



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRIA CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI, IMSS.

FACTORES QUIRURGÍCOS Y BIOQUÍMICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS OPERADOS DE FÍSTULA SISTÉMICO PULMONAR TIPO BLALOCK-TAUSSIG MODIFICADA EN UN HOSPITAL DE 3ER NIVEL DE ATENCIÓN.

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA PEDIATRICA

P R E S E N T A

DRA. PERLA ROXANA AGUILAR SEGURA

TUTOR DE TESIS DR. CESAR LAZO CARDENAS.

CARDIOLOGO Y HEMODINAMISTA PEDIATRA

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA PEDIATRICA UMAE PEDIATRÍA, CMN SIGLO XXI IMSS.

CO-TUTOR M. EN C. JUAN ANTONIO GIMENEZ SCHERER. INVESTIGADOR

UNIDAD DE INVESTIGACION MÉDICA EN INMUNOLOGIA. UMAE PEDIATRÍA CMN SIGLO XXI, IMSS.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3603
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA 12/11/2012

DR. CHARLES CESAR LAZO CÁRDENAS

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

FACTORES QUIRURGICOS Y BIOQUIMICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIATRICOS OPERADOS DE FISTULA SISTEMICO PULMONAR EN UN HOSPITAL DE 3ER NIVEL DE ATENCION.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2012-3603-66

ATENTAMENTE

DR. HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

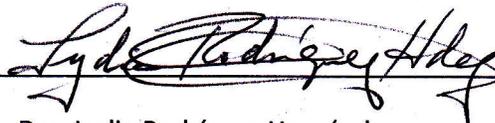
REGIMEN DE SOLIDARIDAD SOCIAL



Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola.

DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

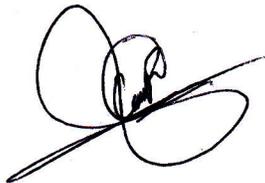
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.



Dra. Lydia Rodríguez Hernández.

JEFE DE SERVICIO DE CARDIOLOGÍA PEDIATRICA

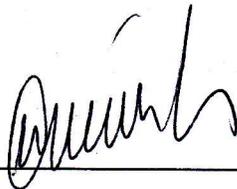
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.



Dr. Cesar Iván Ramírez Portillo.

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA PEDIATRICA

UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.



Dr. Miguel Ángel Villasis Kever.

INVESTIGADOR EN EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA

UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA SIGLO XXI. IMSS

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	5
II.	MARCO TEORICO.....	7
III.	JUSTIFICACION.....	14
IV.	PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	15
V.	HIPOTESIS.....	15
VI.	OBJETIVOS.....	15
VII.	CONSIDERACIONES ETICAS.....	16
VIII.	MATERIAL Y METODOS.....	17
IX.	RESULTADOS.....	18
X.	DISCUSIÒN.....	27
XI.	CONCLUSIONES.....	30
XII.	BIBLIOGRAFÍA.....	31
XIII.	ANEXOS.....	35

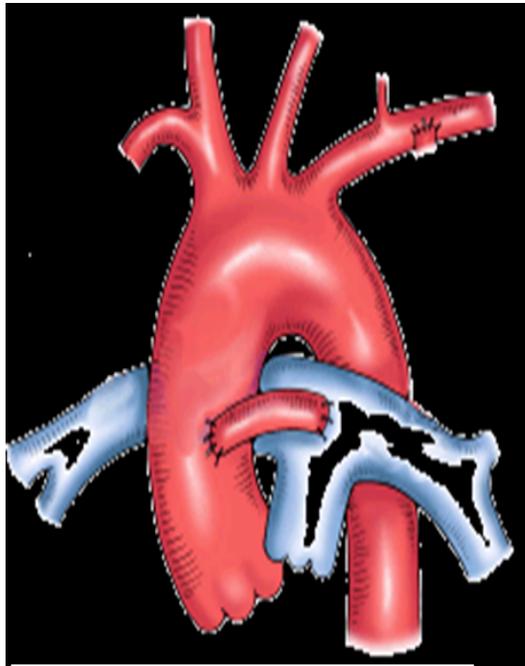
I. INTRODUCCION.

FACTORES QUIRURGICOS Y BIOQUIMICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIATRICOS OPERADOS DE FISTULA SISTEMICO PULMONAR TIPO BLALOCK-TAUSSIG MODIFICADA EN UN HOSPITAL DE 3ER NIVEL DE ATENCION.

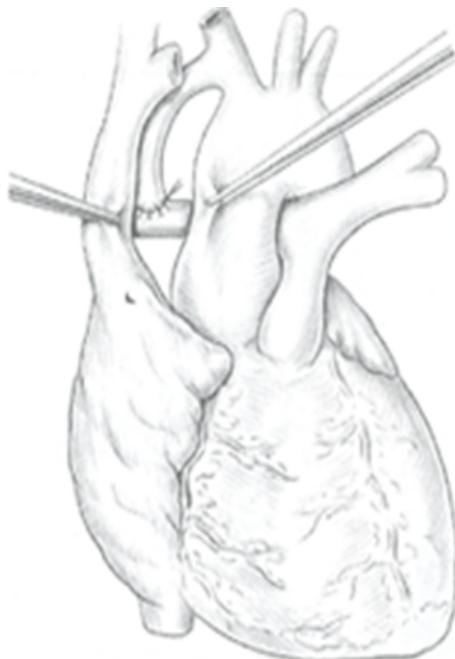
Las malformaciones congénitas son una importante causa de mortalidad durante la infancia en el mundo como entre los derechohabientes del IMSS. Los defectos cardiacos congénitos son la segunda causa de muerte entre los niños menores de un año, lo que los convierte en un problema de salud pública. Por lo que un diagnostico y tratamiento oportuno son fundamentales.

A pesar de que la mayoría de pacientes con cardiopatía pueden tener una cirugía correctiva en la actualidad, muchos niños no son candidatos por el tipo de su cardiopatía que en este momento no tiene corrección, sin embargo estos pacientes pueden sobrevivir con aceptable calidad de vida con una cirugía paliativa.

La prevalencia reportada a nivel mundial de las cardiopatías congénitas va de 2.1 a 12.3 por 1000 recién nacidos. En nuestro país se desconoce su prevalencia real, 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. Con base en la tasa de natalidad se calcula que alrededor de 10 000 a 12 000 niños nacen con algún tipo de malformación cardiaca. Las cardiopatías congénitas cianógenas de flujo pulmonar disminuido se han beneficiado de las cirugías paliativas como es la fistula sistémico pulmonar, aunque las técnicas quirúrgicas han evolucionado durante las últimas seis décadas los resultados de las correcciones definitivas en algunas cardiopatías aún no son excelentes y muchos pacientes siguen teniendo cirugías paliativas por tiempo indefinido.



Fistula de Waterston.



Fistula sistémico pulmonar B-T.

II. MARCO TEORICO.

Las cardiopatías congénitas, corresponden al grupo de las malformaciones más frecuentes al nacimiento. (1, 2). Entendiendo por cardiopatía congénita la definición de Mitchell y colaboradores que habla de una anomalía estructural evidente del corazón o de los grandes vasos con repercusión real o potencial. (3) Las cardiopatías congénitas tienen algunas diferencias regionales en su incidencia, pero son muy similares en Estados Unidos, Canadá y países Europeos (2,4)

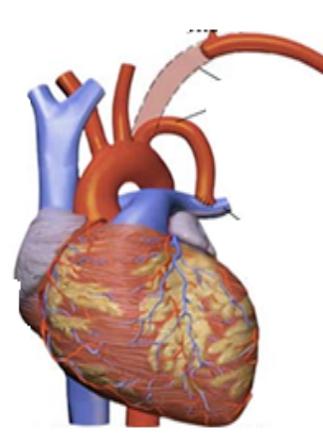
Es de suma importancia conocer la evolución de los pacientes portadores de cardiopatía congénita que son llevados a corrección total ó cirugía paliativa, por lo que se debe como primer paso, identificar el número de niños que nacen cada año con cardiopatía congénita y de manera desglosada por el tipo de la malformación; lo que permitiría determinar con mayor exactitud los recursos necesarios y planear su distribución. Con base en la información de la base de datos del INEGI la mortalidad por malformaciones del aparato circulatorio en menores de un año para el 2007 de cada uno de los estados del país, se puede observar en el siguiente cuadro (5).

Entidad federativa	Fallecidos < 1a (2007)	Población total (2007)	Tasa de mortalidad (por 100,000 hab)
Puebla	245	5487740.057	4.464497178
Querétaro	72	1653786.862	4.353644454
Estado de México	617	14426901.74	4.27673253
Tabasco	85	2035002.688	4.17689866
Guanajuato	189	4961861.881	3.809054031
Tlaxcala	40	1100951.198	3.633221896
Baja California Sur	19	538441.7125	3.528701354
Hidalgo	84	2381285.878	3.527505907
Baja California	101	2998543.005	3.368302533
Zacatecas	45	1369414.085	3.286076905
Jalisco	224	6856990.19	3.266739397
San Luis Potosí	76	2428998.504	3.12886154
Coahuila	75	2555824.738	2.934473514
Chihuahua	96	3350690.242	2.865081314
Sonora	70	2466903.286	2.837565639
Distrito Federal	234	8721803.447	2.682931362

Oaxaca	92	3547217.727	2.593581987
Nuevo León	110	4324158.568	2.543847508
Michoacán	99	3987335.082	2.482861309
Aguascalientes	27	1096444.294	2.462505404
Veracruz	173	7146173.721	2.420875937
Tamaulipas	74	3132010.877	2.36269933
Colima	13	581756.2278	2.234612949
Sinaloa	58	2650891.161	2.187943468
Chiapas	93	4405723.479	2.110890537
Campeche	16	779048.2292	2.053788123
Durango	31	1518514.6	2.041468682
Yucatán	37	1865694.639	1.983175554
Quintana Roo	23	1215273.948	1.892577393
Guerrero	56	3131350.418	1.788365801
Nayarit	16	961435.4178	1.664178342
Morelos	27	1647428.007	1.638918356
TOTAL	3217	105325595.9	2.831330591

Los pacientes con cardiopatías cianógenas, como la atresia tricuspídea, atresia pulmonar, estenosis pulmonar crítica, así como enfermedad de Ebstein y varias formas de ventrículo único ambas con obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho se han beneficiado de la colocación de una fistula sistémico pulmonar. La fistula modificada de Blalock-Taussig se realiza, usando un injerto de politetrafluoroetileno (PTFE o Gore-tex) el procedimiento fue modificado con el injerto propuesto por McKay y cols en 1980 y es el más utilizado actualmente, consiste en utilizar un injerto de PTFE para hacer una anastomosis por toracotomía de la arteria subclavia derecha o izquierda, a una rama pulmonar homolateral, en algunos pacientes muy cianóticos con ramas hipoplásicas la fistula se hace central al tronco pulmonar por esternotomía, incluso en ocasiones se tiene que utilizar circulación extracorpórea. (6)

FISTULA BLALOCK-TAUSSIG



Ahora para establecer los riesgos, pre, trans y postquirúrgico en 2002 fue publicado un sistema de estratificación de riesgo, denominado (RACHS-1 por sus siglas en inglés) el cual plasma un consenso de once reconocidas autoridades médicas norteamericanas, clínicos y cirujanos, que se apoyaron en información de múltiples instituciones. Están incluidos 79 tipos de cirugía cardíaca y divididas en seis categorías de riesgo, la primera corresponde al menor riesgo quirúrgico y el sexto al de máximo riesgo (ANEXO I).

