

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

---

---

*RESPUESTA METABÒLICA AL ESTRÉS EN EL  
PACIENTE PEDIATRICO SOMETIDO A CIRUGIA  
DE CORAZÒN ABIERTO Y SU RELACION CON EL  
SÌNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÀNICA  
MÚLTIPLE*

*TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:  
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN  
ESTADO CRITICO*

*PRESENTA  
DRA. DEVORA LOPEZ NAVA*

*ASEESOR DE TESIS  
DRA. LUZ ELENA MEDINA CONCEBIDA*

*MEXICO 2004*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## AUTORIZACION

---

**Dr. Mauricio Di Silvio López**  
*Subdirector de Enseñanza e Investigación*

---

**Dr. Rodolfo Esaú Risco Cortés**  
*Profesor Titular del curso de Medicina del Enfermo Pediátrico en  
Estado Crítico*

---

**Dra. Luz Elena Medina Concebida**  
*Asesor de Tesis*

---

**Dra. Dévora López Nava**  
*Residente de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico*

## DEDICATORIA

*Dedico esta tesis a la Dra. Luz Elena Medina Concebida por compartir conmigo sus conocimientos y tener la confianza en este proyecto, por contagiarme su fortaleza para seguir adelante y por su valiosa orientación y apoyo para la realización de esta tesis.*

A mi sobrina Rachel E. Hernández Molina por su apoyo incondicional, al elaborar este proyecto, por esas horas de sueño y de distracción robadas para ayudarme a culminar esta tesis.

A ambas muchas gracias y que Dios las bendiga siempre.

## AGRADECIMIENTOS

*A mis maestros: Dra. Cristina Caballero, Dr. Rodolfo E. Risco, Dra. Laura Laue, Dra. Jacqueline Hernández, Dr. Miguel Angel López, Dra. Rosalba Cuevas y Dra. Luz Elena Medina; por compartir conmigo sus conocimientos y experiencias en forma incondicional y el apoyo brindado en estos 2 años.*

*A mis compañeros de residencia: Dra. Mireya Díaz, Dr. Alejandro Reza y Dr. David González; por las experiencias compartidas, por estar conmigo cuando más los necesitaba, por brindarme su apoyo y sobre todo por darme su amistad incondicional.*

*Al personal que labora en el laboratorio de hormonas y en especial a la Q:F:B Luz María Montes de Oca y Contreras, F:F:B María Martina Rivera Hernández y LAB: Albina Martínez González ya que sin el apoyo de ellas en el procesamiento de las muestras este proyecto no se hubiese realizado.*

*A mi familia por su comprensión y apoyo, por enseñarme a luchar para ser siempre mejor.*

*Agradezco, sobretodo, a los niños del hospital que a pesar de su sufrimiento, mucho nos han enseñado, y a pesar del dolor, una sonrisa diario nos regalaron.*

## INDICE

I.- Introducción	8
II- Planteamiento del problema	16
III- Hipótesis	17
IV.- Objetivo	18
V.- Justificación	19
VI.- Material y métodos	20
VII.- Resultados	27
VIII.- Discusión	34
XI.- Conclusiones	36
X.- Bibliografía	43

## RESUMEN

**Objetivo:** Conocer la correlación de la respuesta metabólica al estrés con el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) en el paciente pediátrico posoperado de corazón abierto.

**Material y métodos:** estudio de cohorte. Se analizaron 16 pacientes, 12 mujeres y 4 hombres, realizándoseles mediciones sanguíneas de glucosa, cortisol, insulina, renina, hormona de crecimiento, calculándose también el índice de resistencia a la insulina. Se determinó el SDOM con la escala de medición cualitativa dicotómica (anexo 1), dichos análisis fueron basales, en el postoperatorio inmediato, 72 y 120 hrs. después de la cirugía.

**Resultados:** La insulina y el cortisol en el postoperatorio inmediato incrementaron, por liberación de catecolaminas, con descenso posterior a las 72 hrs. del postoperatorio, y a las 120 hrs. del postoperatorio nuevamente se incrementa la insulina, ya como una respuesta al estrés. La renina y la hormona de crecimiento disminuyeron en el postoperatorio inmediato, con incremento por arriba de su nivel basal a las 72 hrs. del postoperatorio.

Se hicieron 3 grupos en base al tiempo de derivación cardiopulmonar (DCP): grupo I con DCP < de 60 minutos = 3 pacientes; grupo II con DCP de 60-90 minutos = 9 pacientes y grupo III con DCP > de 90 minutos = 4 pacientes.

se presentó SDOM en 5 pacientes del grupo II y en 3 pacientes del grupo III.

La alteración metabólica y SDOM no mostró diferencias.

**Conclusiones:** 1) A mayor DCP mas respuesta metabólica.

2) El SDOM no se correlaciona con la respuesta metabólica.

3) El riesgo de SDOM se presenta con DCP mayor de 60 minutos.

## SUMMARY

**Objective:** To know the metabolic answer to the estrés, and their relationship with the syndrome of multiple organic disfunción in the patient pediatric posoperado of open heart.

**Material and methods:** study of cohorte. Se included patient of 1 month to 15 years of age, programmed for elective surgery of open heart and with consent authorized by the tutor they took sanguine samples to measure glucose, cortisol insulin, renina, hormone of growth, resistance index was calculated to the insulin. You determines the presence of SDOM. Parameters evaluated in immediate basal, postoperative form, 72 and 120 hrs after the surgery.

The statistical tests were; correlation of Spearman, Fridman. Or of Mann Whitney and relative risk. It was considered the value of  $p = 0.05$  as significant.

**Results:** they were included a total of 16 patients prevailing the feminine sex

The patients presented hormonal changes from the postoperative one immediate until the 5to day posquirúrgico, with increment of glucose cortisol, insulin and renina mainly the the postoperative one immediate and of acuero to the DCP in the groups II and III

The metabolic alteration and SDOM didn't show differences. Based on the time of cardiopulmonary derivation (DCP) SDOM was presented in 5 patients of 9 with DCP 61 - 90 minutes, and in 3 patients of 4 with DCP bigger than 91 minutes.

**Conclusiones:** 1) TO more DCP but answer metabòlica.

2) the SDOM is not correlated with the answer metabòlica.

3) the risk of SDOM is presented with DCP bigger than 60 minutes.



## INTRODUCCION

En respuesta a distintos estímulos lesivos locales o sistémicos (tales como trauma, sepsis y trastornos inflamatorios agudos), se desarrolla una serie de cambios metabólicos que caracterizan al estado de estrés agudo. Entre las primeras características de la respuesta a la lesión esta la liberación de citocinas, seguida con celeridad por importantes alteraciones en el medio ambiente hormonal. El incremento de las concentraciones de las hormonas contrareguladoras se asocia con resistencia a la insulina y a la hormona de crecimiento.

La respuesta a la agresión fue dividida por Cuthbertson en 1942 en una fase inicial llamada “ebb” o hipodinámica, otra llamada “Flow” o hiperdinámica y otra anabólica o de reparación. Actualmente la respuesta a la agresión es dividida en 4 fases: la fase I aguda comienza en el instante de contacto del organismo con el agente agresor, tiene una duración de 2 a 3 días. Si la evolución es favorable concluye con la fase II o de reparación. Puede ocurrir que la evolución no sea buena, bien por la magnitud del agente o por el mal manejo del paciente e iniciarse la fase III o de reactivación. Si el curso de la enfermedad sigue siendo adverso se entrara en la fase de disfunción/fallo multiorgánico o fase IV, que frecuentemente conduce a la muerte.<sup>1</sup>

### **Alteraciones metabólicas de la respuesta sistémica a la agresión.**

La resultante de los niveles hormonales, favorable a la llamada hormonas contrareguladoras (cortisol, catecolaminas y glucagón) frente a la insulina, condiciona las alteraciones metabólicas de la respuesta sistémica a la agresión.<sup>(1,2)</sup>

**Cortisol:** Induce proteólisis muscular y promueve la gluconeogenesis. Los glucocorticoides producen la proteólisis muscular asociada con la liberación de citocinas, y de ha demostrado que constituyen un elemento predictivo de la degradación proteica y del hipermetabolismo en los adultos con estrés agudo. Las principales fuentes de aminoácidos para la gluconeogenesis son alanina y glutamina a partir del músculo esquelético y el intestino, de manera respectiva. La captación hepática de estos aminoácidos esta acelerada durante el estrés metabólico agudo. Al igual que el glucagón el cortisol también produce resistencia a la insulina. Si bien las concentraciones de insulina pueden estar aumentadas durante el estrés metabólico agudo, sus efectos anabólicos están inhibidos.

