



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**UMAE HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ
GARZA”**

CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

***“SINDROME DE FUGA CAPILAR RELACIONADO A LA BOMBA
EXTRACORPOREA EN EL NIÑO CARDIOPATA SOMETIDO A
CIRUGIA CARDIOVASCULAR”***

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

PRESENTA

ANA ELIZABETH AGUILAR

DIRECTOR DE TESIS

DRA. MARÍA MAGDALENA RAMÍREZ GONZÁLEZ

CDMX 2018





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
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

DR. ARTURO FERNANDEZ CELORIO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN
ESTADO CRITICO

DRA. MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ
ASESOR DE TESIS

DRA. ANA ELIZABETH AGUILAR MAYA
RESIDENTE DE MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO

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: Ana Elizabeth Aguilar Maya
Matricula: 99186204
Adscripción: UMAE Hospital General G.G.G. CMN La Raza
Cargo Institucional: Residente del 2º Año 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: eliza_640@hotmail.com

Nombre: José Cosmos Saldaña Sánchez
Matricula: 99387555
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: cosmos_sal@hotmail.com

SERVICIOS PARTICIPANTES : Terapia Intensiva Pediátrica

ÍNDICE

Investigadores.....	3
Resumen.....	5
Marco teórico.....	6
Justificación.....	18
Planteamiento del problema.....	19
Objetivos.....	20
Hipótesis.....	20
Materiales y métodos.....	21
Criterios de selección.....	21
Variables del estudio.....	22
Análisis estadístico.....	25
Aspectos éticos.....	25
Recursos, financiamiento y factibilidad.....	25
Cronograma de trabajo.....	26
Resultado	27
Discusión.....	32
Conclusiones.....	33
Anexos.....	33
Anexo 1, hoja de base de datos.....	34
Anexo 2, consentimiento informado.....	35
Bibliografía.....	38

RESUMEN

Introducción:

En los niños operados de corazón para corrección de cardiopatías congénitas es de presentación recurrente el “Síndrome de Fuga Capilar” (SFC) que se caracteriza por un aumento de la permeabilidad capilar dando lugar a edema con localización específica y/o extensión masiva que repercute tanto en el comportamiento hemodinámico como en lo multiorgánico para finalmente incidir en la morbimortalidad de los menores.

Objetivo:

Identificar los factores relacionados con el desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en el niño portador de cardiopatía congénita sometido a corrección cardiovascular con bomba extracorpórea.

Material y métodos: Durante un periodo de 1 año, se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica un estudio descriptivo, ambipectivo, longitudinal, observacional colectándose la información de todos aquellos pacientes pediátricos portadores de cardiopatía congénita que fueron sometidos a corrección quirúrgica. De cada paciente en cedula de recolección se obtuvieron datos generales: género, edad, peso, talla y variables propias del evento quirúrgico: tiempo quirúrgico, tiempo anestésico, tiempo de derivación cardiopulmonar, de pinzamiento aortico, de hipotermia, balance hídrico. Posteriormente se capturaron datos de fuga capilar y sobrecarga hídrica.

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

Resultados. De 39 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente para corrección de cardiopatía congénita, 21 (53.8%) correspondieron al sexo masculino y 18 (46.2%) al femenino, con un promedio de edad de 2 años 7 meses. La mayoría 66.7% resultaron portadores de cardiopatías acianogenas aunque la más frecuente fue la Comunicación Intraventricular con 6 casos.

Conclusiones. Identificar precozmente la presencia de Síndrome de Fuga Capilar en el niño operado de corazón permitirá actuar de forma oportuna incidiendo en el manejo de la sobrecarga hídrica para de esa manera poder limitar daños y complicaciones en el funcionamiento multiorgánico.

MARCO TEÓRICO

I. DEFINICIÓN

MANEJO DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Una vez conectado el paciente al circuito extracorpóreo se inicia la circulación extracorpórea lentamente, el flujo de la bomba se incrementa para mantener la perfusión sistémica durante el enfriamiento. El drenaje venoso deficiente puede ocasionar distensión ventricular, el cual se observa principalmente en los neonatos e infantes en quienes la complianza ventricular es baja y el corazón es incapaz de tolerar aumentos en la precarga. Durante la perfusión el flujo se mantiene de 2.5-2.8 L/m²ASC/min. En hipotermia profunda éste se puede disminuir hasta 1L/m²ASC/min o 0.5 L/m²ASC/min, para evitar el exceso de sangre en un campo quirúrgico pequeño y complicado. La presión arterial media de 25-35 mmHg mantiene una perfusión tisular adecuada. El uso de vasodilatadores evita la vasoconstricción periférica durante la hipotermia y favorece un enfriamiento más uniforme. La hipotermia es el método más comúnmente usado para disminuir las demandas metabólicas durante períodos de flujos bajos o paro circulatorio, la tasa metabólica se reduce 50% por cada 10°C de disminución en la temperatura, siendo de 16-18°C la temperatura ideal en paro circulatorio; el uso del colchón térmico y bolsas de hielo aplicadas a la cabeza del paciente son necesarios. La hipotermia profunda con flujos bajos permite la perfusión continua a los órganos durante la CEC, lo cual proporciona incremento en el suministro de oxígeno y nutrientes, así como una hipotermia más homogénea. Una vez terminado el procedimiento quirúrgico, el llenado del corazón se realiza al pinzar parcialmente el retorno venoso y reducir el flujo arterial hasta alcanzar el volumen sanguíneo adecuado; éste se valora por monitoreo de las presiones de la aurícula derecha y presiones de llenado; cuando los parámetros son adecuados se pinza la línea venosa y se detiene el flujo de la bomba arterial.

Si el paciente presenta disfunción ventricular izquierda, ésta puede ser tratada optimizando la precarga y frecuencia cardíaca, incrementar la presión de perfusión coronaria, corregir los niveles de calcio y dar soporte inotrópico adecuado. La hipertensión arterial es común posterior a la CEC, las RVP elevadas disminuyen el flujo sanguíneo pulmonar, la terapia ventilatoria mecánica juega un papel importante en el tratamiento de la hipertensión pulmonar. El óxido nítrico que es un vasodilatador derivado del endotelio, se administra como gas inhalado en el tratamiento de la hipertensión reactiva. El incremento del agua corporal durante los procedimientos cardíacos desarrolla edema, no sólo en la periferia sino también en áreas vitales como cerebro, corazón y pulmones; la técnica de ultrafiltración es un medio para remover líquido durante o después de la CEC, esta técnica tiene la ventaja de hemoconcentrar al paciente y remover mediadores inflamatorios de la circulación, mejorando así la complianza pulmonar y función ventricular. (3)

Los efectos dañinos de la derivación cardiopulmonar (CPB) y la posterior respuesta inflamatoria son el resultado de las condiciones extremas encontradas durante el soporte extracorpóreo, que incluye (1) activación celular en contacto con las superficies extrañas de la circunvalación circuito, (2) esfuerzo cortante mecánico, (3) isquemia de tejido y reperfusión, (4) hipotensión, (5) hemodilución con anemia relativa, (6) sangre administración del producto, (7)

administración de heparina y protamina, y (8) hipotermia. La respuesta se produce con la activación celular y cascadas humorales, incluida la activación del complemento, coagulación y vías fibrinolíticas; endotoxina; producción de citoquinas; activación endotelial con expresión de moléculas de adhesión de leucocitos; activación de leucocitos y plaquetas; y producción y Liberación de radicales libres de oxígeno, óxido nítrico, araquidónico derivados de ácidos y enzimas proteolíticas. Estas cascadas inflamatorias producen un síndrome de fuga capilar y disfunción multiorgánica. (5). Como ya se mencionó La CEC es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica secundaria a varios factores. La CEC ocasiona activación del endotelio vascular y la estimulación por mediadores de la inflamación, tales como el factor de necrosis tumoral-alfa, IL y endotoxinas, lo que a su vez ocasiona activación del factor de transcripción intracelular, incrementa las citocinasproinflamatorias endoteliales y la expresión molecular de adhesión leucocitaria.

Las citoquinas más involucradas en el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria sistémica inducida por la CEC son precisamente la IL 6 e IL-10. Se han detectado niveles elevados de IL-6 en pacientes con complicaciones postoperatorias y se correlaciona con anomalías en el movimiento de la pared miocárdica posterior a la CEC determinado por ecocardiograma transesofágico. Además, la IL-6 es un pirógeno endógeno y activador de la síntesis de proteínas de fase aguda. El incremento de los niveles de IL-6 es independiente del uso de oxigenador de membrana o burbuja, hipotermia o normotermia y de circuitos heparinizados o no. Por otro lado, la IL-10 es una citocina que ha sido probada en diferentes ensayos clínicos basados en su capacidad para regular la disminución de las respuestas de los linfocitos T helper, es decir, la secreción de interferón gamma y la activación de monocitos y macrófagos. (6).

Dicho lo anterior, coincide con un estudio realizado en el hospital de Boston, Massachusetts , en 2010 , en donde las concentraciones de IL-6 e IL-8 al final de la derivación cardiopulmonar (DCP), se correlacionaron positivamente con la duración de la misma. IL-8 también se correlacionó positivamente con el tiempo de pinzamiento cruzado aórtico y la duración del paro circulatorio y negativamente con la temperatura más baja en DCP. IL-6, IL-8 y PCR inmediatamente después de la DCP se correlacionaron positivamente con la concentración máxima de lactato intraoperatoria. IL-10 no se correlacionó con variables perioperatorias.

