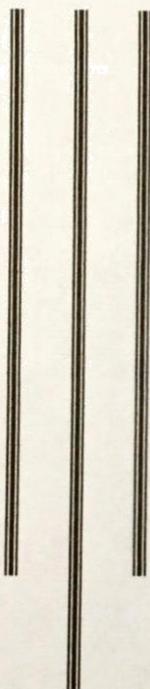




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



MORBIMORTALIDAD ASOCIADA AL
ESTADO NUTRICIONAL DE
PACIENTES POS OPERADOS DE
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
QUIRÚRGICOS

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dra. Guadalupe Mireya Domínguez Flores

TUTOR:

Dra. María de Lourdes Marroquín Yáñez



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

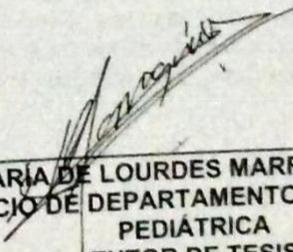
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

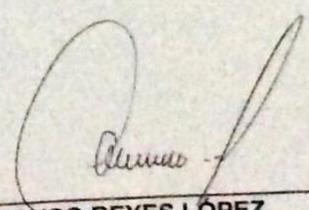
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

HOJA DE FIRMAS

DR SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO



DRA MARÍA DE LOURDES MARROQUIN YÁÑEZ
JEFA DE SERVICIO DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA
PEDIÁTRICA
TUTOR DE TESIS



DR ALFONSO REYES LÓPEZ
JEFE DEL CEESES
TUTOR METODOLÓGICO DE TESIS

DEDICATORIAS

A mi mamá y hermanos por siempre estar apoyándome, por impulsarme a seguir mis sueños, y por enseñarme que la constancia es la mejor forma de lograr lo que uno se propone, por no dejarme dar por vencida a pesar de la adversidad de las cosas. A mis sobrinos por ser mi alegría más grande y mis mayores maestros.

A mis compañeros, por ser parte fundamental durante este proceso de residencia, por compartir momentos y por ser mi apoyo en situaciones difíciles, por compartir alegrías, y por hacer del hospital mi segundo hogar. A mis compañeros de departamento, por hacer de la estadía lejos de mi familia más llevadera. A mis amigos que siempre están cuando más los necesito, ya sea para reírse conmigo o para escuchar mis problemas.

A mis maestros, a quienes admiro profundamente por su excelente calidad profesional, pero sobre todo por ser unos seres humanos excepcionales, preocupados por enseñar y transmitir su conocimiento. Por estar al pendiente de nosotros no solo como sus alumnos, sino como parte de un clan que se cuida y se protege.

Contenido

ANTECEDENTES.....	1
MARCO TEORICO	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
PREGUNTA DE INVESTIGACION:	17
JUSTIFICACION.....	17
OBJETIVOS	17
OBJETIVO PRINCIPAL.....	17
OBJETIVOS SECUNDARIOS	18
HIPOTESIS	18
METODOLOGÍA	18
PACIENTES Y METODOS.....	18
UNIVERSO DE TRABAJO:	20
MUESTRA.....	20
ANALISIS ESTADÍSTICO	20
IMPLICACIONES ETICAS	20
VARIABLES.....	21
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN.....	26
CONCLUSIONES.....	28
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	30
ANEXOS.....	33

ANTECEDENTES

Los pacientes pediátricos críticamente enfermos tienen riesgo elevado de sufrir malnutrición durante el período de internación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Dentro de las unidades de cuidados intensivos pediátricos, una de las patologías con mayor ingreso son los pacientes pos operados de cardiopatía congénita. Desde el punto de vista nutricional una de las características de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, constituye un balance proteico negativo, el cual puede manifestarse clínicamente por pérdida de peso, balance negativo de nitrógenos y pérdida de masa muscular.

El niño con necesidades de cuidados intensivos, al igual que el paciente adulto, sufre de un stress relacionado a alteraciones metabólicas, secundarias a la liberación de los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva y el fibrinógeno. Esta respuesta metabólica al stress, incluye además, la liberación de citoquinas, glucocorticoides, catecolaminas e insulina entre otros, con el consiguiente aumento del gasto energético y proteico. La eficacia de la respuesta anabólica al stress, dependerá del balance entre la agresión y la capacidad de respuesta ¹

En el año 2000, Briassoulis G y colaboradores, publicaron los resultados de un estudio en el que midieron el gasto energético en los pacientes pediátricos críticamente enfermos. Encontraron que en los pacientes con desnutrición calórico-proteica crónica, el gasto energético aumentó en relación a la severidad de la enfermedad. Los pacientes con desnutrición proteica, tuvieron falla orgánica múltiple en un porcentaje significativamente mayor comparado con los pacientes con estado nutricional adecuado, mientras aquellos con desnutrición calórica, tuvieron mayores probabilidades de fallecer ²

Varios estudios reportan que en los niños críticamente enfermos, la malnutrición empeora el pronóstico de la enfermedad de base, produciendo un incremento en la morbi mortalidad. Esta acción deletérea de la malnutrición se debe principalmente a la alteración del sistema inmunológico, pues no solo reduce el número y función de las células T, sino también afecta la capacidad de fagocitosis de las células, la producción de inmunoglobulinas y los niveles de complemento ²

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

En el país residen 39.2 millones de niños y adolescentes de 0 a 17 años de edad, según encuestas del INEGI, representando el 32.8% de la población nacional. Las cardiopatías congénitas representan las malformaciones congénitas más frecuentes. La prevalencia reportada a nivel mundial va de 2.1 a 12.3 por 1000 recién nacidos. En nuestro país, se desconoce su prevalencia real; sin embargo como causa de muerte infantil, se ubica en el sexto lugar en menores de un año y como la tercera causa en los niños entre uno y cuatro años; se calcula que alrededor de 10 mil a 12 mil niños nacen con algún tipo de malformación cardíaca.¹

Se define como cardiopatía congénita (CC) a toda anomalía estructural y/o funcional del corazón o de los grandes vasos; siendo estas consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3^a y 10^a semana de gestación.²

Las cardiopatías congénitas se pueden dividir en: Cardiopatías congénitas acianógenas, y estas a su vez se pueden clasificar de acuerdo con la sobrecarga fisiológica que imponen al corazón. Las cardiopatías más frecuentes son aquellas que producen una sobrecarga de volumen, y dentro de ellas las más frecuentes son los cortocircuitos de izquierda a derecha por ejemplo: comunicación interventricular (CIV), comunicación auricular (CIA), persistencia de conducto arterioso (PCA), defectos de septación auriculo ventriculares (DSAV). Las regurgitaciones de las válvulas auriculoventriculares (AV) y algunas miocardiopatías son otras causas de sobrecarga de volumen. El segundo tipo más frecuente de cardiopatía son las que producen sobrecarga de presión, que suelen estar producidas por la obstrucción del tracto de salida de los ventrículos por ejemplo; estenosis de las válvulas aórtica o pulmonar, o estrechamiento de uno de los grandes vasos (coartación de la aorta).

El otro grupo en el que se dividen las cardiopatías, son las cardiopatías congénitas cianógenas, que se puede subdividir a su vez en función de la fisiopatología: si el flujo sanguíneo pulmonar se encuentra reducido, como por ejemplo: tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con tabique íntegro, atresia tricuspídea, retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción. Con flujo pulmonar aumentado por ejemplo: transposición de los grandes vasos, ventrículo único, tronco arterioso, retorno venoso pulmonar anómalo total sin obstrucción.³

DESNUTRICIÓN

La Desnutrición Proteico-Energética (DPE) es “un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrientes a las células del organismo. Y se presenta con diversos grados de intensidad y variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con factores ecológicos”. Las manifestaciones clínicas de la DPE dependen de la duración, la magnitud y del tipo de carencia de nutrimentos; así como los factores del huésped como la edad y su fuerte relación con la infección.⁴

1.-Valoración y clasificación del estado nutricional

La valoración del estado nutricional puede obtenerse a través de diversos parámetros que pueden ser clínicos, antropométricos, inmunológicos o por marcadores bioquímicos. La combinación de estos nos conduce al establecimiento de las diferentes clasificaciones y tipos de desnutrición. Siendo esto útil como guía para establecer un pronóstico y además una orientación a la terapéutica; al mismo tiempo brindar una perspectiva de la posición de su prevalencia y gravedad

2. Clasificación de la Desnutrición Proteico-Energética.

La DPE se clasifica por etiología en primaria, secundaria y mixta; por manifestación clínica, según Gómez utilizando índices antropométricos de déficit en peso/talla, talla/edad por clasificación Waterloo; usando puntaje Z para comparar a un niño o un grupo de ellos con una población de referencia utilizando las tablas generadas por la O.M.S. para los niños de 0 a 5 años y las del Consejo Nacional de Salud y Estadística de Estados Unidos para 5 años en adelante.⁴

2.1. Índices antropométricos: la antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia; se realiza para conocer el estado nutricional de un individuo que está en riesgo o en un grupo de ellos.

a) Clasificación de Gómez: es el índice que define la gravedad del diagnóstico se basa en el indicador peso para la edad. Según el porcentaje el índice peso/edad puede ser:

- i. Normal 91.0 a 110%

- ii. Leve 90.9 a 76%
 - iii. Moderado 75.9 a 61%
 - iv. Grave menor o igual a 65%
- b) Clasificación de Waterloo: afirma que el organismo modifica sus patrones biológicos de normalidad y crea nuevas condiciones para adaptarse, con un costo fisiológico muy elevado. La importancia de esta clasificación radica en que permite determinar la cronología de la DPE y se basa en el bajo peso para la estatura o pérdida de tejido (DPE aguda) y baja estatura para la edad (DPE crónica) o detención del crecimiento esquelético.
- i. $\% \text{ peso/estatura} = \text{peso real/peso que debería de tener para la estatura y sexo por } 100.$
 - ii. $\% \text{ estatura/edad} = \text{estatura real/ estatura que debería de tener para la edad y sexo por } 100.$

Al combinarlos, estos dos indicadores permiten la identificación del estado nutricional del niño, lo que permite establecer la cronicidad del problema y su pronóstico. Los índices antropométricos pueden ser expresado en términos de porcentajes a la mediana, percentiles o puntaje Z, lo que se utiliza para comparar a un niño o un grupo de niños con una población de referencia:

- c) Circunferencia del brazo (CB): Se toma del brazo izquierdo, a la mitad de la distancia que va del acromion al olecranon. Se pone el brazo flexionado 90 grados y se marca el punto medio, pero la medición se hace con el brazo extendido. Se usa para evaluar en poblaciones el estado nutricional de los niños entre 18 meses y 5 años. Basado en que el brazo es sensible a sufrir decrementos por efectos de la desnutrición.
- d) Pliegues cutáneos: Sirve para medir la grasa subcutánea, la medición se hace con calibradores o plicómetros. antes de medir el panículo adiposo mediante palpación con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda, se excluye el músculo y se sostiene sólo el panículo adiposo mientras que con la derecha se aplica el calibrador. Se recomienda hacer la lectura 2-3 segundos después de colocar el plicómetro y repetir el procedimiento tres veces, anotando el promedio de las tres anotaciones. El pliegue tricipital que es el más utilizado se medirá en la parte posterior y media del brazo sobre el músculo tríceps a la altura donde se tomó el perímetro.

Tanto la circunferencia del brazo y el pliegue cutáneo tricipital sirven para medir la masa grasa corporal.⁵

e) Puntaje Z: Una vez que se han obtenido los datos antropométricos, se requiere procesarlos, para evaluar el estado nutricional, comparándolos con un patrón de referencia. La OMS ha adoptado las curvas de referencia de NCHS (National Center for Health Statics Percentiles) para niños y niñas, para utilizar en los indicadores de peso para la estatura y estatura para la edad, así como en índice de masa corporal (IMC), debido a que tiene una distribución normal y es útil para comparaciones internacionales con un mismo patrón de referencia y es más sensible a los cambios que cuando se utiliza el porcentaje de la media de referencia. Una ventaja importante en este sistema es que para grupos de poblaciones permite calcular la media y la desviación estándar en todas las poblaciones en su conjunto. Las Desviaciones Estándar de los valores Z pueden utilizarse por tanto como indicadores de la calidad de los datos antropométricos.⁶ Percentil: es la posición de un individuo respecto al dado por una población de referencia, expresado en términos de que porcentaje del grupo de individuos es igual o diferente. No es útil para comparación de grupos por su carácter no paramétrico.

Tabla 1

Clasificación	Waterlow % peso/estatura	Waterlow % estatura/edad	Puntaje Z	Percentil
Normal	90-110	95-105	≤ -1	>10
Leve	89-80	90-94	< -1 a > -2	10
Moderada	79-70	89-85	≤ -2 a > -3	3
Severa	<70	<85	≤ -3	<3+

Fuente: Nestlé Nutrition Institute Workshop LATAM, Vol. 1; 2008.

3. Efectos sistémicos de la desnutrición

1. **Sistema cardiovascular** Aunque los primeros estudios sugerían que la desnutrición no provocaba efectos negativos sobre el corazón, pronto se

demostró cómo la desnutrición provoca una pérdida de la masa muscular cardíaca. Se ha observado cómo el peso del corazón (medido en autopsias) y su tamaño (estimado por radiografía) se encuentran disminuidos en las situaciones de ayuno prolongado. En la actualidad se cree que la masa del corazón disminuye paralelamente a la pérdida de masa magra corporal hasta alcanzar aproximadamente el 10% de pérdida a partir de la cual la masa cardíaca se consume a menor velocidad debida a la resistencia relativa que le proporciona el continuo ejercicio con un latido regular. Estos cambios estructurales conducen a una disminución del rendimiento cardíaco, bradicardia, síncope, hipotensión, alteraciones en el ECG (alargamiento del QT), edemas e incluso aumento del riesgo de trombosis venosa. La reducción del volumen cardíaco secundaria a la pérdida de masa muscular provoca una disminución de la capacidad y tolerancia al ejercicio y cambios en la función renal que se traducen en una reducción del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular. El déficit específico de vitaminas (tiamina) y electrolitos debidos a baja ingesta o por realimentación van a conducir a la presencia de arritmias o fallo cardíaco que es la causa final de fallecimiento en pacientes con desnutrición severa.⁷

2. Sistema Inmune: Efectos sobre el sistema inmune el estado nutricional y la competencia inmunológica son los dos principales determinantes de la morbi-mortalidad hospitalaria. Existen interacciones sinérgicas entre malnutrición e infección.

a. Mecanismos Inespecíficos La desnutrición calórico proteica altera la integridad tisular de la piel y las mucosas que constituyen la primera barrera defensiva con que cuenta el ser humano frente a la agresión ; no solo se altera la permeabilidad de estas estructuras, sino que se reduce la secreción de las mucosas y algunas de ellas pierden los cilios, se altera la expresión de receptores de glicoproteína de las membranas celulares y se ha descrito también una disminución de la lisozima en estos sujetos. En lo que se refiere a la actividad del complemento, hay reducción en los niveles de C3 y C4 un 15 a 20%.⁶ Así como alteración en la actividad fagocítica de los monocitos, alterándose la quimiotaxis.

b. Mecanismos Específicos

i. Respuesta celular, se ve afectada principalmente la funcionalidad de las subpoblaciones de linfocitos T, como disminución de la actividad de las células natural killer,

involución tímica. Existen trastornos en el proceso de activación y de diferenciación de los linfocitos T, para hacer frente a la agresión de antígenos extraños y desencadenar los mecanismos efectores necesarios para eliminar los agentes patógenos. Es probable que esta deficiencia para desencadenar mecanismos efectores eficientes se relacione con el bajo porcentaje de células B, traduciéndose en una imposibilidad de movilizar éstas células a través del organismo. Estas alteraciones podrían explicar el gran número de infecciones (inmunodeficiencia) de las que son presa estos niños. Estas alteraciones en la funcionalidad de los linfocitos T podrían estar relacionadas con diferentes mecanismos: 1) Alteraciones en el proceso de activación de los linfocitos T a nivel del receptor TCRCD3 y/o de las moléculas accesorias; 2) Falta de nutrientes que disminuyan la síntesis de proteínas, que permitan crear las moléculas de superficie que actúan como receptores de las señales bioquímicas para desencadenar la diferenciación de las células; 3) Alteración en la producción de citocinas las cuales median y regulan la activación, proliferación y diferenciación de los linfocitos.⁸ Alteración del cociente CD4/CD8.

- ii. **Respuesta Humoral** a pesar de poseer niveles elevados de inmunoglobulinas, los sujetos desnutridos responden en algunos casos formando menor cantidad de anticuerpos frente a estímulos antigénicos específicos, debido a una reducción en la proporción de linfocitos B.⁹

3. Efectos sobre la cicatrización de heridas

La piel es seca y es poco elástica. Se observan lesiones cutáneas que son directamente dependientes sea de la malnutrición en sí misma o con otras lesiones combinadas en relación con la deficiencia en vitaminas, ácidos grasos esenciales o minerales. La cicatrización de una herida es un complejo proceso fisiológico compuesto por cuatro fases: dinámicas (vascular, inflamación, proliferación y maduración) y una alteración a cualquier nivel va a dar lugar a un retraso o ausencia en la cicatrización o en algunos casos a un exceso de cicatrización de la herida. La infección de la herida es una causa y consecuencia del retraso en la cicatrización de la herida. Ocurre en el 10% de los pacientes que

han sido sometidos a cirugía limpia. Todo ello va a dar lugar a una prolongación de 5-20 días de la estancia hospitalaria.

RESPUESTA METABOLICA AL ESTRESS Y NUTRICIÓN

Toda agresión desencadena cambios adaptativos de tipo metabólico y circulatorio, definidos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este término engloba la respuesta inespecífica del huésped frente a una agresión, que puede ser de diferentes etiologías como: trauma, infección, inflamación, hipoperfusión, quemaduras, quirúrgica. Durante el estrés metabólico se activan una serie de mediadores tanto del sistema neuroendocrino incluyendo hormonas como: cortisol, catecolaminas, glucagón y hormona del crecimiento. Otra vía que se activa es el sistema inmunológico, activándose la cascada inflamatoria, con liberación de diversas citoquinas como: el factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucinas 1 y 2 (IL-1 e IL-2).

