



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U. M. A. E. HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE
OPERADO DE CORAZON DEL HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ
GARZA” CMN LA RAZA**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA CRITICA PEDIATRICA**

P R E S E N T A

DRA. BEATRIZ PADILLA HERNANDEZ

ASESOR:

DR. ARTURO FERNANDEZ CELORIO

**MEDICO ADSCRITO A LA TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA UMAE HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA
RAZA**

CIUDAD DE MEXICO, 11 NOVIEMBRE 2016.



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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
HOSPITAL GENERAL GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
HOJA DE FIRMAS**

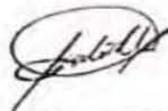
**DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES
ENCARGADA DE DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
DEL HG "DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**



**DR. ARTURO FERNANDEZ CELORIO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE SUBESPECIALIDAD DE MEDICINA
CRITICA PEDIATRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**



**DR. ARTURO FERNANDEZ CELORIO
MEDICO ADSCRITO A TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**



**DRA BEATRIZ PADILLA HERNANDEZ
MEDICO RESIDENTE DEL SEGUNDO AÑO DE MEDICINA CRÍTICA
PEDIATRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme estar en esta aventura llamada vida refrendando en cada momento que sus decisiones siempre serán mejores que las mías.

A mis padres quienes han sido mi guía, me han permitido trazar caminos sin límites y aun cuando no lo compartan siempre me motivan a alcanzarlo, por enseñarme el valor del trabajo, el esfuerzo y la perseverancia, porque a pesar de la distancia los he sentido cerca. Gracias a ustedes mis sueños han sido posibles.

A mis maestros quienes han compartido con paciencia sus conocimientos, gracias por los regaños y consejos; por ser meticulosos pero sobre todo por inculcarme el compromiso que se tiene con cada uno de los pacientes.

A cada uno de los pacientes que me han brindado la oportunidad de aprender y mejorar cada día, por demostrarme que no todo lo dicen los libros y que la mejor manera de aprender es junto a ellos.

A mis amigos gracias por alentarme a seguir adelante porque a pesar de que el tiempo haya sido a cuentagotas siempre han estado ahí.

Mis compañeros de residencia por convertirse en esa segunda familia, hicieron de la convivencia entre los pasillos o durante la guardia esta etapa más llevadera. Un placer el aprender de ustedes y con ustedes.

Dios los bendiga.

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Nombre: Arturo Fernández Celorio.

Matrícula 11490519

Adscripción: UMAE Hospital General G.G.G. CMN La Raza

Cargo Institucional: Médico Adscrito a Terapia Intensiva

Servicio: Terapia Intensiva Pediátrica

Teléfono: 5724-5900 Ext: 23489 y 23490

Domicilio: Avenida Vallejo y Avenida Jacarandas S/N, Colonia La Raza Delegación

Azcapotzalco, México, Distrito Federal.

Correo: arturo_md1@hotmail.com

INVESTIGADORES ASOCIADO

Nombre: Beatriz Padilla Hernández

Matrícula 98172258

Adscripción: UMAE Hospital General G.G.G. CMN La Raza

Cargo Institucional: Residente 1er. Año de la especialidad de Medicina Crítica Pediátrica.

Servicio: Terapia Intensiva Pediátrica

Teléfono: 5724-5900 Ext: 23489 y 23490

Domicilio: Avenida Vallejo y Avenida Jacarandas S/N, Colonia La Raza Delegación

Azcapotzalco, México, Distrito Federal.

Correo: beatrizpadilla76@gmail.com

SERVICIOS PARTICIPANTES

Terapia Intensiva Pediátrica

División de Investigación en Salud

INDICE

Identificación de investigadores.....	4
Resumen.....	6
Antecedentes.....	8
Material y Métodos.....	17
Resultados.....	19
Discusión.....	23
Conclusiones.....	26
Bibliografía.....	27
Anexos.....	31

RESUMEN

Título. Factores de riesgo asociados a hiperglucemia en el paciente operado de corazón del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” CMN La Raza.

Antecedentes: La hiperglucemia es un fenómeno sumamente frecuente en el paciente posoperado de cirugía cardíaca. La etiología de la hiperglucemia no es clara, múltiples factores han sido estudiados entre ellos el uso de esteroides durante el evento quirúrgico, el uso de catecolaminas, el lactato elevado, la circulación extracorpórea. Las razones de esta mayor vulnerabilidad al daño por hiperglucemia no están completamente esclarecidas. La identificación de los factores que llevan a hiperglucemia al paciente postoperado de corazón permitirá al médico anticipar estrategias de manejo, lo cual disminuirá la ocurrencia de resultados adversos como la muerte.

Material y Métodos. Se realizó un estudio observacional, analítico, prospectivo y longitudinal, de pacientes mayores de un año hasta 16 años, derechohabientes del IMSS, postoperados de corazón en el Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”; que autoricen mediante el consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes menores de un mes, portadores de Diabetes tipo 1 y 2, operados de cirugía abdominal o neurológica o aquellos cuyos tutores no autorizaron participar en el estudio. Se analizó variables como: edad, género, riesgo quirúrgico, tipo de cirugía realizada, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, si presentó hipo o hiperglucemia, uso de corticoides, glucosa kilo minuto utilizado, uso de insulina, score inotrópico, infecciones y falla orgánica múltiple.

Resultados: Se analizaron en total 54 pacientes, en su mayoría del sexo masculino. El lactato mínimo fue de 1.2 mmol/lit, máximo 11.7 mmol/lit. El 100% se utilizaron glucocorticoides. El RASCH-1 en su mayoría fue de 3.8%. La cardiopatía congénita más frecuente operada en nuestro centro fue la Comunicación interventricular. El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue de 90 minutos, pinzamiento aórtico 40 minutos, arresto circulatorio 21 minutos. En promedio el tiempo de hiperglucemia se presentó con mayor frecuencia en las primeras 24 hrs, siendo en estas donde amerita manejo con insulina de acción rápida.

Conclusiones: Los mecanismos productores de la hiperglucemia en los pacientes postoperados de cirugía de corazón no han sido descritos, sin embargo la monitorización estricta de la glucosa de la misma permite establecer rangos de seguridad para el paciente.