Se demostró en análisis multivariantes que las concentraciones postoperatorias más altas de IL-6 e IL-8 se asociaron con una estancia más prolongada en la UCI y un mayor nivel de lactato durante las 24 horas y, por lo tanto, una asociación con una mayor gravedad de la gravedad postoperatoria. (7)

En otro estudio realizado en el Departamento de Enfermedades Congénitas del corazón en Freiburg, Alemania, publicado en el año 2012, incluyó a 23 niños en el primer año de vida (9 hombres, 14 mujeres), mediana de edad 155 (rango 6-352) días, mediana de peso corporal 5.4 (rango 2.6-9.2) kg, que se sometió a cirugía cardíaca con DCP, se realizaron mediciones séricas de citoquinas IL-6, IL-8, IL-10, IL-1 β , IL-12p70 y TNF- α , los parámetros clínicos séricos se obtuvieron a partir del día 1, antes de la cirugía hasta las 24 horas posteriores a la DCP.

Dos horas después del final de la DCP, la mediana de la concentración de IL-6 aumentó a un máximo (20 vs 55: pg / ml) y disminuyó continuamente a los valores basales en las siguientes horas. Solo se detectó IL-8 en 14 pacientes durante la cirugía. Dos horas después de la DCP, notamos un aumento significativo (10 vs 66 pg / ml) en las concentraciones de IL-8, que permanecieron altas en el primer día postoperatorio (60 pg / ml). Las concentraciones de IL-10 aumentaron inmediatamente después de CPB en 9 pacientes, hasta 5 pg / ml. IL-12p70, IL-1 β y TNF- α no revelaron cambios significativos a lo largo del tiempo. Detectamos una alta liberación de C3a, hasta 167 ng / ml, durante la cirugía. En las primeras 2 h después de la CEC, observamos una caída rápida a 11 ng / ml en el primer día postoperatorio.

Demostando que tanto los recién nacidos como los lactantes muestran una respuesta inflamatoria local en el tejido adiposo después de la DCP. Confirman la respuesta proinflamatoria a la DCP pediátrica con niveles crecientes de IL-6, IL-8. Estudios anteriores mostraron la participación esencial de IL-6 e IL-8 en la inflamación aguda de diversos órganos. La IL-6 generalmente es indetectable en la sangre periférica de niños sanos. Los niveles plasmáticos de IL-6 e IL-8 típicamente aumentan durante y después de la cirugía cardíaca que implica DCP. La IL-6 se considera un buen predictor de un curso clínico complicado. (8)

Se han visto involucrados también algunos otros mecanismos implicados en la respuesta. La elastasa y mieloperoxidasa, que son enzimas contenidas en los granulocitos de los neutrófilos y la medición de estos compuestos se ha usado como un marcador de la desgranulación de PMN. Son detectables en sangre periférica durante y después de la cirugía cardíaca con DCP, pero a concentraciones más altas en niños que en adultos. Altas concentraciones de elastasa han mostrado correlación con un aumento de niveles de IL-8 y función pulmonar reducida. La mieloperoxidasa se ha detectado en sangre y tejido periférico después de una cirugía cardíaca. Sin embargo, en muestras de tejidos es difícil diferenciar si la mieloperoxidasa se origina del secuestro en un tejido o de la sangre acumulada en el tejido. Por lo tanto, los niveles plasmáticos de elastasa y mieloperoxidasa puede, en el mejor de los casos, dar una indicación de la activación de PMN.

Marcadores importantes de la activación del complemento son los productos divididos, como C3a, C3d, C5a. Sin embargo, no existe consenso sobre qué ensayo debe usarse y, por lo tanto, aparecen resultados divergentes en relación con la cirugía cardíaca. Algunos pacientes cardíacos pediátricos muestran niveles plasmáticos elevados de C3 durante y después de la cirugía, con niveles más altos de C3d / C3 en los niños con disfunción orgánica múltiple postoperatorio. Por el contrario, en un estudio reciente que utilizó un ensayo diferente, no se mostró ningún cambio significativo en la fijación del complemento. Sin embargo, los hallazgos de estudios con animales indican un papel principal para la activación del complemento en la disfunción orgánica postoperatoria, ya que la inhibición de la cascada del complemento protegió el corazón y los pulmones del daño tisular después de la cirugía cardíaca. En conjunto, la respuesta inflamatoria sistémica parece estar menos definida en el paciente cardíaco pediátrico en comparación con el adulto, y los resultados de los estudios de DCP en adultos por lo tanto no se pueden extrapolar a los niños. La mayoría de los estudios han monitorizado principalmente la respuesta inflamatoria sistémica determinando las concentraciones de plasma de los diversos mediadores inflamatorios y componentes celulares. Es importante destacar que esto no refleja necesariamente los eventos a nivel de órgano o se relacionan con

la función del órgano y, por lo tanto, los modelos experimentales son obligatorios para dilucidar los eventos fisiopatológicos de la cirugía cardíaca con DCP. (9)

La producción y liberación de una amplia variedad de sustancias vasoactivas y mediadoras de la inflamación son las causantes de la morbilidad asociada a la DCP. Los niños reaccionan más al estímulo de la DCP que los adultos. Ellos parecen ser particularmente sensibles a la fuga capilar. (10). El síndrome de fuga capilar (SFC) se caracteriza por la pérdida de fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica. (10)

Se ha planteado la hipótesis de que el síndrome de fuga capilar es inducido por la reacción inflamatoria descrita anteriormente. El síndrome de fuga capilar se define como un desplazamiento de líquido y proteína desde el espacio intravascular al intersticial, lo que resulta en hipovolemia. Se demostró una mayor permeabilidad capilar después de DCP para órganos aislados (p. Ej., En los pulmones y también en el intestino). El contacto de la sangre con superficies extrañas durante la circulación extracorpórea (ECC) es bien conocido para activar la inflamación y el sistema del complemento, lo que a su vez debe alterar la función de la barrera endotelial. (11)

En una serie de estudios, del hospital de Aschen, Alemania, una mayor liberación de histamina durante la CPB y una mayor síntesis de TNF- α en pacientes con síndrome de fuga capilar, sugirieron que, en los recién nacidos sometidos a intervenciones cardíacas, estos mediadores inflamatorios podrían ser responsables, al menos en parte, de una mayor permeabilidad microvascular. Sin embargo, en el momento en que ya se midió una mayor filtración de proteínas en pacientes con síndrome de fuga capilar (es decir, 10 minutos después de la inducción de DCP), ninguno de los mediadores medidos todavía se podía detectar en concentraciones significativamente más altas. El motivo de esta discrepancia podría ser que en pacientes con fuga capilar, la histamina y el TNF- α , junto con otras proteínas plasmáticas, abandonaron el espacio intravascular.

En contraste con el aumento de la liberación de histamina y la síntesis de TNF- α en pacientes con síndrome de fuga capilar, la activación de complemento aumentado durante la DCP no fue demostrable en la serie. De hecho, los niveles de proteínas del complemento C3 y C4 durante la DCP fueron significativamente más bajos en pacientes con síndrome de fuga capilar que en los que no lo hicieron, imitando el curso de proteínas de tamaño similar como la inmunoglobulina G. Por lo tanto, debido al aumento de la permeabilidad vascular en pacientes con fuga capilar, el consumo y la fuga extravascular de las proteínas del complemento no pueden diferenciarse. Además, la generación incrementada de anafilatoxinas del complemento también podría haberse enmascarado, explicando valores similares de C3d / C3 y C5a medidos al final de DCP en ambos grupos de pacientes. Debido a que la activación de los leucocitos fue mayor en pacientes con fuga capilar, como lo demuestra la mayor histamina y la liberación de TNF- α , y las anafilatoxinas complementarias juegan un papel importante en la estimulación celular temprana durante la DCP, un grado más alto de activación del complemento en pacientes con síndrome de fuga capilar no puede ser excluido. Los recuentos leucocitarios durante y después de la DCP fueron similares en ambos grupos de pacientes, lo que indica un tráfico celular similar, probablemente causado por cantidades circulantes similares de sustancias quimiotrantes tales como C5a. (12)

No hay estudios de laboratorio que sean específicos para el diagnóstico de síndrome de fuga capilar, en un Hospital en Alemania definieron síndrome de fuga capilar, como el desarrollo de edema o ascitis no cardíaca o derrame pleural y un aumento de la relación subcutáneo-torácica (S / T) (umbral de > 12.6%). Ningún paciente cumplió el criterio antes de la intervención quirúrgica. El S / T se calculó a partir de una radiografía de tórax al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), después de 24 y 48 h.

Demostraron un aumento significativo de S / T después de la cirugía en todos los pacientes en comparación con la línea de base (7,4 vs 9,4%). La mayoría de los pacientes, especialmente los más jóvenes, desarrollaron derrame pleural leve o ascitis menor dentro de las primeras horas postoperatorias sin restricción clínica. Más tarde, 6 de los 23 niños (5 de los cuales eran recién nacidos) desarrollaron síndrome de fuga capilar de acuerdo con los criterios definidos. En comparación con los recién nacidos, los recién nacidos presentaron valores S / T significativamente más altos en los días 1 y 2 postoperatorios. (8)

Ahora bien, El estudio del Departamento de Cirugiacardiotorácica, del hospital de Takai, Japón, investigó la fuga capilar, calculada a partir de las mediciones del volumen sanguíneo circulante y el volumen de líquido extracelular, en adultos sometidos a cirugía cardíaca.

