



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Graduados

**TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

TEMA:

**“Morbimortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos
operados de cardiopatías congénitas en el Hospital de Niños
Dr. Roberto Gilbert E. Periodo 2009”**

AUTORA:

Dra. Viviana Mariela Camino Villanueva

DIRECTOR:

Dr. Simón Duque Solórzano

Guayaquil - Ecuador

2012



**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

YO, Viviana Mariela Camino Villanueva.

DECLARO QUE:

El trabajo de Tesis, "Morbimortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos operados de cardiopatías congénitas en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E. Periodo 2009", previo a la obtención del título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando los derechos intelectuales de terceros, conforme las citas que constan en el texto del trabajo y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del trabajo de tesis mencionado

Guayaquil, a los 20 días del mes de Diciembre de 2012

EL AUTOR

Viviana Mariela Camino Villanueva

AGRADECIMIENTOS

A las personas que contribuyeron con su aporte para la realización de este trabajo

DEDICATORIA

A mis queridos padres, Trini y Mario.

A mis hermanos Paola, Matry y Mario.

A mi familia por su apoyo incondicional

INDICE DE CONTENIDOS

	pag.
AGRADECIMIENTOS.....	III
DEDICATORIA	IV
INDICE DE CONTENIDOS.....	V
INDICE DE TABLAS.....	VII
ÌNDICE DE GRÀFICOS.....	VIII
ANEXOS.....	IX
RESUMEN.....	X
ABSTRACT	XI
1 INTRODUCCIÓN.....	1
2 EL PROBLEMA	3
2.1 Identificación, valoración y planteamiento	3
2.2 Formulación.....	3
3 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.	4
3.1 General.....	4
3.2 Específicos.	4
4 REVISIÓN DE LITERATURA	5
4.1 Marco Referencial	5
4.2 Marco Teórico.....	6
4.2.1 Epidemiología.....	6
4.2.2 Clasificación de las enfermedades del corazón.....	6
4.2.3 Cambio fisiológico del corazón después del nacimiento	8
4.2.4 Manifestaciones clínicas.....	9
4.2.5 Diagnóstico.....	9
4.2.6 Cardiopatías Congénitas específicas	11
4.2.7 Manejo.....	17
5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	21
6 METODO	22
6.1 Justificación de la elección del método	22

6.2 Diseño de la investigación	22
6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio	22
6.2.2 Variables	22
6.2.3 Técnica de recolección de la información.....	23
6.2.4 Técnicas de análisis de la información	24
7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	25
8 DISCUSIÓN.....	35
9 CONCLUSIONES	36
10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	37

INDICE DE TABLAS

	pag.
Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables	23
Tabla 7-1: Tipo de defecto por el que fueron intervenidos quirúrgicamente pacientes con cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009, que presentaron morbilidad y mortalidad	28
Tabla 7-2: Tipo de procesos mórbidos en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009	29
Tabla 7-3: Tipo de cardiopatías sometidas a cirugía para corrección en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009 y que desarrollaron morbilidad postquirúrgica.....	30

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	pag.
Gráfico 7-1: Prevalencia de morbilidad postquirúrgica en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente. 2009	25
Gráfico 7-2: Prevalencia de mortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente. 2009.....	26
Gráfico 7-3: Clasificación por sexo de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron morbilidad	26
Gráfico 7-4: Distribución por edad de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita operados en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron morbilidad y mortalidad	27
Gráfico 7-5: Condición en la que fueron intervenidos quirúrgicamente pacientes con cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009, que presentaron morbilidad y mortalidad.....	28
Gráfico 7-6: Clasificación por sexo de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad	31
Gráfico 7-7: Condición en la que se realizó la cirugía de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad.....	32
Gráfico 7-8: tipo cirugía de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad	33
Gráfico 7-9: tipo morbilidad de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad	34

ANEXOS

	pag.
Anexo 1: Formulario de recolección de información	44
Anexo 2: base de datos	45

RESUMEN

Antecedentes: El hospital "Roberto Gilbert" es una institución de gran importancia en el manejo de patologías infantiles que requieren el apoyo institucional de un equipo altamente especializado, como es el caso de los pacientes con patología congénita cardíaca que requieren intervención quirúrgica. Sin embargo pese a la existencia de esta condición, no se contaba con un estudio que describiera las frecuencia de la morbilidad y mortalidad y las características de la población afectada por estas complicaciones. **Objetivo:** Determinar la morbimortalidad y mortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatías congénitas en el periodo 2009. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo transversal en el que se incluyeron 83 casos de pacientes intervenidos quirúrgicamente por cardiopatía congénita en el hospital "Roberto Gilbert" **Análisis Estadístico:** las variables fueron reportadas como frecuencias simples y porcentajes: **Resultados:** La morbilidad fue del 20% la de mayor importancia la Hipertensión pulmonar persistente (17,6%). La mortalidad fue del 3,6% y se produjo principalmente en pacientes operados para cierre del ductos (66,7%) en los que se produjo sepsis (66,7%). **Conclusiones:** Las cifras de mortalidad y morbilidad se encuentran dentro de lo esperado internacionalmente y las características de la población en las que se desarrolla son variadas sin que se pueda determinar una característica que se asocie con un patrón alto de riesgo que pueda ser analizado después en un estudio analítico.