El RACHS-1 no fue pensado con el fin de predecir la mortalidad en un paciente determinado, sino como un sistema que permitiera comparar resultados quirúrgicos entre grupos de pacientes similares e Instituciones. El promedio de riesgo de mortalidad, referido para los diversos niveles corresponden a:

Riesgo 1: 0.4%

Riesgo 2: 3.8%

Riesgo 3: 8.5%

Riesgo 4: 19.4%

Riesgo 6: 47.7%

El riesgo 5 no se ha podido estimar debido al escaso número de casos. (7). En 2004 se publicó sistema ARISTOTLE. En éste consenso intervinieron cirujanos cardiovasculares de 23 países y alrededor de 50 Instituciones con objeto de evaluar la mortalidad hospitalaria. Además, también se enfatizó en definir más acuciosamente la complejidad de los diferentes procedimientos y de los pacientes. En este sistema existe el concepto de complejidad de un procedimiento quirúrgico, que se conforma por la suma de mortalidad operatoria: la ocurrida en los primeros 30 días; morbilidad: definida como el tiempo de estancia en cuidados intensivos postoperatorios y, finalmente; la dificultad técnica de la cirugía, dividida en cinco niveles que van del elemental hasta la muy difícil.

El sistema cuenta con dos scores de puntaje: el básico y el completo. El básico se aplica a cada uno de los 145 procedimientos quirúrgicos, con una escala que va de 1.5 a 15 puntos. (8)

Estos procedimientos se agrupan en cuatro niveles de riesgo:

Riesgo 1: 1.5 – 5.9 puntos

Riesgo 2: 6.0 – 7.9 puntos

Riesgo 3: 8.0 – 9.9 puntos

Riesgo 4: 10.0 – 15.0 puntos.

El puntaje completo ajusta la complejidad con base en las características de los pacientes, y se dividen en dos grupos de factores: dependientes e independientes. En relación a los factores dependientes, el primer rubro considera variantes anatómicas, procedimientos asociados y la edad. Los factores independientes se dividen en generales, clínicos y extracardíacos como alteraciones cromosómicas, genéticas y quirúrgicas como la re-operación y la esternotomía de mínima invasión. (Anexo II, III, IV). Tanto el sistema ARISTOTLE como el RACHS-1 son herramientas para permitir una autoevaluación y la comparación entre diversos centros especializados. Diversas investigaciones han tenido como objetivo validar ambos métodos. (8)

Hacemos referencia a esta clasificación ya que en nuestro estudio se determinaran los factores bioquímicos y quirúrgicos asociados a la mortalidad de los pacientes postoperados de fistula sistémico pulmonar. Ya que en nuestro país y en el IMSS no existen estudios que establezcan factores bioquímicos o clínicos asociados a mortalidad en cardiopatías congénitas.

En el estudio realizado por Kang y colaboradores en Inglaterra para la validación del estudio de RACHS-1, abarcó 1085 cirugías consecutivas a corazón abierto, con una mortalidad global de 51 pacientes (4.7%). Evidenciaron que las variables independientes preoperatorias de mortalidad fueron edad ($p \leq 0.002$) y nivel de riesgo del RACHS-1 ($p \leq 0.001$) y transoperatoria el tiempo de circulación extracorpórea ($p \leq 0.0001$). Este grupo procedió a validar al mismo conjunto de pacientes de forma retrospectiva. El puntaje ARISTOTLE lo compararon con el RACHS-1, con lo que llegaron a la conclusión de que ambos sistemas son predictores de mortalidad (RACHS-1: $p \leq 0.001$; Aristóteles: $p \leq 0.03$) (9).

En Argentina, Ithuralde y cols. En una publicación del 2009 buscaron establecer si la mortalidad neonatal se relaciona con la edad y con la estratificación según RACHS-1. Se incluyeron 160 neonatos (< 30 días), 309 lactantes (< 1 año) y 282 mayores de 1 año; se analizó la mortalidad de acuerdo a los grupos de edad y por categoría de RACHS-1. La mortalidad fue del 4.3%, pero la neonatal fue del 9.2% (10).

En el Instituto Nacional de Cardiología 2004, ciudad de México, se realizó un estudio en el que se incluyeron pacientes con síndrome de Down a quienes se les realizó intervención quirúrgica de cardiopatía congénita siendo la cirugía más frecuente la corrección de comunicación interventricular (35%) y en el 11%, cirugía paliativa tipo fístula sistémico pulmonar y cerclaje de la arteria pulmonar, se presentaron complicaciones en un 22% como alteraciones del ritmo y de la conducción, el tiempo promedio de egreso postquirúrgico fue de 8.9 días. Ningún paciente falleció en el transoperatorio, ni en el período inmediato; mientras que un paciente que corresponde al 2.7% falleció en el período mediato por choque cardiogénico, y dos que corresponde al 5% en el período tardío, por sepsis y crisis hipertensiva pulmonar, respectivamente. En total, la mortalidad fue del 8% (tres pacientes), comentándose que el síndrome de Down. (11) no modificó los resultados quirúrgicos.

En la UMAE Hospital de Pediatría Siglo XXI se han realizado algunos estudios sobre la mortalidad. En el 2002 se publicaron los resultados obtenidos en recién nacidos con cardiopatía congénita sometidos a cirugía cardíaca o cateterismo intervencionista. Se incluyeron 74 pacientes los cuales recibieron manejo pre y postoperatorio en la UCIN, excluyendo a los neonatos prematuros que presentaron conducto arterioso permeable como única alteración cardíaca. Las tres cardiopatías más frecuentes fueron ventrículo único, transposición de grandes arterias con tabique interventricular intacto y ventrículo derecho hipoplásico; la sobrevida fue de 77%, 44% y 50%, respectivamente. La mortalidad global fue de 49%. La sobrevida postquirúrgica en la cirugía correctiva fue de 43% y de la cirugía paliativa de 58%. De las muertes, el 44% fue en quirófano y el resto en UCIN. Las causas de muerte en quirófano en la mayor proporción no se lograron determinar, aunque se describen casos de falla ventricular izquierda y derecha. En el caso de las causas de muerte en UCIN se describió que las más frecuentes fueron: falla orgánica múltiple, fibrilación ventricular, bloqueo AV completo, pero también hubo un grupo en el que no se llegó a identificar (12).

Se cuenta con otro estudio en este hospital donde se analizaron los factores de riesgo que intervienen en la morbilidad y mortalidad del paciente pediátrico postoperado de corazón. En este estudio se analizaron 234 pacientes intervenidos de enero de 2002 a julio del 2003 con edades de un mes a 13 años, reportándose una mortalidad general de 8.11%, siendo la causa de muerte más frecuente el choque cardiogénico (68%), seguido de las alteraciones del ritmo cardiaco (15.7%). Es de mencionar que no se describió la mortalidad durante el transoperatorio y que el análisis de la mortalidad, fue de manera general, sin agruparse por el tipo de riesgo. Para el año 2007 se hizo otro estudio de casos y controles con el objetivo de buscar los factores asociados a mortalidad en pacientes operados de cierre de comunicación interventricular; se analizaron 108 pacientes que se operaron entre 2002 y 2007, de los cuales 24 fallecieron correspondiendo al 22%. Se encontró consistencia en la capacidad predictiva de la escala de gravedad de RACHS-1. (13)

Se debe referir que los biomarcadores, han sido de utilidad para toma de decisiones terapéuticas y predecir la evolución clínica en el paciente postoperado de corazón sobre todo bajo circulación extracorpórea. El síndrome de bajo gasto posoperatorio después de circulación extracorpórea es el resultado de muchos factores entre los que se encuentran las complicaciones inherentes a la misma cardiopatía, los efectos secundarios del aumento del flujo pulmonar, el procedimiento quirúrgico efectuado, el tiempo de pinzamiento aórtico, la administración de drogas anestésicas etc... Estructuralmente se relacionan cambios ocurridos a nivel del miocito e intersticio cardíaco, debido a una compleja interacción entre cambios bioquímicos, genéticos, inflamatorios y neurohormonales. A las sustancias que se derivan de la activación de estos procesos se les ha denominado como biomarcadores. El ácido láctico es un biomarcador es el producto de degradación del ácido pirúvico que se incrementa en situaciones de isquemia-hipoxia tisular (14). Diversos estudios, tanto en adultos, como en niños y recién nacidos han encontrado que los niveles de ácido láctico tienen una buena correlación con el riesgo de muerte.