El volumen de agua extravascular se definió como la diferencia entre el volumen de fluido extracelular y el volumen de sangre circulante. La diferencia entre el volumen preoperatorio y postoperatorio de agua extravascular es la filtración capilar. El volumen de fluido extracelular se determinó utilizando un analizador de espectro. Basado en el principio de que todas las membranas son prácticamente no conductoras a bajas frecuencias y se cortocircuitan a altas frecuencias debido a las corrientes eléctricas. El paciente se colocó en una posición supina, y los electrodos se colocaron en pares a 7,5 cm de distancia en una muñeca y un tobillo ipsilateral. La confiabilidad de este método, expresada como el coeficiente de correlación entre el método del espectro de bioimpedancia y la técnica de dilución de isótopos, se informó como 0.879 a 0.95. El método no es invasivo y puede realizarse fácilmente como parte de la rutina clínica. Las mediciones se tomaron continuamente antes y después de la cirugía.

El volumen de sangre circulante se determinó por densitometría de colorante pulsado que implica el análisis de los cambios pulsátiles en las concentraciones de verde de indocianina (ICG) en sangre arterial periférica sin muestreo directo. Se conectaron sondas en la fosa nasal o el dedo índice para la medición, y una solución que contiene 10 mg de ICG disuelta en 2 ml de agua destilada se inyectó como un bolo a través de un catéter intravenoso colocado en el antebrazo. seguido de una capa de 20 ml de solución salina. La concentración de ICG se trazó semilogarítmicamente y se extrapolaron de regreso al punto de tránsito promedio para determinar la concentración inicial de ICG, a partir de la cual se calculó el volumen sanguíneo. El volumen sanguíneo se determinó preoperatoriamente, inmediatamente después de la cirugía, 2, 4, 6, 12 y 24 horas después de la operación, y en el 7mo día postoperatorio.

La ingesta o salida neta de fluido durante y después de la operación se calculó como balance de líquidos total = (volumen de infusión + volumen de transfusión) - (pérdida de sangre + producción de orina). Se correlacionó con el volumen de sangre circulante.

El volumen de líquido extracelular aumentó después de la cirugía y se mantuvo elevado durante 24 horas, alcanzando un máximo a las 4 horas ($18,3 \pm 3,2$ L frente a $15,5 \pm 2,7$ L

preoperatoriamente). El volumen de sangre circulante, alcanzó el nadir al final de la cirugía ($3,20 \pm 0,58$ L frente a $4,10 \pm 0,6$ L preoperatoriamente) antes de subir gradualmente a su nivel preoperatorio. El volumen 24 horas después de la operación no fue significativamente diferente del nivel preoperatorio, pero en el séptimo día postoperatorio se volvió a disminuir. El balance hídrico total, fue positivo durante la CEC ($0,65 \pm 0,72$ L), así como intraoperatoriamente ($2,62 \pm 0,72$ L; rango, 0,92 a 5,30 L). Sin embargo, esta ganancia de fluido no se correlacionó con el cambio en el volumen de sangre entre antes y después de la cirugía. Por lo tanto, el fluido administrado durante la cirugía no produjo un aumento en el volumen de sangre circulante. El balance global de fluido fue negativo en todos los puntos medidos después de la operación. La fuga capilar, alcanzó su punto máximo entre 2 y 6 horas después de la cirugía en todos los pacientes. La fuga, expresada como porcentaje del peso corporal preoperatorio, fue significativa a lo largo del período de estudio posoperatorio de 24 horas, aumentando de $4.7\% \pm 2.3\%$ al final de la cirugía a un pico 4 horas más tarde de $5.4\% \pm 2.0\%$ y disminuyendo a $2.8\% \pm 3.3\%$ a las 24 horas. Para el 7 ° día postoperatorio, había disminuido para alcanzar casi el estado preoperatorio.

Sin embargo, el síndrome de fuga capilar después de DCP solo se ha diagnosticado clínicamente y todavía no se ha verificado mediante la determinación de la fuga de proteínas de la circulación, o algún estudio de imagen (11). Se han descrito técnicas para medir la fuga capilar en pacientes con sepsis o síndrome de dificultad respiratoria del adulto, pero se necesita un método más simple y fácil para el uso de rutina. (13)

El síndrome de fuga capilar a menudo se ha diagnosticado con base en el aumento de peso y las concentraciones de proteínas plasmáticas, que pueden no ser una medida precisa de permeabilidad capilar. Investigaciones recientes que midieron las concentraciones de proteínas intersticiales después de la DCP no encontraron aumentos en la extravasación de proteínas en pacientes adultos y pediátricos. Se encontró que el edema intersticial estaba compuesto principalmente de líquido y electrolitos, por lo tanto, no se detectó evidencia de parálisis capilar en la mayoría de los pacientes. (14)

En un estudio del hospital Arnold Palmer, de Orlando Florida, USA, los pacientes se dividieron en aquellos con una sobrecarga de fluidos (FOL) menor o igual al 15% y con FOL superior al 15%. El porcentaje de FOL (% FOL) se calculó utilizando la siguiente fórmula:

$\%FOL = \text{suma de líquido diario (fluido dentro- fluido fuera)} / \text{peso de admisión} \times 100\%$

Los recién nacidos con $> 15\%$ de sobrecarga de fluidos (FOL) tuvieron una estancia hospitalaria más prolongada y pasaron más días en el ventilador postoperatorio. Si bien el estudio no fue capaz de inferir FOL como un factor de riesgo para la mortalidad, es notable que todas las muertes ocurrieron en recién nacidos que tenían $> 15\%$ de FOL en las primeras 72 horas después de la cirugía. Curiosamente, las ocho muertes tuvieron un FOL máximo de más del 30%. (15)

No existen definiciones de consenso para la sobrecarga de fluidos. La sobrecarga de fluido puede definirse como un balance de fluido positivo de al menos 50-100 ml / kg en un día determinado. El porcentaje de sobrecarga de fluido se calcula como: $([\text{volumen de fluido en (L)} - \text{volumen de fluido fuera (L)}] / [\text{peso}] \times 100)$. Usando esta ecuación, el 5% de sobrecarga de fluido es equivalente a un balance de fluido positivo de 50 ml / kg. La atención tanto a la

"sobrecarga temprana de líquidos" (por ejemplo, las primeras 24 horas postoperatorias) como a la sobrecarga acumulativa de líquidos (por ejemplo, desde el ingreso) es importante para facilitar la toma de decisiones y optimizar los resultados. (16)

La derivación cardiopulmonar altera profundamente la homeostasis de los fluidos fisiológicos de muchas maneras. Una comprensión básica de la dinámica del flujo normal es necesaria para que los perfusionistas determinen las estrategias óptimas para minimizar las alteraciones homeostáticas del fluido durante la CEC. Las posibles causas de alteración de la homeostasis del fluido durante la CEC se evaluarán desde la perspectiva del equilibrio de Starling del transporte de fluido transcapilar. Alrededor de dos tercios del agua corporal total está contenida dentro de las células, mientras que el tercio restante es extracelular y circula entre el plasma, el espacio intersticial y la vasculatura linfática. El equilibrio dinámico del intercambio de fluidos entre la vasculatura sanguínea y el intersticio está gobernado por muchas fuerzas. Como se describió originalmente por el equilibrio Starling del intercambio transcapilar. El flujo neto de líquido desde los capilares al espacio intersticial se rige por el equilibrio de presión hidrostática (la diferencia entre la presión hidrostática capilar y la presión hidrostática del tejido) que impulsa el fluido fuera del capilar y la presión osmótica proteica (la diferencia entre la presión osmótica de la proteína plasmática y presión osmótica de proteína tisular) que se opone a esta fuerza.

El flujo también se ve muy alterado por la permeabilidad y el área de superficie de los capilares sanguíneos. Estas fuerzas normalmente conducen al movimiento neto de líquido hacia el espacio intersticial. Los vasos linfáticos devuelven el exceso de líquido intersticial a todo el cuerpo al sistema venoso y lo mantienen en un intervalo intersticial estable en circunstancias normales. El edema se produce cuando hay un desequilibrio entre la formación de líquido intersticial (linfa) y la absorción del linfocito por la vasculatura. Pequeñas alteraciones en estas fuerzas probablemente no causen edema; sin embargo, alteraciones extremas simultáneas o cambios en fuerzas múltiples llevarán a edema.

Las posibles alteraciones durante la DCP que podrían provocar edema son: 1) aumento de la presión hidrostática capilar, 2) disminución de la presión osmótica plasmática, 3) aumento de la presión osmótica tisular, 4) aumento de la permeabilidad capilar o del área de superficie para la filtración y 5) disminución del drenaje linfático.

En un estudio, las presiones arteriales más bajas (35-40 mmHg) obtenidas mediante el uso de nitroprusiato durante la DCP dan como resultado un aumento en el balance neto de líquidos, una tasa de extravasación de fluido ligeramente aumentada y mayor cantidad de agua en el tejido total en el corazón, el tracto GI y la piel en comparación con los controles. Estos resultados parecen contradictorios debido a una disminución esperada en la presión hidrostática (PC) en el grupo de baja presión. Sin embargo, los autores sugieren que los resultados podrían deberse a una posible disminución de resistencia precapilar / Resistencia poscapilar causada por nitroprusiato. El aumento de extravasación de flujo en el grupo de baja presión también podría ser causado por la disminución sustancial de presión coloidosmótica en plasma como resultado del aumento significativo en el volumen plasmático (posiblemente debido a la dilatación de los vasos de capacidad venosa). La investigación adicional por el mismo grupo comparó presiones (40-45 mmHg frente a 60-80 mmHg) utilizando los fármacos alfa-adrenérgicos fentolamina y norepinefrina durante la DCP y no encontraron diferencias

significativas en la extravasación de fluidos en el intersticio. La presión coloidosmótica plasmática fue nuevamente significativamente menor en el grupo de baja presión, por lo que lo más probable es que equilibre la disminución sospechada en la presión hidrostática capilar en el mismo grupo. Las alteraciones en la relación de resistencia pre y postcapilar durante DCP justifican una mayor investigación, ya que esto podría afectar el flujo neto de líquido en el espacio intersticial. Otra posible causa del aumento de PC durante el DCP es la alteración en el índice de flujo. Altas tasas de flujo (110 ml / kg / min versus 80 ml / kg / min) aumentaron el balance neto de fluidos y extravasación de flujo. El contenido total de agua fue significativamente mayor en los riñones en el grupo de flujo alto y tendió a ser mayor en los pulmones, el hígado y el cerebro.

