



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

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHAVEZ**



**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**EL PUNTAJE VASOACTIVO - VENTILARIO - RENAL (VVR SCORE) COMO
PREDICTOR DEL DESENLACE DE LOS NIÑOS OPERADOS DE CIRUGÍA
CARDIACA.**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

PRESENTADO POR

DRA. BERTHA VIVIANA ROMERO NOSSA

ASESOR DE TESIS

DR. JAVIER FIGUEROA SOLANO

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2022



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.

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCION TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor de la Estados Unidos Mexicanos.

El uso de imágenes, fragmentos de video 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.

**Tesis: EL PUNTAJE VASOACTIVO – VENTILARIO - RENAL (VVR SCORE) COMO
PREDICTOR DEL DESENLACE DE LOS NIÑOS OPERADOS DE CIRUGÍA
CARDIACA.**

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Juan E. Calderón Colmenero
Jefe del departamento de Cardiología Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Director de Tesis:

Dr. Javier Figueroa Solano
Médico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva Cardiovascular Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor de tesis el Dr. Javier Figueroa Solano por su ayuda e interés para el desarrollo de este proyecto y a quien le debo gran parte de mi aprendizaje.

A mis padres, hermanos y sobrinos por su comprensión, motivación y apoyo que me han brindado para lograr todas y cada una de mis metas, así como me impulsan a lograr mis sueños y anhelos.

A David Felipe Mares Silva, por su respaldo y apoyo durante todo este proyecto.

Resumen estructurado

Fundamento. El periodo de recuperación después de una cirugía cardíaca representa el momento con el mayor riesgo de complicarse o morir. Diversos factores pre, trans y posquirúrgicos pueden favorecerlo; el deterioro hemodinámico al término del procedimiento posee el mayor impacto. Definir dicho estado es indispensable para el manejo, evolución y pronóstico. Dado que los inotrópicos y/o vasopresores son la piedra angular del tratamiento, la cantidad de aminas vasoactivas necesarias para contrarrestar la descompensación hemodinámica se ha convertido en un subrogado del estado cardiovascular posquirúrgico. El puntaje inotrópico-vasoactivo (PIV) ha sido empleado para cuantificar dicho soporte y se ha demostrado que, a mayor PIV requerido, mayor inestabilidad cardiovascular y riesgo de complicarse o morir. No obstante, su buena capacidad predictiva, recientemente se le ha hecho una importante mejora: anexar al PIV la afección pulmonar y renal del enfermo, por su importante participación en el desenlace. Este nuevo índice vasoactivo-ventilatorio-renal (VVR score) ha demostrado una mejor capacidad para predecir un desenlace desfavorable que el PIV solo. Se desconoce su utilidad en nuestro medio y el mejor momento de medirlo.

Objetivos. Evaluar la capacidad del índice VVR para predecir el desenlace de los niños operados de cirugía cardíaca en 4 momentos diferentes. Analizar si el mejor índice VVR se asocia con extubación temprana, tiempos de estancia y el riesgo quirúrgico.

Material y Métodos. Cohorte prospectiva. Se incluirán a todos los niños, de ambos géneros portadores de una cardiopatía, que ingresen a la terapia intensiva posterior a una corrección parcial o total de su cardiopatía en el INC, del 1ro. de marzo al 15 de julio del 2022. Se excluirán aquellos con cirugía de urgencia, traqueostomía, afección pulmonar, ventilación mecánica, paro cardíaco, apoyo de aminas, crisis convulsivas y/o función renal afectada previo a la cirugía. Se eliminará a quienes ingresen con cierre externo diferido, requieran de reapertura externa en la UTI, salgan con ECMO del quirófano o se les coloque durante su estancia posoperatoria, presenten fuga de aire a

través de la cánula que impida la correcta medición de la mecánica pulmonar o no se les mida la creatinina en el momento correspondiente. En una base electrónica se registrarán prospectivamente las variables clínicas y demográficas de los pacientes operados. Previo adiestramiento del residente para la medición del índice VVR, este será registrado a su llegada a la terapia intensiva, 12, 24 y 48 h. Para determinar la mortalidad y complicaciones, se seguirá a los pacientes hasta su egreso del hospital o dentro de los primeros 30 días de estancia posquirúrgica intrahospitalaria (lo que ocurra primero).

Análisis estadísticos. Las variables categóricas se resumirán con frecuencia absoluta y porcentajes; las numéricas con promedio y desviación estándar o mediana con intervalo intercuartil según la distribución. Para evaluar la capacidad del índice VVR para predecir el desenlace, primero se obtendrá el mejor punto de corte a través del índice de Youden. Categorizado el VVR, se utilizará el área bajo la curva ROC para analizar su capacidad predictiva. El mejor momento para predecir el desenlace con el índice VVR, se establecerá comparando las áreas bajo la curva ROC de los 4 momentos diferentes en que fue medido el índice VVR. La asociación entre el índice VVR, riesgo quirúrgico, extubación temprana y tiempos de estancia se realizará con una ji-cuadrada de Pearson o prueba exacta de Fisher cuando las variables sean categóricas; si son numéricas, una T de Student para muestras independientes o U de Mann Whitney según la distribución. Se considerará significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizará el paquete estadístico SPSS versión 26.0 para Macintosh.

Resultados

Fueron incluidos 96 pacientes en este estudio. La mediana de edad fue de 75.5 meses y la mediana de peso fue de 17.8 kg. El riesgo quirúrgico incluyó las 5 categorías del método STAT. Sin embargo, el único caso de categoría V falleció en el quirófano. Ahora bien, treinta y cinco casos (38.4%) correspondieron a la categoría III y IV del método STAT. Aquella, presentó un desenlace desfavorable del 57.1% y esta del 39.3%. La estancia hospitalaria prolongada fue > 22 días. La puntuación VVR score con puntuación al ingreso fue un alto predictor para mortalidad y a las 24 horas para desenlaces

desfavorables. El VVR 24 horas alto (>10) se asoció fuertemente con riesgo de complejidad STAT categorizado en alto (III-IV) ($p= 0.007$).

Conclusión:

El VVR score de las 24 horas se puede constituir como herramienta para predecir desenlace desfavorable en la población de pacientes pediátricos operados de cirugía cardiovascular.

Contenido

Resumen estructurado	5
1. ANTECEDENTES.....	10
1.1. Definición cardiopatía congénita.....	10
1.2. Marco Epidemiológico	11
1.2.1. Mortalidad infantil y malformaciones congénitas del corazón.....	11
1.2.2. Prevalencia e incidencia de las cardiopatías congénitas.....	13
1.3. Tratamiento quirúrgico.....	17
1.3.1. Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas.....	17
1.3.2. Mortalidad de la cirugía cardiaca en el adulto y la apertura de la información al público.....	26
1.3.3. Mortalidad en cirugía cardiaca congénita pediátrica.....	28
1.4. El puntaje vasoactivo-ventilatorio-renal (VVR score).....	32
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	34
3. JUSTIFICACIÓN	36
4. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	37
4.1. Generales.....	37
4.2. Específicas	37
5. OBJETIVOS	38
5.1. Generales.....	38
5.2. Específicos.....	38
6. HIPÓTESIS	39
6.1. Generales.....	39
6.2. Específicas	39
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	40
7.1. Tipo de estudio.....	40
7.2. Población objetivo y población elegible.....	40
7.2.1. Criterios de inclusión.....	40
7.2.2. Criterios de exclusión.....	40
7.2.3. Criterios de eliminación.....	41
7.3. Técnicas de selección de la muestra y/o asignación de la maniobra.....	41
7.4. Metodología.....	41
8. DEFINICIONES OPERACIONALES.....	43
9. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	46
10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	46

11. RESULTADOS	47
12. DISCUSION.....	49
13. CONCLUSIONES	50
14. BIBLIOGRAFÍA.....	51
Anexos	61

1. ANTECEDENTES.

1.1. Definición cardiopatía congénita.

La palabra congénito deriva del latín *cun*: que acompaña a..; y, *genitus*: nacimiento. Es decir, presente al nacer. Aunque estrictamente, las cardiopatías congénitas (CC) están presentes antes del nacimiento.¹

El sistema cardiovascular inicia su formación, en promedio, a mediados de la tercera semana (día 18) y la completa a fines de la octava (día 55) después de la fecundación; el periodo crítico del desarrollo cardiaco es del vigésimo al quincuagésimo día. La mayor parte de las CC están presentes antes de cumplirse las 6 semanas de concepción; las malformaciones de los arcos aórticos se presentan en las dos semanas restantes. Las anomalías cardiovasculares se deben a una interrupción anormalmente temprana y/o tardía del desarrollo de sus estructuras. La causa específica aún no se ha aclarado, pero se acepta que su origen es multifactorial.²

Existen varios problemas para dar una definición adecuada del término CC:³

- a) Todas las cardiopatías congénitas existen antes del nacimiento, pero algunos productos no alcanzan el término (abortos y mortinatos) por incompatibilidad con la vida intrauterina (por ejemplo, coartación aórtica grave, con cierre del conducto arterioso); de los compatibles con la vida in útero, un grupo es incompatible con la vida extrauterina, muriendo en las primeras horas o días de haber nacido (corazón izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar con septum intacto, estenosis valvular pulmonar o aórtica crítica, anomalía de Ebstein severa, etc.), conocidas como cardiopatías conducto dependientes.
- b) Las manifestaciones clínicas inician en momentos diferentes a corto, mediano o largo plazo y, por lo tanto, su momento de detección es variable.
- c) Algunos con la malformación, pueden no tener síntoma a lo largo de la vida y otras malformaciones con sintomatología, tienen la posibilidad de desaparecer por completo.

- d) Por último, las CC pueden presentarse como lesiones aisladas o como un grupo de alteraciones intra y extracardiacas que en conjunto conforman una cardiopatía compleja.

Para Perloff,⁴ una CC es un grupo “dinámico” de malformaciones cardiovasculares que se originan en la vida embrionaria y cambian considerablemente durante la vida postnatal. No lo considera exclusivamente como un defecto anatómico “fijo” que aparece al nacer.

A pesar de las aclaraciones anteriores, la definición más aceptada de una CC es la propuesta por Mitchell y su grupo:⁵

“existencia desde el nacimiento de una o más alteraciones estructurales macroscópicas del corazón y/o los grandes vasos que, ocasiona actual o potencialmente un problema funcional”

Debido a la exclusión de problemas en el retorno venoso sistémico, ramas pulmonares, anillos vasculares y por no tomar en cuenta el periodo prenatal, aún se considera incompleta.

1.2. Marco Epidemiológico

1.2.1. Mortalidad infantil y malformaciones congénitas del corazón.

La mortalidad infantil (MI) —aquella que se presenta en < 1 año de vida— es considerada uno de los más importantes indicadores de salud de una nación por estar asociada con una variedad de factores tales como: salud materna, acceso a los cuidados médicos, calidad de dicha atención, condiciones socioeconómicas, fomento al bienestar y otras prácticas de salud pública.^{6,7} Gracias al desarrollo de todas estas medidas, la tasa de MI (TMI) y mortalidad preescolar (aquella ocurrida en < 5 años de edad) se redujeron un 50% de 1990 al 2015 a nivel mundial, a pesar de existir un descenso heterogéneo entre países industrializados y aquellos con economía emergente; México, presentó una reducción de 47 a 13 muertes por 1000 nacidos vivos.⁸⁻¹² Este decremento global a través

del tiempo ha generado un fenómeno de transición en la epidemiología de la MI. Así, mientras las defunciones ocasionadas por infecciones gastrointestinales, pulmonares y prevenibles con inmunizaciones son mucho menores que antes, las relacionadas con partos prematuros y malformaciones congénitas (MC) o defectos al nacimiento (DAN) han ido al alza en < 5 años de edad a pesar de la variabilidad entre regiones —las muertes por MC incrementaron de 5 a 7% en países desarrollados y 15 a 21% en latinoamérica durante el periodo de 2000 al 2013—. ¹³⁻¹⁵ Dentro de los DAN, casi un tercio corresponde al aparato cardiovascular con mortalidad desigual (verbigracia, en EEUU, Canadá y 16 países europeos ha habido una reducción, contrario al evidente aumento del 62% en China, de 2003 a 2010). ¹³⁻²⁰

México no es ajeno a esta transición epidemiológica. ^{21,22} Diversos estudios en nuestro país, han analizado la MI existente en las estadísticas nacionales de salud en diferentes periodos. ²³⁻²⁵ Uno de ellos evidenció la reducción de la TMI de 40.7 a 16.9 por mil nacidos vivos en menores de 1 año de edad y resaltó, junto con otro, la importancia que ha tomado el incremento progresivo de los DAN en general como causas de muerte —en < 5 años de edad subió de 4.0 a 18.3% de 1979 al 2003 y en menores de 1 año de edad creció de 5.5 a 21% de 1980 al 2005—. ^{23,24} También se ha hecho patente que, con el paso de los años, las malformaciones cardíacas han sido la causa más frecuente de muerte por DAN en número y proporción —aumentaron de 26.9% a 42.1% en menores de 5 años de edad de 1979 al 2003, alcanzando el 48% en el 2006 y 55% en 2013—. ^{23,25,26} Ahora bien, dado que la mortalidad por CC entre diferentes regiones en el mundo es muy variable, Torres-Cosme y cols. realizaron un estudio para analizar dicho problema en México, del año 1998 al 2013. Así, las malformaciones cardiovasculares explicaron el 24.8% de la MI en < 1 año de edad; el 30% de estos decesos se presentaron durante la 1ra. semana de vida. Las principales causas fueron cortocircuitos de izquierda a derecha, seguidas por cardiopatías cianógenas. ²⁶ Dos trabajos más en nuestro país resaltaron la importancia de los DAN como la principal causa de muerte neonatal (34%) y segunda en óbitos (14.4%) por detrás de la hipoxia (ante e intraparto) en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer). ^{27,28}

Si bien es indiscutible que el abatimiento de la mortalidad infantil por DAN y su mejor supervivencia debe enfocarse en acciones preventivas (ingesta de ácido fólico previo y durante el embarazo) y al diagnóstico prenatal oportuno que, por un lado, permita detectar la mayoría de las MC y, por el otro, pueda preparar la alternativa terapéutica más conveniente en el lugar idóneo, o incluso abra la posibilidad de interrumpir el embarazo, como se ha hecho en países desarrollados, también es cierto que a la fecha, la única opción correctiva o paliativa existente para el manejo de los niños con alguna malformación cardiovascular es la cirugía y/o el intervencionismo.^{13-19,29-31}

1.2.2. Prevalencia e incidencia de las cardiopatías congénitas.

El conocimiento del corazón se remonta a tiempos bíblicos, pero el referente a sus defectos congénitos inició con Aristóteles, 400 a.C. En 1530, Leonardo da Vinci realizó, lo que se considera la primera descripción de una CC en seres humanos: el foramen oval permeable. En 1888, Arthur C Fallot hizo el primer diagnóstico *in vivo* de una CC. Entre Leonardo da Vinci y Arthur C Fallot se presentaron una gran cantidad de descripciones anatomopatológicas aisladas. En la década de los 20's, una doctora canadiense (Elizabeth Abbott) organizó todas estas descripciones anatomopatológicas y estableció una clasificación funcional para las CC: cianógenas y acianógenas. Utilizó la estadística descriptiva para presentar sus hallazgos; y, realizó los estudios iniciales de incidencia y prevalencia de estas malformaciones cardíacas. A estos estudios, le siguieron el desarrollo de la clínica, el electrocardiograma y los estudios radiológicos que alcanzaron su máxima expresión entre la década de los 40's y los 50's con la Dra. Helen Taussig, al establecer las bases clínicas, eléctricas y radiológicas para el diagnóstico de la mayor parte de las CC; con ella nació la Cardiología Pediátrica como especialidad.¹