Es claro que el metabolismo anaeróbico, como consecuencia de los tejidos hipoperfundidos en estados de choque, se asocia con la acumulación de lactato y de hidrogeniones (H^+). La acidosis resultante produce progresiva vasodilatación y resistencia a los vasopresores. Esta vasodilatación se ha postulado que es una secuela de la reducción en el pH asociada con la acumulación de lactato. (14, 15)

El aumento de la concentración de hidrogeniones (H^+) produce relajación vascular a nivel del músculo liso, mediante la activación de adenosina trifosfato (ATP) canales de potasio sensibles, que permite la salida de K^+ de la célula. La membrana celular se convierte en hiperpolarizada, que a su vez favorece el cierre de voltaje de los canales de Ca^{++} , lo que disminuye Ca^{++} intracelular y relaja el músculo liso, lo que lleva a la vasodilatación. El mecanismo por el cual el lactato puede producir vasodilatación es menos claro, pero un aumento en el monofosfato de adenosina cíclico activa de forma directa ATP. La Hiperlactatemia es frecuente en el servicio de urgencias y unidad de cuidados intensivos. (15)

El lactato es producido por órganos como hígado, riñones y musculo esquelético, en casos de Insuficiencia cardiaca, sepsis, trauma, deficiencia de tiamina, secundario a fármacos y toxinas o a enfermedades congénitas. Según la clasificación por Cohen y Woods existen dos tipos: Acidosis Láctica tipo A y Tipo B. Tipo A: se presenta cuando hay disminución de ATP tisular con mala perfusión tisular y mala oxigenación. Tipo B: se presenta cuando no hay mala perfusión ni oxigenación, por lo que se subclasifica en B1, B2 y B3. B1: cuando está asociada a enfermedades sistémicas como IRA, Enfermedades hepáticas, diabetes o malignidad. B2: causada por fármacos y toxinas: biguanidas, Alcohol, Hierro, salicilatos e isoniacida. B3: asociada a errores innatos del metabolismo. (16)

La cifra sérica de ácido láctico, ha ayudado a predecir la necesidad de mayores maniobras de soporte hemodinámico. En un grupo de niños con cardiopatía congénita acianogena, operados bajo Derivación Cardiopulmonar, en la UTIP CMN Siglo XXI, donde se reportó que un nivel de ácido láctico mayor de 2mmol/L a las 24 horas se asociaban a mayor riesgo de mortalidad. (17)

Sin embargo, hasta la fecha no se han descrito escalas o herramientas que faciliten la evaluación de los pacientes operados ya sea por cirugía correctiva o paliativa en los pacientes con cardiopatía congénita en nuestro país, considerando que hasta el momento la mortalidad continúa siendo el mejor indicador, tal y como se describe en publicaciones muy recientes.

Tras el diagnóstico de una enfermedad el conocimiento del pronóstico es una variable fundamental ya que determinara el resultado de la evolución del paciente.

III. JUSTIFICACION.

Con base en la tasa de natalidad, se calcula que alrededor de 10 mil a 12 mil niños nacen con algún tipo de malformación cardiaca. Por lo que lo convierte en un problema de salud pública esto nos permite cuestionar lo siguiente: ¿con qué métodos de cuantificación de riesgo disponemos, que nos permita calificar nuestros resultados y compararnos con otras instituciones?; ¿cuáles son las necesidades de recursos hospitalarios para una atención oportuna y de calidad? Considerando que la cirugía cardiovascular es uno de los procedimientos más realizados en el medio quirúrgico-pediátrico. En la actualidad existen sólidos grupos médico-quirúrgicos en todo el país dentro de los Institutos Nacionales de salud como en Instituciones de seguridad social ejemplo de esto es la Unidad Medica de Alta Especialidad Centro Medico Nacional Hospital de Pediatría Siglo XXI, donde se realizan aproximadamente 250 intervenciones quirúrgicas al año, teniendo una tasa de mortalidad de hasta 35%.

Por lo que es importante determinar cual es la evolución de los pacientes operados de fistula sistémico pulmonar en el postoperatorio inmediato, considerando que este procedimiento quirúrgico según el RACHS-1, tiene un riesgo de mortalidad 3 que se traduce en 8.5%. Ambas escalas el Aristotle y RACHS-1 son instrumentos de medición para permitir una autoevaluación y análisis comparativo. Ya que tras el diagnóstico de una enfermedad se precisa conocer el pronóstico de la misma. Diversos estudios han validado ambos métodos de estratificación de riesgo. Los resultados en morbilidad y mortalidad no son homogéneos ya que estos se modifican de acuerdo al lugar donde se realiza el procedimiento quirúrgico. En nuestro medio no se utilizan dichas clasificaciones por lo que utilizando las variables ya validadas por dichos estudios, se determinara el porcentaje en que se presentan o no se presentan, detectando los factores quirúrgicos y bioquímicos asociados a mortalidad en los pacientes operados de fistula sistémico pulmonar.

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Cuáles son los factores quirúrgicos y bioquímicos asociados a mortalidad en pacientes pediátricos operados de fistula sistémico pulmonar de un hospital de 3er nivel de atención de pediatría?

V. HIPOTESIS.

Un diámetro de fistula sistémico pulmonar de menos de 3mm, un lactato mayor de 3mmol/L, acidosis metabólica y saturación menor del 60% en el posquirúrgico inmediato se asociaran a una mayor mortalidad en pacientes pediátricos operados de fistula sistémico pulmonar.

VI. OBJETIVOS.

Determinar los factores quirúrgicos y bioquímicos asociados a mortalidad en pacientes pediátricos operados de fistula sistémico pulmonar tipo Blalock-Taussig modificada atendidos en un hospital de 3er nivel de atención de pediatría.

VII. CONSIDERACIONES ETICAS.

- Se realizó revisión de expedientes clínicos sin hacer modificaciones intencionadas a las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio.
- Se usó un método retrospectivo.
- El estudio corresponde a una investigación sin riesgo debido a lo ya referido.
- Todo lo anterior conforme a lo que se comenta en el Artículo 17 en el título sobre los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, de acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se diseñó un estudio de cohortes retrospectivo, observacional, por seguimiento longitudinal, analítico, con pacientes que ingresaron al servicio Cardiología Pediátrica, del Hospital de Pediatría UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, sometidos a cirugía del tipo fístula sistémico pulmonar tipo Blalock-Taussig modificada en el periodo comprendido de Agosto 2010 a Febrero 2012.

Las condiciones de la cohorte inicio al momento de ser candidato para realización del procedimiento quirúrgico y el fin del seguimiento fue al presentarse la defunción o alta en el servicio de terapia intensiva pediátrica o neonatal sin limitar los días de estancia intrahospitalaria. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con edad menor de 16 años. Se excluyeron los pacientes con cardiopatía congénita sometidos a cualquier cirugía cardiaca que no fue fístula sistémico pulmonar tipo Blalock-Taussig modificada y que no contaron con expediente clínico completo para establecer riesgos pre, trans y postquirúrgicos.

Los factores para mortalidad evaluados son hemorragia, infecciones, trombosis, días de ventilación mecánica, diámetro del goretex, academia metabólica, Hiperlactatemia e hipoxemia. (ANEXO III).

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central para la descripción general del grupo, CHI cuadrada para variables dicotómicas y dependiendo de la normalidad de los datos se usara la U de Mann whtney o T de Student, aceptando un nivel de significancia de p menor de 0.05

IX. RESULTADOS.

En un tiempo de 18 meses correspondiente Agosto 2010 - Febrero 2012, en la Unidad de Alta Especialidad Médica Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI se obtuvo un total de 33 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico fistula sistémico pulmonar tipo B-T de los cuales 20 (60%) correspondieron al sexo femenino y 13 al sexo masculino (44%) con una mediana de edad de 168 días (mínimo de 3 máximo 3528). (Fig. 1)

Las cardiopatías más frecuentes son atresia pulmonar con septum integro 9 pacientes (27%) y atresia pulmonar con comunicación interventricular 8 pacientes (25%), le siguieron en menor frecuencia, Tetralogía de Fallot 5 pacientes (15%), ventrículo único con atresia pulmonar 3 pacientes (9%), atresia tricuspídea con estenosis pulmonar 3 pacientes (9%), doble vía de salida de ventrículo derecho tipo Fallot 2 pacientes (6%), estenosis pulmonar crítica 1 paciente (3%), enfermedad de Ebstein 1 paciente (3%), transposición de grandes arterias 1 paciente (3%) (Fig. 2)

El tamaño del goretex empleado para realizar la fistula sistémico pulmonar tiene una mediana 4mm (mínima de 3 y máxima de 5), a 15 pacientes se colocó goretex 4mm (46%), 13 pacientes 5mm (39%), 3 pacientes 3mm (9%), en 2 pacientes no se concluyó el procedimiento quirúrgico 5%.

La mediana de estancia intrahospitalaria en la unidad de cuidados intensivos pediátricos es de 1 día (mínima 5 – máxima 59), y el tiempo de asistencia mecánica ventilatoria fue de 5 horas (mínima de 2 máxima 375 horas).

En 9 defunciones reportadas la causa más frecuente es choque cardiogénico en 6 pacientes (18%), tamponade cardiaco 1 paciente (3%), acidosis Metabólica 1 paciente (3%), choque séptico 1 paciente (3%), y 24 pacientes vivos (73%) (Fig.3).

De las 9 defunciones 2 ocurrieron en el transoperatorio (22%), 1 en el postquirúrgico inmediato (11%) y 6 pacientes en el postquirúrgico mediato (67%). El 73% del total de la población corresponde a los pacientes vivos (Fig. 4)

Como manejo antitrombotico en los pacientes postoperados de FSP, una vez que salieron de quirófano se utilizó ácido acetilsalicílico en 26 pacientes (79%), de los cuales en 9 pacientes como monoterapia, seguido por heparina en 18 pacientes (55%), de los cuales en un paciente, como monoterapia y finalmente heparina de bajo peso molecular en 6 pacientes (18%) de los cuales solo en un paciente como monoterapia. Esto quiere decir que en 11 pacientes se utilizó monoterapia y en 19 terapia combinada, los 3 pacientes restantes son parte de las defunciones en los que no se concluyó el procedimiento quirúrgico.

El lactato que se reportó en el posquirúrgico inmediato con mediana 1.3mmol/dl un rango entre 0.5 – 8.6mmol/L.

El pH que se registró en el postquirúrgico inmediato con mediana 7.34 un rango mínimo de 7.29 y máximo 7.49.

La saturación en el posquirúrgico inmediato con mediana 80%, un rango mínimo de 50 y máximo 93%.

El pH <7.30 no fue significativo estadísticamente $p= 0.70$, se intentó modificar el divisor de clase y no se logró cambiar.