Las elevaciones de la presión venosa central (CVP) aumentan la extravasación de fluidos en el intersticio. Esto ha recibido muy poca atención en la literatura, pero se debe tener cuidado para minimizar la CVP con drenaje venoso adecuado. Un aumento en la presión venosa también puede ser causado por la disfunción miocárdica posisquémica.

La hipotermia se asocia con un aumento neto de cuatro veces en la extravasación de líquido que parece ser el resultado de un mecanismo no inflamatorio. La hipotermia produce cambios en la PC en exceso de lo que se altera con la DCP normotérmica y puede ser un resultado de la vasoconstricción inducida por la hipotermia y el aumento de la viscosidad. Esto conduce a un aumento de la presión arterial media y de la resistencia vascular sistémica (RVS) . El fuerte aumento en PC explica un nivel significativo de extravasación de líquidos. Asimismo, los cambios en la permeabilidad capilar y el área de superficie para la filtración como resultado de la hipotermia durante la CEC pueden contribuir al edema observado.

La presión osmótica coloidal del plasma (pCOP) es normalmente mayor que la presión osmótica coloidal del tejido (tCOP) debido a la impermeabilidad de los capilares a las macromoléculas. Por lo tanto, el equilibrio de las presiones osmóticas normalmente favorece el movimiento del fluido hacia el espacio vascular. Los cambios durante la DCP, especialmente la hemodilución, pueden alterar en gran medida estas fuerzas y conducir a un mayor movimiento de líquido fuera del espacio vascular. La hemodilución debida al uso de cristaloides es una consecuencia inevitable de la circulación extracorpórea, el gradiente osmótico coloidal puede reducirse en aproximadamente un 50% al inicio de la DCP con cristaloides. Esta hemodilución se reconoce como una causa importante de acumulación de líquido intersticial, particularmente en las fases iniciales de la DCP. La caída drástica de la pCOP al inicio de la DCP se correlaciona con una extravasación muy alta, lo que conduce a una hipovolemia significativa dentro de la vasculatura. Luego se requieren fluidos adicionales para mantener un volumen circulante adecuado, causando una disminución adicional en pCOP. Los esfuerzos para minimizar el efecto negativo de la hemodilución durante DCP incluyen disminución de volumen primario, ultrafiltración continua y modificada, y aumento de pCOP de soluciones con coloides.

Presión oncótica tisular aumentada (tCOP) La fuga capilar conduce a un aumento de líquidos, proteínas y macromoléculas en el líquido extracelular que aumenta el tCOP y, posteriormente, aumenta aún más el flujo de fluido de la vasculatura. Sin embargo, este aumento de proteína en el líquido intersticial es secundario a la filtración capilar que se discute en la siguiente sección. Existen muchas correlaciones significativas entre varios mediadores inmunológicos y

la formación de CLS. Se encontró que el 97% de los pacientes pediátricos que carecen genéticamente del componente C4A del complemento desarrollan CLS, en comparación con solo el 5% de los pacientes que tenían niveles circulantes elevados de C4A. (14)

La deficiencia de C4A conduce a un aumento de los mediadores inflamatorios de IL-6, IL-8 y TNF- α , que se cree que conduce a un aumento en la permeabilidad capilar. La bradiquinina también puede ser un mediador importante de la permeabilidad microvascular. Además, niveles plasmáticos postoperatorios más altos de C3A, C5A y factor XIIIa del complemento, y menor actividad del inhibidor de la C1 esterasa (C1-INH) y precalicreína se encontraron en pacientes pediátricos que desarrollaron CLS en comparación con aquellos que no lo hicieron.¹⁰ El progreso reciente sugiere que una vía TH2 es un mediador importante del edema relacionado con CPB.

El flujo linfático es tan significativo en la homeostasis del fluido como el resto de los parámetros descritos anteriormente. El sistema linfático normalmente representa el transporte de dos litros de linfa por día en condiciones normales. Sin embargo, bajo estrés, esta cantidad puede aumentarse hasta 20 litros por día. El bloqueo linfático primario es probablemente poco frecuente en pacientes quirúrgicos cardiovasculares, pero el sistema linfático probablemente se vea abrumado durante la DCP como resultado del exceso de carga de fluidos. Es posible que el flujo linfático no pueda mantenerse al ritmo de la demanda y podría producirse edema. Además, las alteraciones durante la cirugía o CPB podrían reducir el drenaje linfático. (14)

El CLS se puede dividir en una etapa de fuga capilar y en una etapa de recuperación.

Etapa de fuga capilar

Sistema respiratorio.- Con el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, las proteínas plasmáticas y otras moléculas pequeñas se exudan de la permeabilidad vascular al intersticial pulmonar rápidamente, los cambios de derrame pulmonar y conduce a la hipoxemia. Los pacientes en estado grave estarán en edema pulmonar y derrame pleural.

Sistema circulatorio.- las pequeñas proteínas se fugan al espacio extravascular y con ello disminuir la presión osmótica, el volumen efectivo circulante y luego se puede disminuir la presión arterial. El derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco darán formato al aumento del derrame pericárdico y, además, reducirán las venas

Sistema digestivo.- Gran cantidad de fuga de líquido de la pared capilar causará ascitis debajo de la pared abdominal, pared gastrointestinal y edema peritoneal, luego anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal y expansión luminal. El edema del tejido pancreático y la tripsina penetran en la cavidad abdominal y aumentará el daño. La congestión de las células hepáticas, el edema, la degeneración y otros cambios patológicos empeorarán la función hepática y aparece una lesión hepática aguda.

Sistema urinario.- La formación de proteinuria masiva hará que la presión osmótica coloidal plasmática disminuya y el edema tisular aumente aún más por el aumento de la permeabilidad de la membrana de filtración glomerular y la fuga de proteínas plasmáticas de las moléculas pequeñas. El bajo volumen de sangre hace que la perfusión de los riñones sea menos eficiente y también aumenta la lesión renal aguda.

Sistema Nervioso.- La permeabilidad capilar cerebral aumenta, se acumula un gran número de líquido intercelular de materia blanca (expansión del espacio extracelular) y es rico en proteínas, elementos gliales alrededor de vasos sanguíneos de materia gris y edema de neuronas (edema de células gliales), tamaño del cerebro y aumento de peso, circunvoluciones anchas y planas, los ventrículos se reducen y aparece hipertensión intracraneal. El edema cerebral severo puede causar hernia.

Trastornos mucocutáneos.-El aumento de la permeabilidad capilar hace que las pequeñas proteínas en el plasma penetren en el espacio tisular. Y luego disminución de la presión osmótica coloidal plasmática, aumento de la presión osmótica coloidea del líquido intersticial, edema grave de edema mucocutáneo sistémico, conjuntival, y dolor en los miembros del músculo

Convalecencia

En la etapa de recuperación de CLS, hay dos formas de reflujo de líquido intersticial. Cuando reabsorbe de los capilares venosos y drena en la aurícula derecha a través de la permeabilidad linfática, gradualmente la permeabilidad capilar vuelve normalmente y el volumen sanguíneo tiende a restablecerse. La fuga de proteínas plasmáticas no puede volver a los capilares y la presión osmótica coloidal en el líquido de los tejidos sigue siendo alta debido a la permeabilidad capilar normal. El edema en pacientes difícilmente desaparecerá con los niveles normales de albúmina sérica y, a veces, puede durar más tiempo. Si continúa ofreciendo mucho líquido en este momento, se volverá edema pulmonar agudo, atrofia alveolar, barreras de difusión de gas, aumento de la derivación sanguínea arterial y venosa y disminución de la presión parcial arterial del oxígeno. El rápido incremento de la precarga cardíaca inducirá fácilmente la falla ventricular izquierda aguda y conducirá a una enfermedad repetida. Algunos estudios han demostrado que el edema pulmonar producido en la recuperación es más que en la fuga aguda. Por lo tanto, administrar terapia de rehidratación debe estar en la premisa del monitoreo hemodinámico si se permite la condición. (17)

Actualmente, hay muchas investigaciones sobre la terapia CLS sin tratamiento específico. Con el propósito de atenuar la respuesta inflamatoria y disminuir su repercusión sobre la evolución postoperatoria de los niños con cardiopatías congénitas, se ha empleado una serie de estrategias adicionales a la UFM en el manejo antiinflamatorio en el perioperatorio de la cirugía cardíaca con CEC, que incluyen el empleo de esteroides (dexametasona 10 a 30 mg/kg, 12 y 6 h antes de la cirugía), el uso de superficie tubular modificada del circuito de derivación cardiopulmonar y la ultrafiltración intraoperatoria. Sin embargo, ninguno de ellos tiene un impacto tan importante como la UFM que se realiza inmediatamente después de terminar la CEC y antes de decanular al paciente. (6)