ANTECEDENTES

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.⁽¹⁾ La verdadera incidencia de la malformación cardiovascular congénita es difícil de determinar por las dificultades de su definición.⁽²⁾

El desarrollo de la cardiología pediátrica en los últimos 20 años ha sido muy importante y trascendente, ya que el tratamiento temprano en la etapa neonatal para varios tipos de cardiopatía se hace hoy en día con una mortalidad menor de 10%.^(3,4)

El 3-4% de todos los RN presentan una malformación congénita importante al nacer, siendo las cardiopatías las más frecuentes en diferentes países⁽⁵⁾; Las cardiopatías congénitas en México, aunque no hay datos estadísticos precisos, rebasan los 6000 casos por año y es importante resaltar que más de 50% de ellos, van a requerir de alguna acción terapéutica en el primer año de vida y la mitad de ellos en el primer mes.⁶

Cabe destacar a pesar de la importancia de los síndromes genéticos ya que podrían asociarse a una mayor mortalidad, estos solo se presentan en un porcentaje del 1% al 3%, siendo síndrome de Down el más común (90%).^(7,8)

Desde 1939, el Dr. E. Gross realizó la primera ligadura de un ducto arterioso, desde entonces; la cirugía cardíaca ha demostrado su utilidad en el tratamiento de las cardiopatías congénitas.⁽⁹⁾

Las publicaciones internacionales hablan de una mortalidad de hasta 13% en postoperados, algunas de estas toman en cuenta a los mejores centros de países desarrollados. En el estado de New York para el período 1991-1995, en una publicación del año 2001, la mortalidad hallada fue de 6.7%; para el Reino Unido (1997-1999) esa misma publicación refiere una mortalidad promedio para 12 centros de 4.4%, pero con extremos que fueron de 1.8% a 7.5%. Para Suecia, en el período 1995-1997, fue de 1.9%. La sociedad de Cirujanos Torácicos de EE.UU. (16 mejores centros) refiere para el período

1998-2001 una mortalidad intrahospitalaria que varió entre 3.7% y 5.6% y para el año 2002 de 2.7 a 7.4% (promedio 4.2%).^(10,11)

Los resultados van a estar influenciados por otros factores además de los mencionados con anterioridad, como son, las diferencias socioeconómicas, la diversidad geográfica de la población, la organización de la salud y el estatus global de la atención médica de la región, estos son inevitablemente el reflejo de la realidad geopolítica donde se ubica el centro donde se llevó a cabo la cirugía.⁽¹²⁾

La cirugía en cardiopatías congénitas, aunque comparte similitudes con la cirugía cardíaca del adulto, conlleva un mayor riesgo quirúrgico por las diferencias del corazón neonatal o pediátrico a la de un adulto, el mayor número y la dificultad de técnicas quirúrgicas en las cardiopatías congénitas, la falla derecha cardíaca y la hipertensión pulmonar presentes en el paciente pediátrico.^(13,14)

Abdala D y cols refieren que el resultado final de un procedimiento quirúrgico depende de la interrelación entre la complejidad y el desempeño del equipo que toma a cargo el paciente; sin embargo, cuando se trata del análisis de los resultados del tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas, la tarea no resulta para nada sencilla. En esta especialidad la dificultad principal, a diferencia de la cirugía cardíaca del adulto, reside en el hecho de que se debe lidiar con aproximadamente 200 diagnósticos y más de 150 procedimientos, los cuales a su vez combinan otra serie de factores que dependen de cada caso en particular: edad, peso, estado nutricional, síndromes genéticos, estados mórbidos. Las últimas publicaciones coinciden en que la mortalidad al alta hospitalaria podría ser un buen índice para evaluar el desempeño de una institución.⁽⁷⁾

Existen otros marcadores pronósticos tanto prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos, los cuales a continuación revisaremos.

Marcadores pronósticos pre quirúrgicos

Pasquali et al, en un análisis observacional de pacientes sometidos a cirugía cardíaca por malformaciones congénitas, fueron incapaces de demostrar un beneficio

significativo asociado con corticoesteroides y encontraron que el uso de estos en pacientes con bajo riesgo puede estar asociado con un incremento de la morbilidad. ⁽¹⁵⁾

Kogon et al, refieren que en comparación entre los paciente reingresados a los no reingresados, existen múltiples variables demográficas significativas, incluida las edades más jóvenes, menor peso y etnia hispánica. ⁽⁸⁾

Marcadores quirúrgicos

Rueda F. et al, señala, algunos de los datos que es importante conocer de los pacientes son dificultades con la intubación, volumen de uresis transoperatoria, eventos transoperatorios intercurrentes como bajo gasto cardíaco al salir de la bomba, hipoxemia, arritmias, lesiones del conducto torácico, embolias, lesiones de la estructura cardíaca, anomalías cardíacas previas no diagnosticadas previamente, así como los fármacos vasoactivos utilizados durante la cirugía. ⁽¹⁶⁾

Marcadores post operatorios

Milrinona administrada durante el período postoperatorio temprano juega un papel importante en la disminución de la probabilidad de síndrome de bajo gasto cardíaco. ⁽¹⁷⁾

El óxido nítrico inhalado desempeña un papel importante en el tratamiento de la hipertensión pulmonar postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos cardíaca. Es particularmente eficaz en el postoperatorio de pacientes con trastornos de hipertensión venosa, como la conexión venosa pulmonar anómala total y la estenosis mitral congénita. ⁽¹⁸⁾

La hipoxemia después de la anastomosis cavopulmonar bidireccional generalmente es un signo de disminución del gasto cardíaco, responde mal a óxido nítrico y tiende a mejorar con maniobras que aumentan el retorno venoso a través de la vena cava superior, tales como elevación de cabeza e hipercapnia leve permisiva. ⁽¹⁹⁾

La hipertensión pulmonar, el estado funcional y estructural del lecho vascular pulmonar, desempeñan un papel fundamental en la presentación y el resultado del niño con enfermedad cardiovascular congénita; sin embargo, es en el período postoperatorio

inmediato en el que el niño es más vulnerable a un aumento súbito o sostenido en la resistencia vascular pulmonar.⁽²⁰⁾ Después de la cirugía de la enfermedad cardíaca congénita la reactividad vascular pulmonar aumenta y estímulos que ocasionan vaso espasmo pueden resultar en incrementos repentinos en la presión arterial pulmonar y la resistencia, ocasionando como resultado insuficiencia cardíaca derecha, regurgitación tricúspide, la hipotensión sistémica, isquemia miocárdica y un incremento en la resistencia de la vía aérea.^(21,22) Estos episodios, llamados crisis hipertensivas pulmonares, pueden ser eventos letales. Además, eventos ligeramente estimulantes precipitan crisis similares, y las crisis tienden a agruparse y durar más tiempo. La hipertensión pulmonar postoperatoria representa una interacción compleja entre la condición preoperatoria del paciente (lo que es importante la edad a la que se realiza la reparación, tipo de lesión y la presencia de un síndrome) y la interrupción inevitable en el entorno endocrino y del péptido vasoactivo que resulta de la cirugía cardíaca⁽²³⁾

Como consecuencia de la mayor supervivencia de pacientes con patologías complejas y del alta precoz de los mismos, es fundamental el conocimiento de los problemas o complicaciones más frecuentes en el postoperatorio de estos pacientes, así como de su orientación y tratamiento.⁽²⁵⁾

Las causas que pueden desencadenar un postoperatorio anómalo pueden agruparse en:

- Fisiopatología del defecto cardíaco antes de la intervención y los cambios que la cirugía produce en la misma.
- Efectos que en los diferentes órganos y aparatos produce la circulación extracorpórea, la parada circulatoria y la hipotermia.
- Defectos residuales⁽²⁵⁾

Así mismo, se han realizado investigaciones sobre muchos de los factores que podrían afectar la evolución de los pacientes con cardiopatías congénitas a quienes se les realiza cirugía, se han encontrado algunos que se ha podido comprobar su impacto en la pronóstico.