Después de los estudios de Abbott, se realizaron muchas publicaciones de la incidencia y prevalencia de las CC en Canadá, EE. UU., Europa, algunos países de Asia y Oceanía. Estas tasas son variables debido a diversos motivos:^{3,5,32-35}

- a) El numerador y denominador empleados para calcular la tasa; la menor incidencia se encontrará en la primera tasa y la mayor en la última de las siguientes:
- No. de recién nacidos (RN) vivos con CC/ No. total, de RN vivos.
 - No. de RN vivos y mortinatos con CC/ No. total, de RN vivos + mortinatos
 - No. de RN vivos + mortinatos + óbitos con CC/ No. total, de RN vivos + mortinatos + óbitos
 - No. de RN vivos + mortinatos + óbitos + abortos (>9 semanas) con CC / No. total, de RN vivos + mortinatos + óbitos + abortos (>9 semanas)
- b) La inclusión o no de lesiones menores como, por ejemplo, el prolapso valvular mitral, la aorta bivalva, conducto arterioso permeable en prematuros y en algunos casos estenosis valvular pulmonar leve. Hay quienes proponen excluir ciertas cardiopatías que forman parte de síndromes como el de Turner, Noonan o Williams, por considerarlos parte de la cromosomopatía. Además, hay quienes no incluyen la presencia de comunicaciones interventriculares (CIV) pequeñas o defectos que se cerraron espontáneamente.
- c) El periodo de tiempo en el que fue realizado el estudio (métodos diagnósticos utilizados). Hay dos grandes grupos: los que se realizaron antes de la llegada del ecocardiograma (1987) y los que emplean esta herramienta rutinariamente para establecer el diagnóstico; la tasa se incrementó posterior a su empleo.
- d) Acceso a los cuidados médicos. Los pacientes de las comunidades marginadas tienen menos posibilidad de ser atendidos y diagnosticados por un médico; en países industrializados la incidencia es mayor que en los menos industrializados.
- e) El lugar donde se realizó el estudio, la edad y el tipo de pacientes incluidos. Las ciudades con menor presión parcial de oxígeno que las situadas a nivel del mar,

tienen una mayor incidencia de persistencia del conducto arterioso (PCA) lo cual incrementa la incidencia global de las cardiopatías. Por otro lado, la mayoría de los estudios sólo incluyen el primer año de vida y otros hasta los cinco años después del nacimiento. En los países industrializados, el 50% del diagnóstico de las CC se estableció al mes de edad, el 40% restante al año y prácticamente el 100% entre los 5 a 7 años. La raza negra tiene una mayor incidencia de algunas CC que la raza blanca como son: anomalía de Ebstein, transposición de grandes arterias (TGA), y coartación de aorta (CoAo).

- f) La fuente de los datos. Los primeros estudios se basaron exclusivamente en certificados de defunción de registros civiles, posteriormente en expedientes clínicos y, por último, en cohortes con seguimientos hasta de 10 años.

La mayoría de los autores aceptan como tasa de incidencia de las CC al cociente de dividir el No. de RN vivos con CC por cada 1000 RN vivos en un año calendario, sabiendo que es una subestimación de la realidad. La primera tasa de incidencia reportada por Abbott era de 3 a 5 CC / 1000 nacidos vivos, con los estudios de seguimiento la tasa de incidencia fue de 6 a 8 CC / 1000 nacidos vivos y, posterior al ecocardiograma se ha establecido en 9 - 11 CC / 1000 nacidos vivos en un año.^{3,33-35}

Como la mayoría de los estudios de incidencia de la CC están sujetos a fuentes de error —tamaños de muestra inadecuados, sesgos de selección (estadísticas de hospitales), registros no idóneos por falta de confirmación diagnóstica, omisión de lesiones cardíacas sin manifestación clínica o defunciones no validadas con autopsia o falta de seguimiento adecuado—, en el año 2000, el Dr. Samánek M reportó los resultados de su propio estudio, soslayando todas estas deficiencias. El proyecto fue llamado, *Bohemia Survival Study*, su objetivo fue determinar la incidencia de las CC de todos los niños nacidos en Bohemia, Polonia.³⁶ Una población de 6,314,000 habitantes. El estudio inició en 1977 y concluyó en 1996. Todos los nacimientos fueron examinados por un pediatra al nacer, a las dos y seis semanas. Luego 3 veces durante el primer año y por último a los 3, 6, 13 y 15 años. Los niños con sospecha de cardiopatía fueron referidos al cardiólogo pediatra.

El diagnóstico de CC se confirmó por ecocardiograma, cateterismo cardiaco, cirugía o autopsia; en todos los niños que fallecieron, por la causa que fuere, se les practicó el estudio de necropsia y su corazón fue evaluado por un patólogo experto en CC. De los 816,569 nacidos vivos hubo 5,030 con CC. Esto dio una incidencia de 6.16/1,000 nacidos vivos. De los pacientes con una lesión cardiaca al nacer, 51.4% correspondió al género femenino. Sin embargo, se encontró una razón de 2.68 niños por cada niña en casos de doble salida del ventrículo derecho (DSVD) y 2.25:1 en síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH). En las niñas hubo una mayor proporción de PCA (1.66:1), anomalía de Ebstein (1.57:1) y tronco arterioso común (1.22:1). La lesión más frecuente fue la CIV (41.59%), después la CIA (8.67%), seguido por un 7.7% de estenosis aórtica (EoAo). Hubo cuatro cardiopatías con una frecuencia mayor al 5%: EoP con 5.81%, un 5.39% para la transposición de grandes arterias (TGA), un 5.29% para la coartación de aorta (CoAo) y, la PCA ocurrió en el 5.07%. El canal atrioventricular (CAV) se presentó en un 4.0%, el SCIH en el 3.42% y la tetralogía de Fallot (TF) con un 3.36%. Con una proporción mayor del 1 al 1.5% se presentó la DSVD, la doble entrada al ventrículo izquierdo (DEVI), el tronco arterioso común (TAC) y la atresia pulmonar (AP). El resto de las cardiopatías tuvieron una incidencia < 1%. La menor incidencia de la CC en esta región se consideró debida a diferencias geográficas.

Antes de 1967 no existía información epidemiológica de las CC en ningún país de las regiones tropicales ni subtropicales del mundo. Hasta el año 2000, aún se desconocían estas tasas en América Latina.³⁷ Sin embargo, en México, el Dr. Espino-Vela, en su libro,³⁸ reporta estadísticas que dan idea general del problema. Por un lado, él y Zamora encontraron 6000 casos de CC en 120 000 expedientes del Instituto Nacional de Cardiología (INC) durante 25 años estudiados (5 CC / 100 expedientes de enfermos del corazón). En el mismo libro, el Dr. Espino-Vela refiere que Chávez-Rojas y cols. hallaron 1.5 enfermos con CC por cada 1000 expedientes de enfermos del Hospital General de México y termina comunicando que, en una encuesta realizada en las escuelas primarias de la ciudad de Toluca, él halló 10 niños con CC de 2500 escolares analizados (0.4%).³⁸

En general, la distribución a nivel mundial de los tipos más frecuentes de cardiopatías es: CIV, CIA, PCA y EoP; en México, de acuerdo con el Dr. Espino Vela, la PCA es la CC

más común. Dentro de las cianógenas las tres primeras son: la TF, TGA y conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP).³⁸

Considerando todo lo ante dicho, las tasas de incidencia mundialmente más cercana a la realidad es de 9 - 11 CC por cada 1000 RN vivos/año. En México, con una población de 123,500,000 habitantes y una tasa anual de crecimiento del 1.4 por ciento, tendríamos aproximadamente 1,729,000 RN vivos cada año, de los cuales, 15 a 19 mil casos serían portadores de una CC.³⁹ De ellos, aproximadamente un tercio (5 a 6 mil pacientes) requerirían tratamiento médico-quirúrgico.³³⁻³⁵

México tiene una tasa bruta de mortalidad de 4.5/1000 habitantes. La tasa de mortalidad infantil (< 1 año) al año 2017 es 11.9/1000 nacidos vivos. El 50% es debido a problemas relacionados con prematurez, sus problemas respiratorios y CC. Entre el primer y cuarto año de vida, las CC ocupan la 2da. causa de muerte después de los accidentes. Entre los 5 a 14 años, las CC pasan a ser la 3ra causa de muerte detrás de accidentes y tumores malignos (incluidas las leucemias). Es decir, en México, las CC son la 2da causa de muerte desde el RN hasta los 4 años y posteriormente ocupa el 3er lugar.^{39,40}

En el INC ingresan por la Consulta Externa de Pediatría, un promedio 622 ± 45 pacientes nuevos con diagnóstico de CC c/año. A partir del 2000 se operan en promedio 360 ± 45 pacientes pediátricos por año. De ellos, el 65% (234) son sometidos a circulación extracorpórea (CEC). La tasa de mortalidad es variable, desde 0% en la comunicación interauricular (CIA), persistencia del conducto arterioso (PCA) y comunicación interventricular (CIV) sin hipertensión arterial pulmonar (HAP) hasta 80% en recién nacidos con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) sometido a procedimiento de Norwood.⁴¹

1.3.Tratamiento quirúrgico

1.3.1. Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas.

Antes de 1937, no existía ninguna alternativa terapéutica para las malformaciones cardiovasculares; todos estos enfermos perdían la vida a corto, mediano o largo plazo a causa de la cardiopatía o sus complicaciones asociadas.

La primera opción de tratamiento de las CC fue y sigue siendo, en muchos casos, la cirugía.^{1,29-31} En 1938 da inicio el tratamiento quirúrgico de las CC con el primer cierre exitoso de un conducto arterioso permeable por el Dr. Robert E Gross y le siguió, la creación de la primera fístula sistémico-pulmonar por el Dr. Alfred Blalock en 1945 a sugerencia de la Dra. Helen Taussig.^{42,43} Así, aunque el manejo quirúrgico de lesiones extracardiacas había dado inicio, la cirugía para los defectos intracardiacos tuvo que esperar a soslayar los siguientes obstáculos; a saber: ^{1,29-31,44}

- 1) Detener y vaciar el contenido del corazón durante un tiempo lo más breve posible para, por un lado, poder ver el defecto intracardiaco y, por el otro, lograr su corrección.
- 2) Reactivar el corazón (hacerlo latir nuevamente) una vez concluido el acto quirúrgico.
- 3) Evitar las lesiones hipóxico-isquémicas a los diferentes tejidos del cuerpo, en especial al propio corazón y el sistema nervioso central (SNC) durante el paro cardiaco.

En otras palabras, para lograr la corrección de los defectos intracardiacos se debía provocar un paro cardiaco en el paciente, mantener su corazón exangüe y revivirlo sin secuelas o con el menor número de ellas. Una tarea que sonaba descabellada antes de la década de 1950.^{1,29-31,44}

Cuatro técnicas, independientes una de la otra, comenzaron a abrir el camino para vencer los obstáculos referidos:

a) Hipotermia profunda.

Su objetivo era abrir el corazón para poder repararlo. Esto requería reducir al mínimo la actividad metabólica del miocardio y, en consecuencia, su crono e inotropismo, además de brindar protección al sistema nervioso central (SNC) y el resto del cuerpo. El pionero en esta técnica fue el Dr. Wilfred Bigelow, de la Universidad de Toronto, quien dedicó gran parte de su vida a la investigación sobre la hipotermia. El interés de Bigelow por la hipotermia se inició tempranamente, como interno en la Universidad de Toronto, cuando atendió a un hombre joven por una quemadura por frío de una mano y al que se le iban a amputar los dedos. Posteriormente, como becado de investigación quirúrgica en la

Universidad de Johns Hopkins, recordando esta experiencia previa, Bigelow llegó a la conclusión que la nascente cirugía cardíaca necesitaba de algún método que permitiera al cirujano trabajar bajo visión directa dentro del corazón. Como él mismo describió en su libro autobiográfico “Cold Hearts”:

*“... una noche desperté con una solución simple para el problema: enfriar todo el cuerpo, reducir los requerimientos de oxígeno, interrumpir la circulación y abrir el corazón”.*⁴⁴

En 1950, el Dr. Bigelow demuestra por vez primera la utilidad de la hipotermia en la cirugía cardíaca. Primero reportó cómo, perros sometidos a hipotermia de 20°C, podían sobrevivir después de someterse a paro circulatorio total por 15 minutos y, poco después cómo, bajo hipotermia profunda, se podía tener acceso al interior del corazón, cerrar el defecto y “revivir” al perro; hechos que fueron extendidos a monos y marmotas.⁴⁵⁻⁴⁷ En 1952, Lewis y Taufic fueron los primeros en aplicar la hipotermia para el cierre de una CIA en seres humanos usando enfriamiento de superficie con oclusión de las venas cavas.⁴⁸ Sin embargo, el héroe y conquistador de la aplicación adecuada de la hipotermia en seres humanos, fue el Dr. Henry Swan, de la Universidad de Colorado, quien acumuló la mayor experiencia clínica en cirugía a corazón abierto con hipotermia (informe presentado en el Congreso de 1955 de la Asociación Americana de Cirugía). Swan mostró los resultados de sus 59 pacientes operados con hipotermia, con una mortalidad de 20%. La conclusión de su trabajo fue:

*“Con tiempos de oclusión aórtica y pulmonar de 8 min o menos, a temperaturas corporales no menores a 26°C, la técnica es efectiva y segura en lesiones congénitas que puedan ser reparadas por un acceso a través del corazón derecho. La hipotermia es el método de elección en el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar o infundibular y de los defectos interauriculares”.*⁴⁴

Si bien la hipotermia tuvo una corta vida como método exclusivo para la cirugía a corazón abierto, los fundamentos establecidos experimentalmente en animales por Bigelow y la experiencia clínica acumulada por Swan, hicieron que su empleo continuara hasta ahora como complemento de la circulación extracorpórea.⁴⁴

b) Circulación extracorpórea (CEC).