Los esteroides se han usado en un intento de atenuar la respuesta inflamatoria y disminuir el edema asociado, pero su efectividad es controvertida. Se ha demostrado que la dexametasona reduce la respuesta inflamatoria relacionada con la CEC así como también disminuye la extravasación de líquido en algunos estudios, pero no mejoró los resultados clínicos en otra. También hay resultados contradictorios con el uso de metilprednisolona. Se necesita más investigación para determinar la dinámica de la permeabilidad capilar alterada durante el CEC e investigar el impacto de la respuesta inflamatoria. (14)

Existen diversos protocolos que incorporan en forma individual alguna de estas medidas antiinflamatorias o las combinan entre sí, pero probablemente la que en mayor proporción elimina los mediadores proinflamatorios a la par de remover el exceso de agua libre en el intraoperatorio es la ultrafiltración. La ultrafiltración convencional (UFC), que se aplica en la fase de recalentamiento de la CEC, y la ultrafiltración modificada (UFM), que se realiza inmediatamente después de terminar la CEC, son las 2 modalidades de ultrafiltración intraoperatoria ampliamente usadas en cirugía cardíaca pediátrica. Los objetivos finales de la UFM están encaminados a eliminar el exceso de líquido, mantener una hemoconcentración con un hematocrito post-CEC entre el 25 y el 30%, y remover las sustancias proinflamatorias y los metabolitos tóxicos.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en la ciudad de México, en el 2016, se diseñó un ensayo clínico controlado, prospectivo, aleatorizado, analítico y experimental de todos los pacientes operados en el Departamento de Cirugía Cardíaca Pediátrica y de Malformaciones Congénitas en el período de un año. Los criterios de inclusión fueron: edad mayor a un mes y ≤ 18 años, peso > 5 kg, portador de una cardiopatía congénita, que fueron llevados en forma electiva a cirugía con el uso de CEC por un período mayor a 30 min, y con ausencia de métodos invasivos en el preoperatorio. Los criterios de exclusión fueron: insuficiencia renal preoperatoria, choque cardiogénico con necesidad de inotrópicos en el período preoperatorio, sepsis preoperatoria, ventilación mecánica preoperatoria por un tiempo mayor o igual a 48 h, lactato ≥ 3 mmol/l, intervencionismo preoperatorio y reoperación cardíaca. Los pacientes incluidos fueron asignados en forma aleatorizada a uno de los 2 grupos de estudio: grupo problema (con UFM) o grupo control (sin UFM). Se compararon las concentraciones de las sustancias proinflamatorias en el grupo control (sin UFM) en diferentes tiempos, observándose que no existen diferencias en la concentración de las sustancias proinflamatorias, excepto las de IL-6 e IL-10, que son menores después de la UFM y al salir de quirófano en el grupo problema en relación con el grupo control. Finalmente, hay una menor concentración en la sangre de los pacientes del grupo con UFM de C4d. A pesar de existir una menor concentración de IL-10 en el producto del ultrafiltrado en relación con el basal del paciente, la concentración en sangre de esta sustancia proinflamatoria es menor en los pacientes al salir de quirófano en el grupo en el que se usó UFM. De la misma forma, la concentración de IL-6 al salir de quirófano es menor en relación con la basal en el grupo con UFM. También se observa una disminución significativa del volumen del balance hídrico total en el grupo con UFM en relación con el que no la recibió. (6)

El punto clave de la fluidoterapia en CLS es mantener el volumen de sangre circulante efectivo y evitar el shock. Durante mucho tiempo, el tratamiento con líquido cristaloides o coloides es controvertido para los pacientes con CLS. Con la gran permeabilidad capilar de los pacientes y el pequeño peso molecular de los cristaloides, la mayoría de ellos pueden filtrarse al espacio intersticial y luego el edema sistémico aumenta después de la infusión. Por lo tanto, debemos limitar el volumen de los cristaloides y evitar el edema intersticial y la hinchazón celular causada por los cristaloides excesivos en la premisa de garantizar el volumen de sangre circulante efectivo. Debemos prevenir el aumento del edema pulmonar, el derrame de la cavidad cardíaca, torácica y abdominal y el daño adicional a los órganos. El almidón hidroxietílico sigue siendo el fármaco efectivo y disponible en el tratamiento clínico para CLS. Tian et al. Pensaron que los sustitutos del plasma más recientes eran hidroxietil almidón y poligelina. En teoría,

pueden tener un mejor efecto de expansión. Cuando se restaura el volumen de sangre, usamos diuréticos para reducir la hinchazón de los tejidos y órganos. En la fuga del CLS, la albúmina de suero humano puede filtrarse de los capilares, redistribuirse después de ingresar al cuerpo e influir en la presión osmótica coloidal del plasma en poco tiempo. Ahora promovemos el uso de la generación de plasma, incluidos nuevos sustitutos del plasma macromolecular, y no abogamos por la adición de FFP y / o albúmina de suero humano para el tratamiento² de emergencia de CLS. En el momento de la recuperación, la ingesta de líquidos debe ser estrictamente limitada y aumentar la diuresis, con la permeabilidad capilar normal regresando gradualmente y aumentando el volumen intravascular. (17)

En la fuga de CLS, para una gran cantidad de líquido en los capilares, las fugas a los pulmones intersticiales con el cumplimiento de los pulmones, el aumento de la resistencia de las vías respiratorias, la disminución de la función respiratoria y la hipoxemia grave pueden ocurrir. La ventilación mecánica mejora la conformidad pulmonar y la proporción de ventilación o perfusión, disminuye la resistencia de las vías respiratorias, mejora la oxigenación y reduce el derrame pulmonar aumentando la presión espiratoria final positiva. La ventilación mecánica puede aumentar de forma efectiva el suministro de oxígeno de los tejidos y órganos y es de gran ayuda para mejorar el ambiente corporal y el tratamiento de la enfermedad primaria.

Actualmente, no hay prevención y tratamiento específico para pacientes críticos en CLS. Deberíamos restaurar el volumen sanguíneo lo antes posible, mejorar la hipoxemia y la permeabilidad capilar y reducir el grado de fuga capilar al mismo tiempo que el tratamiento activo de la enfermedad primaria. Con la investigación de profundización de la patogénesis de CLS y la aplicación integral de diversos métodos de prevención, la incidencia de CLS se reducirá, la tasa de supervivencia aumentará y el pronóstico de los pacientes mejorará. (17)

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

A pesar del refinamiento en la técnica y la instrumentación, el bypass cardiopulmonar (CPB) todavía causa una respuesta inflamatoria sistémica que lleva al síndrome de fuga capilar o al síndrome posperfusión. La fisiopatología de esta respuesta incluye lesión endotelial y aumento de la permeabilidad microvascular, que si es lo suficientemente grave puede convertirse en una disfunción orgánica, particularmente en el pulmón. El efecto de la fuga microvascular es más prominente al final de la cirugía, cuando el volumen sanguíneo circulante puede disminuir. Estos pacientes también pueden tener algún grado de disfunción miocárdica y es probable que sean hemodinámicamente inestables. Por lo tanto, el conocimiento de fuga capilar después de la cirugía cardíaca con CEC podría ser valioso para el manejo postoperatorio temprano. (13)

En los niños el síndrome de fuga capilar después de cirugía cardíaca con DCP constituye un importante problema clínico. En el Hospital Pediátrico Universitario Willian Soler, se realizó un estudio prospectivo con el objetivo de identificar los factores preoperatorios y perioperatorios relacionados con el SFC, así como de caracterizar la evolución en cuanto a la duración de la ventilación mecánica, la estadía hospitalaria y la mortalidad.

Se estudiaron 123 pacientes, con edades comprendidas entre los 10 días y los 16 años, que fueron operados mediante DCP a causa de cardiopatías congénitas y adquiridas (endocarditis bacteriana), en el Servicio de Cirugía Cardiovascular.

Los médicos del servicio definieron a las 48 horas cuáles pacientes habían desarrollado un SFC. La muestra quedó dividida en dos grupos: casos (SFC) y controles (no SFC).

Se definió el síndrome de fuga capilar como el desarrollo de edemas generalizados, ascitis, efusiones pleurales y pericárdicas y un aumento de peso mayor del 10 %, 48 horas después de la cirugía. Antes de la derivación se administró una dosis de esteroides a todos los niños, que pudo ser prednisona (1 mg/kg), hidrocortisona (10 mg/kg) o betametazona (1 mg/kg), según la disponibilidad.

El análisis univariado arrojó resultados que se correlacionaron significativamente con el síndrome de fuga capilar ($p < 0,05$): la menor edad y temperatura, el mayor tiempo de DCP y de clamp aórtico así como el mayor volumen de hemofiltración. Los pacientes que presentaron SFC estuvieron durante más tiempo en la ventilación mecánica (259 h frente a 29,9 h), mayor estadía en Cuidados Intensivos (13 d frente a 2 d) y mayor mortalidad (50 % frente al 9,9 %), en comparación con el grupo control. La correlación entre edad y SFC explica la alta incidencia de SFC y fallo multiorgánico descrito en estudios con recién nacidos e infantes pequeños. La razón de ello parece ser la inmadurez orgánica, de las reacciones de membrana y los sistemas serológicos. Los pacientes que recibieron mayores volúmenes de hemofiltración --consiste en remover fluidos del organismo durante DCP hasta obtener hematócrito normal-- presentaron un aumento en la incidencia de SFC. Consideramos que esto se debe al aumento en el tiempo de DCP y al mayor aporte de volumen intraoperatorio.

El síndrome de fuga capilar se desarrolló con mayor frecuencia en pacientes de menor edad, que estuvieron durante más tiempo en circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, menor temperatura y mayor de hemofiltración y que presentaron en el postoperatorio una peor evolución clínica y mayor mortalidad. El tiempo de DCP prolongado fue identificado como un factor de riesgo independiente para la aparición del SFC. (10)

JUSTIFICACION.

