



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



FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS  
A LA MORTALIDAD EN PACIENTES  
CON TRANSPOSICIÓN DE  
GRANDES ARTERIAS EN EL  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN :

MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

**P R E S E N T A :**

Dra. Amalia Gabriela Chamorro

**TUTOR:**

DRA. MARÍA LOURDES MARROQUÍN YÁÑEZ



CIUDAD DE MÉXICO





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.

<b>ÍNDICE</b>	<b>Página</b>
Agradecimiento y dedicatoria.....	3
I. Marco teórico.....	4
II. Antecedentes.....	16
III. Pregunta de investigación.....	19
IV. Justificación.....	19
V. Hipótesis.....	20
VI. Objetivos.....	20
1.1 Objetivo general	
1.2 Objetivos específicos	
VII. Métodos.....	21
VIII. Plan de análisis estadístico.....	22
IX. Descripción de variables.....	23
X. Resultados.....	27
XI. Discusión.....	35
XII. Conclusión.....	38
XIII. Cronograma de actividades.....	39
XIV. Referencias bibliográficas.....	40
XV. Limitaciones del estudio... ..	47

## **AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA**

*A mi tutora sin usted y sus virtudes, paciencia y constancia  
en este trabajo no lo hubiese logrado.*

*A mi mamá y mis tías, mis mejores guías de vida.*

*A mis maestros ejemplos de dedicación.*

*Para ti, **Sofía** ♥*

## I. MARCO TEÓRICO

### **Definición.**

La Transposición de Grandes Arterias (TGA) es una cardiopatía congénita que se refiere a una discordancia en la conexión entre los ventrículos y los grandes vasos.<sup>1</sup> La esencia de la TGA es que la arteria pulmonar se origina en el ventrículo izquierdo morfológico, mientras que la aorta se origina en el ventrículo derecho morfológico. La sangre venosa pulmonar regresa a la aurícula izquierda y luego se bombea a la arteria pulmonar por el ventrículo izquierdo. Del mismo modo, el retorno venoso sistémico a la aurícula derecha es bombeado a la aorta por el ventrículo derecho. Esto crea un sistema de circulación paralela, en lugar de la circulación normal. Cuando las circulaciones están en paralelo, la entrega de oxígeno en los tejidos no se mantendrá a menos que haya algún nivel de mezcla entre los dos circuitos. Esta mezcla puede ocurrir a nivel auricular, ventricular o arterial.<sup>2</sup>

El tabique interventricular está intacto en aproximadamente el 60 % de los casos, mientras que el resto tiene un defecto septal ventricular. El defecto septal es variable con un 25 % en la región perimembranosa. En un tercio de los pacientes el defecto septal interventricular es hemodinámicamente insignificante. Estos defectos septales a menudo se asocian con una mala alineación del tabique y pueden contribuir a la obstrucción del tracto de salida. La obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo es más común que la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, lo que resulta en diversos grados de estenosis pulmonar. En presencia de un defecto septal ventricular, la investigación exhaustiva de ambos sectores de salida es obligatoria, ya que esto tiene un impacto significativo en las técnicas operativas.<sup>2</sup>

## **Epidemiología .**

El primer estudio publicado donde se reporta la incidencia de la TGV es en 1965 donde Mitchell observa que esta patología se presenta en el 2.6% del total de las cardiopatías congénitas posterior a analizar 56 mil nacimientos <sup>3</sup>; posteriormente Campbell publica un artículo recopilando 7 series que describen la incidencia de múltiples cardiopatías al nacimiento en Inglaterra. La incidencia general de la transposición fue de 4.2 % de las cardiopatías , encontrando un intervalo del 2.5 al 11% <sup>4</sup>. Hoffman y Christianson evaluaron cardiopatías congénitas en una cohorte de 19,502 pacientes en California, E.E.U.U. reportando una prevalencia de 3.7% de TGV de todas las cardiopatías <sup>5</sup> y Gutgesell en Filadelfia reporta 19,3 a 33,8 por cada 100.000 nacimientos al año <sup>6</sup>. Mientras que en América Latina, Martins refiere una incidencia aproximada de 20 a 30 pacientes por cada 100,000 nacimientos en la ciudad de Portugal. <sup>7</sup>

La TGA representa aproximadamente el 5% de las cardiopatías congénitas tiene una incidencia de 20 a 40 casos por cada 100,000 nacimientos vivos en la mayoría de las series, sin embargo es difícil determinar con exactitud esta cifra en países en desarrollo por la falta de diagnóstico oportuno y referencia a instituciones de tercer nivel; en México no se tienen reportes exactos epidemiológicos.

Las causas aún no se encuentran bien determinadas y hasta el momento no se ha apreciado incremento en la incidencia en los diversos síndromes genéticos, pareciendo que se trata de una anomalía esporádica, aunque se ha apreciado un ligero incremento en la incidencia en los hermanos que padecen TGA en relación a la población general y la relación masculino:femenino es de 2:1. La única condición en la que se ha apreciado un incremento significativo es en los hijos de madres diabéticas, aunque se han sugerido algunos teratógenos como anfetaminas, trimetadiona y hormonas sexuales, considerándose así que es una enfermedad multifactorial. <sup>1</sup>

## **Embriología .**

En la actualidad existen múltiples teorías para explicar el origen de la transposición lo que implica un amplio debate para determinar el desarrollo embriológico de la TGA, sobre todo en cuanto al desarrollo del cono-tronco ventrículo-arterial.

Durante el desarrollo embriológico normal, se desarrolla un cono por debajo de la arteria pulmonar y de la aorta, en una etapa donde la aorta es derecha y la arteria pulmonar es izquierda. El cono subaórtico se reabsorbe y desciende colocándose en contacto con el ventrículo izquierdo mientras que el cono subpulmonar continúa su desarrollo elevándose y poniéndose en contacto con el ventrículo derecho. A nivel del tronco arterioso común, crece un septum en espiral, que divide este tronco en arteria pulmonar y aorta.

La primer teoría refiere que el desarrollo del septum troncal no es en espiral, sino recto, lo que pone en contacto la porción anterior del tronco (lo que eventualmente será la aorta) con el ventrículo derecho y la porción posterior (arteria pulmonar) con el ventrículo izquierdo. Esta teoría ha sido criticada ya que deberían existir alteraciones de las arterias coronarias como la emergencia de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar y alteraciones en las valvas sigmoideas para sustentarla.<sup>8</sup>

La segunda teoría habla de una alteración en la reabsorción del cono, siendo el cono subpulmonar en vez del subaórtico el que involuciona, lo que propicia que la válvula pulmonar descienda y se coloque en contacto con el ventrículo izquierdo y la aorta ascienda quedando en contacto con el ventrículo derecho.<sup>8,9</sup>

## **Consideraciones hemodinámicas.**

En un corazón sin alteraciones estructurales, tanto la circulación sistémica y como la pulmonar se conectan en serie, permitiendo que la sangre venosa que ingresa al corazón derecho sea bombeada al circuito pulmonar donde se oxigena y regresa al corazón izquierdo para ser enviada a la circulación sistémica .

En la TGA los circuitos pulmonar y sistémico son paralelos. La sangre venosa ingresa a cavidades derechas y es impulsada nuevamente a la circulación sistémica sin haber sido oxigenada, mientras que el flujo que proviene del pulmón ingresa a cavidades izquierdas reingresando a este circuito a través de la arteria pulmonar. <sup>8</sup>

Estas condiciones son incompatibles con la vida, a menos de que se acompañe de un defecto que propicie la mezcla de sangre entre los dos circuitos. En la vida intrauterina estos circuitos se mezclan gracias a la presencia del foramen oval que se encuentra permeable y del conducto arterioso que permite el cortocircuito de sangre bidireccional ya que las presiones atriales derecha e izquierda así como la presión de la arteria pulmonar y la aorta son similares. Al nacimiento, tanto el foramen oval como el conducto arterioso se cierran progresivamente en los primeros días de vida extrauterina lo que desencadena la aparición de un cuadro clínico de hipoxia severa y acidosis metabólica con disfunción ventricular en etapas tempranas de la vida.

La comunicación interatrial es el defecto ideal en los pacientes con transposición de grandes arterias ya que permite el cortocircuito en cámaras de presión baja lo que favorece flujos bidireccionales y evita la sobrecarga volumétrica de alguno de los circuitos. <sup>8</sup>

Si el conducto arterioso se mantiene permeable (puede favorecerse con la infusión de prostaglandina E1) hay flujo de la circulación pulmonar (sangre saturada) a la sistémica, ya que los primeros días de vida las presiones son similares, sin embargo con el paso del tiempo hay un incremento gradual de la presión aórtica lo que elimina el cortocircuito desde la arteria pulmonar a la aorta y si no se cuenta con una



comunicación interatrial adecuada el circuito pulmonar se sobrecarga apareciendo datos de falla cardíaca congestiva. <sup>1</sup>

La comunicación interventricular puede presentar cortocircuitos bidireccionales a partir de la 3a a 6a semana de vida extrauterina (debido a la disminución de las resistencias pulmonares) del ventrículo derecho al izquierdo durante la sístole y viceversa durante la diástole aunque en menor proporción. De acuerdo al tamaño de la comunicación y su localización puede aparecer sobrecarga volumétrica del circuito pulmonar que de no ser manejada evoluciona a hipertensión arterial pulmonar con resistencias vasculares fijas. Una vez que esta se presenta, el cortocircuito disminuirá a través de la comunicación lo que desaparecerá los datos de insuficiencia cardíaca por congestión pulmonar, pero incrementará los datos de cianosis y acidosis.

Aquellos pacientes que cuentan con cortocircuitos adecuados sobreviven la etapa neonatal con datos de cianosis moderada y conforme disminuyen las resistencias vasculares pulmonares hay una disminución en la masa muscular y la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, lo que ocasiona repercusiones serias si la cirugía correctiva se realiza posterior a este periodo ya que el ventrículo izquierdo desfallece en tiempo postquirúrgico inmediato por no poder tolerar el gasto sistémico . <sup>1,8,9</sup>

### **Tratamiento quirúrgico correctivo.**

Las técnicas correctoras fisiológicas mejoraron de forma significativa la historia natural de la TGA. Sin embargo las complicaciones, tales como la obstrucción venosa, arritmias y disfunción del ventrículo derecho sistémico estimularon la búsqueda de técnicas alternativas que la mejoraran.

En 1975 Jatene <sup>10,11</sup> propuso la técnica de corrección anatómica de la TGA y logró llevarla a cabo por primera vez con éxito, en un niño con TGA y CIV. Esta técnica

consiste en cruzar a nivel arterial la sangre desaturada con la oxigenada de forma que la desaturada procedente de las venas cavas y VD se dirija a la arteria pulmonar y pulmones y la oxigenada procedente de las venas pulmonares y VI sea enviada a la aorta y al resto del organismo; simultáneamente se ocluía la CIA y se seccionaba el ductus. Esta técnica se complementó con la maniobra de Lecompte por lo cual la neo-arteria pulmonar se colocaba en posición anterior y la neo-aorta en posición posterior, disminuyendo las obstrucciones de las anastomosis arteriales<sup>12</sup>.