Esta técnica consiste en un sistema que deriva la sangre fuera del cuerpo a un corazón y pulmón artificial para oxigenar la sangre e impulsarla de regreso al cuerpo logrando perfundirlo, mientras se corrige el defecto intracardiaco. Dennis y Varco intentaron por primera vez, pero sin éxito, el cierre de una CIA usando el primer oxigenador de bomba. Lamentablemente, al abrir el corazón se dieron cuenta que no era sólo una CIA sino un defecto del tabique atrioventricular; la paciente falleció.⁴⁹ Pero quien verdaderamente se lleva el crédito de haber desarrollado la llamada máquina corazón-pulmón fue el Dr. John Gibbon Jr. En efecto, él concibió la idea de una máquina corazón-pulmón en 1931, a la edad de 28 años y siendo residente de cirugía en el Hospital General de Massachussets, una mujer joven a quien 15 días antes se le había efectuado una colecistectomía, presentó una embolia pulmonar masiva. La operación para la embolia pulmonar nunca había sido exitosa en Estados Unidos y sólo había sido realizada 9 veces en otros países. El Dr. Edwards Churchill, jefe de cirugía de dicho hospital, decidió operar a la paciente como última alternativa. Así, la paciente fue trasladada al pabellón de operaciones donde Churchill y Gibbon efectuaron la cirugía. Churchill abrió la arteria pulmonar, removió el émbolo y la cerró en 6 min y 30 seg. El Dr. Gibbon la vigiló toda la noche. A las 8 de la mañana del día siguiente la paciente perdió la conciencia, el pulso se enlenteció y dejó de respirar. Gibbon señaló más tarde que:

“...durante esa larga noche, observando desesperadamente a la paciente luchar por su vida, espontáneamente surgió en mí la idea de que si fuese posible remover en forma continua la mayor parte de la sangre insaturada de las venas distendidas de la paciente, poner oxígeno en esa sangre y permitir que el anhídrido carbónico se separe de ella y luego inyectarla de vuelta, también en forma continua, en las arterias de la paciente esta sangre ahora oxigenada, hubiesemos sido capaces de salvar la vida de la enferma. Si fuera posible, podríamos haber realizado un bypass de la obstrucción embólica de la arteria pulmonar y efectuar parte del trabajo del corazón y de los pulmones de la paciente fuera de su cuerpo...”⁴⁴

Gibbon comenzó a trabajar en este proyecto desde finales de la década de los 30's y principios de los 40's, para culminar en la década de los 50's.^{44,50,51} Bombear la sangre a través de un circuito no era difícil. Rápidamente desarrolló un eficiente tipo de válvulas para permitir un flujo unidireccional de la sangre. Conseguir un rápido intercambio de gases requería una gran superficie de contacto entre la sangre y los gases, para lo cual era indispensable una capa muy fina de sangre, lo que se conseguía de diferentes maneras. Las principales dificultades que tenía era la formación de espuma, la hemólisis y la activación de sustancias vasoconstrictoras en la sangre, producto de la agitación mecánica de ésta. Los animales de experimentación eran gatos, en los que se simulaba un émbolo que ocluía la arteria pulmonar a través de la compresión gradual de ésta, hasta que se producía una caída en la presión arterial y una elevación de la presión venosa. Su esperanza era poder ocluir la arteria pulmonar completamente y mantener las funciones cardiopulmonares del gato exclusivamente con la máquina corazón-pulmón, lo que ocurrió en 1935, demostrando así, por primera vez, que la vida podía ser mantenida por un circuito extracorpóreo que incluyera un corazón y un pulmón artificial, sin dañar al animal de experimentación. Además, Gibbon demostró que el corazón y los pulmones del animal podían nuevamente asumir su función y circulación por varias horas, después de haber estado conectado a la máquina corazón-pulmón por tiempos tan largos como 39 min.^{44,50,51}

Dos factores fueron indispensables en el desarrollo de la máquina corazón-pulmón. Por un lado, esperar, no al descubrimiento de la heparina (ya se había hecho), sino a su síntesis en cantidades suficientes, comercialización y aplicación a la clínica para poder anticoagular la sangre al entrar en contacto con los tubos. Y, por el otro, la unión que realizó con la Corporación IBM para la manufactura y cobertura de los costos del desarrollo de dicha máquina para su aplicación a seres humanos.^{44,50-52} Durante esos 23 años, él logró descifrar varios aspectos de la circulación extracorpórea (cómo anticoagular la sangre y evitar la formación de trombos tanto dentro del sistema, como dentro del cuerpo; cómo drenar la sangre del cuerpo; cómo regresarla; cómo eliminar las burbujas de aire dentro del sistema para evitar embolias aéreas, cómo evitar la formación de espuma durante la oxigenación de la sangre, etcétera).^{44,50,51} El primer modelo IBM

pudo soportar la función cardíaca y pulmonar sólo en animales pequeños (gatos), pero no en más grandes (perros o monos).^{44,50,51,53} El problema era el oxigenador; se requería uno más grande y eficiente para mejorar el intercambio gaseoso y así, poder oxigenar mayores cantidades de sangre. Esto se logró cambiando el oxigenador inicial en forma de cilindro por uno en forma de pantalla de acero inoxidable el cual lograba oxigenar 8 veces más sangre que el primer modelo. Gibbon desarrolló este 2do. modelo (independiente de IBM) el cual pudo ser aplicado en animales de mayor tamaño y seres humanos.^{44,50,51,54-56} El nuevo equipo consistió del oxigenador de pantalla por el cual circulaba un flujo de aire continuo que intercambiaba los gases de la sangre que la atravesaba a su alrededor y una bomba (ya no de válvulas), sino de 3 rodillos (modificación de la originalmente publicada por el Dr. ME DeBakey), que impulsaba la sangre de regreso al cuerpo.^{44,50,51,57} Con este equipo, la mortalidad de los perros disminuyó de 80 a 12% con tiempos de bomba de más de 30 minutos. La primera cirugía en un ser humano la realizó en febrero de 1952 al intentar cerrar una CIA en una niña de 15 años. Por desgracia, la paciente falleció; se trataba de una PCA y no de una CIA.^{50,51} El trabajo experimental de Gibbon culminó en 1953 con el cierre exitoso de una CIA en una paciente (Cecilia Bavolek) soportada durante la cirugía, con la máquina corazón-pulmón;^{44,50,51,56} Sin embargo, luego de su primer éxito, Gibbon perdió los siguientes 4 pacientes y abandonó todo intento ulterior, actitud que ha sido una incógnita para muchos y criticada por otros. Veinte años después de haberse convertido en el primer cirujano que corrigió con éxito un defecto intracardíaco con una máquina corazón-pulmón, John Gibbon Jr, murió a los 69 años, de un infarto miocárdico.^{44,50}

c) Circulación cruzada.

Para algunos cirujanos parece exagerado dar el título de “Padre de la Cirugía a Corazón Abierto” al Dr. Walton Lillehei. Sin embargo, para otros, no lo es, porque la naciente cirugía a corazón abierto habría tenido que luchar por varios años más, oscilando entre tímidos intentos y amargos fracasos, si Lillehei no hubiese tomado un camino completamente nuevo y original (el desarrollo de la circulación cruzada) que lo condujo a un rápido y decisivo avance.^{44,51,58} A comienzos de la década de los 50's se había

demostrado que el cerebro podía mantenerse vivo con un flujo sanguíneo equivalente a una décima parte del normal, Lillehei, tomando esta idea, pensó:

“... si se ocluyen las venas cavas, un flujo sanguíneo equivalente al que retorna por las venas ácigos (un cuarto del gasto cardíaco basal en condiciones normales) sería suficiente para efectuar una operación intracardiaca haciendo un cortocircuito del corazón del enfermo al de un donante sano que serviría como oxigenador, por un período de tiempo limitado. Se denominó “principio del flujo de la vena ácigos”.

Una cánula era introducida por la vena cava superior hasta la inferior, la sangre obtenida de ambas cavas era enviada con una bomba a la vena femoral del “donador” (generalmente el padre o la madre). La sangre venosa se oxigenaba en sus pulmones y de la arteria femoral del donador, se enviaba dicha sangre oxigenada a la aorta ascendente a través de la arteria carótida del niño. A esto se llamó circulación cruzada, lo cual era posible sin sobrecargar el corazón del “donante” sano que servía de “oxigenador” y parcialmente de bomba impulsora al niño. La circulación cruzada era un tipo de “circulación placentaria” y resultaba ideal desde un punto de vista fisiológico, en un tiempo en que varios intentos, con CEC o hipotermia aún presentaban fracasos.⁵⁸⁻⁶⁰ Con el desarrollo de la circulación cruzada controlada, Lillehei operó exitosamente y, por vez primera, una comunicación interventricular, un canal aurículoventricular y una tetralogía de Fallot, lo que cambió, de forma tajante el pesimismo mundial que imperaba en aquel entonces de no poder corregir los defectos cardíacos congénitos. Lillehei fue el primero en demostrar, sin lugar a dudas, que era posible repararlos. Aunque se realizaron varias cirugías con esta técnica, fue abandonada definitivamente por los efectos secundarios a paciente y “donadores”, así como, por las menores complicaciones con las dos primeras técnicas (hipotermia profunda o CEC).^{44,51,58} Además, Lillehei tuvo importancia fundamental en el desarrollo del marcapaso cardíaco y se adelantó en más de 30 años al concepto de protección miocárdica por perfusión retrograda del seno coronario.^{58,61}

Solución cardioplégica (para detener y proteger el miocardio durante la cirugía cardíaca). La capacidad de inducir paro cardíaco también fue un factor determinante en el éxito de la cirugía intracardiaca. El cirujano rápidamente se dio cuenta que la reparación de los defectos del interior del corazón se facilitaba si dicho órgano se mantenía quieto y flácido. Aunque la hipotermia corporal era capaz de disminuir el metabolismo cardíaco, el corazón fibrilaba en la mayoría de los casos. Por tal razón, se buscaron técnicas para detener por completo el corazón y, terminada la cirugía, revertir el paro cardíaco para volverlo hacer latir. La primera técnica para inducir el paro fue publicada en 1953, por el Dr. Wesolowski y su grupo. Ellos demostraron que la anoxia al miocardio, provocada por la interrupción del flujo coronario, resultaba en un paro cardíaco que podía revertirse, dependiendo del tiempo de isquemia.⁶² Otros investigadores notaron que la administración de soluciones con alto contenido de sales de potasio en la raíz de la aorta generaba un paro electromecánico del corazón.^{63,64} Esta técnica, fue publicada por vez primera por el Dr. Melrose en 30 perros a quienes administró citrato de potasio directamente en las coronarias y, aunque detenía por completo el miocardio para poder realizar la corrección intracardiaca, fue abandonada durante algunos años por la necrosis miocárdica que ocasionaba.^{63,64} Finalmente, otros investigadores determinaron que la hipotermia miocardio dirigida inducida por perfusión con sangre fría directamente en las coronarias o irrigando solución salina helada sobre la superficie del corazón también causaba paro cardíaco.^{65,66} Sin embargo, ni el paro cardíaco inducido por sales de potasio, ni el paro inducido por hipotermia, reducía el metabolismo cardíaco a cero. Por lo tanto, había un tiempo límite, más allá del cual el daño celular ocurría.

El desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea Gibbon-IBM fue continuado por John Kirklin, en la Clínica Mayo. Con la ayuda de los ingenieros de esta corporación, Kirklin desarrolló el prototipo Mayo-Gibbon-IBM, con que a partir del 22 de mayo de 1955 la Clínica Mayo se convirtió en uno de los dos centros de vanguardia de la cirugía a corazón abierto de la época. Kirklin y sus colaboradores comienzan la primera serie de reparaciones intracardiacas usando esta máquina corazón-pulmón. Pese a esto, un gran defecto parecía insoslayable, el costo económico de la Mayo-Gibbon-IBM era muy alto.^{44,50,67,68}

Como se comentó, el otro centro donde se impulsó el desarrollo de la cirugía cardíaca estaba sólo a algunos kilómetros de distancia y lo dirigía el Dr. C. Walton Lillehei. Ante el éxito de sus correcciones quirúrgicas de los defectos intracardiacos pero con las complicaciones de paciente y/o donadores por la circulación cruzada y el desarrollo incipiente de la CEC aunque a precio inalcanzable para la mayoría, Lillehei decide abandonar la circulación cruzada y enfocarse en mejorar y reducir el costo de la CEC.^{44,51,58} Lillehei desarrolló el oxigenador de burbujas, el cual permitió la aplicación generalizada de la CEC para la corrección de las malformaciones cardiovasculares congénitas o adquiridas, lo cual convirtió al Hospital de la Universidad de Minnesota en el centro mundial de la cirugía cardiovascular.^{44,51,58}

Casi paralelo a estos avances, en 1957, Adams y su equipo junto con Sealy, Brown y Young (1958) combinan por vez primera hipotermia y CEC para corregir defectos intracardiacos.^{69,70} Una vez lograda la combinación adecuada de CEC, hipotermia y cardioplejia se hizo posible y de forma segura, la reparación intracardiaca de defectos complejos en recién nacidos incluidos los de muy bajo peso al nacer (< 2.5 kg).

De esta forma, el verdadero éxito de la cirugía cardíaca congénita inició cuando se vio que los mejores resultados se obtenían al combinar adecuadamente las tres técnicas, acompañado de los avances de la anestesia y terapia intensiva.²⁹⁻³¹ Liberado los obstáculos referidos, le siguió el desarrollo de las diferentes técnicas para casi todo tipo de cardiopatía congénita, desde unas muy sencillas (cierre de una comunicación interatrial o interventricular), otras de mayor dificultad (corrección total de una tetralogía de Fallot, canal atrioventricular) hasta las más complejas como la realización de la primera etapa de la cirugía de Norwood, para recién nacidos con un síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. En la actualidad existen más de 150 procedimientos quirúrgicos para más de 200 tipos de CC y sus variantes anatómicas.²⁹⁻³¹

Después de casi 80 años de tratamiento quirúrgico mundial, la filosofía actual para el manejo de las CC continúa siendo la mencionada por el Dr. A Castañeda:

“siempre que sea posible se debe reparar antes que paliar y, hacerlo tan temprano como lo permita el paciente”

Esto conlleva a que la mayor parte de los pacientes sean sometidos a CEC, que anestesiólogos y personal de la terapia intensiva conozcan los problemas relacionados con la CEC, los anestésicos, los tipos de cardiopatías, las técnicas quirúrgicas respectivas, el manejo transquirúrgico y los cuidados posquirúrgicos.²⁹⁻³¹

Después de más de 30 años de iniciada la cirugía de los defectos intracardiacos, aparecen los primeros reportes factores de riesgo hallados en cirugía cardiaca congénita pediátrica en menores de 3 meses de edad y de muy bajo peso al nacer.⁷¹⁻⁷³

1.3.2. Mortalidad de la cirugía cardiaca en el adulto y la apertura de la información al público.

La primera iniciativa a gran escala para dar a conocer los resultados de la cirugía cardiaca en adultos fue la serie de reportes de mortalidad anual elaborados por La Administración de Fondos para el Cuidado de la Salud (HCFA, por sus siglas en inglés: Health Care Financing Administration); predecesor del Centro de Servicios de Seguros Médicos y Populares (CMS, por sus siglas en inglés: Center of Medicare and Medicaid Services). La información se tomó de los datos administrativos que manejaban los seguros médicos para asignar sus pacientes necesitados de atención médica o quirúrgica a uno de 17 grupos. La HCFA calculó la mortalidad riesgo-ajustada para los grupos de cada hospital y la dio a conocer al público durante el periodo de 1986 a 1992.⁷⁴ Los reportes de la HCFA dejaron de publicarse después de 1992 por la crítica continua a la cual se confrontó —el empleo de datos administrativos tenía muchas limitantes y la forma de agrupar a los enfermos no era la más conveniente, entre otros aspectos—. El apogeo de la crítica hacia la HCFA, durante el año de 1989, hizo que el Departamento de Salud del Estado de Nueva York (DOH, por sus siglas en inglés: Department of Health) y su presidente (Dr. David Axelrod) llegaron a estar cada vez más interesados en las variaciones de las tasas de mortalidad de los enfermos sometidos a revascularización coronaria entre las instituciones que la realizaban y propuso la necesidad de certificación para poder continuar efectuando los procedimientos. Las mortalidades intrahospitalarias presentaban variaciones de hasta 5 veces la tasa de mortalidad anual para este tipo de

cirugía. La única información disponible era el número de muertes y el número de casos intervenidos quirúrgicamente. Los hospitales con altas tasas de mortalidad argumentaban que ellos atendían a los enfermos más graves y veían inadecuado juzgar la calidad de su atención empleando exclusivamente tasas de mortalidad cruda; más información relacionada con la gravedad del enfermo debía ser considerada.⁷⁵