El Síndrome de Fuga Capilar (SFC) como resultado de la cirugía cardiovascular pediátrica en el niño sometido a derivación cardiopulmonar es una patología importante a considerar, ya que ha sido documentado genera un edema grave con relevante repercusión multiorganica, así mismo es de hacerse notar las alteraciones que provoca en el funcionamiento de varios tejidos al verse deteriorada tanto la perfusión tisular como el transporte de oxígeno lo que impacta clínicamente provocando cambios significativos que pueden derivar en acrecentar la respuesta inflamatoria, el trabajo respiratorio y las fallas orgánicas.

Así el edema generalizado (SFC) como resultado de la cirugía cardiovascular pediátrica es particularmente importante de identificar en forma precoz y de manejar oportunamente, porque

de lo contrario puede llevar a un retraso en el cierre del torax, prolongar días de apoyo ventilatorio, días de soporte vasoactivo con elevado riesgo de acentuar factores para derivar en Síndrome de Disfunción Multiorgánica situaciones que inciden en la morbimortalidad de los pacientes y repercuten directamente en los costos días estancia, días terapia intensiva, días tratamiento farmacológico y días monitoreo de paciente crítico.

Por lo tanto es relevante la importancia de conocer e identificar la relación que existe entre el manejo con Derivación cardiopulmonar durante la corrección de las cardiopatías congénitas y la amplia repercusión al desarrollar Síndrome de Fuga Capilar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En los niños con cardiopatías congénitas el Síndrome de Fuga Capilar (SFC) se puede presentar posterior a la cirugía cardiaca correctiva que se realiza con Derivación Cardio-Pulmonar. La fuga capilar después de la derivación cardiopulmonar se acentúa desde las primeras 6 a 18 horas después de la cirugía y se caracteriza por un aumento de la permeabilidad capilar que favorece la fuga de fluidos y proteínas desde el sistema circulatorio al espacio intersticial dando lugar a un edema masivo que puede progresar al choque. Lo inespecífico de sus síntomas y signos de presentación con una rápida progresión clínica en muchas ocasiones no permite reconocer en forma oportuna su presentación, para poder otorgar el tratamiento precoz y adecuado.

Teniendo en consideración que la sobrecarga de líquidos es un factor de riesgo ya bien documentado para incrementar la morbimortalidad en los pacientes pediátricos y además puede ser una complicación frecuente después de la cirugía por cardiopatía congénita consideramos resulta relevante conocer la relación que existe entre los factores de la Derivación Cardio-Pulmonar y el desarrollo del Síndrome de Fuga Capilar, por lo que nos hacemos la siguiente pregunta:

PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Qué factores de riesgo son los que se relacionan con el desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en los niños con cardiopatías congénitas sometidos a corrección quirúrgica con bomba de derivación cardiopulmonar?

OBJETIVOS.

OBJETIVO PRINCIPAL:

- Identificar los factores relacionados con el desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en el niño portador de cardiopatía congénita sometido a corrección cardiovascular con bomba extracorpórea.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la relación entre el tiempo de derivación cardiopulmonar y el tiempo en que se desarrolla el síndrome de fuga capilar.
- Identificar los factores preoperatorios que pueden contribuir al desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar en el niño sometido a bomba extracorpórea.
- Identificar los factores posoperatorios que pueden contribuir al desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar en el niño sometido a bomba extracorpórea.

HIPOTESIS.

- No necesaria por tratarse de un estudio descriptivo.
- No obstante de requerirse sería la siguiente:

“Los factores relacionados con el desarrollo de Síndrome de Fuga Capilar (SFC) en el niño portador de cardiopatía congénita sometido a corrección cardiovascular en un 80% tienen su origen en el manejo de la bomba extracorpórea”

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO.

- Tipo de análisis *Descriptivo*
- Tipo de intervención *Observacional*
- Temporalidad *Ambipectivo*
- Método de observación *Longitudinal*

1. METODOLOGIA.

➤ **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 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. Desarrollo clínico de Síndrome de Fuga Capilar dentro de las primeras 48 horas del posoperatorio.

❖ **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- Niños que previo a la cirugía cardíaca ya cuenten con diagnóstico de Síndrome de Fuga Capilar de etiología congénita.
- Diagnóstico de Síndrome de Fuga Capilar de origen inmunológico adquirido

❖ **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

- Información obtenida del expediente clínico sea incompleto

VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	CATEGORÍA DE LA VARIABLE
Síndrome de fuga capilar	Síndrome que se caracteriza por la pérdida de fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica	Que el niño reúna criterios de SFC(derrame pleural y/o ascitis) dentro de las primeras 48 horas posteriores a una cirugía cardiovascular. Derramepleural: evidencia clínica de líquido en cavidad pleural con datos radiológicos positivos (opacidad homogénea que forma un menisco cóncavo con la pared torácica además de un borramineto del diafragma) con drenaje pleural positivo. ascitis evidencia clínica de líquido en la cavidad abdominal(matidez a la percusión de los flancos, incremento del perímetro abdominal, hígado y bazo difícil de palpar, con onda	Dicotómico	Si-no	Cualitativa

		ascítica) y drenaje abdominal positivo			
Síndrome de fuga capilar	Síndrome que se caracteriza por la pérdida de fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica	La sobrecarga de fluido puede definirse como un balance de fluido positivo de al menos 50-100 ml / kg en un día determinado. El porcentaje de sobrecarga de fluido se calcula como: $(\text{volumen de fluido en (L)} - \text{volumen de fluido fuera (L)}) / [\text{peso}] \times 100$. Usando esta ecuación, el 5% de sobrecarga de fluido es equivalente a un balance de fluido positivo de 50 ml / kg.	Continua	Kilogramos	Cuantitativa
Sexo	Conjunto de características de un animal o una planta por las que se distingue entre individuos machos y hembras	Características fenotípicas	Dicotómica	Masculino Femenino	Cualitativa
Edad	Tiempo de existencia desde el momento del nacimiento	Número de meses cumplidos por el niño al momento de la	Discreta	Meses	Cuantitativa

		intervención quirúrgica			
Peso	La fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre un punto de apoyo, a causa de la tracción de este cuerpo por la fuerza de gravedad	Numero de kilogramos del niño al momento de la cirugía	Continua	Kilogramos	Cuantitativa
Talla	Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo	Número de centímetros del niño al momento de la cirugía	Continua	Centímetros	Cuantitativa
Derivación cardiopulmonar	Sistema mecánico que sustituye parcial y temporalmente las funciones del corazón y del pulmón durante su intervención quirúrgica	Que el niño sea sometido o no a derivación cardiopulmonar durante la intervención quirúrgica	Discreta	Minutos	Cuantitativa
Tiempo de la DCP	Tiempo en minutos desde el inicio de la DCP hasta el momento de la colocación del clamp en el retorno venoso el cual	Tiempo en minutos que el paciente sea sometido a DCP	Discreta	Minutos	Cuantitativa

	detiene el flujo sanguíneo desde el paciente				
Tiempo de pinzamiento aórtico	Tiempo en minutos desde la colocación del clamp en la aorta para la administración de la cardoplejia, hasta el retiro de la misma, este tiempo corresponde por tanto al tiempo de isquemia miocárdica	Tiempo en minutos que el paciente sufre de isquemia miocárdica	Discreta	Minutos	Cuantitativa

ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó estadística descriptiva por medio de cálculo de frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, al igual que en las variables cuantitativas, se evaluó su distribución mediante la prueba de Kolmogorov Smimov, y se describió con media y desviación estándar o mediana, mínimo y maximo según corresponda.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio se apego al Manual de Buenas Prácticas Clínicas y se inscribió 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.

Se asegura el anonimato de las pacientes en la búsqueda de los expedientes clínicos.

EQUIPO Y RECURSOS HUMANOS

Recursos humanos: *El estudio se realizara por un solo investigador (Medico residente), con el apoyo de recursos humanos tales como director y asesores de tesis, etc.*

Recursos materiales: *se cuenta con todos los recursos materiales disponibles.*

Recursos de financiamiento: *No se requiere de financiamiento.*

CRONOGRAMA “Gráfica de Gant”

<u>ACTIVIDADES</u>	<u>2017</u>	<u>2017 – ENE-MAY 2018</u>	<u>JUNIO 2018</u>	<u>JUN-AGO 2018</u>	<u>SEPT. 2018</u>
<u>INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>					
<u>DISEÑO PROTOCOLO</u>					
<u>COMITÉ INVESTIGACIÓN REVISION Y AUTORIZACION</u>					
<u>RECABAR RESULTADOS ANALISIS DE RESULTADOS</u>					
<u>REALIZACION TESIS</u>					

Proyectado

Realizado

RESULTADOS.

Abarcando un periodo de 1 año desde el 1ero. de agosto de 2017 a agosto de 2018, se incluyeron en el presente estudio un total de 39 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente para corrección de cardiopatía congénita mismos que cumplieron con los criterios de inclusión, de todos ellos 21 (53.8%) correspondieron al sexo masculino y 18 (46.2%) al femenino, el promedio de edad de estos pacientes fue de 2 años 7 meses con un rango de 10 años a 2 meses, el peso promedio fue de 11, 220 kilogramos, con una talla de 85 centímetros. (Ver tabla 1).

Tabla 1.

Características generales de la población de niños cardiopatas intervenidos quirúrgicamente para corrección de cardiopatía congénita.

