



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



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

**“PREVALENCIA DE MIOCARDIO ATURDIDO EN EL POST-QUIRURGICO DE
CORRECCION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL NIÑO SOMETIDO A
DERIVACION CARDIOPULMONAR”**

T E S I S D E P O S G R A D O

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA SUBESPECIALIDAD DE
MEDICINA CRITICA PEDIATRICA**

**P R E S E N T A
DRA. GABRIELA CASTAÑEDA SOLANO**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL
DRA. MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA**

**INVESTIGADORES ASOCIADOS
DRA. ARACELI NOEMÍ GAYOSSO DOMÍNGUEZ
JEFE DE SERVICIO DE LA UNIDAD DE CARDIÓLOGA PEDIATRA**

**DRA. MÓNICA MANRIQUE VALLE
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CARDIÓLOGA PEDIATRA**

**Ciudad de México Julio del 2016.
*Residente del 2do. Año de Medicina Critica Pediátrica del HG CMN La Raza.**



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberse presentado conmigo desde que tengo memoria y estar siempre a mi lado, incluso a través de mis personas queridas, llenándome de oportunidades y retos, pero sobretodo de mucho amor, para ayudar a cumplir mis metas, mis sueños y para ayudar a los demás.

A mis abuelos, a mis padres, a mis hermanos, a mis amigos por ser parte de mi vida y por su amor incondicional.

A mi tutora y asesora de tesis Dra. María Magdalena Ramírez González por todo su apoyo, por creer en mí, por ser un ejemplo de humanismo y profesionalismo.

A la Dra. María Teresa Ramos, por su apoyo para lograr este proyecto, a su paciencia y disponibilidad.

INVESTIGADORES:

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Nombre: María Magdalena Ramírez González

Matricula: 99360598

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

Cargo Institucional: Médico Adscrito a Terapia Intensiva Pediátrica

Dirección: Avenida Jacarandas sin número, colonia La Raza, Azcapotzalco, Distrito Federal, Código postal 029090

Teléfono: 57245900, Extensión: 23489 y 23490

Correo electrónico: maggierago@yahoo.com.mx

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

Nombre: Gabriela Castañeda Solano

Matricula: 98362456

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

Cargo Institucional: Residente del 1erAño de la Sub-Especialidad de Medicina Crítica Pediátrica.

Dirección: Avenida Jacarandas sin número, colonia La Raza, Azcapotzalco, Distrito Federal, Código postal 029090

Teléfono: 57245900, Extensión: 23489 y 23490

Correo electrónico: dra.gabriela.cs@gmail.com

Nombre: Dra. Araceli Noemí Gayosso Domínguez

Matricula: 99360869

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

Cargo Institucional: Jefe de Servicio Cardiología Pediátrica, CMN "La Raza"

Dirección: Avenida Jacarandas sin número, colonia La Raza, Azcapotzalco,
Distrito Federal, Código postal 029090

Teléfono: 57245900, Extensión: 23497

Correo electrónico: araceli.gayosso@imss.gov.mx

Nombre: Mónica Manrique Valle

Matricula: 10412212

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

Cargo Institucional: Médico Adscrito a Cardiología Pediátrica

Dirección: Avenida Jacarandas sin número, colonia La Raza, Azcapotzalco,
Distrito Federal, Código postal 029090

Teléfono: 57245900, Extensión: 23497

Correo electrónico: manrque.monica@gmail.com

**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"**

**DRA MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ
MEDICO ADSCRITO A TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"**

DRA. ARACELI NOEMÍ GAYOSSO DOMÍNGUEZ
JEFE DE SERVICIO CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"

DRA. MÓNICA MANRIQUE VALLE
MEDICO ADSCRITO A CARDIOLOGIA PEDIATRICA
DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA RAZA"

DRA GABRIELA CASTAÑEDA SOLANO
MEDICO RESIDENTE DEL SEGUNDO AÑO DE MEDICINA CRÍTICA
PEDIATRICA DEL HG "DR GUADENCIO GONZALEZ GARZA" U.M.A.E. "LA
RAZA"

INDICE

RESUMEN.....	8
ANTECEDENTES.....	11
JUSTIFICACION.....	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
HIPOTESIS GENERAL.....	23
OBJETIVO GENERAL.....	24
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	24
PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS	25
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	26
RESULTADOS	27
DISCUSION.....	31
CONCLUSIONES.....	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
ANEXOS.....	39

RESUMEN.

“PREVALENCIA DE MIOCARDIO ATURDIDO EN EL POST-QUIRURGICO DE CORRECCION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL NIÑO SOMETIDO A DERIVACION CARDIOPULMONAR”

Autores: María Magdalena Ramírez-González, Gabriela Castañeda-Solano, Araceli Noemí Gayoso-Domínguez, Mónica Manrique-Valle.

Introducción

El miocardio aturdido se define como la disfunción ventricular post-isquémica que persiste después de la re perfusión a pesar de la reversibilidad del daño. El diagnóstico requiere de las siguientes condiciones: Isquemia transitoria, disfunción ventricular post-isquémica, disfunción contráctil reversible con el tiempo y miocardio que reciba un flujo normal o casi normal después del episodio isquémico.

Entre las entidades asociadas al miocardio aturdido se encuentra la cirugía cardiaca con bomba de circulación extracorpórea, datos clínicos hemodinámicos nos hacen sospechar de la presencia de tal patología, no obstante es junto con el ecocardiograma con lo cual, podemos terminar de documentarlo al evidenciar falla cardíaca izquierda e incluso biventricular.

Objetivo: Determinar la prevalencia del miocardio aturdido en el paciente pediátrico en estado crítico e identificar los factores relacionados con su desarrollo.

Material y métodos:

Se realizó un estudio epidemiológico de prevalencia con características: transversal, descriptivo, observacional, prospectivo. La muestra se colecto por conveniencia dado que es piloto. Se incluyeron los casos de los pacientes pediátricos de 1 mes a 16 años de edad que ingresaron posterior a corrección quirúrgica de cardiopatía congénita, que fueron sometidos a Derivación Cardio-Pulmonar (DCP) y que desde las primeras 24 horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica denotaron datos de miocardio aturdido (Síndrome de

Bajo Gasto post-bomba persistente, necesidad de múltiple apoyo aminérgico y vasoactivo, respuesta hemodinámica refractaria al tratamiento). En cédula de recolección de datos se consignaron datos socio-demográficos: edad, sexo, peso, IMC, talla. Variables de comportamiento transquirúrgico: Tiempo quirúrgico, tiempo anestésico, tiempo de arresto circulatorio, DCP, pinza aórtica, cardioplejía empleada, comportamiento hemodinámico, metabólico (equilibrio ácido-base), hipotermia, aminos empleadas. Así mismo al ingreso se aplicaron las escalas: RACHS-1, Riesgo quirúrgico por procedimiento, puntaje Aristóteles, Escala pronostica para probabilidad de muerte y el Puntaje de fármacos vasoactivos. Dentro de la evolución posoperatoria se monitorizo el gasto cardíaco, se evaluo la función contráctil miocárdica mediante ecocardiograma, de manera inicial en las primeras 24 horas de ingreso y posteriormente a las 48 hrs con el fin de evidenciar la presencia de miocardio aturdido.

Análisis estadístico. Los datos obtenidos se analizaron con el programa estadístico SPSS versión 17. Se aplicaron medidas de tendencia central y de dispersión.

Resultados.

Se incluyeron 15 pacientes pediátricos en estado crítico, portadores de cardiopatías congénitas que fueron sometidos a corrección cardíaca con derivación cardiopulmonar. De ellos 7 (46.7%) del género masculino y 8 (53.3%) del femenino. La edad promedio fue de 68 meses (5 años y 6 meses), viéndose más afectado el grupo de los lactantes, con un peso promedio de 17.8 kilogramos. Dentro de las características preoperatorias el 66.6% de los pacientes eran portadores de cardiopatías acianógenas y en cuanto al riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-I), 8 (53.3%) niños pertenecen a la categoría 3, cayendo en la 1 y 4 igual número de pacientes con 3 (20%) casos. Por entidad diagnóstica cardiológica las cardiopatías más frecuentes en este grupo son (con la misma proporción del 20%): coartación de aorta, valvulopatías y atresia pulmonar. Dentro de las características trasoperatorias en un total de 8 (53.3%) niños se realizó cirugía correctiva total, con un tiempo promedio de 2 horas y media de circulación

extracorpórea, pinzamiento aórtico promedio de 1 hora 5 minutos, paro circulatorio de 9 minutos, tiempo quirúrgico de 3 horas, con una hipotermia mayoritariamente leve en 10 casos. Entre los datos de Síndrome de Bajo Gasto Post-Bomba el cambio más relevante se observa en el lactato con un valor mayor de 3 mmol/dl en 14 (93.3%) casos, seguido de alteraciones en la reserva venosa en un 66.7% de los pacientes, integrándose franco SBGC pos bomba en 6 niños. (Ver cuadro 4). Por ecocardiograma fueron 6 (40%) los pacientes que como manifestación completa de miocardio aturdido manifestaron disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo.