Las catecolaminas producen hiperglucemia al promover la glucogenólisis hepática, al producir conversión del glucógeno del músculo esquelético a lactato (el cual es transportado luego hasta el hígado para su conversión a glucosa a través del ciclo de Cori) y al suprimir la secreción pancreática de insulina. Los niveles altos de ACTH inducen la liberación de cortisol. La ACTH “per se” es capaz de estimular la lipólisis, la producción de insulina y la desaminación de AAs. La elevación de cortisol es inmediata (1-4 horas) y sus niveles se relacionan con la gravedad. Estimula la proteólisis en el músculo esquelético, la lipólisis, la neogluconeogenesis y la glucogenolisis. Actúa a nivel hepático en la síntesis de proteínas de fase aguda en forma sinérgica con la IL6 y es responsable de la resistencia periférica a la insulina.

**Insulina:** hormona anabólica potente responsable de la síntesis de glucógeno y del almacenamiento de hidratos de carbono, la lipogenesis y el almacenamiento de grasas, y de la síntesis de nuevas proteínas. El estrés metabólico agudo se caracteriza por incrementos sustanciales en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, glucagón y cortisol, las cuales son denominadas hormonas contrarreguladoras por que se oponen a los efectos anabólicos de la insulina. Las concentraciones plasmáticas de estas hormonas relacionadas con el estrés metabólico aumentan como resultado de la liberación de citocinas. Al inicio de la agresión el páncreas no responde al efecto alfa predominante en la fase I y los niveles de insulina se encuentran bajos, en la fase II si responde al efecto beta y los niveles se elevan. Sus efectos son contrarrestados por los de las hormonas contrarreguladoras que provocan una resistencia periférica a su utilización y así nosotros encontraremos hiperglucemia a pesar de niveles de insulina altos.<sup>(1,2)</sup>

**Hormona de crecimiento:** Es un polipéptido secretado por la hipófisis anterior. Esta hormona es importante en la regulación del crecimiento durante la etapa prenatal, neonatal y en la infancia. Muchas de sus acciones son indirectas, mediadas por somatomedinas o factores insulinoideos (IGF). La somatomedina C o IGF-I y la somatomedina A o IGF-II son dos de sus factores; los precursores de estas sustancias son formados en el hígado.

Los mecanismos hipotalámicos que regulan la síntesis y liberación de hormona del crecimiento (GH) por las de la adenohipófisis son tanto de estimulación como de la inhibición. El factor liberador de somatotropina, sustancia que producida en el hipotálamo. A pesar de que el hipotálamo tiene efectos estimulador e inhibidor de la producción del GH, su influencia primaria es de tipo estimulador. Otros agentes hormonales que pueden estimular la

liberación de GH son tiroxina, ADH, ACTH, a MSH, testosterona, estrógenos y estimulación  $\alpha$ -adrenérgica. Por contraste, su inhibición depende solo del cortisol, la GH y la estimulación B-adrenérgica. Además se ha demostrado que la administración de somatostatina, hormona GH. La secreción de hormona de crecimiento también puede estimularse por factores no hormonales, como la disminución del volumen circulante eficaz, hipoglucemia por ayuno, concentraciones séricas bajas de ácidos grasos y alta de aminoácidos, ejercicio y estrés; disminuye por hiperglucemia e incremento de las concentraciones séricas de ácidos grasos.

La capacidad de la hipovolemia circulante eficaz para estimular la producción de concentraciones plasmáticas de GH permanece elevadas 24 horas después de tales lesiones y ulteriormente se normalizan. La GH tiene acciones agudas para que puedan ser importantes en la adaptación al estrés y el ayuno. Esto se acompaña de una disminución a la sensibilidad a la insulina en el hígado y músculos estriados.

Por otro lado esta hormona favorece la acumulación de nitrógeno por síntesis de proteínas en músculo estriado y en hígado. Además, estimula el crecimiento lineal. Por todo lo expuesto, las acciones de la hormona del crecimiento en el metabolismo proteínico son anabólicas en tanto que en el de carbohidratos y lípidos son catabólicas.

Después de la exposición inicial a esta hormona (2 – 3horas) se pueden producir efectos insulinoídes (tal vez debido a la liberación de insulina), pero después de algún tiempo (más de 3 horas) de exposición se presentan efectos contrarreguladores y anabólicos.

Sus principales acciones son disminuir el catabolismo proteico y promover la conversión de ácidos grasos libres a acetilcoenzima A, y disminuir la oxidación de glucosa mientras aumenta el depósito de glucógeno. Sin embargo, los efectos anabólicos de la hormona de crecimiento, sobre todo en cuanto se relaciona con el metabolismo de las proteínas, están mediados fundamentalmente por el factor de crecimiento insulinosímil. Durante el estrés metabólico agudo, las concentraciones del factor de crecimiento insulinosímil disminuyen y aumentan las concentraciones fijadoras inhibitoras de este. En este estado prevalecen los efectos movilizadores de sustrato de la hormona de crecimiento y producen un aumento de la lipólisis y de la oxidación de ácidos grasos libres. Esta y la insulina pueden ser particularmente responsables para el incremento del catabolismo proteico. La hormona de crecimiento tiene una acción directa e indirecta. La acción directa es predominantemente anti-insulina inhibiendo la utilización de la glucosa, la síntesis de ácidos grasos y

la captación de aminoácidos. La acción indirecta es estimulando la síntesis de proteínas, proliferación celular y diferenciación celular.

**Renina:** Existe en forma inactiva, conocida como prorenina, en las células mioepiteliales de las arteriolas renales aferentes. El desdoblamiento proteolítico del cimógeno y la liberación de renina dependen de tres tipos de receptores renales (mácula densa, receptores neurógenos yuxtaglomerulares y células yuxtaglomerulares) y la influencia de diversos iones y hormonas (ACTH, ADH, prostaglandinas, glucágon, K, Mg y Ca). En la circulación, la renina convierte su sustrato, que se produce en el hígado, en angiotensina I, que actúa principalmente como precursor de la angiotensina II, en un proceso mediado por la carboxipeptidasa, o convertasa de angiotensina, en la circulación pulmonar. Además, la angiotensina I potencia la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal y redistribuye el flujo sanguíneo renal a la corteza, con disminución del correspondiente a la médula renal. Los efectos modulares neuroendocrinos de esta además de la secreción de aldosterona y ADH, abarcan potenciar la liberación medular suprarrenal de adrenalina y aumento del factor de liberación de corticotropina. Por último sus acciones metabólicas incluyen estimulación de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas.

Las acciones de la angiotensina II se clasifican según sus efectos en el estado hemodinámico, el equilibrio hidroelectrolítico, la regulación hormonal y el metabolismo.

