, se encontró significativo por arriba de 4 con una  $p=0.03$  a las 6 horas. Mayor de 2 mmol/L a las 12 horas con  $p=0.05$  y mayor de 2 mmol/L a las 24hrs con  $p=0.006$ . **Tabla 18.**

Tabla 18 . Asociación de riesgo de niveles de niveles de corte de lactato sérico en recién nacidos postquirúrgicos de cardiopatía congénita.

<b>Mortalidad</b>	<b>Sobrevivió n=14</b>	<b>Falleció n=11</b>	<b>Valor p</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Lactato ingreso</b>				
>2 mmol/L	9(64%)	11(100%)	0.08	-
>4 mmol/L	4(28.5%)	9(81.8%)	<b>0.025</b>	<b>4.15 (1.11-15.48)</b>
>6 mmol/L	2(14.2%)	7(63.6%)	<b>0.03</b>	<b>3.1(1.24-7.7)</b>
<b>Lactato 6 horas</b>				
>2 mmol/L	7(50%)	9(81.8%)	0.22	2.5(0.69-9.25)
>4 mmol/L	3(21.4%)	8(72.7%)	<b>0.03</b>	<b>3.3(1.16-9.85)</b>
>6 mmol/L	2(14.2%)	6(54.5%)	0.08	2.5(1.1-5.89)
<b>Lactato 12 horas</b>				
>2 mmol/L	5(35.7%)	9(81.8%)	<b>0.05</b>	<b>3.53(0.9-13.14)</b>
>4 mmol/L	3(21.4%)	6(54.5%)	0.1	2.1(0.9-5.0)
>6 mmol/L	1(7.1%)	4(36.3%)	0.1	2.28(1.0-4.7)
<b>Lactato 24horas</b>				
>2 mmol/L	4(28.5%)	10(91%)	<b>0.006</b>	<b>7.8(1.1-52.4)</b>
>4 mmol/L	0	3(27.2%)	0.14	2.7(1.58-4.77)
>6 mmol/L	0	3(27.2%)	0.14	2.7(1.58-4.77)

Se realizaron cálculos de los diferentes niveles de corte para mortalidad en pacientes postquirúrgico de cardiopatías congénitas en el cual al ingreso, un lactato mayor a 2 mmol/L reportó una sensibilidad del 100%, especificidad del 35% con un valor predictivo positivo de 55%. Mayor de 4 mmol/L una sensibilidad de 81% y especificidad de 71%, con un valor predictivo positivo de 69% y mayor de 6 mmol/L una sensibilidad de 63% con una especificidad de 85% con un valor predictivo positivo de 77%. El resto de resultados de valores predictivos del lactato y mortalidad es mostrado en la **tabla 19**.

Tabla 19. Valores de prueba de lactato a diferentes niveles de corte para mortalidad en neonatos postquirúrgicos de cardiopatía congénita.

Niveles de lactato	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %
<b>Ingreso</b>				
>2 mmol/L	100%	35%	55%	100%
>4 mmol/L	81%	71%	69%	83%
>6 mmol/L	63%	85%	77%	75%
<b>6 horas</b>				
>2 mmol/L	81%	50%	56%	77%
>4 mmol/L	72%	78%	72%	78%
>6 mmol/L	54%	85%	75%	70%
<b>12 horas</b>				
>2 mmol/L	81%	64%	64%	81%
>4 mmol/L	54%	78%	66%	68%
>6 mmol/L	36%	92%	80%	65%
<b>24 horas</b>				
>2 mmol/L	90%	71%	71%	90%
>4 mmol/L	27%	100%	100%	63%
>6 mmol/L	27%	100%	100%	63%

## DISCUSION

Los resultados después de una operación cardiaca pueden ser determinados por características preoperatorias de los pacientes, además de factores intraoperatorios como la técnica quirúrgica, protección miocárdica y tiempo de circulación extracorpórea. Varios modelos de riesgo han sido desarrollados para predecir resultados después de una operación cardiaca. El monitoreo de factores durante las horas del postquirúrgico inmediato pueden mejorar las intervenciones terapéuticas tempranas, reflejado en mejores resultados. (34)