J.A. García-Hernández et al, estudió a 186 niños con circulación extracorpórea. Se determinaron en sangre arterial y venosa, al ingreso en UCIP y a las 22 horas, el pH, la

pCO₂, la SatO₂ y el exceso base, y el CO₂ en aire espirado. El lactato se midió en quirófano, al ingreso en UCIP y durante el postoperatorio, para determinar el tiempo en que se mantuvo elevado, su pico máximo y la velocidad de variación. Calculó además, la diferencia arteriovenosa de la saturación de oxígeno, su extracción tisular, la fracción de espacio muerto y el cortocircuito intrapulmonar. Encontrando que la mortalidad hospitalaria fue del 13,4%. Identificaron como factores de riesgo de mortalidad, la edad, el tiempo de bomba extracorpórea, el score inotrópico, el lactato al ingreso, su pico máximo, la velocidad de variación y el tiempo en que estuvo elevado, la saturación venosa, el exceso de base, el espacio muerto, la extracción de oxígeno y el cortocircuito intrapulmonar. Las variables que mostraron mayor valor predictivo de mortalidad fueron el tiempo de extracorpórea, el lactato al ingreso y su pico máximo. En el análisis multivariado se detectaron como variables independientes de mortalidad, un pico de lactato de 6,3 mmol/l y un tiempo de hiperlactatemia de 24 horas.⁽²⁶⁾

Como consecuencia de la mayor supervivencia de pacientes con patologías complejas y del alta precoz de los mismos, es fundamental el conocimiento de los problemas o complicaciones más frecuentes en el postoperatorio de estos pacientes, así como de su orientación y tratamiento.⁽²⁷⁾

La incidencia es del 84% en los pacientes operados de corazón, el 65% de los cuales han requerido ventilación mecánica, soporte inotrópico o vasopresor, existiendo un alto porcentaje que presentan de forma persistente niveles de glucosa mayores del 140mg/dl sin que exista una causa identificada. De forma común se ha considerado como una respuesta secundaria a la liberación de hormonas contrarreguladoras pero existen otros mecanismos que contribuyen a esta condición diferente a la respuesta simpaticoadrenal.⁽²⁸⁾

En los pacientes críticos, los niveles elevados de glucosa se consideran una forma de “estrés” que es reflejo de la liberación de hormonas contrarreguladoras endógenas, pero no es el único factor identificado que contribuye a esta condición y lo diferencias de un respuesta simpático adrenal.⁽²⁹⁾

La glucosa es uno de los principales sustratos energéticos de las distintas células del organismo. Los niveles de este metabolito en sangre son regulados por un complejo sistema fisiológico que permite mantener los niveles de glucemia dentro de un estrecho rango de valores. A pesar de esto, cualquier enfermedad o injuria aguda lo suficientemente grave puede provocar hiperglucemia de manera transitoria.⁽³⁰⁾

La hiperglucemia es un fenómeno regular que se presenta en el paciente críticamente enfermo sobre todo después de reparación quirúrgica cardíaca, algunos estudios han asociado a la hiperglucemia con incremento en la morbilidad y mortalidad de estos niños.⁽³¹⁾ La literatura de adultos contiene aun debate sobre el uso de insulina para los pacientes postquirúrgicos de cardiopatías. Existen pocos estudios en niños que muestren el comportamiento clínico con o sin tratamiento con insulina en infusión para llevar a normoglucemia, principalmente por el riesgo de hipoglucemia inducida por su uso. El debate está encaminado a los efectos que la hiperglucemia condiciona.⁽³²⁾

Los niños sometidos a derivación cardiopulmonar reciben de forma preoperatoria glucocorticoides para atenuar su respuesta inflamatoria sistémica pero hasta ahora no se han demostrado efectos benéficos. Sin embargo, si es bien conocido que los glucocorticoides pueden inducir hiperglucemia.^(28,29) Los pacientes posoperados de cirugía de corazón abierto desarrollan en ocasiones una respuesta inflamatoria muy importante mediada principalmente por la interleucina 6 (IL-6). Esto hace que no quede claro si el tiempo de pinzamiento o el tiempo total de cirugía forman parte de esta reacción inflamatoria. A este evento o fenómeno, que se caracteriza por hipotensión, se le denomina síndrome de vasodilatación (VDS), y ocurre en cerca de 14% de los pacientes.⁽³³⁾

La hiperglucemia es un fenómeno sumamente frecuente en el paciente posoperado de cirugía cardíaca, cuya prevalencia varía según el valor de corte elegido para definirla. Si se utiliza la glucemia de ingreso a la unidad de cuidados críticos, se observa que aproximadamente uno de cada 3 pacientes presentará un valor mayor a 180 mg/dl y se asocia a peor evolución intrahospitalaria. La evidencia actual demuestra que la HG que se presenta en las primeras horas del postoperatorio está asociada a una mayor tasa de infecciones.⁽³⁴⁾

Yates et al. , encontraron una diferencia estadísticamente significativa en el score inotrópico de pacientes con y sin hiperglucemia. En contraste con otros autores, en este estudio no se administraron esteroides preoperatorios a los pacientes de las cirugías que requiere bypass cardiopulmonar. En este estudio, no es concluyente y serían necesarios más estudios para definir la contribución exacta de esta intervención terapéutica y las implicaciones en materia de control de la glucemia. El uso de catecolaminas y esteroides no han demostrado ser completamente causantes de hiperglucemia iatrogénica en estos pacientes. Por el contrario; los estudios en animales sugieren que la hiperglucemia en pacientes críticamente enfermos afecta el gasto cardiaco, índice cardiaco, volumen sistólico al tiempo en que aumenta la resistencia sistémica. ⁽³⁵⁾

La hiperglucemia en niños críticamente enfermos es causada por múltiples factores, liberación de hormonas endógenas, mediadores inflamatorios, estrés oxidativo, entre otros. Presenta sus niveles máximos en las 12 y 24 horas en el postoperatorio en la mayoría de los niños. ⁽³⁶⁾

La etiología de la hiperglucemia y su vínculo con los pobres resultados no es clara. Diversas teorías intentan explicar el efecto directo de la glucosa sobre el miocardio por aumento de la óxido nítrico sintetasa o bien por un aumento de la producción de radicales superóxido que inducen apoptosis celular. Se ha asociado al uso de circulación extracorpórea por diversos mecanismos como la hipoxia, agentes anestésicos, uso de dextrosa en las soluciones. La presencia de hiperglucemia tiene un impacto sobre la respuesta proinflamatoria inmune, endotelial, mitocondrial y afecta la función neuronal; estudios en adultos en quienes se mantiene un control adecuado de la glucemia ha demostrado efectos benéficos a corto plazo. ⁽³⁷⁾

En los individuos gravemente enfermos, la hiperglucemia parece producir daño a un ritmo más acelerado que en los pacientes ambulatorios estables. Las razones de esta mayor vulnerabilidad al daño por hiperglucemia no están completamente esclarecidas. ⁽³⁴⁾