ANTECEDENTES.

El concepto de miocardio aturdido surgió por primera vez en 1975 con el grupo Vatner, que observó en animales de experimentación que cuando el miocardio era sometido a un periodo breve de isquemia, sin sufrir un daño irreversible, mostraba una disminución de la función miocárdica regional, que persistía luego de restablecido el flujo (1). Posteriormente Braunwald y colaboradores caracterizaron el fenómeno bajo el término “aturdimiento miocárdico” definiendo la disfunción ventricular post-isquémica que persiste después de la reperfusión a pesar de la reversibilidad del daño. Así el diagnóstico de aturdimiento miocárdico requiere las siguientes condiciones: Isquemia transitoria, disfunción ventricular post-isquémica, disfunción contráctil reversible con el tiempo y miocardio que reciba un flujo normal o casi normal después del episodio isquémico (2).

Se reconocen 2 tipos de daño por reperfusión:

- a) El daño por reperfusión temprana
- b) Por reperfusión tardía.

La isquemia de corta duración es seguida por un aturdimiento de corta duración (aturdimiento agudo) donde están involucrados en su fisiopatología tanto la reentrada excesiva de calcio, como el daño por radicales libres que veremos más adelante; este tipo de aturdimiento tiene su mejor ejemplo en la cirugía cardíaca.

En el aturdimiento crónico o de largo plazo puede aparecer remodelación ventricular izquierda ya que se suman otros factores fisiopatológicos en su producción (3). El aturdimiento miocárdico representa la consecuencia de una isquemia leve con disfunción contráctil reversible que persiste después de la reperfusión, a pesar de un flujo sanguíneo coronario normal o cercano a lo normal.

Inicialmente se describió el daño por reperfusión para referirse a los mecanismos que producen alteraciones funcionales y estructurales durante el restablecimiento del flujo sanguíneo en una arteria coronaria previamente ocluida ya que contrario a

lo que se esperaba la introducción de calcio y oxígeno (ausentes durante la isquemia) aceleraba el daño durante la reperfusión; este efecto resulta evidente también en el campo de la cirugía cardíaca donde cotidianamente el restablecimiento del flujo después del uso de la circulación extracorpórea conduce a disfunción contráctil y aparición de arritmias ventriculares (3). Pero existen varios interrogantes con respecto a lo anterior ya que en algunos pacientes aparece disfunción ventricular izquierda luego de restablecerse el flujo coronario y en otros no, entonces, debemos evaluar cuáles son los mecanismos implicados en esta disfunción y si el aturdimiento miocárdico es sinónimo de daño por reperfusión. La disminución de la perfusión tisular por la oclusión de una arteria coronaria como sucede en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico produce una serie de eventos como la disminución de la fosfocreatina (4) y detención del metabolismo aeróbico que lleva a la generación de diferentes metabolitos como lactato y radicales libres que son tóxicos para la célula.

Cuando la oclusión persiste este déficit de perfusión genera un daño estructural irreversible y finalmente la muerte celular; si la reperfusión se da antes la célula puede recuperarse. Lo preocupante es que algunas células miocárdicas sufren mayor daño una vez el flujo se ha restablecido (5), esto secundario al incremento brusco del oxígeno y del calcio (6,7) que ocurre después de la reperfusión, generándose así disfunción mitocondrial (8), infiltración de células y mediadores inflamatorios (9) así como diversos productos resultantes de alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos.

Desglosando la idea anterior tenemos:

- Los radicales libres tiene la capacidad de dañar las membranas celulares por 3 mecanismos principales: peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas y rotura del ADN, lo cual condiciona un aumento de la permeabilidad de la membrana al calcio y por consiguiente aumento del calcio intracelular.

- La reentrada de calcio a una célula previamente privada de este elemento, produce un daño celular severo caracterizado por disminución de los valores de ATP por inhibición de su síntesis, incremento del fosfato lo cual limita la salida del calcio de la célula con una mayor acumulación del ión e incapacidad para el restablecimiento de la homeostasis del calcio; de esta manera en la reoxigenación de la célula se producen alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, lo que condiciona el daño a la célula con disfunción ventricular, aumento de enzimas cardiacas, y compromiso de la microcirculación miocárdica (10)
- El inicio del metabolismo anaerobio produce acidosis intracelular que tiene un efecto inotrope negativo por lo que la célula necesita recurrir a varios mecanismos para mantener el Ph intracelular, de ellos el más importante, el intercambiador Na/H tipo I que al ser activado elimina H intracelular activando a su vez la bomba ATP Na/k lo que al progresar la isquemia hace al miocito incapaz de regular la carga de Na por lo que lo intercambia por Ca provocando aumento del Ca intracelular llevando a daño tisular y muerte celular (11).
- La alteración del mecanismo excitación-contracción es clara durante el daño por reperfusión pero los mecanismos no son claros ya que la activación eléctrica en el miocardio aturdido es normal. Se había planteado la probabilidad de una disfunción del retículo sarcoplasmico (RS) que condicionaría una disminución de la liberación de calcio; hoy sabemos que existe una depleción transitoria del Ca²⁺ en el RS al inicio de la reperfusión (12) además de disminución de la sensibilidad de los miofilamentos al Ca²⁺ (13).
- En cuanto al proceso inflamatorio hay acumulación de leucocitos en el área isquémica, los neutrófilos se unen a los miocitos a través de las moléculas de adhesión intercelular ICAM-1 que aparecen en su superficie por estimulación de la IL 6; los neutrófilos y miocitos activados liberan sustancias toxicas para las células endoteliales y miocárdicas produciendo alteraciones en la vasodilatación, alteración de los mecanismos

antitromboticos del endotelio y en general una respuesta inflamatoria que lleva a aumento en la permeabilidad capilar , favorece la adhesión plaquetaria y la infiltración del miocardio por más leucocitos (3,14).

- Durante la reperfusión se produce activación plaquetaria mediada por radicales libres. Esta activación condiciona daño tisular y efecto trombotico con riesgo de re oclusión arterial (3,15).
- El papel del óxido nítrico (NO) en el daño por reperfusión aún no se ha definido. Por un lado, su ausencia lleva a una mayor adhesión de neutrófilos al endotelio vascular aumentando el tono por vasoconstricción y por otro lado , el NO puede condicionar el daño miocárdico por la formación de radicales libres (donadores e inhibidores de óxido nítrico no ha probado ser eficientes en prevenir el daño por reperfusión) (3,16)
- Durante la isquemia, la ausencia de oxígeno y de sustratos oxidables para la célula produce disminución de la fosforilación oxidativa; cuando el miocardio se somete a reperfusión y aturdimiento se usan más los ácidos grasos de cadena larga para el metabolismo energético. La isquemia puede producir cambio de los receptores de glucosa: GLUT-4 y GLUT-1, de tal manera que el aporte de glucosa que lleva a la formación de piruvato y ATP estimulando la oxidación de glucosa en el miocardio aturdido podría favorecer la recuperación contráctil (17,18).
- Se ha propuesto que la proteólisis selectiva y específica de la troponina I cardiaca (cTnl) juega un papel importante en la disfunción contráctil observada en el daño miocárdico por reperfusión y la descripción hecha inicialmente en tejido de ratas (19,20) muestra algunos resultados prometedores en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar. (21)
- Estos mecanismos fisiopatológicos han sido motivos de estudio en los últimos 50 años pero aún quedan muchos aspectos por aclarar; entre estos, la contribución de diferentes formas de injuria y muerte celular que involucra el infarto de miocardio, las interacciones de los fenómenos producidos por la reperfusión incluyendo el aturdimiento, el pre-acondicionamiento y las probables aproximaciones para el éxito de combinar una terapia

coadyuvante con la apertura de las arterias coronarias. Un modelo de daño miocárdico por reperfusión fue propuesto, incluyendo la expresión de vías apoptóticas y oncoticas en los mismos cardiomiocitos lesionados encontrando que algunas estrategias de cardioprotección podrían reducir el daño letal por reperfusión (22).

Aunque inicialmente se asociaba el aturdimiento miocárdico solo con el infarto de miocardio hay otras situaciones clínicas relacionadas con su presentación dentro de las cuales se incluye la cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea (3). Numerosas observaciones son consistentes con el concepto de que los radicales libres de oxígeno contribuyen a la patogénesis de la disfunción ventricular izquierda posoperatoria después de la cirugía de revascularización miocárdica; el aturdimiento puede afectar de manera adversa los resultados de la revascularización miocárdica en pacientes de alto riesgo, de hecho, el aturdimiento es la causa más común de disfunción miocárdica y síndrome de bajo gasto en el posoperatorio (23,25).