De esta forma, por toda la crítica recibida a la HCFA, el DOH de Nueva York decidió crear una base de datos clínica alimentada con variables propias de cada paciente, la cual pudiera utilizarse para valorar el desenlace de la cirugía de revascularización coronaria de cada hospital, tomando en cuenta las diferencias propias entre pacientes y hospitales. Además, estudios posteriores mostraron la discrepancia de resultados si se tomaban sólo datos administrativos o datos clínicos.^{76,77} El Departamento de Salud del Estado de Nueva York y su Comité Consultivo Cardíaco (CAC, por sus siglas en inglés: Cardiac Advisory Committee) usaron la literatura más actual de aquel momento para identificar los factores de riesgo que estaban relacionados con una desenlace adverso en los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, los cuales fueron incluidos en la base de datos junto con variables demográficas, complicaciones en la terapia posquirúrgica, fechas de ingreso, egreso y procedimientos realizados, entre otros. El nuevo registro fue usado por primera vez para valorar la eficacia hospitalaria y sus resultados fueron publicados en el año de 1990 en la revista JAMA.⁷⁸ Este estudio identificó factores de riesgo independientes asociados con la mortalidad posterior a una cirugía de revascularización coronaria o cambio valvular y obtuvo las tasas de mortalidad observadas, esperadas y riesgo-ajustadas para los 28 hospitales participantes, cuyos nombres no fueron dados a conocer.⁷⁸ Sin embargo, el mismo día que fue publicado el artículo en la revista JAMA, el DOH liberó los nombres de los hospitales y sus respectivas tasas de mortalidad riesgo-ajustadas al periódico *New York Times*.⁷⁹ Así, se establece el primer reporte público oficial de la mortalidad de la cirugía de revascularización coronaria. A este acto público se unió en poco tiempo el estado de Pensilvania con el empleo de datos administrativos combinado con bases de datos clínicas.⁷⁵ La Administración de Veteranos, del Norte de Nueva Inglaterra y la Sociedad de Cirujanos de Tórax (STS, por sus siglas en inglés: Society of Thoracic Surgeons) también desarrollaron bases de datos

de las cirugías de revascularización, aunque esta información no fue empleada para reportes públicos. De igual manera los estados de Nueva Jersey, California y Massachusetts desarrollaron bases de datos para la cirugía de revascularización coronaria. Así, dio inicio la liberación pública de las tasas de mortalidad riesgo-ajustadas para la revascularización coronaria y cirugía valvular.⁷⁵

1.3.3. Mortalidad en cirugía cardiaca congénita pediátrica.

La cirugía cardiaca pediátrica ha cambiado en muchos aspectos, uno de ellos la mortalidad. Cuando el empleo de la CEC —como ahora la conocemos— “estaba en pañales”, los primeros resultados favorables se consideraba un éxito rotundo, porque salvar un niño condenado a morir irremediamente, era un hecho que rompía con el desenlace tradicional. Así, la cirugía de las CC pasó de ser un intento por lograr un milagro para pocos, a una alternativa terapéutica con altas expectativas de resultados favorables para miles de enfermos anualmente. Los primeros cirujanos tuvieron la entereza y coraje de enfrentar la elevada mortalidad inicial, las dudas, críticas, juicios y hasta burlas públicas. Con el desarrollo y perfeccionamiento de la CEC, las técnicas quirúrgicas, anestésicas y los cuidados postoperatorios, la cirugía cardiaca congénita se ha convertido en una verdadera alternativa terapéutica con mortalidades cada vez más bajas.^{29-31,80}

Las primeras publicaciones que consideraron la mortalidad quirúrgica de la cirugía cardiaca congénita como un todo fueron las realizadas en 1995 por Jenkins y en 1998 por Hannah y Koegh, las cuales evidenciaron la necesidad de conocer estas cifras.⁸¹⁻⁸³ Antes de ellas, la mortalidad se reportaba de manera independiente para cada tipo de cardiopatía, pero ninguna englobaba la mortalidad de todos los procedimientos quirúrgicos efectuados en niños cardiopatas.⁸¹⁻⁸³

En 1995, dos cirujanos cardiovasculares ingleses dejaron de operar niños con CC debido a que las tasas de mortalidad para algunos de los procedimientos efectuados fueron consideradas elevadas. Padres, público en general y autoridades, demandaron una

investigación. El llamado “escándalo Bristol” llevó al Consejo Médico General de Inglaterra, en 1998, a examinar los resultados de los niños cardiopatas sometidos a cirugía para la corrección de su defecto, en el Real Hospital Bristol, del periodo 1984 a 1995.⁸⁰

Los resultados de esta evaluación se resumieron en los siguientes aspectos; a saber:

- a) *No existe parámetro de referencia.* No habían tasas de mortalidad general de niños sometidos a cirugía cardiaca en Inglaterra contra las que se pudiera comparar los resultados de Bristol; la mortalidad reportada de la cirugía cardiaca congénita en pediatría era aislada y la que había, se enfocaba en una técnica quirúrgica o cardiopatía particular.
- b) *Hay un alto número de procedimientos quirúrgicos con baja proporción de pacientes por procedimiento.* La diversidad de técnicas para corregir los defectos congénitos del corazón eran muchas y el número de enfermos intervenidos por cada una de ellas, exiguo —contrario a lo que sucedía en la cirugía cardiaca de adultos, donde para fines prácticos hay sólo 2 tipos de actos quirúrgicos (revascularización y cambio valvular), lo que les permite tener un amplio número de pacientes por cada tipo de cirugía—. Esta desproporción generaba tasas de mortalidad inconsistentes. Es decir, la proporción de defunciones por cada técnica empleada era en extremo variable. Por ejemplo, si se operaban con la misma técnica quirúrgica cuatro casos y morían tres, la mortalidad era muy elevada (75%); si sólo había un finado, bajaba al 25%; y, de vivir todos, del 0%.
- c) *Imposibilidad de emplear modelos matemáticos para predecir la muerte.* Dado el alto número de pacientes y la baja proporción paciente/procedimiento, los métodos estadísticos habituales para predecir la mortalidad y determinar factores de riesgo asociados al desenlace, no eran factibles —contrario a la cirugía cardiaca de adultos, en donde sí existen modelos pronósticos útiles para predecir la muerte—

⁸⁰

- d) *Dificultad técnica.* La habilidad viso-motriz que debía tener el cirujano para efectuar los diferentes procedimientos quirúrgicos es desigual. Hay cirugías relativamente sencillas (sección y sutura de un conducto arterioso, cierre de CIA o CIV), otras que requieren mayor capacidad técnica (corrección de un CAV o una tetralogía de Fallot) y las que demanda alta destreza del cirujano como la realización de un switch arterial, corrección de un tronco arterioso común con hipoplasia de su arco aórtico o una cirugía de Norwood, haciendo aún más complicadas las comparaciones.

- e) *“Huecos” en el conocimiento.* Ausencia de herramientas objetivas que permitiera justipreciar los resultados quirúrgicos dentro de y entre instituciones ante tantas técnicas quirúrgicas y un bajo número de enfermos/procedimiento. No se diga la existencia de alguna herramienta para evaluar la capacidad técnica del cirujano.

- f) *Necesidad de un nuevo instrumento de medición.* Por los “huecos” en el conocimiento, se dedujo la necesidad de crear una nueva herramienta que permitiera ajustar la mortalidad quirúrgica de acuerdo con el tipo de cirugía realizada para poder comparar los resultados en diferentes momentos en un hospital particular y entre distintas instituciones. Y no sólo eso, construir otro que permita valorar la capacidad técnica del cirujano.

Gracias al florecimiento y progreso de la cirugía cardiaca congénita —desde el primer cierre exitoso de un conducto arterioso en 1938, pasando por la creación de la fístula sistémico-pulmonar, el bandaje de la arteria pulmonar, el desarrollo de la circulación extracorpórea (CEC) con incorporación de la hipotermia y la cardioplegia para la corrección de los defectos intracardiacos, el perfeccionamiento de las técnicas operatorias más complejas en corazones anatómica y/o funcionalmente univentriculares, hasta el trasplante cardiaco y advenimiento de los aparatos de asistencia ventricular—, la historia natural de estos enfermos ha cambiado dramáticamente a como era antes.²⁹⁻

Los primeros estudios que abordaron la mortalidad de las cardiopatías congénitas fueron, en su mayoría, limitados a cohortes retrospectivas lesión-específica o series de casos quirúrgicos. Al principio, los primeros reportes de los resultados quirúrgicos favorables se hicieron de manera individual para cada cardiopatía y posteriormente le siguieron los reportes de la mortalidad quirúrgica como un todo; el primero en este tenor se publicó en 1991.⁸⁴ Su objetivo fue evaluar cómo la cirugía cardíaca modificaba la historia natural de la enfermedad en 8 de las más frecuentes cardiopatías congénitas en enfermos < 18 años de edad; de sus datos se puede extraer que la mortalidad posoperatoria global hallada a 30 días fue del 8% de 1958 a 1989. Todas las cardiopatías estudiadas presentaron una reducción individual de su mortalidad, unas más significativas que otras. A pesar de esta mejoría, la mortalidad (independiente de la etiología) entre los sobrevivientes de reparación quirúrgica al ser comparada con la población general, presentó una tasa de mortalidad estandarizada (TMS) por arriba de la unidad, pudiendo ser tan pequeña como 2.0 para la cirugía de conducto arterioso y tan grande como 12.7 para el procedimiento de Mustar y/o Senning en la transposición de grandes arterias.⁸⁴

Para reducir el número de muertes en cirugía cardíaca, un análisis de la tendencia de su mortalidad es indispensable y de inestimable ayuda. Por otro lado, existe una disminución significativa de la mortalidad quirúrgica de las CC a nivel mundial.⁸⁶⁻⁹⁵

Ahora bien, de regreso a la cirugía cardíaca pediátrica propiamente dicha —como ya había sido listado en las conclusiones del “caso Bristol”—, ésta tiene tres características que la distinguen de otras intervenciones; a saber:

- 1) Amplia diversidad de técnicas quirúrgicas (alrededor de 150) aplicadas a un número mayor de cardiopatías congénitas.
- 2) Baja proporción de enfermos por cada procedimiento.
- 3) Extensa variabilidad de resultados quirúrgicos entre instituciones.

Esta pluralidad hizo que, por un lado, la sencilla comparación de tasas de mortalidad cruda sin ajuste alguno, dentro de y entre instituciones fuera inadecuada y, por el otro, imposibilitó la aplicación de modelos matemáticos para predecir el desenlace y ajustar por posibles factores de riesgo. A pesar de esto, la necesidad de un sistema que graduara

y estratificara de manera conveniente el riesgo quirúrgico de estos niños era indispensable, tanto por la exigencia de contar con una herramienta apropiada para evaluar la calidad de la atención en estos enfermos con aceptación universal, como por la carencia de un método que posibilitara justipreciar diferencias dentro y entre instituciones.⁹⁶⁻⁹⁸

1.4.El puntaje vasoactivo-ventilatorio-renal (VVR score)

Existen diferentes sistemas de puntuación para la evaluación objetiva de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes operados de cardiopatías congénitas durante su estancia en la UTI pediátrica¹⁰¹⁻¹⁰⁴. Las características básicas deseadas de todos estos sistemas de puntuación son construir un sistema confiable que esté disponible en común y disminuya los costos de la UTI, el uso eficiente de las fuentes, ser una guía en las decisiones y prácticas clínicas y permitir una evaluación objetiva. Sin embargo, el sistema de puntuación ideal sigue siendo un tema de debate⁹⁹.

El puntaje vasoactivo-ventilación-renal (VVR),⁹⁹ aborda la disfunción de los sistemas pulmonar y renal, no abordados previamente por la puntuación vasoactiva inotrópica (VIS)¹⁰⁰. La herramienta de estratificación es altamente predictiva del resultado, simple y fácil de calcular. Al inicio la aplicación de VVR a las 48 h fue un predictor de intubación prolongada, uso prolongado de infusiones vasoactivas, drenaje torácico y unidad de cuidados intensivos (UCI) y duración de la estancia hospitalaria y superó el VIS y el postoperatorio máximo⁹⁹. La validación prospectiva realizada por Miletic y sus colegas en una población heterogénea de pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca encontró que la puntuación VVR de 48 h era un predictor de los resultados y superó al VIS¹⁰⁰. La estancia hospitalaria prolongada fue predicha por el VVR a las 12 horas en otro estudio prospectivo realizado por Scherer et al. de una población heterogénea de pacientes sometidos a cirugía de cardiopatías congénitas¹⁰¹. La validación multicéntrica de la puntuación en cirugía cardíaca neonatal está en curso.¹⁰²

El estudio realizado por Kile G, demostró que VVR de 48 h fue un predictor sólido, de los resultados después de la cirugía cardíaca pediátrica como son la duración de la

ventilación mecánica, los medicamentos vasoactivos e inotrópicos, el drenaje y la estancia en la UTI y en el hospital. Superó al VIS y al lactato postoperatorio máximo.¹⁰⁵

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El niño que nace enfermo del corazón tiene más riesgo de morir que uno sano. Para reducir y, de ser posible, igualar esta desventaja existen dos opciones terapéuticas: el intervencionismo y la cirugía (correctiva o paliativa). No obstante, el periodo de recuperación posoperatoria representa el momento con la mayor probabilidad de complicarse o morir. Dentro de los factores posquirúrgico que afectan el desenlace, la descompensación hemodinámica (síndrome de bajo gasto cardiaco, choque vasopléjico, insuficiencia cardiaca o una combinación de ellos) tiene el impacto más negativo; definir dicho estado es indispensable para el manejo adecuado, evolución y pronóstico. Ahora bien, como el empleo de inotrópicos y/o vasopresores son la piedra angular del tratamiento, la cantidad requerida para compensar el deterioro cardiovascular se ha convertido en un subrogado de su inestabilidad hemodinámica posquirúrgica. El puntaje inotrópico vasoactivo (PIV) ha sido empleado para cuantificar dicho soporte; consiste en sumar el valor arbitrario otorgado a cada inotrópico y vasoconstrictor necesarios para estabilizar al enfermo en un punto en particular. En niños y adultos sometidos a cirugía cardiaca, así como en pacientes sépticos, un PIV elevado traduce una mayor inestabilidad cardiovascular y, en consecuencia, una evolución tórpida que puede culminar en el deceso.

A pesar de esto, como la afección pulmonar y renal postoperatoria también repercuten significativamente el desenlace, recientemente se le ha hecho una importante mejora al PIV: anexarle el grado de afección pulmonar y renal del enfermo. Este nuevo índice vasoactivo-ventilatorio-renal (VVR score) presentó una capacidad predictiva superior que el PIV en niños operados de cirugía cardiaca.

Ahora bien, dado que la mortalidad de la cirugía cardiaca pediátrica es muy baja en países desarrollados (0 a 4%), el índice VVR se validó sólo para predecir el desenlace desfavorable (una variable compuesta que incluye muerte, crisis convulsivas, necesidad de empleo de PRISMA, paro cardiaco y/o necesidad de ECMO). Sin embargo, en países con economías emergentes como el nuestro, la mortalidad aún es un problema (13% en promedio en los últimos 26 años en el INC). Por lo tanto, consideramos necesario e indispensable evaluar la utilidad de este nuevo índice compuesto para predecir la muerte

del niño sometido a cirugía cardíaca en nuestro medio, analizar a partir de qué valor debe considerarse un factor de riesgo y cuál sería el mejor momento para calcularlo. Además, desconocemos su capacidad para predecir la variable compuesta en nuestros pacientes y si tiene alguna relación con la extubación temprana, los tiempos de estancia y el riesgo quirúrgico.