La operación con Jatene se comenzó realizando en niños mayores, habitualmente con CIV y/o ductus en los que era más fácil la traslocación de las arterias coronarias, parte fundamental del Jatene. Sin embargo su práctica en niños mayores no tuvo éxito inicial, pues conllevaba una alta mortalidad debida a la HP secundaria a la CIV. Así en mayo de 1978, vivían sólo 5 de los primeros 16 casos operados por Jatene (Jorge Roberto Büchler, conferencia 1979). Fue por esta razón por lo que esta técnica no ganó inicialmente adeptos. Sin embargo, su utilización en los casos con TGA y CIV se mantuvo, debido a la alta mortalidad operatoria de la corrección fisiológica en estos pacientes. Seis años más tarde los resultados de la corrección anatómica mejoraron de tal forma, que ésta se constituyó en técnica de elección definitiva para todos los casos de TGA y CIV.<sup>13,14</sup>

Aunque en los niños con TGA con septum íntegro, la corrección fisiológica tuvo buenos resultados iniciales, la técnica de Jatene se impuso también en este grupo de niños. No fue fácil, sin embargo, su aceptación en la TGA simple. Con la idea de disminuir la mortalidad operatoria, se solía posponer la operación hasta que el niño con TGA simple tuviera unos meses de edad, pero eran pocos los que superaban el periodo neonatal sin operación; además el VI perdía la propiedad de soportar presiones sistémicas pasado el periodo neonatal, por lo que fracasaba en ellos la corrección anatómica. Para superar esta situación, Yacoub, convencido de la superioridad del Jatene, propuso<sup>15,16</sup> la corrección anatómica para la TGA septum íntegro en dos etapas: En la primera se realizaba un banding de la arteria pulmonar (acompañado de una fístula sistémico-pulmonar para evitar la cianosis severa), con el objetivo de preparar al ventrículo izquierdo para soportar presiones sistémicas y

después de unos meses de preparación ventricular, se realizaba la corrección anatómica y “debanding”. En esta primera época, fue esencial conocer algún parámetro que indicara que el VI estaba preparado para soportar la presión sistémica<sup>17</sup>. La aceptación definitiva de la corrección tipo Jatene como la de elección en los niños con TGA y septum íntegro, lo logró el grupo del “Children’s Hospital” de Boston en 1984, cuando la introdujo en el neonato<sup>18</sup>.

Como ocurre con todas las intervenciones cardiacas en lesiones congénitas, el tiempo de evolución es el mejor parámetro para valorar los resultados definitivos, y como no podía ser de otra manera, se han detectado importantes problemas tardíos en la operación con Jatene. Se enumeran de forma sintetizada los más importantes. Los operados viven el 95% a los 20 años<sup>19-23</sup>, pero el 40% de los supervivientes tienen lesiones residuales de distinto grado<sup>24</sup>. El 25% han precisado ser reoperados a lo largo de los primeros 15 años de evolución<sup>19,23,25</sup>, con una mortalidad del 6-17%<sup>26,27</sup>. Son factores de riesgo de la reoperación: edad mayor en el momento de la operación con TJ, anomalías del arco aórtico y problemas coronarios perioperatorios<sup>19</sup>. Las causas de la reoperación suelen ser: la EP que ocasiona más de la mitad de las reoperaciones<sup>26</sup>, la insuficiencia valvular aórtica y/o dilatación de la raíz aórtica que motiva la tercera parte de las reoperaciones, y las lesiones coronarias<sup>26,27</sup>.

Esta técnica se realiza bajo anestesia general profunda y medidas de asepsia y antisepsia e hipotermia controlada. Posterior a una estemotomía media, se canulan ambas venas cavas, la arteria pulmonar y la aorta con el fin de conectarlas a un dispositivo de circulación extracorpórea (CEC) para llevar al paciente a paro circulatorio. Se disecan ambos grandes vasos, en caso de existir conducto arterioso se liga, y se procede con la disección de aorta y arteria pulmonar. Se administra solución de cardioplejia en la aorta proximal, se seccionan ambas arterias coronarias con sus respectivos ostium. Se moviliza la arteria pulmonar a posición anterior en relación con la aorta (maniobra de Lecompte), se implantan las arterias coronarias en la raíz de la arteria pulmonar (neo-aorta) y posteriormente se sutura

la aorta a la neo-aorta. Con parche de pericardio bovino o pericardio nativo, se cierran los orificios de donde se extrajeron los ostium coronarios y se sutura la arteria pulmonar a la raíz de la aorta (neo-pulmonar). Si existen defectos asociados se procede a la corrección de los mismos y una vez terminado el procedimiento se inicia el calentamiento, se retira el paciente de la bomba de circulación extracorpórea, se inicia manejo con inotrópicos y vasopresores para mantener presiones arteriales adecuadas y en caso de que no exista edema excesivo se cierra el esternón y termina el procedimiento quirúrgico. <sup>1,28,29</sup>

### **Factores de Riesgo Preoperatorios**

La comorbilidad de los pacientes con cardiopatías congénitas es alrededor del 42%. De estas las que más frecuentemente acompañan son la desnutrición crónica e infecciones respiratorias bajas (neumonía, bronquitis), pacientes sindrómicos y anemia. <sup>30,31,32,33</sup> Una cardiopatía congénita, sobre todo si es cianotizante, influye en la mala ganancia de peso de los niños, por un inadecuado aporte de oxígeno a los tejidos; además, están más propensos a infecciones por su respuesta inmune deprimida<sup>34</sup>. A este hecho, vemos que si esta desnutrición no se evita o se controla de mejor manera, es un círculo vicioso que terminará aumentando el riesgo de mortalidad en los lactantes. Se conoce que los pacientes portadores de cardiopatías congénitas, sobre todo no cianotizantes afectados de desnutrición, tienen cinco veces más riesgo de mortalidad que el resto de la población. Los pacientes con cardiopatías congénitas cianotizantes por si mismo presentan mayor riesgo de mortalidad, independiente de su estado nutricional<sup>35</sup>. Los pacientes con cardiopatías acianóticas con flujo pulmonar aumentado se desnutren desde muy temprano (debido a insuficiencia cardíaca, hipoxemia e hipertensión pulmonar) evidenciando una desnutrición aguda, ya que el peso es bajo para su edad; mientras que los que presentan cardiopatías cianóticas desarrollan desnutrición crónica, con afectación de peso y talla.

Se ha logrado determinar que existen factores predictores de malnutrición en los pacientes con cardiopatía congénita, los cuales son: anemia (hemoglobina menor a

10 en no cianóticas y menor a 15 en cianóticas), insuficiencia cardiaca congestiva moderada o grave, pobre ingesta de grasas, edad menor a 5 años y tiempo prolongado sin resolución quirúrgica<sup>35</sup>.

La hipoxia en pacientes cianóticos mantenida por más de 4 meses aumenta la morbimortalidad quirúrgica. <sup>36</sup>

En los neonatos estan descritos los factores de riesgo para mortalidad operatoria; la edad menor a 15 días, área de superficie corporal menor a 0,20 m<sup>2</sup>, peso menor a 4 kg, talla menor a 55 cm, cardiopatías simples con compromiso hemodinámico y cardiopatías complejas. Asi mismo los neonatos prematuros o de peso bajo asociados a cardiopatías complejas, eleva el grado de morbimortalidad. <sup>37</sup>

El diagnóstico prenatal de TGA a menudo se pierde, ya que las directrices actuales para la ecografía obstétrica no exigen una evaluación del tracto de salida. Por otro lado, cuando las evaluaciones prenatales son realizadas por ecocardiógrafos fetales, la probabilidad de que se pierda el diagnóstico es extremadamente baja <sup>38,39</sup>. Los pacientes con TGA que son diagnosticados prenatalmente por ecocardiografía fetal tienen mejores resultados neurocognitivos en comparación con los diagnosticados después del recuento <sup>40</sup>. Por lo tanto, hay un fuerte caso para un diagnóstico temprano y preciso de TGA.

La detección de rutina de recién nacidos para detectar defectos cardíacos congénitos críticos con oximetría de pulso es recomendada por la Academia Americana de Pediatría. Grandes estudios que utilizan la detección de oximetría de pulso han demostrado una excelente sensibilidad para la detección de TGA. En el estudio sueco, la oximetría de pulso detectó el 100 % de los casos de TGA <sup>41</sup>. Por lo tanto, a medida que más hospitales adopten la estrategia de detección, menos pacientes con TGA serán dados de alta de la guardería y se presentarán más tarde con colapso cardiovascular.

Como se aludió anteriormente, la presentación clínica después del nacimiento puede variar significativamente dependiendo del grado y el nivel de mezcla. La TGA

con tabique ventricular intacto y una pequeña comunicación auricular será cianótica rápidamente después del nacimiento. Estos recién nacidos desarrollan rápidamente dosis metabólicas severas junto con la progresión hacia el colapso cardiovascular. Un alto grado de sospecha, una evaluación rápida y, a menudo, una intervención emergente en forma de septostomía con balón son necesarios para estos pacientes <sup>2</sup>.

Las arterias coronarias muestran un origen y una ramificación típica, la coronaria principal izquierda que surge del seno "frente a la derecha" y la coronaria derecha del seno "frente a la izquierda, en el 67-72 % de los pacientes con TGA. El origen de la arteria circunfleja izquierda de la arteria coronaria derecha se observa en el 18 % de los pacientes con TGA. El resto demuestra la variación en el origen y los patrones de ramificación. La evidencia muestra que los pacientes con patrones coronarios distintos de los "usuales" tienen una mortalidad postoperatoria significativamente más alta. <sup>2</sup>

Esperar varios días después del nacimiento antes de realizar una operación de Switch Arterial puede tener beneficios potenciales entre los cuales están: 1) transición de la circulación fetal a la neonatal; 2) reducción de la resistencia vascular pulmonar; 3) mejora de la función renal y hepática; 4) inicio de la nutrición enteral; 5) evaluación de otras anomalías congénitas; y 6) preparación familiar para la cirugía. Sin embargo, los riesgos relacionados con la septostomía atrial, la exposición prolongada a la prostaglandinas, el mayor tiempo de hipoxia y la menor entrega cerebral de oxígeno pueden contrarrestar los beneficios del retraso electivo.