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROMEDIO	RANGO
Género:				
➤ Masculino	21	53.8%		
➤ Femenino	18	46.2%		
➤				
Edad			2años 7 meses	10a – 2m
Grupo etario:				
➤ Lactantes	20	51.3%		
➤ Pre-escolares	7	18.0%		
➤ Escolares	9	23.0%		
➤ Adolescentes	3	7.7%		
Peso			11 221Kg	3 – 27Kg
Talla			85 cm	1,30mts – 49cm
Tipo de cardiopatía:				
a) Cianogenas			13	33.3%
b) Acianogenas			26	66.7%

El tipo de cardiopatía congénita se describe por frecuencia en la siguiente tabla, donde la mas común es la comunicación intraventricular con 6 (15.4%) casos seguida con el mismo porcentaje similar del 10.3% de la comunicación interauricular tipo ostium secundum y de la comunicación anómala total de venas pulmonares (CATVP). (Ver tabla 2)

Tabla 2

Descripción por frecuencia del tipo de cardiopatía congénita del grupo de niños intervenidos quirúrgicamente en la UMAE CMN “La Raza” IMSS.

TIPO DE CARDIOPATIA CONGENITA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Comunicación Intraventricular	6	15.3%
Comunicación Interauricular tipo “ostium secundum”	4	10.3%
CATVP*	4	10.3%
Tetralogía de Fallot	3	7.7%
Canal auriculoventricular	3	7.7%
CIV** más PCA***	3	7.7%
CIA**** más PCA***	2	5.2%
Coartación aórtica	2	5.2%
Atresia pulmonar	2	5.2%
Atresia tricúspidea	2	5.2%
Ventrículo derecho hipoplásico	2	5.2%
CIV** más PCA*** más Hipertensión Arterial Pulmonar	1	2.5%
PCA*** más rodete aórtico	1	2.5%
Interrupción arco aórtico	1	2.5%
Estenosis pulmonar	1	2.5%

Hipoplasia aórtica	1	2.5%
CIA**** más Hipertensión Arterial Pulmonar	1	2.5%
TOTAL	39	100%

	Síndrome de fuga capilar clínico a las 24 horas	Síndrome de fuga capilar por fórmula a las 24 h	p	Síndrome de fuga capilar clínico a las 48 horas	Síndrome de fuga capilar por fórmula a las 48 horas	p
Edad		1(0.3,15)	0.000	4.4 (4.1)	4(0.3,15)	
Peso		9(3.8,42)		13 (3,78)	15.9(11.9)	
Talla		69(59,158)		96.0 (31.7)	94.5(32.9)	
RACHS-1						
1	-----	1(2.6)		6 (15.4%)	2(5.1)	
2		3(7.7)		15 (38.5%)	2(5.1)	
3		4(10.3)		8 (20.5%)	3(7.7)	
4		3(7.7)		(5.1%)	2(5.1)	
Género	-----					
Masculino		7(17.9)		17(43.6%)	4(10.3)	
Femenino		4(10.3)		14(35.9%)	5(12.8)	

CATVP**: Comunicación Anómala Total de Venas Pulmonares, *CIV**: Comunicación Inter-Ventricular, *****PCA**: Persistencia de Conducto Arterioso, ******CIA**: Comunicación Inter-Auricular.

Las características de todos los pacientes así como los datos de la cirugía y la clasificación por grupos se presenta en las siguientes tablas.

	Síndrome de fuga capilar clínico a las 24 horas	Síndrome de fuga capilar por fórmula a las 24 h	p	Síndrome de fuga capilar clínico a las 48 horas	Síndrome de fuga capilar por fórmula a las 48 horas	p
Temperatura mínima	-----	25(18,28)		28 (18,37)	28.5(5.7)	
Tiempo de derivación (minutos)	-----	116.1(43.7)		88(45.8)	107.7(54.1)	
Tiempo de pinzamiento (minutos)	-----	48(32,133)		46.8 (31.5)	63.3(43.6)	
Pruebas de funcionamiento hepático al ingreso (AST)	-----	103.1(46.1)		59 (20,209)	112.3(44.6)	
Pruebas de funcionamiento hepático a las 24 horas (AST)	-----	2(1,6)		-----	-----	
Pruebas de funcionamiento hepático a las 48 horas (AST)	-----	-----		1(1,2)	1(1.6)	
Pruebas de funcionamiento hepático al ingreso (ALT)	-----			22.8(8.3)	23.1(7.5)	
Pruebas de funcionamiento hepático a las 48 horas (ALT)	-----	-----		1(1,2)	1(1,6)	
RACHS-1						
1	-----	1(2.6)		6 (15.4%)	2(5.1)	
2		3(7.7)		15 (38.5%)	2(5.1)	
3		4(10.3)		8 (20.5%)	3(7.7)	
4		3(7.7)		(5.1%)	2(5.1)	
Género Masculino	-----	7(17.9)		17(43.6%)	4(10.3)	

Femenino		4(10.3)		14(35.9%)	5(12.8)	
Tasa de filtración glomerular a las 24 horas	-----	2(1,3)		-----	-----	
Tasa de filtración glomerular a las 48 horas	-----	-----		1(1,2)	2(1,4)	

DISCUSIÓN

El síndrome de fuga capilar (SFC) se caracteriza por la pérdida de fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica. (10)

Se ha planteado la hipótesis de que el síndrome de fuga capilar es inducido por la reacción inflamatoria descrita anteriormente. Se ha demostrado en la literatura que existe una mayor permeabilidad capilar después de DCP para órganos aislados (p. Ej., en los pulmones y también en el intestino), esto se ve influenciado por el tiempo de la derivación cardiopulmonar y tiempo de pinzamiento aórtico. En un estudio del departamento de Enfermedades Congénitas del Centro de Freiburg, Alemania, el tiempo medio de derivación fue 150 minutos (rango 42-432) y el pinzamiento aórtico de 76 (rango 0-188) minutos, correlacionaron fuertemente con el desarrollo de síndrome de fuga capilar. En nuestro estudio el tiempo promedio de DCP fue de 116 minutos y de 48 minutos de pinzamiento aórtico, lo que podemos suponer relacionado a lo mencionado, que tanto el tiempo de DCP y pinzamiento aórtico son factores de riesgo en desarrollar síndrome de fuga capilar. Lo que se puede confirmar también con el estudio del Hospital Pediátrico universitario de Cuba, en donde concluyen que el tiempo de derivación cardiopulmonar prolongado se identificó como factor de riesgo independiente para la aparición del síndrome de fuga capilar, presentando mayor morbilidad y mortalidad.

El contacto de la sangre con superficies extrañas durante la circulación extracorpórea (ECC) es bien conocido para activar la inflamación y el sistema del complemento, lo que a su vez debe alterar la función de la barrera endotelial.

El síndrome de fuga capilar a menudo se ha diagnosticado con base en el aumento de peso y las concentraciones de proteínas plasmáticas, que pueden no ser una medida precisa de permeabilidad capilar, sin embargo son de utilidad para evaluar la evolución de los pacientes, se consideró a lo descrito en la literatura que una ganancia de peso del 5% correspondía a 50 ml de balance positivo, utilizando dicha fórmula en nuestro estudio a las 24 horas 11 pacientes presentaron fuga capilar y a las 48 horas 9 pacientes.

Sabemos que no hay estudios de laboratorio que sean específicos para el diagnóstico se síndrome de fuga capilar, en un Hospital en Alemania definieron síndrome de fuga capilar, como el desarrollo de edema o ascitis no cardiaca o derrame pleural a partir de una radiografía de tórax al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), después de 24 y 48 h.

Nosotros utilizamos también la clínica para definir síndrome de fuga capilar encontrando asociación en lo referido anteriormente, en donde encontramos que efectivamente se

desarrolló derrame pleural y ascitis, pero el hallazgo se dio a las 48 horas, siendo 31 pacientes los que lo presentaron, correspondiente al 79.5%.

La hipotermia se asocia con un aumento neto de cuatro veces en la extravasación de líquido que parece ser el resultado de un mecanismo no inflamatorio. En el estudio del Hospital Pediátrico Universitario de Cuba, de 123 pacientes, 22 desarrollaron síndrome de fuga capilar a las 48 horas, asociado a la temperatura mínima de 24.9 grados, nosotros corroboramos que también influye la temperatura en el desarrollo, pues de los pacientes que presentaron dicha condición clínica, a las 24 horas asociado a la ganancia de peso la temperatura mínima fue de 25 grados, y a las 48 horas fue de 28 grados y de 28.5 grados, por clínica y por fórmula respectivamente.

Con todo lo anterior, sabemos que existen factores asociados a la presencia del síndrome de fuga capilar, sin embargo la condición posquirúrgica también es un factor determinante en la evolución podemos concluir que la atención tanto a la "sobrecarga temprana de líquidos" (por ejemplo, las primeras 24 horas postoperatorias) como a la sobrecarga acumulativa de líquidos (por ejemplo, desde el ingreso) es importante para facilitar la toma de decisiones y optimizar los resultados. (16)

CONCLUSIONES.

1. Para el desarrollo del Síndrome de Fuga Capilar en el niño portador de cardiopatía congénita que son sometido a cirugía cardiovascular correctiva las condiciones tanto transquirúrgicas como posoperatorias inmediatas son factores determinantes para su presencia.
2. Identificar precozmente la presencia de Síndrome de Fuga Capilar en el niño operado de corazón permitirá actuar de forma oportuna incidiendo en el manejo de la sobrecarga hídrica para de esa manera poder limitar danos y complicaciones en el funcionamiento multiorganico.