Los pacientes con una injuria aguda presentan grados variables de inflamación sistémica e hipoxia tisular que alteran la regulación de entrada de glucosa a las células de

tejidos nobles como el endotelio, los linfocitos y las neuronas. En las células sanas de estos tejidos, el número de transportadores de glucosa de tipo 1 (GLUT-1) se reduce cuando hay hiperglucemia para evitar el ingreso excesivo de glucosa. Cuando el paciente está gravemente enfermo, la autorregulación de estos receptores está invertida, de manera tal que al aumentar la glucemia existe un incremento paradójico de la permeabilidad celular a dicha sustancia. Este fenómeno determina un daño agudo por sobrecarga intracelular de glucosa que clínicamente puede manifestarse como isquemia en diversos órganos, neuropatía del paciente crítico e incremento en las infecciones por disfunción leucocitaria.⁽³⁸⁾

La entrada de glucosa a nivel miocárdico no depende de los transportadores de tipo 1 ni de los de tipo 3 (GLUT3). De manera similar a lo que ocurre en el músculo esquelético, la entrada de glucosa a los miocitos cardíacos está regulada por la insulinemia. En los cuadros de HG de estrés, se observan grados variables de insulino-resistencia que eventualmente pueden reducir la entrada de este sustrato energético al espacio intracelular de los cardiomiocitos. Además, cuando hay resistencia a la insulina, aumentan los niveles de ácidos grasos libres que, junto con la disfunción endotelial antes mencionada, pueden incrementar el riesgo de arritmias y predisponer a un mayor daño por injuria de reperfusión.⁽³⁰⁾

Los beneficios del control estricto de la glucosa podrían deberse, en parte, a efectos favorables de la insulina en el paciente crítico. Existen evidencias que sugieren que la insulina podría tener un efecto antiinflamatorio en los pacientes quirúrgicos. Los pacientes tratados de manera más intensiva con insulina presentaron valores más bajos de factor de necrosis tumoral alfa y de las interleucinas 6 y 8 en el postquirúrgico de cirugía cardíaca.⁽³⁹⁾

Los pacientes críticamente enfermos suelen tener un aumento transitorio de los ácidos grasos libres, que a nivel miocárdico pueden incrementar el consumo de oxígeno, favorecer la acumulación de radicales libres, las arritmias, y reducir la fuerza de contracción miocárdica. La insulina reduce los niveles de ácidos grasos

libres por inhibición de la lipólisis y por aumentar la lipogénesis en el tejido graso. Es factible que parte de los beneficios observados con el uso de esta hormona se deban a sus acciones a nivel lipídico⁽⁴⁰⁾

Para mejorar la calidad en la atención de los pacientes posoperados de cirugía cardíaca, es fundamental, establecer los factores de riesgo que favorecen la hiperglucemia y orientar su tratamiento de forma oportuna.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, prospectivo, longitudinal, en el Hospital General “Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza. Los criterios de inclusión fueron pacientes postoperados de corazón, que ingresaron a la terapia intensiva Pediátrica cuya edad oscilaba de entre 1 mes a 16 años de edad. Los criterios de exclusión fueron los pacientes en el periodo neonatal, aquellos con diagnóstico de diabetes tipo 1 o tipo 2. Se eliminaron pacientes que fallecieron en las primeras 24 hrs de haber ingresado al servicio.

El ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos durante la primera hora se consideró el tiempo inicial de la cohorte, el seguimiento concluyó a las 72 hrs. Analizando su evolución a las 24, 48 y 72 hrs respectivamente.

La logística fue la siguiente: al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, se informó al tutor del estudio solicitando la autorización del consentimiento informado. De acuerdo a su edad y peso se determinó sus requerimientos de glucosa kilo minuto.

La información sobre riesgo quirúrgico valorada con la clasificación de RASH-1, tiempo de derivación cardiopulmonar mayor de 120 min, tiempo de pinzamiento aórtico mayor de 45 min, tiempo de arresto circulatorio mayor de 40 min, uso de glucocorticoides transoperatorio, tipo de corrección quirúrgica, lactato inicial y lactato máximo durante la cirugía, score inotrópico; todos estos datos fueron recabados al ingreso, del expediente y de las hojas de monitorización quirúrgica del servicio de Anestesiología Pediátrica.

Al ingreso a la unidad de cuidados intensivos se realizó asepsia y antisepsia del brazo contralateral a las soluciones de base, tomando 3 ml de sangre venosa periférica que fueron depositados en un tubo seco de 6ml sin gelatina gravitatoria, enviándose para la determinación de glucosa y creatinina. Posteriormente fueron monitorizados a las 24, 48 y 72 hrs: la velocidad de infusión de glucosa kilo minuto, si presentó hiperglucemia tomando como punto de cohorte mayor de 126mg/dl y en su defecto si fue necesario utilizar insulina, si presentó hipoglucemia, el uso de ventilación mecánica, si presentó Lesión renal Aguda

catalogada de acuerdo a la clasificación de AKI, eventos de parada cardiaca o síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana y moda), de dispersión (desviación estándar, mínimos y máximos).

Los datos fueron analizados en el programa SPSS versión 16.

RESULTADOS

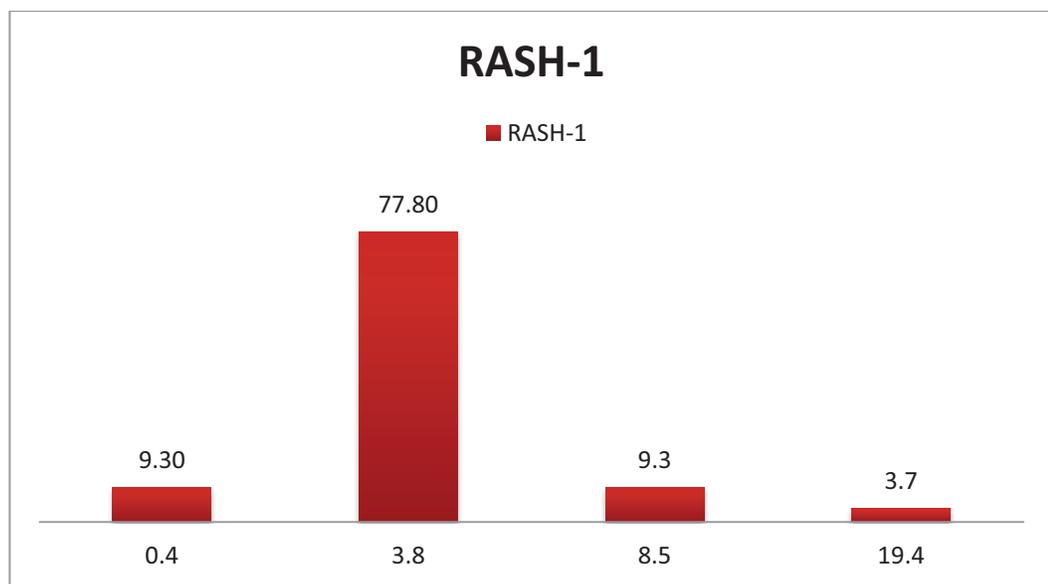
El Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, del Centro Médico Nacional la Raza es una unidad de referencia de pacientes portadores de cardiopatías congénitas, los cuales no solo se realiza en seguimiento cardiológico sino en caso necesario se realiza la corrección quirúrgica.