3. JUSTIFICACIÓN

Si la determinación del índice VVR resulta ser una herramienta adecuada para predecir la mortalidad de los niños operados de cirugía cardíaca en nuestro medio, el clínico podrá contar con un instrumento confiable, fácil y rápido de utilizar en los próximos enfermos como un parámetro de gravedad y pronóstico, lo cual lo alertaría para prestar más atención en aquellos con VVR más altos. Encontrar cuál es el mejor momento para predecir el desenlace permitirá homogenizar su medición por parte del personal que participa en la atención de estos enfermos.

Si el nuevo índice predice el desenlace adecuadamente en nuestros pacientes, un futuro estudio se enfocaría en valorar los factores que promueven un VVR alto, para modificar los que son susceptibles de cambio y reconocer los que no lo son. Esto podría reducir la mortalidad de nuestros enfermos.

4. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

4.1. Generales

- ¿El índice VVR al ingreso a UTI es una herramienta útil para predecir el desenlace de los niños operados de cirugía cardíaca?
- ¿El índice VVR es útil para predecir la extubación temprana y los tiempos de atención posoperatoria?
- ¿Existirá una asociación significativa entre riesgo quirúrgico y el índice VVR?
- ¿Cuál es el mejor momento en que debe calcularse el VVR para contestar las preguntas anteriores?

4.2. Específicas

- ¿Cuál es el mejor punto de corte del índice VVR para predecir el desenlace?
- ¿Cuál es la capacidad del índice VVR para predecir la mortalidad?
- ¿Cuál es la capacidad del índice VVR para predecir el desenlace desfavorable?
- ¿Cuál es la capacidad del índice VVR para predecir la extubación temprana?
- ¿El tiempo de ventilación mecánica de la población estudiada difiere de acuerdo con el índice VVR?
- ¿El tiempo de estancia en la UTI de la población estudiada difiere según el índice VVR?
- ¿El tiempo de estancia en el hospital de la población estudiada difiere de acuerdo con el índice VVR?
- ¿El índice VVR incrementa acorde al riesgo quirúrgico (STAT)?
- ¿Cuál de los 4 tiempos en los que será medido el índice VVR tendrá la mejor capacidad predictiva?

5. OBJETIVOS

5.1. Generales:

- Se evaluó la asociación entre índice VVR con el desenlace de los niños operados de cirugía cardíaca.
- Se analizó si existe una relación entre el índice VVR con la extubación temprana y los tiempos de atención hospitalaria.
- Se estableció si existe una asociación entre el índice VVR y el riesgo quirúrgico.
- Se determinó el momento de la medición del índice VVR con la mejor capacidad predictiva.

5.2. Específicos:

- Se obtuvo el mejor punto de corte del índice VVR para predecir el desenlace
- Se determinó el área bajo la curva ROC del índice VVR para detectar los pacientes finados.
- Se determinó el área bajo la curva ROC del índice VVR para predecir el desenlace desfavorable.
- Se determinó el área bajo la curva ROC del índice VVR para predecir la extubación temprana
- Se comparó el tiempo de ventilación mecánica de acuerdo con el índice VVR categorizado.
- Se comparó el tiempo de estancia en UTI de acuerdo con el índice VVR categorizado
- Se comparó el tiempo de estancia en el hospital de acuerdo con el índice VVR categorizado
- Se analizó la existencia de una asociación entre el índice VVR categorizado y las diferentes categorías de riesgo quirúrgico (STAT).
- Se comparó las áreas bajo la curva ROC de los cuatro momentos en que fue medido el índice VVR.

6. HIPÓTESIS

6.1. Generales.

1. El valor del índice VVR tendrá una asociación clínica y estadísticamente significativa con el desenlace de los niños operados de cirugía cardiaca.
2. El índice VVR tendrá una relación significativa con la extubación temprana y los tiempos de atención hospitalaria.
3. El riesgo quirúrgico (STAT) presentará una relación significativa con el índice VVR
4. Al menos una de las mediciones del índice VVR tendrá la mejor capacidad predictiva.

6.2. Específicas

- El valor del índice VVR que distinguirá a los dos tipos de desenlace será ≥ 30 .
- El índice VVR para predecir la muerte tendrá un área bajo la curva ROC ≥ 0.80 .
- El índice VVR tendrá un área bajo la curva ROC para predecir el desenlace desfavorable será ≥ 0.80 .
- El índice VVR mostrará un área bajo la curva ROC para predecir la extubación temprana ≥ 0.80 .
- El tiempo de ventilación mecánica será clínica y estadísticamente diferente entre el grupo con índice VVR bajo y alto.
- El tiempo de estancia en la UTI será clínica y estadísticamente diferente entre el grupo con índice VVR bajo y alto.
- El tiempo de estancia en el hospital será clínica y estadísticamente diferente entre el grupo con índice VVR bajo y alto.
- El índice VVR presentará un aumento clínica y estadísticamente significativo con la categoría de riesgo quirúrgico STAT.
- Al menos una de las 4 mediciones del índice VVR mostrará la mejor capacidad predictiva.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1. Tipo de estudio.

Observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo y descriptivo. Estudio de cohorte transversal.

7.2. Población objetivo y población elegible.

Pacientes pediátricos de ambos géneros con una cardiopatía congénita o adquirida sometidos a corrección parcial o total en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 1º de marzo al 15 de julio del 2022.

7.2.1. Criterios de inclusión.

- Ambos géneros
- Menores de 18 años
- Diagnóstico de cardiopatía congénita o adquirida
- Ingresar a UTI posterior a un procedimiento quirúrgico correctivo o paliativo en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 1º de marzo al 15 de julio del 2022.

7.2.2. Criterios de exclusión.

- Traqueostomía y/o ventilación mecánica prequirúrgico
- Empleo de inotrópicos y/o vasoconstrictores antes de la cirugía.
- Presencia de alguna complicación renal, hematológica, hepática, pulmonar, neurológica o infecciosa previo a la cirugía.
- Reanimación cardiopulmonar previo a la cirugía

7.2.3. Criterios de eliminación.

- Presencia de sangrado mayor al habitual en el quirófano o terapia intensiva
- Necesidad de reexploración posoperatoria por sangrado
- Cierre esternal diferido.
- Fuga de aire a través de la cánula que impida la correcta medición de la mecánica pulmonar.
- Mediciones incompletas para el cálculo del índice VVR

7.3. Técnicas de selección de la muestra y/o asignación de la maniobra.

Debido a que no se puede hacer una selección probabilística (no se cuenta con la población de pacientes que serán sometidos a cirugía), se utilizará un muestreo no probabilístico (consecutivo) durante 4 meses y medio seguidos.

Por otro lado, el presente trabajo es un estudio observacional cuya maniobra es el manejo (hemodinámico y respiratorio) que se ofrece al paciente después de la cirugía, lo cual es asignado por el médico tratante; el investigador no la controla.

7.4. Metodología.

Lo primero que se hizo fue un adiestramiento del residente para la correcta captura de la información y registro adecuado de la dosis de inotrópicos que recibe el paciente, la toma correcta de la gasometría arterial, la captura de los parámetros del ventilador y la mecánica pulmonar, así como el registro correcto de los niveles de creatinina en una hoja electrónica hecha exprofeso para el presente trabajo. En dicha hoja, el investigador principal ha introducido la fórmula para el cálculo automatizado del puntaje inotrópico, puntaje respiratorio y renal de forma que, el índice VVR al ingreso, 12, 24 y 48 h se obtenga de manera automática.

Los datos clínicos y demográficos al ingreso y al seguimiento de cada paciente fueron capturados en la misma hoja electrónica. Todos los días, hasta su egreso o dentro de los primeros 30 días postoperatorio de estancia en el hospital (lo que ocurra primero), se valoró la presencia de alguna complicación o defunción y se consignó en la hoja electrónica.

El índice VVR se calculó sumando tres variables: el puntaje inotrópico vasoactivo (PIV), el puntaje ventilatorio (PV) y el puntaje renal (PR) obtenido en el mismo periodo de tiempo. Por su parte, el puntaje intróptico-vasoactivo será calculado de la siguiente manera:

I. Índice VVR = PIV + PV + PR

II. $PIV = (\text{dosis de dobutamina} \times 1) + (\text{dosis de dopamina} \times 1) + (\text{dosis de milrinona} \times 20) + (\text{dosis de adrenalina} \times 100) + (\text{dosis de norepinefrina} \times 100) + (\text{dosis de levosimendan} \times 100) + (\text{dosis de vasopresina} \times 10)$

La dosis de vasopresina que se utilizará será en mU/k/min

III. $PV = [(\text{Frecuencia del ventilador}) \times (\text{Presión pico} - \text{presión fin de espiración}) \times PaCO_2] / 1000.$

Si el paciente se encuentra extubado al momento de la determinación, su PV será cero.

IV. $PR = (\text{Creatinina medida} - \text{Creatinina prequirúrgica}) \times 10.$

Si la creatinina medida llega a ser menor que la creatinina prequirúrgica se obtendrá un valor negativo. En estos casos el valor que se registrará en la hoja electrónica será cero.

La información será analizada por el autor principal al terminar la captura de todos los pacientes.

8. DEFINICIONES OPERACIONALES.

Nombre	Tipo / escala de medición	Definición	Definición operacional	Unidades
Género	Categórica/nominal	Grupo al que se pertenece de acuerdo a si se tienen órganos para fecundar o ser fecundado	Idem	Masculino o femenino
Edad	Numérica/Continua de razón	Tiempo de existencia de un individuo desde el nacimiento.	Tiempo de vida al momento de la cirugía	Meses
Peso	Numérica/Continua de razón	Fuerza con la cual la tierra atrae a los cuerpos	Valor obtenido al colocar al paciente en la báscula.	Kg
Talla	Numérica / Conitnua de razón	Medida de los pies a la cabeza de una persona	Longitud de los pies a la cabeza al momento de la cirugía	Cm
Cardiopatía	Categórica/Nominal	Malformación anatómica congénita o adquirida del corazón	Idem	Nombre cardiopatía
Cirugía correctiva	Categórica/Nominal	Procedimiento quirúrgico (paliativo o definitivo) realizado en el corazón con algún tipo de malformación anatómica	Idem	Nombre cirugía
Índice quirúrgico	Categórica/Nominal	Primera cirugía cardiaca realizada a un paciente durante su internamiento con o sin bomba	Idem	Nombre del primer procedimiento
Año cirugía	Categórica/Nominal	Año en que fue realizadado el procedimiento quirúrgico	Idem	Año
STAT	Categórica/Ordinal	Escala riesgo ajustado de acuerdo al tipo de procedimiento realizado	Idem	I al V
Extubación temprana	Categórica / Nominal	Retirar el apoyo ventilatorio mecánico (incluída la ventilación no invasiva) dentro de las primeras 24 hrs posterior a la cirugía,	Idem	Sí / no

Nombre	Tipo / escala de medición	Definición	Definición operacional	Unidades
CEC	Categórica/Nominal	Empleo de circulación extracorpórea	Idem	Sí / no
Tiempo de CEC	Numérica/Continua de razón	Tiempo empleado para perfundir el cuerpo con la máquina corazón pulmón.	Idem	Minutos cumplidos
Tiempo de pinzamiento aórtico	Numérica/Continua de razón	Tiempo de duración de la isquemia durante la circulación extracorpórea.	Idem	Minutos cumplidos
Hipotermia	Numérica/Continua de razón	Temperatura más baja durante la cirugía con bomba.	Idem	°C
Tiempo de estancia en UTI	Numérica/Continua de razón	Duración del internamiento en UTI posterior a la cirugía	Idem	Días cumplidos
Tiempo de estancia en el hospital	Numérica/Continua de razón	Duración del internamiento en el hospital posterior a la cirugía	Idem	Días cumplidos
Defunción	Categórica / Nominal	Cese de todas las funciones vitales	Ausencia de actividad eléctrica del corazón.	Si/no
Complicación	Categórica / Nominal	Condición que agrava o alarga el curso de una enfermedad o recuperación posterior a una cirugía	Presencia de al menos una de las condiciones siguientes: insuficiencia renal, hepática, respiratoria, neurológica, hematológica o infecciosa	Si/no
Puntaje inotrópico-vasoactivo	Numérica/Continua de razón	Cantidad de apoyo inotrópico/vasopresor que recibe cada paciente en UTI.	PIV = dosis de dobuta X1 + dopamina X1 + milrinona X 20 + levosimendan X 100 + adrenalina X 100 + norepinefrina X 100 + vasopresina X 10 (mUI/k/min)	Número absoluto sin unidades.
Puntaje ventilatorio	Numérica/Continua de razón	Cantidad de apoyo respiratorio que recibe cada paciente en UTI	PV = [(FR) X (PIP-PEEP) X (PaCO ₂)]/1000	Número absoluto sin unidades

Nombre	Tipo / escala de medición	Definición	Definición operacional	Unidades
Puntaje renal	Numérica/Continua de razón	Compromiso de la función renal que presente cada paciente en UTI	$PR = (Cr \text{ medida} - Cr \text{ prequirúrgica}) \times 10$	Número absoluto sin unidades
Índice vasoactivo-ventilatorio-renal (VVR)	Numérica/Continua de razón	Grado de afección multiorgánica de cada paciente durante su estancia en UTI	Índice VVR = PIV + PV + PR	Número absoluto sin unidades

9. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El promedio de pacientes pediátricos operados de cirugía cardíaca en el INC en los últimos 5 años es de 360 enfermos. En 4 meses y medio se espera sean intervenidos quirúrgicamente 100 niños. Asumiendo un 20 % de pérdidas, consideramos que se contará aproximadamente con una muestra de 80 pacientes en el periodo correspondiente. Si nuestra mortalidad es del 8 al 10% en los últimos 5 años, esperamos 6 a 8 decesos en ese tiempo. Como sólo analizamos un solo factor (VVR) para predecir un desenlace (muerte), el número de defunciones esperadas (6 a 8) fueron suficientes para lo recomendado.

10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables categóricas se resumieron en frecuencias y proporciones; las numéricas con promedio y desviación estándar cuando la distribución sea gaussiana o mediana con intervalo intercuartil en caso contrario. Para decidir la gaussianidad o no de una distribución se utilizará la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnoff; se considerará una distribución normal cuando su valor de “p” sea > 0.05 .

Primero se obtuvo el mejor punto de corte del índice VVR para predecir la mortalidad de los enfermos a través del índice de Youden. Categorizado el índice VVR, se analizó su capacidad predictiva para el desenlace desfavorable, extubación temprana tiempo de ventilación mecánica, estancia en UTI y estancia intrahospitalaria a través de una curva ROC respectiva para cada uno de los momentos en que fue determinada (ingreso, 12, 24 y 48 h). Para saber cuál de las cuatro determinaciones previas tiene la mejor capacidad predictiva, se realizó una comparación de cada una de sus curvas ROC respectivas entre sí. La relación entre índice VVR y riesgo quirúrgico se analizó de dos maneras: con una ji cuadrada de Pearson cuando se consideró el riesgo quirúrgico como alto y bajo y una ji cuadrada de tendencia tomando en cuenta sus 5 categorías.