La intervención temprana puede tener beneficio en el neurodesarrollo y puede reducir la morbilidad, las complicaciones y el costo del hospital. Un estudio sugiere que 3 días de edad es el momento ideal para realizar el Switch Arterial <sup>42</sup>. Otros sugieren que se puede realizar de forma segura dentro de las horas posteriores al nacimiento utilizando sangre autóloga del cordón umbilical para cebar el circuito de derivación <sup>43,44</sup>. Estas recomendaciones requieren un seguimiento más largo y una

validación multiinstitucional, pero sugieren que se deben minimizar los retrasos en la realización de la corrección.

Cada vez es más común programar corrección tipo Swith Arterial dentro de los 2 a 4 días posteriores al diagnóstico, sin embargo es más difícil en los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer, ya que el riesgo quirúrgico y la morbilidad son más altos.

### **Factores de Riesgo Transquirúrgicos.**

Circulación Extracorpórea (CEC): Durante la Circulación extracorpórea existe una determinada tolerancia a la isquemia de acuerdo al órgano afectado, así se conoce que el riñón tolera de 50 a 60 minutos, el hígado de 20 a 30 minutos, los tejidos más delicados son la corteza cerebral que tolera sólo de 2 a 4 minutos de isquemia, los centros pupilares y palpebrales de 5 a 10 minutos, los centros respiratorios y vasomotores medulares de 20 a 30 minutos y la médula espinal de 30 a 45 minutos<sup>45</sup>. Se ha determinado que un tiempo de CEC menor a 90 minutos asegura una baja incidencia de complicaciones<sup>46</sup>. Dentro de la CEC el tiempo de clampeo aórtico mayor a 85 minutos incrementa la morbimortalidad posoperatoria.

Nivel de Hipotermia.- Actualmente existen varios estudios que se han realizado en pacientes pediátricos, comprobando que la normotermia es superior a la hipotermia en relación a que existen menos complicaciones derivadas de la CEC, como: lesiones pulmonares, renales, neurológicas, bajo gasto cardiaco, sangrado e infecciones; y beneficios como: menor uso de inotrópicos y vasodilatadores, disminuye el tiempo de CEC, de ventilación mecánica y la estancia en la UCIP<sup>47</sup>. Con hipotermia moderada con CEC mayor de 90 minutos, o hipotermia profunda con arresto circulatorio total más de 50 a 60 minutos, existe mayor riesgo en la disminución de perfusión tisular con las consecuentes complicaciones.

Tiempo de cirugía. El tiempo quirúrgico mayor a 160 minutos aumenta la mortalidad<sup>48</sup>.

Escala RACHS-1.- (Risk Adjusted Classification for Congenital Heart Surgery) es un sistema de categorización de los procedimientos de cirugía por enfermedad cardíaca congénita en menores de 18 años basado en la metodología de ajuste por riesgo para la mortalidad hospitalaria. <sup>49</sup>

### **Factores de Riesgo Postquirúrgicos.**

Nivel de ácido láctico.- Consideramos hiperlactatemia al superar el valor de 3 mmol/L, el mismo que constituye un factor de riesgo para mortalidad en el posquirúrgico inmediato dentro de las primeras 24 horas en la UCIP23. Así mismo se evidencio en otro estudio que valores mayor a 4 mmol/L incrementan la mortalidad, aún más si existía hiperlactatemia perioperatoria al inicio de la CEC y si se utilizó lactato ringer para cebar el circuito<sup>45</sup>.

En pacientes con CEC con cardiopatías complejas menores de un año de edad, los factores posquirúrgicos relacionados a la mortalidad son: fibrilación ventricular, insuficiencia renal, shock cardiogénico, hipertensión pulmonar, arritmias, acidosis metabólica y extubación fallida.

También se han estudiado en dos grandes series de la operación de Switch Arterial, que entre un cuarto y un tercio de los pacientes habían retrasado el cierre esternal, lo que se asoció con un peor resultado <sup>50,51</sup>. En un estudio retrospectivo reciente, el cierre esternal retrasado electivo no proporcionó ningún beneficio <sup>52</sup>. Aunque el cierre esternal retrasado se usa comúnmente y puede ser necesario en pacientes que han tenido una operación prolongada y complicada, no se puede recomendar el cierre esternal retrasado de rutina.



## II. ANTECEDENTES

Los dos primeros pacientes operados por el Dr Jatene en 1975, se realizaron en hipotermia profunda y en paro circulatorio, de estos solamente un paciente sobrevivió en el postoperatorio, ambos pacientes eran portadores de TGA con CIV<sup>53</sup>. Sin embargo, despertó el interés de colegas como el Dr. Kreutzer, en Argentina, quien sugiere que dicho procedimiento puede ser realizado en pacientes con TGA con septum interventricular íntegro durante el período neonatal.<sup>54</sup>

En un estudio realizado en el período de 1997 a 2003, en 135 neonatos sometidos al procedimiento de Jatene, se clasificaron los pacientes en dos grupos, de finiendo al Grupo I como pacientes con TGA simple (TGA sin CIV); y al Grupo II, como pacientes con TGA compleja (TGA con CIV). Obtuvieron una mortalidad temprana de 8.1% y una mortalidad tardía de 0.7%, sin diferencia en la sobrevida entre ambos grupos.

La principal causa de mortalidad temprana en ambos grupos fue la falla cardíaca aguda. El análisis estadístico reveló que los factores que afectan la mortalidad postoperatoria temprana fueron: disfunción ventricular izquierda ( $p = 0.016$ ), reesternotomía en cuidados intensivos ( $p= 0.001$ ) y edad en el momento de la cirugía mayor que 16 días. En análisis multivariado demostró un efecto significativo en la mortalidad postoperatoria temprana de: la edad en el momento de la cirugía mayor que 16 días ( $p = 0.030$ ) y reapertura torácica ( $p= 0.250$ ). Las anomalías coronarias fueron significativamente más comunes en niños con TGA con CIV<sup>55</sup>. Otro factor de riesgo mencionado en la literatura que aumenta la mortalidad en los pacientes postoperados del procedimiento de Jatene, es la presencia de variantes en el patrón coronario.

En un meta-análisis realizado en 9 series independientes, en un total de 1492 pacientes, se compararon los Odds ratios (OR) de todas causas de mortalidad en pacientes con patrón coronario usual versus pacientes con variantes del patrón

coronario. Pacientes con patrón coronario único con la presencia de un asa alrededor de los grandes vasos se asoció a una mortalidad significativa con un OR 2.9 (IC 95% 1.3 a 6.8), la mayor mortalidad se presentó en los pacientes con coronaria intramural (OR 6.5, IC 95% 2.9 a 14.2), la mortalidad en los pacientes con cualquier variante en el patrón coronario, es casi dos veces mayor que en aquellos con patrón usual OR 1.7, IC 95% 1.3 a 2.4)<sup>56</sup>.

En un estudio realizado en el Texas Children's Hospital, entre julio de 1995 y octubre del 2003, se detectaron los siguientes factores de riesgo asociados con mortalidad temprana en el análisis univariado: anomalías cardíacas ( $p = 0.0488$ ) y tiempo de circulación extracorpórea (CEC) ( $p= 0.0013$ ). La edad gestacional ( $p= 0.0008$ ) y peso al nacer ( $p= 0.0238$ ) fueron variables asociadas a mortalidad posterior a los 30 días. La supervivencia actuarial fue de 96.3% en 7 años<sup>57</sup>.

Otros factores de riesgo incluyen la prematurez como reporta el estudio de Qamar<sup>58</sup> que estudia 168 pacientes operados con la técnica de Jatene analizando los casos por un modelo multivariado encontrando que la edad gestacional menor de 36 semanas es un factor independiente para mortalidad hospitalaria con un OR 12.0, IC 95%, 2.1-66.7), además de la edad gestacional este estudio reporta que una edad mayor de 28 días afecta a la supervivencia ( $p=0.034$ ), ya que el ventrículo izquierdo pierde masa y fuerza de contracción al disminuir las resistencias vasculares pulmonares, invariablemente evolucionando a falla cardíaca en el postquirúrgico inmediato, incluso minutos después de salir de la CEC<sup>58</sup>, mientras que Kirklin reporta que pacientes con más de 7 días tienen un riesgo más elevado para muerte ( $p=0.07$ ).<sup>59</sup>

El tiempo de circulación extracorpórea ha sido identificado en múltiples estudios como factor para mortalidad postquirúrgica en la cirugía cardiovascular pediátrica<sup>1</sup>. Kirklin predice que aquellos pacientes que sufren un tiempo de CEC mayor de 120 min tienen una supervivencia a seis meses de 83%<sup>59</sup>, mientras que Prifti y Hraska en un análisis univariado reporta que es factor para mortalidad mediata<sup>60, 61</sup>. Wernowsky, Blume y Daebritz llegan a la misma conclusión pero sin especificar el

tiempo de corte <sup>62,63</sup>. Qamar identifica en su estudio un tiempo de CEC mayor de 150 min con un OR 8.1 (CI 95%, 1.5-45.5) sin embargo en este estudio se incluyen los pacientes con doble vía de salida del ventrículo derecho (DVSVD) <sup>58</sup>.

Finalmente la reintervención quirúrgica por cierre esternal tardío ha sido evaluado Brown como factor de riesgo para mortalidad temprana <sup>64</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos paliativos previos implican que el paciente ha salido del rango de edad de cirugía y que el ventrículo izquierdo ya no cuenta preparado (disminución de la masa ventricular) requiriendo un bandaje de la arteria pulmonar para incrementar su resistencia y consecuentemente su masa como lo analiza Kirklin quien refiere que el bandaje pulmonar incrementa el riesgo para mortalidad en un análisis multivariado ( $p=0.09$ ) pero solamente en aquellos pacientes que se realiza la corrección quirúrgica posterior al bandaje <sup>59</sup>, mientras que Blume determina que el bandaje es factor de riesgo solo en el análisis univariado <sup>63</sup>.

### **III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes operados con técnica de Switch Arterial en la Transposición de Grandes Arterias en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?

### **IV. JUSTIFICACIÓN**

La importancia de conocer los factores de riesgo para mortalidad operatoria de una determinada población, radica en identificar aquellos que pueden ser modificables o controlables, con el fin de mejorar los resultados. Es de interés conocer en nuestra población los factores de riesgo asociados a mortalidad tanto preoperatorios, transoperatorios como postoperatorios.

## **V. HIPÓTESIS**

1. Los factores de riesgo preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios están en relación con el incremento de la mortalidad.

## **VI. OBJETIVOS**

Identificar los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con Transposición de Grandes Arterias

### **Objetivos específicos**

Describir las características de los pacientes con TGA.

Comparar Jatene Vs Mustard en pacientes con TGA.

## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

Este estudio tiene las siguientes características: Retrospectivo, analítico, observacional, longitudinal.

### **Descripción de la población de estudio:**

#### **Población**

Todos los pacientes con TGA que se les realizó corrección de Jatene y/o Mustard.

#### **Población elegible**

Los pacientes operados con diagnóstico de TGA con septum íntegro y/o con CIV a los que se realizó cirugía de Jatene y/o Mustard en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo comprendido de enero 2011 a diciembre 2022.