El tiempo de estancia hospitalaria mostro mediana de 14 días, mínimo 3 días, máximo 59 días en los vivos Vs los fallecidos con mediana 3 días mínima de 0 máxima 15 días $p < 0.0001$. Esto significa que los pacientes que fallecieron lo hicieron entre los primeros 5 días, por lo tanto aquellos que sobrevivieron al 5to día implica que presentaran menos complicaciones que conlleven a la mortalidad. (Fig. 5)

La saturación $<60\%$ prequirúrgica y al egreso del quirófano no mostro diferencia estadísticamente significativa con la mortalidad. ($p=0.154$) (Fig.6)

La diferencia entre tamaño de gore-tex menor de 3mm se presentó en un paciente (4%) de la población viva Vs 7 (79%)de los fallecidos con una $p < 0.05$. Los dos restantes son los pacientes en los que no se concluyó el procedimiento quirúrgico. (Fig. 6)

El lactato posquirúrgico $>3\text{mmol/L}$ en un paciente (4%) de loa pacientes vivos Vs 4 (44%) de los pacientes que fallecieron con una $p < 0.004\%$. (Fig. 6)

El resultado del análisis de sobrevida demostró al lactato menor de 3mmol/dl como la variable posquirúrgica que incremento la mortalidad con un HR de 8 (1.9-32), $p=0.01$. Con una curva de sobrevida con probabilidades de 20% con lactato mayor de 3mmol/dl vs 73% con valores menores a 3mmol/L $p < 0.001$.