Toda la población se dividió en dos grupos (índice VVR bajo y alto). La comparación de las características clínicas, demográficas y desenlaces serán comparadas con una ji-

cuadrada de Pearson o Prueba Exacta de Fisher si las variables con categóricas; en caso de ser numéricas se utilizó una prueba de T para muestras independientes o U de Mann-Whitney de acuerdo al tipo de distribución.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 26.0 para Macintosh. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

11. RESULTADOS

De los 103 pacientes operados en el periodo de estudio se eliminaron siete casos: cuatro por cierre esternal diferido al término de la cirugía y tres por defunción antes de las 48 horas (uno en quirófano y dos en la UTI). Al final, noventa y seis enfermos fueron incluidos en el estudio. Las características clínicas y demográficas del grupo estudiado se resumen en la tabla #1. El 50% fueron hombres, la mediana de la edad fue de 75.5 meses con una mínima de 1 día y máxima de 216 meses; la mediana de peso fue de 17.8 kg y su intervalo intercuartil de 79.3 kg. Se requirió derivación cardiopulmonar (CEC) en 85 de los procedimientos (88.5%). La mediana del tiempo CEC fueron 117 minutos y del pinzamiento aórtico 71.5 minutos. El riesgo quirúrgico incluyó las 5 categorías del método STAT. Sin embargo, el único caso de categoría V falleció en el quirófano. Ahora bien, treinta y cinco casos (38.4%) correspondieron a la categoría III y IV del método STAT. Aquella, presentó un desenlace desfavorable del 57.1% y esta del 39.3%. El resto de las características demográficas de la cohorte pueden verse en la Tabla 1.

A través de la construcción de curvas ROC, se analizó la capacidad del VVR score para predecir el desenlace desfavorable en cuatro tiempos diferentes (ingreso, 12, 24 y 48 hr). Este análisis nos permitió conocer cuál de las cuatro determinaciones presentó la mejor capacidad predictiva, Las cuatro tuvieron áreas mayores del 78%, pero el VVR score obtenido a las 24 hr presentó el valor más alto (área de 0.84). Por tal motivo, se consideró que el mejor momento para calcular el VVR en nuestra población fue a las 24 h. Para facilitar su manejo, el VVR score se dicotomizó a través de una nueva curva ROC. Ésta

mostró que el mejor punto de cohorte para considerar un VVR score de las 24 h como alto o bajo era el valor de 10 (VVR alto, >10 ; VVR bajo ≤ 10).

Hecho esto, el siguiente paso fue evaluar las variables que pudieran afectar la relación entre la capacidad predictiva del VVR score de las 24 h (dicotomizada) con el desenlace desfavorable (análisis de confusores). Así, se comenzó por un análisis univariado de las variables que pudieran modificar la asociación existente, lo que puede verse en la tabla #2. Las variables asociadas de forma independiente fueron: la edad con un OR 1.02 (IC 95% 1.01–1.03 y $p=0.000$); el puntaje STAT con un OR 2,16 (IC 95% 1,32–3,52 y $p=0,002$); el peso, con un OR 1.08 (IC 95% 1.01-1.03 y $p=0,000$); la estatura, OR 1.03 (IC 95% 1.02-1.05 $p= 0.000$) y ventilación prequirúrgica OR 3.7 (IC 95% 2.07-6,86 $p=0,001$). Todas estas variables significativas fueron introducidas una por una a un análisis multivariado de pasos ascendentes, comenzando con la variable de mayor “peso” o razón de momio.

El análisis multivariado mostró que sólo la edad mantuvo su significancia y, por lo tanto, se mantuvo en el modelo; las variables restantes analizadas perdieron su significancia. En la figura #3 se puede observar cómo la capacidad predictiva mejora el área bajo la curva ROC de 0.84 a 0.88, con una sensibilidad de 0.767 y especificidad de 0.78. Figura 2.

Por otro lado, cuando se analizó si el VVR score de las 24 hr se relaciona significativamente con el tiempo de ventilación mecánica, el tiempo de estancia en UTI y el tiempo de estancia hospitalaria, se encontró que efectivamente esta relación es muy significativa. Es decir, aquellos enfermos con un VVR score >10 tuvieron un mayor tiempo de ventilación mecánica, estancia en la UTI y en el hospital; en caso de obtener un VVR score ≤ 10 , estos tiempos fueron significativamente menores. Figura 4-5.

Por último, el VVR score de 24 horas alto (>10) se asoció fuertemente con riesgo de complejidad STAT categorizado en alto (III-IV) y bajo (I-II), presentando una asociación muy significativa ($p= 0.007$).

La puntuación VVR score de los cuatro tiempos posoperatorios, al ingreso fue la más alta bajo la curva de ROC para mostrar la mortalidad (0,82). Figura 7.

12. DISCUSION

En este estudio se evaluaron los efectos de la puntuación VVR score sobre desenlaces desfavorables de pacientes pediátricos operados de cirugía cardiaca encontrando que la puntuación de VVR score a las 24 horas podría predecir fuertemente la presencia de desenlaces desfavorables y VVR score de ingreso la mortalidad. Presentando una alta asociación con la escala de STAT riesgo III-IV.

Las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo, en las que se pueden presentar desenlaces desfavorables, estando asociados a múltiples factores, para lo cual se han creado sistemas de puntuación posoperatoria donde se incluye la evolución hemodinámica del corazón y de otros sistemas.

El VVR score propuesto por Miletic ⁹⁹. Refieren que la puntuación VVR a las 48 horas es un predictor muy fuerte para predecir los resultados clínicos de la cirugía cardiaca de manera temprana, donde se analizaron 222 pacientes con cardiopatías congénitas. En otro estudio más amplio con 1097 pacientes, Alam ¹⁰⁷ afirmó que VVR era un método eficaz y sólido para predecir la ventilación mecánica prolongada y mortalidad, siendo la puntuación de las 48 horas la mejor para predecir el resultado. Igual que Miletic y Alam inferimos que VVR score puede predecir la estancia prolongada, ventilación mecánica prolongada siendo la puntuación de 24 horas la que predice mejores resultados y mortalidad con la puntuación de ingreso. Schereret al .¹⁰¹ encontró que la puntuación de VVR en todos los puntos de tiempo era igualmente predictiva para estancias prolongadas, ya que no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre las puntuaciones de VVR en diferentes puntos de tiempo. Kyle.G ¹⁰⁵ demostró que VVR después de la cirugía cardíaca tiene el potencial para predecir los resultados posoperatorios, como la duración de la ventilación mecánica, los medicamentos vasoactivos e inotrópicos, el drenaje DCT y la estancia en la UCI y en el hospital. En

nuestro estudio además de evaluar la relación con mortalidad incluimos los desenlaces desafortunados que se pueden desencadenar durante el posoperatorio demostrando que el VVR score a las 24 horas es un gran predictor.

Además, en el estudio de Alam ¹⁰⁶ encontraron que la categoría de RACHS>3, se asoció de forma independiente con la mortalidad y estancia prolongada. En nuestro estudio realizamos una asociación de entre STAT y VVR, observando que existe una relación significativa entre STAT III -IV con una puntuación de VVR score >10.

Se ha demostrado que VVR score es simple, fácil de calcular y un predictor sólido de desenlaces desafortunados postoperatorias de la cirugía cardiovascular. Por ser un método de cabecera más fácil y rentable que los biomarcadores experimentales se puede considerar una herramienta de pronóstico, de riesgo pediátrico para mortalidad.

13. CONCLUSIONES

El VVR score de las 24 horas es la mejor herramienta para predecir desenlace desfavorable en nuestra población.

El VVR score de las 24 horas predice adecuadamente los pacientes con extubación temprana, el tiempo de estancia en la terapia y el tiempo de estancia en el hospital

El riesgo quirúrgico alto (STAT 3-5) se asoció significativamente a un VVR a las 24 horas mayor de 10.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Acierno LJ: Congenital Cardiovascular Malformation. In Acierno LJ: **The History of Cardiology** 1st ed. Parthenon Publishing Group, 1994: 150-165.
2. Linask KK and Lash JW: Morphoregulatory mechanisms underlying early heart development. In, de la Cruz V and Markwald RR: **Living Morphogenesis of the Heart**. Birkhäuser. 2000: 1-41.
3. Hoffman JIE: Incidence, mortality and natural history. In Anderson RH: **Paediatric Cardiology**. 2nd ed. Churchill Livingstone 2002: 111 – 139.
4. Perloff JK: Formulation of the Problem. In Perloff JK: **The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease**. 4th ed. W.B. Saunders Company. 1994: 1-8.
5. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW: Congenital heart disease in 56109 births. Incidence and natural history. **Circulation**. 1971, 43: 323-332.
6. Reidpath DD, Allotey P. Infant mortality rate as an indicator of population health. **J Epidemiol Comm Health**. 2003; 57(5): 344 – 6.
7. Macdorman MF, Mathews TJ. Recent trends in infant mortality in the United States. **NCHS Data Brief**. 2008; 9: 1 – 8.
8. Stembera Z. Prospects for higher infant survival. **World Health Forum**. 1990: 11(1): 78 – 84.
9. <http://www.bancomundial.org/es/news/press-release/2015/09/09/child-mortality-rates-plunge-by-more-than-half-since-1990-but-global-mdg-target-missed-by-wide-margin>. Última visita 12 de febrero del 2017.
10. <http://documentos.bancomundial.org/curated/es/306381468000931160/Levels-and-trends-in-child-mortality-estimates-developed-by-the-UN-Inter-agency-Group-for-Child-Mortality-Estimation-IGME-report-2015>. Última visita 12 de febrero del 2017.
11. You D, Hug L, Ejdemo S, Idele P, Hogan D, Mathers C, et al. Global, regional, and national levels and trends in under-5 mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. **Lancet**. 2015; 386 (10010): 2275 – 2286.
12. Wang H, Bhutta Z, Coates MM, Coggeshall M, Dandona L and GBD Child Mortality Collaborators. Global, regional, national, and selected subnational levels of

- stillbirths, neonatal, infant, and under-5 mortality, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. **Lancet**. 2016; 388 (10053): 1725 - 1774.
13. Centers for Disease Control and Prevention in infant mortality attributable to birth defects. United States 1980–1995. **MMWR**. 1998; 47: 773 – 8.
 14. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. **J Am Coll Cardiol**. 2011; 58(21): 2241–7.
 15. World Health Organization: World Health Statistics 2015. 2015 ed. Luxembourg: WHO Press; 2015. Disponible: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2015/en/. Última visita: 28 noviembre 2016.
 16. Lee K, Khoshnood B, Chen L, Wall SN, Cromie WJ, Mittendorf RL. Infant mortality from congenital malformations in the United States, 1970–1997. **Obstet Gynecol**. 2001; 98(4): 620–7.
 17. Ionescu-Iltu R, Marelli AJ, Mackie AS, Pilote L. Prevalence of severe congenital heart disease after folic acid fortification of grain products: time trend analysis in Quebec, Canada. **BMJ**. 2009; 338:b1673.
 18. Khoshnood B, De Vigan C, Vodovar V, Goujard J, Lhomme A, Bonnet D, et al. Trends in prenatal diagnosis, pregnancy termination, and perinatal mortality of newborns with congenital heart disease in France, 1983–2000: a population-based evaluation. **Pediatrics**. 2005; 115(1): 95–101.
 19. Khoshnood B, Loane M, Garne E, Addor MC, Arriola L, Bakker M, et al. Recent decrease in the prevalence of congenital heart defects in Europe. **J Pediatr**. 2013; 162(1): 108–13.
 20. Hu Z, Yuan X, Rao K, Zheng Z, Hu S. National trend in congenital heart disease mortality in China during 2003 to 2010: a population-based study. **J Thorac Cardiovasc Surg**. 2014; 148(2): 596–602.
 21. Bobadilla JL, Langer A. La mortalidad infantil en México: un fenómeno en transición. **Rev Mex Sociol**. 1990; 52: 111 – 31.

22. Dirección General de Información en Salud, Secretaría de Salud. Estadísticas vitales en niños y adolescentes mexicanos. Mortalidad infantil. **Bol Med Hosp Infant Mex.** 2004; 61: 515 – 24.
23. Peña-Alonso R, Venegas C, Lozano R, Kolman-Alfaro S and Queipo G. Mortalidad por defectos al nacimiento. **Bol Med Hosp Infant Mex.** 2005; 62: 294 – 304.
24. Gómez-Alcalá AV, Rascón-Pacheco RA. La mortalidad infantil por malformaciones congénitas en México: un problema de oportunidad y acceso al tratamiento. **Rev Panam Salud Pública.** 2008; 24(5): 297-303.
25. Valdés-Hernández J, Canún-Serrano S. Reyes-Pablo AE, Navarrete-Hernández E. Mortalidad por defectos al nacimiento en menores de 5 años de edad en México de 1998 a 2006. **Salud Pública Mex.** 2009; 51(5): 381 - 389.
26. Torres-Cosme JL, Rolón-Porras C, Aguinaga-Ríos M, Acosta-Granado PM, Reyes-Muñoz E and Murguía-Peniche T. Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise. **PLoS ONE.** 2016; 11(3): 1 - 16.
27. Rivera-Rueda M, Hernández-Trejo M, Hernández-Peláez G, Llano-Rivas I, Di Castro-Stringher P, et al. Análisis de la mortalidad neonatal precoz en el Instituto Nacional de Perinatología (1999-2001). **Perinatol Reprod Hum.** 2005; 19(1): 13 – 21.
28. Hernández-Trejo M, Llano-Rivas I, Rivera Rueda A, Aguinaga-Ríos M and Mayen-Molina D. Mortalidad perinatal por defectos estructurales congénitos: un estudio de sitio. **Perinatol Reprod Hum.** 2007; 21(3): 125 – 132.
29. Freedom RM, Lock J and Bricker JT. Pediatric Cardiology and Cardiovascular Surgery: 1950 – 2000. **Circulation.** 2000; 102: IV-58 – IV-68.
30. Williams WG. Surgical outcomes in congenital heart disease: expectations and realities. **Eur J Cardiothorac Surg.** 2005; 27: 937 – 44.
31. Jacobs ML. Pediatric cardiac surgery. The long view. **Circulation.** 2015; 131: 328 – 330.
32. Hoffman JI and Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. **Am J Cardiol.** 1978; 42: 641 – 647.
33. Rosenthal G: Incidence and Prevalence of Congenital Heart Disease. In, Garson A Jr: **The Science and Practice of Pediatric Cardiology.** 2nd ed. Williams & Wilkins, 1998: 1083 – 1105.

34. Hoffman JIE: Incidence, Prevalence and Inheritance of Congenital Heart Disease. In Moller and Hoffman: **Pediatric Cardiovascular Medicine**. 1st ed. Churchill Livingstone, 2000: 257 – 262.
35. Clark EB: Epidemiology, Genetics and Etiology of Congenital Cardiovascular Malformations. In Moss and Adams': **Heart Disease in Infant, Children and Adolescents**. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2001: 64 – 79.
36. Samanek M. Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. **Cardiol Young**. 2000; 10: 179-185.
37. Dos Santos Guitti JC: Epidemiological Characteristics of Congenital Heart Diseases in Londrina, Paraná South Brazil. **Arq Bras Cardiol**. 2000; 74 (5): 400-404.
38. Espino-Vela J: Etiología, Epidemiología. En Espino-Vela J: **Cardiología Pediátrica** 3ra ed. Méndez Editores. 1994: 41- 48.
39. INEGI (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática): Estadísticas Sociodemográficas del XII Censo General de Población y Vivienda 2017. <http://www.inegi.org.mx> . Última visita, 15 de noviembre 2016.
40. Estadísticas Mortalidad 2017 de la SSA. <http://www.salud.gob.mx> Última visita, 15 de noviembre del 2016.
41. Departamento de Estadística del INC.
42. Gross RE, Hubbart JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: Report of first successful case. **JAMA**. 1938; 112:729-40.
43. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. **JAMA**. 1945; 128: 189 – 202.
44. Zalaquett SR. Cincuentenario de la máquina corazón-pulmón Un relato acerca de los pioneros y héroes y de las circunstancias que llevaron al gran invento que permitió el tratamiento y la cura de las enfermedades del corazón. **Rev Méd Chile**. 2003; 131: 1337-134.
45. Bigelow WG, Callaghan IJC, Hoppst JA. General hypothermia for experimental intracardiac surgery; the use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill and radio-frequency rewarming in general hypothermia. **Ann Surg**. 1950;132: 531–539.