Criterios de inclusión:

a) Todos los pacientes con diagnóstico de TGA con septum íntegro y/o con CIV que se realizó corrección de Jatene o Mustard.

Criterios de exclusión:

Pacientes con TGA compleja que no se hayan llevado a corrección de Jatene o Mustard. Pacientes con anomalías cardíacas asociadas.

Criterios de eliminación:

Los pacientes cuyos datos en el expediente eran insuficientes para ser considerados como sujetos de estudio.

#### **Lugar de realización:**

Unidad de Terapia Quirúrgica del Hospital Infantil Federico Gómez.

## **VIII. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

En el programa de SPSS, se calcula el Odds Ratio, el Intervalo de Confianza del 95%, el análisis de la validez estadística se calculó mediante la prueba de Chi-cuadrada ( $\chi^2$ ), y la significancia estadística se realizó mediante ( $p < 0.05$ ) aplicando el Test exacto de Fisher.

## IX. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo de Variable	Escala
<b>PREOPERATORIAS</b>			
<b>Lugar de Ingreso</b>	Sala al que ingresa el paciente	Nominal	Terapia quirúrgica UCIN
<b>Edad de diagnóstico</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del diagnóstico	Cuantitativa Numérica	Días
<b>Sexo</b>	Características fenotípicas que definen el género.	Cualitativa	Masculino Femenino
<b>Prematurez</b>	Nacimiento antes de las 37 semanas de gestación	Cuantitativa continua	No Si
<b>Sepsis</b>	Condición que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Paro cardiorespiratori o previo a cirugía</b>	Situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Ventilación mecánica</b>	procedimiento de respiración artificial mediante el cual se conecta un respirador al pacient	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Sindromático</b>	Trastorno causado por la presencia de mutaciones en ciertos genes o cromosomas.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Diagnóstico Cardiológico</b>	Tipo de malformación cardiaca congénita determinada clínicamente y por exámenes complementarios.	Nominal	TGA sin CIV TGA con CIV
<b>Cirugía</b>	Procedimiento quirúrgico realizado.	Nominal	Jatene Mustard
<b>Edad de Intervención quirúrgica</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta su corrección quirúrgica	Cualitativa discreta	Días
<b>Año de Cirugía</b>	Año de realización del procedimiento quirúrgico	Cuantitativa numérica	Años
<b>Reoperación</b>	Paciente que se realizó nueva intervención quirúrgica durante su misma hospitalización, sea de forma urgente o programada.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Lugar de Fallecimiento</b>	Sala donde fallece el paciente	Nominal	Quirófano Terapia quirúrgica UCIN Piso
<b>Horas de Ventilación Mecánica</b>	El tiempo en horas que permanece con ventilación mecánica.	Cuantitativa discreta	Horas



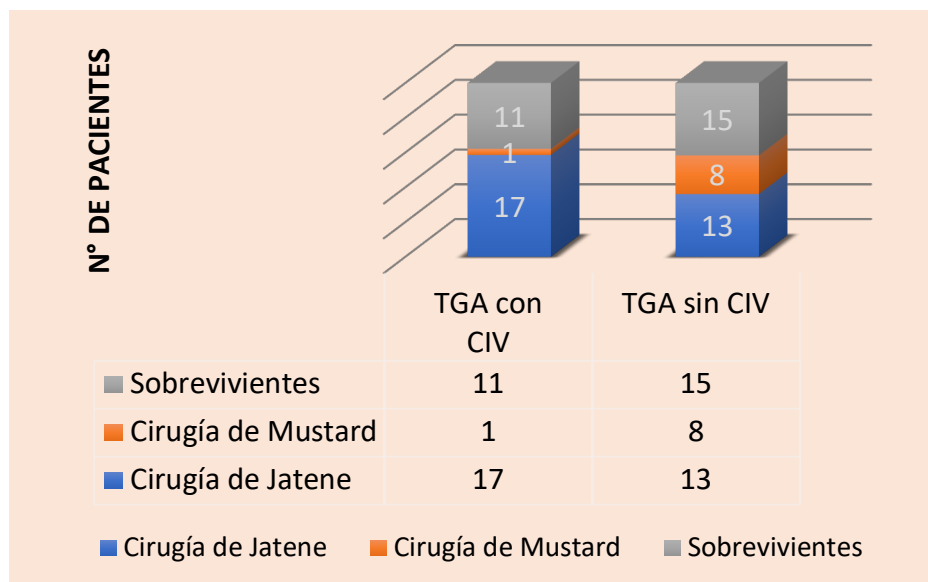
<b>OPERATORIAS</b>			
<b>CEC</b>	Tiempo en el que el paciente se encuentra asistido por una bomba de circulación extracorpórea	Cuantitativa discreta	Minutos
<b>Pinzamiento Aórtico</b>	Tiempo en minutos de clampeo de la arteria aorta en la cirugía con circulación extracorpórea.	Cuantitativa discreta	Minutos
<b>Paro Circulatorio</b>		Cuantitativa discreta	Minutos
<b>Tiempo quirúrgico</b>	Tiempo de cirugía en minutos que demora el procedimiento quirúrgico.	Cuantitativa discreta	Minutos
<b>Lactato</b>	Metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno	Cuantitativa	
<b>Eventos adversos</b>	Incidente reportado en la nota operatoria.	Nominal	No Si
<b>Tipo de eventos adversos</b>	Tipo de incidente que ocurre en el procedimiento quirúrgico.	Nominal	Tórax abierto Choque hemorrágico Paro cardíaco Arritmias
<b>Score aminérgico</b>	Soporte inotrópico o vasoactivo durante su estadía en la terapia intensiva.	Cuantitativa	
<b>Ultrafiltración modificada</b>	Los objetivos finales de la UFM están encaminados a eliminar el exceso de líquido, mantener una hemoconcentración con un hematocrito post-CEC entre el 25 y el 30%, y remover las sustancias proinflamatorias y los metabolitos tóxicos	Cuantitativa discreta	Minutos
<b>Ritmo</b>	Presencia de ritmo sinusal al salir de CEC.	Nominal	No Si
<b>Isquemia</b>	Datos de isquemia.	Nominal	No SI
<b>Bloqueo</b>	Trastorno en la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos cardíacos, puede ser de primer, segundo o tercer grado.	Nominal	No SI
<b>Patrón coronario</b>	Cualquier patrón coronario diferente a la emergencia de la coronaria izquierda del ostium anterior e izquierdo y de la coronaria derecha del ostium posterior y derecho	Cualitativa, nominal politómica	Normal Anormal
<b>POSTOPERATORIAS</b>			
<b>Score Aminérgico</b>	Soporte inotrópico o vasoactivo durante su estadía en la terapia intensiva.	Cuantitativa	
<b>Saturación Venosa Central</b>	Indicador indirecto del gasto cardíaco.	Cuantitativa	

<b>Índice extracción O2</b>	La relación entre el consumo de oxígeno y el aporte de oxígeno.	Cuantitativa	
<b>Gradiente de CO2</b>	Diferencia de la presión parcial de CO2 venosa central menos presión parcial de CO2 arterial.	Cuantitativa	
<b>Choque hemorrágico</b>	Afección producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular y hipoxia.	Nominal	No Si
<b>Disfunción ventricular izquierda</b>	Registro de la fracción de eyección y fracción de acortamiento (FEVI <70%, FA>40%) dato tomado de la valoración cardiológica postoperatoria.	Nominal	No Si
<b>Defectos Residuales</b>	Defecto cardíaco reportado en el ECOTT postoperatorio	Nominal	No Si
<b>Tipo de defectos residuales</b>	Defecto residual reportado en el ECOTT postoperatorio	Nominal	Obstrucción del TSVD CIA
<b>Hipertensión Arterial Pulmonar</b>	Persistencia de Presión Pulmonar elevada a pesar de cirugía paliativa o correctiva.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Óxido nítrico</b>	Necesidad de uso de ON en el postoperatorio	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Arritmias</b>	Alteraciones del ritmo cardiaco secundario luego de la intervención quirúrgica.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Tipo de arritmias</b>	Tipo de arritmia reportada en la valoración cardiológica postoperatoria.	Nominal	Ninguna Taquicardia atrial Bloqueo AV completo Taquicardia éctopica de la unión Ritmo nodal Taquicardia ventricular
<b>Paro cardíaco</b>	Situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.	Cualitativa dicotómica	No Si
<b>Días terapia</b>	Días que permanece en terapia luego de la cirugía.	Cuantitativa	Días
<b>Días hospitalización</b>	Días que permanece en la institución luego de la cirugía o hasta su alta clínica o su fallecimiento.	Cuantitativa	Días
<b>Muerte</b>	Cese completo e irreversible de las funciones vitales y la actividad cerebral.	Cualitativa Nominal dicotómica	No Si

<b>Causas de Muerte</b>	Condición o enfermedad que desencadena una secuencia de eventos que termina en la muerte de una persona.	Nominal	Choque cardiogénico Choque séptico Choque hemorrágico y cardiogénico Choque cardiogénico y séptico Falla respiratoria Choque hemorrágico Bloqueo AV completo
-------------------------	--	---------	--

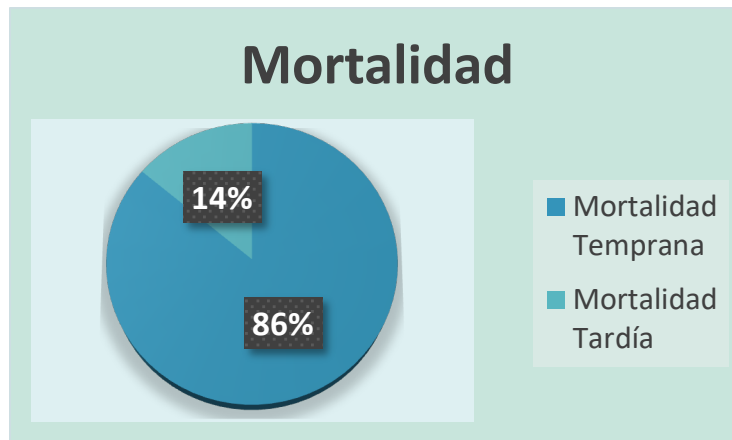
## X. RESULTADOS

En el estudio se incluyeron un total de 39 pacientes con diagnóstico de TGA los cuales fueron intervenidos mediante cirugía correctiva desde el año 2011 hasta el año 2022, se excluyeron 26 expedientes por no contar con ellos en archivo. De los 39 pacientes estudiados 26 fueron del sexo masculino (67%) y 13 del sexo femenino (34%). El 98% del total de los pacientes tenían adecuada edad gestacional al nacimiento. La edad promedio del diagnóstico cardiológico fue a los 8 días de vida, solo a un paciente se le realizó diagnóstico prenatal.