El estudio se integró por 54 pacientes. No se registró ninguna defunción durante el periodo de estudio.

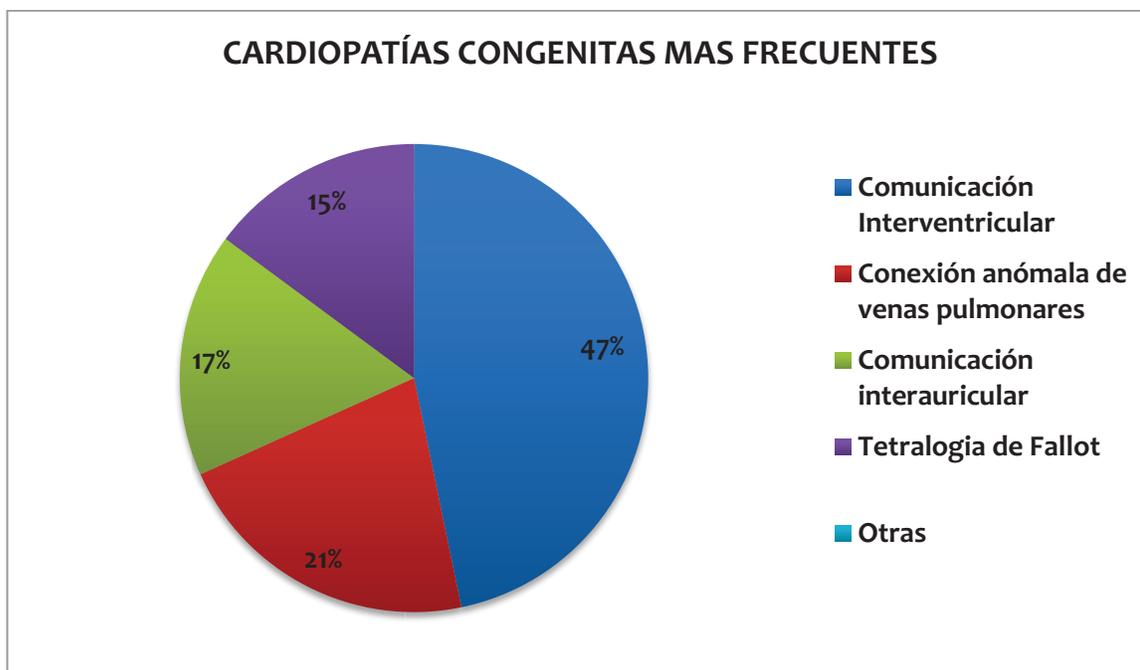
De los pacientes incluidos, 29 (53.7%) fueron mujeres y 25 (46.3%) varones, la media de edad fue de 4.5 años y el peso de 18.3 kg.

Las características de los pacientes incluidos en base a la media el lactato inicial 1.2 mmo/lt, el lactato máximo 11.7 mmol/lt, 100% de los pacientes se administró glucocorticoides (metilprednisolona) en el transquirurgico, score inotrópico 15.7 puntos, circulación extracorpórea de 90 minutos (máximo 259 min), pinzamiento aórtico 40 minutos (máximo 211 min), arresto circulatorio 21 minutos (máximo de 34 min).

De acuerdo a la clasificación de RASCH-1 utilizada para el riesgo quirúrgico, en el 0.4 (9.3%), 3.8 (77.8%), 8.5 (9.3%), 19.4 (3.7%).



La cardiopatía congénita que presentaron la mayoría de los pacientes fue la Comunicación Interventricular un total de 17 pacientes (32.4%), Conexión anómala de venas pulmonares 8 pacientes (14.9%), Comunicación interventricular 6 pacientes (11.1%); el resto de los pacientes presentó otro tipo de cardiopatías como: tetralogía de Fallot, Doble vía de salida del ventrículo derecho, coartación aortica, atresia pulmonar con y sin septum integro, estenosis aortica.



De los 54 pacientes solo 3 (5.6%) no ameritaron uso de soporte inotrópico, 51 (94.4%) pacientes si ameritaron.

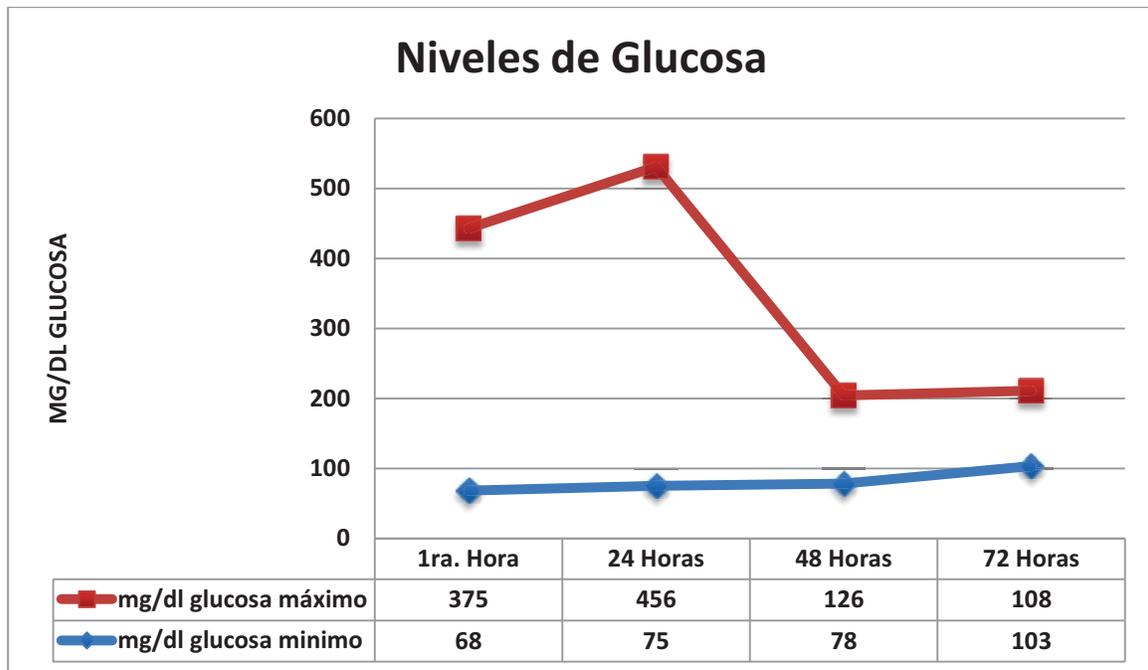
Tabla 1. COMPLICACIONES OBSERVADAS

	PRIMERA HORA		24 HORAS		48 HORAS	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Lesión renal Aguda	11 (20.4%)	43 (79.6%)	12 (22.2%)	42 (77.8%)	18 (33.3%)	36 (66.7%)
AVM	28 (51.9%)	26 (48.1%)	28 (51.9%)	26 (48.1%)	16 (29.6%)	38 (70.4%)
IAR	16 (29.6%)	38 (70.4%)	16 (29.6%)	38 (70.4%)	1 (1.9%)	53 (98.1%)
Hemorragia	8 (14.8%)	46 (85.2%)	8 (14.8%)	44 (81.5%)	1 (1.9%)	53 (98.1%)
Hiper glucemia	30 (55.6%)	24 (44.6%)	30 (55.6%)	24 (44.6%)	0	54 (100%)

*AVM: Asistencia ventilatoria mecánica, IAR: Insulina de acción rápida. IAR: Insulina acción rápida.