46. Bigelow WG, Linsay WK, Greenwood WF. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatura. **Ann Surg.** 1950; 132: 849 – 866.
47. Bigelow WG, McBirnie JE. Further experiences with hypothermia for intracardiac surgery in monkeys and groundhogs. **Ann Surg.** 1953; 137:361–365.
48. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. **Surgery.** 1953;33:52–59.
49. Dennis C, Spreng DS, Nelson GE Jr, Karlson KE, Nelson RM, Thomas JV, Eder WP and Varco RL. Development of a pump-oxygenator to replace the heart and lungs; an apparatus applicable to human patients, and application to one case. **Ann Surg.** 1951; 134 (4): 709-21.
50. Gibbon JH. Development of the Artificial Heart and Lung Extracorporeal Blood Circuit. **JAMA.** 1968; 206: 1983-6.
51. Cohn LH. Fifty years of open-heart surgery. **Circulation.** 2003; 107: 2168 – 9.
52. Mc Lean J. The thromboplastic action of cephalin. **Am J Physiol.** 1916; 41: 250 – 257.
53. Stokes TL, Gibbon JH Jr. Experimental maintenance of life by mechanical heart and lung during occlusion of the venae cavae followed by survival. **Surg Gynecol Obstet.** 1950; 91:138 –156.
54. Miller BJ, Gibbon JH Jr, Fineberg C. An improved mechanical heart and lung apparatus: its use during open cardiomy in experimental animals. **Med Clin North Am.** 1953; 37: 1603 – 1624.
55. Gibbon JH Jr., Dobell AR, Voigt GB, et al: The closure of the interventricular septal defects on dogs during open cardiomy with the maintenance of the cardiorespiratory functions by a pump oxygenator. **J Thorac Surg.** 1954; 28:235-40.
56. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. **Min Med.** 1954; 37: 171
57. DeBakey ME. A simple continuous flow blood transfusion instrument. **New Orleans Med Surg J.** 1934; 87: 386 – 389.

58. Zalaquett R. C. Walton Lillehei, MD, PhD (1918-1999): héroe y pionero de la cirugía a corazón abierto. **Rev Chil Cardiol.** 1999; 18: 95-104.
59. Cohen M, Lillehei CW. A quantitative Study of the “Azygos Factor” during vena caval occlusion in the dog. **Surg Gyn Obst.** 1954; 98: 225-32.
60. Warden HE, Cohen M, Read RC, Lillehei CW. Controlled cross circulation for open intracardiac surgery: Physiologic studies and results of creation and closure of ventricular septal defects. **J Thorac Surg.** 1954; 28: 331 - 343.
61. Lillehei CW, Gott VL, Hodges PC, et al. Transistor pace-maker for treatment of complete atrioventricular dissociation. **JAMA** .1960; 172: 2006 – 2010.
62. Wesolowski SA, Fisher JH, Welch CS. Recovery of the dog’s heart after varying periods of acute ischemia. **Surg Forum.** 1953; 3: 270 – 7.
63. Melrose DG, Dreyer B, Baker JBE. Elective cardiac arrest: preliminary communication. **Lancet** .1955; 2: 21 - 22.
64. Effler DB, Sones FM, Kolff WJ, et al. Elective cardiac arrest in open heart surgery. Report of three cases. **Cleveland Clin Quart** 1956; 23: 105 – 114.
65. Shumway NE. A classification of elective cardiac arrest for open heart surgery. **Dis Chest.** 1959; 36: 315 – 18.
66. Bjork VO, Fors B. Induced cardiac arrest. **J Thorac Cardiovasc Surg** 1961; 41: 387 – 394.
67. Kirklin JW, Dushane JW, Patrick RT, Donald DE, Hetzel PS, Harshbarger HG, and Wood EH. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon type): report of eight cases. [Proc Staff Meet Mayo Clin.](#) 1955;30(10): 201 - 6.
68. Kirklin JW, Donald DE, Harshbarger HG, Hetzel PS, Patrick RT, Swan HJ and Wood EH. Studies in extracorporeal circulation. I. Applicability of Gibbon-type pump-oxygenator to human intracardiac surgery: 40 cases. **Ann Surg.** 1956; 144(1): 2-8.
69. Adams FH, Diesh G, Longmire WP Jr, Maloney JV Jr, McEachen JA, Mulder DG and Smith RT. Repair of intracardiac defects; operation under direct vision with the aid of hypothermia or a pump-oxygenator; report of twelve cases. **Calif Med.** 1957; 86(2): 75-9.

70. Sealy WC, Brown IV Jr and Young WG Jr. A report on the use of both extracorporeal circulation and hypothermia for open heart surgery. **Ann Surg.** 1958; 147: 603 – 13.
71. Rimmer L, Fok M, and Bashir M. The History of Deep Hypothermic Circulatory Arrest in Thoracic Aortic Surgery. **Aorta** 2014; 2(4): 129 –134.
72. Kirklin JK, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Intracardiac surgery, in infants under age 3 months: incremental risk factors for hospital mortality. **Am J Cardiol.** 1981; 48: 500 – 506.
73. Pawade A, Waterson K, Laussen P, et al. Cardiopulmonary bypass in neonates weighing less than 2.5 kg: Analysis of the risk factors for early and late mortality. **J Cardiovasc Surg.** 1993; 8: 1 – 8.
74. Krakauer H, Bailey C, Skellan KJ, et al. Evaluation of the HCFA model for the analysis of mortality following hospitalization. **Health Serv Res.** 1992; 27(3): 317 – 35.
75. Hannan EL. Public Reporting of Cardiac Data: Pros, Cons, and Lessons for the Future. In Barach PR, Jacobs JP, Lipshultz SE and Laussen PC: **Pediatric and Congenital Cardiac Care.** Volume 1: Outcomes Analysis. Springer-Verlag London 2015: 467 – 477.
76. Hannan EL, Kilburn Jr H, Lindsey ML and Lewis R. Clinical versus administrative databases for CABG surgery. **Med Care.** 1992; 30(10): 892 – 907.
77. Hannan EL, Racz MJ, Lollis JG and Peterson ED. Using Medicare claims data to assess provider quality for CABG surgery: does it work well enough? **Health Serv Res.** 1997; 31 (6): 559 – 678.
78. Hannan EL, Kilburn Jr H, O'Donnell JF, Lukacik G and Shields EP. Adult open-heart surgery in New York State: an analysis of risk factors and hospital mortality rates. **JAMA.** 1990; 264(21): 2768 – 74.
79. Lawrence KA. Heart surgery death rates decline in New York. **New York Times.** 5 Dec 1990.
80. Treasure T. Lessons from the Bristol case. **BMJ.** 1998; 316: 1685 – 6.
81. Jenkins KJ, Newburger JW, Lock JE, Davis RB, Coffman GA, Iezzoni LI. In-hospital mortality for surgical repair of congenital heart defects: preliminary observations of variation by hospital caseload. **Pediatrics.** 1995; 95: 323 – 330.

82. Hannah EI, Racz M, Kavey RE, Quaegebeur JM and Williams R. Pediatric cardiac surgery: the effect of hospital and surgeon volumen on in-hospital mortality. **Pediatrics**. 1998; 101: 963 – 69.
83. Koegh BE, Dussek J, Watson D, Magee P and Wheatley D. Public confidence and cardiac surgical outcome. **BMJ**. 1998; 316: 1759 – 60.
84. Morris CD, Menashe VD. 25-Year mortality after surgical repair of congenital heart defect in childhood. A population-based cohort study. **JAMA**. 1991; 266(24): 3447 – 3452.
85. Stark J, Gallivan S, Lovegrove J, Hamilton JRL, Monroe JL, Pollock JCS and Watterson KG. Mortality rates after surgery for congenital heart defects in children and surgeons' performance. **Lancet**. 2000; 355: 1004 – 1007.
86. Meber A, Ottersstad JE, Frøland G, Lindberg H and Sørland SJ. Outcome of congenital heart defects –a population-based study. **Acta Pædiatr**. 2000; 89: 1344 – 51.
87. Bull C, Yates R, Sarkar D, Deanfield J and de Leval M. Scientific, ethical, and logistical considerations in introducing a new operation: a retrospective cohort study from paediatric cardiac surgery. **BMJ**. 2000; 320: 1168 – 1173.
88. Nieminen HP, Jokinen EV and Sairanen HI. Late results of pediatric cardiac surgery in Finland. A population-based study with 96% follow-up. **Circulation**. 2001; 104: 570 – 5.
89. Khairy P, Ionescu-Iltu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L and Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease. **J Am Coll Cardiol**. 2010; 56: 1149 – 57.
90. Knowles RL, Bull C, Wren C and Dezateux C. Mortality with congenital heart defects in England and Wales, 1959 – 2009: exploring technological change through period and birth cohort analysis. **Arch Dis Child**. 2012; 97: 861 – 5.
91. Erikssen G, Liestøl K, Seem E, Birkeland S, Saatvedt KJ, Hoel TN, Døhlen G, Skulstad H, Svennevig JL, Thaulow E and Lindberg L. Achievements in congenital heart defect surgery. A prospective, 40-year study of 7038 patients. **Circulation**. 2015; 131: 337 – 346.

92. Raissadati A, Nieminen H, Jokinen E and Sairanen H. Progress in late results among pediatric cardiac surgery patients. A population-based 6-decade study with 98% follow-up. **Circulation**. 2015; 131: 347 – 353.
93. Jacobs JP, He X, Mayer JE Jr, Austin EH, Quintessenza JA, Karl TR, Vricella L, Mavroudis C, O'Brien SM, Pasqualli SK, Hill KD, Husain A, Overman DM, St. Luis JD, Han JM, Shahian DM, Cameron D and Jacobs ML. Mortality trends in pediatric and congenital heart surgery: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery database. **Ann Thorac Surg**. 2016; 102: 1345 – 52.
94. Samánek M. Children with congenital heart disease: probability of natural survival. **Pediatr Cardiol**. 1992; 13: 152 – 8.
95. Samanek M. Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. **Cardiol Young**. 2000; 10: 179-185.
96. Lacour-Gayet F. Risk stratification theme for congenital heart surgery. **Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu**. 2002; 5: 148 – 152.
97. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW, Spray TL, Moller JH, Lezzoni L: Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. **J Thorac Cardiovasc Surg**. 2002; 123: 110-118.
98. Calderón-Colmenero J, Ramírez-Marroquín S y Cervantes-Salazar J. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. **Arch Cardiol Mex**. 2008; 78(1): 60 – 67.
99. Miletic, KG, Spiering, TJ, Delius, RE, Walters, HL y Mastropietro, CW (2015) Uso de una nueva puntuación renal de ventilación vasoactiva para predecir los resultados después de una cirugía cardíaca pediátrica. *Cirugía cardiovascular y torácica interactiva*. 20, 289-295. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu409>.
100. Gaies, MG, Gurney, JG, Yen, AH, Napoli, ML, Gajarski RJ, Ohye RG, Charpie, JR y Hirsch, JC (2010) Puntaje vasoactivo-inotrópico como predictor de morbilidad y mortalidad en bebés después de un bypass cardiopulmonar. *Medicina de Cuidados Críticos Pediátricos*. 11, 234-238. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3181b806fc>.

101. Scherer, B., Moser, EA, Brown, JW, Rodefeld, MD, Turrentine, MW y Mastropietro, CW (2016) La puntuación renal de ventilación vasoactiva predice de forma fiable la duración de la estancia hospitalaria después de la cirugía por cardiopatía congénita. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 152, 1423-1429. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.07.070>.
102. Mastropietro, C., Cashen, K., Narayana Gowda, KM, Piggott, K., Wilhelm, M. y Costello, J. (2016) Multicenter Validation of the Vasoactive-Ventilation-Renal Score for Neonatal Cardiac Surgery. *Medicina Crítica*, 44, 109. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000508807.03148.25>.
103. Gaies MG, Jeffries HE, Niebler RA, Pasquali SK, Donohue JE, Yu S, et al. La puntuación vasoactiva-inotrópica se asocia con el resultado después de la cirugía cardíaca infantil: un análisis del Consorcio de Cuidados Críticos Cardíacos Pediátricos y los Registros del Sistema Virtual de UCIP. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15 :529–37.
104. . Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA, Mayer JE, Jr, Hanley FL, Hickey PR, et al. Curso posoperatorio y perfil hemodinámico después de la operación de cambio arterial en recién nacidos y lactantes. Una comparación de bypass cardiopulmonar de bajo flujo y paro circulatorio. *Circulación*. 1995; 92 :2226–35.
105. Use of a novel vasoactive-ventilation-renal score to predict outcomes after paediatric cardiac surgery Kyle G. Miletica, Tyler J. Spieringa, Ralph E. Deliusb, Henry L. Walters IIIb and Christopher W. Mastropiet.
106. Alam S, Akunuri S, Jain A, Mazahir R, Hegde R. Vasoactive-ventilation-renal score para predecir el resultado de la cirugía postoperatoria en niños. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018; 8 :143–8.

Anexos

Figura 1. Curva COR comparación de los 4 tiempos (ingreso, 12, 24 y 48 h) para predecir desenlace desfavorable.