Gráfica 1. Procedimiento quirúrgico por tipo de TGA y sobrevivientes.

En cuanto al diagnóstico cardiológico 21 pacientes (54%) correspondieron a TGA con septum integro y 18 con CIV (46%). Al 78% de los pacientes se les realizó cirugía de Jatene correspondiendo a un total de 30 pacientes y solo a 9 pacientes se les realizó cirugía de Mustard (Gráfica 1). Posterior al evento quirúrgico un total de 35 pacientes recibieron cuidados postoperatorios en la sala de terapia quirúrgica (90%), 2 en UCIN y 2 pacientes fallecieron en el quirófano.



Gráfica 2. Distribución de la Mortalidad.

La mortalidad quirúrgica total fue del 36% de los casos durante el período de 11 años del estudio. De los 39 pacientes estudiados 12 fallecieron en el período postquirúrgico y 29 sobrevivieron. De los 14 pacientes que no sobrevivieron a 10 se les realizó corrección tipo Jatene y a 4 corrección tipo Mustard. Del total de los pacientes fallecidos el 86% tuvieron mortalidad temprana y el 14% mortalidad tardía (Gráfica 2).

	No. Pacientes n=39	Porcentaje
<b>Variables postoperatorias</b>		
Presencia de arritmias	11	28%
Choque hemorrágico	14	36%
Paro cardíaco	18	46%
HTAP	22	56%
Defectos residuales	4	10%
Disfunción del VI	10	26%
Eventos adversos	14	36%
SBGC	20	51%

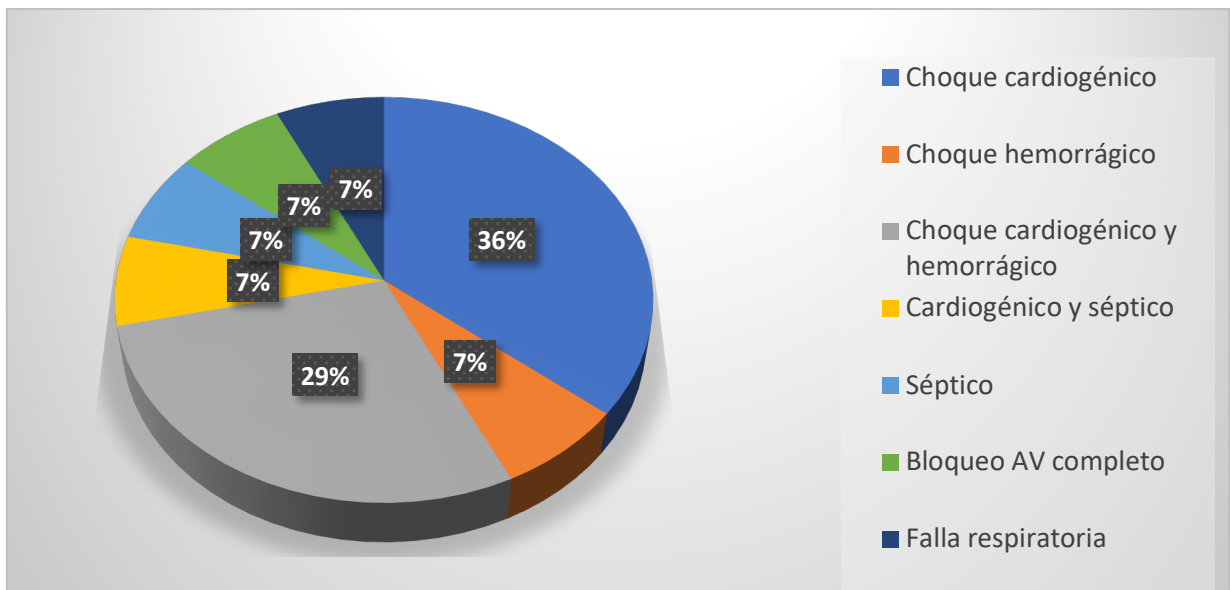
Tabla 1. Descripción general y complicaciones de los pacientes con TGA.

Del total de pacientes evaluados en el estudio 11 presentaron arritmias al momento de la intervención quirúrgica o en el postoperatorio correspondiendo al 28%, 14 presentaron choque hemorrágico correspondiendo al 36% de los pacientes, también en 22 pacientes se asociaron datos de hipertensión arterial pulmonar siendo el 56%, 20 pacientes presentaron datos de bajo gasto cardíaco 51%, paro cardíaco 18 que equivale al 46% y solamente 4 pacientes presentaron algún defecto residual al momento postoperatorio correspondiendo al 10% del total de los pacientes estudiados. (Tabla 1)

Complicaciones postoperatorias N=39		
	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Evento adverso n=14</b>	<b># de pacientes</b>	<b>36%</b>
Tórax abierto	7	50
Choque hemorrágico	3	21
Paro cardíaco	3	21
Arritmias	1	7
<b>Tipo de Defecto Residual n=4</b>		<b>10%</b>
Obstrucción del tracto de salida del VD	1	25
CIV	2	50
CIA	1	25
<b>Tipo de arritmia n=11</b>		<b>28%</b>
Taquicardia atrial	1	9
Bloqueo AV completo	4	36
Ritmo nodal	4	36
Taquicardia ectópica de la unión	1	9
Taquicardia ventricular	1	9

Tabla 2. Descripción de Variables postoperatorias.

Del total de los pacientes 4 presentaron defectos residuales, 1 con obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, 2 con CIV residuales y 1 con CIA. También se estudió el tipo de evento adverso o incidente presentado en el momento transoperatorio, de los 14 pacientes que presentaron algún incidente 7 salieron del quirófano con tórax abierto correspondiendo al 50% del total de estos pacientes, en menor frecuencia hubo presencia de choque hemorrágico, paro cardíaco y arritmias. De las arritmias presentadas el ritmo nodal y bloqueo AV completo fueron las que se presentaron con mayor frecuencia con un 36% cada una. (Tabla 2)



Gráfica 3. Causas de Mortalidad en pacientes con TGA.

Murieron un total de 14 pacientes de estos el 36% murió por choque cardiogénico, 29% por choque cardiogénico asociado con choque hemorrágico y el resto por choque séptico, choque hemorrágico, choque cardiogénico asociado a choque séptico, falla respiratoria y bloqueo AV completo con 7% cada uno. (Gráfica 3)

N=39 pacientes			
Variables continuas Pre y transoperatorias	Vivos N= 29 mediana	Fallecido N= 10 mediana	P
Edad de diagnóstico (días)	8 ± 32 (1-150)	3± 10 (1-30)	0.472
Edad de intervención quirúrgica (días)	32 ± 46 (6-180)	38 ± 121 (5-365)	1.000
Tiempo bypass (minutos)	147 ± 53 (85-285)	195 ± 114 (80-460)	<b>0.049</b>
Tiempo de pinzamiento (minutos)	115 ± 32 (58-190)	131 ± 100 (20-400)	0.420
Tiempo de paro circulatorio (minutos)	41 ± 29 (0-76)	38 ± 31 (0-80)	0.580
Tiempo total de cirugía (minutos)	340 ± 91 (95-420)	360 ± 56 (322-510)	0.120
Lactato transquirúrgico mas alto mmol/L	5 ± 4 (0.8-18)	12 ± 6 (3-22)	<b>0.005</b>
Score aminérgico transoperatorio	25 ± 116 (7-540)	45 ± 51 (10-169)	0.067

Tabla 3. Factores de riesgo para muerte en Jatene N=39 U de Mann Whitney. Variables pre y transoperatorias.

Se evaluaron variables preoperatorias y operatorias como factores para mortalidad en cirugía de Jatene en pacientes vivos y fallecidos y se obtuvo la mediana en las siguientes variables numéricas: edad de diagnóstico en días 8 (DE:32, 1-150), edad de intervención quirúrgica en días 32 (DE:46, 6-180), tiempo de bypass minutos 147 (DE:53, 58- 190), tiempo de pinzamiento minutos 115 (DE: 32, 58-190), tiempo de paro circulatorio en minutos 41 (DE:29, 0-76), tiempo de cirugía en minutos 340 (DE:91, 95-420), lactato transquirúrgico 5 (DE:4, 0.8-18) y score aminérgico 25 (DE:116, 7-540). De estas variables las que tuvieron mayor significancia estadística tanto para pacientes vivos como fallecidos fueron el tiempo de bypass y el valor de lactato transquirúrgico con  $p=0.049$  y  $p=0.005$  respectivamente. (Tabla 3)

PO de cirugía de Jatene N=30 pacientes			
Variables continuas muestras no relacionadas postoperatorias	Vivos N= 20 mediana	Fallecido N= 10 mediana	P
Score aminérgico al ingreso	31 ± 22 (7-85)	33 ±48(15-122)	<b>0.044</b>
Score aminérgico a las 8 horas	21.5± 16.5(2.5-55)	35.5±9.17(20-44)	0.072
Score aminérgico a las 24 horas	21.5± 47(2.5-203)	55±34.4(26-99)	0.157
Score aminérgico a las 48 horas	13 ± 47(4-203)	27 ± 22(15-65)	<b>0.044</b>
Score aminérgico a las 72 horas	5 ± 49 (2-205)	40 ± 14 (15-45)	<b>0.022</b>
SVO2 ingreso	72.5± 17.1 (35-83)	66± 12.6 (37-83)	0.066
SVO2 8 horas	61 ± 8 (51-75)	60 ± 13 (51-69)	<b>0.013</b>
SVO2 24 horas	65 ± (49-77)	61± (44-71)	0.08
SVO2 48 horas	63 ± (32-82)	52± (52-57)	0.08
SVO2 72 horas	63 ± 10 (52-87)	61 ± 8 (51-75)	<b>0.019</b>
Horas de ventilación mecánica	192±227(48-780)	20±766(5-2400)	0.082
Días totales terapia	15 ± 14 (5-58)	1±46(1-148)	<b>0.024</b>
Días totales de hospitalización	41±23(16-104)	31±46(4-164)	0.143

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a muerte en Jatene. N=39 U de Mann Whitney. Variables postoperatorias

También se estudiaron variables postoperatorias en toda la población asociadas a la mortalidad con los siguientes resultados de variables numéricas: score aminérgico al ingreso con mediana de 31 (DE: 22, 7-85) en los pacientes vivos y 33 en los fallecidos (DE:48, 15-327) y  $p=0.044$ , score aminérgico a las 48 horas 13 (DE:47, 4-23) en pacientes vivos y 27 en fallecidos (DE:22, 15-65)  $p=0.044$ , score aminérgico a las 72 horas mediana de 5 (DE:49, 2 - 205) en pacientes vivos y de 40 (DE:14,15-45) en fallecidos con  $p=0.022$ . También tuvieron significancia la saturación venosa a las 8 horas y a las 72 horas y los días totales de estancia en la terapia quirúrgica con mediana de 15 (DE:14, 65-58) en los pacientes vivos y de 1 (DE:46, 4-148) en fallecidos con  $p=0.024$ . (Tabla 4)