La disfunción ventricular izquierda posterior a la exposición a la circulación extracorpórea (CEC) es un problema común; la mayoría de pacientes experimentan de manera aguda algún grado de disfunción ventricular que se ven reflejados en el curso del POP inmediato, siendo el periodo crítico las primeras 4-6 horas luego de la separación de la CEC, con recuperación alrededor de las primeras 24 h posoperatorio , de tal manera que muchos pacientes no requieren ninguna intervención farmacológica para aumentar la contractilidad y la perfusión sistémica. Sin embargo cuando la disfunción ventricular corresponde a una exacerbación peri-operatoria aguda de una disfunción crónica preexistente puede ser más severa y su recuperación más prolongada (26, 36,38).

Luego del pinzamiento aórtico y la parada anóxica, tanto el corazón con función anormal previa como el que la conservaba, puede presentar disfunción aguda por intolerancia relativa al periodo de isquemia, la protección miocárdica insuficiente ,

los eventos coronarios perio-peratorios y la lesión por reperfusión (31) siendo los factores que mejor predicen la necesidad de soporte inotrópico la baja fracción de eyección, historia de falla cardiaca congestiva, edad avanzada, dilatación cardiaca, género femenino, tiempo de circulación extracorpórea y duración del pinzamiento aórtico (36,38). En revisiones recientes se han encontrado con un cierto valor estadístico, otros factores como la Fibrilación auricular preexistente y otros tipos de arritmias, la revascularización de 3 vasos, la insuficiencia mitral severa y la enfermedad vascular periférica (40).

Las estrategias terapéuticas convencionales están dirigidas a aumentar el gasto cardiaco por medio de la administración de drogas inotrópicas y en los casos más severos, implante de balón de contra pulsación intra-aortico. La estimulación biventricular, es una opción para manejo de disfunción posoperatoria en pacientes con dicho problema desde el pre-quirúrgico, con mejoría del gasto (26).

Es de mencionar que no solo la disfunción sistólica se puede deteriorar en este tipo de pacientes; de hecho la isquemia temporal y la subsecuente reperfusión del septum es el principal mecanismo responsable de la disfunción septal, así como los eventos seguidos a la colocación de la pinza aórtica y la reperfusión o lo que ocurre cuando la presión de perfusión es disminuida y con la reperfusión se restaura el estado hemodinámico (27,30,31) y se acepta de manera rotunda el papel esencial que desempeña la función diastólica en el rendimiento miocárdico y de las técnicas cuantitativas que permiten medir el rendimiento diastólico, sin embargo la prevalencia de la disfunción diastólica peri-operatoria se desconocen, así como sus implicaciones pronosticas. (32)

La disfunción ventricular, no solo se ve en la función ventricular izquierda, sino que puede darse por disfunción ventricular derecha y esta a su vez ser dependiente de la pared libre del VD y de la alteración de la función del septum ventricular (27), de hecho, por muchos años esta última se ha visto como un resultado “esperado” de la circulación extracorpórea llamado “septum post/bypass” o “PSM / movimiento

septal paroxístico” sin embargo esta puede hallarse también en cirugía de revascularización sin circulación extracorpórea (28) siendo más común en procedimientos valvulares (29).

La función sistólica global puede ser cuantificada de manera global mediante ecocardiografía trans-esofágica y trans-torácica (32,33) pero esta medida de forma aislada tiene varios inconvenientes en la predicción de disfunción ventricular por variables hemodinámicas (precarga, poscarga, distensibilidad, frecuencia cardiaca) que influyen en su medición. La monitorización de la contractilidad segmentaria es en cambio un método sensible y específico para la detección de isquemia miocárdica, ya que segundos después del inicio de la isquemia, los segmentos afectados del corazón pierden su contracción normal; los cambios en la contractilidad segmentaria pueden detectarse no solo en isquemia sino en pacientes con aturdimiento miocárdico e incluso en pacientes hipovolémicos como exageración de cambios de basales de la contractilidad lo cual requiere estudios diagnósticos adicionales para su diferenciación o el uso de estímulo inotrópico para evaluar reversibilidad como se ha hecho en pacientes con cirugía de revascularización miocárdica (34). En la evaluación de un grupo de pacientes sometidos a cirugía cardiaca, se detectaron anormalidades segmentarias de la contractilidad en casi un 50% de pacientes y de estos solo un 24 % presentaron cambios en el segmento ST (35).

Dentro del estudio de isquemia otros métodos como el eco doppler tisular han mostrado mejor calidad de señales, menor influencia por cambios hemodinámicos y una rápida cuantificación de la motilidad de la pared pero tiene limitaciones en la dificultad para registrar simultáneamente diferentes segmentos de la pared ventricular y algunas diferencias de calidad de señal entre los distintos equipos disponibles en el mercado, además, no hay estudios dirigidos en cirugía cardiaca en áreas del establecimiento de isquemia perioperatoria (53).

Algunos estudios de poco valor epidemiológico mostraron, en la evaluación de cambios ecocardiográficos posoperatorios en paciente con cirugía sin CEC, que la función ventricular sistólica no disminuía luego de CABG, la función diastólica mejoraba inmediatamente a la CABG y la función VD caía de manera considerable (37) y otros no encontraron cambios en la mortalidad y morbilidad en pacientes CABG con disfunción ventricular previa con o sin CEC (39).

Arthur y colaboradores evaluaron por medio de cambios seriados determinados por radionucleótidos, los cambios en el rendimiento ventricular izquierdo a través del post-operatorio temprano en 40 pacientes llevados a cirugía de Re-Vascularización Miocárdica (RVM), teniendo como base de la intervención la protección con cardioplejía con cristaloide-potasio-hipotérmica, encontrando que había una caída de la Fracción de Eyección (FE) en las primeras 2 horas de Posoperatorio (POP) en el 90% de los pacientes ($p < 0.01$) y una recuperación que alcanzaba los valores preoperatorios entre la 2-24 h POP (0.01) y un posterior aumento de la misma entre el 1er y el 7º día POP; además que los trastornos segmentarios de la contractilidad regional tenían un patrón similar al observado con los cambios en la fracción de eyección global, lo cual fue valorado por medio de una escala que clasificaba por el mismo método de radio-nucleótidos los trastornos preoperatorios de las paredes septal, anterior y lateral dando 0-4 puntos de acuerdo a si el trastorno era por disquinesia, aquinesia, hipoquinesia o normal respectivamente; con resultados dados por alteraciones nuevas en las 2 primeras horas con recuperación total de estos cambios entre las 2 -24h ($p < 0.01$), uno de los factores asociados con los cambios mencionados en la FE fue la duración del pinzamiento aórtico, 70% de los pacientes que recuperaron la función luego de 1 semana tuvieron tiempo de pinzamiento aórtico más corto que en el 30% que no cambio o disminuyó a la semana (73 más o menos 6 vs 88 más o menos 6 respectivamente, $p \leq 0.05$) sin que este tiempo influyera significativamente en trastornos de contractilidad regional (41).

Previo a esto Gray y colaboradores habían demostrado que la FE caía luego de una RVM no complicada un 10% en las primeras 1-5 h pop retornando a un nivel normal en el 2º día pop y que esta disminución probablemente se debía a una alteración temporal de la contractilidad cardiaca (42).

Así mismo Ellis y colaboradores al igual que Lawrie mostraron que los pacientes llevados a cirugía de RVM la FEVI no cambiaba en las siguientes 48 – 72 h luego de cirugía de RVM (18,19).

La evaluación de aturdimiento cardiaco en el pop de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea es un concepto con bases fisiopatológicas claras derivadas de la exposición a isquemia transitoria por derivación del flujo sanguíneo fuera del corazón sumado a restablecimiento de este flujo de manera aguda con cambios subsecuentes en la función ventricular izquierda derivados de trastornos de contractilidad segmentaria y esto a su vez con un condicionamiento de reversibilidad en el tiempo; a pesar de la claridad del fenómeno, este no se mide clínicamente para evaluar el impacto que pueda tener en el curso posoperatorio de los pacientes llevados a este tipo de cirugía.

El uso del ecocardiograma transtorácico en el POP de cirugía cardiaca es frecuente ya que puede revelar causas de complicaciones (disfunción ventricular, hipovolemia, anormalidades valvulares, taponamiento cardiaco, cambios en la resistencia vascular sistémica, etc) de manera confiable, rápida, accesible y económica comparada con otros métodos (35).

Los cambios ecocardiográficos con respecto a la FEVI tiene limitaciones como ya se mencionaron, las cuáles son más evidentes en el posoperatorio inmediato de una cirugía mayor como la cardiovascular, por lo cual en el camino a la evaluación de un posible fenómeno de aturdimiento miocárdico, la evaluación de las alteraciones de la contractilidad segmentarias (definidas por la aparición de aquinesia, disquinesia e hipoquinesia de acuerdo a la valoración hecha por el operador) podría mostrar un acercamiento inicial a dicho diagnóstico.