Aunque muchos parámetros clínicos y bioquímicos aún están en uso para la determinación de pacientes con alto riesgo de morbilidad y mortalidad, consideramos que un predictor más simple y preciso de riesgo se debe establecer en la edad neonatal. (34) La acidosis metabólica es un marcador de metabolismo anaeróbico y muestra el desequilibrio entre el suministro de oxígeno tisular y su consumo. Una inadecuada perfusión sistémica, causa la depleción de fosfatos de energía alta, disfunción celular y finalmente la acumulación de productos de degradación incluyendo lactato, adenosina y difosfato de adenosina. (35)

En el presente trabajo se estudiaron a 25 pacientes con diferentes cardiopatías congénitas los cuales se les realizó corrección quirúrgica, encontrando que la principal cardiopatía fue la coartación aórtica con septum integro, seguida de la atresia pulmonar sin septum integro y coartación aórtica sin septum integro. Basartan et al, estudió 60 pacientes de los cuales la principal cardiopatía fue defecto del septo ventricular, seguida de defecto del setptum atrial y posteriormente tetralogía de Fallot. (34)

Se estudió los niveles de lactato posquirúrgico por 24 horas en diferente tiempo. Nuestro estudio, demostró que no existieron diferencias significativas entre el sexo, edad a la cirugía, edad gestacional, apgar al minuto, 5 minutos y peso, a pesar que se observó un peso menor en los fallecidos.

Además se clasificó a los pacientes de acuerdo al Riesgo quirúrgico RASCH-1, donde encontramos una mayor sobrevida a menor riesgo quirúrgico y mayor mortalidad al incrementar el riesgo. De acuerdo a la literatura, Kalyanaraman et al, estudió 129 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca, clasificándolos de acuerdo al RASCH-1 y midiendo lactato inicial y el pico de lactato, encontrando que los pacientes con Riesgo 6 tienen mayor incremento de niveles de lactato, sin embargo no fue significativo para mortalidad, a diferencia de nuestro estudio. (36)

No encontramos diferencias significativas en factores de riesgo como el tiempo de bomba, tiempo de pinzamiento aórtico, sangrado transquirúrgico, Uresis transquirúrgica, uso de aminos, e índices ventilatorios. Basaran et al, estudió a 60 niños postquirúrgicos de cardiopatías congénitas, donde reporta variables que predicen mortalidad temprana, como el nivel de lactato, pH, déficit de base, presión arterial media, tiempo de bomba extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico y uresis, siendo significativa los niveles de lactato y tiempo de pinzamiento aórtico. (34)

Se dio seguimiento de niveles de lactato posquirúrgico en diferentes momentos en las primeras 24 horas. Encontrando que los niveles del lactato en los diferentes tiempos se asociaron a mortalidad, siendo estadísticamente significativo.

Se observó un lactato mayor a 4 mmol/L al ingreso, 6 horas, 12 horas y 24 horas con un valor predictivo positivo de 69%, 72 %, 66% y 100%.

La relación entre hiperlactatemia y resultados adversos en cirugía cardíaca ha sido mostrada en varios estudios. Siegel et al, mostró un lactato inicial postoperatorio mayor a 4.2 mmol/L con un valor predictivo positivo de 100% (21), mientras que Sajjanhar et al, mostró un nivel mayor a 4.5 mmol/L con un valor predictivo positivo de 16.7% y un lactato inicial mayor de 6 mmol/L el cual fue identificado como un óptimo valor predictivo para mortalidad mostró un valor predictivo positivo de 32%. (23), a diferencia de nuestro estudio, donde se

encontraron valores > 6 mmol/L con un valor predictivo positivo de 77%, 75%, 80% y 100%, en los diferentes tiempos.