La respuesta fisiológica tiene por objeto incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, en un contexto de aumento de la demanda. Para esto es necesaria la movilización de sustratos hacia áreas con elevadas demandas metabólicas como son el hígado, heridas y células mononucleares. Sin embargo si se perpetúa la respuesta inflamatoria, esta utilización de sustratos energéticos, puede convertirse en un factor deletéreo, ya que puede conducir a una depleción proteica muy importante, con riesgo vital.

Se puede distinguir dos fases evolutivas durante el estrés metabólico: la fase de shock o hipo metabolismo con que se inicia el proceso y denominada por Cuthbertson, como fase Ebb, y la fase de hipermetabolismo o *Flow*, que sigue a la anterior. La fase de hipo metabolismo se caracteriza por la presencia de una intensa actividad simpática, donde existe una caída del gasto cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, del gasto energético y de la temperatura corporal, asociado a un aumento de la glucosa sanguínea, lactato y ácidos grasos libres. En la fase de hipermetabolismo existe un aumento del gasto cardíaco, de la frecuencia cardíaca y respiratoria, del transporte y consumo de oxígeno y de la temperatura corporal. El gasto energético está aumentado en 1.5 a 2 veces sobre el basal, dependiendo del tipo y severidad del estrés. Al tener un incremento del gasto energético se traducirá en un aumento tanto del consumo de oxígeno como de la producción de CO₂. El aumento del cociente respiratorio a un promedio de 0.85 refleja la utilización de sustratos mixtos como hidratos de carbono, aminoácidos y ácidos grasos.

Debido a que estos cambios metabólicos son inducidos y mantenidos por mediadores de la inflamación, resultan poco influenciados por intervenciones externas de tipo nutricional, es decir la administración exógena de glucosa tendrá poco efecto inhibitorio sobre la proteólisis, neoglucogénesis y lipólisis. Y por el contrario las calorías aportadas en exceso de las necesidades, ya sea en forma de glucosa u otro sustrato, promoverán la lipogénesis y aumentarán la producción de CO₂.

1.- METABOLISMO ENERGETICO DURANTE EL ESTRÉS

METABOLICO Metabolismo proteico.

Durante la respuesta metabólica al trauma existe una movilización masiva del nitrógeno corporal y un notorio incremento del catabolismo proteico. El nitrógeno es transportado desde el músculo, piel, intestino y otros tejidos hacia el hígado y otros sitios con actividad metabólica elevada, para ser utilizado en la producción de energía y en la síntesis proteica.

El aumento del catabolismo proteico se evidencia por una elevada excreción de nitrógeno urinario, que es proporcional al grado de estrés y puede sobrepasar los 20- 30 g/ día.

Por un lado existe un aumento del catabolismo de las proteínas y por otro, una disminución de la síntesis proteica (albúmina, pre albúmina, transferrina, etc.). Sin embargo, la captación hepática de aminoácidos (AA) y la síntesis de proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, alfa 1-antitripsina, fibrinógeno, ceruloplasmina, etc.) están aumentadas; todo esto debido a que durante el estrés metabólico existe una reorientación de la síntesis proteica a nivel hepático, la que está influenciada por una regulación de tipo paracrina entre la célula de Kúpffer y el hepatocito. La célula de Kúpffer puede ser activada por una serie de factores como bacterias, endotoxinas, citoquinas, hipoxia, etc. Una vez activado, produciría otras citoquinas (IL-1, IL-6, TNF, etc.) y prostaglandinas (PGE 2), las que inicialmente estimularían la síntesis hepática de proteínas de fase aguda y posteriormente, actuarían disminuyendo la síntesis de proteínas viscerales.

El aporte de AA exógenos bajo estas condiciones, permite aumentar la síntesis proteica total; sin embargo, éstos no son efectivos en frenar la tasa catabólica absoluta. La persistencia de la reducción de la masa muscular esquelética, a pesar del aporte de AA exógenos, se debe a la acción persistente de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular.

La oxidación de AA en el músculo, aportan nitrógeno para la síntesis de alanina, que cuantitativamente es el AA precursor de la neoglucogénesis hepática más importante.

En el estrés también está aumentada la síntesis muscular de glutamina, otro de los AA precursores de la neoglucogénesis. La glutamina es transportada al intestino, donde es captada por las células del intestino delgado y convertida en alanina. Un pequeño porcentaje de glutamina es captada por el riñón, donde es convertida en alanina y urea.

Metabolismo de los hidratos de carbono.

En los pacientes críticos existe una alteración del metabolismo de los carbohidratos caracterizada por un aumento de la neoglucogénesis hepática y resistencia periférica a la acción de la insulina de tipo posreceptor. Producto de estas alteraciones metabólicas, habitualmente existe hiperglicemia, pobre utilización de la glucosa e intolerancia al aporte exógeno de la misma. La presencia de una gran cantidad de sustratos neo glucogénicos, así como el aumento de las hormonas de contra regulación y la acción de mediadores de la inflamación, son factores determinantes del incremento de la producción hepática de glucosa. Los sustratos utilizados para la neoglucogénesis incluyen: lactato, alanina y glicerol. La reducción de la actividad de la piruvato deshidrogenasa observada en esta situación, determina una disminución de la utilización del piruvato como sustrato del ciclo de Krebs. Este fenómeno se traduce en una mayor conversión de piruvato a lactato, siendo más acentuado a nivel muscular que hepático. En los pacientes sometidos a estrés metabólico el ciclo de Cori, el cual consiste en la conversión hepática de lactato y alanina en glucosa, está muy activo.

La participación de la neoglucogénesis en la producción hepática de glucosa en pacientes sépticos es muy importante, alcanzando aproximadamente a un 70%. Cuando existe una condición de estrés metabólico, también aumenta la captación de glucosa por parte de los tejidos sometidos a éste.

Metabolismo de las grasas.

Las modificaciones experimentadas por el metabolismo de las grasas están en estrecha relación con la fase del estrés metabólico. Así, durante la fase *Ebb*, tanto la lipólisis como la oxidación de ácidos grasos libres se encuentran disminuidas. Además, en esta etapa están disminuidos los niveles circulantes de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. La resistencia a la insulina de la fase hipermetabólica,

determina que la glucosa no pueda ser completamente oxidada. A consecuencia de lo mismo, la mayor parte de los requerimientos energéticos durante esta fase son aportados por las grasas. Durante el estrés metabólico, los tejidos insulino sensibles están capacitados para utilizar grasas en vez de glucosa como fuente energética; esto es posible gracias al incremento de los niveles plasmáticos de cortisol, epinefrina y glucagón, hormonas que además suprimen la cetogénesis. Durante esta etapa de estrés, también existe un incremento de la lipólisis y movilización de las grasas en respuesta a la acción de las hormonas de contra regulación. Como producto de la lipólisis se liberan triglicéridos (TG), los cuales son hidrolizados a ácidos grasos libres y glicerol. La lipoproteinlipasa (LPL) es la responsable de la hidrólisis de los triglicéridos, esta enzima se encuentra aumentada en diferentes situaciones como cirugía, trauma y sepsis; la insulina es el principal inhibidor de dicha enzima. No obstante, a pesar del hiperinsulinismo existente, la lipólisis no se ve afectada y esto se debe a la resistencia a la insulina, a los elevados niveles de epinefrina y a la acción periférica directa de la hormona de crecimiento. Si bien es cierto existe un déficit de ácidos grasos de cadena larga, su administración puede conducir a un incremento del metabolismo del ácido araquidónico y aparición de sus metabolitos con propiedades inflamatorias: prostaglandinas y tromboxano, especialmente cuando dichos ácidos grasos se aportan en forma de ácidos grasos omega 6. Sin embargo, la administración de ácidos grasos omega 3 puede disminuir la producción de prostaglandina E2 y tromboxano A2, entre otros.¹⁰

El aporte de calorías y proteínas a pacientes críticos hipercatabólicos no logra frenar la destrucción proteica, pero sí permite incrementar la síntesis de proteínas esenciales para la defensa y reparación de tejidos injuriados, tanto a nivel de órganos como de sistemas. Este constituye el motivo fundamental por el cual una asistencia nutricional adecuada, permite disminuir la morbimortalidad y acortar la recuperación en los pacientes críticamente enfermos. La respuesta al trauma está dada por un elevado gasto metabólico y un gran catabolismo proteico, que trae consigo el deterioro del estado nutricional e inmunitario, con un incremento de la morbilidad y un mayor riesgo de muerte.¹¹

DESNUTRICION E IMPACTO EN PACIENTES CARDIOPATAS

A menudo los pacientes cardiopatas, tienen un peso normal al nacer, pero no tiene un adecuado desarrollo, debido al retraso del crecimiento, el desgaste muscular y la reducción de la grasa subcutánea. La alteración, en el balance energético con el que cursan, es un factor limitante importante para el crecimiento y el desarrollo cognitivo y motor. Debido a una alta tasa metabólica y reservas

limitadas de sustrato endógeno, los niños pueden desarrollar rápidamente deficiencias de energía durante episodios de enfermedad aguda o en enfermedades crónicas, tal es el caso de los niños con cardiopatía congénitas, los cuales se mantiene un estado de hipercatabolismo constante con altas necesidades calóricas, teniendo un riesgo particular de desequilibrio energético, acentuándose éste por las bajas reservas de sustrato endógeno que tienen estos paciente.¹² Es probable que los niños con enfermedades cardíacas complejas requieran más del 120% de la ingesta típica recomendada de energía para mantener un adecuado crecimiento.

Un adecuado estado nutricional es necesario para garantizar su crecimiento y desarrollo¹², ya que de perpetuarse una alteración en el balance energético esto tendrá repercusiones importantes en el crecimiento y el desarrollo cognitivo y motor. La gravedad de la CC conduce a un peor estado nutricional, especialmente cuando hay aumento del flujo sanguíneo pulmonar, cianosis grave, hipertensión arterial pulmonar, así como la edad a la que se realizó el diagnóstico.^{12.14}

Existen dos tipos de factores que influyen en la desnutrición en estos niños: los relacionados con la propia cardiopatía y los producidos por la repercusión sistémica y digestiva de la cardiopatía. Los producidos por la cardiopatía son los factores hemodinámicos los cuales tienen una clara influencia sobre el estado nutricional. Dentro de estos se encuentran:

1. Sobrecarga de volumen de corazón izquierdo o derecho
2. Disfunción miocárdica
3. Insuficiencia cardíaca congestiva
4. Hipoxemia crónica
5. Hipertensión pulmonar arterial y enfermedad vascular pulmonar.

Las cardiopatías congénitas producen sobrecarga sistólica por obstrucción en el flujo de salida que conlleva a aumento del trabajo ventricular. Esto aunado a una sobrecarga diastólica conduce a insuficiencia cardíaca congestiva, hipoxia y dilatación e hipertrofia de los ventrículos con aumento del gasto cardíaco. Otras cardiopatías pueden llevar a hipertensión pulmonar lo cual dificulta el intercambio gaseoso empeorando la hipoxia, favoreciendo la acidosis respiratoria y por tanto repercusión del estado nutricional. La situación final de insuficiencia cardíaca producirá enlentecimiento del flujo capilar e hipoxia celular que posiblemente interfiera con la multiplicación celular

Los factores dependientes de la repercusión sistémica y digestiva están dados por:

1. Disminución de los ingresos energéticos, especialmente en el lactante, como resultado de poco apetito, interferencia por la taquipnea, vómitos e infecciones pulmonares frecuentes, dificultades en la deglución, pobre aceptación de comidas hiposódicas, cansancio fácil al alimentarse.

2. Incremento del gasto metabólico relacionado con el aumento del trabajo de los músculos respiratorios, el aumento del consumo de oxígeno, la hipertrofia o dilatación cardíaca.

3. Incremento de las pérdidas de nutrientes por mala absorción intestinal, congestión venosa del intestino e hígado, enteropatía perdedora de proteínas. Debido a la pobre perfusión esplácnica se limita el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal, produciendo malabsorción (de aminoácidos y grasas con aumento de la grasa fecal) con excesiva pérdida de vitaminas y minerales contribuyendo más a la malnutrición.¹⁵

4. También se ha descrito que en aquellos que padecen hepatomegalia congestiva, secundaria a una falla cardíaca derecha, se reduce su volumen gástrico y aumenta el riesgo de que presenten reflujo gastroesofágico.

Teniendo en cuenta lo anterior, no es difícil comprender el desbalance energético con el que se encuentran la mayoría de los pacientes cardiopatas. La energía disponible para el metabolismo es la suma del gasto energético total y energía almacenada. El gasto energético total incluye toda la energía gastada en la vida diaria, incluida la tasa metabólica basal (TMB), la termorregulación, la actividad física y el crecimiento. La TMB en niños es casi el doble que el de un adulto por kg de peso corporal, en el caso de niños cardiopatas el músculo cardíaco hipertrófico secundario a insuficiencia cardíaca congestiva puede explicar el aumento de la TMB¹⁵ correlacionándose la energía gastada en reposo con insuficiencia cardíaca más que con algún tipo específico de cardiopatía.

La cirugía correctiva o paliativa del defecto es el modo más eficiente de mejorar el estado nutricional de estos niños, ya que se eliminan los factores hemodinámicos que contribuyen a la malnutrición, siendo estos cambios visibles en un plazo de meses a años posteriores a la corrección.¹⁶ Sin embargo el estrés quirúrgico e inflamación posteriores a cirugías con uso de bomba de circulación extracorpórea, causa disfunción endocrina postoperatoria, aumento de las demandas metabólicas, y una mayor exacerbación de la desnutrición. Aumentando los requerimientos energéticos un 20-30% con cirugía mayor, y un 50- 100% si hay desnutrición crónica. A pesar de la precocidad de la intervención

quirúrgica, un 50% de los niños pueden presentar desnutrición energético-proteica en el momento de la intervención, que será más notoria cuanto más tardía sea la intervención. El apoyo nutricional precoz y apropiado será básico para impedir una desnutrición que altere el crecimiento y desarrollo óptimo e impida las complicaciones metabólicas e infecciosas propias de la desnutrición, que empeoren el pronóstico de la cirugía correctora definitiva.

Al ingreso a una UTIP, se observa una prevalencia de desnutrición infantil, de acuerdo con los indicadores peso para la estatura y estatura para la edad (clasificación de Waterlow), de 24% hasta 65% y que, en cualquiera de sus formas, en el paciente pediátrico se asocia con inestabilidad fisiológica y con una mortalidad que oscila entre 15 y 24%.¹⁷ Siendo la desnutrición una de las condiciones comórbidas más comunes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos¹⁸ empeorando el pronóstico de la enfermedad de base, produciendo un incremento en la morbimortalidad.¹⁹ Los índices antropométricos de malnutrición predicen una mayor duración de la ventilación mecánica y la permanencia en la UCI, así como de mayor utilización de recursos. Se ha encontrado que la grasa corporal baja, medida con el sitio del pliegue cutáneo del tríceps, se asocia con una mayor duración de la estancia en la UTIP, una mayor duración de la ventilación mecánica y una mayor duración de apoyo inotrópico en niños que se someten a una cirugía para corrección de cardiopatía congénita.¹⁹

No solamente el metabolismo proteico se afecta en el paciente pediátrico críticamente enfermo, también el gasto energético es mayor, haciéndolo más susceptible de desarrollar o a progresar algún grado de desnutrición calórico-proteica durante su estancia en terapia intensiva, sin embargo no solo el estado nutricional pre quirúrgico impacta en la morbi mortalidad, se ha visto que una disminución de la puntuación z de peso para la edad después de la cirugía se asocia con un aumento de la mortalidad tardía.²⁰ Las necesidades energéticas y proteicas de los niños en la UTIP superan a las de los niños sanos, en los primeros 14 días de ingreso. Cuanto menor es la edad del niño, mayor riesgo de tener déficit nutricional, siendo mayor el riesgo en menores de 2 años de edad, así mismo existen condiciones especiales como son las cardiopatías cianóticas, las cuales a menudo tienen disminución de peso y estatura en comparación con niños sanos incluso previo a la corrección de los defectos, propiciando un desventaja para el pronóstico de estos pacientes. El deterioro del crecimiento durante la infancia se asocia con un resultado de desarrollo adverso y un mayor riesgo quirúrgico en esta población que requiere intervenciones quirúrgicas complejas durante el primer año de vida.

A diferencia de los pacientes con cardiopatías cianógeas, los niños con cardiopatías acianógeas y grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, pueden

verse afectados a menudo en el peso, pero el crecimiento puede mantenerse gran parte de la infancia, sin tanta repercusión. Sin embargo, en presencia de presión pulmonar elevada, frecuentemente se desarrolla una falla de crecimiento grave, secundario a la hipoxia y a la disfunción cardíaca secundaria. Las condiciones genéticas asociadas, como el síndrome de Down y el síndrome de Turner, también pueden influir en la ingesta de energía, la absorción gastrointestinal, el gasto y las expectativas de crecimiento.²⁰

Durante el periodo de estrés postquirúrgico, en el que como ya se comentó se desencadena toda la respuesta metabólica al trauma, una de las características constituye el desequilibrio entre la síntesis y la utilización de las proteínas; teniendo como resultado a estas respuestas catabólicas: mala cicatrización de heridas, disfunción miocárdica y endotelial vascular.