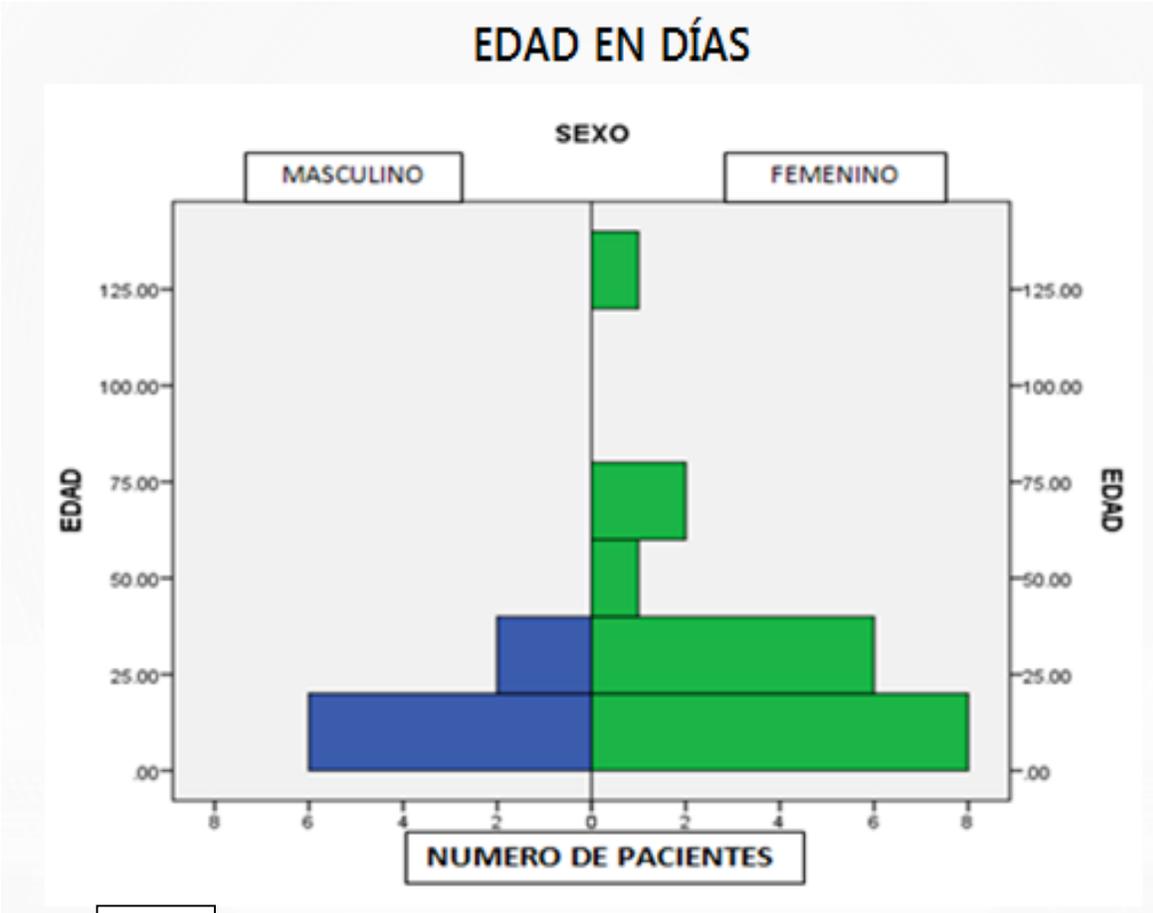


Fig. 1

DIAGNÓSTICO DE LAS PRINCIPALES CARDIOPATÍAS

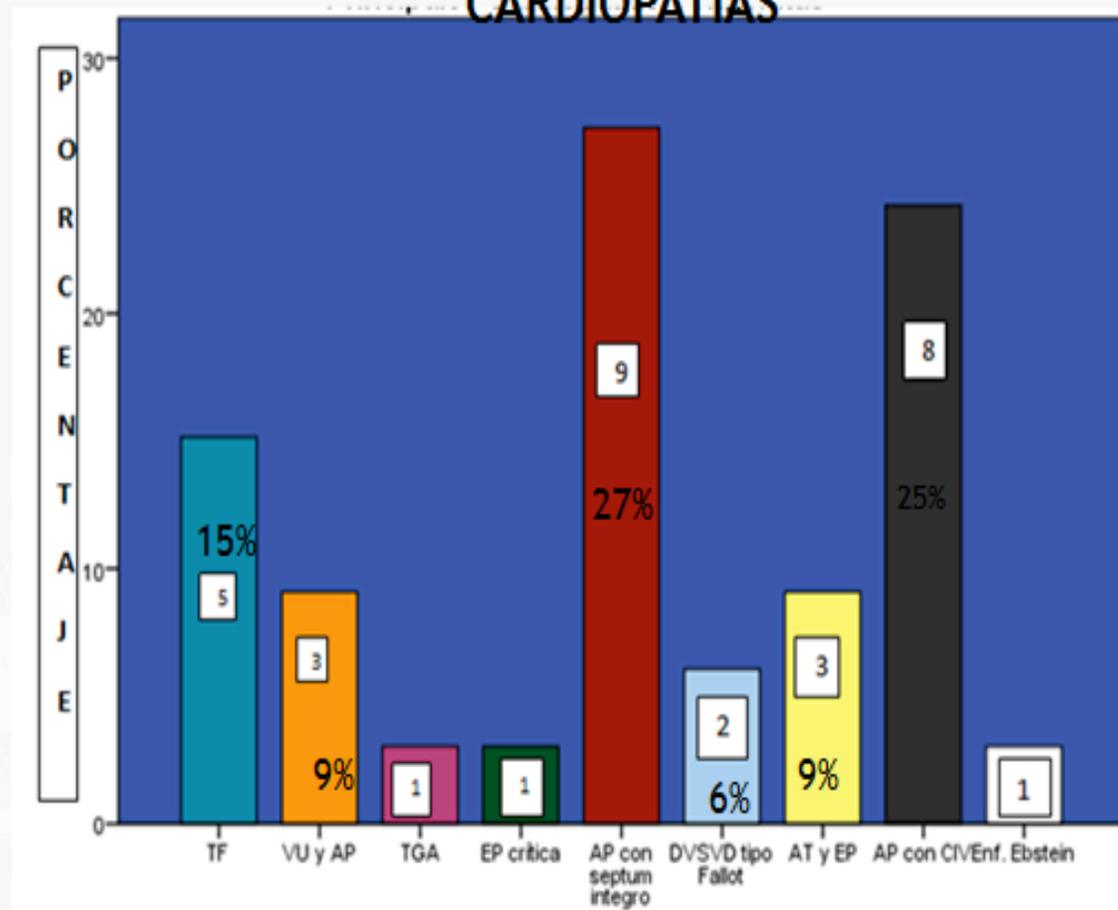


Fig. 2

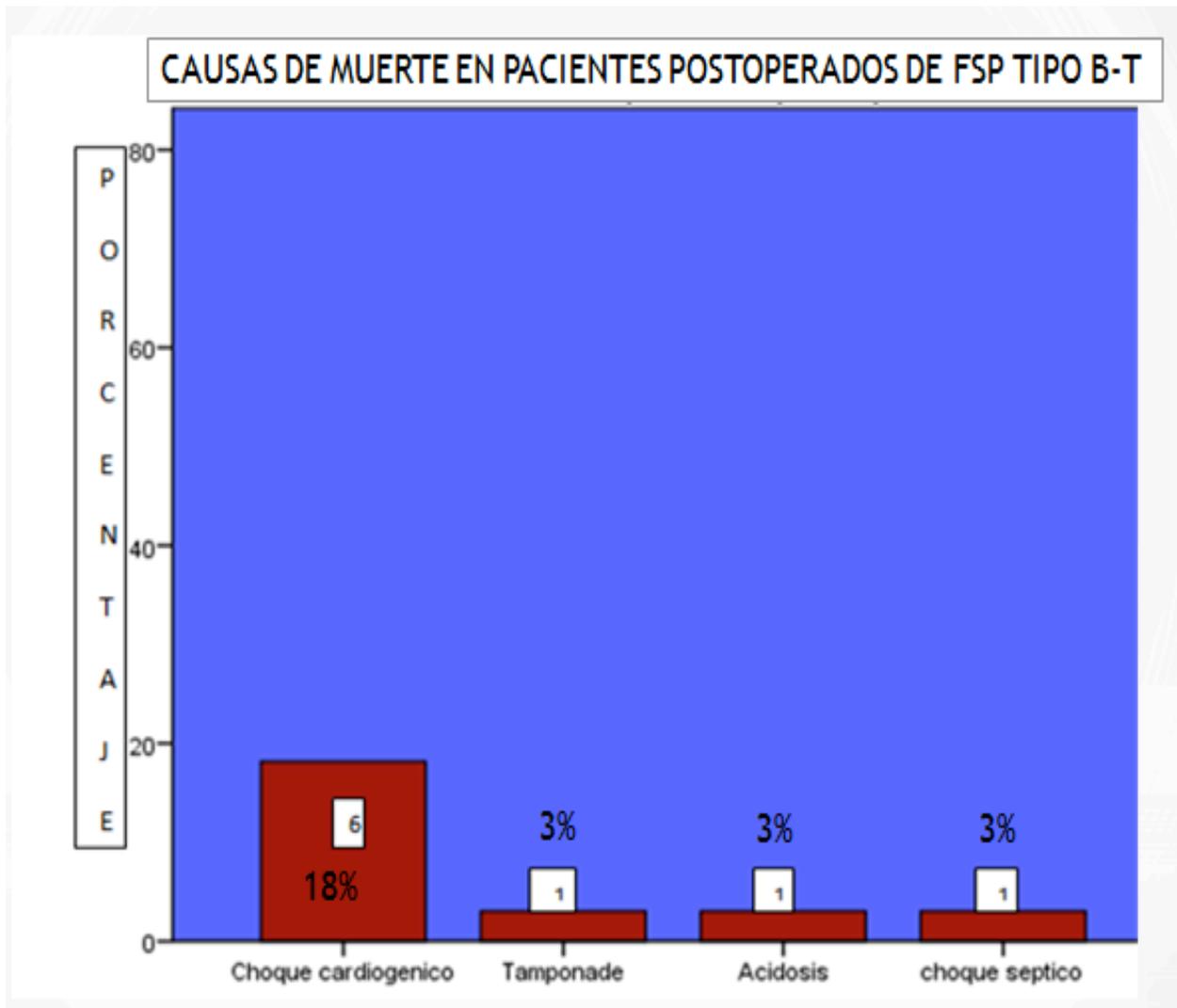


Fig. 3

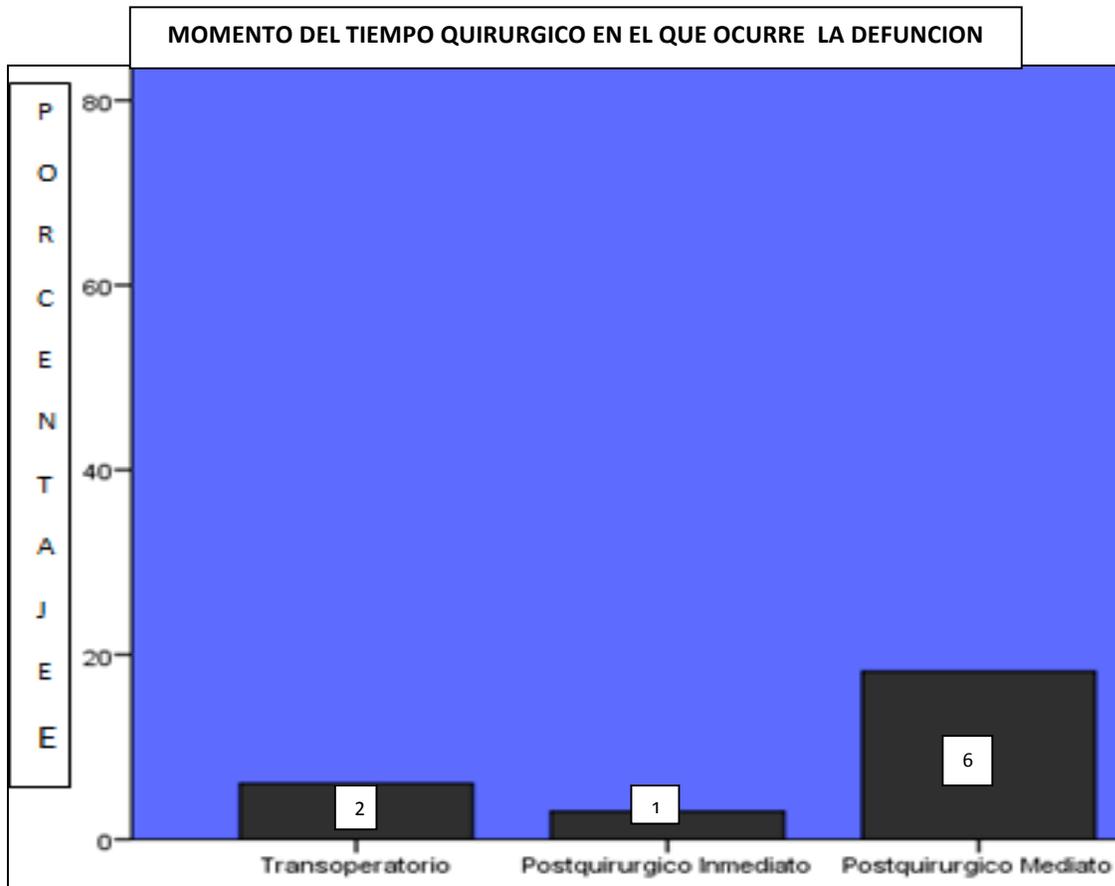


Fig. 4

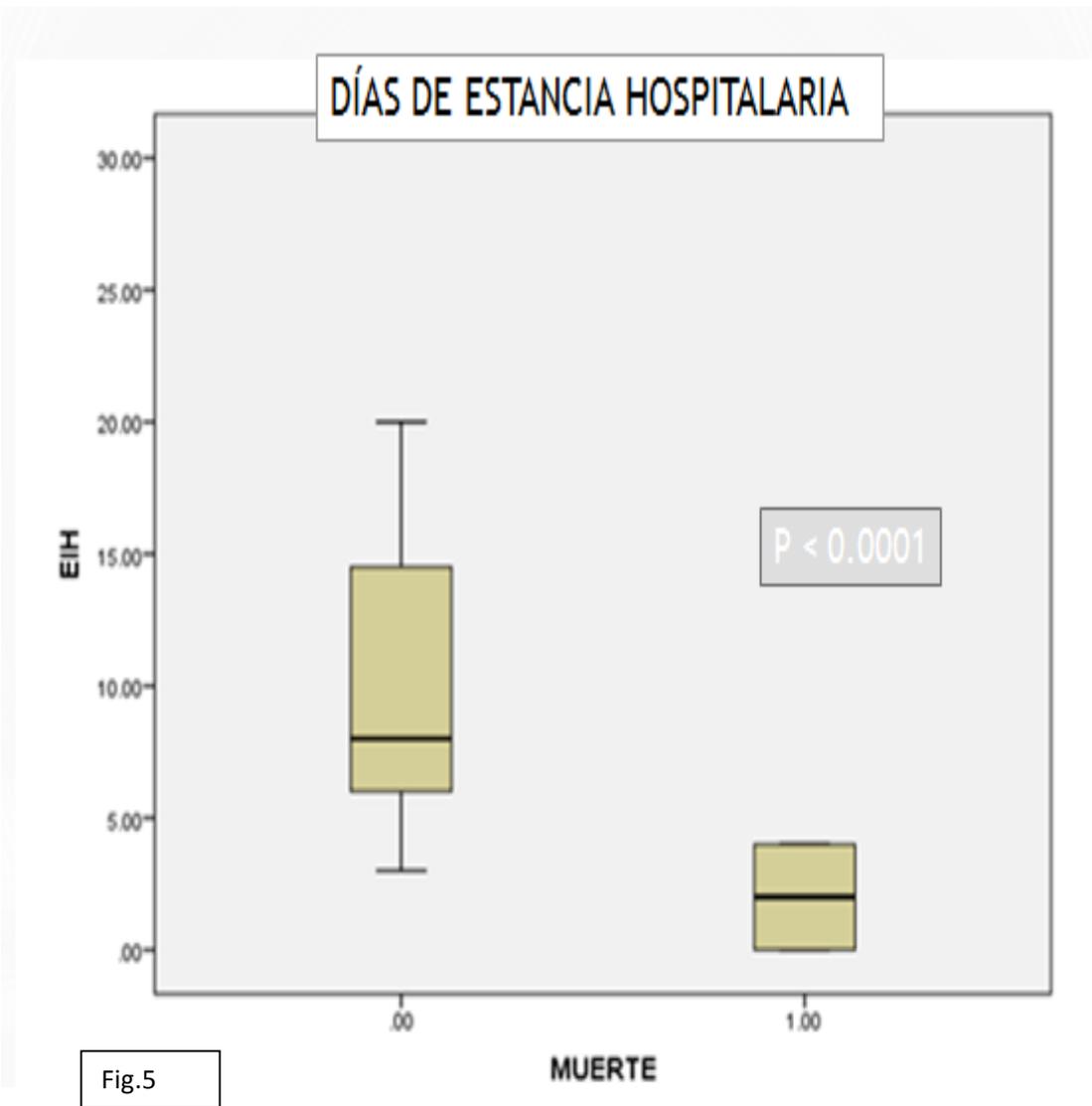


Fig.5

FACTORES DE MORTALIDAD PACIENTES VIVOS Y MUERTOS

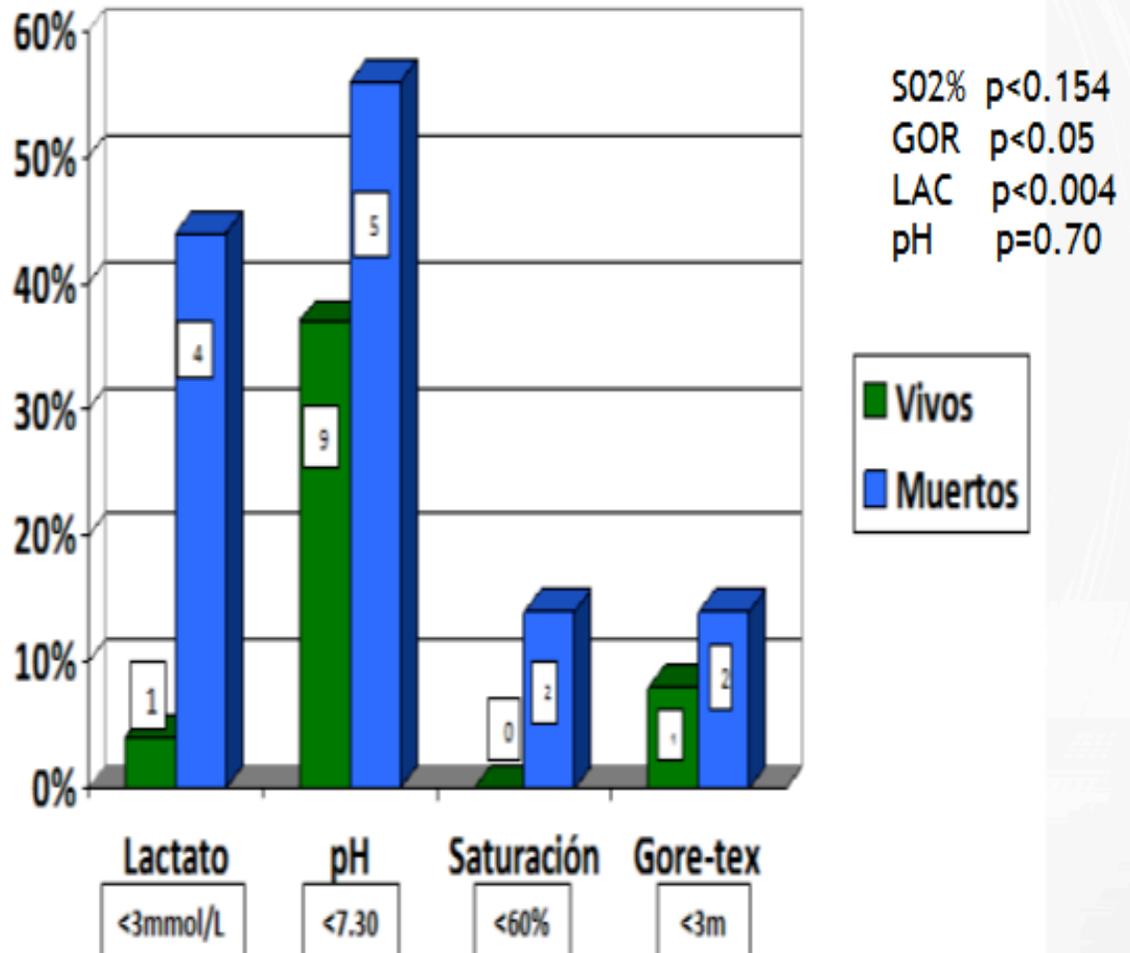


Fig. 6

X. DISCUSION.

La anastomosis sistémica a la arteria pulmonar es un eficaz tratamiento quirúrgico para la paliación inicial de las cardiopatías congénitas cianógenas. Con los avances en cirugía, anestesia y terapia intensiva pediátrica, los resultados en las cirugías paliativas han mejorado. Ha medida que se publican los resultados de los pacientes con fistula sistémico-pulmonar, aumentan los esfuerzos para mejorar los resultados globales y se centra la atención en determinar causas de mortalidad mediata e inmediata.

El propósito del presente estudio es evaluar los casos de pacientes sometidos a cirugía paliativa fistula sistémico pulmonar, para determinar los factores que condicionan una mala evolución.

Algunos investigadores han estudiado la evolución negativa en pacientes de menor edad y menor peso corporal en los primeros resultados de la paliación con FSP determinando la mayor tasa de mortalidad en estos pacientes ya que podría estar relacionado con el pequeño tamaño de las ramas de la arteria pulmonar (17). El peso en el momento del procedimiento quirúrgico se ha identificado por la mayoría de los estudios como un factor de riesgo independiente (18,19) Por lo tanto demostramos que no hay significancia entre el género, la edad, el tamaño de las ramas pulmonares, la arteria subclavia, ya que las características anatómicas del paciente se consideran como un factor de riesgo independiente.

En nuestro centro hospitalario la atresia pulmonar con septum integro (28%), y la atresia pulmonar con comunicación interventricular (25%) fueron las cardiopatías cianógenas más frecuentes similar a lo reportado en otras instituciones. Determinando que en general se acepta que los pacientes con atresia pulmonar y septum integro con un pequeño ventrículo derecho y/o fistulas coronarias, solo pueden tener paliación con FSP tipo B-T (20). Considerando que la atresia pulmonar con septum integro es un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria.

Este estudio encontró que la mediana de estancia intrahospitalaria en la unidad de cuidados intensivos pediátricos es de 1 día (mínima 5 – máxima 59), y el tiempo de asistencia mecánica ventilatoria fue de 5 horas (mínima de 2 máxima 375 horas), se realizó un estudio en Vancouver Canadá en el departamento de cirugía cardiaca pediátrica en el British Columbia Children's

Hospital en el año 2007 (21) en el cual realizan un estudio similar pero comparando dos grupos, los pacientes sometidos a esternotomía para realizar la FSP y los sometidos a toracotomía para realizar la FSP, reportando que la mediana de tiempo de intubación fue significativamente mayor en los pacientes del grupo de esternotomía mediana 112h (12-1776h) en comparación con el grupo de toracotomía mediana 30h (0 – 454h) respectivamente ($p < 0.0001$). La estancia en la unidad de cuidados intensivos fue significativamente mayor en los pacientes del grupo de esternotomía mediana 148h (20-1874h) en comparación con el grupo de toracotomía con 54 h (16- 521h) (<0.0001). En este estudio de tesis al igual que en el ya citado existe diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes vivos y muertos.

Además se encontró que entre los pacientes vivos contra los fallecidos no hubo diferencia estadísticamente significativa en el pH postquirúrgico < 7.30 y la saturación $< 60\%$ al egreso del quirófano. S Mohamadi et al incluye en su estudio la saturación ($SO_2\%$) refiriendo que no es estadísticamente significativa ya que reportan un valor de $p = 0.3$ (21).

A. Amigoni et al, concluyen que la presencia de una saturación de oxígenos tisular disminuida (valores individuales $< 20\%$ - $< 15\%$ sobre los valores basales) en pacientes operados de corazón mediante cirugía extracorpórea no tenía ningún resultado estadísticamente significativo, aunque su limitante fue el tamaño de la muestra. Solo mencionan que la saturación cerebral es la única tendencia que se puede correlacionar con pH: considerando que una caída del pH disminuye la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno (“efecto Bohr”) (22)