Un suministro adecuado de oxígeno a órganos vitales es un objetivo posoperatorio inmediato en niños críticamente enfermos después de una cirugía por cardiopatía. Éste, puede llevarse directamente por la saturación venosa de oxígeno, utilizando un catéter. En ausencia de éste, se han propuesto sustitutos para estimar la efectividad en el suministro de oxígeno en los tejidos. Estos sustitutos incluyen medir el lactato arterial, el cual es tan bueno como medir la DCO<sub>2</sub>, índice cardiaco, déficit de base, y presión arterial como posibles indicadores de eventos adversos. (37)

Recientes estudios indican que el lactato ha sido relacionado con un incremento en el riesgo de deficiencia de oxígeno tisular, morbilidad y mortalidad. Y en los años recientes se ha visto como predictor en los resultados después de una cirugía cardiaca. Nuestro objetivo en nuestra terapia neonatal es una rápida y temprana intervención, para maximizar el suministro de oxígeno y gasto cardiaco. Antes del daño a algún órgano o deterioro hemodinámico. Es por eso que el manejo del neonato críticamente enfermo es mantener niveles bajos de lactato tanto como los objetivos tradicionales como la estabilidad hemodinámica, un adecuado gasto urinario y normalizar el estado ácido base. (37)

## CONCLUSIONES.

- Los niveles elevados de lactato se asocian con mortalidad en recién nacidos postquirúrgicos de cardiopatía congénita.
- La cardiopatía que se asoció con mortalidad fue atresia pulmonar sin septum íntegro.
- La cirugía que se asoció con mortalidad fue la fístula sistémico pulmonar.
- El sexo, edad gestacional, edad al momento de la cirugía, apgar al minuto y a los cinco minutos, no fueron significativos de mortalidad.
- El tiempo de bomba extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, sangrado transquirúrgico y uresis transquirúrgica no fueron significativos de mortalidad.
- Niveles séricos de lactato mayor 4 mmol/L se asoció a mortalidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.-

- 1.- Kompanje EJ, Jansen TC, Vander Hoven B, Bakker J: The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. *Intensive Care Med*, 2007, 33 (11): 1967-1971.
- 2.- Barrial J., et al, La lactatemia como pronóstico inmediato de supervivencia en la cirugía cardiovascular pediátrica a corazón abierto.
- 3.- Muñoz R, Laussen PC, Palacio G. 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*. Jan 2000;119(1): 155-62
4. - Bakker J. et al. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Annals of Intensive Care*, 2013, 3:
- 5.- Subirana M., Cardiopatías congénitas: presente y futuro, *Rev Esp Cariol*. 2005: 58(12)1381-1384
- 6.- Mendieta G., Santiago E., et al., Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México*. 2013; 149, 617-623.
7. - Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J., Raddington AN. Congenital Heart Disease. En: Libby P., Bonhoeffer R., Mann DI, Zipes DP, eds *Braunwald's Heart disease a textbook of cardiovascular medicine*. Filadelfia; Saunders Elsevier; 2008. 1561-1624
8. - Hoffman JM, Kaplan S., The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (12): 1890-1900.



- 9.- Arredondo de Arreola G., Rodríguez R. Treviño MG., Arreola B. Astudillo G. Sussildi JM. Congenital malformations in living newborns. Bol Med Hosp Infant Mex. 1990; 47(12):822-827
- 10.- Ochoa Torres MA, Hernández Herrera JA, Hernández GJ, Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. Ginecol Obstet Mex. 2007; 75:509-514.
- 11.- Hammami O, Ben Salem K, Boujeema Z, et al. Epidemiologic and clinical features of congenital heart diseases in children at the Bizerta Hospital. Tunis Med. 2007; 85:829-833.
- 12.- Martínez Olorón P, Romero Ibarra C, Alzina de Aguilar V. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra 1989-1998. Rev Esp Cardiol. 2005;58(12): 1428-1434.
- 13.- Instituto Nacional de Estadística y Geografía: Mujeres hombres en México 2010 (monografía). México. [Internet] Consultado el 5 de Diciembre de 2012. Disponible en: [http://www.inegi.org.mx/prod\\_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2010/MyH\\_2010.pdf](http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2010/MyH_2010.pdf).
- 14.- Calderón Colmenero JH, Cervantes-Salazar j, Curi Curi P, Ramírez Marroquín S., Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. Arch Cardiol Mex 2010; 80(2): 133-140.
- 15.- Alfaro N, Pérez Molina J, Valadez Figueroa I, González Y. Malformaciones congénitas externas en la zona metropolitana de Guadalajara. 10 años de estudio. Investigación en salud 2004; 6(3): 180-187
16. - Ronco R. Blood lactate as prognostic marker in critically ill children: a problem related to production or clearance? J Pediatr (Rio J). 2005; 81(4):271-2.

17. - Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 1992; 20:80–93.
18. - Koliski A, Cat I, Giraldi DJ, Cat ML. Blood lactate concentration as prognostic marker in critically ill children. J Pediatr (Rio J). 2005; 81(4):287-92.
19. - Williams WG, McCrindle BW, Ashburn DA, Jonas RA, Mavroudis C, Blackstone EH; Congenital Heart Surgeon's Society. Outcomes of 829 neonates with complete transposition of the great arteries 12-17 years after repair. Eur J Cardiothorac Surg. 2003; 24(1):1-9.
- 20.- Hatherill M, Sajjanhar T, Tibby S, Champion M, Anderson D, Marsh M, Murdoch I, Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery, Archives of Disease in Childhood, 1997;77:235-238
21. - Siegel L, Hauser G, Hertzog J, Hopkins R, Hannan R, Dalton H. Initial postoperative serum lactate predicts outcome in children after open heart surgery. Crit Care Med, 1995; 23(suppl 1):A205
22. - Shemie S. Serum lactate predicts post-operative complications after pediatric cardiac surgery. Pediatr Res 1996; 39:54A:307
23. - Sajjanhar T, Tibby SM, Hatherill M, Anderson D, Murdoch IA. Useful or useless: sequential lactate levels following correction of complex congenital heart disease. Intensive Care Medicine 1996; 22(suppl 3):S282
24. - Charpie et al, Serum blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. Volume 120, number 1, p. 73-80.
25. - Stark J, Gallivan S, Lovegrove J, et al: Mortality rates after surgery for congenital heart defects in children and surgeons performance. Lancet 2000; 355:1004-1007

26. - Munoz R, Laussen PC, Palacio G, Zienko L, Piercey G, Wessel DI. 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(1):155-162
27. - Perfecto S, Casas L, Balderas J, Azcueta M, Lactate level as an early prognostic marker of major adverse events in pediatric open heart surgery. *Phil Heart Center J.* Mayo-Agosto 2012: 27-34.
- 28.- Cheifetz I, Kern F, Schulman S, Greeley W, Ungerleider R, Meliones J. Serum Lactates Correlate With Mortality After Operations for Complex Congenital Heart Disease, *Ann Thorac Surg* 1997;64:735– 8
- 29.- Barrial J., et al, La Lactatemia como pronóstico inmediato de supervivencia en la cirugía cardiovascular pediátrica a corazón abierto.
- 30.- González A., Circulación Extracorpórea en el paciente neonato con cardiopatía congénita. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica.* Mayo-Agosto 2005. Vol. 12; Núm. 2: 69-75
- 31.- Lake CL. *Pediatric Cardiac Anesthesia.* Second Edition. Norwalk. Edit Appleton and Lange. 1993
32. - Kaplan J. *Cardiac Anesthesia.* Fourth Edition. Philadelphia. Edit Churchill-Livingstone 1999.
- 33.- Calderón J., Ramírez S., Cervantes J., Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. *Archivos de Cardiología de México.* Vol. 78, núm.1, 2008; 60-67.
- 34.- Basaran M., et al., Serum Lactate Level Has Prognostic Significance After Pediatric Cardiac Surgery., *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia,* 2006, Vol. 20, 1: 43-47

35. - Astiz ME., Rackow EC, Weil MH et al. Early impairment of oxidative metabolism and energy production in severe sepsis. *Circ Shock*. 1988, Vol. 26: 311-320.

36.- Kalyanaraman M., et al. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatric Critical Care*. 2008, Vol. 9, No. 3: 285-288.

37.- Hannan R., et al. Patterns of lactate values after congenital heart surgery and timing of cardiopulmonary support. *Ann Thorac Surg*. 2005; 80:1468-1474.