Debido a la respuesta al estrés que se genera postquirúrgica, secundario a la liberación de reactantes de fase aguda como la proteína C y el fibrinógeno, así como liberación de citoquinas, glucocorticoides, catecolaminas y hormonas contra reguladoras, con el consiguiente aumento del gasto energético y proteico, favoreciendo todo esto a perpetuar la desnutrición, manifestándose clínicamente por pérdida de peso, balance negativo de nitrógenos y pérdida de masa muscular principalmente.²⁰ El cambio hacia la oxidación de grasas y la gluconeogénesis o el uso deficiente de carbohidratos observado después de la cirugía cardíaca puede ser consecuencia de la respuesta al estrés antes comentada. Para el día 3 postoperatorio, se presenta un cambio en el metabolismo, pasando de catabolismo a anabolismo, manifestándose por una normalización de la glucosa, aumento de insulina, glucagón, hormona de crecimiento y hormona tiroidea. Se estima que en lactantes con lesiones cardíacas cianóticas y acianóticas los niveles preoperatorios de energía gastada en reposo se normalizan a los 5 días.

Para optimizar los beneficios no nutricionales, la nutrición enteral debe iniciarse temprano en el curso de la enfermedad crítica. Las guías de apoyo nutricional de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral de 2016 (ASPEN / SCCM) recomiendan comenzar dentro de las 24 a 48 horas de la admisión en la UCI.²¹ En un estudio retrospectivo, Artinian et al.²² informaron que la UCI y la mortalidad hospitalaria fueron menores (18.1% vs 21.4%, P5.01; y 28.7% vs 33.5%, P5.001, respectivamente en UCI médica pacientes que recibieron nutrición enteral, dentro de las primeras 48 horas, en comparación con las 48 horas posteriores al retiro de la ventilación mecánica. De hecho, las mortalidades más bajas se observaron en los pacientes más enfermos que recibieron nutrición enteral temprana, al mismo tiempo se ha visto que reduce las infecciones, la duración de estancia intrahospitalaria y la mortalidad.

Las anomalías en el metabolismo energético pueden persistir después de la reparación quirúrgica del defecto cardíaco. Dentro de los factores de riesgo para perpetuar las anomalías en el balance energético, y con ellos el retraso del crecimiento persistente, se incluyen la edad en el momento de la cirugía, debido a que se sabe que a los 2 meses de edad hay un gasto total de energía mayor del 20%, a los 3 meses de 30%, aunado a esto durante el primer año de vida, el costo energético del crecimiento disminuye a un tercio de la ingesta de energía en los primeros 3 meses de vida a solo el 4% de la energía consumida a los 12 meses de edad.²³ El gasto de energía relacionado con la actividad física aumenta del 5% de Ingesta total de energía metabolizable a las 6 semanas de edad hasta 34% a los 12 meses de edad. También intervienen factores genéticos o ambientales, anomalías extra cardíacas, infecciones respiratorias frecuentes y problemas de alimentación o absorción.

La cirugía cardíaca exitosa generalmente se asocia con mejoras en el peso dentro de unos pocos meses del procedimiento, sin embargo, puede tomar hasta 1 año para que la altura y la circunferencia de la cabeza se normalicen e incluso puede para tener un gasto energético normal, podría tardarse de 1.5 a 5 años. Existen factores de riesgo que predicen una mala evolución de acuerdo a características del paciente, tal es el caso de la escala RASCH-1, el cual se creó para permitir una comprensión refinada de las diferencias en la mortalidad entre los pacientes que se someten a una cirugía cardíaca congénita, como es típico en una población pediátrica; siendo esta escala un poderoso predictor de mortalidad. Debido a que los pacientes intervenidos de cirugía cardiovascular son pacientes con diversos factores de riesgo para una mala evolución a lo largo del tiempo se han intentado dilucidar la mayor cantidad de éstos, y con ellos tener una mejor atención de los pacientes, tal es el caso de Wernovsky et al. En 1995, quienes describen una fórmula en la cual se le da un valor numérico a la dosis de aminas vaso activas e inotrópicos; se incluyen la adrenalina, la norepinefrina, la dobutamina, la milrinona y la vasopresina en dicha fórmula a la cual se la llamó «Score inotrópico». En la actualidad dicho score se ha utilizado como predictor de mortalidad, pocos estudios publicados en pacientes con choque séptico y estos concluyen que un Score inotrópico mayor de 20 se considera alto y se asocia con mayores complicaciones asociadas al uso de vasopresores e inotrópicos.²⁴

Que si bien se correlaciona con todos los demás datos del paciente, como el grado de desnutrición se individualizaran cada vez más a los pacientes mayor peso la valoración que se haga.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las cardiopatías son las malformaciones congénitas con mayor prevalencia a nivel mundial, en países de primer mundo el diagnóstico es en su mayoría prenatal y de abordaje temprano, en países como el nuestro el diagnóstico en su mayoría es tardío. Existen factores inherentes de las cardiopatías que predisponen a los pacientes a un estado de desnutrición, hay muy poca literatura a nivel mundial, es de nuestro interés estudiar el estado nutricional preoperatorio para correlacionarlo con la evolución postoperatoria de nuestros pacientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Es la desnutrición preoperatoria una entidad que impacte en la morbi-mortalidad de los pacientes pos operados de cardiopatías congénitas?

JUSTIFICACION

La mortalidad de los pacientes con cardiopatías congénitas a nivel mundial esta alrededor de un 4-6%, existen múltiples factores asociados a ésta; sin embargo poco se ha estudiado la asociación de la desnutrición preoperatoria y su impacto en la evolución postoperatoria. Por lo que es de nuestro interés ya que estamos en un país subdesarrollado donde los diagnósticos se realizan tardíamente por lo tanto esto también impacta en el crecimiento y desarrollo de los niños, saber si un estado de desnutrición preoperatorio eleva la morbimortalidad de nuestros pacientes.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Describir la asociación que existe entre el estado nutricional de pacientes cardiopatas, con la morbimortalidad presentada posterior a la corrección quirúrgica de los defectos cardiovasculares, ingresados en la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Correlacionar el estado nutricional con los días de estancia en la terapia quirúrgica posterior a corrección de defectos cardiovasculares
- Correlacionar el estado nutricional, con las horas de ventilación mecánica posterior a corrección de defectos cardiovasculares
- Correlacionar el estado nutricional con el score inotropico usado posterior a corrección de defectos cardiovasculares

HIPOTESIS

La desnutrición se asocia con mayores comorbilidades en el postoperatorio de cardiopatías congénitas, mayores días de estancia intrahospitalaria y en terapia intensiva, mayores horas ventilación.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: Prospectivo observacional longitudinal

PACIENTES Y METODOS.

Se realizó el estudio en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en la sala de terapia intensiva quirúrgica de Diciembre del 2018 a Abril del 2019, El servicio de cirugía cardiovascular cuenta con una base de datos de todos los pacientes sometidos a cirugía, de la cual se obtuvo el número de cirugías realizadas de en el periodo de tiempo señalado, siendo un total de 64 cirugías; sin embargo no todos los pacientes cumplían con los criterios establecidos, siendo excluidos del estudio 29 pacientes, por no haber tenido valoración nutricional pre quirúrgica, por haber fallecido en quirófano, o no haber tenido una recuperación postquirúrgica en la unidad de cuidados intensivos. El estudio se diseñó como prospectivo observacional longitudinal, la recolección de datos se realizó con una hoja de recolección donde se incluyeron las variables a analizar. Se realizó bajo los lineamientos del comité de ética e investigación del hospital en pacientes sometidos a corrección de cardiopatía congénita, a los cuales se les había

realizado una valoración nutricional completa prequirúrgica. Se solicitó consentimiento verbal de los padres, previa información del proyecto. La valoración nutricional prequirúrgicas que se realizó al ingreso a hospitalización fue hecha por personal del área de nutrición del Hospital Infantil de México. Los datos que se analizaron fueron la toma de peso de los pacientes, se utilizó una báscula digital, o bascula pediátrica digital marca Beurer dependiendo si eran niños mayores de 10 kilogramos o menores respectivamente, con el paciente vistiendo la menor cantidad de ropa posible, y una vez vaciado esfínteres; también se realizó medida de la talla de acuerdo a la Técnica de medición de la estatura. Modificado de: Carol Hamilton, "PhenXToolkit" en decúbito para pacientes menores de 2 años de edad, y en mayores de dos años se utiliza la medición de la distancia del vértice al suelo. La cabeza en plano de Fráncfort (el canto externo del ojo debe estar al mismo nivel que la implantación superior del pabellón auricular). El sujeto descalzo, de pie con los talones unidos, piernas rectas, columna en extensión, hombros relajados, pegado a la superficie vertical en la que se sitúa el estadiómetro. Para la medición de pliegues tricípital, se utilizó un psicómetro tipo Harpender, para la medida del perímetro tricípital se realizó con cinta métrica, con los cuales se calcularon las reservas magras y grasa de los pacientes, para realizarse una valoración nutricional completa y así poder clasificar a los pacientes según los índices antropométricos medidos, el estado nutricional previo a la cirugía, utilizando como medida para determinar el mismo, el Z score según las tablas de la OMS, clasificándose como normales (IMC Z score > -1), desnutrición leve (IMC Z score ≥ -1 y ≤ -2), desnutrición moderada (IMC Z score ≥ -2 y ≤ -3), desnutrición severa (IMC Z score ≥ -3).

Se realizó una hoja de recolección de datos dentro de la cual se incluyeron datos que se pensaron pudieran tener alguna correlación con el estado nutricional y la evolución postquirúrgica de los pacientes. Durante la cirugía se tomaron en cuenta datos para el estudio, como fueron, tipo de corrección, si fue corrección total o fue corrección paliativa de la cardiopatía, uso de circulación extracorpórea, tiempo de paro o de pinzamiento aórtico, lactato máximo. Para los pacientes que presentaron inestabilidad hemodinámica y que fue necesario uso de fármacos vasoactivos se utilizó como medida el score inotrópico, según lo descrito en 1995 por Wernovsky et al. La determinación de horas ventilación se hizo al contar el número de horas que los pacientes ameritaron soporte con ventilación con presión positiva ya fuera por problema hemodinámico o por infección pulmonar asociada a cuidados de la salud. Se incluyeron las horas de estancia en terapia intensiva, así como los días de estancia intrahospitalaria totales. Se realizó una base de datos, con la que se realizó el análisis estadístico utilizando el programa Stata SE/13 sacando medidas de dispersión central, media, desviación estándar, se correlacionaron las variables

cualitativas con dispersión de Pearson, y para las variables cuantitativas, se utilizó la técnica Mann-Whitney.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes cardiopatas ingresados para corrección quirúrgica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a. Paciente perteneciente al servicio de Cardiología o Cirugía Cardiovascular ingresado para corrección quirúrgica de defectos cardiovasculares.
- b. Ingreso terapia quirúrgica tras la corrección definitiva o paliativa de una cardiopatía.
- c. Paciente con valoración nutricional prequirúrgica.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a. Pacientes que no contaran con valoración nutricional preoperatoria y en el postquirúrgico

MUESTRA

El estudio se realizará sobre los pacientes cardiopatas ingresados para corrección quirúrgica de defectos cardiovasculares, con valoración nutricional pre quirúrgica, ingresados a la unidad de terapia intensiva quirúrgica, del Hospital Infantil de México Federico Gómez

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará estadística analítica, y los resultados se presentan en gráficas, también se calcularán medidas de tendencia central y dispersión, se calculó media y desviación estándar, se correlacionaron las variables cualitativas con dispersión de Pearson, y para las variables cuantitativas, se utilizó Mann-Whitney y Kawallis.

IMPLICACIONES ETICAS

Se realiza bajo los siguientes valores bioéticos, los cuales se respetarán en todo momento:

Confidencialidad, al no manejar nombres y solo número de expedientes con fines estadístico y de investigación, sin repercutir en el estado de salud de los pacientes.

La justicia, dado que toda conclusión será aplicada a los pacientes del servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular ingresados a la terapia quirúrgica por corrección de defectos.

La beneficencia – no maleficencia, dado que este estudio tiene como fin determinar la asociación del estado nutricional, con la morbimortalidad presentado posterior a la corrección quirúrgica de defectos cardiovasculares, y una vez determinada poder brindar una propuesta para prevenir y tratar las mismas, brindando un mejor tratamiento a estos pacientes

VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN CONCEPTUAL
EDAD	Cuantitativa continua	Meses	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento
EDAD GESTACIONAL	Cuantitativa continua	Semanas de gestación	La edad gestacional se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última menstruación. Es un sistema estandarizado para cuantificar la progresión del embarazo
PREMATUREZ	Cualitativa Nominal	Si no	Cuando el parto tiene lugar antes de que se hayan completado las 37 semanas de gestación.
RELACION PESO/TALLA	Cualitativa Ordinal	Normal Subnutrición Sobre nutrición	<i>Relación peso/talla.</i> Se clasifica según percentil y – Normal: P15– P85– Subnutrición:

			<ul style="list-style-type: none"> • Leve, <P15 y > P3 • Moderada, • Grave, <p>– Sobre nutrición:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leve (sobrepeso) > P85 y < P97 • Obesidad,>P97 • Obesidad intensa,
Z SCORE	Cuantitativa continua	Desviaciones estándar	<p>Una vez que se han obtenido los datos antropométricos, se requiere procesarlos, para evaluar el estado nutricional, comparándolos con un patrón de referencia. La OMS ha adoptado las curvas de referencia de NCHS (National Center for Health Statics Percentiles) para niños y niñas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad >3 • Riesgo sobre peso >2 • Normal alto > 1 a 2 • Normal > 0 a -1 • Desnutrición leve< -1 a > -2 • Desnutrición moderada < -2 a > -3 • Desnutrición severa < - 3
TIPO DE CORRECCIÓN QUIRURGICA	Cualitativa Nominal	Corrección Paliación	
DIAGNÓSTICO	Cualitativa Nominal		
BOMBA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPOREA	Cualitativa Nominal	Si No	Técnica que suplanta temporalmente la función del corazón y los pulmones durante una cirugía, manteniendo la circulación de la

			sangre y la presencia de oxígeno en el cuerpo
TIEMPO DE BOMBA	Cuantitativa Continua	Minutos	Tiempo durante el cual se encuentra con circulación extracorpórea
TIEMPO PINZAMIENTO AORTICO	Cuantitativa continua	Minutos	Tiempo durante el cual se encuentra con obstrucción del flujo en aorta
HIPOTERMIA	Cuantitativa continua	Grados centígrados	Disminución de la temperatura del cuerpo por debajo de lo normal.
PARO CIRCULATORIO	Cuantitativa continua	Minutos	Tiempo sin flujo de sangre en todo el cuerpo
LACTATO MAXIMO	Cuantitativa Continua	Mmol/L	Compuesto resultante de la combinación del ácido láctico con un radical libre o compuesto
HORAS VENTILACIÓN	Cuantitativa Continua	Horas	Tiempo bajo ventilación mecánica
SCORE AMINERGICO	Cuantitativa Continua		Formula en la cual se le da un valor numérico a la dosis de aminas vasoactivas e inotrópicos;
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	Cuantitativa Continua	Días	
INFECCIONES	Cualitativa Nominal		Enfermedad causada por invasión de agentes patógenos.
MUERTE	Cualitativa Nominal	Si No	Fin de la vida

RESULTADOS

En el periodo comprendido del primero de enero al treinta de abril del 2019, se realizaron 65 cirugías de pacientes con cardiopatía congénitas. De los cuales 35 pacientes ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, y llenaron los criterios de inclusión.

En cuanto al sexo, 19 fueron hombres y 16 mujeres ($p = 0.25$, fig. #1). De acuerdo a la clasificación: Desnutrición grave: 23.5%, desnutrición moderada: 19.9%, desnutrición leve: 2.8%

El promedio de edad se determinó en meses, siendo la mínima de 1 mes, y la máxima de 204 meses, con una media de 68.37 meses, ($DS = \pm 65.01$, fig #2). Se registraron 3 pacientes con antecedente de prematurez (8.5%), ($p = 0.44$). Se correlaciono edad y desnutrición, siendo los menores de 5 años los que tuvieron mas diagnostico de desnutrición ($p = 0.001$, fig #3). Siendo la desnutrición grave la que mas se correlacionó. ($p = 0.001$, fig # 4).

De las 35 cirugías 4 no fueron con bomba de circulación extracorpórea, 31 si fueron con bomba de circulación extracorpórea, teniendo una media de duración de la misma de 100.94 min ($DS = \pm 56.244$, fig. #5 y #6). 5 cirugías paliativas, y 30 cirugías correctivas, teniendo mayor cantidad de pacientes desnutridos en las cirugías de corrección total, ($p = 0.78$, fig. #7)

10 pacientes tuvieron síndromes asociados de los cuales el 90% con desnutrición p (0.413)

Al realizarse el análisis de la valoración nutricional pre quirúrgica, decidiendo usarse el puntaje Z score como resultado, con puntajes desde 1.90 hasta $- 5.61$, siendo la media de éste $- 1.43$ ($DS = \pm 2.058$, fig. # 8) Encontrándose un 54.3% de los pacientes eutróficos y 45.71% con desnutrición. Se clasificó el grado de desnutrición de acuerdo a las guías de la OMS: eutróficos (IMC Z score > -1) 19 pacientes, desnutrición leve (IMC Z score ≥ -1 y ≤ -2) 1 paciente (2.8%), desnutrición moderada (IMC Z score ≥ -2 y ≤ -3) 7 pacientes, desnutrición grave (IMC Z score ≥ -3) 8 pacientes. (fig. # 9)

Pacientes con cardiopatía de hiperflujo pulmonar tuvieron mayor incidencia de desnutrición, 13 pacientes, en comparación con las cardiopatía de hipo flujo que tuvieron 3 pacientes con desnutrición ($p = 0.076$, fig. #10). Dentro de los cuales: desnutrición grave: 38.3%, desnutrición moderada: 38.3%, desnutrición leve: 4.3%.

Se observó una incidencia de infecciones nosocomiales del 42.86%, representado 15 pacientes estudiados. (fig. # 11), una mayor cantidad de infecciones nosocomiales en 9 pacientes (25%) con desnutrición, respecto a los pacientes infectados sin desnutrición 7 (20%) ($p = 0.92$, fig. # 12).