El paciente posoperado de cirugía de corazón abierto experimenta una agresión externa por lo cual el organismo desarrolla una serie de sistemas defensivos como son fiebre, respuesta de fase aguda y liberación de hormonas de estrés y éste bien sabemos es un importante mediador del estado hipercatabólico.<sup>(1, 5,12)</sup>

La retención de líquidos es una frecuente complicación después de un procedimiento bidireccional del Glenn y Fontan. Esta fue una hipótesis de que la retención de líquidos tiene una base hormonal. En los pacientes pediátricos con reparación de defecto septal ventricular la respuesta hormonal de los niveles de ADH, cortisol y aldosterona son elevados en el postoperatorio temprano comparado con el preoperatorio, normalizando sus niveles en el 5to día postoperatorio. Numerosos factores pueden influenciar los niveles hormonales incluyendo edad, agente anestésico, tipo de operación y derivación cardiopulmonar (DCP).<sup>(4)</sup>

En los pacientes de cirugía con DCP es significativa la elevación de cortisol inmediatamente después de la cirugía. La DCP, hipotermia profunda y arresto circulatorio producen severo estrés simpatoadrenal<sup>(6,7)</sup>

Un proceso inflamatorio descontrolado puede jugar un papel clave en el desarrollo de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) resultando en un aumento de la morbilidad y mortalidad postraumática<sup>(5)</sup>

De acuerdo a la literatura la cirugía cardíaca provoca una vigorosa respuesta inflamatoria, la cual tiene importantes implicaciones. En el reporte de la sociedad de Cirugía Torácica (Irlanda) la incidencia de SDOM seguido de DCP fue del 11% con una tasa de mortalidad del 41% en sus pacientes.<sup>(14)</sup>

Se considera SDOM cuando se produce un fracaso de dos o más órganos o sistemas. Su etiología más frecuente es la sepsis, shock de cualquier etiología, politraumatismo y TCE, quemaduras, cirugía, asfixia casi ahogamiento coagulopatía por transfusiones. El cuadro clínico del SDOM está definido por la alteración de la función de diversos órganos. Los criterios de SDOM y su puntuación son:

<b>PUNTUACION</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Respiratorio</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> , mmHg	> 400	≤ 0-400	≤ 0 – 300	≤ 0-200	≤ 100
<b>Coagulación</b> Plaquetas	>150mil	≤ 150mil	≤100mil	≤ 50mil	≤ 20mil
<b>Hepática</b> Bilirrubinas, mg/dl	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0
<b>Cardiovascular</b> Hipotensión	No	TAM<70	dopa <sub>≥</sub> 5 o dobuta	dopa>5 o epi	dopa>15 o epi
<b>S.N.C.</b> Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Renal</b> Creatinina	<1.2	1.2-1.9	2.3-3.4	3.5-4.9	>5

El SDOM se considera primario cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico falla, y secundario cuando se presenta en forma latente y sutil, después de un trauma tisular global o un foco infeccioso oculto y un periodo variable de SRIS.

La incidencia de SDOM en una población de pacientes heterogénea o mixta (patologías de tipo medico y quirúrgico) varía entre 7%-22%.

El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, etc.) liberando mediadores los cuales

promuevan una respuesta de los diferentes sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación. La respuesta al estrés es proporcional a la severidad de la lesión inicial, a la lesión producida y a la presencia de factores que perpetúan el estímulo.<sup>(8)</sup>

El SDOM representa la causa más común en la UCI, es caracterizado por una compleja respuesta inmune, metabólica y neuroendocrina del huésped con mecanismos inflamatorios que usualmente ocurren después de una infección o una lesión masiva. La falla orgánica múltiple a menudo comienza con falla respiratoria seguida por intestinal, hepática, renal, hematológica y falla cardíaca. La mortalidad está correlacionada con el número de órganos y sistemas fallando, también con la edad y duración de la falla orgánica. La frecuencia de mortalidad por SDOM es entre 30 y 100% dependiendo de esos factores.<sup>(9, 10, 13)</sup>

Varios estudios clínicos de SDOM identifican una infección oculta como factor principal. Sin embargo, trabajos recientes han identificado diversos mediadores de la inflamación (TNF, interleucinas, etc.) y estos pueden producir disfunción orgánica en ausencia de infección. La liberación de TNF dentro de la circulación durante y después de cirugía cardíaca pediátrica DCP puede ser relacionado a los cambios hemodinámicos y ácido base observados después de cirugía cardíaca.<sup>(11)</sup>

La presencia de respuesta inflamatoria al estrés en el paciente adulto sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea es ampliamente conocida, sin embargo existe muy poca literatura que nos documente la relación de ésta con el síndrome de disfunción orgánica múltiple en los niños, por lo cual consideramos conveniente la realización de este estudio.

La resistencia a la insulina es un síndrome caracterizado por una respuesta disminuida a la insulina en la captación de la glucosa por los tejidos. Toda disminución importante en la captación de glucosa es llamada resistencia a la insulina (RI) ya que la insulina es el factor más importante. Si bien la insulina tiene muchos efectos fisiológicos, cuando nos referimos a la resistencia a la insulina entendemos solamente su efecto en la captación de glucosa.

La principal consecuencia de la resistencia a la insulina es el desarrollo de hiperinsulinismo. Esto sucede como un mecanismo compensatorio, para suministrar las cantidades de insulina necesarias en el procesamiento de los excesos de glucosa circulante que resultan de la incapacidad de los tejidos para incorporarla en presencia de concentraciones normales de la hormona.

Los pacientes demuestran hiperglucemia en asociación con concentraciones plasmáticas elevadas de insulina

El índice de resistencia (IR) a la insulina se calcula a partir de los valores iniciales de glucosa e insulina siguiendo el modelo homeostático HOMAIR (HOMEOSTASIS MODEL ASSESSMENT). Propuesto por Matthews y colaboradores de acuerdo con la siguiente formula. <sup>(16, 17,20)</sup>

$$\text{HOMAIR} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22.5$$

Su valor normal es de 2, la insulinemia se expresa en microU/mL y la glucemia en mmol/L.

Glucosa: Es el hidrato de carbono más elemental y esencial para la vida, es el componente inicial o el resultado de las principales rutas del metabolismo de los glúcidos y es el principal sustrato energético del cerebro que consume alrededor de 140 gr. de glucosa al día. Su valor normal es de 60 – 105 mg/dl. <sup>(19)</sup>



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Se relaciona la derivación cardiopulmonar con la respuesta metabólica al estrés y éste a su vez se correlaciona con el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) en los pacientes pediátricos postoperados de corazón abierto en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN “20 de Noviembre” ISSSTE.?

## **HIPOTESIS**

Los pacientes pediátricos sometidos a cirugía de corazón abierto presentan respuesta metabólica al estrés y ésta se relaciona tanto con el tiempo de derivación cardiopulmonar como con el síndrome de disfunción orgánica múltiple.

## **OBJETIVO**

Conocer la relación que guarda la derivación cardiopulmonar ( DCP ) con la respuesta metabólica al estrés y saber la correlación de ésta respuesta metabólica con el síndrome de disfunción orgánica múltiple en el paciente pediátrico posoperado de corazón abierto en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

## **JUSTIFICACIÓN**

En la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE se reciben pacientes postoperados de corazón con derivación cardiopulmonar en un porcentaje aproximado del 80%.

En la actualidad se conoce ampliamente la respuesta metabólica al estrés en el paciente posoperado corazón abierto en el adulto así como su relación que guarda con el SDOM; sin embargo en la población pediátrica no existe literatura contundente que nos apoye dicha relación. El mayor porcentaje de nuestros ingresos son pacientes posoperados de corazón abierto aunada a la falta de estudios al respecto en nuestra población en la Unidad, consideramos conveniente la realización del presente estudio.

## MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio:

Estudio de Cohorte, (prospectivo longitudinal comparativo).

### VARIABLES

Variable independiente

Respuesta metabólica al estrés evaluada a través de:

- Cortisol: Es un glucocorticoide que mantiene la regulación de la glucosa, suprime la respuesta inmune. Se produce en las glándulas suprarrenales y se encuentra controlada por la hormona ACTH. La vida media del cortisol es de 90 minutos. Rango normal:  $13.5 \pm 4.2$  mcg/dl. Escala de medición cuantitativa
- Insulina: Hormona segregada por las células beta de la porción endocrina del páncreas, regula la cantidad de glucosa en sangre. La vida media de la insulina es de 4-6 minutos.