## ANEXOS.-

### Anexo 1.-

#### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

#### “HIPERLACTATEMIA COMO FACTOR PRONOSTICO DE MORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS POSQUIRURGICOS DE CARDIOPATIA CONGENITA”

#### HOSPITAL DE PEDIATRIA

#### CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE

Nombre: \_\_\_\_\_ Afiliación: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad(al momento de la cirugía): \_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Edad gestacional: \_\_\_\_\_ Apgar: \_\_\_\_\_

Ecocardiograma: fracción de eyección \_\_\_\_\_ PSP \_\_\_\_\_

Tipo de cardiopatía: \_\_\_\_\_ Clasificación RASCH-1 \_\_\_\_\_

Tipo de cirugía: Jatene: \_\_\_\_ Norwood: \_\_\_\_ Reparación arco aórtico: \_\_\_\_\_

Reparación Conexión anómala: \_\_\_\_ Bandaje: \_\_\_\_ FSP: \_\_\_\_ Híbrido: \_\_\_\_

Tiempo de circulación extracorpórea: \_\_\_\_\_

Tiempo de pinzado aórtico: \_\_\_\_\_

Cierre de esternón: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Nivel de lactato:

Pre quirúrgico: \_\_\_\_ mmol/L transquirúrgico: \_\_\_\_ mmol/L Postquirúrgico: \_\_\_\_

Ingreso sala: \_\_\_\_\_ Posquirúrgico 6 horas: \_\_\_\_\_ mmol/L Posquirúrgico

12 horas: \_\_\_\_ mmol/L Posquirúrgico 24 horas: \_\_\_\_\_ mmol/L

Uresis en el transquirúrgico: \_\_\_\_\_

Sangrado del paciente: \_\_\_\_\_

Paro cardiorrespiratorio: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Saturación de O2 en la toma de muestras: \_\_\_\_\_

Gasometría arterial (al ingreso)

PH: \_\_\_\_\_ PO2: \_\_\_\_\_ PCO2: \_\_\_\_\_ HCO3: \_\_\_\_\_ Sat: \_\_\_\_\_

Gasometría arterial a las (24 horas):

PH: \_\_\_\_\_ PO2: \_\_\_\_\_ PCO2: \_\_\_\_\_ HCO3: \_\_\_\_\_ Sat: \_\_\_\_\_

Aminas usadas:

Dopamina \_\_\_\_\_ Dobutamina \_\_\_\_\_ Adrenalina \_\_\_\_\_ Norepinefrina \_\_\_\_\_

Milrinona \_\_\_\_\_ Levosimendám \_\_\_\_\_

Soporte ventilatorio (al ingreso)

PIP: \_\_\_\_\_ FIO2: \_\_\_\_\_ PAW: \_\_\_\_\_ Índice de oxigenación: \_\_\_\_\_

Complicaciones:

Sepsis: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Falla renal aguda: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Neumonía: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Taquicardia supraventricular: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Desenlace:

Vivió \_\_\_\_\_ Tiempo hospitalización \_\_\_\_\_ Edad al alta \_\_\_\_\_

Falleció \_\_\_\_\_ Edad al fallecimiento \_\_\_\_\_ Tiempo postquirúrgico al  
fallecimiento \_\_\_\_\_

## Anexo 2.-

### Operacionalización de las Variables.-

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Indicador
Edad	Periodo de tiempo desde el nacimiento de un individuo.	Periodo de tiempo postnatal al momento de la cirugía.	Cuantitativa discreta	Días; 1, 2, 3
Sexo	Condición de un individuo de hombre o mujer.	Femenino o masculino.	Cualitativa nominal.	1: masculino 2: femenino.
Peso	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo, por acción de la gravedad.	Ponderación en gramos del paciente.	Cuantitativa continua	Gramos
Apgar	Examen clínico realizado al recién nacido que valora 5 parámetros para obtener una valoración del estado general del niño.	Valoración posterior al nacimiento donde se valora el tono muscular, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardiaca, reflejos y coloración.	Cuantitativa continua	A cada parámetro se asigna una puntuación de 0 a 2, sumando las 5 puntuaciones se obtiene el resultado. Se mide al 1 y 5 minutos. (máximo de 10).
Cardiopatía congénita	anormalidad en la estructura cardiocirculatoria o en la función que abarca el corazón y los grandes vasos, y que está presente en el nacimiento	Presencia o ausencia de cardiopatía	Cualitativa nominal	1 Conexión anómala total de venas pulmonares. 2 trasposición de grandes arterias con septum integro 3 Coartación aortica sin septum integro 4 Coartación aortica con septum integro. 5 Doble via de