Se encontró que los pacientes con desnutrición tuvieron tiempos de bomba más prolongados siendo la media 106min respecto a los eutróficos, media 94.1 min ($p= 0.868$, fig. # 13). Respecto al tiempos de pinzamiento aórtico, fue más prolongado en pacientes con desnutrición ($m = 49.8$ min), respecto a los eutróficos ($m 38.1$) ($p = 0.25$, fig. # 14).

Las horas ventilación fueron mayores ($m =77.2$ h), en los desnutridos ($p = 0.335$, fig. # 15). Dependiendo del grado de desnutrición, los pacientes con desnutrición grave tuvieron mayores horas de ventilación ($p = 0.508$, fig. #16). Respecto al score inotrópico se vio que los pacientes desnutridos tuvieron menos score inotrópico, que los pacientes eutróficos ($p=0.1$, fig. # 17).

Las horas de estancia en terapia quirúrgica fueron mayores en los pacientes desnutridos ($p = 0.827$, fig. # 18), de los pacientes con desnutrición grave tuvieron mayores horas de estancia en terapia intensiva ($p = 0.525$, fig. #19). Los días intrahospitalarios fueron mayores en los pacientes con desnutrición, respecto a los eutróficos ($p = 0.144$, fig. # 20).

Se encontró que el inicio de la vía enteral se empezó en 19 pacientes (52.8%) a los 2 días postquirúrgicos, en 6 pacientes (16.7%) se empezó en el primer día postquirúrgico, siendo la media de inicio de vía enteral 2.63 días, con DS ($= \pm 1.832$, fig. # 21). Se vio que entre mayor tiempo de bomba de circulación extracorpórea, fueron mayores los días de ayuno ($r = 0.3442$, $p= 0.04$, fig. # 22), de igual forma se vio que entre mayor es el tiempo de pinzamiento aórtico mayores son los días de ayuno ($r = 0.2354$, $p = 0.17$, fig. # 23).

Los pacientes que iniciaron vía oral tempranamente tuvieron menores horas de estancia en terapia intensiva, ($r = 0.520$, $p = 0.0013$, fig. # 24) y menores días de estancia intrahospitalaria ($r = 0.2782$, $p = 0.105$, fig. # 25).

Se correlacionó el tiempo de bomba de circulación extracorpórea y las horas de estancia en terapia intensiva ($r = 0.1739$, $p= 0.31$, fig. # 26), En cuanto a la relación entre el tiempo de bomba de circulación extracorpórea y los días de estancia intrahospitalaria se encontró que fue estadísticamente significativa ($r = 0.3719$, $p= 0.027$, fig. #27).

DISCUSIÓN

Los niños con cardiopatía congénita tienen un mayor riesgo tanto de desnutrición aguda y crónica por aumento, de las demandas metabólicas y disminución de la ingesta de energía. En nuestro estudio se documentó una media de Z score de -1.43 ($DS = \pm 2.058$), teniendo 45.71% de la población con desnutrición, lo cual difiere de lo escrito en el estudio de mayor cohorte, correlaciona el estado nutricional con la morbimortalidad de pacientes pos operados de cardiopatía congénita de Ross et al del 2017.²² en el que la desnutrición representó una incidencia de desnutrición fue de 31%; a diferencia usar peso para la talla y talla para la edad nuestra clasificación del estado nutricional se realizó en base al Z score de IMC⁸. Encontramos que dentro de los pacientes desnutridos la desnutrición grave fue la que tuvo mayor número de pacientes y que las cardiopatías con hiper flujo pulmonar tuvieron mayor proporción de desnutrición respecto a los pacientes con hipo flujo, habiéndose ya descrito esta asociación por Ratanachu-ek S, et al en 2011,¹⁶.

En nuestro estudio se vio que se inició la vía enteral tempranamente en 52.8%, y se documentó una relación estadísticamente significativa entre inicio de vía enteral tempranamente y las horas de estancia en terapia intensiva, concordando con el estudio de Berger et al 2005²⁷, en el que se tuvo relación estadísticamente significativa entre el inicio temprano de vía enteral con el tiempo de estancia en terapia intensiva; no se vio asociación entre el inicio temprano de vía enteral y la duración de la hospitalización en nuestro estudio. Difiriendo de la literatura en la que se han realizado los estudios en grupos de población con menores rangos de edad, como el estudio de Ross siendo el grupo de edad entre 0 y 5 años,²² en nuestro estudio se analizó una población con intervalos de edad muy grandes desde 1 mes, hasta 17 años, dejándose en claro que en pacientes en vías de desarrollo el tratamiento quirúrgico oportuno de las cardiopatía congénitas está lejos de llegar a ser adecuado. Por otro lado obtuvimos una relación estadísticamente significativa entre los pacientes de menor edad y mayor grado de desnutrición, siendo este hallazgo contrario a lo que se describe en la mayoría de las series.²¹

No hay dudas que la morbimortalidad de los pacientes pos operados de cardiopatía congénita está fuertemente relacionada con el estado nutricional. Radman et al del 2014,²¹ encontraron en su estudio relación estadísticamente significativa en los pacientes tuvieron desnutrición con los días de estancia intrahospitalaria, las horas de estancia en terapia intensiva, las horas ventilación y el score inotrópico, concordando con nuestros resultado,

Sin embargo la evaluación nutricional no es una práctica que se realice de forma habitual en nuestro hospital a los pacientes previo a la realización de la

cirugía, existen muchos factores que dificultan dicha evaluación entre los que se encuentran: escasa importancia otorgada al estado nutricional, la falta o el inadecuado equipamiento tanto para evaluar como para tratar problemas nutricionales, el alto costo de una nutrición adecuada para los hospitales tanto enteral como parenteral, entre otros, siendo los países poco industrializados, los más afectados, siendo esto descrito por Radman et al del 2014,²¹ por presentar la mayor cantidad de población en la línea de la pobreza y con deficiencias nutricionales, concordando lo encontrado en nuestro estudio.

Tanto Radman et al,²¹ y Ross et al,²² demostraron en sus estudios la relación existente entre la desnutrición y la mayor necesidad de fármacos vasoactivos, soporte con presión positiva, días de estancia en terapia intensiva y de días intrahospitalarios, en nuestro estudio además de corroborar esta relación ya descrita, se dividió a la población en grados de desnutrición, no encontrándose una relación estadísticamente significativa entre el grado de desnutrición y la mayor necesidad de fármacos vasoactivos, soporte con presión positiva, días de estancia en terapia intensiva y de días intrahospitalarios, Debido al tamaño de nuestra muestra no fue posible determinar la relación entre la mortalidad y el estado nutricional

Se obtuvo en nuestro estudio una relación estadísticamente significativa entre el tiempo de bomba con las horas de estancia en terapia intensiva e indirectamente y sin ser analizado, es probable que los costos también hayan sido mayores. A diferencia de la relación entre la desnutrición y los días de estancia en terapia intensiva que no alcanzó relación estadísticamente significativa.

Teniendo en cuenta el metabolismo de los pacientes críticamente enfermos, es muy importante, determinar el estado nutricional de los mismos al ingresar a la UCIP, pues se conoce bien el aumento de las demandas metabólicas en las enfermedades severas. Es por esto que la evaluación del estado nutricional de los pacientes que ingresan a la Unidad de terapia intensiva, a pesar de no ser una práctica común, nos permite identificar a los niños con mayor riesgo de morbi-mortalidad e implementar un soporte nutricional más agresivo. Esto con el fin de disminuir las complicaciones secundarias al déficit del estado nutricional, y a reducir al mínimo el empeoramiento del estado nutricional.

CONCLUSIONES

1.- En nuestro estudio se detectó un alto porcentaje de pacientes con desnutrición siendo los pacientes más pequeños los más desnutridos, dejando en claro que en el Hospital Infantil de México no contamos con un adecuado manejo nutricional pre operatorio de los pacientes cardiopatas

2.-La correlación entre el mal estado nutricional, el tipo de cardiopatía con mayores morbilidades, es de gran importancia ya que se podrían buscar estrategias sobretodo de prevención al identificar a los pacientes en mayor riesgo de acuerdo a tipo de cardiopatía, estado nutricional y técnica quirúrgica.

3.-Se estableció el estado nutricional pre quirúrgico, pero no tuvimos registro del estado nutricional de los pacientes al momento del egreso hospitalario, lo cual para futuros estudios será de gran importancia ya que no se conoce el impacto que tienen los días de hospitalización en el estado nutricional de los pacientes, y al saberse esta relación en un futuro se podrán reconocer las carencias en el manejo nutricional de los pacientes durante la hospitalización y proponer planes de manejo dirigidos.

4.- Se encontró una relación positiva en cuanto al inicio de vía enteral temprana y la reducción en tiempos de estancias en terapia intensiva. Por lo que el manejo nutricional durante la estancia en terapia intensiva debería tomarse como prioridad para los pacientes, con el fin de reducir riesgos propios de la estancia en terapia así como los costos que estas hospitalizaciones generan, además de tener programas de seguimiento al alta a piso y al alta a domicilio.

5.-Este tipo de estudios se deben repetir en diferente tiempo y espacio para conocer las características de cada población y comparar resultados, pudiendo así tener mayores conocimientos.

6.- Corroborándose que el tiempo de bomba tuvo mayor relación estadísticamente significativa deberán valorarse mejoría en la atención transoperatoria de los pacientes postquirúrgicos

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MES	ACTIVIDAD
NOVIEMBRE 2018	PRESENTACIÓN PROTOCOLO
DICIEMBRE 2018	REALIZACIÓN HOJA DE RECOLECCIÓN INICIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
ENERO 2019	RECOLECCIÓN DE DATOS
FEBRERO 2019	RECOLECCIÓN DE DATOS
MARZO 2019	RECOLECCIÓN DE DATOS
ABRIL 2019	RECOLECCIÓN DE DATOS
MAYO 2019	ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y ENTREGA DE TESIS

BIBLIOGRAFIA

1. Hulst, J. M., et al. (2006). "The role of initial monitoring of routine biochemical nutritional markers in critically ill children." *J Nutr Biochem* 17(1): 57-62

2. Montejo, J. C. (1999). "Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units." *Crit Care Med* 27(8): 1447-1453.

3. Calderón-Colmenero, Cervantes- Salazar et al. (2010), "Problemática de las cardiopatías congénitas en México: Propuesta de regionalización". *Archivos de cardiología de México* 80 (2): 133-140

4. Monroy-Muñoz, Pérez Hernandez et al. (2013) "Changing the paradigm of congenital heart disease: from the anatomy to the molecular etiology", *Gac Med Mex*, 149/ (2), 212-219

5. Lazzarin O. et al. (2012), "Cardiopatías congénitas: Origen y alteraciones del desarrollo desde un punto de vista quirúrgico". *Rev española de Pediatría.*; 2 (16) pp 307-314.

6. Pérez-Cruz E et al (2016), "Perfil nutricional en pacientes pediátricos de un hospital federal de referencia, Desnutrición Malnutrición", *Bol Med Hosp. Infant. Mex*; 73(5):297-301

7. Dra. Sandra Tovar et al (1997), "Evaluación del Estado Nutricional en Niños Conceptos actuales". *Honduras pediátrica*, 18 (2): 19-24

8. Mei, Z.Grummer

-Strawn, L. M. (2007), " Standard deviation of anthropometric Z-scores as a data quality assessment tool using the 2006 WHO growth standards: a cross country analysis", *Bull World Health Organ*, 85 (6): 441-8

9. Vásquez Garibay E et al (2008), "La nutrición pediátrica en América Latina". Nestlé Ltd, Editores. 1: 209-220

10. Liana Schlesinger, et al, (1973) "Alteraciones inmunológicas en la desnutrición", *Rev. Chilena Pediatría*, Vol. 44 (5): 455-462.

11. Bhaskaram, P et al. (1992), "Nutritional modulation of immunity to infection", *Indian J Pathol Microbiol*, 35 (4): 392-400

12. Natraj Setty, H., Gouda Patil, S., Ramegowda, R., V, V. and Vijayalakshmi, I. (2017). Comprehensive Approach to Congenital Heart Defects. Journal of Cardiovascular Disease Research, 8(1), pp.01-05.
13. Romero Velarde et al. (2008), "La nutrición pediátrica en América Latina". Intersistemas Editores. V.1 p.209- 220.
14. Nydegger, A. and Bines, J. (2006). "Energy metabolism in infants with congenital heart disease". Nutrition, 22(7-8), pp.697-704.
15. Leitch, C., Karn, C., Ensing, G. and Denne, S. (2000). Energy expenditure after surgical repair in children with cyanotic congenital heart disease. The Journal of Pediatrics, 137(3), pp.381-385.
16. Ratanachu-ek S, et al MD (2011) "Nutritional Status of Pediatric Patients with Congenital Heart Disease: Pre- and Post-Cardiac Surgery". J Med Assoc Thai. 94 (3):133-7.
17. Maciques Rodríguez et al (2008), "The nutritional support perioperative in congenital heart diseases infants", Rev. Peru. Pediatr. 61 (2) 200-8
18. García Algas F, et al, (2005), Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Capitulo 11: 153-162
19. Rodríguez Navarro D, et al. (2012), "Metabolic response in trauma", Revista Cubana de Medicina Militar, 41(1):96-104
20. Toussaint-Martínez de Castro G, Carrillo-López H, et al. (2013), "Estado nutricional de niños en condiciones críticas de ingreso a las unidades de terapia intensiva pediátrica", Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 70 (3): 216-221
21. Radman, M., Mack, R., Barnoya, J., Castañeda, A., Rosales, M., Azakie, A., Mehta, N., Keller, R., Datar, S., Oishi, P. and Fineman, J. (2014). The effect of preoperative nutritional status on postoperative outcomes in children undergoing surgery for congenital heart defects in San Francisco (UCSF) and Guatemala City (UNICAR). The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 147(1), pp.442-450.
22. Ross, F Latham, G., Joffe, D., Richards, M., Geiduschek, J., Eisses, M., Thompson, D. and Radman, M. (2017). "Preoperative malnutrition is associated with increased mortality and adverse outcome after pediatric cardiac surgery" 27(9), pp.1716-1725.

23. Patel, J., Hurt, R., McClave, S. and Martindale, R. (2017). Critical Care Nutrition. *Critical Care Clinics*, 33(2), pp.397-412.
24. Artinian, V., Krayem, H. and DiGiovine, B. (2006). Effects of Early Enteral Feeding on the Outcome of Critically Ill Mechanically Ventilated Medical Patients. *Chest*, 129(4), pp.960-967.
25. Bechard, L., Duggan, C., Touger-Decker, R., Parrott, J., Rothpletz-Puglia, P., Byham-Gray, L., Heyland, D. and Mehta, N. (2016). Nutritional Status Based on Body Mass Index Is Associated With Morbidity and Mortality in Mechanically Ventilated Critically Ill Children in the PICU*. *Critical Care Medicine*, 44(8), pp.1530-1537
26. García-Canales, A., Peña-Juárez, R. and Sandoval-Franco, L. (2018). Vasopresores e inotrópicos: uso en pediatría. *Archivos de Cardiología de México*, 88(1), pp.39-50.
27. Berger et al (2005), Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass, 24(3), pp 124-132.