Rango normal: 2 a 15 micro UI / ml. Escala de medición cuantitativa.<sup>(18)</sup>

- Hormona de crecimiento: Proteína globular de 21.5kDa, sintetizada en las células somatotropas ácidofilas de la hipófisis anterior. Tiene una vida media de unos 20 min. y es eliminada por el hígado y por el riñón. Rango normal: en hombres  $2.7 \pm 1.8$  ng/ml, en mujeres  $2.8 \pm 1.3$  ng/ml. Escala de medición cuantitativa.<sup>(18)</sup>
- Renina: Enzima producida a nivel renal. Rango normal: 3 meses a 1 año  $\leq 15$  ng/ml/h, de 1 a 4 años  $\leq 10$  ng/ml/h, de 4 a 15 años  $\leq 6$  ng/ml/h. Escala de medición cuantitativa.<sup>(18)</sup>
- HOMAIR: (HOMEOSTASIS MODEL ASSESSMENT). Indicador provisional de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina, calculado a partir del modelo homeostático HOMA de acuerdo con la fórmula:

$$\text{HOMAIR} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22.5$$

Cuyo valor normal es  $< 2$

La insulina es en micro.U/ ml. y la glucosa en mmol / L.

- GLUCOSA: Es el hidrato de carbono más elemental y esencial para la vida, componente inicial o producto final de las principales rutas del metabolismo de los glúcidos. Su peso molecular es 180gr/mol. Su valor normal (60 – 105 mg/dl.)<sup>(19)</sup>

Variable dependiente:

- Derivación cardiopulmona ( DCP ): Es el drenaje pasivo de la sangre anticoagulada desde las venas generales o desde la aurícula derecha hacia un reservorio, a través de una cánula grande. Después de la “ventilación “ en un oxigenador mecánico y de la eliminación del CO<sub>2</sub>, se filtra la sangre y se bombea activamente de vuelta hacia la circulación general a través de una cánula colocada en la aorta..Durante la derivación , se suministran nutrimentos en perfusión continua desde la derivación a través de las arterias coronarias, o mediante una solución de cardioplejía que relaja el corazón y disminuye su metabolismo.Su medición es en minutos dependiendo de la cirugía que se realice.
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM): Es la alteración en la función orgánica que se inicia de manera aguda en pacientes graves, que desarrollan respuesta inflamatoria sistémica ante la presencia de un estímulo nocivo, y que es tan severa que la homeostasis no se puede mantener sin intervención. Se considera SDOM cuando se produce un fracaso de dos o más órganos o sistemas. Su etiología más frecuente es la sepsis, shock de cualquier etiología, politraumatismo y TCE, quemaduras, cirugía, asfixia casi ahogamiento coagulopatía por transfusiones. (Anexo 1) Escala de medición cualitativa dicotómica

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

Se considero el universo de estudio a todos los niños ingresados a la UTIP del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, postoperados de cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar de febrero a Septiembre 2004.

Se incluyeron 24 pacientes operados de cirugía de corazón abierto de los cuales 16 cumplieron con los criterios de inclusión así como con el consentimiento informado, autorizado por escrito de los padres o tutores.

### **Criterios de inclusión fueron:**

- Edad de 1 mes a 15 años
- Cirugía electiva de corazón abierto
- Consentimiento informado autorizado por escrito por los padres o tutores

### **Criterios de exclusión:**

- Cirugía de urgencia o de rescate.
- Pacientes con ingesta de inhibidores de la ECA
- Pacientes programados para cirugía electiva y que antes de ella presenten eventos que desencadenen respuesta metabólica al estrés como son paro cardiorrespiratorio, crisis de hipoxia e infecciones.

### **Criterios de eliminación:**

- Recolección incompleta de muestras.
- Pacientes que después de la cirugía y durante el periodo de estudio presenten eventos como paro cardiorrespiratorio sepsis, choque séptico. crisis convulsivas, arritmias
- Solicitud de l los familiares de salir del mismo.
- Paciente programados para cirugía de corazón abierto y que durante el procedimiento quirúrgico se determine cirugía paliativa sin circulación extracorpórea



## DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Los pacientes que ingresaron al estudio cumplieron con los criterios de elección para ello; la cirugía se realizó por el personal médico especialista en de cirugía cardiovascular de congénitos

El manejo anestésico consistió en premedicación con benzodiazepina de acción corta, midazolam a dosis de 30 50 mcgr./Kg./dosis, atropina a 10 mcgr/Kg./dosis, la inducción se realizó con isoflurane a razón de 0.5 a 1.0 vol. % y el mantenimiento anestésico se obtuvo con fentanyl 1 a 2 microgr./k. más halogenados.

Durante la derivación cardiopulmonar (DCP); el sistema de lavado se realizó con soluciones isotónicas y hemoderivados a base plasma fresco congelado y paquete globular, una unidad de cada uno por paciente, en ningún paciente se utilizó hemofiltración durante la DCP.

Los pacientes que ameritaron hipotermia se realizó con la infusión de soluciones frías utilizando intercambiador de calor, la velocidad del recalentamiento fue de 1 grado centígrado por minuto.

Se procedió a la recolección de datos y toma de muestras sanguíneas las cuales fueron en 4 tiempos, primer tiempo previo a la cirugía para conocer los niveles basales de glucosa cortisol, hormona de crecimiento, insulina, renina y el índice de resistencia a la insulina siguiendo el modelo homeostático HOMAIR, el segundo tiempo fue en el postoperatorio inmediato, tercer tiempo a las 72 hrs. de posoperados y el cuarto tiempo correspondió 5º. día de posoperado.

Las muestras sanguíneas se tomaron del catéter central del paciente; para la renina se colocaron en tubo heparinizado frío (5 ml.) y para el resto de hormonas en tubo seco, las cuales se centrifugaron a 3000 revoluciones durante 5 minutos, se separó el suero y se congeló a menos de 70 grados centígrados, para posteriormente y en un solo día ser procesadas por personal químico del hospital C:M:N 20 de Noviembre:.

El método de radioinmunoanálisis se utilizó para medir la renina y el resto de hormonas se midieron a través del método de quimioluminiscencia. Se realizaron en el aparato B0298

Los resultados fueron reportados de acuerdo con el Sistema Internacional de Medidas.

Los niveles de glucosa se determinaron en nuestra unidad en el momento de la toma como parte de los laboratorios de rutina en el monitoreo de los pacientes graves.

En cuanto a la resistencia a la insulina ésta se determino por medio del modelo homeostático HOMAIR (HOMEOSTASIS MODEL ASSESSMENT) de acuerdo con la formula:

$$RI = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22.5.$$

La insulina se expresa en micro unidades/mL y la glucemia en mmol/L.

En conjunto con los tiempos de la toma de muestras se les realizó valoración para determinar la presencia o no de SDOM en base a la escala ya descrita.

Para fines de descripción de resultados los pacientes fueron divididos en grupos en base al tiempo de derivación cardiopulmonar, grupo I con tiempo menor de 60 minutos, grupo II de 61 a 90 minutos y el grupo III con tiempo mayor de 90 minutos.

De la hoja de recolección de datos seleccionamos todas las variables para posteriormente ser analizadas y procesadas con el programa SPSS for Windows versión 11.0 y 12.0, con lo cual realizamos el análisis estadístico.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó la prueba de Shapiro Wilk para determinar la distribución de los datos, mostrándose en forma libre por lo que la estadística descriptiva se basó en medianas y rangos intercuartílicos.

La estadística inferencial se realizó con la prueba de correlación de Spearman, Friedman para mediciones repetidas y U de Mann Whitney para determinar las diferencias, e I.C. 95 %.

Se calculó riesgo relativo (RR) para evaluar la duración de la DCP y la presencia de SDOM.

En todos se consideró el valor de  $p > 0 = 0.05$  como significativa.

## RESULTADOS

El estudio comprendió de febrero a septiembre de 2004 en donde se incluyeron un total de 24 pacientes. Se excluyeron a 8 niños por recolección incompleta e inadecuada de muestra; al final se analizaron un total de 16 niños. 12 pacientes correspondieron al sexo femenino (80 %), y 4 al masculino (20 %). La mediana para edad fue de 58 con una rango de 3 a 144 meses.