La presencia de Hiperglucemia durante la primera hora fue de 55.6%, misma que fue reportada durante las primeras 24 hrs, es importante mencionar que el 100% de los pacientes corrigieron los niveles de glucosa a las 48 hrs, sin ameritar infusión de insulina de acción rápida. En los pacientes que presentaron hiperglucemia se corroboró que los niveles de glucosa kilo minuto fueran acordes a su edad. El comportamiento de los niveles de glucosa se describe en la gráfica 3.

Grafica 3. Comportamiento de los Niveles de glucosa



La determinación de los requerimientos de glucosa kilo minuto fue variable de acuerdo a la edad del paciente.

El 100% de los pacientes fue utilizado metilprednisolona en el transquirurgico, sin embargo; solo el 55.5% (30 pacientes) presentaron hiperglucemia a diferencia del 44.5% (24 pacientes).

No encontramos significancia estadística en relación con el uso de inotrópicos y la presencia de hiperglucemia.

En relación al tiempo de circulación extracorpórea consideramos, de acuerdo a lo reportado en la literatura; normal menor de 120 minutos y prolongada mayor de 120 minutos. Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

	CEC NORMAL	CEC PROLONGADA
GLUCOSA NORMAL	75%	35%
HIPERGLUCEMIA	70%	30 %

*CEC: Circulación extracorpórea

DISCUSION

Los avances conseguidos en cirugía cardíaca son obvios. Incrementando la sobrevivencia de los pacientes con cardiopatías complejas.

Los cambios metabólicos que ocurren en el perioperatorio de la cirugía cardíaca resultan de una compleja interacción, debido a respuestas inflamatorias al trauma quirúrgico, uso de hipotermia, respuestas neuroendocrinas, uso de vasopresores y productos sanguíneos; por lo que un mejor control de los desequilibrios metabólicos mejoraría el resultado de los pacientes.⁴¹

La glucosa, al menos inicialmente, es la fuente de energía primaria para el sistema nervioso central (SNC), médula ósea, hematíes y tejidos lesionados. Una cantidad mínima aproximada de 100 g/d es precisa para mantener la función del SNC y para proporcionar sustratos para el ciclo de Krebs.

En el paciente críticamente enfermo, una significativa proporción de la glucosa oxidada proviene de los aminoácidos endógenos vía la gluconeogénesis y el ciclo de Cori, y se conoce que en el paciente gravemente agredido, más de la mitad de la glucosa oxidada puede provenir de la gluconeogénesis y no es suprimida por el aporte exógeno de glucosa.

El aporte exógeno de insulina para intentar controlar la hiperglucemia tiende a ser ineficaz a la hora de aumentar la captación celular de glucosa en los pacientes críticos, debido a que la velocidad de oxidación de la glucosa está maximizada y a que las concentraciones plasmáticas de insulina endógena están sustancialmente elevadas.

La aparición de hiperglucemia tras la agresión ha llevado a los investigadores a intentar determinar si es secundaria a un exceso de producción de glucosa, a una alteración de la secreción pancreática de insulina, a una pérdida de sensibilidad de ésta a

nivel de su acción en los receptores periféricos tisulares o a un sumatorio de todas estas entidades ^{42,43}

1. La hiperglucemia se ha atribuido a un aumento de la liberación y producción hepática de esta hexosa, habiéndose demostrado un incremento de glucogenólisis y de neoglucogénesis. En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), los aminoácidos, el ácido pirúvico y el ácido láctico (a través del ciclo de Cori) son los principales sustratos de dicha neoglucogénesis. Se estima en un 50%-60% el aumento de producción hepática de glucosa en las fases álgidas de los procesos inflamatorios.
2. Hormonas contrarreguladoras: cortisol, hormona de crecimiento, glucagón y epinefrina, actuando con mecanismos de supresión o bloqueo de la insulina, pero no se han encontrado alteraciones significativas en los niveles de estas hormonas en relación con el estrés, excepto un moderado aumento en la hormona de crecimiento.
3. El desarrollo de técnicas más específicas, como el *clamp* de glucosa, ha intentado distinguir si el problema radica en la capacidad de la célula beta pancreática para secretar insulina (*clamp* hiperglucémico) o si existe una disminución de la sensibilidad a la hormona a nivel del receptor celular (*clamp* hiperinsulinémico normoglucémico). Actualmente se sabe que la alteración se produce preferentemente a nivel periférico (discreta participación central o hepática) con un aumento de la resistencia o pérdida de sensibilidad a la acción de la insulina. De hecho, se ha observado que existe un aumento de la secreción de la insulina, pero resulta ineficaz para controlar la glucemia. Los últimos estudios indican que es muy probable que la principal alteración radique en la célula diana, fundamentalmente a nivel del músculo esquelético.

En lo que respecta al mecanismo íntimo por el que se altera la sensibilidad a la insulina, las técnicas de biología molecular han descrito los mecanismos moleculares de captación celular de la glucosa mediada por insulina. En la actualidad, se sabe que el transportador

celular de glucosa más importante a nivel de músculo esquelético, músculo cardíaco y adipocitos es el GLUT-4, proteína transportadora de una hexosa, cuyas alteraciones tienen graves efectos sobre la homeostasis de la glucosa.⁴¹

No existe reporte en la literatura donde el sexo represente un factor de riesgo para presentar hiperglucemia como lo muestra nuestro estudio.

Las características de los pacientes estudiados son similares a la reportada en la literatura.

La evolución temporal del lactato arterial es ampliamente usada como marcador pronóstico en pacientes con enfermedades críticas, especialmente en la fase de inestabilidad. Sin embargo en nuestro estudio, al igual que en el de Lehot⁴⁴ no encontramos diferencias significativas entre la elevación del lactato y la presencia de hiperglucemia.

El conocimiento de los cambios metabólicos frente al estrés quirúrgico durante la cirugía extracorpórea (CEC) es aun relativamente escaso; se considera el tiempo de circulación extracorpórea normal cuando es menor de 120 minutos, por encima de este se han considerado como un factor de mortalidad no encontrando una relevancia estadística en nuestro estudio.

El uso transoperatorio de metilprednisolona no fue significativo para desarrollar hiperglucemia, por lo que no se considera como factor principal, dato que coincide con lo reportado en la literatura.

No existe una correlación significativa en el tiempo de circulación extracorpórea prolongado y la presencia de hiperglucemia.