ANEXOS

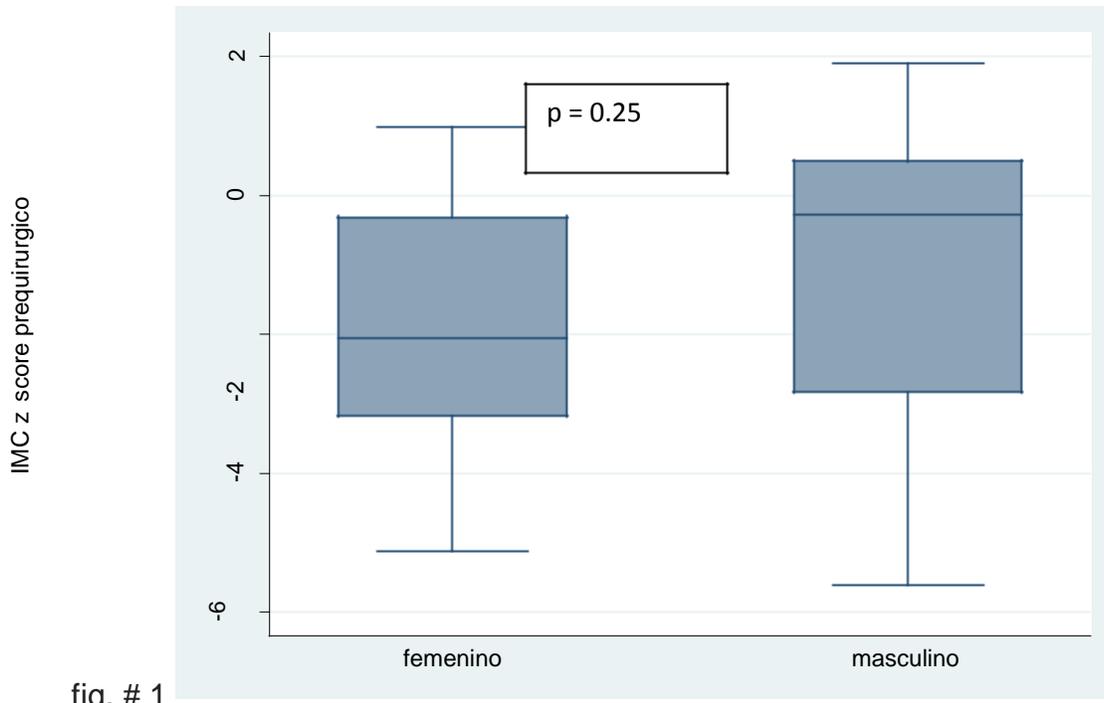


fig. # 1

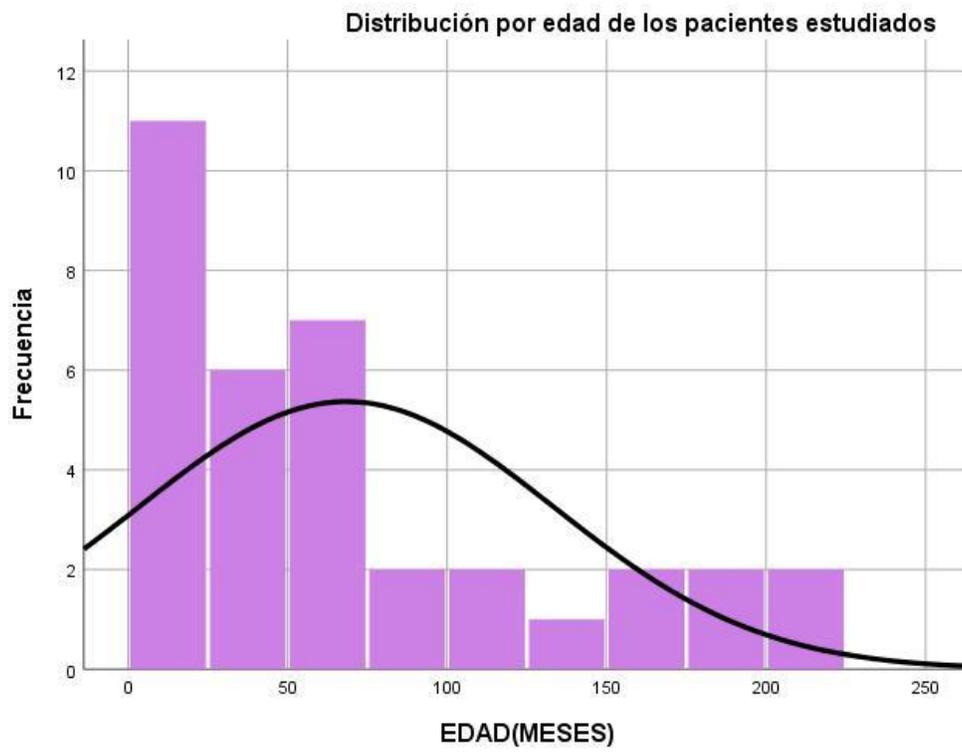


fig # 2

1

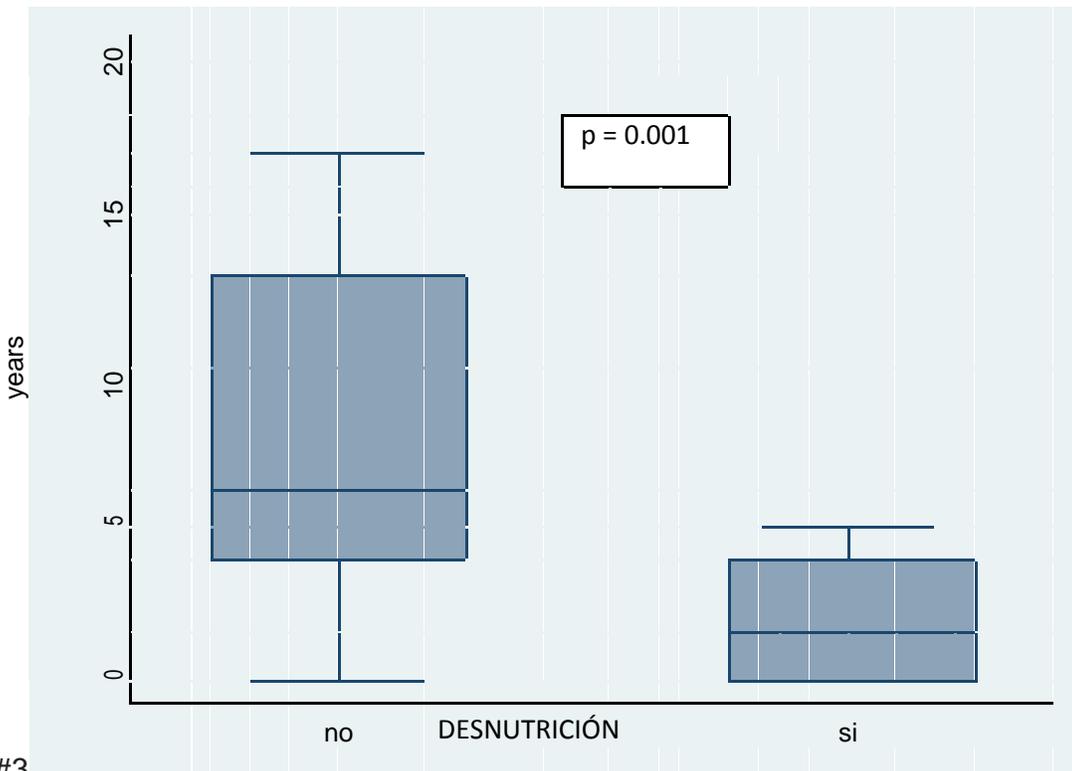


fig #3

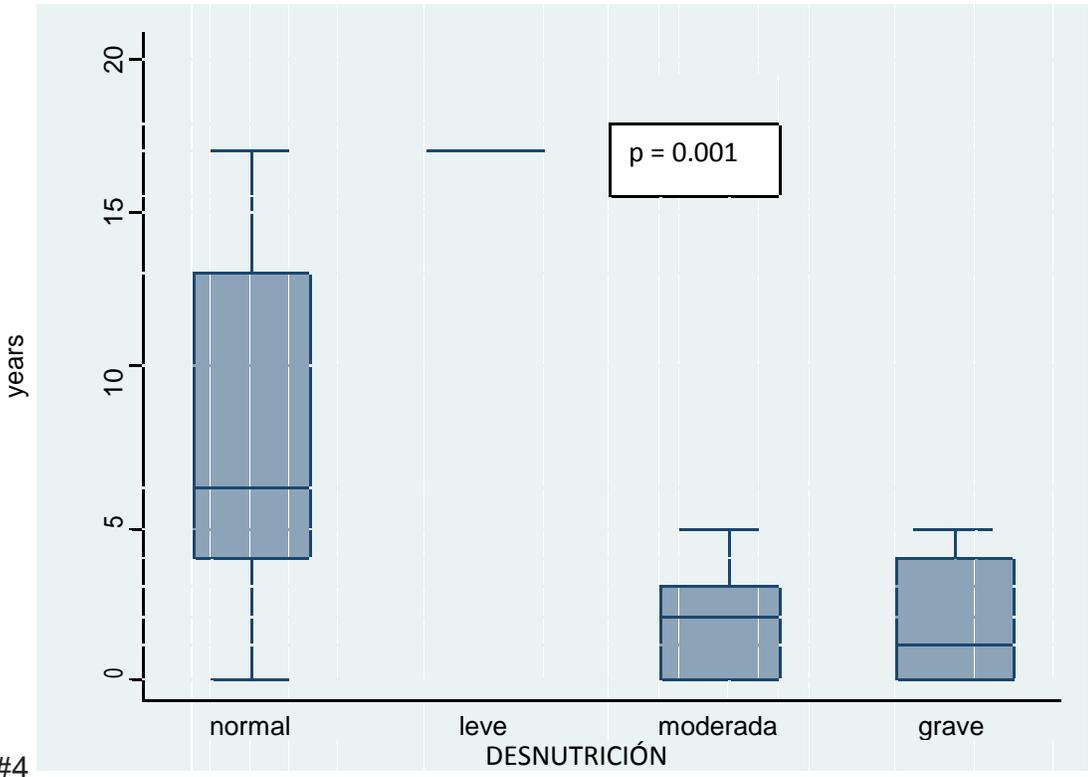


fig #4

Distribución de pacientes estudiados cometidos a bomba de circulación extracorporea