Los principales diagnósticos y el número de pacientes son: comunicación ínter auricular (CIA) 4, comunicación interventricular (CIV) 3, Tetralogía de Fallot 2, Doble vía de salida del ventrículo derecho 2, Drenaje venoso anómalo pulmonar total supracardiaco 1, Cardiomiopatía hipertrófica 1, Diafragma subvalvular aórtico 1, Estenosis valvular pulmonar 1 y Canal aurículo ventricular 1. Todos pacientes fueron sometidos a cirugías correctivas.

La mediana del tiempo de DCP es de 86 minutos, con pinzamiento aortico de 55 minutos; en la mayoría de los pacientes se realizó cirugía con hipotermia leve a moderada, 11 pacientes salieron de la derivación cardiopulmonar al primer intento, 2 en el segundo intento y 3 en el 3er intento. Solo dos pacientes fueron sometidos a paro circulatorio durante la cirugía con una duración de 37 y 48 minutos.

Para mejor valoración de la respuesta hormonal en base al tiempo de derivación cardiopulmonar (DCP), los pacientes se dividieron en 3 grupos como se aprecia en la Tabla 1

Tabla 1: Grupos de pacientes con mediana y rangos de DCP.

GRUPOS	DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR ( DCP ) Medianas y Rangos
I n = 4	37 ( 33 – 41 )
II n = 8	76 ( 62 – 89 )
III n = 4	130 ( 140 – 164 )

## VALORACIÓN HORMONAL

Todas las hormonas se evaluaron en los cuatro tiempos previamente mencionados. La tabla 2 muestra los valores en medianas y rangos de todas las hormonas en forma general. A nivel basal se encontraron valores dentro de lo normal a excepción de la hormona de crecimiento que presenta cifras en algunos pacientes mas elevadas de acuerdo al sexo. En las mujeres se encontraron valores superiores de 6.4 (0.5- 40) ngr/mL, en los hombres 2.6 (1.0 a 12 ngr/mL).

La renina mostró cifras diferentes de acuerdo a la edad por lo cual se evaluó en base al grupo etario y de acuerdo a los valores referidos como normales en la literatura. En los resultados observamos solo un paciente con edad de 3 meses y su concentración sèrica de renina de 42 ngr/mL; en el grupo etario de 4 meses a un año quedó integrado por 5 pacientes con valores que oscilaron entre 6 – 93 con una mediana de 14.3 ngr/mL; niños de 1 a 4 años quedó integrado por 3 pacientes con cifras de 4.6 (3-8) ngr/mL; en el ultimo grupo de niños que comprendió de 4 a 15 años se incluyeron 7 pacientes los cuales presentaron valores de 2 ( 0.65-39) ngr/mL. :

La insulina y el cortisol en el postoperatorio inmediato incrementaron sustancialmente muy probablemente por liberación de catecolaminas secundario al acto quirúrgico, presentando un descenso a las 72 hrs. del postoperatorio pero sin descender al nivel basal, y a las 120 hrs. del postoperatorio nuevamente se incrementa la insulina, ya como una respuesta al estrés. La renina y la hormona de crecimiento disminuyeron en el postoperatorio inmediato, con incremento por arriba de su nivel basal a las 72 hrs. del postoperatorio.

Al evaluar estadísticamente los valores básales con las mediciones posteriores se encuentra diferencias como se muestra en la tabla 2, así mismo en las graficas 1 a 4 se presenta el comportamiento de cada una de las hormonas.

En relación con la glucosa podemos apreciar la presencia de hiperglucemia sobre todo a las 72 hrs. del postoperatorio que coincide con la presencia de resistencia a la insulina calculada por el método de HOMAIR, el cual se encontró elevado a las 72 hrs. del periodo posquirúrgico.

Tabla 2. Insulina, Cortisol, Hormona de crecimiento, Renina e Índice de Resistencia a la Insulina (HOMAIR) en los diferentes tiempos en 16 pacientes postoperados de cirugía cardiaca.

MOMENTOS	INSULINA ( 2 – 15 microUI/mL)  (mediana.y rango)	CORTISOL (13.5 +- 4.2 nmol/mL) (mediana y rango)	H.CRECIM. H:2.7+-1.8 M:2.8+-1.3 ngr/mL (mediana y rango)	RENINA <6 (ngr/ml)  (mediana y rango)	HOMAIR NI. < 2  (mediana y rango)	GLUCOSA (60 – 105 Mg/dl)  (mediana y rango)
Prequirúrgico	6.4 (2-17.2)	13.8 (7-50)	4.5 (0.5-40)	8 (0.0-93)	0.7 (0.30-2)	93.4 (68 – 130)
Posquirúrgico inmediato	21.4 (2.6-171)	37 (2.8-50)	2.6 (0.42-8.9)	10.9 (0.0-45)	10.4 (0.5-117)	184.75 (96-329)
72 hrs. posquirúrgicas	12.1 (2.-43)	23 (2-50)	6.9 (.52-40)	53.0 (0.0-741)	4.2 (0.5- 12.5)	150 (78-375)
120 hrs., posquirúrgicas	9 (5.1-51.4)	17 (6-50)	3.8 (0.54-12.9)	24.6 (0.0-243)	3.02 (.0-18)	114.9 (64 – 183)
p*	0.000	0.001	0.001	0.000	0.000	0.000

\*Fridman

La evaluación hormonal con relación al tiempo de derivación cardiopulmonar clasificada por grupo, mostró valores significativos, y la principal diferencia se presenta a partir de DCP mayor de 61 minutos entre los grupos I Vs. grupo II y grupo I Vs. grupo III en los diferentes momentos. Los valores de las hormonas son superiores en el grupo II y III principalmente a partir del 3er día del periodo postoperatorio sin llegar aun a sus valores normales al 5º. día del postoperatorio.

Al comparar el grupo II con el grupo III no se observó diferencias estadísticas.  $p = 0.875$ . Tabla No. 3

Tabla 3. Muestra las diferencias (valor de p), de las hormonas con relación a los tiempos de derivación o grupos.

HORMONAS	GRUPO I vs. II	GRUPO I vs. III
Insulina (72 hrs.)	0.0081	0.029
Renina (postoperatorio)	0.016	0.029
Renina (72 hrs.)	0.008	0.042
Renina (5to día postoperatorio)	0.048	0.049
HOMAIR (72 hrs.)	0.016	-----
HOMAIR 5to día postoperatorio	0.016	-----

Grupo I: DCP < 60 min.  
 Grupo II: DCP 61 – 90 min.  
 Grupo III: DCP > de 91 min.

## SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE

El síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) evaluada de acuerdo al anexo 1, en solo 50 % (8/16) de los pacientes se presentó, de la cual predominó la combinación de disfunción cardiopulmonar y renal.

La correlación que se presentó entre el tiempo de DCP en base a la clasificación por grupos y la presencia de SDO son; grupo I con tiempo menor de 60 minutos integrado por 3 pacientes de los cuales ninguno presentó disfunción orgánica múltiple; grupo II de 61-90 minutos con 9 pacientes y de estos 5 presentaron SDOM; grupo III mayor de 91 minutos solo quedó formado por 4 niños y de estos 3 pacientes cumplieron criterios para disfunción orgánica múltiple. La correlación se mostró con pacientes del grupo II y III ya que el mayor porcentaje de SDOM fueron en estos grupos  $r=0.512$  con  $p=0.010$ , Tabla 4.

Al evaluar el tiempo de pinzamiento aórtico con SDOM no se encontró correlación  $r=0.215$  ( $p=0.212$ ).

La correlación entre alteración metabólica y presencia de SDOM no mostró diferencias  $r=0.312$  con  $p=0.19$ .

El riesgo relativo (RR), de presentar SDOM en pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar mayor de 60 minutos es de 1.6 y 2.3 para los grupos II y III respectivamente.