Es de tener en cuenta que al ser el ecocardiograma un instrumento diagnóstico dependiente de operador existen variaciones intra e interobservador que pueden limitar su interpretación (28,34). Métodos más avanzados en la valoración de la evaluación de trastornos de contractilidad segmentaria han modificado la evaluación ecocardiográfica con medidas específicas como la escala visual segmentaria (VSS) y la escala automática segmentaria basados en mediciones de la tensión longitudinal de la pared Ventricular (2D strain) mejorando la sensibilidad y especificidad de la prueba (54) sin conocerse aun datos en cirugía cardiaca. Con ecocardiografía bidimensional el método más utilizado para medir la FEVI es el método de Simpson. Su exactitud no se ve afectada por ventrículos dilatados, asimétricos o con alteraciones de la dinámica segmentaria. Se basa en que el volumen del VI es igual a la suma de los volúmenes de diferentes discos contiguos perpendiculares al eje mayor del VI, que ocupan la cavidad ventricular completa. Los límites endocárdicos del VI al final de la sístole y de la diástole y su eje mayor deben trazarse manualmente. El programa del ecocardiógrafo calcula los volúmenes y la FEVI. Para su cálculo se utilizan la proyección apical de cuatro cámaras y la proyección apical de dos cámaras. (55)

JUSTIFICACION.

En nuestro servicio ingresan en promedio 560 pacientes pediátricos al año, de los cuales el 42% son niños portadores de alguna cardiopatía congénita, de ellos un 80% son sometidos a Derivación Cardio-Pulmonar (DCP) durante la corrección quirúrgica de su cardiopatía; es nuestra observación que muy tempranamente durante el posoperatorio inmediato, un porcentaje de ellos presentan datos de miocardio aturdido sin embargo nuestra unidad hospitalaria no cuenta con un registro estadístico certero.

Así mismo, el concepto de “miocardio aturdido” aunque parece reciente de igual forma esta subestimado, en el paciente adulto tiene solidez al relacionarse con eventos de isquemia miocárdica y reperfusión en los pacientes infartados, en el caso de los niños cardiópatas su presencia se asocia al transoperatorio con derivación cardiopulmonar para corrección de los defectos congénitos. De contar con manifestaciones clínicas de “miocardio aturdido” su aparición hará variar las consideraciones terapéuticas y pronósticas, sin necesariamente implicar la irreversibilidad definitiva del músculo cardíaco, ya que es conocido que de poder ser detectada en forma precoz dicha patología existe la posibilidad de aplicar un tratamiento oportuno y dirigido que puede derivar en la recuperación parcial o total de la masa miocárdica o aún más en ofrecer precozmente terapia para su rehabilitación.

Por lo que ante el poco conocimiento y por lo tanto, poca documentación existente del señalado síndrome miocárdico, se considera conveniente realizar la captación de los casos que se presenten sospechándolos e identificándolos en forma temprana mediante datos clínicos y ecocardiográficos, para que a la vez permitan establecer un manejo pertinente y precoz buscando recuperar la funcionalidad cardíaca o en su defecto lo más cercana a ella, situación que puede incidir en disminuir costos tanto de hospitalización, como de días estancia, cama día terapia intensiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza” anualmente recibe un gran número de niños portadores de cardiopatías congénitas que ingresan en posoperatorio tras la corrección total o parcial de su defecto cardíaco. Durante la cirugía estos pacientes pediátricos tienen contacto con factores de riesgo (estrés quirúrgico, edema miocárdico, lesiones al sistema de conducción o trastornos metabólicos, etc) que los pueden conducir a desarrollar alteraciones en las funciones del músculo cardíaco, aunado a que el daño miocárdico también se puede generar por isquemia y reperfusión transquirúrgica, condicionando en el posoperatorio estados de bajo gasto que pueden manifestarse como la incapacidad del músculo cardíaco para bombear o expulsar sangre de las cavidades ventriculares, en un estado de mayor complicación el miocardio llega a progresar a la depresión miocárdica o a lo que actualmente se conoce como “miocardio aturdido”.

En la UTIP con frecuencia evidenciamos casos que clínicamente reúnen características de un miocardio aturdido, no obstante a la fecha desconocemos con qué frecuencia se desarrolla y cuáles serían los datos ecocardiográficos de mayor relevancia a consignar, por lo que nos hacemos la siguiente pregunta:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles es la prevalencia y los factores de riesgo relacionados con el desarrollo del miocardio aturdido en el posoperatorio de corrección de cardiopatías congénitas con derivación cardiopulmonar.

HIPOTESIS

No aplica por tratarse de un estudio observacional no obstante de requerirse con la visión de aplicarla en un estudio más amplio sería la siguiente: El miocardio aturdido se presenta en el 60% de los pacientes pediátricos que son sometidos a Derivación Cardiopulmonar (DCP) durante la corrección quirúrgica de su cardiopatía congénita.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL:

- Determinar la prevalencia del miocardio aturdido en el paciente pediátrico en estado crítico de la UMAE CMN “La Raza”.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Identificar los factores de riesgo relacionados con el desarrollo del miocardio aturdido.
- Conocer los factores pre-operatorios que se relacionan con el desarrollo del miocardio aturdido.
- Identificar los factores transoperatorios que pueden influir para generar un miocardio aturdido en el niño en corrección quirúrgica por cardiopatía congénita sometido a DCP.
- Determinar qué factores pueden incidir en la morbilidad del niño con miocardio aturdido.
- Analizar los factores que influyen en la mortalidad del paciente pediátrico con miocardio aturdido.

PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar donde se desarrolló el estudio: Servicio de Medicina Crítica Pediátrica, del Hospital General Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) a partir del mes de marzo del 2016 a julio del 2016.

Diseño de estudio: Estudio epidemiológico de prevalencia.

Población de estudio: Pacientes pediátricos de 1 mes a 16 años de edad, en estado crítico que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza”, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza en posoperatorio por corrección de cardiopatía congénita sometidos a Derivación Cardio-Pulmonar (DCP)

CRITERIOS DE SELECCION

Criterios de inclusión.

1. Sexo masculino o femenino
2. Edad comprendida entre 1 mes a 16 años de edad
3. Ingresen a UTIP en posoperatorio de corrección de cardiopatía congénita
4. Niños sometidos a DCP en cirugía cardíaca congénita
5. Niños con características clínicas de miocardio aturdido

Criterios de exclusión.

- Niños que previo a la cirugía cardíaca ya cursen con datos: Falla ventricular, reflejo de miocardio aturdido.

Criterios de eliminación

- No aplica por tratarse de un estudio transversal.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se incluyeron al estudio todos los pacientes pediátricos en estado crítico entre 1 mes de vida y 16 años de edad que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) del Centro Médico Nacional La Raza en posoperatorio de corrección quirúrgica por cardiopatía congénita y que fueron sometidos a DCP.

Ingresaron al estudio los niños que desde las primeras 24 horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica presentaron datos de miocardio aturdido (Síndrome de Bajo Gasto post-bomba persistente, necesidad de múltiple apoyo aminérgico y vasoactivo, respuesta hemodinámica refractaria al tratamiento). En cédula de recolección de datos se consignaran datos sociodemográficos: edad, sexo, peso, IMC, talla. Variables de comportamiento transquirúrgico: Tiempo quirúrgico, tiempo anestésico, tiempo de arresto circulatorio, DCP, pinza aórtica, cardioplejia empleada, comportamiento hemodinámico, metabólico (equilibrio ácido-base), hipotermia, aminas empleadas, anticoagulación. Así mismo al ingreso se aplicaron las escalas: RACHS-1 (Riesgo quirúrgico por procedimiento), puntaje Aristóteles, escala pronostica para probabilidad de muerte (PIM 3) y el score inotrópico.

De la evolución posoperatoria se monitorizo la función ventricular izquierda mediante la realización de ecocardiograma bidimensional medida por el método de Simpson a las 24 y 48 horas de haberse evidenciado clínica de miocardio aturdido.

Base de datos.

Todos los datos obtenidos se vaciaron en la base de datos construida para el análisis de los resultados.

ANALISIS ESTADISTICO

Mediante el paquete estadístico SPSS Versión 17, se realizó la estadística descriptiva para las variables cuantitativas: mediana, moda, frecuencias y porcentajes.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio se apega al Manual de Buenas Prácticas Clínicas y se inscribe dentro de la Normativa en relación a la investigación en seres humanos de la Coordinación de Investigación en Salud, así como a las disposiciones contenidas en el Código Sanitario en materia de Investigación, acordes a la Declaración de Helsinki y a sus adecuaciones posteriores (Hong Kong y Tokio). De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17: se considera riesgo mínimo.

FACTIBILIDAD

EQUIPO Y RECURSOS HUMANOS

Recursos humanos: El estudio se realizó por un solo investigador (Médico Residente), con el apoyo de recursos humanos tales como director y asesores de tesis, etc.