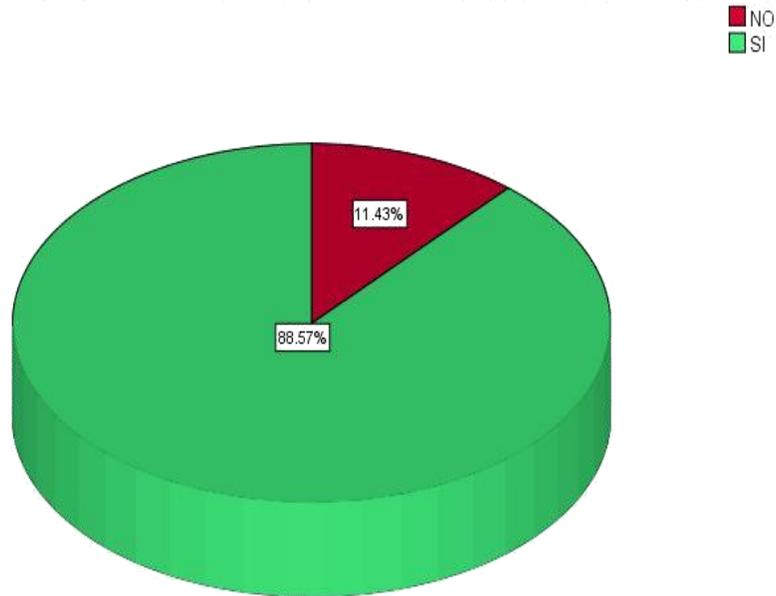


fig #5

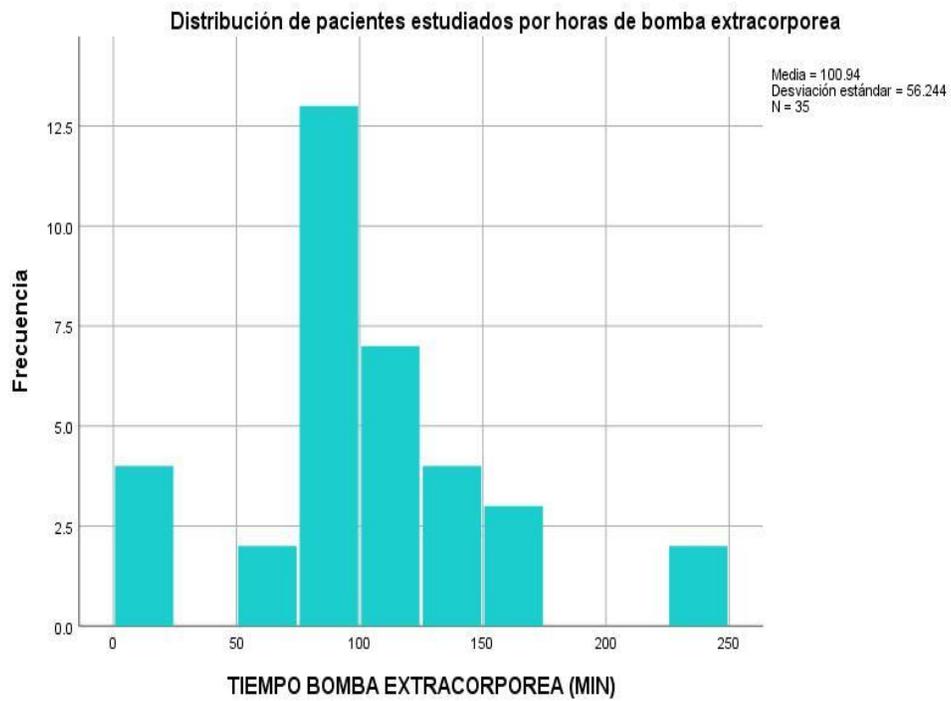


fig #6

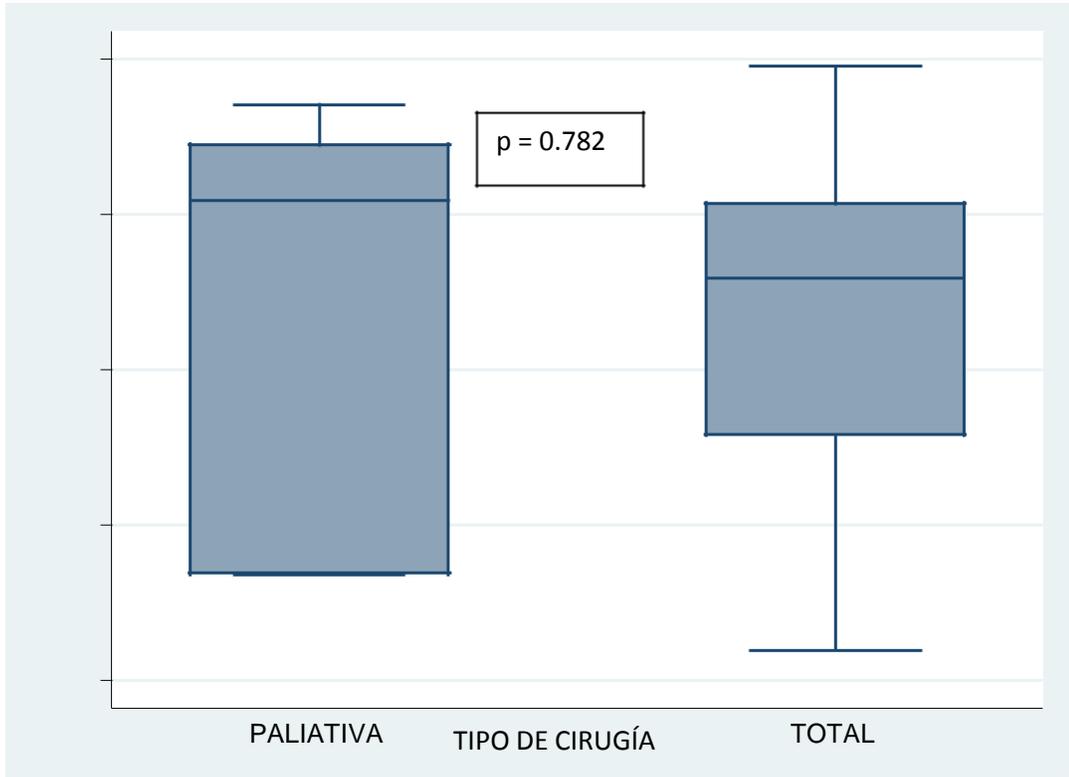


fig #7

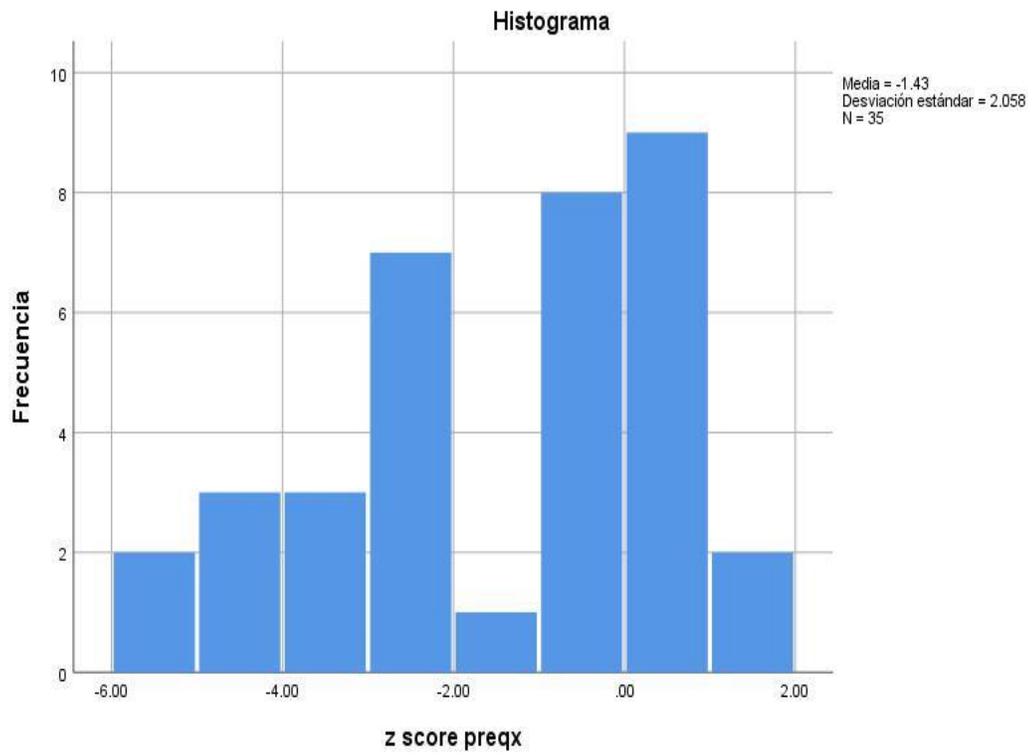


fig #8

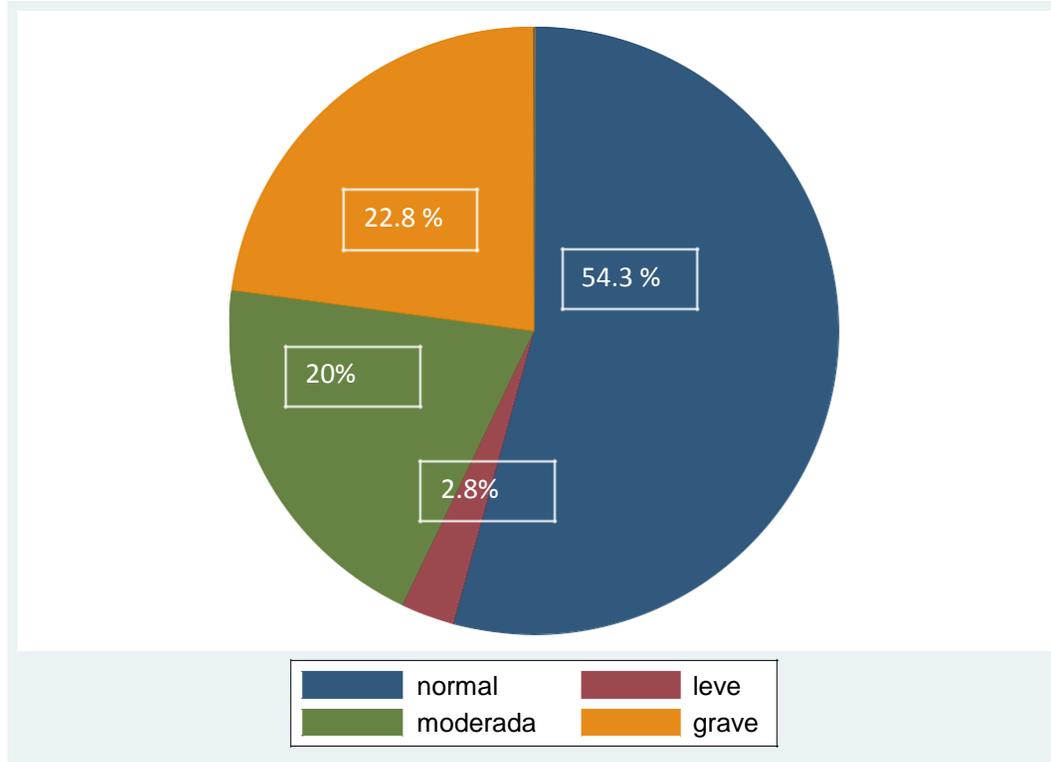


fig #9

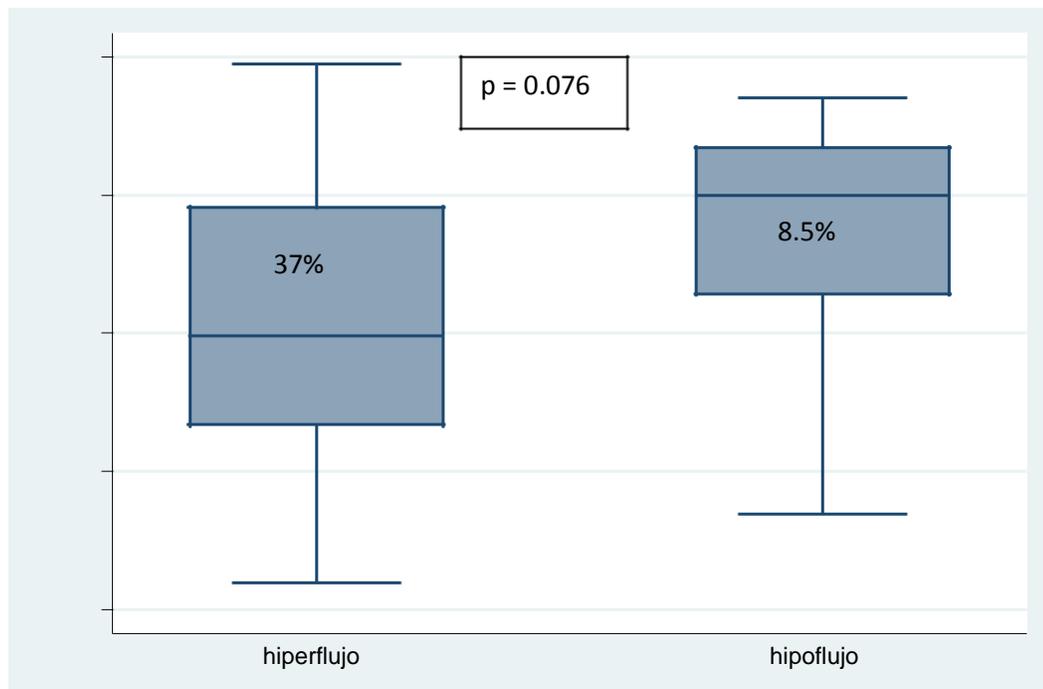


fig #10

INFECCIONES NOSOCOMIALES

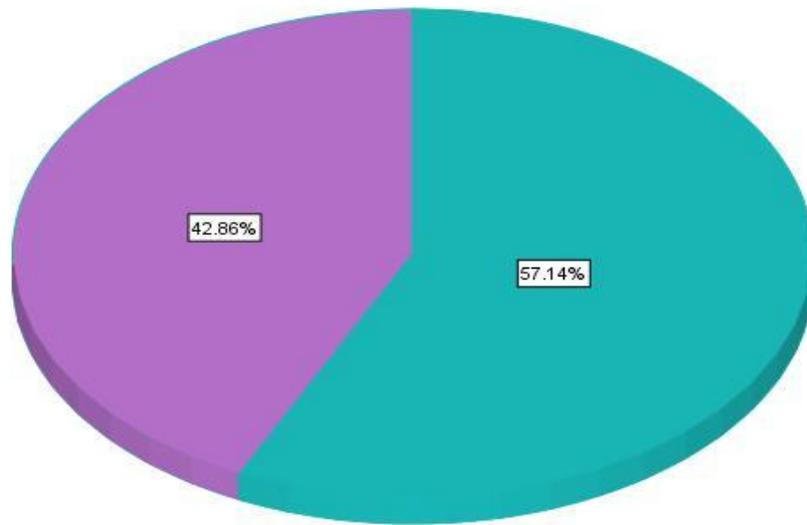


fig #11

IMC z score prequirurgico

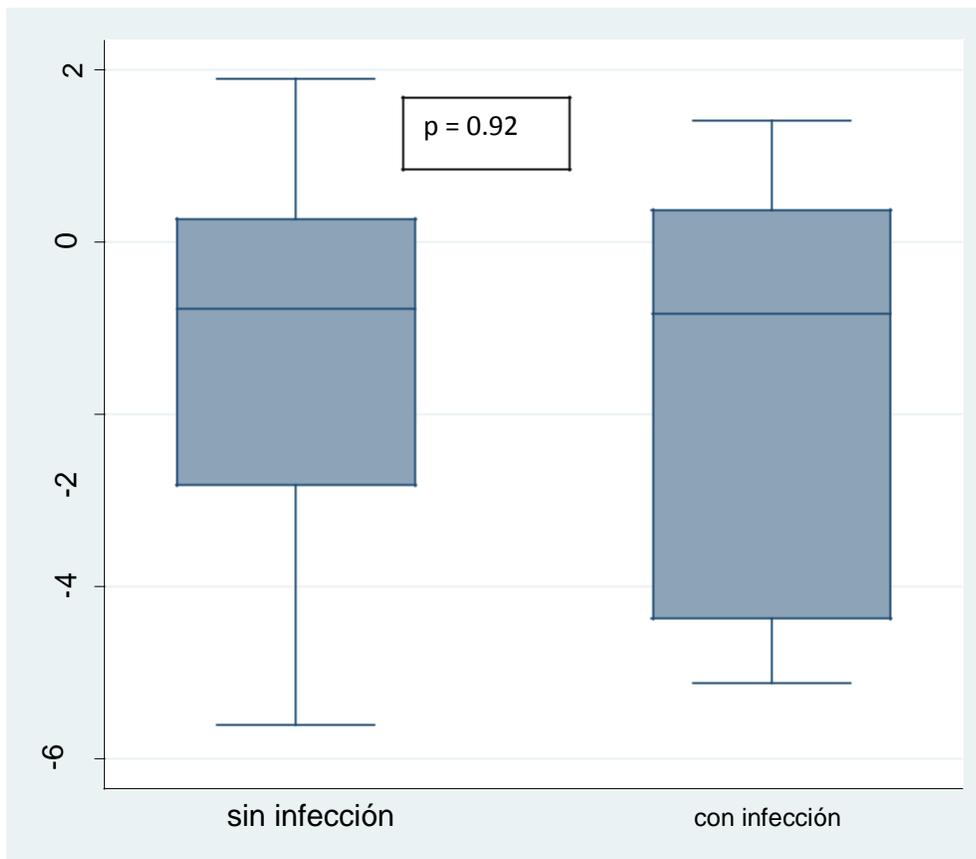
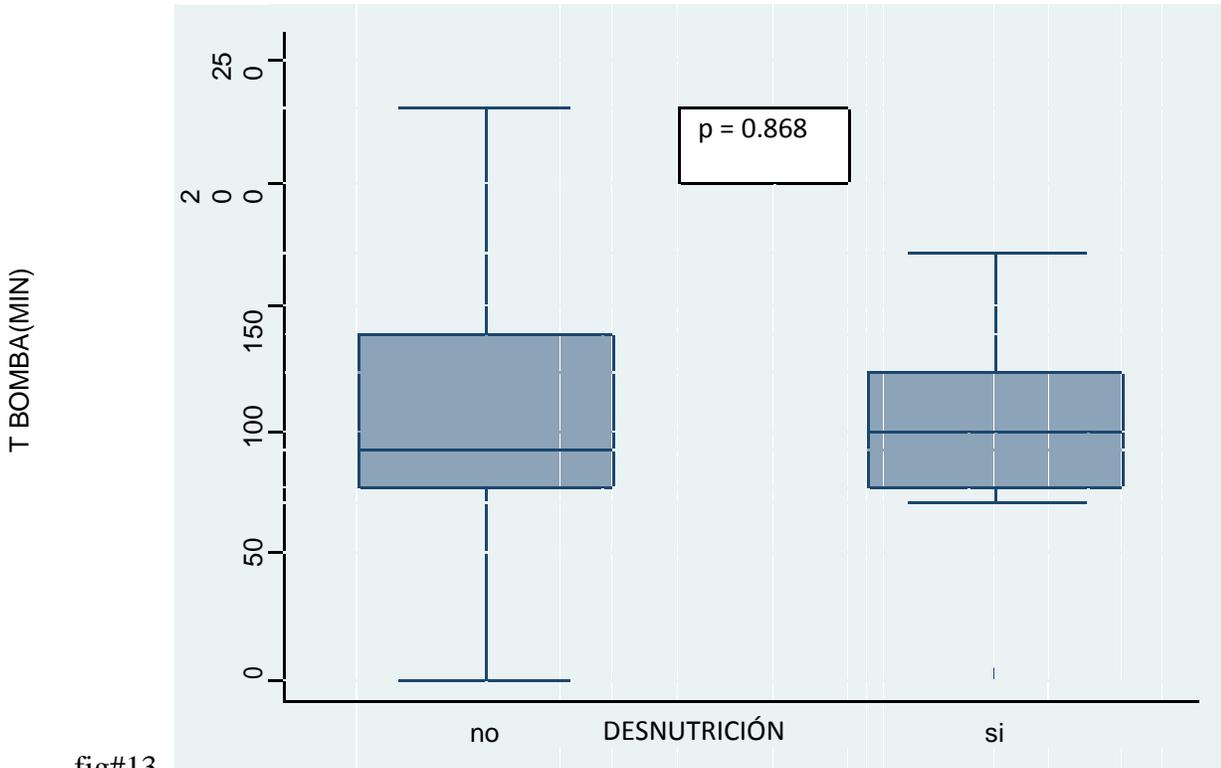