<b>Descripción de las variables entre sobrevivientes Vs No sobrevivientes N=39 pacientes</b>					
<b>N=39 pacientes</b>	<b>Sobrevivientes N=25</b>	<b>No sobrevivientes N=14</b>	<b>P</b>	<b>OR</b>	<b>IC</b>
<b>Tipo de corrección</b>					
Jatene	20	10	0.682	0.89	0.608-1.13
Mustard	5	4		1.4	0.45-4.4
<b>Sepsis</b>					
Sí	5	4	0.38	1.3	0.54-3.2
No	20	10		0.83	0.44-1.5
<b>VMIV</b>					
Si	10	4	0.51	0.714	0.274-1.8
No	15	10		1.190	0.751-1.887
<b>Variables de riesgo postoperatorias</b>					
<b>Choque hemorrágico</b>					
Sí	5	9	<b>0.013</b>	<b>3.2</b>	1.3-7.7
No	20	5		<b>0.446</b>	0.215-0.926
<b>Ritmo sinusal</b>					
Sí	22	8	<b>0.047</b>	0.45	0.17-1.1
No	3	6		<b>2.5</b>	1.1-7.7
<b>Bloqueado con marcapasos</b>	0	5	<b>0.003</b>	<b>2.7</b>	2.1-6.8
<b>SBGC</b>					
Si	15	5	0.191	0.548	0.12 – 1.29
No	10	9		1.42	0.86 – 2.34
<b>Paro cardíaco</b>					
Sí	5	13	<b>0.000</b>	<b>15</b>	2.1-104
No	20	1		0.292	0.13-0.81
<b>Arritmias</b>					
Sí	7	5	0.720	1.2	0.531-2.0
No	18	9		0.875	0.506-1.5
<b>FVI</b>					
Si	4	6	0.124	2.1	1-4.7
No	21	8		0.55	0.25-1,2
<b>HTAP</b>					
Sí	11	11	<b>0.049</b>	2.8	0.935-8.58
No	14	3		0.33	0.607-0.974



<b>Defectos residuales</b>					
Sí	1	3	0.124	1.8	1.1-5
No	24	11		0.066	0.62-3
<b>Oxido nítrico</b>					
Sí	9	7	0.39	1.4	0.62-3.3
No	16	7		0.809	0.48-1.3
<b>Eventos adversos</b>					
Sí	7	7	0.287	1.8	0.78-4
No	18	7			0.39-1.2

Tabla 5. Factores de riesgo para muerte en TGA. Tabla 2x2. Variables nominales N=39

De las variables postoperatorias estudiadas las que tuvieron significancia estadística como factor de riesgo para mortalidad fueron la presencia de choque hemorrágico ( $p=0.013$ , OR: 3.2, IC:1.3 – 7.7), ritmo sinusal ( $p= 0.047$ , OR 2.5, IC:1.1 – 7.7), bloqueo con marcapasos ( $p=0.003$ , OR: 2.7, IC: 2.1 – 6.8), paro cardíaco ( $p= 0.000$ , OR: 15, IC 2.1 - 104), y la hipertensión pulmonar postoperatoria ( $p= 0.049$ , OR: 2.8, IC 0.035 – 8.58). También se estudiaron variables postoperatorias como el síndrome de bajo gasto cardíaco ( $p= 0.191$ , OR: 0.548, IC: 0.12 – 1.29), arritmias ( $p= 0.720$ , OR: 1.2, IC: 0.53 – 2.0), disfunción de ventrículo izquierdo ( $p=0.124$ , OR: 2.1, IC: 1 – 4.7), defectos residuales ( $p=0.124$ , OR:1.8, IC: 1.1 - 5), uso de óxido nítrico ( $p=0.39$ , OR: 1.4, IC: 0.62 – 3.3) y la presencia de eventos adversos ( $p=0.282$ , OR:1.8, IC 0.78 – 4) estas últimas sin tener significancia estadística. Se reporto en 3 pacientes anomalías de coronarias, fallecieron 2 de ellos, sin significancia estadística. (Tabla 5)

<b>Tabla toda la población N=39</b>			
<b>Variables continuas muestras no relacionadas postoperatorias</b>	<b>Vivos N= 29 mediana</b>	<b>Fallecido N= 14 mediana</b>	<b>P</b>
Score aminérgico al ingreso	33± 24 (15-85)	51±145(15-327)	<b>0.044</b>
Score aminérgico a las 48 horas	15± 4 (11-23)	36± 23 + (15-70)	<b>0.005</b>
Score aminérgico a las 72 horas	5± 15 (15-43)	30± 10 (15-38)	<b>0.008</b>
SVO2 8 horas	60± 12 (42-75)	63± 10 (51-73)	<b>0.013</b>
SVO2 72 horas	65±9 (52-80)	58± 13(57-84)	<b>0.019</b>
Horas de ventilación mecánica	264±125(48-450)	444±175488(72-960)	0.093
Días totales terapia	14±7 (7-22)	22±15 (7-45)	<b>0.022</b>
Días totales de hospitalización	29±13 (16-53)	41±17 (29-70)	0.166

Tabla 6. Factores de riesgo para mortalidad en Jatene y Mustard. N=39 U de Mann Whitney. Variables postoperatorias.

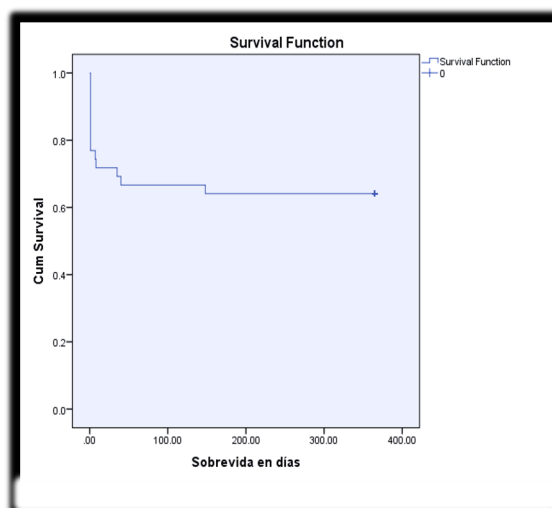
En cuanto al score aminérgico los pacientes que fallecieron tuvieron un score más alto al ingreso, 48 y 72 horas con significancia estadística, así como días totales de terapia. Score aminérgico al ingreso con mediana de 51 (DE: 145, 15-327) para los

pacientes fallecidos con  $p = 0.044$ . También presentan mayor riesgo de muerte los pacientes con reservas venosas bajas a las 72 horas del postoperatorio con  $p$  para fallecidos de 0.019 y días totales de terapia con  $p = 0.022$ . (Tabla 6)

Tabla Jatene VS Mustard toda la población N=39			
Variables continuas muestras no relacionadas	Jatene N=30	Mustard N=9	P
Edad de cirugía	35 ± 80(5-365)	750 ± 639 (120-2190)	<b>0.000</b>
Tiempo de bypass	159 ± 85 (80-460)	125 ± 17 (102-155)	<b>0.030</b>
Paro circulatorio	41 ± 29 (0-80)	7 ± 21(0-64)	<b>0.006</b>
Tiempo quirúrgico total	3.60 ± 85 (95-510)	260± 57(220-394)	0.027
SVO2 ingreso	66± 15 (35-83)	73 ± 6 (64-79)	0.018
SVO2 8 horas	60 ± 8 (51-75)	71 ± 14 (42-83)	0.030
Sat venosa a las 48	62 ± 11 (31-82)	75 ± 10± (58-87)	0.036

Tabla 7. Comparación de variables en pacientes con Jatene Vs Mustard. N=39

Presentaron igual riesgo de fallecer los pacientes a los que se les realiza la cirugía posterior a los 35 días de vida en Jatene y a los 750 días en Mustard con  $p = 0.000$ , así mismo el tiempo de bypass ( $p= 0.030$ ) y paro circulatorio ( $p= 0.006$ ) fueron estadísticamente significativos. (Tabla 7)



Gráfica 4. Curva de supervivencia actuarial de pacientes con TGA intervenidos por quirúrgicamente.

En la gráfica de supervivencia (Gráfica 4) observamos como fallecieron 9 pacientes las primeras 24 horas, La mortalidad global correspondió al 36% de los pacientes estudiados y del total de pacientes fallecidos 9 murieron antes de cumplir las 24 horas postoperatorias, entre el día 7 y 8, fallecieron 2 pacientes, entre el día 35 y 40 otros 2 pacientes y uno a los 148 días. Se realizó regresión logística a variables

nominales como complicaciones en el postoperatorio, observándose mayor riesgo de muerte cuando presentaban paro cardíaco en la sala de quirófano o terapia intensiva, con un OR de 52, choque hemorrágico con un OR de 3.2 y en tercer lugar hipertensión arterial pulmonar con un OR de 4.6. (Tabla 7)

<b>Regresión logística binaria N=39</b>			
<b>Variable</b>	<b>OR</b>	<b>IC</b>	<b>p</b>
Choque hemorrágico	7.200	1.659-31.257	<b>0.008</b>
Tipo de cirugía	0.625	0.137-2.852	0.544
Sepsis	1.600	0.351-7.302	0.544
Hipertensión pulmonar	4.667	1.040-20.938	<b>0.044</b>
Disfunción del VI	3.937	0.875-17.727	0.074
Arritmias del OP	1.429	0.353-5.788	0.617
Paro cardíaco	52.00	5.439-497.188	<b>&lt;0.001</b>
Síndrome de bajo gasto	0.370	0.096-1.435	0.151
No ritmo sinusal	5.500	1.105-27.374	0.370
Eventos adversos	2.571	0.658-10.056	0.175

Tabla 7. Regresión Logística Binaria de Factores de Riesgo para mortalidad en pacientes con TGA

## **XI. DISCUSIÓN**

La corrección con la técnica de Jatene se ha convertido en el tratamiento de elección de la TGA en la mayoría de los centros hospitalarios gracias a los buenos resultados quirúrgicos y la baja mortalidad en centros con buena experiencia.<sup>1</sup> Similar a los que se reporta en la literatura se encontró en nuestro estudio que la TGA tiene predominio en pacientes del sexo masculino.<sup>2</sup>

La mortalidad en cirugía de Jatene en centros de primer mundo está alrededor del 2-6%<sup>50</sup>, aumentando su morbilidad conforme pasan los años, por lo que algunos se tienen que reintervenir por estenosis pulmonar o dilatación de la neoaorta. También se reportan supervivencias elevadas en el primer mes de vida alcanzando hasta 100% sobre todo cuando la cirugía se realiza de manera temprana incluyendo las primeras horas de vida<sup>57,64</sup> En estudios realizados en la ciudad de México se reporta mortalidad de 20%<sup>67</sup>, sin embargo, en nuestra población se reportó una mortalidad de 36%.