Recursos materiales: Hoja de recolección de datos, expedientes. Base de datos en Excel, sistema SPSS para análisis estadístico.

Recursos de financiamiento: No se requiere de financiamiento

RESULTADOS

Previa autorización del Departamento de Enseñanza e Investigación de la Unidad de Alta Especialidad "UMAE" del Centro Médico Nacional "La Raza" del Hospital General Gaudencio González Garza se realizó este estudio de características prospectivo, transversal, observacional.

Se incluyeron 15 pacientes pediátricos en estado crítico, portadores de cardiopatías congénitas que fueron sometidos a corrección cardíaca con derivación cardiopulmonar. De ellos 7 (46.7%) del género masculino y 8 (53.3%) del femenino. La edad promedio fue de 68 meses (5 años y 6 meses), viéndose más afectado el grupo de los lactantes, con un peso promedio de 17.8 kilogramos. (Ver cuadro 1).

Cuadro 1. CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS	
PACIENTES (n)	15 Pacientes
EDAD (media +/- DE) meses	68.3 ± 16.6
GRUPOS ETAREOS (N %)	
Lactante	5 (33.3%)
Preescolar	3 (20%)
Escolar	3 (20%)
Adolescente	4 (26.6 %)
GENERO (N %)	
Masculino	7 pacientes (46.7 %)
Femenino	8 pacientes (53.3 %)
PESO (media +/- DE) Kilogramos	17.8 kg ± 3.9757
SUPERFICIE CORPORAL (media +/- DE)	0.6473 ± .11553
TALLA (media +/- DE) cm.	95.80 ± 10.453

Dentro de las características preoperatorias el 66.6% de los pacientes eran portadores de cardiopatías acianógenas y en cuanto al riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-I), 8 (53.3%) niños pertenecen a la categoría 3, cayendo en la 1 y 4 igual número de pacientes con 3 (20%) casos. (Ver cuadro 2).

Cuadro 2. CARACTERISTICAS CARDIOVASCULARES PREQUIRURGICAS	
TIPO DE CARDIOPATIA (N %)	
Cianógenos	5 (33.3%)
Acianogenas	10 (66.6 %)
RASH (Numero %)	
Categoría 1	3 pacientes (20 %)
Categoría 2	1 paciente (6.7 %)
Categoría 3	8 pacientes (53.3 %)
Categoría 4	3 pacientes (20 %)
CATETERISMO (N %)	
No	12 pacientes (80 %)
Si	3 pacientes (20 %)

Por entidad diagnóstica cardiológica las cardiopatías más frecuentes en este grupo son (con la misma proporción del 20%): coartación de aorta, valvulopatías y

Cuadro 3. DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO (N %)	
Conexión anómala de venas pulmonares	1 (6.6 %)
Coartación de aorta	3 (20%)
Valvulopatias	3 (20%)
Tetralogía de Fallot	0
Atresia pulmonar	3 (20%)
Defecto del tabique interventricular	1 (6.6%)
Anomalía de Epstein	2 (13.3 %)
Canal AV	2 (13.3%)

atresia pulmonar. (Ver cuadro 3).

Dentro de las características trasoperatorias en un total de 8 (53.3%) niños se realizó cirugía correctiva total, con un tiempo promedio de 2 horas y media de circulación extracorpórea, pinzamiento aórtico promedio de 1 hora 5 minutos, paro

Cuadro 5. CARACTERÍSTICAS TRANS Y POSQUIRURGICAS	
TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO (N%)	
Corrección total	8 pacientes (53.3 %)
Cirugía paliativa	7 pacientes (46.6 %)
MANEJO TRANSQUIRURGICO	
Tiempo de circulación extracorpórea(media ±	153.33 ± 11.440

circulatorio de 9 minutos, tiempo quirúrgico de 3 horas, con una hipotermia mayoritariamente leve en 10 casos. (Ver cuadro 5).

DE)	
Tiempo de pinzamiento aórtico (media \pm DE)	65.07 \pm 15.33
Tiempo de paro circulatorio (media \pm DE)	9.8 \pm 3.57
Tiempo de coagulación activado inicial (media \pm DE)	114.67 \pm 3.510
Tiempo de coagulación activado final (media \pm DE)	137 \pm 5.179
VARIABLES HEMODINAMICAS	
Score pim-3 (media \pm DE)	77.67 \pm 2.13286
Score vasopresor inotrópico (media \pm DE)	22.973 \pm 3.0034
TIEMPO QUIRURGICO (media \pm DE)	190.3 \pm 11.01456
TIEMPO ANESTESICO (media \pm DE)	232.4 \pm 5.179
HIPOTERMIA	
Ligera	10 (66.7 %)
Moderada	2 (13.3 %)
Profunda	3 (20 %)
Severa	0
SANGRADO POSQUIRURGICO	3 (20 %)

Entre los datos de Síndrome de Bajo Gasto Post-Bomba el cambio más relevante se observa en el lactato con un valor mayor de 3 mmol/dl en 14 (93.3%) casos, seguido de alteraciones en la reserva venosa en un 66.7% de los pacientes, integrándose franco SBGC pos bomba en 6 niños. (Ver cuadro 4). Por ecocardiograma fueron 6 (40%) los pacientes que como manifestación completa de miocardio aturdido manifestaron disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo.

Cuadro 4. MIOCARDIO ATURDIDO Y CARACTERISTICAS GENERALES	
Síndrome de bajo gasto cardiaco (N %)	6 (40 %)
Saturación venosa menor de 60% (N%)	10 (66.7 %)
Oliguria (N %)	9 (60 %)
Lactato \geq 3mmol/dl (N %)	14 (93.3 %)
Hiperglucemia (N%)	7 (46.7)
Falla orgánica múltiple (N%)	1 (6.7%)
ECOCARDIOGRAMA	
Disfunción diastólica VI (N %)	3 (20%)
Disfunción sistólica VI (N %)	0
Disfunción sistodiastolica del VI (N%)	6 (40 %)
Disfunción biventricular (N%)	2 (13.3%)

DISCUSIÓN.

Tradicionalmente se ha asociado el aturdimiento miocárdico con el infarto agudo de miocardio sin embargo en la población pediátrica portadora de cardiopatías congénitas también puede presentarse en el momento que ante la corrección quirúrgica la cirugía es realizada con bomba de circulación extracorpórea.

En los últimos años en nuestro centro hospitalario en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica se tiene la vivencia cotidiana del niño cardiópata que posterior a derivación cardiopulmonar desde las primeras horas de posoperatorio presenta datos compatibles con miocardio aturdido, ya que tal como lo refiere Braunwald y Ferez (2-3) hay manifestaciones clínicas tales como: Síndrome de Bajo Gasto post-bomba persistente, necesidad de múltiple apoyo aminérgico y vasoactivo, respuesta hemodinámica refractaria al tratamiento; de esta manera nuestra serie si muestra que en 6 casos los pacientes desarrollaron franco SBGC posbomba, siendo la principal manifestación la hiperlactacidemia en prácticamente todos el grupo de estudio con un 93.3%.

Por otra parte si durante la cirugía cardíaca el corazón está expuesto a una isquemia global grave seguida de reperfusión es de esperarse que esta situación sea inductora de aturdimiento miocárdico lo cual se ve reflejado en nuestro grupo de estudio con la disfunción sistodiastólica que fue documentada en 6 pacientes, afortunadamente la recuperación ante un manejo multidisciplinario se logra con frecuencia en el límite de las 48 horas de posoperatorio.

CONCLUSIONES.

- Finalmente en base a nuestro estudio si podemos integrar que la cirugía cardíaca en el niño sometido a derivación cardiopulmonar si produce una disminución de la función contráctil después de restablecida la circulación normal al concluir el uso de la circulación extracorpórea.

- En la mayoría de los casos la disfunción es reversible en 24-48 horas, no obstante en grupos de alto riesgo el aturdimiento posquirúrgico puede tener efectos adversos en la morbimortalidad.

BIBLIOGRAFIA.

1. Hendrickx GR, Millard RW, Mc Ritchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. J Clin Invest 1975;56:978-85.

2. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66:1146-9.
3. Ferez SM, Marquez MF, Peña MA, Ocaranza R, De la Peña E, EidLidt G. Daño miocárdico por reperfusión. *RevEspCardiol* 2004; 57 (supl 1): 9-21
4. De Micheli A, Aranda A, Chávez E. Sustratos celulares del síndrome de infarto miocárdico agudo. *Arch InstCardiolMex* 1995;65:79-88.
5. Jennings RB, Murry CE, Steenberg C Jr, Reimer KA. Development of cell injury in sustained acute ischemia. *Circulation* 1990;82(3 Suppl):II2-12.
6. Sommers HM, Jennings RB. Experimental acute myocardial infarction: histologic and histochemical studies of early myocardial infarcts induced by temporary or permanent occlusion of a coronary artery. *Lab Invest* 1964;13:1491-502.
7. Cain BS, Meldrum D, Meng X, Shames B, Banerjee A, Harken A. Calcium preconditioning in human myocardium. *Ann ThoracSurg* 1998;65:1065-70.
8. Lucas DT, Sweda LI. Cardiac reperfusion injury: aging, lipid peroxidation, and mitochondrial dysfunction. *ProcNatlAcad SCI USA* 1998;95:510-4.
9. Basu S, Nozari A, Liu XL, Rubertson S, Wiklund L. Development of a novel biomarker of free radical damage in reperfusion injury after cardiac arrest. *FEBS Lett Mar 17*;470:1-6.
10. Nayler WG. The role of calcium in the ischemic myocardium. *Am J Pathol* 1981;102:262-70
11. Levitsky T, Gurell D, Frishman W. Sodium ion/hydrogen ion exchange inhibition: a new pharmacologic approach to myocardial ischaemia and reperfusion injury. *J ClinPharmacol* 1998;38:10;887-97.
12. Valverde CA, Kornyejev D, Ferreiro M, Petrosky AD, Mattiazzi A, Escobar AL. Transient Ca^{2+} depletion of the sarcoplasmic reticulum at the onset of reperfusion. *Cardiovasc Res.* 2010 Mar 1;85(4):671-80.
13. Mubagwa K. Sarcoplasmic reticulum function during myocardial ischaemia and reperfusion. *Cardiovasc Res* 1995;30:166-75.
14. Auchampach JA, Pieper GM, Cavero I, Gross GJ. Effect of the platelet activating factor antagonist RP 59227 (tulopafant) on myocardial

ischemia/reperfusion injury and neutrophil function. *Basic Res Cardiol* 1998;93:361-71.

15. Forde RC, Fitzgerald DJ. Reactive oxygen species and platelet activation in reperfusion injury. *Circulation* 1997;95:787-9.

16. Schulz R, Wamboldt R. Inhibition of nitric oxide synthesis protects the isolated working rabbit heart from ischaemia-reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 1995;30:432-9.

17. Young LH, Renfu Y, Russell R, Hu X, Caplan M, Ren J, et al. Low-flow ischaemia leads to translocation of canine heart GLUT-4 and GLUT-1 glucose transporters to the sarcolemma in vivo. *Circulation* 1997;95:415-22.

18. Taegtmeyer H. Metabolic support for the postischaemic heart. *Lancet* 1995;345:1552-5.

19. McDonough JL, Arrell DK, Van Eyk JE. Troponin I degradation and covalent complex formation accompanies myocardial ischemia/reperfusion injury. *Circ Res*. 1999;84:9–20.

20. Solaro RJ. Troponin I, stunning, hypertrophy, and failure of the heart. *Circ Res*. 1999;84:122–124.

21. J.L. McDonough, BSc; R. Labugger, MSc; W. Pickett, PhD; M.Y. Tse, PhD; S. MacKenzie, BSc; S.C. Pang, PhD; D. Atar, MD; G. Ropchan, MD; J.E. Van Eyk, Modified in the Myocardium of Bypass Patients. *Circulation*. 2001;103:58-64.

22. Buja LM, Weerasinghe P. Unresolved issues in myocardial reperfusion injury. *Cardiovascpathol*. 2010 Jan-Feb;19(1):29-35.

23. Laky D, Parascan L, Candea V. Myocardial stunning. Morphological studies in acute experimental ischemia and intraoperative myocardial biopsies. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2008, 49(2):153–158.

24. Ferrari R. Commentary on myocardial stunning and its clinical relevance. *Basic Res Cardiol* 1995;90:300-2.

25. Heusch G. Myocardial stunning: a role for calcium antagonists during ischemia *Cardiovascular Res*, 1992,26(1):14–19.

26. Dzemali O, Bakhtiary F, Dogan S, Wittlinger T, Moritz A, Kleine P. Perioperative

- Biventricular Pacing Leads to Improvement of Hemodynamics in Patients with Reduced Left-Ventricular Function—Interim Results. *PACE* 2006; 29: 1341–1345
27. Gerald Buckberg, Constantine Athanasuleas, Saleh Saleh. Septal myocardial protection during cardiac surgery for prevention of right ventricular dysfunction. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8: Suppl 2; 108-16
28. Schroeder E, Marchandise B, Schoevaerdt JC, Kremer R. Paradoxical ventricular septal motion after cardiac surgery. Analysis of M-mode echocardiograms and follow-up in 324 patients. *Acta Cardiol* 1985; 40: 315-24.
29. Reynolds HR, Tunick PA, Grossi EA, Dilmanian H, Colvin SB, Kronzon I. Paradoxical septal motion after cardiac surgery: a review of 3,292 cases. *Clin Cardiol* 2007; 30: 621-3.
30. Chouraqui P, Rabinowitz B, Livschitz S, Horoszowsky D, Kaplinsky E, Smolinsky A. Effects of antegrade versus combined antegrade/ retrograde cardioplegia on postoperative septal wall motion in patients undergoing open heart surgery. *Cardiology* 1997; 88: 526-9.
31. Hoffman D, Fernandes S, Frater RW, Sisto D. Myocardial protection in diffuse coronary artery disease. Intermittent retrograde cold-blood cardioplegia at systemic normothermia versus intermittent antegrade cold-blood cardioplegia at moderate systemic hypothermia. *Texas Heart Inst J* 1993; 20: 83-8.
32. Miller: *Miller's Anesthesia*, 6th ed., Copyright © 2005 Elsevier. 617-678.
33. De Opie LG: receptors and signal transduction. En Opie LH (ed.): *The heart, Physiology from Cell to Circulation*, 4a ed. Philadelphia, Lippincott Raven, 2004, pags. 186-220.
34. Tyler M. Yeates, MD, Joshua M. Zimmerman, MD, Michael K. Cahalan, MD*. *Perioperative Echocardiography: Two-Dimensional and Three-Dimensional Applications*. *Anesthesiology Clin* 26 (2008) 419–435.
35. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015–21

36. Royster RL. Myocardial dysfunction following cardiopulmonary bypass: recovery patterns, predictors of inotropic need, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1993 Aug;7(4 Suppl 2):19-25
37. Diller GP, Wasan BS, Kyriacou A, Patel N, Casula RP, Athanasiou T, Francis DP, Mayet J. Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Nov;34(5):995-9.
38. Butterworth JF 4th, Legault C, Royster RL, Hammon JW Jr. Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg*. 1998 Mar;86(3):461-7.
39. QIU Zhi-bing, CHEN Xin, XU Ming, SHI Kai-hu, JIANG Yin-shuo and XIAO Li-qiong. Is the use of cardiopulmonary bypass for isolated coronary artery bypass an independent predictor of mortality and morbidity in patients with severe left ventricular dysfunction? *Chinese Medical Journal* 2008; 121(23):2397-2402 2397.
40. Adrian F. Hernandez, MD, Shuang Li, MS, a Rachel S. Dokholyan, MPH, et al: Variation in perioperative vasoactive therapy in cardiovascular surgical care: Data from the Society of Thoracic Surgeons. *Am Heart J* 2009;158:47-52.
41. Arthur J. Roberts, MD. Stewart M. Spies, MD, John H. Sanders, MD. John M. Moran, MD. Carolyn J. et al: Chicago, Ill. Serial assessment of left ventricular performance following coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81:69-84, 1981
42. Gray R. Maddahi J, Berman D. Raymond M, Waxman A, Ganz W, Matloff J, Swan HJC: Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77: 504-510. 1979.
43. D'Ancona G, Baillet R, Poirier B, et al: Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 30:280-285, 2003.
44. Parr KG, Patel MA, Dekker R, et al: Multivariate predictors of blood product use in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 17:176-181, 2003.