				<p>salida del ventrículo derecho</p> <p>6 Atresia pulmonar con septum íntegro</p> <p>7 Atresia pulmonar sin septum íntegro.</p> <p>8 Interrupción del arco aórtico</p> <p>9 Anomalia de Ebstein.</p>
Fracción de eyección	Porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo con cada latido.	Porcentaje determinado mediante ecocardiograma.	Cuantitativa continua	<55% disfunción sistólica ventricular >55% función normal.
Presión sistólica de la pulmonar.	Es la presión determinada por la velocidad máxima del flujo de insuficiencia tricuspídea y la presión en la aurícula derecha.	Presión determinada mediante ecocardiograma.	Cuantitativa continua	>35mmHg= hipertensión pulmonar <35mmHg= presión normal.
Cirugía cardíaca.	Especialidad quirúrgica que se ocupa del corazón o grandes vasos.	Procedimiento o quirúrgico paliativo o correctivo para cardiopatías congénitas.	Cualitativa nominal.	<p>1 Corrección de Jatene</p> <p>2 Norwood</p> <p>3 Coartectomía simple</p> <p>4 Coartectomía con Cerclaje pulmonar</p> <p>5 cerclaje pulmonar</p> <p>6 Fístula sistémico pulmonar</p> <p>7 Reparación conexión anómala venas pulmonares.</p>
Circulación extracorpórea	Técnica que permite realizar cirugías a corazón abierto. Derivando sangre venosa	Tiempo en el que se deja al paciente para realizar el procedimiento	Cuantitativa continua	Minutos



	por un aparato donde se oxigena y se reinyecta en la aorta.	o quirúrgico.		
Tiempo pinzamiento aórtico.	Técnica que permite realizar cirugías cardiacas. Donde se pinza la aorta dejando sin sangre a las coronarias.	Tiempo en el que se deja al paciente para realizar el procedimiento o quirúrgico.	Cuantitativa continua	Minutos.
Lactato	Compuesto resultante de la combinación del ácido láctico con un radical simple o compuesto.	Niveles tomados en pacientes posquirúrgicos de cardiopatías. Con normalidad menor a 2mmol/L	Cuantitativo continuo	Mmol/L
Aminas.	Compuestos orgánicos que se consideran como derivados del amoníaco y resultan de la sustitución de uno o varios de los hidrógenos de una molécula de amoníaco por otros sustituyentes o radicales.	Terapia médica usada para estabilidad hemodinámica.	Cuantitativo continuo	Mcg/kg/min Dopamina, dobutamina, norepinefrina, adrenalina, milrinona, levosimendám.
Cierre de esternón	Hueso del tórax, compuesto por varias piezas soldadas, protege al corazón y pulmones.	Procedimiento o el cual es parte de la cirugía de corazón abierto.	Cualitativa nominal.	1= si 2 = no
Sangrado	Salida de sangre del aparato circulatorio, provocada por ruptura de	Cantidad de sangre que se pierde en una cirugía.	Cuantitativa continua	Mililitros

	vasos sanguíneos.			
Uresis	Acción de miccionar.	Cantidad de orina cuantificada durante una cirugía.	Cuantitativa continua.	ml/kg/hora.
RASCH-1	Riesgo ajustado en cirugías de cardiopatía congénita.	Clasificación según el riesgo quirúrgico que tiene un paciente con cardiopatía congénita.	Cualitativa nominal.	Riesgo 1, Riesgo 2, Riesgo 3, Riesgo 4, Riesgo 5, Riesgo 6.
Paro cardiorrespiratorio	Detención de la respiración y del latido cardíaco en un individuo.	Tiempo en el que hay ausencia de respiración y latido cardíaco durante una cirugía.	Cuantitativo Continuo	Minutos.
Saturación O2	Método no invasivo que permite determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre de un paciente.	Medición de la saturación de oxígeno de un paciente al ingresar a la unidad de cuidados intensivos neonatales.	Cuantitativa continua	porcentaje
Gasometría arterial (pH)	Coefficiente que indica el grado de acidez o basicidad de una solución acuosa.	Medición realizada en sangre arterial.	Cuantitativo continuo	<7.35= acidosis 7.35-7.45= equilibrio ácido base >7.45= alcalosis
Presión inspiratoria pico.	Presión máxima registrada al final de la inspiración, determinada por flujo inspiratorio y resistencia de las vías aéreas.	Presión necesaria para forzar el gas a través de la resistencia ofrecida por las vías aéreas. Registrada en la	Cuantitativo continuo	cmH20