La causa de muerte más frecuente en los pacientes fue el choque cardiogénico lo que corresponde a lo reportado en estudios de gran número de pacientes donde la afectación cardiológica fue la causa de fallecimiento de hasta el 84%.<sup>68</sup>

La edad promedio en que se realiza el diagnóstico cardiológico en nuestro hospital es a los 8 días de vida, sin embargo, se evidencia en los estudios que el diagnóstico prenatal preciso minimiza el riesgo materno e infantil, así como mejora en los resultados, en nuestra población el diagnóstico prenatal solo se reportó en un niño.<sup>65</sup> En nuestro hospital el diagnóstico prenatal solo se reportó en un niño. Los niños con TGA diagnosticados prenatalmente tienen mejores habilidades cognitivas complejas tempranas en comparación con los diagnosticados postnatalmente, en los que la acidosis preoperatoria y la hipoxemia profunda son más comunes.<sup>65</sup> Para los grupos de edad en que el diagnóstico se efectúa en la etapa prenatal o al nacimiento se ha estudiado que efectuar la corrección las primeras 2 semanas de vida disminuye las complicaciones.<sup>66</sup> En nuestra serie es difícil medir el

neurodesarrollo de los sobrevivientes, ya que no fue objeto de estudio, la edad promedio de corrección fue al mes de vida, correlacionando con la literatura la elevada mortalidad, pero no así entre vivos y fallecidos de nuestra población.

La mayor parte de los pacientes en el estudio tenían el diagnóstico de TGA con septum interventricular íntegro, y a más de la mitad de todos los pacientes se les intervino quirúrgicamente con cirugía de Jatene. Esta corrección anatómica se ha convertido en el tratamiento de elección dado a que restaura la anatomía de la cardiopatía y en consecuencia también la fisiología normal, volviendo a hacer la relación correspondiente de cada ventrículo con su arteria.<sup>2</sup> Nueve de nuestros pacientes fueron corregidos con cirugía de Mustard que es una cirugía paliativa fisiológica, que se realiza una vez que el ventrículo izquierdo no puede ser preparado para una corrección anatómica. En nuestra población se estudiaron diferentes factores de riesgo preoperatorio para mortalidad, entre ellos asfixia, sepsis neonatal, ventilación mecánica previa, prematurez, genopatías y paro cardíaco, sin embargo, ninguna de estas tuvo significancia como se reporta en otros estudios.<sup>65,66</sup>

De las complicaciones más frecuentes que se presentaron en el postoperatorio fue la HTAP postoperatoria, el síndrome de bajo gasto cardíaco, y evento de paro cardio respiratorio, arritmias, choque hemorrágico y disfunción del ventrículo izquierdo. De estas variables estudiadas las que presentaron mayor OR para muerte fue paro cardíaco con un OR de 52, choque hemorrágico con un OR de 7 e HTAP con un OR de 4.6, con significancia estadística, lo que difiere de la reportada en la literatura general, donde se reconoce a los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo con peor evolución y mayor mortalidad.<sup>66</sup>

En el 2010 se informó que el lactato también es predictor de pobre pronóstico y mortalidad aumentada,<sup>63</sup> lo que coincide con nuestro estudio. Así mismo el tiempo prolongado de bypass lo que sobrelleva a mayor mortalidad debido a la afectación que esta produce a múltiples órganos. También estudios internacionales revelan que

las arterias coronarias obstruidas siendo la causa más común de morbilidad y mortalidad después de la operación de Jatene y que la incidencia de isquemia miocárdica, infarto y muerte es más frecuente en los primeros 3 meses

Estudios reportan como principales factores de riesgo el peso corporal al momento de la operación menor de 2.5 kg, el tiempo de pinzamiento aórtico, paro cardíaco y el uso de ECMO <sup>68</sup>. En nuestra población los pacientes que más fallecieron tuvieron un score inotrópico más alto al ingreso Vs los sobrevivientes con  $p \leq 0.044$ , el score inotrópico mayor de 20 se asocia a mayor mortalidad en diferentes estudios<sup>68</sup>, en nuestro estudio los sobrevivientes requirieron más días de terapia intensiva en relación con los no sobrevivientes, lo cual es esperado. De los factores de riesgo anteriores trans y postoperatorios descritos anteriormente fue el paro cardíaco el de mayor OR y poder de significancia estadística, datos similares a lo reportado en otros estudios.<sup>68</sup>

Llama la atención el riesgo que tienen los pacientes para morir en las primeras 8 horas de su postoperatorio, consideramos que esto es debido a las condiciones preoperatorias con las que ingresan nuestros pacientes a quirófano que pueden favorecer a la inestabilidad clínica y hemodinámica desde antes de ser intervenidos, sin embargo los factores de riesgo preoperatorios no salieron de riesgo para esta población y si el tiempo de bypass que en promedio estuvo para no sobrevivientes 195 minutos (80-460 minutos) Vs sobrevivientes 147 minutos (85-285 minutos).

A pesar de los avances médicos y quirúrgicos en el manejo de la TGA y la baja tasa de mortalidad general reportada. Los pacientes requieren una evaluación de diagnóstico experto, preferiblemente prenatal, y un manejo multidisciplinario meticuloso en el período perinatal, preoperativo, intraoperatorio y postoperatorio.

## XII. CONCLUSIÓN

La mortalidad de los pacientes con TGA es mayor que lo reportado en la literatura general. En nuestro estudio se obtuvo una mortalidad del 36%. La TGA se presentó más frecuentemente en pacientes del sexo masculino, con adecuada edad gestacional y con diagnóstico cardiológico realizado aproximadamente a los 8 días de vida. La mayoría de los pacientes presentaron diagnóstico de TGA con septum interventricular íntegro y a la mayor parte de los pacientes se les realizó cirugía de Jatene. Del total de los pacientes el 86% presentó mortalidad temprana y 14% mortalidad tardía.

Fallecieron un total de 14 pacientes, la mayor causa de muerte fue por choque cardiogénico, choque hemorrágico y choque séptico. Es un factor de riesgo preoperatorio para la mortalidad la edad al momento de realización del diagnóstico cardiológico.

Los factores de riesgo operatoria significativos fueron el tiempo de bypass y el lactato transquirúrgico y postoperatorias los días de estancia en terapia intensiva y pacientes con score aminérgico alto. También tienen mayor riesgo de morir los pacientes que presentan choque hemorrágico, paro cardíaco y la hipertensión pulmonar postoperatoria.

Presentaron igual riesgo de fallecer los pacientes con cirugía posterior a los 35 días de vida con Jatene que a los 750 días con Mustard, e independientemente de la técnica utilizada para la corrección tuvieron mayor riesgo de morir la población con mayor tiempo de bypass gástrico, paro circulatorio y mayor edad al momento de intervención quirúrgica.

### XIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	MESES					
	DICIEMBRE -ENERO 2023	FEBRERO 2023	MARZO 2023	ABRIL 2023	MAYO 2023	JUNIO 2023
Identificación de expedientes						
Recolección de datos						
Análisis e interpretación						
Elaboración del informe						
Presentación						



#### **XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Garson A., Bricker J.T., Fisher D.J., Neish S.R., The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998. Capítulo 64; 1463-1503.
2. Da Cruz, E., James D., Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care. Springer-Verlag London 2014, capítulo 109; 1919-1030.
3. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in births: incidence and natural history. *Circulation* 1965; 43:323.
4. Campbell M. Incidence of cardiac malformations at birth and later, and neonatal mortality. *Br Heart J.* 1973, vol 35: 189.
5. Hoffman JI, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. *Am J Cardiol.* 1978; 42:681 .
6. Gutgesell HP, Garzón A, McNamara DG. Prognosis for the new-born with transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1997;44:96.
7. Martins P, Castela E. Transposition of the great arteries. *Orphanet J Rare Dis.* Oct 2008 13; 3: 27 (Hospital Pediátrico de Coimbra, Coimbra, Portugal.
8. Buendía A., Attie F., Zabal C. *Cardiología Pediátrica. Panamericana, México, 2001 .* Capítulo 26; 235-248.
9. Castañeda A., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant.* Saunders Company, Philadelphia, 1994. Capítulo 26; 409- 438.
10. Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, de Souza LC, Neger F, Galantier M, Souza JE. Successful anatomic correction of transposition of the great vessels: a preliminary report. *Arq Bras Cardiol* 1975; 28: 461-464
11. Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, Souza LCB, Neger F, Galantier M and Sousa JEM. Anatomic correction of transposition of the great vessels. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 1976; 72; 364-370
12. Lecompte Y, Zannini L, Hazan E, Jarreau MM, Bex JP, Tu TV, Neveux JY. Anatomic correction of transposition of the great arteries. A new technique without use of prosthetic conduit. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1981; 82: 629-631

13. Williams WG, Freedom RM, Culham G, Duncan WJ, Olley PM, Rowe RD, Trusler GA. Early experience with arterial repair of transposition. *Ann Thorac Surg.* 1981;32:8-15
14. Bical O, Hazan E, Lecompte Y, Fermont L, Karam J, Jarreau MM, Tran Viet T, Sidi D, Leca F, Neveux JY. Anatomic correction of transposition of the great arteries associated with ventricular septal defect: midterm results in 50 patients. *Circulation.* 1984;70:891-897
15. Yacoub MH, Radley-Smith R, Maclaurin R. Two-stage operation for anatomical correction of transposition of the great arteries with intact interventricular septum. *Lancet.* 1977; 18:1275-1278.
16. Yacoub M, Bernhard A, Lange P, Radley-Smith R, Keck E, Stephan E, Heintzen P. Clinical and hemodynamic results of the two-stage anatomic correction of simple transposition of the great arteries. *Circulation.* 1980;62:1190-196.
17. Maitre MJ., Quero-Jiménez M., Bermúdez R., Herraiz I., Villagrà F., Pérez-Matínez V. Transposition of the great arteries (TGA): Ventriculo-arterial discordance; morphology and function relevant to anatomic correction. *Ped. Cardiol.* 1983; 4 (Suppl. 1): 43-50.
18. Castaneda AR, Norwood WI, Jonas RA, Colon SD, Sanders SP, Lang P. Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: Anatomical repair in the neonate. *Ann Thorac Surg.* 1984; 38:438-443.
19. Lalezari S, Bruggemans EF, Blom NA, Hazekamp MG. Thirty year experience with the arterial switch operation. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:973-979.
20. Fricke TA, d'Udekem Y, Richardson M, Thuys C, Dronavalli M, Ramsay JM, Wheaton G, Grigg LE, Brizard CP, Konstantinov IE. Outcomes of the arterial switch operation for transposition of the great arteries: 25 years of experience. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:139-145
21. Rodríguez Puras MJ, Cabeza-Letrán L, Romero-Vazquianez M, Santos de Soto J, Hosseinpour R, Gil Fournier M, Alvarez Madrid A, González A, Pérez P, Gallego P. Mid-term morbidity and mortality of patients after arterial switch