45. Canver CC, Chanda J: Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann ThoracSurg* 75:853-857, 2003
46. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 128:194-203, 1998
47. Salis S, Mazzanti V, Merli G, Salvi L, Tedesco C: Cardiopulmonary Bypass Duration Is an Independent Predictor of Morbidity and Mortality After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 22, No 6 (December), 2008: pp 814-822.
48. Palanzo DA: Perfusion safety: Defining the problem. *Perfusion* 20:195-203, 2005.
49. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al: Stroke after cardiac surgery: A risk factor analysis of 16184 consecutive adult patients. *Ann ThoracSurg* 75:472-478, 2003.
50. Hogue CW Jr, Murphy SF, Schechtman KB, et al: Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 100:642-647, 1999
51. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic Euro SCORE. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):882-3
52. Dupuis J, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M: The cardiac anesthesia risk evaluation (CARE) score: A clinically useful predictor of mortality and morbidity in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2001;94:191-193.
53. Isaaz K.: What are we actually measuring by Doppler tissue imaging J. *Am. Coll. Cardiol.* 2000 Sep;36(3): 897-9.
54. Liel-Cohen N, Tsadok Y, Beerl R: A new tool automatic assessment of segmental wall motion base don longitudinal 2D strain: a multicenter study by the Israeli Echocardiography Research Group. *CircCardiovasc Imaging* 2010 Jan; 3 (1): 47-53.
55. Baek HK, Park TH, Park JS, Seo JM, Park SY, Kim BG, et al: Segmental tissue Doppler image-derived tei index in patients with regional wall motion abnormalities. *Korean Circ J*. 2010 Mar;40(3):114-8.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS NO. ____

1. DATOS SOCIODEMOGRAFICOS		
	1.2 NOMBRE (SIGLAS)	

	1.3 SEXO	
	1.4 EDAD	
	1.5 PESO	
	1.6 SUPERFICIE CORPORAL	
	1.7 TALLA	
2. ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA	2.1 TIPO DE CARDIOPATIA CONGENITA	
	2.2 DIAGNOSTICOS CARDIOLOGICOS	
	2.3 OTRAS PATOLOGIAS	
3. VARIABLES TRANSOPERATORIAS	3.1 TIEMPO DE CIRUGIA	
	3.2 TIEMPO DE ANESTESIA	
	3.3 TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO	
	3.4 TIEMPO DE DERIVACION CARDIOPULMONAR	
	3.5 TIEMPO DE ARRESTO CIRCULATORIO	
	3.6 BALANCE TRANSQUIRURGICO	
	3.7 HEMOFILTRACION	
	3.8 TCA	
	3.9 SANGRADO	
	3.10 URESIS	
	3.11 TRANSTORNOS ACIDO BASE POR GASOMETRIA	
	3.12 TRANSTORNOS METABOLICOS	
	3.13 LACTATO INICIAL /LACTATO FINAL	
4. VARIABLES POSOPERATORIAS	4.1 SANGRADO	
	4.2 TRASTORNOS DEL RITMO	
	4.3BAJO GASTO POSBOMBA	
	4.4 FALLA ORGANICA	
	4.5 LACTATO INICIAL	
	4.6 TROPONINA A LAS 24 HRS	
CATETERISMO		

ECOCARDIOGRAMA		
3. PRIMS III		
RACHS-1		
4. ARISTOTELES		

*Diagnóstico de Alto Riesgo: paro cardiorrespiratorio previo al ingreso a UCIP, inmunodeficiencia combinada grave, leucemialinfoma con recaída tras la primera inducción, hemorragia cerebral espontánea, miocarditis-micardiopatías, corazón izquierdo hipoplásico, VIH, insuficiencia hepática y enfermedad neurodegenerativa. Diagnóstico de Bajo Riesgo: crisis asmática, bronquiolitis, Croup, apnea obstructiva del sueño, cetoacidosis diabética

Apéndice I

Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-1)

Riesgo 1

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

Riesgo 2

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica > 30 días
 Resección de estenosis subaórtica
 Valvulotomía o valvuloplastia pulmonar
 Reemplazo valvular pulmonar
 Infundibulotomía ventricular derecha
 Ampliación tronco aorta pulmonar
 Reparación de lesión de arteria coronaria
 Reparación de CIV
 Reparación de CIA y CIV
 Reparación de CIA, estenosis aórtica
 Cierre de CIV y valvulotomía pulmonar o resección infundibular
 Cierre de CIV y cierre de bandaje de la pulmonar
 Reparación total de estenosis de Fallot
 Reparación total de vasos pulmonares > 30 días
 Derivación extrapulmonar bidireccional
 Cirugía de anillo vascular
 Reparación de estenosis de la pulmonar
 Reparación de coartación aórtica > 30 días
 Reparación de estenosis de arteria pulmonar
 Reparación de comunicación de VI a AD

Riesgo 3

Reemplazo de válvula aórtica
 Procedimiento de Ross
 Parche al tracto de salida del VI
 Ventriculotomía
 Aortoplastia
 Valvulotomía o valvuloplastia mitral
 Reemplazo de válvula mitral
 Valvulotomía o valvuloplastia tricúspida
 Reemplazo de válvula tricúspida
 Reparación de válvula tricúspida para Fallot > 30 días
 Reemplazo de arteria coronaria anómala
 Reparación de arteria coronaria anómala con túnel intrapulmonar (Crosse)
 Conducto de VD - Arteria pulmonar
 Conducto de VI - Arteria pulmonar
 Reparación de DSD/SD con o sin reparación de comunicación del VI
 Derivación cruz pulmonar total (Burling)
 Reparación de canal A-V con o sin reemplazo valvular

Bandaje de arteria pulmonar
 Reparación de torción de Fallot con atresia pulmonar
 Reparación de Coarctación
 Lesión sistémico-pulmonar
 Cirugía Switch aorta (Cannell)
 Cirugía Switch arterial (Jatene)
 Reimplantación de arteria pulmonar anómala
 Aortoplastia
 Reparación de coartación aórtica y CIV
 Resección de tumor intracardíaco

Riesgo 4

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica < 30 días
 Procedimiento de Ross
 Reparación de anomalía compleja (ventrículo único) por defecto septal ventricular simple
 Reparación de conexión total de vasos pulmonares < 30 días
 Reparación de TGA, CIV y estenosis pulmonar (Rastelli)
 Cirugía Switch aorta con cierre de CIV
 Cirugía Switch aorta 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 arterial 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 truncus
 Infundibulotomía para síndrome de Fallot o atresia pulmonar doble ventral

Riesgo 5

Reparación de válvula tricúspida para neonato con Ebstein > 30 días
 Reparación de tronco arterial con interrupción del arco aórtico

Riesgo 6

Salvado I para ventrículo izquierdo hipoplásico (Ungar y de Norwood)
 Salvado I para síndrome de ventrículo izquierdo por síndrome de Down, Klinefelter

CIV: Comunicación Interventricular; CIA: Comunicación Interarrial; PCA: Persistencia del conducto arterioso; V: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho; AD: Arterio derecho; TGA: Transposición de grandes arterias; DSD/SD: Doble salida o síndrome de salida doble; DSD/SD: Doble salida o síndrome de salida

ANEXO 3

Apendice II

Puntuaje Aristóteles

3.0	Reparación. Opciones: reparación, protapones.	7.0	Multi-corte distales (anterior y posterior)
3.0	Reparación (corte perpendicular) - cierre directo	8.0	Multi-corte subdistales (para subdistales) - cierre vertical
3.0	CIA, cierre directo	8.8	Válvula pulmonar, reparación
3.0	CIA, cierre con parche	9.0	Válvula pulmonar, recambio
3.8	CIA, liberación de válvula aórtica	7.8	Conducto V. derecho-A, pulmonar
4.0	CIA, creación, ampliación	8.0	Conducto V. izquierdo-A, pulmonar
5.0	CIA, cierre parche	8.0	Válvula aórtica, reparación
5.0	Penetración intrarital	7.0	Válvula aórtica, recambio, mecánica
6.0	CIIV, cierre directo	7.0	Válvula aórtica, recambio, bioprótesis
6.0	CIIV, cierre con parche	8.0	Válvula aórtica, recambio, homocigota
6.0	CIIV múltiple, cierre directo o con parche	11.0	Exit aórtica, recambio con conservación de la válvula nativa
6.0	CIIV, creación, ampliación	11.0	Exit aórtica, recambio, mecánica
7.0	Transcena de válvula supra-aórtica	11.0	Exit aórtica, recambio, biocompuesto
7.0	Canal AV completo, reparación	10.8	Trans
7.0	Canal AV incompleto, transcena	11.0	Trans
7.0	Canal AV parcial, reparación	12.0	Trans
8.0	Canal AV parcial, transcena	12.0	Trans
8.0	Canal de rama pulmonar de la aorta (corte directo), reparación	12.0	Trans
11.0	Transcena de rama pulmonar (cambio) - reparación	12.0	Trans
7.0	Válvula tricuspid, valvuloplastia	7.0	Endocena, nativa, transcena, reparación
8.0	Válvula tricuspid, recambio	7.0	Endocena, nativa, reparación
5.0	Conexión anastomosis parcial de venas pulmonares, reparación	7.5	Anastomosis del seno de válvula, reparación
6.0	Síndrome de la cintura, reparación	8.0	Túnel V. izquierdo-aorta, reparación
8.0	Conexión anastomosis total de venas pulmonares, reparación	9.0	Valvuloplastia mitral
6.0	Conexión tricuspid, reparación	9.0	Lateralización mitral, anillo supra-auricular, reparación
12.0	Intención de venas pulmonares, reparación	7.0	Recambio valvular mitral
7.0	Intención de venas pulmonares, recambio	14.0	Trans
7.0	Conexión anastomosis total de venas pulmonares, recambio	15.0	Reparación biventricular de ventrículo izquierdo de bypass
7.0	Anastomosis del retorno venoso (anastomosis, reparación)	11.0	Una salida nativa
8.0	Endocena, cierre venas (distales), reparación	14.8	Una salida nativa pulmonar
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con anillo nativo	12.0	Distal (1) - recambio del ventrículo izquierdo (distal)
7.5	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	8.0	Trans
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	8.0	Trans
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, conexión aortopulmonar
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, conexión aortopulmonar
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, longitud
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, no fenestrado
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, extracardíaco, fenestrado
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Fontan, extracardíaco, no fenestrado
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	10.0	TGA corregida, doble switch (switch arterial + AV)
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	TGA corregida, switch arterial - Bostell
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Trans corregida, cierre de CIV
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Trans corregida, cierre de CIV y recambio de rama de A pulmonar
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Conexión anastomosis (distal)
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Distal + cierre de CIV
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	8.0	Bostell
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	9.0	Mustard
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	10.0	Mustard
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Remodelación ventricular
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	10.0	Doble salida del ventrículo derecho, longitudión intraventricular
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Doble salida de ventrículo izquierdo, reparación
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	11.0	Coronaria anastomosis - origen de la arteria pulmonar, reparación
8.0	Endocena, cierre venas (distales), recambio con parche transluminal	8.0	Tronca coronaria, aguda