fig # 12



fig#13

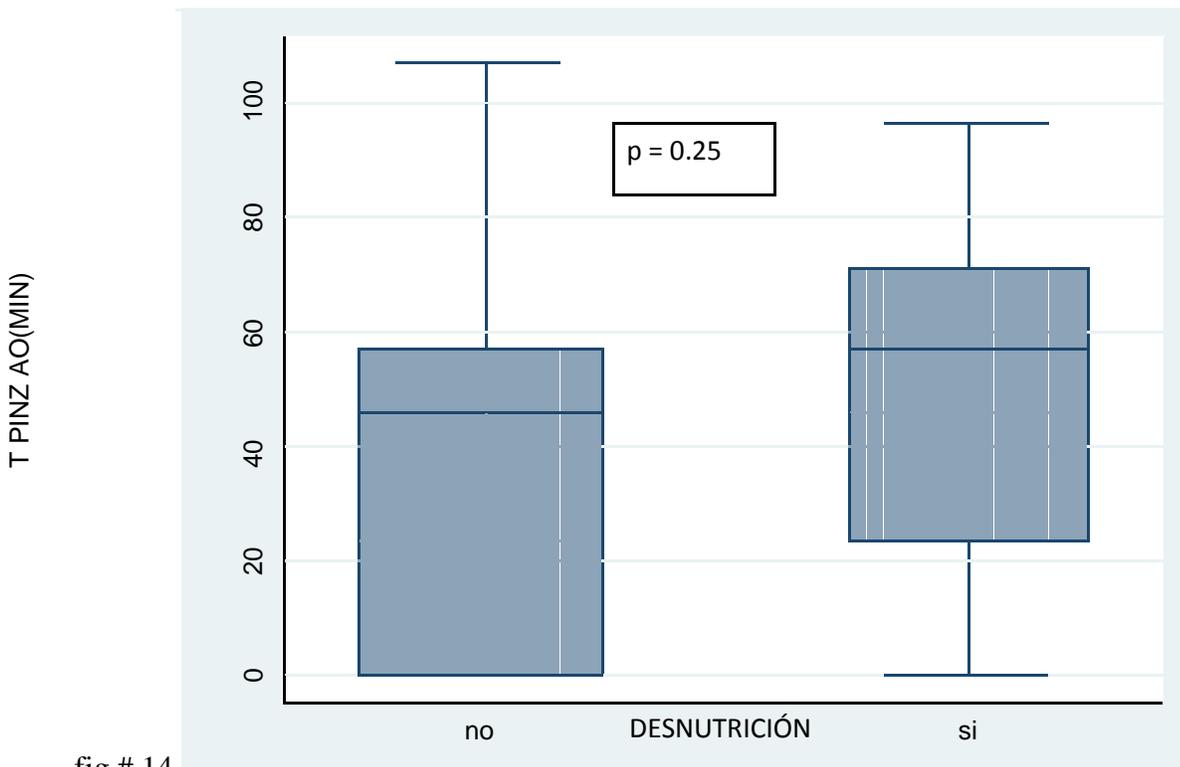


fig # 14

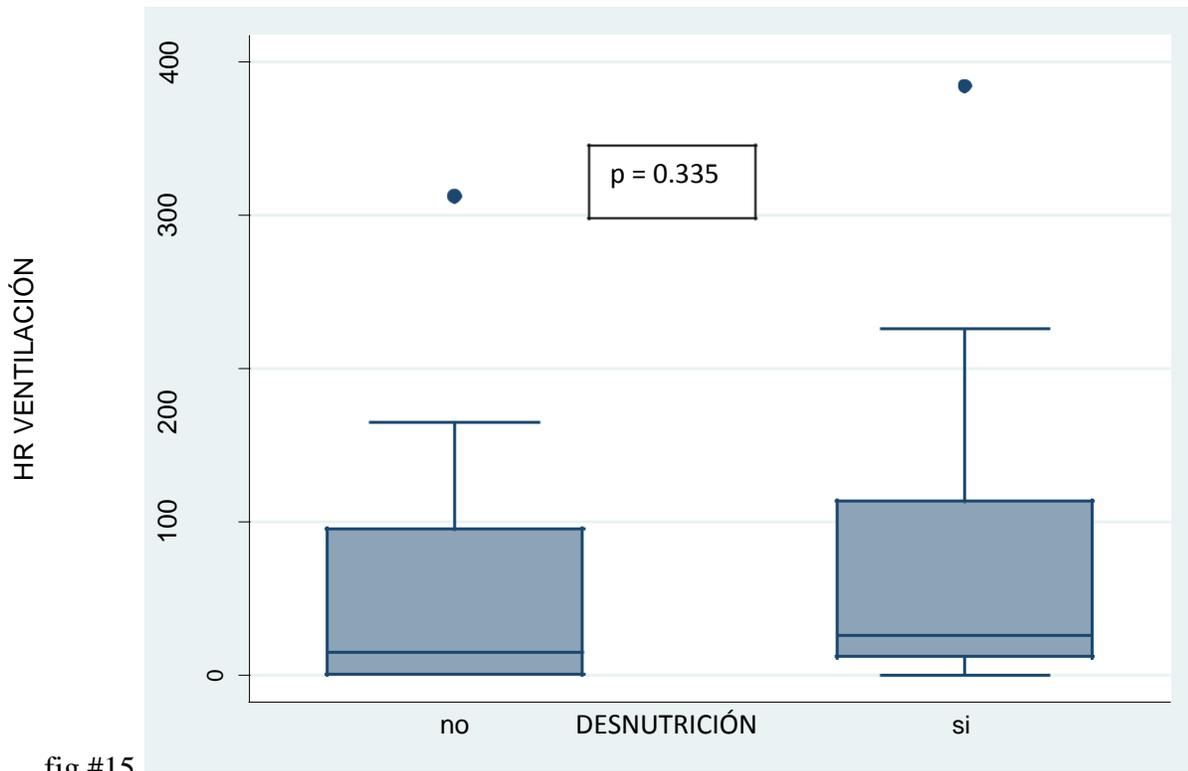


fig #15

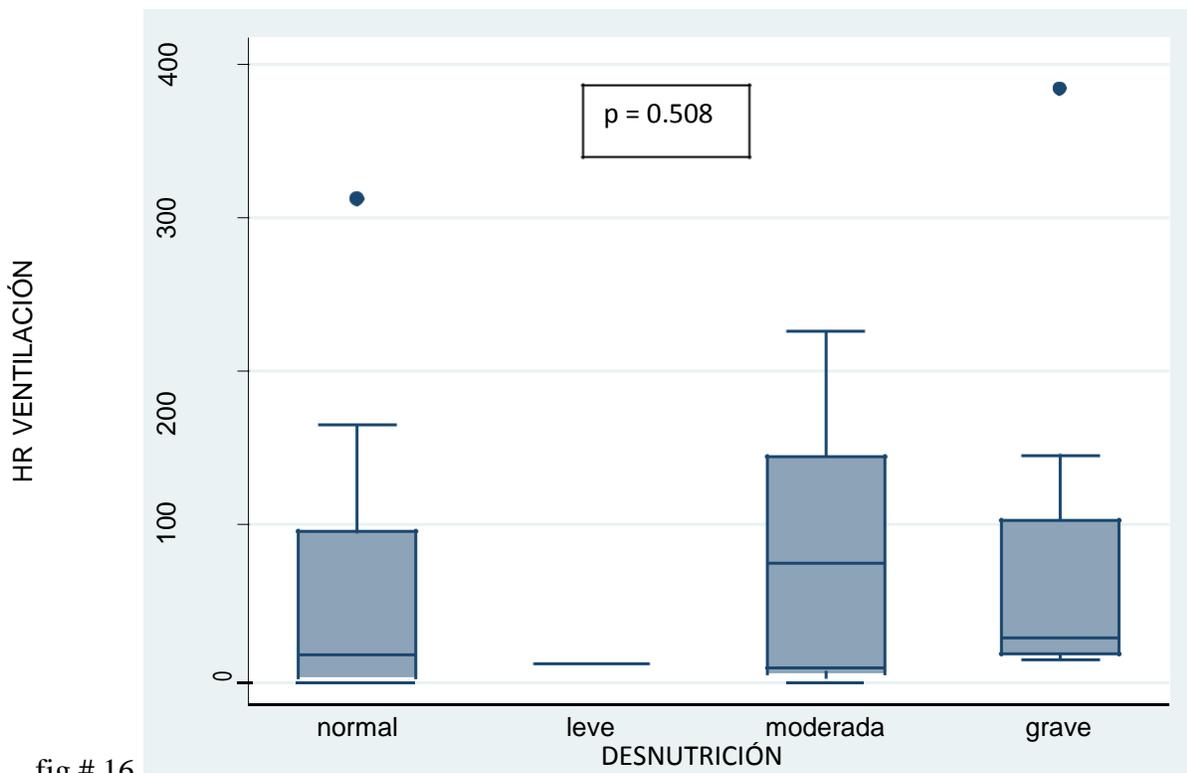


fig # 16

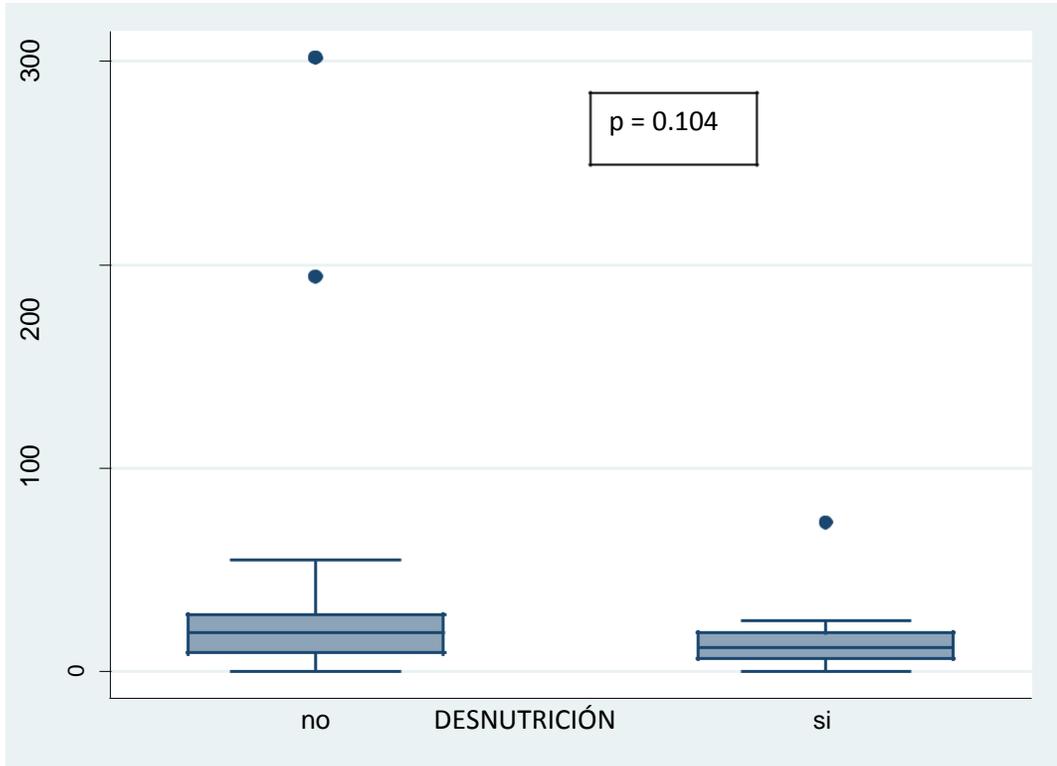


fig #17

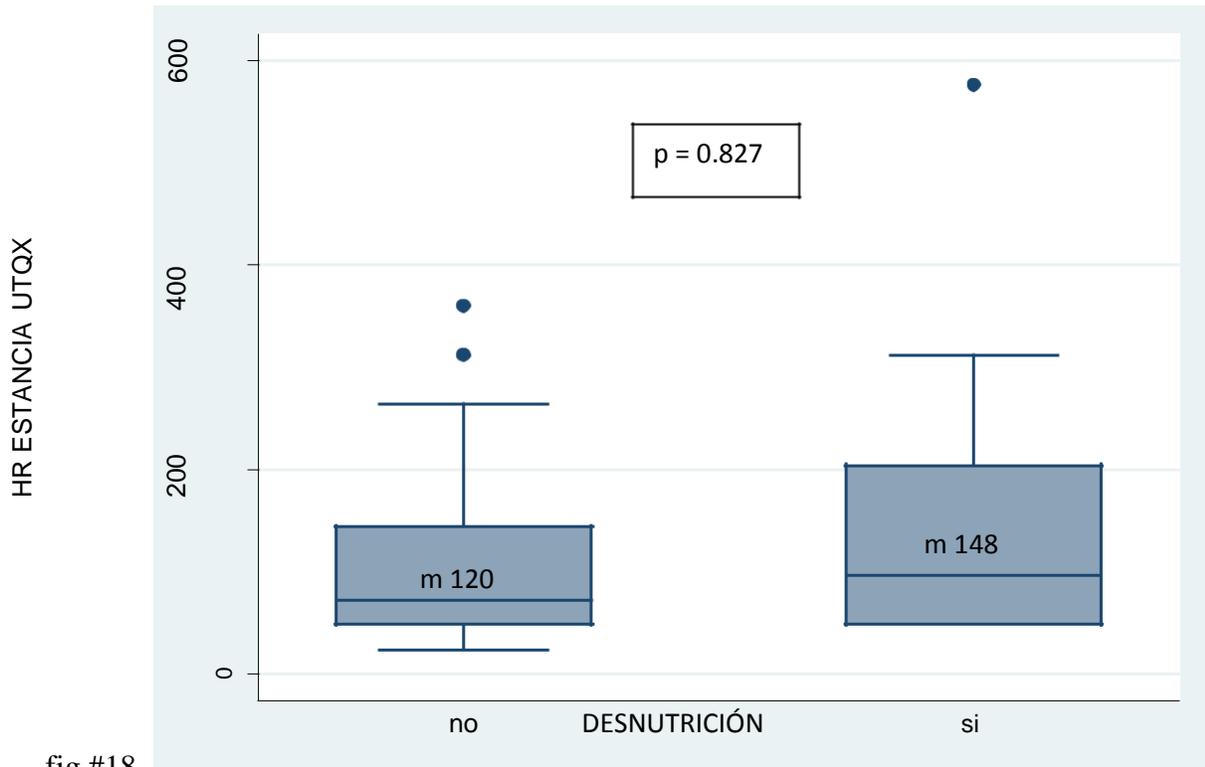


fig #18

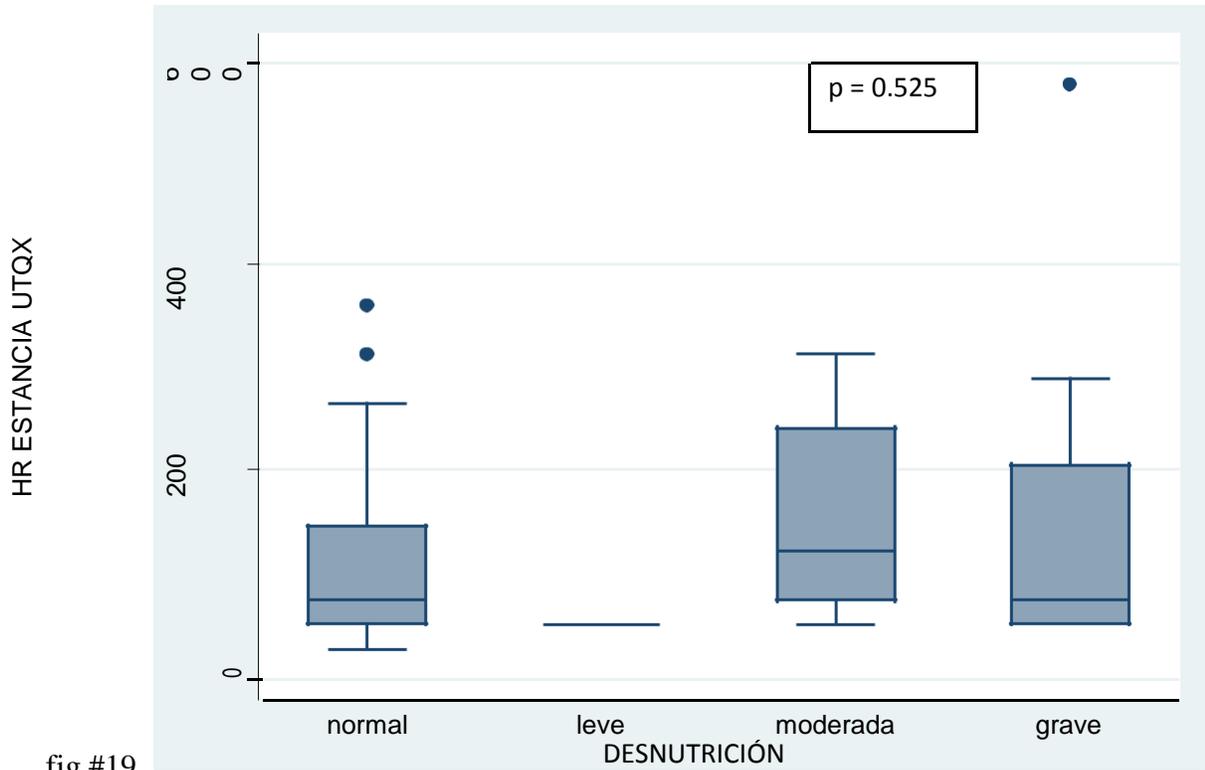


fig #19

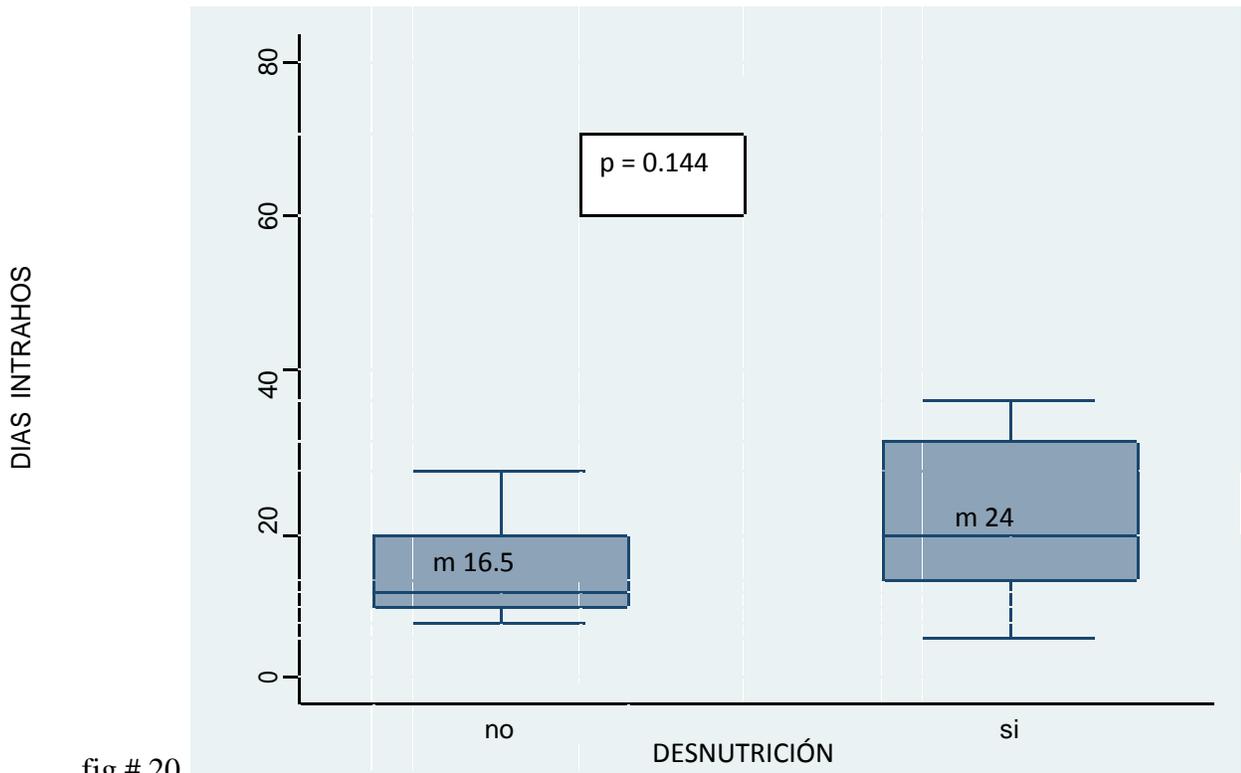


fig # 20

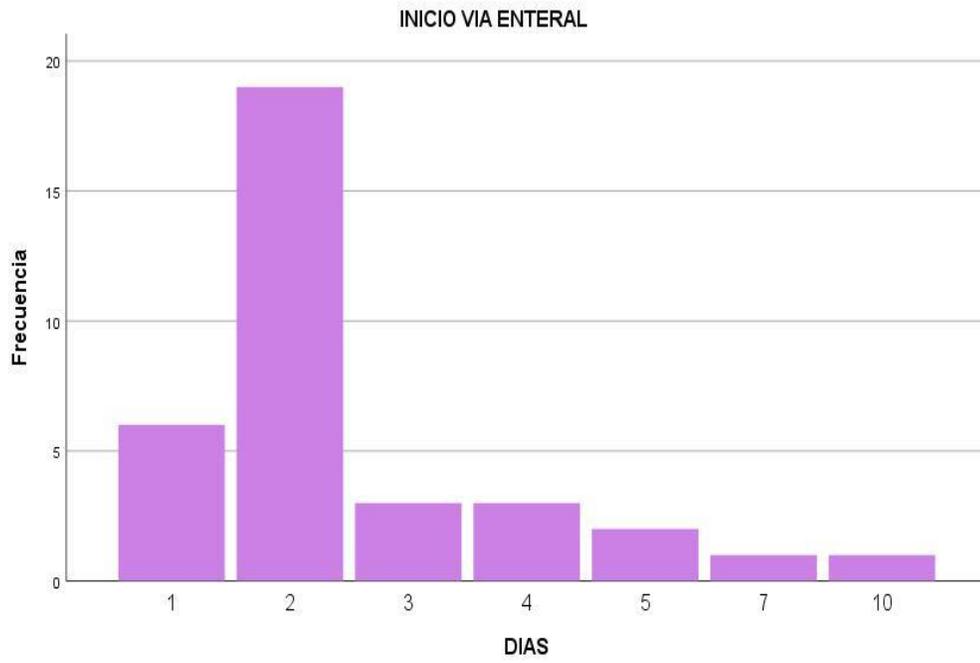


Fig # 21

Dias de inicio via oral

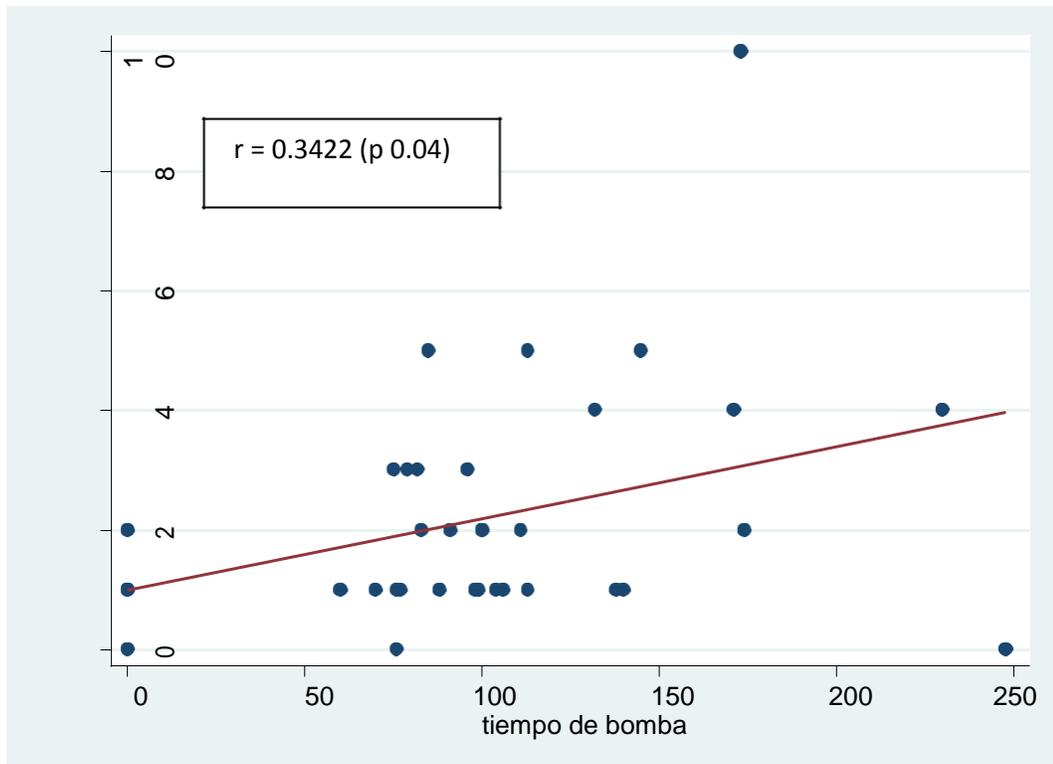


fig # 22

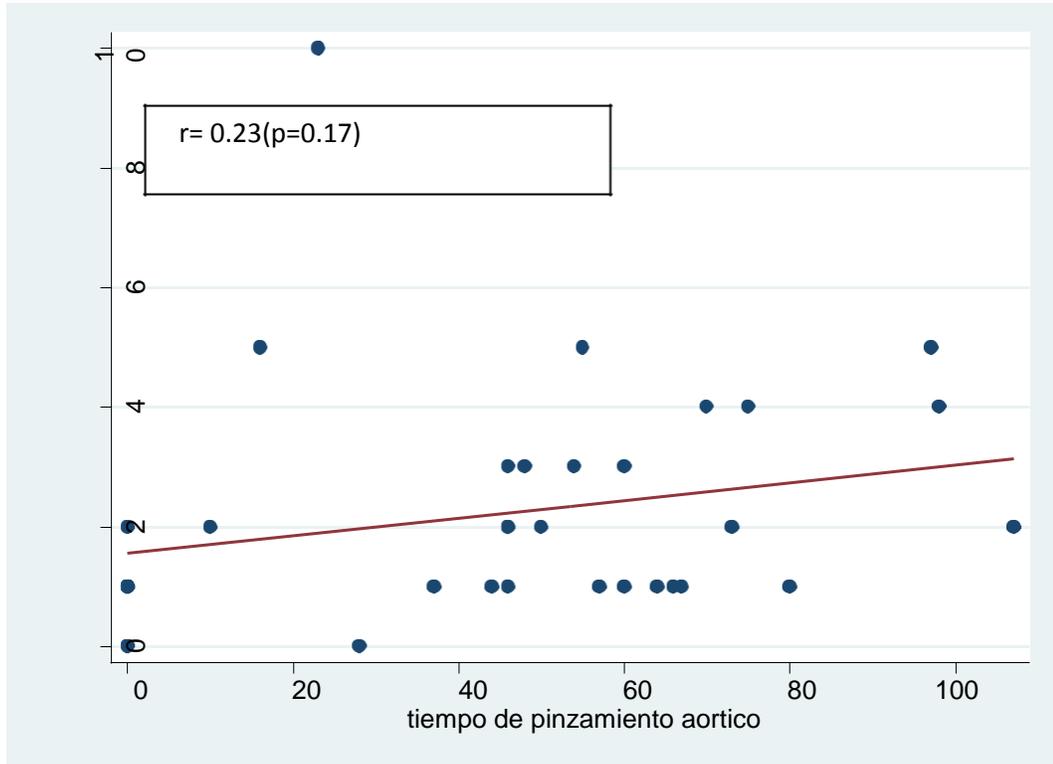


fig # 23

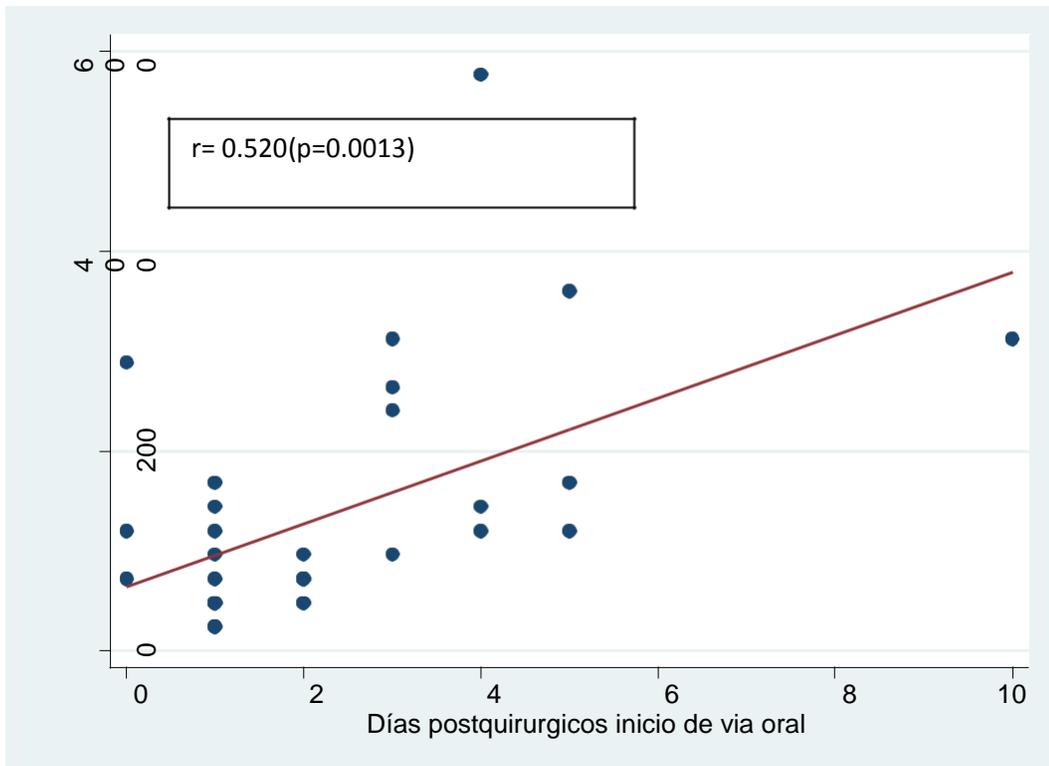


fig #24

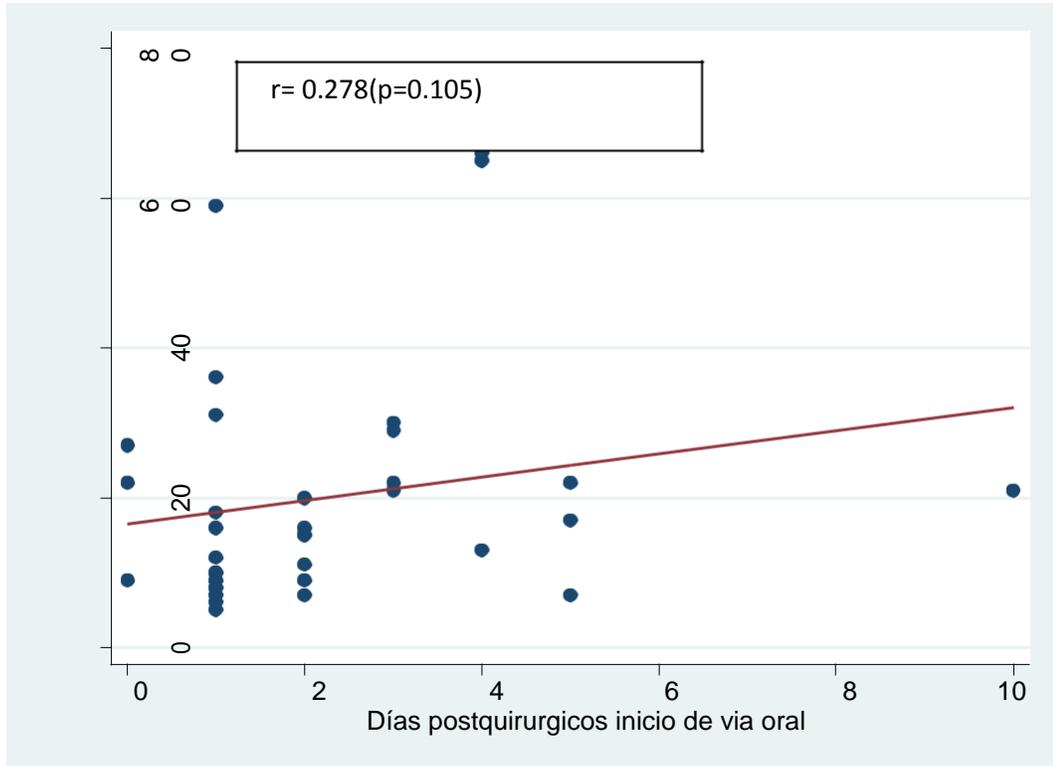


fig #25

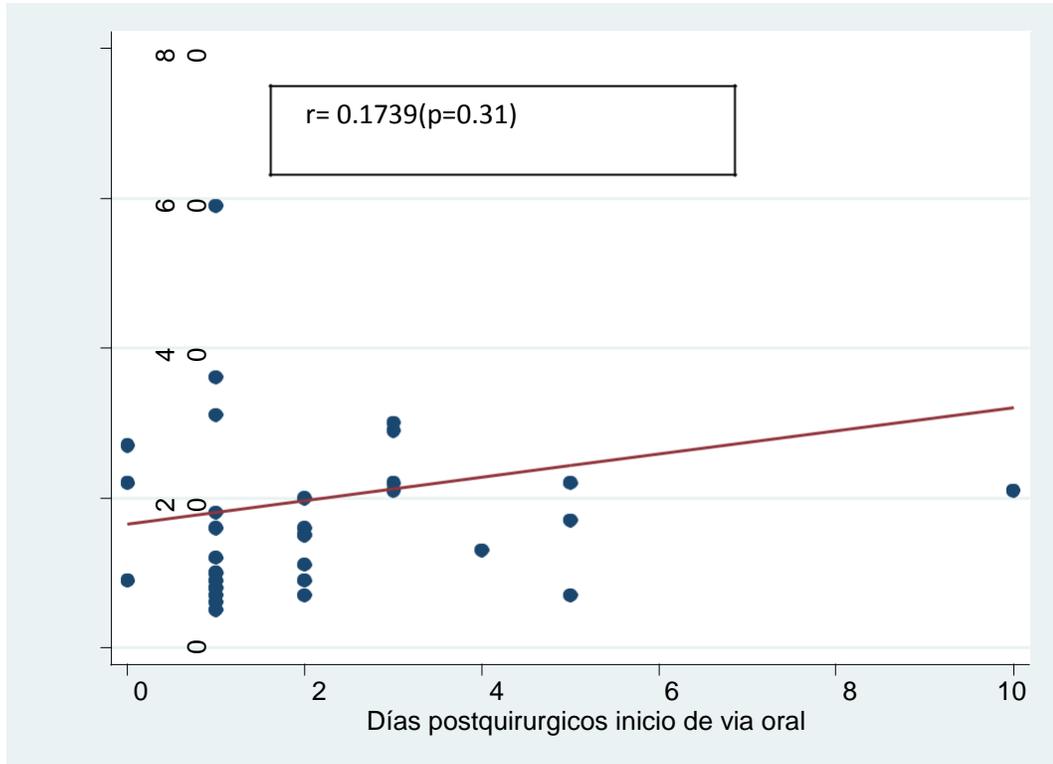
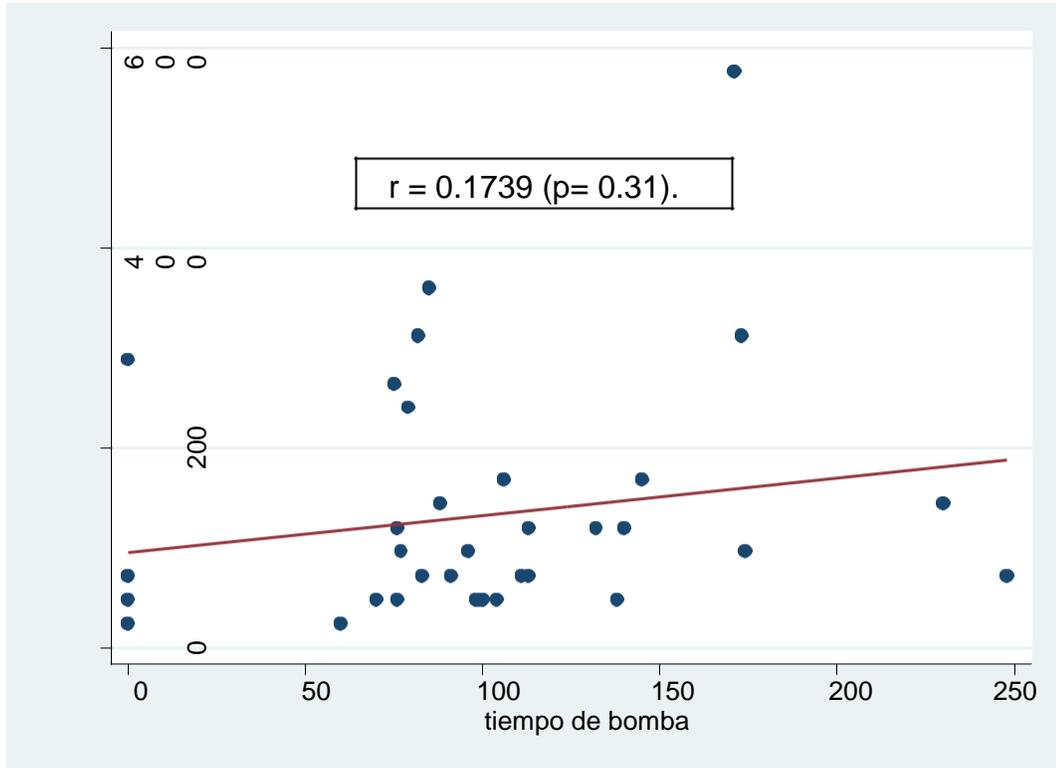


fig # 26

Horas estancia UTQx



fig# 27

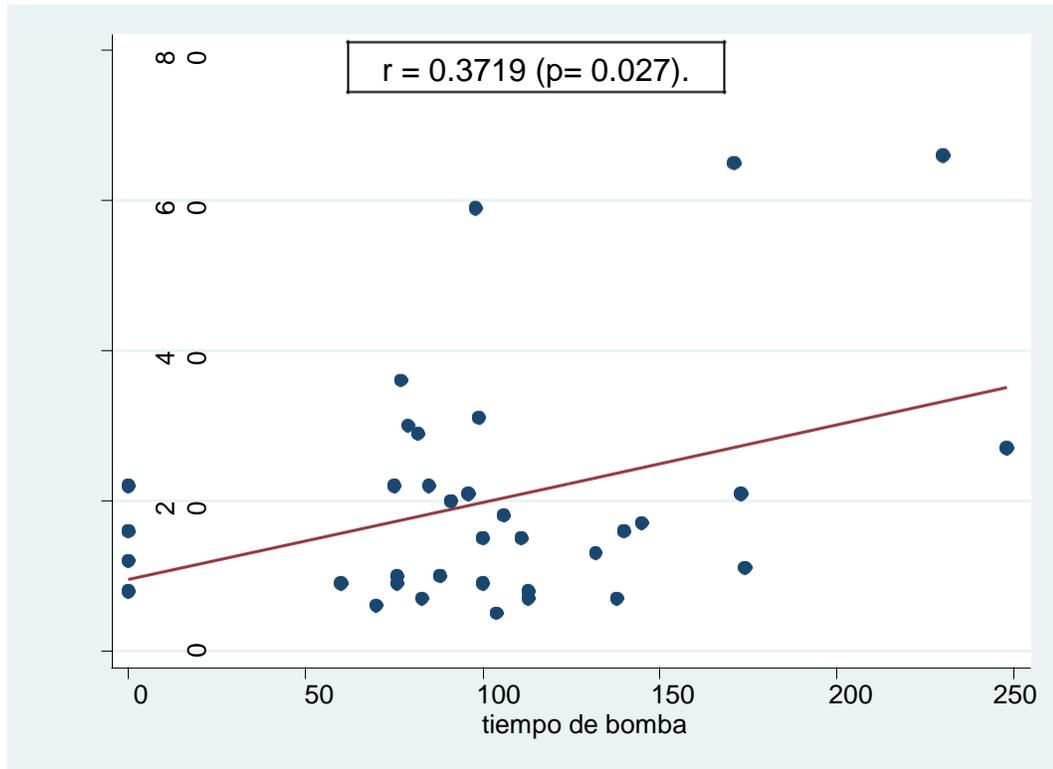


fig # 28

Chart 1. The risk categories from the stratification of complexity methods with some procedures.

RACHS-1	STS-EACTS (STAT) mortality score	Aristotle basic score
Category 1 PDA>30d, OS ASD, sinus venosus septal defect, aortic coarctation>30d, PAPVC	Category 1 ASD, VSD, Fontan (lateral tunnel, fenestrated), aortic coarctation repair (end to end), TOF repair (no TAP)	Category 1 ASD repair, AVSD repair (intermediate and partial), PDA, PAPVC repair
Category 2 VSD, TOF, Glenn, OP ASD, aortic coarctation at age≤30d, ASD and VSD, repair of total anomalous pulmonary veins at age >30d	Category 2 PDA, mitral plasty, Glenn, TOF (TAP), Fontan (external conduit, fenestrated)	Category2 VSD, Glenn, Systemic to pulmonary shunt (MTBS and central), TOF (ventriculotomy, non-TAP)