- operation in infancy for transposition of the great arteries. *Rev Esp Cardiol* 2014;67:181-188.
22. Lo Rito M, Fittipaldi M, Haththotuwa R, Jones TJ, Khan N, Clift P, Brawn WJ, Barron DJ. Long-term fate of the aortic valve after an arterial switch operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149:1089-1094
  23. Manso PH, Amaral FT, Júnior TJ, Jurca MC, Haddad J, Vicente WV, Sgarbieri RN, Carmona F. Outcomes of Patients after Arterial Switch Operation: 18 Years of Experience in a Single Medium- Volume Center. *Pediatr Cardiol.* 2015; 36: 1657-1661
  24. Kempny A, Wustmann K, Borgia F, Dimopoulos K, Uebing A, Li W, Chen SS, Piorkowski A, Radley-Smith R, Yacoub MH, Gatzoulis MA, Shore DF, Swan L, Diller GP. Outcome in adult patients after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Int J Cardiol.* 2013;167:2588-2593
  25. Angeli E, Raisky O, Bonnet D, Sidi D, Vouhé PR. Late reoperations after neonatal arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34:32-36.
  26. Raju V, Burkhart HM, Durham LA 3rd, Eidem BW, Phillips SD, Li Z, Schaff HV, Dearani JA. Reoperation after arterial switch: a 27-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:2105-2112.
  27. Mavroudis C, Stewart RD, Backer CL, Rudra H, Vargo P, Jacobs ML. Reoperative techniques for complications after arterial switch. *Ann Thorac Surg.* 2011; 92:1747-1754
  28. Castañeda A., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant.* Saunders Company, Philadelphia, 1994. Capítulo 26, pp. 409- 438 .
  29. Alva Carlos, et al., *Guía de Práctica Clínica, Detección de Cardiopatías Congénitas en Niños Mayores de 5 años, Adolescentes y Adultos.* Gobierno Federal De México - Secretaria de Salud, 2009.
  30. Carlos Maroto Monedero, et al., *Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las Cardiopatías Congénitas del Recién Nacido,*

- Sociedad Española de Cardiología, Revista Española de Cardiología 2001; 54: 49-66.
32. Benavides Lara Adriana, Umaña Solís Lila, Cardiopatías Congénitas en Costa Rica: análisis de 9 años de registro, Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA). Rev. Costarr. Cardiol., Vol. 9, 2007.
  33. Calderón Juan, Métodos de Estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. Archivos de Cardiología de México, Vol. 78 Núm. 1, Marzo 2008.
  34. Maciques Raquel et al, Relación entre estado nutricional y complicaciones posoperatorias en cardiopatías acianóticas y flujo pulmonar aumentado, Revista Cubana de Pediatría. 2013; 85(3):330-337.
  35. Betancourt Miguel, Riesgo de Muerte en niños con cardiopatía congénita afectados por desnutrición, Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 75 Núm. 6 Nov. – Dic. 2008
  36. Curi Curi PJ, et al., Resultados inmediatos en Cirugía Cardiovascular neonatal, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Revista de Investigación Clínica, 2012; 64 (2): 199 – 206.
  37. Archer Jeremy M., et al., Distribution of and Mortality From Serious Congenital Heart Disease in Very Low Birth Weight Infants, Pediatrics Volume 127, Number2, February 2011.
  38. Studer MA, Smith AE, Lustik MB, Carr MR. Newborn pulse oximetry screening to detect critical congenital heart disease. J Pediatr. 2014; 164(3):505–9. [PubMed: 24315501]
  39. Stoica S, Carpenter E, Campbell D, et al. Morbidity of the Arterial Switch Operation. Ann Thorac Surg. 2012; 93(6):1977–83. [PubMed: 22365263]
  40. McQuillen PS, Hamrick SE, Perez MJ, et al. Balloon atrial septostomy is associated with preoperative stroke in neonates with transposition of the great arteries. Circulation. 2006; 113:280–5. [PubMed: 16401771]
  41. Mukherjee D, Lindsay M, Zhang Y, et al. Analysis of 8681 neonates with transposition of the great arteries: outcomes with and without Rashkind

- balloon atrial septostomy. *Cardiol Young*. 2010; 20:373–80. [PubMed:20470448]
42. Anderson BR, Ciarleglio AJ, Hayes DA, Quaegebeur JM, Vincent JA, Bacha EA. Earlier Arterial Switch Operation Improves Outcomes and Reduces Costs for Neonates with Transposition of the Great Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63:481–7. [PubMed: 24184243]
  43. Nevvazhay T, Chernogrivov A, Biryukov E, et al. Arterial switch in the first hours of life; no need for Rashkind septostomy? *Eur J Cardiothoracic Surg*. 2012; 42:520–3.
  44. Chasovskyi K, Fedevych O, Vorobiova G, et al. Arterial Switch Operation in the First Hours of Life Using Autologous Umbilical Cord Blood. *Ann Thorac Surg*. 2012; 93:1571–6. [PubMed: 22459547]
  45. Barrial Moreno Jacqueline, et al., La Lactatemia como Pronóstico Inmediato de Supervivencia en la Cirugía Cardiovascular Pediátrica, Cardiocentro Pediátrico William Soler, Servicio de Anestesiología y Reanimación. *Rev. Habana. Ciencias Médicas* Vol. 8 N.1, Ciudad de La Habana, Enero – Marzo 2009.
  46. Carísimo M, et al., Cardiopatías Congénitas, Resultados del Manejo Perioperatorio en 18 Meses. Experiencia en el Departamento de Cardiocirugía. *Centro Materno Infantil. UNA, Asunción*, Vol. 36 No 3; 2009.
  47. Marcano Luis Enrique, et al., Cirugía cardiovascular pediátrica en normotermia durante la circulación extracorpórea, *Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba. Revista electrónica Medisur*, Vol. 10, Núm. 1, 2012, pp. 47-54.
  48. Mojica Carlos, Guerra Alberto, Factores de Riesgo para Mortalidad Quirúrgica en menores de un año con Cardiopatía Congénita, *Universidad Nuestra Señora del Rosario, Facultad de Medicina. Pediatría. Bogotá*, Julio 2009.
  49. Lombide Irene, *Mortalidad Quirúrgica de las Cardiopatías Congénitas*, Montevideo Uruguay, *Publicación Técnica* No. 7, 2008.

50. Sarris GE, Chatzis AC, Giannopoulos NM, et al. The arterial switch operation in Europe for transposition of the great arteries: a multi-institutional study from the European Congenital Heart Surgeons Association. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 132(3):633–9. [PubMed: 16935120]
51. Blume ED, Altmann K, Mayer JE, Colan SD, Gauvreau K, Geva T. Evolution of risk factors influencing early mortality of the arterial switch operation. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33(6):1702–9. [PubMed: 10334446]
52. Owens WA, Vitale N, Hasan A, Hamilton JR. A policy of elective delayed sternal closure does not improve the outcome after arterial switch. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71(5):1553–5. [PubMed: 11383799]
53. Ramírez S, Cervantes J. Transposición de grandes arterias. Resultados de la corrección anatómica en el Instituto Nacional de Cardiología IgnacioChávez. *Arch Cardiol Mex.* 2004; 74 supl 2:S326-s329.
54. Kreutzer G, Neirotti R, Galíndez E, Coronel AR, Kreutzer E. Anatomic correction of transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73: 538-42.
55. Kocz J, Januszewska K, Mroczek T. Anatomical Correction of Complex Forms of Transposition of the Great Arteries in Neonates. *Scand Cardiovasc J* 38; 164–171, 2004.
56. Pasquali S, Hasselblad V, Li J, et al. Coronary Artery Pattern and Outcome of Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries: A Meta Analysis. *Circulation* 2002; 106; 2575-2580.
57. Dibardino D, Allison A, Vaughn W. Current Expectations for Newborns Undergoing the Arterial Switch Operation. *Ann Surg* 2004; 239: 588–598.
58. Qamar Z., Goldberg C., Devaney E., Bove E., et al. Current Risk Factors and Outcomes for the Arterial Switch Operation. *Ann Thorac Surg*, 2007. Vol 84, pp. 871-879.
59. Kirklin J., Blackstone E., Tchervenckov C., Castañeda A., et al. Clinical Outcome after the Arterial Switch Operation for Transposition. *Circulation.* 1992; Vol 86 (5) pp. 1501-1515.

60. Prifti E., Crucean A., Bonacchi M., Barnabei M., et al. Early and long term outcome of the arterial switch operation for transposition of the great arteries: predictors and functional evaluation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002. Vol 22, pp 864-873.
61. Hraska V., Podnar T., Kunovsky P., Kovacikova L., et al. Is the learning curve for arterial switch operation in small countries still acceptable? Model for cooperation in Europe. *Eur Jour Card Thorac Surg*, 2003. Vol. 24, pp. 352-357.
62. Wernovsky G., Mayer J., Jonas., Hanley., et al. Factors influencing early and late outcome of the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J. Thorac Cardiovasc Surg*. 1995; Vol 109 pp. 289-302.
63. Blume E., Altmann K., Mayer J., Colan S., et al. Evolution of risk factors influencing early mortality of the arterial switch operation. *J Am Coll Cardiol*, 1999; Vol 33 pp 1702-1709
64. Brown J., Park H.J. Y Turrentine M. Arterial Switch operation: factors impacting survival in the current era. *Ann Thorac Surg*, 2001 ; Vol 71 pp. 1978-1984.
65. Published in final edited form as: *J Am Coll Cardiol*. 2014 August 5; 64(5): 498–511. doi:10. D-TRANSPOSITION OF THE GREAT ARTERIES: Hot Topics in the Current Era of the Arterial Switch Operation
66. Nevvazhay T, Chernogrivov A, et al. Arterial switch in the first hours of life: no need for Rashkind septostomy? *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42: 520-523.
67. Ramírez MS, Carvanter SJ. Transposición de grandes arterias. Resultados de la corrección anatómica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. *Arch cardiol mex* 2004; 2; 326-329.
68. Kitamura S, Tachimori H, Murakami A, Kawata H, Ichikawa H, Miyata H. Mortality analysis of arterial switch operation for transposition of the great arteries with and without ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 2022;61:797–804.

## XV. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El que sea retrospectivo es una desventaja importante ya que los datos se extraen de los expedientes, los cuáles no fueron diseñados para una investigación, por lo que la forma de plasmarlos y el contenido son diversos, y en algunos casos no se encuentran todos los datos que pudieran ser relevantes para el estudio.

El número de pacientes y falta de expedientes clínicos donde recolectar la información requerida.