El uso de un tamaño más pequeño de derivación (gore-tex) e inserción más distal puede depender de la técnica quirúrgica en este caso mediante toracotomía. Aunque se recomienda el uso de un 3.5mm (cuando las arterias pulmonares son muy pequeñas) un injerto de 3mm para los neonatos pretérminos que pesan menos de 3kg, considerando que va a ser suficiente mientras llegan a la edad de 6 o 12 meses para que sean corregidos de manera completa, claro siempre y cuando la cardiopatía que portan lo permita. (23,24). En este estudio de tesis el diámetro menor de gore-tex se utilizó solo en un neonato, el resto en neonatos y lactantes, por lo que la significancia estadística del tamaño del uso del tubo protésico en cuanto al resultado de vivos y muertos no dista de los reportado en la literatura mundial.

Charpie et al, en el año 2000 elaboro un estudio comparando el lactato en sangre en dos grupos grupo 1 los sometidos a cirugía con circulación extracorpórea y grupo 2 sometidos a cirugía paliativa enfocándonos en este grupo solo un paciente murió y ningún paciente requirió ECMO.

El nivel de lactato del paciente fallecido fue de 18mmol/L por el contrario el nivel medio de lactato inicial de los 11 pacientes con buen resultado fue de 4.2 ± 1.5 mmol/L que fue significativamente menor que en los del grupo 1 con buen resultado. (25).

Este estudio de tesis reporta que el lactato postquirúrgico >3 mmol/L fue estadísticamente significativo. Leal et al. Determina que después de las cirugías sin circulación extracorpórea, el aumento de los niveles de lactato arterial al ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos estuvo presente en los pacientes que presentaron complicaciones renales y los que fallecieron (26).

El uso de antiagregante plaquetario ASA no es estadísticamente significativo. Se han realizado estudios multicentricos con respecto al beneficio o no del uso de ASA, encontrando reportes a favor y en contra; Centazzo et al (27) no mostro ninguna diferencia en el índice de permeabilidad de la derivación (angiografía Gore-tex diámetro/diámetro preoperatorio Gore-tex) entre los pacientes que recibieron ASA y los que no reciben ASA. S. Li et al (28) sugiere que la terapia antiplaquetaria con asa mejora los resultados para los niños al paliarse con derivación arterial sistémico-pulmonar. Los resultados multicentricos de la evolución pacientes pediátricos con fistula sistémico pulmonar B-T modificada son pobres. Sin embargo el ASA parece estar asociada con una reducción de la trombosis de derivación y la muerte. Las investigaciones sobre los mecanismos adicionales de los beneficios de la terapia antiplaquetaria y antitrombotica están claramente justificadas en esta población de pacientes de alto riesgo.

XI. CONCLUSIONES.

- Los niveles elevados de lactato, se asocian a mortalidad en los procedimientos de cardiopatías congénitas que ameritan fistula sistémico pulmonar.
- El tamaño de la derivación con el material sintético de politetrafluoroetileno (Gore-tex) se asociara a un mayor éxito de acuerdo al diámetro que se utilice, el cual se determinara por las características del paciente y la cardiopatía..
- El pH, la saturación y el tamaño de goretex no son predictores significativos de mortalidad en nuestra cohorte de seguimiento
- El lactato mayor de 3 es estadísticamente significativo como predictor de muerte en los pacientes operados de FSP.

XII. BIBLIOGRAFÍA.

XII. BIBLIOGRAFIA.

1. Buendía A, Calderón CJ, Patiño BE, et al. Secuencia de estudio en el niño con cardiopatía congénita. PAC Pediatría I. México. Editorial Intersistemas. 2004:504–605.
2. Samanek M. Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. *Cardiol Young* 2000;10: 179–185.
3. Mitchell SC, Korones SB, Berrendees HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incident and natural history. *Circulation* 1971; 43:323–332.
4. Calderón–Colmenero J, Ramírez MS, Cervantes SJ. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Méx* 2008; 78:60–67.
5. Martínez OP, Romero C, Alzina AV. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra (1989–1998). *Rev Esp Cardiol* 2005; 58(12):1428–1434.
6. Al Jubair KA, Al Fagih MR, et al. Results of 546 Blalock- Taussig shunts performed in 478 patients. *Cardol Young* 1998; October 8 (4):423-7.
7. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW, et al. Consensus–based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:110–118.
8. Lacour GF, Clarke D, Jacobs J, et al. The Aristotle score: a complexity–adjusted method to evaluate surgical result. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25:911–924.
9. Kang N, Cole T, Tsang V, et al. Risk stratification in pediatric open–heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:3–11.
10. Ithuralde M, Ferrante D, Seara C, et al. Análisis de la mortalidad y distribución de procedimientos de cirugía de cardiopatías congénitas utilizando el método de ajuste de riesgo RACHS-1. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75: 179-184.