ANEXOS

ANEXO 1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

ANEXO 2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Anexo 1

NUM _____	INICIALES _____
AFILIACION _____	
EDAD _____	PESO AL INGRESO _____
GENERO: _____	
TALLA _____	
NOMBRE DE CARDIOPATÍA _____	
TIEMPO DE DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR _____	TIEMPO DE PINZAMIENTO AÓRTICO _____
TEMPERATURA MÍNIMA _____	
DÍAS DE ESTANCIA EN UTIP _____	
TIEMPO DE ARRESTO CIRCULATORIO _____	
RACH 1 _____	
SCORE INOTRÓPICO _____	
BALANCE HIDRÍCO _____	
HEMOFILTRACIÓN _____	
PESO (KG): 24 H _____ 48 H _____ 72 H _____ 96 H _____	
TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR AL INGRESO: _____	
TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR: 24 H _____ 48 H _____	
PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO(AST/ALT) AL INGRESO: _____	
PFH (AST/ALT): 24 H _____ 48 H _____	
DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA _____	

Anexo 2



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

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO FASE RETROSPECTIVA
(NIÑOS Y PERSONAS CON DISCAPACIDAD)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	SINDROME DE FUGA CAPILAR RELACIONADO A LA BOMBA EXTRACORPOREA EN EL NIÑO CARDIOPATA SOMETIDO A CIRUGIA CARDIOVASCULAR
Patrocinador externo (si aplica):	NO APLICA
Lugar y fecha:	CDMX, MÉXICO A 31 DE MAYO DE 2018
Número de registro:	PENDIENTE
Justificación y objetivo del estudio:	IDENTIFICAR FACTORES QUE FAVORECEN LA SALIDA DE LIQUIDOS HACIA LA PIEL EN LOS NIÑOS QUE POR CIRUGIA DE CORAZON SE UTILIZÓ UN APARATO QUE LES PERMITIÓ TENER OXIGENADA SI SANGRE MIENTRAS LOS OPERAN
Procedimientos:	REVISAR EL EXPEDIENTE
Posibles riesgos y molestias:	ESTA INVESTIGACIÓN ES SIN RIESGO
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	LA GARANTÍA DE RECIBIR RESPUESTA A CUALQUIER PREGUNTA Y ACLARACIÓN A CUALQUIER DUDA ACERCA DE LOS PROCEDIMIENTOS, RIESGOS, BENEFICIOS Y OTROS ASUNTOS RELACIONADOS CON LA INVESTIGACIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SUJETO.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	LA INFORMACIÓN RECOPIADA SERA UTILIZADA POR EL DOCTOR QUE LO ESTA INVITANDO A PARTICIPAR
Participación o retiro:	USTED PODRA EN CUALQUIER MOMENTO DECIDIR NO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.
Privacidad y confidencialidad:	LA INFORMACION OBTENIDA EN ESTE ESTUDIO, UTILIZADA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE CADA PACIENTE, SERA MANTENIDA CON ESTRICTA CONFIDENCIALIDAD POR EL GRUPO DE INVESTIGADORES.
Nivel de riesgo estimado.	INVESTIGACIÓN SIN RIESGO
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se revise el expediente .
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se revise el expediente solo para este estudio.
	No aplica
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	
Beneficios al término del estudio:	No aplica
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dra. María Magdalena Ramírez González, Adscrita UTIP

Colaboradores:

Dra. Ana Elizabeth Aguilar Maya , Residente del 2do año de Medicina Crítica Pediátrica

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 Y/o al Comité de Ética e investigación del hospital General Centro Médico Nacional La Raza "Dr Gaudencio González Garza" Unidad Médica de Alta Especialidades" en Av. Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, Ciudad de México. Dirección de enseñanza e investigación en salud . Teléfono 57 425900. Ext

Nombre y firma de ambos padres o
tutores o representante legal

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013



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

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO FASE PROSPECTIVA
(NIÑOS Y PERSONAS CON DISCAPACIDAD)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:

**SINDROME DE FUGA CAPILAR RELACIONADO A LA BOMBA EXTRACORPOREA EN EL NIÑO
CARDIOPATA SOMETIDO A CIRUGIA CARDIOVASCULAR**

Patrocinador externo (si aplica):

NO APLICA

Lugar y fecha:



CDMX, MÉXICO A 31 DE MAYO DE 2018

Número de registro:

PENDIENTE

Justificación y objetivo del estudio:

IDENTIFICAR FACTORES QUE FAVORECEN LA SALIDA DE LIQUIDOS HACIA LA PIEL EN LOS NIÑOS QUE POR CIRUGIA DE CORAZON SE UTILIZÓ UN APARATO QUE LES PERMITIÓ TENER OXIGENADA SI SANGRE MIENTRAS LOS OPERAN

Procedimientos:

PESAR DIARIAMENTE, TOMAR SANGRE PARA LABORATORIOS

Posibles riesgos y molestias:

ESTA INVESTIGACIÓN ES CON RIESGO MÍNIMO, POR PROCEDIMIENTOS COMUNES DURANTE LA ATENCIÓN POSTERIOR A LA CIRUGÍA DE CORAZÓN

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

LA GARANTÍA DE RECIBIR RESPUESTA A CUALQUIER PREGUNTA Y ACLARACIÓN A CUALQUIER DUDA ACERCA DE LOS PROCEDIMIENTOS, RIESGOS, BENEFICIOS Y OTROS ASUNTOS RELACIONADOS CON LA INVESTIGACIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SUJETO.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

LA INFORMACIÓN RECOPIADA SERA UTILIZADA POR EL DOCTOR QUE LO ESTA INVITANDO A PARTICIPAR

Participación o retiro:

USTED PODRA EN CUALQUIER MOMENTO DECIDIR NO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

Privacidad y confidencialidad:

LA INFORMACION OBTENIDA EN ESTE ESTUDIO, UTILIZADA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE CADA PACIENTE, SERA MANTENIDA CON ESTRICTA CONFIDENCIALIDAD POR EL GRUPO DE INVESTIGADORES.

Nivel de riesgo estimado.

INVESTIGACIÓN SIN RIESGO

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No autoriza que se revise el expediente .

Si autorizo que se revise el expediente solo para este estudio.

No aplica

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

No aplica

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

Investigador Responsable:

Dra. María Magdalena Ramírez González, Adscrita UTIP

Colaboradores:

Dra. Ana Elizabeth Aguilar Maya , Residente del 2do año de Medicina Crítica Pediátrica

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 Y/o al Comité de Ética e investigación del hospital General Centro Médico Nacional La Raza "Dr Gaudencio González Garza" Unidad Médica de Alta Especialidades" en Av. Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, Ciudad de México. Dirección de enseñanza e investigación en salud . Teléfono 57 425900. Ext

Nombre y firma de ambos padres o
tutores o representante legal

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mendieta Alcántara Gustavo. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del estado de México. *Gaceta Medica de México*, 2013: 149: 617-623
- 2.- Calderón Colmenero Juan. Problemática de las cardiopatías congénitas en México, propuesta de la regionalización. *Arch Cardiol. Mex* 2010; 80(2):133-140
- 3.- González Vergara Amalia. Circulación extracorpórea en el paciente neonato con cardiopatía congénita. *Rev. Mex. De Enfermería Cardiológica*. Vol. 12, núm. 2,2014, 69-75
- 4.- Serrano Martínez Félix. Circulación extracorpórea y protección miocárdica pediátrica: ¿son especiales?, *Revista de cirugía cardiovascular*, 2014:21(2) ,79-85
- 5.-Deborah j. Kazak, Characterizing the inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children. The herma heart center, children´s. *Ann Thoracic Surg*. 2006: 81:S2347-54
- 6.-Curi Curi Pedro José. Impacto intraoperatorio de la ultrafiltración modificada en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Cirugía cardiovascular*, 2016,; 23(4):179-186
- 7.-Allan k. Catherine. The relationship between inflammatory activation and clinical outcome after infant cardiopulmonary bypass. *Society for pediatric anesthesia*, vol 111, num 5, 2014
- 8.-Kubicki Rouven. Early prediction of capillary leak syndrome in infants after cardiopulmonary bypass. *European journal of cardio-thoracic surgery* 44(2013)275-281
- 9.-Christensen Brix. The systemic inflammatory response after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in children. *Acta anesthesiologica scandinavica*; 2011; 45:671-679
- 10.-Bravo Pérez Luis. Síndrome de fuga capilar después de derivación cardiopulmonar. *Rev cubana pediátrica*. 2006.78(1)
- 11.-Tassani Md. Capillary leak syndrome after cardiopulmonary bypass in elective, uncomplicated coronary artery bypass grafting operations: does it exist? *The journal thoracic and cardiovascular surgery*, vol 123 number 4, 2012
- 12.-Seghaye, Md. Marie Christine. Inflammatory reaction and capillary leak syndrome related to cardiopulmonary bypass in neonates undergoing cardiac operations. *J Thorac Cardiovascular Surg* 1996; 112:687-97
- 13.-Hamada Yoshihito. MD, Kawachi Kanji, MD; Tsunooka Nobuo, MD, Takano Shinji, MD Capillary leakage in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. (*Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12:193–7
- 14.-Hirleman E. Larson DF. Cardiopulmonary bypass and edema: physiology and pathophysiology. *Perfusion* 2008, 23:31-322
- 15.-Piggot D. Kurt. Acute kidney injury and fluid overload in neonates following surgery for congenital heart disease. *World journal pediatrics and congenital heart surgery*, 2015. vol6, (3), 401-406

16.-Mccammond Amy. Pediatric cardiac intensive care society 2014 consensus statement: pharmacotherapies in cardiac critical care fluid management. Pediatric critical care medicine, num 3, vol 17, 2016

17.-Su Jun, Zhan ying. The current opinions of capillary leak syndrome. Open jornal of clinical diagnostics, 2015, 5,14-19