Tabla 4. Correlación de disfunción orgánica múltiple y tiempo de derivación cardiopulmonar

GRUPOS	Sin falla	Disfunción cardiovascular y renal	Disfunción cardiovascular y pulmonar	Disfunción cardiovascular, pulmonar y renal	Valor de (r) y p
I menor de 60 minutos (n=3)	3	0	0	0	---
II 61 a 90 minutos (n=9)	4	1	1	3	(.512) 0.010
III mayor de 90 minutos (n=4)	1	2	0	1	(0.577) 0.010
TOTAL	8	3	1	4	16

## **EVOLUCION**

De 16 pacientes estudiados, 3 pacientes fallecieron a los 2, 14 y 15 días posteriores a su ingreso al estudio. La defunción total fue del 18.8%, 2 pacientes del grupo II cuyos fallecimientos se debieron al desarrollo de disfunción orgánica múltiple, choque séptico y cardiogénico; y 1 paciente del Gpo. III cuyo fallecimiento se debió a choque cardiogénico.

## DISCUSION

El presente trabajo es un reporte preliminar en el cual observamos que en la población de estudio presenta en forma basal valores diferentes a los reportados como normales en la literatura principalmente con la hormona de crecimiento, cortisol y renina, tanto en mujeres como en hombres sus valores son mayores probablemente porque los pacientes tienen de base una cardiopatía.

Así mismo con la evaluación de la renina por grupos de edad se observó que se encuentran mayores en los niños de 1 a 4 años y de 4 a 15 años con relación a los valores normales (anexo 2).<sup>(18)</sup>

Tanto la insulina, glucosa, índice de resistencia a la insulina (HOMAIR) y cortisol se encuentra dentro de rangos normales.

En relación con la derivación cardiopulmonar se formaron 3 grupos:

Grupo I – pacientes con DCP < 60 minutos ( n = 4)

Grupo II – pacientes con DCP de 60-90 minutos ( n = 8 )

Grupo III – pacientes con DCP > de 90 minutos ( n = 4 )

La insulina y el cortisol en el postoperatorio inmediato incrementaron sustancialmente en los 3 grupos, muy probablemente por liberación de catecolaminas del acto quirúrgico, con descenso leve a las 72 hrs. del postoperatorio pero sin descender a sus niveles basales. A las 120 hrs. del postoperatorio la insulina se aprecia con incrementos sustanciales mayores incluso a los del postoperatorio inmediato (ya como una respuesta al estrés.) en conjunto con la presencia de hiperglucemia , con lo que se obtiene el índice de resistencia a la insulina elevado, lo cual puede ser explicado posiblemente por efecto de las hormonas contra reguladoras. La alteración en el índice de resistencia a la insulina en el paciente posoperado o con estado de estrés es esperado como un mecanismo compensatorio. El índice de resistencia a la insulina obtenido con las variables de glucosa e insulina séricas , modelo propuesto por Matthews, al igual que con las hormonas se encuentra su elevación máxima de este en el postoperatorio inmediato.<sup>(16, 17,20)</sup>

De acuerdo con la literatura la DCP, hipotermia profunda y arresto circulatorio producen severo estrés simpatoadrenal<sup>(.6, 7)</sup>

La renina disminuyó en los grupos II y III en el postoperatorio inmediato muy probablemente por su vida media corta, que durante la DCP se degrada y bajan sus niveles, teniendo un incremento posterior, probablemente ya como respuesta metabólica al estrés, que se exagera a las 72 hrs. del postoperatorio para después declinar a rangos casi normales, apreciándose que a las 120 hrs. permanecen elevadas en menor proporción pero aún sin llegar a nivel basal, sin embargo en pacientes con DCP – de 60 minutos la renina no sufre prácticamente ningún cambio.

En el caso de la hormona de crecimiento ésta se encontraba en niveles basales superior a los rangos considerados normales sufriendo un descenso importante en el postoperatorio inmediato en los 3 grupos, también muy probablemente por efecto de incremento sustancial del cortisol en el postoperatorio, que bien sabemos inhibe a la hormona de crecimiento, apreciándose que a las 72 hrs. del postoperatorio sufre un incremento sustancial muy probablemente como respuesta metabólica al estrés con un descenso mayor al basal a las 120 hrs. del postoperatorio.

La derivación cardiopulmonar como podemos observar continua siendo uno de los factores importantes en la presencia de respuesta metabólica al estrés importante así mismo como uno de las condiciones que influye en la presencia de disfunción orgánica múltiple considera ésta cuando se produce un fracaso de dos o más órganos o sistemas. Su etiología más frecuente es la sepsis, choque de cualquier etiología, politraumatismo y TCE, quemaduras, cirugía, asfixia, coagulopatía por transfusiones, etc.<sup>(16, 17)</sup>

En el presente estudio la evaluación de alteración metabólica y presencia de SDOM no mostró diferencias. Sin embargo en base al tiempo de derivación cardiopulmonar se presentó SDOM en 5 pacientes del grupo II y en 3 pacientes del grupo III.

## CONCLUSIONES

Las conclusiones son obtenidas en base a los resultados de nuestra población estudiada sin dejar de hacer énfasis que es un estudio preliminar

1.-El paciente pediátrico portador de cardiopatía congénita en la población estudiada correspondiente al CMN 20 de Noviembre del ISSSTE y que es sometida a cirugía de corazón abierto presenta niveles hormonales preoperatorios con valores diferentes a lo reportado como normal en la literatura principalmente con la hormona de crecimiento, cortisol y renina.

Cabe mencionar que los valores referidos como normales son de pacientes sin cardiopatía, por lo que sugerimos determinar los valores normales en los pacientes con cardiopatía en relación a los niños sin cardiopatía.

2.- La respuesta metabólica al estrés evaluada con los niveles de cortisol renina, insulina índice de resistencia a la insulina y hormona de crecimiento se expresa desde el periodo postoperatorio inmediato y continua hasta el 5º. día después de la cirugía.

3 - A mayor tiempo de derivación cardiopulmonar principalmente mayor de una hora se encuentra mayor respuesta metabólica

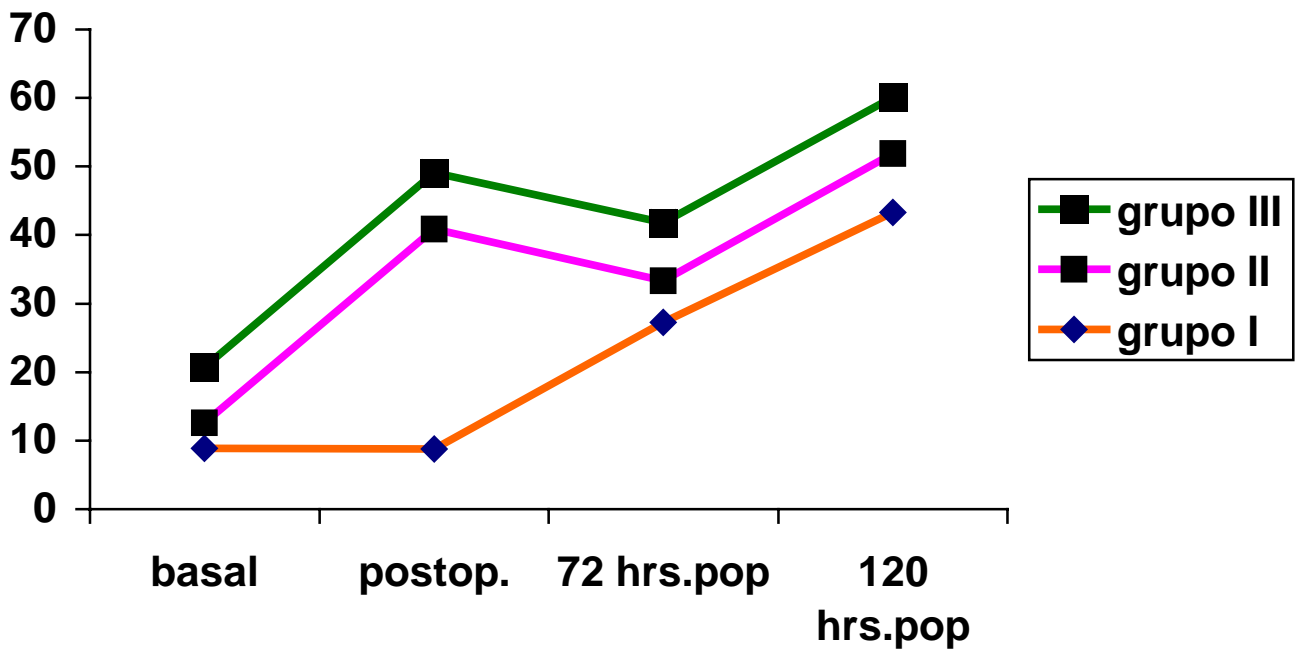
4.-El SDOM no se correlaciona con la respuesta metabólica, probablemente por que la evaluación se realizó en forma separada por cada hormona, sugerimos evaluar a través de una escala en donde involucren todas las hormonas de respuesta al estrés.