Category 3 Fontan procedure, Systemic to pulmonary artery shunt, mitral valvotomy or valvuloplasty, MVR, PA banding	Category 3 Arterial switch operation, coarctation repair (patch aortoplasty), AVSD repair (complete), coarctation repair + VSD repair, Rastelli.	Category 3 TOF (TAP), Fontan, TAPVC repair, mitral valvuloplasty, MVR
Category 4 Arterial switch operation with VSD closure, atrial septectomy, repair of total anomalous pulmonary veins at age ≤30d	Category 4 Arterial switch operation and VSD repair, Arterial switch procedure + aortic arch repair, PA banding, systemic-pulmonary shunt (MBTS or central), MVR, TOF-AVSD repair	Category 4 Senning, ASO, ASO and VSD, DORV (intraventricular tunnel repair), Rastelli, Norwood
Category 5 Repair of truncus arteriosus and interrupted arch, tricuspid valve repositioning for neonatal Ebstein anomaly at age ≤30d	Category 5 Norwood procedure, Damus-Kaye-Stansel procedure	
Category 6 Norwood operation, Damus-Kaye-Stansel procedure		

PDA=patent ductus arteriosus; OS ASD=ostium secundum atrial septal defect; PAPVC=partial anomalous pulmonary venous connection; VSD=ventricular septal defect, TOF=tetralogy of Fallot; OP ASD=ostium primum atrial septal defect; MVR=mitral valve replacement, PA=pulmonary artery; TAP=transannular patch; AVSD=atrioventricular septal defect; MBTS=modified Blalock-Taussig shunt; TAPVC=total anomalous pulmonary venous connection; ASO=arterial switch operation; DORV=double-outlet right ventricle