ANEXO 4

Lahn Straney et al. PIM3. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14:673-681

Cálculo de PIM3 y Probabilidad de Muerte

PIM3

Calcular PIM3

Nuevo PIM3

Probabilidad de muerte

Pediatric Index of Mortality (PIM3)

1. Presión arterial sistólica	<input type="text"/>		
2. Pupilas ambas fijas a la luz	<input type="text"/>		
0. No o No sabe 1. Si > 3 mm y ambas fijas a la luz			
3. $(100 \times \text{FiO}_2) / \text{PaO}_2$ mmHg	<input type="text"/>	<input type="text"/>	igual a <input type="text"/>
4. Absoluto Exceso de bases (mmol/L)	<input type="text"/>		
5. Ventilación Mecánica en cualquier momento durante primera hora UCIP	<input type="text"/>		
0. No 1. Si			
6. Ingreso programado en UCIP	<input type="text"/>		
0. No 1. Si			
7. Ingreso en UCIP para recuperación de cirugía o procedimiento	<input type="text"/>		
0. No 1. Si, Recuperación de un procedimiento con bypass cardiaco 2. Si, Recuperación de un procedimiento sin bypass cardiaco 3. Si, Recuperación de un procedimiento no-cardiaco			
8. Diagnóstico de bajo riesgo	<input type="text"/>		
0. Ninguno o dudoso 1. Si a. Asma es la principal razón para el ingreso en la UCIP b. Bronquiolitis es la principal razón para el ingreso en la UCIP c. Crup es la principal razón para el ingreso en la UCIP d. Apnea obstructiva del sueño es la principal razón para el ingreso en la UCIP e. Cetoacidosis diabética es la principal razón para el ingreso en la UCIP f. Convulsión es la principal razón del ingreso en CIP			
9. Diagnóstico de alto riesgo	<input type="text"/>		
0. Ninguno o dudoso 1. Si a. Hemorragia cerebral espontánea b. Miocardiopatía o miocarditis c. Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico d. Enterocolitis necrotizante es la razón principal de ingreso en CIP e. Enfermedad neurodegenerativa			
10. Diagnóstico de muy alto riesgo	<input type="text"/>		
0. Ninguno 1. Si a. Parada cardiaca previa a su ingreso en CIP b. Inmunodeficiencia combinada grave c. Leucemia o linfoma después de la primera inducción d. Receptor de trasplante de médula ósea e. Fallo hepático es la razón principal de su ingreso en CIP			

ANEXO 5

SCORE INOTRÓPICO:

$$\text{IS} = \text{DOPAMINA DOSIS (mcgkgmin)} \\ + \text{DOBUTAMINA DOSIS (mcgkgmin)} \\ + 100 \times \text{EPINEFRINA DOSIS (mcgkgmin)}$$

$$\text{VIS} = \text{IS} + 10 \times \text{MILRINONA DOSIS (mcgkgmin)} \\ + 10\,000 \times \text{VASOPRESINA DOSIS (Uikgmin)} \\ + 100 \times \text{NOREPINEFRINA DOSIS (mcgkgmin)}$$



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(NIÑOS Y PERSONAS CON DISCAPACIDAD)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	"PREVALENCIA DE MIOCARDIO ATURDIDO EN EL POST-QUIRURGICO DE CORRECCION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL NIÑO SOMETIDO A DERIVACION CARDIOPULMONAR"
Patrocinador externo (si aplica):	NO APLICA
Lugar y fecha:	CDMX, Ciudad de México 22 de Julio 2016
Número de registro:	PENDIENTE
Justificación y objetivo del estudio:	<p>JUSTIFICACION: En nuestro servicio ingresan en promedio 560 pacientes pediátricos al año, de los cuales el 42% son niños portadores de alguna cardiopatía congénita, de ellos un 80% son sometidos a Derivación Cardio-Pulmonar (DCP) durante la, corrección quirúrgica de su cardiopatía; es nuestra observación que muy tempranamente durante el posoperatorio inmediato, un porcentaje de ellos presentan datos de miocardio aturdido sin embargo nuestra unidad hospitalaria no cuenta con un registro estadístico certero.</p> <p>Así mismo, el concepto de "miocardio aturdido" aunque parece reciente de igual forma esta subestimado, en el paciente adulto tiene solidez al relacionarse con eventos de isquemia miocárdica y reperfusión en los pacientes infartados, en el caso de los niños cardiopatas su presencia se asocia al transoperatorio con derivación cardiopulmonar para corrección de los defectos congénitos. De contar con manifestaciones clínicas de "miocardio aturdido" su aparición hará variar las consideraciones terapéuticas y pronósticas, sin necesariamente implicar la irrecuperabilidad definitiva del músculo cardíaco, ya que es conocido que de poder ser detectada en forma precoz dicha patología existe la posibilidad de aplicar un tratamiento oportuno y dirigido que puede derivar en la recuperación parcial o total de la masa miocárdica o aún más en ofrecer precozmente terapia para su rehabilitación.</p> <p>Por lo que ante el poco conocimiento y por lo tanto, poca documentación existente del señalado síndrome miocárdico, se considera conveniente realizar la captación de los casos que se presenten sospechándolos e identificándolos en forma temprana mediante datos clínicos y ecocardiográficos, para que a la vez permitan establecer un manejo pertinente y precoz buscando recuperar la funcionalidad cardíaca o en su defecto lo más cercana a ella, situación que puede incidir en disminuir costos tanto de hospitalización, como de días estancia, cama día terapia intensiva.</p> <p>OBJETIVO GENERAL: Determinar la prevalencia del miocardio aturdido en el paciente pediátrico en estado crítico de la UMAE CMN "La Raza".</p>
Procedimientos:	<p>Si Usted acepta participar en el estudio, ocurrirá lo siguiente:</p> <p>Le haremos algunas preguntas acerca de sus padecimientos previos y cuestiones generales acerca de estado de salud actual. El cuestionario tendrá una duración aproximada de cinco minutos.</p>
Posibles riesgos y molestias:	<p>Los riesgos potenciales que implican su participación en este estudio son mínimos. Si alguna de las preguntas le hicieran sentir incomodo(a), tiene el derecho de no responderla. Se realizara un cuestionario para obtener los datos de inclusión al estudio, así mismo se aplicaran escalas de riesgo propias al evento quirúrgico y se realizaran los procedimientos necesarios para su recuperación sin implicar nuevas intervenciones para objeto del estudio ya que el mismo es observacional.</p>
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	<p>El que usted participe en el estudio contribuirá en aportar datos sobre la prevalencia y factores relacionados al miocardio aturdido en el posoperatorio de corrección de cardiopatías congénitas con derivación cardiopulmonar lo cual ayudará a mejorar el tratamiento y diagnóstico oportuno</p>

	en caso de alteraciones.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio. No recibirá pago por su participación. En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
Participación o retiro:	Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
Privacidad y confidencialidad:	La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
En caso de colección de material biológico (si aplica):	No aplica
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra. Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. Si autorizo que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	No aplica
Beneficios al término del estudio:	El que usted participe en el estudio contribuirá en aportar datos sobre la prevalencia y factores relacionados al miocardio aturdido en el posoperatorio de corrección de cardiopatías congénitas con derivación cardiopulmonar lo cual ayudará a mejorar el tratamiento y diagnóstico oportuno en caso de alteraciones.
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dra. María Magdalena Ramírez González, Médico adscrito UTIP. Tel: 55 21 71 80 25
Colaboradores:	Dra. Gabriela Castañeda Solano, Residente Medicina Crítica Pediátrica. Tel: 55 54 31 26 55
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	
<hr/> Nombre y firma de ambos padres o tutores o representante legal Testigo 1	<hr/> Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento Testigo 2
<hr/> Nombre, dirección, relación y firma	<hr/> Nombre, dirección, relación y firma
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.	
Clave: 2810-009-013	