11. Ramírez M, Calderón-Colmenero. Cirugía de las cardiopatías congénitas complejas. Arch Cardiol Mèx 2003. Supl 73. S 128 – 132.
12. Hernández V, Gonzalez H, Delfín E, et al. Factores de riesgo que intervienen en la morbi-mortalidad del pacientes pediátrico postoperado de corazón en la terapia intensiva de un hospital de tercer nivel. Tesis para título de subespecialización de medicina del enfermo pediátrico en estado crítico 2004.
13. Vega S, Rivera A. Factores asociados a mortalidad en niños sometidos a corrección de comunicación interventricular. Tesis para título de subespecialización de medicina del enfermo pediátrico en estado crítico. 2007.
14. Kalyanaraman M, DeCampi WM, Campbell AI, et al. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. Pediatr Crit Care Med. 2008;9:1-4
15. Aduen J., Burritt M., Blood Lactate Accumulation: Hemodynamics and Acid Base Status, J Intensive Care Med 2002; 17: Pags: 180–185.
16. Nicks B., Lactic Acidosis. American Academy of Emergency Medicine, November 13, 2006. <http://www.emedicine.com/emerg.Org> by on Septiembre 05, 2007.
17. Alkhulaifi AM, Lacour-Gayet F, Serraf A, Belli E, Planche´ C. Systemic pulmonary shunts in neonates: early clinical outcome and choice of surgical approach. Ann Thorac Surg 2000; 69: 1499 – 504
18. Daubeney PE , Daubeney PE, Wang D, Delany DJ, Keeton BR, Anderson RH, Slavik Z, et al. UK and Ireland Collaborative Study of Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum: predictors of early and medium-term outcome in a population-based study. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 1071-708.
19. Ashburn DA, Blackstone EH, Wells WJ, Jonas RA, Pigula FA, Manning PB. Congenital Heart Surgeons Study members. Determinants of mortality and type of repair in neonates with pulmonary atresia and intact ventricular septum. J Thorac Cardiovasc Surg 2004: 127:1000-8
20. Anderson RH, Anderson C, Zuberbuhler JR. Further morphologic studies on hearts with pulmonary atresia and intact ventricular septum. Cardiol Young 1991; 1:105 – 13.

21. S. Mohammadi et al. Could we still improve early and interim outcome after prosthetic systemic-pulmonary shunt? A risk factors analysis. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* (34) 2008. 545—549.

22. A. Amigoni et al. Four-side near-infrared spectroscopy measured in a pediatric population during surgery for congenital heart disease. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 12 (2011) 707-712.

23. Karamlou T, Ashburn DA, Caldarone CA, Blackstone EH, Jonas RA, Jacobs ML, Williams WG, Ungerleider RM, McCrindle BW, Members of the Congenital Heart Surgeons' Society. Matching procedure to morphology improves outcomes in neonates with tricuspid atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1503—10.

24. Kitaichi T, Chikugo F, Kawahito T, Hori T, Masuda Y, Kitagawa T. Suitable shunt size for regulation of pulmonary blood flow in a canine model of univentricular parallel. *Circulations. J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125:71—8.

25. CHarpie et al. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2000; 120: 73-80.

26. R. Leal, A.Luiz, N. De Castro, et al. Intraoperative lactate levels and postoperative complications of pediatric cardiac surgery. *Pediatric Anesthesia* 2012. (22), Issue 8; 812-817

27.. Centazzo S, Montigny M, Davignon A, Chartrand C, Fournier A, Marchand T. Use of acetylsalicylic acid to improve patency of subclavian to pulmonary artery Gore-Tex shunts. *Can J Cardiol.* 1993;9: 243–246.

28. J. S. Li , E. Yow, K Berezny, J. Rhodes, et al. Clinical outcomes of palliative surgery including a systemic-to-pulmonary artery shunt in infants with cyanotic congenital heart disease. Does aspirin make a difference?. *Circulation.* 2007; 116: 293-297.

Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-1)

Riesgo 1

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

Riesgo 2

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica > 30 días
 Resección de estenosis subaórtica
 Valvulotomía o valvuloplastia pulmonar
 Reemplazo valvular pulmonar
 Infundibulectomía ventricular derecha
 Ampliación tracto salida pulmonar
 Reparación de fistula de arteria coronaria
 Reparación de CIV
 Reparación de CIA y CIV
 Reparación de CIA *ostium primum*
 Cierre de CIV y valvulotomía pulmonar o resección infundibular
 Cierre de CIV y retiro de bandaje de la pulmonar
 Reparación total de tetralogía de Fallot
 Reparación total de venas pulmonares > 30 días
 Derivación cavopulmonar bidireccional
 Cirugía de anillo vascular
 Reparación de ventana aorto-pulmonar
 Reparación de coartación aórtica < 30 días
 Reparación de estenosis de arteria pulmonar
 Reparación de corto-circuito de VI a AD

Riesgo 3

Reemplazo de válvula aórtica
 Procedimiento de Ross
 Parche al tracto de salida del VI
 Ventriculomiotomía
 Aortoplastia
 Valvulotomía o valvuloplastia mitral
 Reemplazo de válvula mitral
 Valvulotomía o valvuloplastia tricuspídea
 Reemplazo de válvula tricuspídea
 Reposición de válvula tricuspídea para Ebstein > 30 días
 Reimplante de arteria coronaria anómala
 Reparación de arteria coronaria anómala con túnel intrapulmonar (Takeuchi)
 Conducto de VD – arteria pulmonar
 Conducto de VI – arteria pulmonar
 Reparación de DVSVD con o sin reparación de obstrucción del VD
 Derivación cavo-pulmonar total (Fontan)
 Reparación de canal A-V con o sin reemplazo valvular

Bandaje de arteria pulmonar
 Reparación de tetralogía de Fallot con atresia pulmonar
 Reparación de *Cor-triatritum*
 Fístula sistémico-pulmonar
 Cirugía Switch atrial (Senning)
 Cirugía Switch arterial (Jatene)
 Reimplantación de arteria pulmonar anómala
 Anuloplastia
 Reparación de coartación aórtica y CIV
 Resección de tumor intracardiaco

Riesgo 4

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica < 30 días
 Procedimiento de Konno
 Reparación de anomalía compleja (ventrículo único) por defecto septal ventricular amplio
 Reparación de conexión total de venas pulmonares < 30 días
 Reparación de TGA, CIV y estenosis pulmonar (Rastelli)
 Cirugía Switch atrial con cierre de CIV
 Cirugía Switch atrial con reparación de estenosis subpulmonar
 Cirugía Switch arterial con resección de bandaje de la pulmonar
 Cirugía Switch arterial con cierre de CIV
 Cirugía Switch con reparación de estenosis subpulmonar
 Reparación de tronco arterioso común
 Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico sin cierre de CIV
 Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico con cierre de CIV
 Injerto de arco transverso
 Unifocalización para tetralogía de Fallot o atresia pulmonar
 Doble switch

Riesgo 5

Reparación de válvula tricuspídea para neonato con Ebstein < 30 días
 Reparación de tronco arterioso con interrupción del arco aórtico

Riesgo 6

Estadio 1 para ventrículo izquierdo hipoplásico (Cirugía de Norwood)
 Estadio 1 para síndrome de ventrículo izquierdo procedimiento de Damus-Kaye-Stansel

CIV: Comunicación interventricular; CIA: Comunicación interatrial; PCA: Persistencia del conducto arterioso; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho; AD: Atrio derecho; TGA: Transposición de grandes arterias; DCSVD: Doble cámara de salida del ventrículo derecho; Canal AV: Canal atrioventricular

PUNTAJE ARISTOTLE

Score básico Operaciones principales	7.0	Ventriculo derecho bicameral, reparación
3.0 Foramen oval persistente, cierre directo	8.0	Conducto valvulado (o no valvulado), reintervención
3.0 CIA, cierre directo	5.6	Válvula pulmonar, reparación
3.0 CIA, cierre con parche	6.5	Válvula pulmonar, recambio
3.8 CIA, tabicación de aurícula única	7.5	Conducto V. derecho-A. pulmonar
4.0 CIA, creación, ampliación	8.0	Conducto V. izquierdo-A. pulmonar
3.0 CIA, cierre parcial	8.0	Válvula aórtica, reparación
5.0 Fenestración interatrial	7.0	Válvula aórtica, recambio, mecánica
6.0 CIV, cierre directo	7.0	Válvula aórtica, recambio, bioprótesis
6.0 CIV, cierre con parche	8.5	Válvula aórtica, recambio, homoinjerto
9.0 CIV múltiple, cierre directo o con parche	8.5	Raíz aórtica, recambio con conservación de la válvula aórtica
9.0 CIV, creación, ampliación	8.8	Raíz aórtica, recambio, mecánica
7.5 Fenestración del septo ventricular	9.5	Raíz aórtica, recambio, homoinjerto
9.0 Canal AV completo, reparación	10.3	Ross
5.0 Canal AV intermedio, reparación	11.0	Konno
4.0 Canal AV parcial, reparación	12.5	Ross-Konno
6.0 Fístula aorto-pulmonar, reparación	6.3	Estenosis aórtica, subvalvular, reparación
9.0 Origen de rama pulmonar de la aorta ascendente, reparación	7.5	Estenosis aórtica, supra-ventricular, reparación
11.0 Tronco arterioso común, reparación	7.5	Aneurisma del seno de valsalva, reparación
7.0 Válvula truncal, valvuloplastia	8.3	Túnel V. izquierdo-aorta, reparación
6.0 Válvula truncal, recambio	8.0	Valvuloplastia mitral
5.0 Conexión anómala parcial de venas pulmonares, reparación	8.0	Estenosis mitral, anillo supra-ventricular, reparación
8.0 Síndrome de la cimitarra, reparación	7.5	Recambio valvular mitral
9.0 Conexión anómala total de venas pulmonares, reparación	14.5	Norwood
6.8 Corazón triatrial, reparación	15.0	Reparación biventricular de ventrículo izquierdo hipoplásico
12.0 Estenosis de venas pulmonares, reparación	9.3	Trasplante cardíaco
7.8 Tunelización intra-atrial (otra que Mustard o Senning)	13.3	Trasplante corazón-pulmón
7.0 Anomalia del retorno venoso sistémico, reparación	12.0	Plastia de reducción del ventrículo izquierdo (Batista)
8.0 Estenosis de una vena sistémica, reparación	3.0	Drenaje pericárdico
8.0 Tetralogía de Fallot, reparación sin ventriculotomía	6.0	Decorticación pericárdica
7.5 T. de Fallot, reparación con ventriculotomía, sin parche transanular	9.0	Fontan, conexión atrio-pulmonar
8.0 T. de Fallot, reparación con ventriculotomía, con parche transanular	9.0	Fontan, conexión atrio-ventricular
8.0 Tetralogía de Fallot, reparación con conducto VD-AP	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, fenestrado
11.0 Tetralogía de Fallot con agenesia de la válvula pulmonar, reparación	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, no fenestrado
9.3 Tetralogía de Fallot + Canal AV completo, reparación	9.0	Fontan, extracardiaco, fenestrado
9.0 Atresia pulmonar con CIV	9.0	Fontan, extracardiaco, no fenestrado
11.0 Atresia pulmonar con CIV y colaterales aortopulmonares	13.8	TGA corregida, doble switch (switch arterial + atrial)
11.0 Unifocalización colaterales aortopulmonares	11.0	TGA corregida, switch atrial + Rastelli
7.0 Oclusión colaterales aortopulmonares	9.0	TGA corregida, cierre de CIV
7.0 Valvuloplastia tricúspide	11.0	TGA corregida, cierre de CIV y conducto V. izquierdo-A. pulmonar
7.5 Recambio tricúspide	10.0	Corrección anatómica (Jatene)
9.0 Cierre orificio tricúspide	11.0	Jatene + cierre de CIV
7.0 Resección de válvula tricúspide	8.5	Senning
6.5 Obstrucción V. derecho, reparación	9.0	Mustard
9.0 Corrección 1 ½	10.0	Rastelli
6.0 Reconstrucción arteria pulmonar - tronco	11.0	Remodelación ventricular
7.8 Reconstrucción arteria pulmonar - rama central (extrahiliar)	10.3	Doble salida del ventrículo derecho, tunelización intraventricular
7.8 Reconstrucción arteria pulmonar - rama distal (intrahiliar)	11.0	Doble salida de ventrículo izquierdo, reparación
	10.0	Coronaria anómala, origen de la arteria pulmonar, reparación
	4.0	Fístula coronaria, ligadura