5.-El riesgo de presentar SDOM se presenta con tiempos de derivación cardiopulmonar mayor de 60 minutos

6.- En el presente trabajo no encontramos correlación entre el tiempo de pinzamiento aórtico y SDOM.

Grafica 1.- Insulina en relación con la derivación cardiopulmonar por grupo y en los diferentes momentos de evaluación

(2 a 15 microU/ ml.)

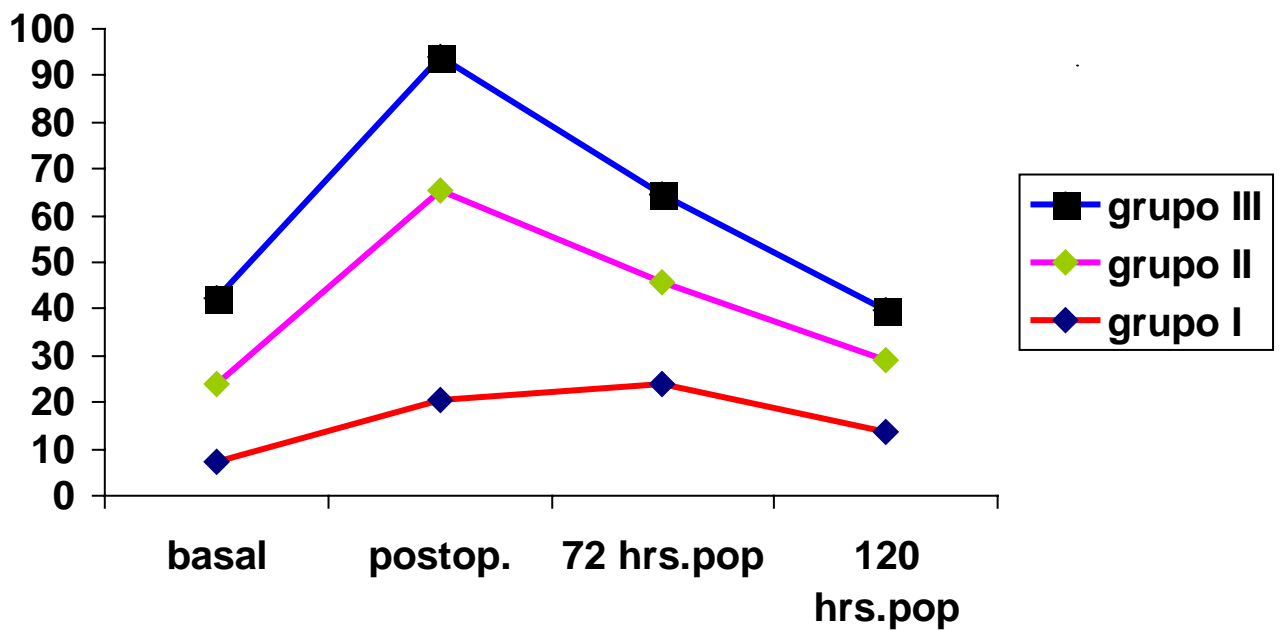


Grupo I: DCP < 60 min.  
Grupo II: DCP 61 – 90 min.  
Grupo III: DCP > de 91 min.

Postop : postoperatorio  
Hrs. Pop. : horas de postoperatorio

Grafica 2. - cortisol en relación con la derivación cardiopulmonar por grupo y en los diferentes momentos de evaluación

(13.5 +- 4.2 mcg/ dl)

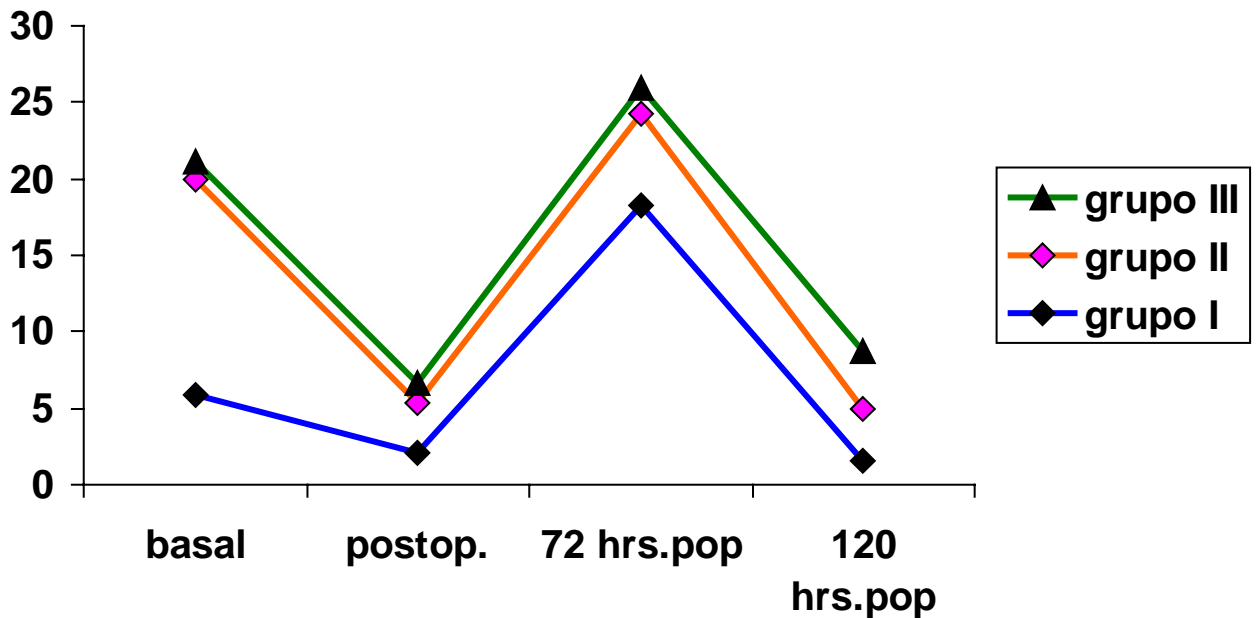


Grupo I: DCP < 60 min.  
Grupo II: DCP 61 – 90 min.  
Grupo III: DCP > de 91 min.

Postop : postoperatorio  
Hrs. Pop. : horas de postoperatorio

Grafica 3. - Hormona de Crecimiento en relación con la derivación cardiopulmonar por grupo y en los diferentes momentos de evaluación

(Hombres: 2.7 + - 1.8; Mujeres: 2.8 + - 1.3 ng/ ml)