		máquina de ventilación.		
Presión media de la vía aérea	Presión promedio registrada durante el ciclo respiratorio completo, relacionada con la cantidad total de presión aplicada tanto en inspiración como espiración.	Presión registrada en la máquina de ventilación	Cuantitativo continuo	cmH2O
Complicacion	Situación que agrava y alarga el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.	Presencia de una complicación durante la hospitalización.	Cualitativa nominal.	1= sepsis 2= neumonía 3= Falla renal aguda 4= Taquicardia supraventricular.
Desenlace	Modo en que se resuelve o acaba una acción.	Resultado del estado de salud de un paciente.	Cualitativa nominal.	1= sobrevivió 2= Murió.
Edad al egreso	Periodo de tiempo desde el nacimiento de un individuo.	Periodo de tiempo postnatal al momento del alta hospitalaria.	Cuantitativa continua	Días
Edad al fallecimiento	Periodo de tiempo desde el nacimiento de un individuo.	Periodo de tiempo postnatal al momento del fallecimiento.	Cuantitativa continua	Días
Tiempo de hospitalización	Tiempo de una persona enferma o herida en un hospital para su examen diagnóstico, tratamiento y curación.	Periodo de tiempo entre su ingreso y egreso.	Cuantitativa continua	Días
Tiempo de posquirúrgico al fallecimiento	Tiempo de una persona enferma, la cual tuvo una	Periodo de tiempo entre la cirugía y la muerte.	Cuantitativa continua	Días

	intervención quirúrgica, hasta desenlace mortal.	su		
--	--	----	--	--

## Anexo 3.-

### Clasificación RASCH-1

#### Riesgo 1

Cierre de CIA  
Cierre de PCA > 30 días  
Reparación de coartación aórtica > 30 días  
Cirugía de conexión parcial de venas pulmonares

#### Riesgo 2

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica > 30 días  
Resección de estenosis subaórtica  
Valvulotomía o valvuloplastia pulmonar  
Reemplazo valvular pulmonar  
Infundibulectomía ventricular derecha  
Ampliación tracto salida pulmonar  
Reparación de fistula de arteria coronaria  
Reparación de CIV  
Reparación de CIA y CIV  
Reparación de CIA *ostium primum*  
Cierre de CIV y valvulotomía pulmonar o resección infundibular  
Cierre de CIV y retiro de bandaje de la pulmonar  
Reparación total de tetralogía de Fallot  
Reparación total de venas pulmonares > 30 días  
Derivación cavopulmonar bidireccional  
Cirugía de anillo vascular  
Reparación de ventana aorto-pulmonar  
Reparación de coartación aórtica < 30 días  
Reparación de estenosis de arteria pulmonar  
Reparación de corto-circuito de VI a AD

#### Riesgo 3

Reemplazo de válvula aórtica  
Procedimiento de Ross  
Parche al tracto de salida del VI  
Ventriculomiotomía  
Aortoplastia  
Valvulotomía o valvuloplastia mitral  
Reemplazo de válvula mitral  
Valvulotomía o valvuloplastia tricuspídea  
Reemplazo de válvula tricuspídea  
Reposición de válvula tricuspídea para Ebstein > 30 días  
Reimplante de arteria coronaria anómala  
Reparación de arteria coronaria anómala con túnel intrapulmonar (Takeuchi)  
Conducto de VD – arteria pulmonar  
Conducto de VI – arteria pulmonar  
Reparación de DVSVD con o sin reparación de obstrucción del VD  
Derivación cavo-pulmonar total (Fontan)  
Reparación de canal A-V con o sin reemplazo valvular

Bandaje de arteria pulmonar  
Reparación de tetralogía de Fallot con atresia pulmonar  
Reparación de *Cor-triatritum*  
Fístula sistémico-pulmonar  
Cirugía Switch atrial (Senning)  
Cirugía Switch arterial (Jatene)  
Reimplantación de arteria pulmonar anómala  
Anuloplastia  
Reparación de coartación aórtica y CIV  
Resección de tumor intracardiaco