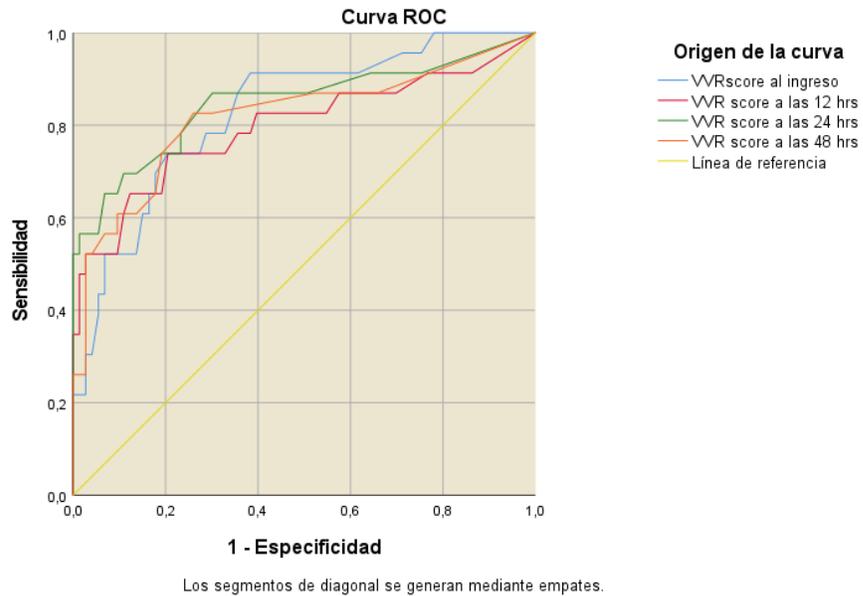


Figura 2. Curva COR para obtener el punto de corte del VVR score de 24 h

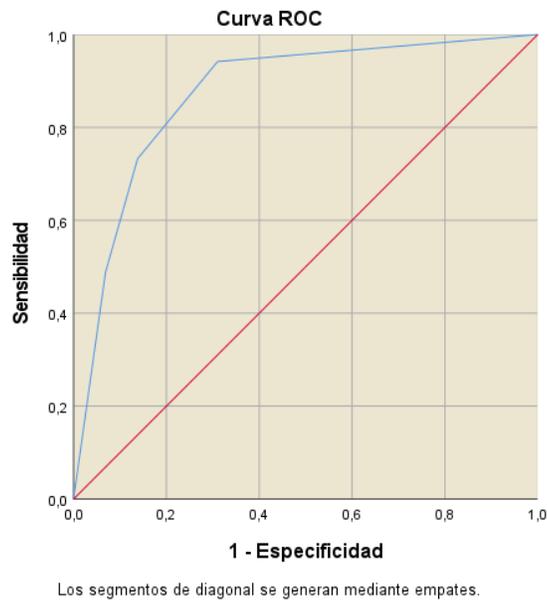


Figura 3. Curva de COR, VVR score a las 24 horas, edad categorizada

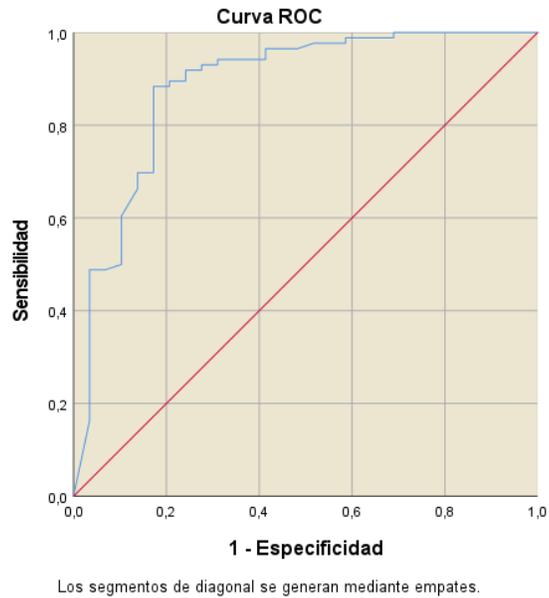


Figura 4. VVR score a las 24 horas, tiempo de ventilación mecánica

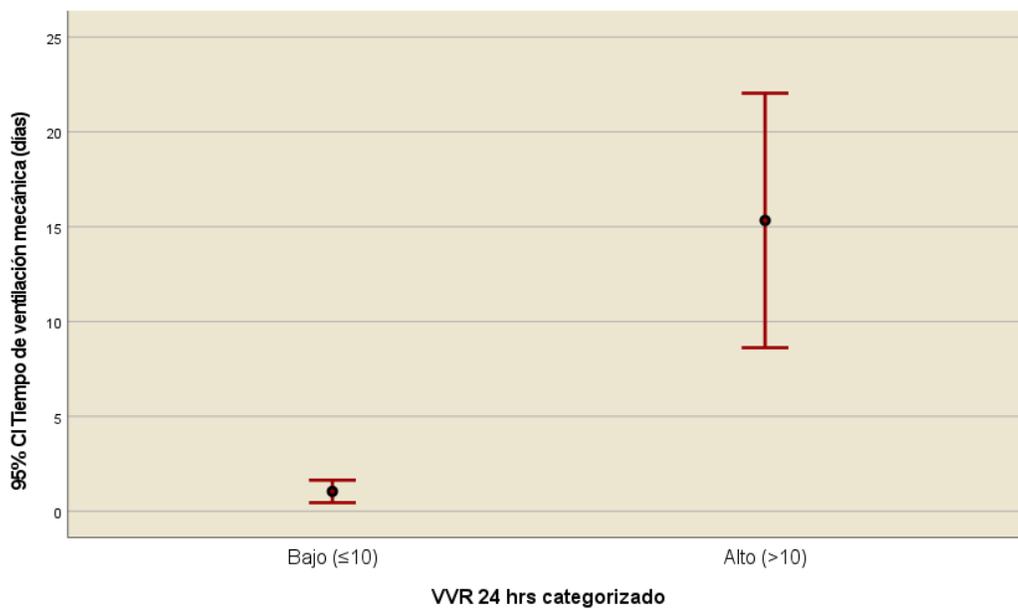


Figura 5. VVR score a las 24 horas, tiempo de estancia en la UTI.

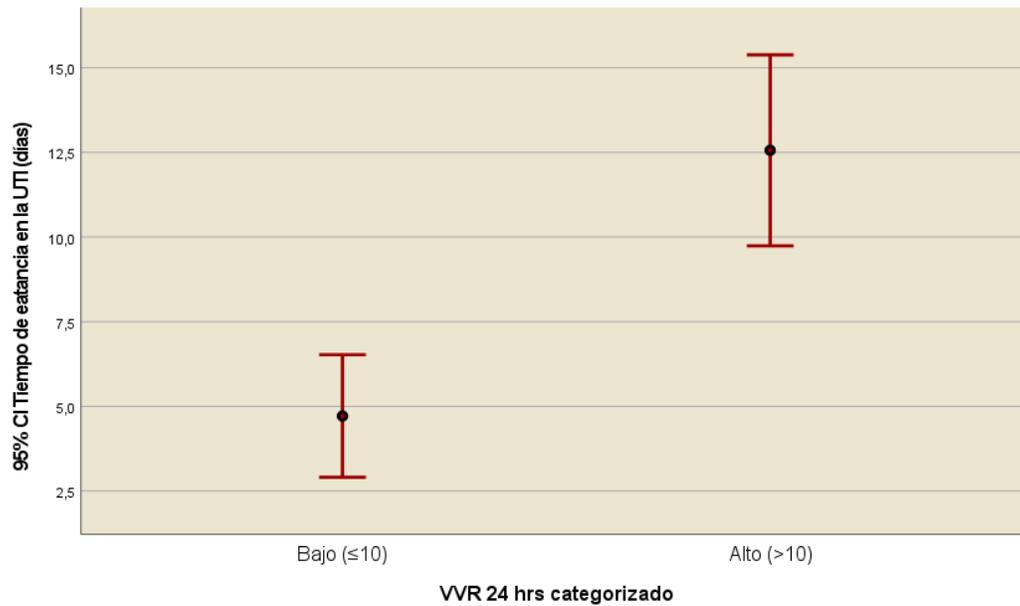


Figura 6. VVR score de las 24 horas, tiempo de estancia hospitalaria

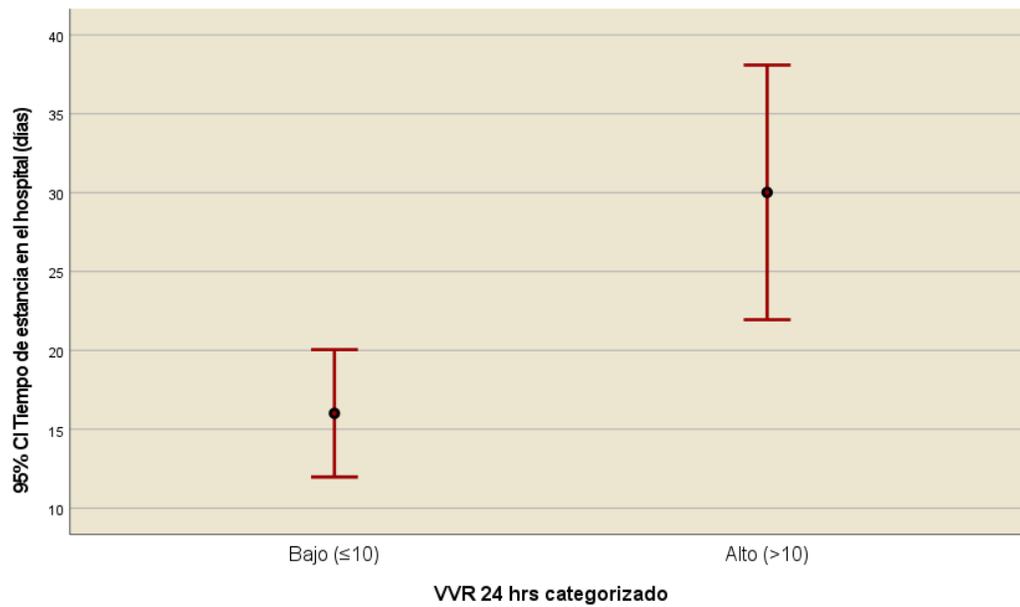
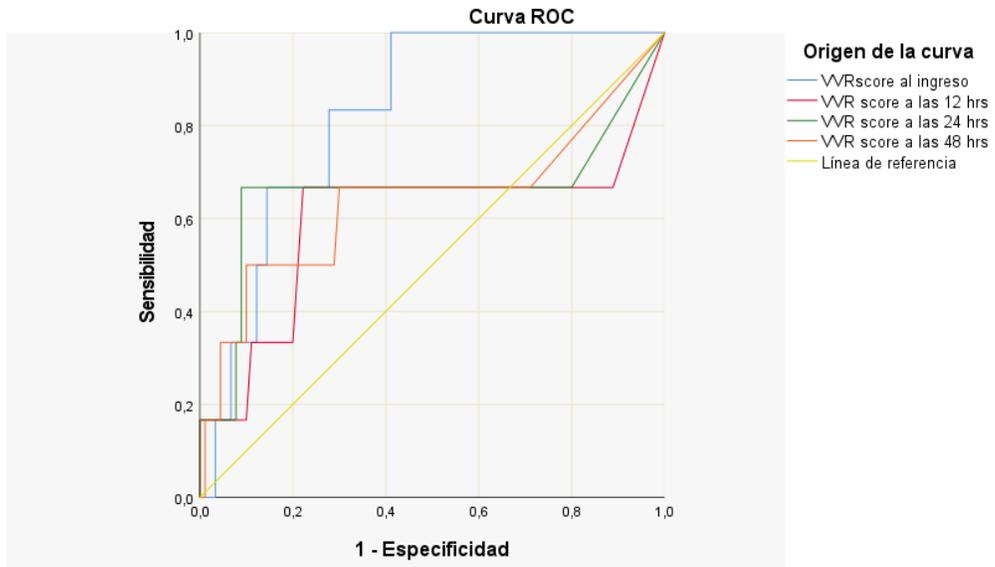


Figura 7. Curva COR comparación de los 4 tiempos (ingreso, 12, 24 y 48 h) para predecir mortalidad



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Tabla 1. Características demográficas y desenlace desfavorable

Características demográficas	Desenlace desfavorable			Valor de p
	Variable	Total	SI	
n (%)	96 (100%)	23(24%)	73(76%)	
Sexo (masculino)	48 (50%)	11 (22.9%)	37 (77.%)	0.811
Edad (m) *	75.5 (214.5)	12 (181)	83 (213)	0.000
Peso (kg)*	17.8 (79.3))	7.8(52.8)	20(78.9)	0.000
Estatura (cm)*	111.5 (168)	70 (112)	121 (168)	0.000
STAT I	28 (100%)	1 (3.6%)	27 (96.4%)	0.002
II	28 (100%)	5 (17.9%)	23 (82.1)	
III	7 (100%)	4 (57.1%)	3 (42.9%)	
IV	28 (100%)	11 (39.3%)	17 (60.7%)	
Neumonía preQx	2 (100%)	0 (24%)	2 (100%)	0.422
Ventilación preQx	10 (100%)	7 (70%)	3 (30%)	0.000
IRA preQx	2 (100%)	2 (100%)	0	0.011
Hiperlactatemia preQx	1 (100%)	1(100%)	0	0.073
Urgencia para entrar a cirugía	4(100%)	3 (75%)	1(25%)	0.015
RCP preQx	2 (100%)	1 (50%)	1 (50%)	0.383
Cirujano 1	39 (100%)	8 (20.5%)	31 (79.5%)	0.052
2	19 (100%)	8 (42.1%)	11 (57.9%)	
3	28 (100%)	3(10.7%)	25(89.3%)	
4	10 (100%)	4 (40%)	6(60%)	
Abordaje esternotomía	90 (100%)	20 (22.2%)	70(77.8%)	0.133
toracotomía lateral	5(100%)	2 (40%)	3(60%)	
Empleo CEC	85 (100%)	18(21.2%)	67(78.8%)	0.076
Pinzamiento de Aorta	79 (100%)	16(20.3%)	63(79.7%)	0.379
Hipotermia (°C) **	29.8 (3)	29 (4)	30 (2.7)	0.614
Tiempo CEC (min) **	117 (56.9)	125 (60)	114 (57)	0.386
Tiempo isquemia (min)**	71.5 (39)	78 (55)	70 (34)	0.893
Sangrado mayor al habitual	4 (100%)	1(25%)	3(75%)	0.970
Transfusión PG	40(100%)	11(27.5%)	29(72.5%)	0.492
RCP en quirófano	2 (100%)	1(50%)	1(50%)	0.424

* Mediana (intervalo intercuartil)

Tabla 2. Análisis univariado			
Variables prequirúrgicas	OR	IC al 95%	Valor de p
Sexo (masculino)	0.917	0.45-1.87	0.811
Edad (meses)	1.02	1.01-1.03	0.000
Peso (kg)	1.08	1.03-1.13	0.001
Estatura (cm)	1.03	1.02-1.05	0.000
STAT	2.16	1.32 - 3.52	0.002
Neumonía prequirúrgica			0.422
Ventilación prequirúrgica	3.760	2.07-6.86	0.001
IRA prequirúrgica			0.055
Hiperlactatemia prequirúrgica			0.240
Urgencia para entrar a cirugía	3.450	1.74-6.85	0.042
RCP prequirúrgica	2.140	0.51-8.96	0.424
Variables transquirúrgicas			
Cirujano 1		Referencia	
2	0.350	0.61-2.87	0.090
3	2.150	0.73-1.11	0.293
4	0.390	0.76-1.57	0.210
Abordaje quirúrgico	0.570	0.18-1.74	0.327
Empleo CEC	0.466	0.22-1.03	0.086
Pinzamiento de Aorta	0.610	0.18-2.04	0.374
Hipotermia (°C)	1.14	0.97-1.34	0.110
Tiempo CEC (min)	0.99	0.99-1.01	0.150
Tiempo isquemia (min)	0.99	0.98-1.01	0.193
Sangrado mayor al habitual	1.030	0.18-5.87	0.677
Transfusión paquete globular	1.280	0.63-2.61	0.492
RCP en quirófano	2.140	0.51-8.96	0.424

Tabla 3. Análisis del modelo multivariado					
Prueba de Hosmer-Lemeshow			Curva ROC		
X2	gl	valor de p	área	IC al 95%	valor de p
7.978	7	0.335	0.885	0.804-0.966	0.000

Tabla 4. Desenlace desfavorable			
Variable	Total	Si (22)	Valor de P
Tiempo de Ventilación mecánica (días) *	1(110)	12 (110)	0.000
Tiempo de estancia UTI (días)*	4(53)	11.5(32)	0.000
Tiempo de estancia hospitalaria (días)*	14(120)	16(103)	0.001
* Mediana intervalo inter cuartil			

Tabla 5. STAT - VVR Score				
VVR score (categorizado)	STAT (Categorizado)		Total	valor de P
	Riesgo Alto (3-4)	Riesgo Bajo (1-2)		
Alto > 10	21(58.3%)	15(41.7%)	36.00	
Bajo < o = 10	18 (30.5%)	41(69.5%)	59.00	
Total	39 (41.1%)	56 (58.9%)	95.00	0.007