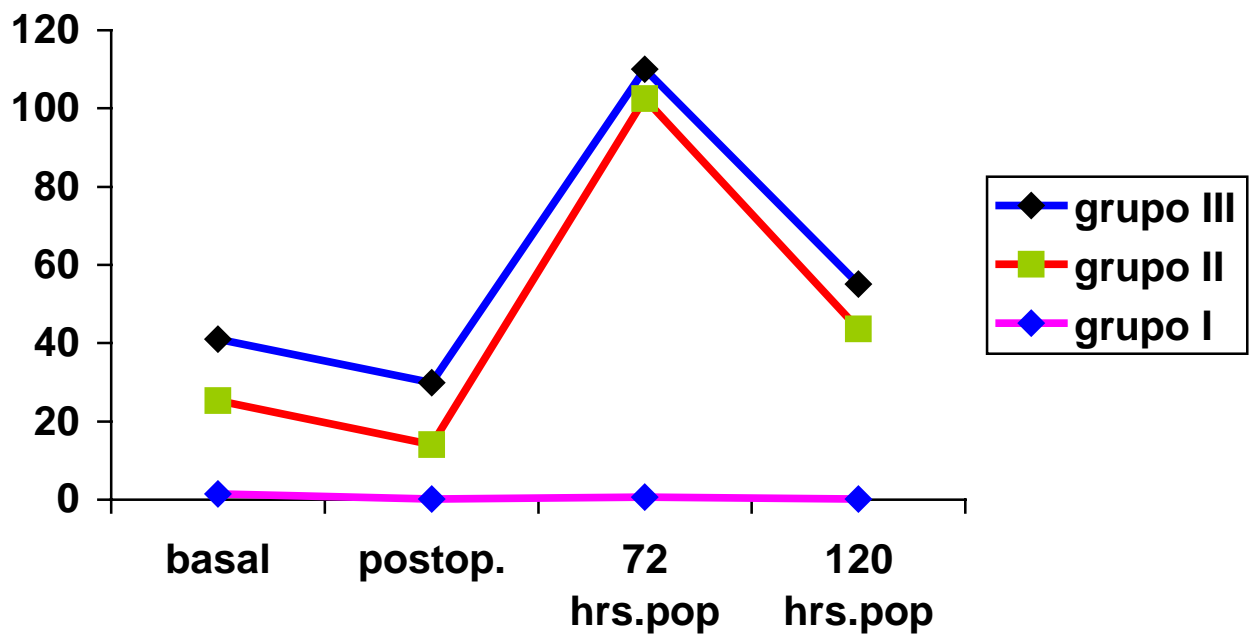
Grupo I: DCP < 60 min.  
 Grupo II: DCP 61 – 90 min.  
 Grupo III: DCP > de 91 min.

Postop : postoperatorio  
 Hrs. pop. : horas de postoperatorio



Grafica 4.- Renina en relación con la derivación cardiopulmonar por grupo y en los diferentes momentos de evaluación

3 meses a 1 año: < 15  
1 a 4 años: < 10  
4 a 15 años < 6



Grupo I: DCP < 60 min.  
Grupo II: DCP 61 – 90 min.  
Grupo III: DCP > de 91 min.

Postop : postoperatorio  
Hrs. pop. : horas de postoperatorio

## ANEXO 1

<b>PUNTUACION</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Respiratorio</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> , mmHg	> 400	≤ 0-400	≤ 0 – 300	≤ 0-200	≤ 100
<b>Coagulación</b> Plaquetas	>150mil	≤ 150mil	≤100mil	≤ 50mil	≤ 20mil
<b>Hepática</b> Bilirrubinas, mg/dl	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0
<b>Cardiovascular</b> Hipotensión	No	TAM<70	dopa≥5 o dobuta	dopa>5 o epi	dopa>15 o epi
<b>S.N.C.</b> Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Renal</b> Creatinina	<1.2	1.2-1.9	2.3-3.4	3.5-4.9	>5

## ANEXO 2

HORMONA	VALOR NORMAL
Insulina	2 – 15 micro UI/ml
Hormona de crecimiento	Hombres:      2.7 ± 1.8 ng/ml Mujeres:       2.8 ± 1.3 ng/ml
Cortisol	13.5 ± 4.2 micro g/dl
Renina	0 – 1 semana      0 – 40 ng/ml 2 – 4 semanas    0 – 175 ng/ml 3 m – 1 año       < 15 ng/ml 1 – 4 años         < 10 ng/ml 4 – 15 años        < 6 ng/ml
HOMA-IR	< de 2

## BIBLIOGRAFIA

1. Francisco Valenzuela, Jesús Martín, Juan González Maestre y col  
Respuesta sistémica a la agresión. Chest 1997; 112: 235 -43
2. Valdez Urzua y col. Respuesta metabólica al trauma. Arch, Cirugía General. 2000,  
<http://www.cirugest.com/revisiones/cir03-01/03-1-02.htm>
3. Barry A. Mizock MD. Metabolic Derangements in Sepsis and Septic Shock  
Critical Care Clinics 2000; 2 (16), 319-36
4. Richard D. Mainwaring, John J. Lamberti, et al. Comparison of the Hormonal Response after Bidirectional Glenn and Fontan Procedures. Ann thorac surg 1994; 57:59 – 64
5. Sophie Hoen, Karim Asehnoune, Sylvie Braily-Tabard, et al  
Cortisol Response to Corticotropin Stimulation in Trauma Patients Influence of Hemorrhagic Shock Anesthesiology 2002; 97 ( 4) : 807-13
6. Jörg Dötsch, Roland Wagner, et al Cardiopulmonary bypass surgery does not further increase elevated serum leptin concentrations after major surgery. Pediatric Critical Care Medicine 2001;2:36-39
7. R.K. Firmin, P. Bouloux, et al. Sympathoadrenal function during cardiac operations in infants with the technique of surface cooling, limited cardiopulmonary bypass, and circulatory arrest. J. Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90 (5): 729 – 735
8. Rafael G. Villavicencio T. Disfunción orgánica múltiple (SDOM) Revista Colombiana de anestesiología 1997; 25 (2):  
[http://www.scare.org.com/rca/archivos/articulos/1997/vol\\_2/HTML/Difusion%20Organic](http://www.scare.org.com/rca/archivos/articulos/1997/vol_2/HTML/Difusion%20Organic)

9. Seely Andrew J. E: Christou, Nicolas V. Multiple organ dysfunction syndrome: Exploring the paradigm of complex nonlinear systems . Critical Care Medicine 2000; 28 (7) : 2193-2200
10. Cook, Richard, Cook, Deborah, Tilley, Jessica, et all. Multiple organ dysfunction: Baseline an serial component scores. Critical Care Medicine 2001; 29 (11) : 2046-2050
11. Sason-Ton, Yokrat, Ben Abraham, Ron, et all . Tumor necrosis factor and clinical and metabolic courses after cardiac surgery in children. The Journal or Thoracic and Cardiovascular Surgery 2002 ; 124 (5):. 991-998
- 12.- Capitulo 69. Moreno Galdo Antonio, Balcells Ramírez Joan. Respuesta Neurohormonal a la agresión: 13395-1398. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos F. Ruza 3ª. Ed. Vol. II Ed. Norma-Capitel.
- 13.- Capitulo 16. Dr. Jorge F. Robles Alarcón, DR. Francisco Vargas Saucedo. Clasificación y predictores de muerte en pacientes con SDOM: 271 Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple en Pediatría. Dr. Jorge F. Robles Alarcón. Ed. Prado.
- 14.- David C. Warltier, John G. Laffey, John F. Boylan, et all.The systemic Inflammatory Response To Cardiac Surgery. Anesthesiology 2002; 97 (1): 1-78.
- 15.- Shoemaker, Ayres Grenvik. Holbrook. Tratado de Medicina Critica y Terapia intensiva. 4ª Ed. Pág. 896-898.
- 16.- Ana M. Acosta B, Manuel Escalona O, Alberto Mais G,. Determinación del índice de resistencia insulina mediante HOMAIR en una población de la región metropolitana de Chile. Rev.Med. chile 2002; 130: 12.
- 17.- E. colino, B .Lecumberri, M. revenga, B.F. de bobadilla, R Barrio y M Alonso. Evaluación de la resistencia insulinita en niños y adolescentes obesos. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 56. Num. Supl. 4. Pág. 6

18.- Jean Bertrand. Pediatric endocrinology, Physiology, pathophysiology and Clinical aspects. Edit. Lippincott. . ed. 1993..

19. - Mary K. Chaukair, MD. Blood Chemistries/Body Fluids. En The Harriet Lane HandBook. George K. Siberry. The Johns Hopkins Hospital Edit Mosby 2000, . Fifteenth Edition; pag 119-130

20.- Roberto M. González Suárez. María Celeste Arranz Calzado. Secreción de insulina y sensibilidad a la insulina, durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral, en sujetos con tolerancia normal. Rev. Cubana Endocrinol 2000; 11(1):23-30