#### Riesgo 4

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica < 30 días  
Procedimiento de Konno  
Reparación de anomalía compleja (ventrículo único) por defecto septal ventricular amplio  
Reparación de conexión total de venas pulmonares < 30 días  
Reparación de TGA, CIV y estenosis pulmonar (Rastelli)  
Cirugía Switch atrial con cierre de CIV  
Cirugía Switch atrial con reparación de estenosis subpulmonar  
Cirugía Switch arterial con resección de bandaje de la pulmonar  
Cirugía Switch arterial con cierre de CIV  
Cirugía Switch con reparación de estenosis subpulmonar

Reparación de tronco arterioso común  
Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico sin cierre de CIV  
Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico con cierre de CIV  
Injerto de arco transversal  
Unifocalización para tetralogía de Fallot o atresia pulmonar  
Doble switch

#### Riesgo 5

Reparación de válvula tricuspídea para neonato con Ebstein < 30 días  
Reparación de tronco arterioso con interrupción del arco aórtico

#### Riesgo 6

Estadio 1 para ventrículo izquierdo hipoplásico (Cirugía de Norwood)  
Estadio 1 para síndrome de ventrículo izquierdo procedimiento de Damus-Kaye-Stansel

CIV: Comunicación interventricular; CIA: Comunicación interatrial; PCA: Persistencia del conducto arterioso;  
VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho; AD: Atrio derecho; TGA: Transposición de grandes arterias;  
DCSVD: Doble cámara de salida del ventrículo derecho; Canal AV: Canal atrioventricular

## Anexo 4.-



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACION, INVESTIGACION  
Y POLITICAS DE SALUD  
COORDINACION DE INVESTIGACION EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN  
PROTOCOLOS DE INVESTIGACION.**

Nombre del estudio:

Lugar y Fecha:

Número de registro:

Objetivo del estudio:

Determinar la asociación de los niveles séricos de lactato y mortalidad en recién nacidos posquirúrgicos de cardiopatías congénitas.

Procedimientos:

Una vez que usted acepta que su hijo participe en el estudio, se le realizará su procedimiento quirúrgico y posteriormente toma de muestras.

Posibles beneficios que recibirá al participar:

El procedimiento no tiene costo y usted y otras personas pueden verse beneficiadas con las conclusiones generales que se obtendrán de los resultados de este estudio.

Posibles riesgos y molestias:

Lesiones locales, sangrado.

Confidencialidad:

La información que se obtenga de su participación en el estudio se mantendrá en forma confidencial y su identidad no será revelada. Los resultados del estudio pueden ser publicados con propósitos científicos sin que su identidad sea revelada.

Usted deberá hacer preguntas de cualquier cosa que no comprenda antes de firmar esta forma. En caso de dudas, preguntas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse con el investigador responsable: Dr. José Saúl García López Residente segundo año Neonatología al teléfono 0443335768331.

Retiro del estudio:

Usted y su hijo tienen la decisión de formar parte de este estudio, pero puede elegir no participar o abandonar el estudio. No habrá multa o pérdida de beneficios médicos o afectará su tratamiento médico en el futuro.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del padre, tutor  
el o representante legal.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de quien obtiene  
Consentimiento.

Testigo 1

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Nombre, firma, domicilio y relación.

\_\_\_\_\_  
Nombre, firma, domicilio y relación.

**Nombre del investigador responsable:** \_\_\_\_\_

**Firma del investigador responsable:** \_\_\_\_\_

**Guadalajara, Jalisco, Mayo de 2015.**

**Anexo 5.-**

<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>																																
	<b>Abril</b>				<b>Mayo</b>				<b>Junio</b>				<b>Julio</b>				<b>Agosto</b>				<b>Septiembre</b>				<b>Octubre</b>							
<b>SEMANAS</b>	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Elaboración de protocolo de investigación	■	■	■	■	■	■																										
Desarrollo de investigación									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Captura de información									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Análisis estadístico																																
Presentación de resultados.																																

<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>																
	<b>Noviembre</b>				<b>Diciembre</b>				<b>Enero</b>				<b>Febrero</b>			
<b>SEMANAS</b>	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración de protocolo de investigación																
Desarrollo de investigación	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■				
Captura de información	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■				
Análisis estadístico													■	■		
Presentación de resultados.													■	■	■	