PUNTAJE ARISTOTLE

7.5	Bypass coronario	7.0	Glenn unidireccional
6.0	Coartación, reparación término-terminal	7.5	Cavopulmonar bidireccional bilateral
8.0	Coartación, reparación término-terminal con anastomosis extendida	8.0	Hemifontan
6.0	Coartación, reparación con pared de arteria subclavia (Waldhausen)	8.0	Aneurisma V. derecho, reparación
6.0	Coartación, reparación con parche	9.0	Aneurisma V. izquierdo, reparación
7.8	Coartación, reparación con conducto protésico	8.0	Aneurisma de A. pulmonar, reparación
7.0	Arco aórtico, reconstrucción	8.0	Tumor cardíaco, resección
10.8	Interrupción del arco aórtico, reparación	5.0	Fístula arteriovenosa pulmonar, reparación
3.0	Persistencia del conducto arterioso, tratamiento quirúrgico	8.0	Embolectomía pulmonar
6.0	Doble arco aórtico, reparación	1.5	Drenaje pleural
9.0	Arteria pulmonar de trayecto anormal (sling AP), reparación	4.0	Ligadura del canal torácico
8.8	Aneurisma aórtico, reparación	5.0	Decorticación pleural
11.0	Disección aórtica, reparación	2.0	Colocación de balón de contrapulsación intra-aórtica
5.0	Biopsia pulmonar	6.0	ECMO
12.0	Trasplante pulmonar	7.0	Asistencia circulatoria ventricular derecha (sin oxigenador)
5.3	<i>Pectus excavatum</i> , reparación	1.5	Broncoscopia
3.0	Marcapaso permanente	4.0	Plicatura de diafragma
3.0	Marcapaso, implantación previa, cirugía	1.5	Cierre diferido del esternón
4.0	Desfibrilador implantación	1.5	Exploración mediastinal
4.0	Desfibrilador, implantación previa, cirugía	1.5	Drenaje de esternotomía
8.0	Arritmia atrial, corrección quirúrgica	10.0	Cierre de CIV y reparación de coartación
6.3	Fístula sistémico pulmonar, Blalock-Taussig modificado	10.0	Cierre de CIV y reparación del arco aórtico
6.8	Fístula sistémico pulmonar, central	9.5	Raíz aórtica, recambio, bioprótesis
3.5	Fístula sistémico pulmonar, ligadura y/o sección-sutura	8.0	Arritmia ventricular, corrección quirúrgica
6.0	Bandaje A. pulmonar	7.0	Recuperación tunelización atrial, después Senning o Mustard
6.0	Retiro de bandaje A. pulmonar	3.0	Cierre de fenestración interatrial
9.5	Anastomosis AP-Ao (Damus-Kay-Stansel) (sin reconstrucción del arco)	9.0	Conducto V. izquierdo-aorta
7.0	Cavopulmonar bidireccional	10.0	Ebstein, valvuloplastia
		12.5	Fontan, conversión en conexión cavopulmonar total
		8.0	Embolectomía pulmonar, aguda
		9.0	Embolectomía pulmonar, crónica

CIV: Comunicación interventricular; CIA: Comunicación interatrial; Canal AV: Canal atrioventricular; AP: Arteria pulmonar; AP-AO: Arteria pulmonar-aorta. TGA: Transposición de grandes arterias. VD-AP: Ventrículo derecho-arteria pulmonar.

ANEXO III.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
POBLACIONALES				
SEXO	FENOTIPO DEL PACIENTE	PRESENCIA DE GENITALES FEMENINO O MASCULINOS.	CUALITATIVA NOMINAL	1= HOMBRE 2=MUJER
EDAD	TIEMPO QUE UNA PERSONA, ANIMAL O PLANTA A VIVIDO DESDE EL NACIMIENTO	TIEMPO TRANSCURRIDO EN MESES DESDE EL NACIMIENTO HASTA EL MOMENTO DE LA CIRUGIA.	CUANTITATIVA DISCRETA	MSES
CARDIOPATIA	ANOMALÍA ESTRUCTURAL EVIDENTE DEL CORAZÓN O DE LOS GRANDES VASOS INTRATORÁVICOS CON UNA REPERCUSIÓN REAL O POTENCIAL	CARDIOPATIA CONGENITA CIANOGENA DE FLUJO PULMONAR DISMINUIDO	CUALITATIVA NOMINAL	1=AP SIN CIV 2=TETRALOGIA DE FALLOT 3= SX DE VDH 4=SVHH 5.ENFERMEDAD DE EBSTEIN
CONFUSORAS				
HEMORRAGIA	ES LA FUGA DE SANGRE FUERA DE SU CAMINO NORMAL DENTRO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR. (VENAS, ARTERIAS Y VASOS SANGUÍNEOS). ES UNA SITUACIÓN QUE PROVOCA UNA PÉRDIDA PELIGROSA DE SANGRE Y PUEDE SER INTERNA O EXTERNA.	SANGRADO TRANQUIRURGICO MAYOR QUE EL PERMISIBLE	CUANTITATIVA CONTINUA	MILITROS
INFECCIONES	TÉRMINO CLÍNICO QUE INDICA LA CONTAMINACIÓN, CON RESPUESTA INMUNOLÓGICA Y DAÑO ESTRUCTURAL DE UN	DATOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA MAS FOCO INFECCIOSO SOSPECHOSO O	CUALITATIVA NOMINAL	0=AUSENTE 1=PRESENTE

	HOSPEDERO, CAUSADA POR UN MICROORGANISMO PATÓGENO EXISTE INVASIÓN CON LESIÓN TISULAR POR ESOS MISMOS MICROORGANISMO.	COMPROBADO		
TROMBOSIS	PROCESO PATOLÓGICO, EN EL CUAL, UN AGREGADO DE PLAQUETAS O FIBRINA OCLUYE UN VASO SANGUÍNEO.	OCLUSIÓN DE LA LUZ DEL VASO SECUNDARIA A LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA Y FORMACIÓN DE TROMBO DETECTADO POR DESATURACIÓN.	NOMINAL	0= AUSENTE 1=PRESENTE
PARO CARDIORESPIRATORIO	ES LA DETENCIÓN DE LA RESPIRACIÓN Y DEL LATIDO CARDÍACO EN UN INDIVIDUO	AUSENCIA TOTAL DE FRECUENCIA CARDIACA	CUANTITATIVA DISCRETA	NUMERO DE EVENTOS
DIAS DE VENTILACION MECANICA	VENTILACION MECANICA PULMONAR COMO MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.	DIAS DE APOYO MECANICO VENTILATORIO	CUANTITATIVA DISCRETA	NUMERO DE DIAS
INDEPENDIENTES				
DIAMETRO DEL GORETEX	MEDIDA EXPRESADA EN MILIMETROS Y QUE PUEDE VARIAR SEGÚN LA PROTESIS UTILIZADA.	DIAMETRO DE LA LUZ DE LA FISTULA MEDIDO EN EL TRANQUIRURGICO Y EN EL ECOCARDIOGRAMA TRANQUIRURGICO	CUANTITATIVA CONTINUA	MILIMETROS
ACIDEMIA METABOLICA		Ph mayor de 7.35 con hco3 menos de 18mEq/lt	Cualitativa NOMINAL	0=AUSENTE 1=PRESENTE
HIPERLACTATEMIA	METABOLITO FINAL QUE SE OBTIENE EN LA GLICÓLISIS ANAEROBIA POR LA ACCIÓN DE LA ENZIMA DESHIDROGENASA LÁCTICA A PARTIR DEL ÁCIDO PIRÚVICO. PUEDE ENCONTRARSE NORMALMENTE EN MUESTRAS DE SANGRE, PLASMA Y TEJIDOS DE PERSONAS SANAS. LO	MEDICIÓN GASOMETRICA MEYOR DE 3MMOL/LT	CUALITATIVA NOMINAL	0=AUSENTE 1=PRESENTE

	<p>PRODUCE FUNDAMENTALMENTE EL MÚSCULO ESQUELÉTICO, LOS ERITROCITOS Y ÓRGANOS COMO EL INTESTINO, EL CEREBRO Y LA PIEL. SE METABOLIZA EN EL HÍGADO; AUNQUE EN CONDICIONES DE HIPOXIA SEVERA LAS CÉLULAS HEPÁTICAS TAMBIÉN PUEDEN PRODUCIRLO.</p>			
HIPOXEMIA	<p>INDICADOR DE APORTE DE OXÍGENO TISULAR Y DE LA PERFUSIÓN. REFLEJA EL BALANCE ENTRE LA ENTREGA Y CONSUMO DE OXÍGENO.</p>	<p>SATURACION DE OXIGENO POR GASOMETRIA MENOR DE 60%</p>	<p>CUALITATIVA NOMINAL</p>	<p>0=AUSENTE 1=PRESENTE</p>
DEPENDIENTE				
DEFUNCION	<p>MUERTE</p>	<p>CESE DE LAS FUNCIONES VITALES</p>	<p>CUALITATIVA NOMINAL</p>	<p>0=AUSENTE 1=PRESENTE</p>