CONCLUSIONES

1. Los mecanismos productores de la hiperglucemia en los pacientes postoperados de cirugía de corazón no han sido descritos, sin embargo la monitorización estricta de la glucosa de la misma permite establecer rangos de seguridad para el paciente.
2. El uso durante en transquirurgico de metilprednisolona no constituye un factor estadísticamente significativo como desencadenante de hiperglucemia.
3. El tiempo de circulación extracorpórea prolongado no constituye un factor para presentar hiperglucemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, Redington AN. Congenital Heart Disease. En: Libby P, Bonoe R, Mann DI, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart disease a textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2008. p. 1561-624.
2. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39(12):1890-90
3. Guerchicoff M, Marantz P, Infante J, et al. Evaluacion del impacto del diagnostico precoz de las cardiopatias congenitas. Arch Argent Pediatr. 2004;102:445-70.
4. Sipek A, Gregor V, Sipek A Jr. Incidence of congenital heart defects in the Czech Republic-current data. Cska Gynekol. 2010;75:221-42.
5. Jacobs J, Jacobs M, Austin E, Mavroudis C, Quality measures for congenital and pediatric cardiac surgery. World J Pediatric Congenit Heart Surg. 2012; 3: 32-42
6. Buendía A, Calderón J, Aspectos de interés en las cardiopatías congénitas. Optimización de recursos, estudio y manejo. Arch Cardiol Mex 2010; 80: 65-66.
7. Abdala D, Lejbusiewicz G, Pose G, Touyá G, Riva J, Ligüera L, et al. Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas: Resultados de 213 procedimientos consecutivos. Rev Chil Pediatr 2008; 79: 90-97
8. Kogon B, Jain A, Oster M, Woodall K, Kanter K, Kirshbom P, Risk factors associated with readmission after pediatric cardiothoracic surgery. Ann Thorac Surg. 2012 Sep; 94: 865-73
9. Gross RE, Hubbard JP. Surgicak ligation of a patient ductus arteriosos. Report of first case. Jama 1939,112:729-733.
10. Ramos P and Faria F. Immediate post-operative care following cardiac surgery. J Pediatr. 2003; 79:S213-S22.
11. Curi P, Cervantes J, Calderón J, García J, Ramírez S, Operative results in cardiovascular surgery of the neonate. Rev Invest Clin. 2012; 64: 199-206
12. Adatia I, Beghetti M. Immediate postoperative care. Cardiol Young. 2009; 19(E-suppl. 1): 23-27.
13. Welke K, Komanapalli C, Shen I and Ungerleider R. Advances in congenital heart surgery. Curr Opin Pediatr. 2005; 17:574-578.

14. Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA (1995) Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants: a comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. *Circulation* 92:2226–2235
15. Pasquali S, Hall M, Li J, Peterson E, Jaggars J, Lodge A, et al, Corticosteroids and outcome in children undergoing congenital heart surgery: analysis of the pediatric health information systems database. *Circulation*. 2010; 122: 2123-2130
16. Rueda F, Moreno A, Complicaciones tras cirugía o cateterismo en cardiopatías congénitas [monografía en Internet]. España: SECPCC; 2009.
17. Ramos P and Faria F. Immediate post-operative care following cardiac surgery. *J Pediatr*. 2003; 79:S213-S22.
18. Vijarnsorn C, Laohaprasitiporn D, Durongpisitkul K, Chantong P, Soongswang J, Cheungsomprasong P, et al. Surveillance of Pediatric Cardiac Surgical Outcome Using Risk Stratifications at a Tertiary Care Center in Thailand. *Cardiol Res Pract*. 2011; Article ID 254321, 1-9
19. Nakhostin P, Tabib A, Ghaderian M, Givtaj N, Correlation of Post-Operative Hypoalbuminemia with Outcome of Pediatric Cardiac Surgery. *J Tehran Heart Center*, 2009; 4: 234-239
20. Rotta A, Laussen P, and Wessel D, critical care after surgery for congenital cardiac disease, En: Fuhrman D, Zimmerman J, *Pediatric critical care*, 4ed Philadelphia: Elsevier saunders; 2011. P. 401-40
21. Shanmugam G, Clark LL, Burton HJ, Warren AE, O'Blenes SB, Hancock Friesen CL, Improving and standardizing capture of pediatric cardiac surgical complications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 144: 570-6
22. Belliveau D, Burton HJ, O'Blenes SB, Warren AE, Hancock Friesen CL, Real-time complication monitoring in pediatric cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94: 1596-602
23. Nathan M, Karamichalis JM, Liu H, del Nido P, Pigula F, Thiagarajan R, et al, Intraoperative adverse events can be compensated by technical performance in neonates and infants after cardiac surgery: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Nov; 142: 1098-107

24. Aydin SI, Seiden HS, Blaufox AD, Parnell VA, Choudhury T, Punnoose A, et al, Acute kidney injury after surgery for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg.* 2012; 94: 1589-95
25. Vijarnsorn C, Winijkul G, Laohaprasitiporn D, Chungsomprasong P, Chanthong P, Durongpisitkul K, Postoperative fever and major infections after pediatric cardiac surgery. *J Med Assoc Thai.* 2012 Jun;95:761-70
26. García JA, Benítez IL, Martínez AI, Praena JM, Cano J, Loscertales M. Marcadores pronósticos de mortalidad en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas. *An Pediatr.* 2012; 77: 366-73.
27. Alvarez A, Gonzalez I, Ferrer A, Portela F, Gonzalez E, Fernandez J, et al, Complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca: todavía un largo camino por recorrer. *An Pediatr (Barc).* 2012; 76: 192-198
28. Huang XZ, Wang H, Xu HZ, Ye M, Jiang P, Xu Y, Association between perioperative glucose levels and adverse outcomes in infants receiving open-heart surgery with cardiopulmonary bypass for congenital heart disease. *Anaesth Intensive Care.* 2012; 40: 789-94
29. Devos P, Preisser J (2012) Current controversies around glucose control in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 10:206–209
30. Yung M, Wilkins B, Norton L, Slater F (2011) Glucose control, organ failure, and mortality in pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med* 9:147–152
31. Preisissig Catherine M, Rigby Mark, Glycemic control for postoperative pediatric cardiac patients. *Pediatric cardiol* (2009), 30:1098-1104.
32. Verhaven J. Jennifer, Hokkern Ana C., Disturbance of glucosa homeostasis after peadiatric cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2013; 18 (13) 227-235.
33. Decampli William M, Olsen C. Monica. Perioperative hyperglycemia: effect of outcome after infant congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2010;89: 181-186.
34. Moga Michael-Alice, Manlhiot Cedric et al. Hyperglycemia after pediatric cardiac surgery: Impact of age and residual lesions. *Crit Care Med* 2011;39:266-272.
35. Yates A, Dyke P, Taeed R (2006) Hyperglycemia is a marker for poor outcome in the postoperative pediatric cardiac patient. *Pediatr Crit Care Med* 7:351–355

36. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit . J Pediatr. 2008;153(3):379-84.
37. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, Wouters P, Vanhorebeek I, van den Heuvel I et al (2009) Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomized controlled study. Lancet 6736:60044-1
38. Bojan M, Gerelli S, Gioanni S, Pouard P and Vouhé P. Comparative Study of the Aristotle Comprehensive Complexity and the Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery Scores. Ann Thorac Surg. 2011; 92:949-57.
39. Hirshberg E, Larsen G, Van Duker H. Alterations in glucose homeostasis in the pediatric intensive care unit: Hyperglycemia and glucose variability are associated with increased mortality and morbidity. Pediatr Crit Care Med. 2008;9(4):361-6.
40. Tejerina MH, Castillo DC. Hiperglucemia de estrés en pediatría. Rev Chil Pediatr. 2009;74(1):31-6.
41. Vanden Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care. J Clin Invest. 2004;114:1187–95. 18.
42. Van den Berghe G. Endocrine evaluation of patients with critical illness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013; 32: 385-410.
43. Saberi F, Heyland D, Lam M y cols. Prevalence, incidence, and clinical resolution of insulin resistance in critically ill patients: An observational study. *JPEN* 2010; 32: 227-35.
44. Lehot JJ Villard J, Piriz H, Philbin D, Carry PY, Gauguelin G et al. Hemodynamic and hormonal responses to hypothermic and normothermic cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992; 6: 132-139.

ANEXOS

I. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
HOSPITAL GENERAL UMAE " DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACION DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION

Nombre del estudio FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE POSTOPERADO DE CORAZÓN DEL HOSPITAL GENERAL" DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA.

Lugar y fecha_____. Número de registro_____.

Justificación y objetivo de estudio identificar los factores de riesgo para desarrollar hiperglucemia en los pacientes posoperados de corazón.

Entiendo que la participación de mi hijo es voluntaria y si durante la entrevista decide ya no participar, tiene el derecho de hacerlo y esto no afectará su tratamiento y la atención medica que recibe en el IMSS.

Este estudio no representa algún beneficio para mi hijo, pero permitirá que a futuro con la información que se obtenga de se identifiquen los factores de riesgo para desarrollar hiperglucemia, con finalidad de identificar los pacientes en riesgo e iniciar un tratamiento oportuno.

Se utilizarán las muestra que en forma habitual se toman a los pacientes pos operados de corazón, por lo que no hay inconveniente del estudio ni complicaciones.

Se garantiza el anonimato, toda la información recolectada será confidencial y no se publicará el nombre del niño en publicaciones nacionales o internacionales.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador responsable: Dr. Arturo Fernández Celorio. Ext 23489 y 23490.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx. México D. F., a _____2015.

Nombre y Firma del Paciente, tutor o
Representante legal

Testigos

Nombre y Firma de quien obtiene el
consentimiento

Nombre, dirección y relación con el paciente

Nombre y Firma del Investigador Responsable

Nombre, dirección y relación con el paciente

II. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional La Raza

FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE POSTOPERADO DE CORAZÓN DEL HOSPITAL GENERAL" DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA

Ficha de identificación							
Nombre							
Edad (meses)		Sexo (Mas-Fem)		Peso(kg)		Talla (cm)	
Rasch-1							
Diagnóstico							

Datos de la cirugía					
Arresto circulatorio (min)		Uso de CEC - Tiempo de derivación cardiopulmonar (min)		Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	
Tipo de cirugía		1.Fontan 2.Norwood 3.Rastelli 4.Fallot (corrección) 5.Switch arterial 6.CIV 7.CIA 8. Otras correcciones:			
Lactato inicial		Lactato final		Glucocorticoides: 1. Si 2. No	
Inotrópicos-vasoactivos		1.- Si 2.- No	Dosis	Score de aminas:	
Tipo	(Dosis más alta)	1.- Dobutamina			
		2.- Milrinona			
		3.- Adrenalina			
		4.- Norepinefrina			
		5- Levosimendan			
		6.- Nitroprusiato			
		7-. Nitroglicerina			
		8. Vasopresina			

Complicaciones				
	Primer hora ingresado	Día 1	Día 2	Día 3
Lesión Renal Aguda 1.- si 2.- No				
1. AKI 1 2. AKI 2 3. AKI 3				
Hemorragia 1. Si 2. No				
AVM 1. Si 2. No				

Paro cardiorrespiratorio 1. Si 2. No				
Infecciones 1. Si 2. No				

Glucosa				
	Primer hora ingresado	Día 1	Día 2	Día 3
Hiperglucemia 1. Si 2. No				
Hipoglucemia 1. Si 2. No				
Glucosa Kilo minuto				
Insulina 1. Si 2. No				
UI/Kgr/min				

Falla Orgánica Múltiple		
FOM		1.- Si 2.-No

III. CRITERIOS AKI PARA CLASIFICACIÓN DE LESION RENAL AGUDA

Categoría	Criterio de la creatinina sérica	Criterio del flujo urinario (FU)
1	↑ Creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl o ↑ ≥ 150 a 200% (1,5 a 2 veces) desde el nivel basal ^a	FU $< 0,5$ ml/kg/h $\times > 6$ h
2	↑ Creatinina sérica > 200 hasta 300% (> 2 a 3 veces) desde el nivel basal ^a	FU $< 0,5$ ml/kg/h $\times > 12$ h
3	↑ Creatinina sérica $> 300\%$ (> 3 veces) desde el nivel basal ^a o creatinina sérica $\geq 4,0$ mg/dl con un ↑ abrupto de al menos 0,5 mg/dl	FU $< 0,3$ ml/kg/h $\times > 24$ h o anuria $\times 12$ h

Sólo un criterio (creatinina o débito urinario) debe cumplirse para calificar a un paciente. Los que reciben terapia de remplazo renal (TRR) son considerados en categoría 3, independientemente de la etapa en que se hallen en el momento de iniciar TRR. Las etapas 1, 2 y 3 corresponden a las etapas R, I y F de la clasificación RIFLE, respectivamente.

^a AKIN exige 2 mediciones de creatinina separadas por 48 h, siendo el primer valor el basal.

IV. RIESGO QUIRURGICO POR PROCEDIMIENTO

	promedio de riesgo de mortalidad
Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-1)	
Riesgo 1	0.4%
Cierre de CIA	
Cierre de PCA > 30 días	
Reparación de coartación aórtica > 30 días	
Cirugía de conexión parcial de venas pulmonares	
Riesgo 2	3.8%
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 fístula de arteria coronaria	
Reparación de CIV	
Reparación de CIA y CIV	
Reparación de CIA <i>ostium primun</i>	
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	8.5%
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 <i>Cor-triatritatum</i>	
Fístula sistémico-pulmonar	
Cirugía Switch atrial (Senning)	
Cirugía Switch arterial (Jatene)	
Reimplantación de arteria pulmonar anómala	
Anuloplastía	
Reparación de coartación aórtica y CIV	
Resección de tumor intracardíaco	
Riesgo 4	19.4%
Valvulotomía o valvuloplastía 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 transverso	
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	47.7%
Estadio 1 para ventrículo izquierdo hipoplásico (Cirugía de Norwood)	
Estadio 1 para síndrome de ventrículo izquierdo procedimiento de Damus-Kaye-Stansel	