Palabras clave: **CARDIOPATÍA CONGÉNITA. CIRUGÍA CARDIACA. MORBILIDAD. MORTALIDAD**

ABSTRACT

Background: The hospital "Robert Gilbert" is an institution of great importance in the management of pediatric diseases that require institutional support of a highly specialized, such as patients with congenital heart disease requiring surgery. Yet despite the existence of this condition, there was not a study describing the frequency of morbidity and mortality and the characteristics of the population affected by these complications. **Objective:** To determine the postoperative morbidity and mortality in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart disease in the period 2009. **Methodology:** A cross-sectional study which included 83 cases of patients undergoing surgery for congenital heart disease in the hospital, "Robert Gilbert" **Statistical Analysis:** The variables were reported as simple frequencies and percentages: **Results:** Morbidity was 20 % the most important persistent pulmonary hypertension (17.6%). Mortality was 3.6% and occurred mainly in patients operated for closure of the ducts (66.7%) occurred in the sepsis (66.7%). **Conclusions:** The mortality and morbidity are within expectations internationally and characteristics of the population in which it develops are varied without being able to determine a characteristic that is associated with a high standard of risk that can be analyzed later in an analytical study.

Keyword: CONGENITAL HEART DISEASE. HEART SURGERY. MORBIDITY. MORTALITY

1 INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las cardiopatías congénitas (CC) a nivel mundial se han estimado entre 4 y 12 por 1000 recién nacidos vivos, siendo más alta entre nacidos muertos independiente de factores como raza, condición socioeconómica o situación geográfica, lo que determina que no existan factores que permitan prevenir su ocurrencia, por lo cual la única manera de mejorar su pronóstico es el diagnóstico y tratamiento precoz (1). Inclusive actualmente se ha observado un aumento aparente de la incidencia de estas patologías en trabajos donde se aplican técnicas de Doppler color a toda la población (2).

Las CC se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, sobretodo entre la 3ª y 10ª semanas de gestación. En la mayoría de las ocasiones la etiología se desconoce. De entre las causas conocidas, alrededor de un 10 % de los casos se asocian a anomalías cromosómicas y un 30 % a otras malformaciones (3).

De los pacientes con CC, un tercio enfermará críticamente y fallecerá en el primer año de vida, a menos que reciba tratamiento quirúrgico. De hecho, un 35% necesitará cirugía el primer año de vida¹ y se considera que cerca de un 85% de los niños con cardiopatía alcanzará la vida adulta en países desarrollados en donde se les puede ofrecer opciones de tratamiento oportuno, como intervenciones quirúrgicas (4).

Con base en este comportamiento epidemiológico, la cirugía cardiológica pediátrica ha debido evolucionar de manera muy importante en los últimos años, lo que ha conseguido gracias a la formación de equipos quirúrgicos con entrenamiento para la reparación de los problemas cardiacos que requieren cirugía y el desarrollo de tecnología apropiada para este tipo de intervenciones (5).

Aunque el manejo oportuno que reciben los neonatos ha hecho que la morbimortalidad posterior a cirugía cardiológica haya disminuido significativamente y ha contribuido a que el pronóstico mejore ostensiblemente, todavía persiste una alta tasa de complicaciones y de hospitalización prolongada (6,7).

En este sentido, aún el paciente pediátrico con defectos cardíacos congénitos que es

sometido a cirugía para reparar el defecto, presenta una de las más altas tasas de complicaciones, sin embargo estas tasas presentan grandes variaciones en relación a disponibilidad de recursos económicos, tecnológico, cumplimiento de normas de bioseguridad (8). De hecho Karamlou y cols. (9) en una revisión en el que estudiaron riesgo y resultado postquirúrgico en algunos pacientes pediátricos con algunos tipos de CC concluyeron que los resultados dependen más del paciente o de factores de manejo que de la experiencia del equipo quirúrgico. Son tan dispares y variadas las cifras que Jacobs y cols., (10) plantea la necesidad de crear una base de datos mundial.

Los resultados que se presentan a continuación muestran la gran variedad de circunstancias en las que puede originarse muerte y aparición de complicaciones tras cirugía por defectos congénitos cardiacos en el hospital "Roberto Gilbert", pero son sin duda un aporte valioso para mejorar el manejo de estos pacientes.

2 EL PROBLEMA

2.1 Identificación, valoración y planteamiento

En el Ecuador, las malformaciones congénitas del corazón fueron la 5ta causa de mortalidad infantil (4,4%) en el Ecuador para 2010 (11).

En el hospital Roberto Gilbert, una institución de especialidad pediátrica, se vienen realizando cirugías para reparar defectos congénitos cardiacos, sin embargo no se contaba con una revisión sobre la magnitud del problema de la morbilidad y mortalidad postquirúrgica relacionada con esta intervención así como las características de la población afectada.

La falta de esta información se convierte en un obstáculo importante al momento de planificar intervenciones de diagnóstico, manejo terapéutico temprano y prevención de estas complicaciones, lo que se puede contribuir a mantener constante tasas elevadas de gastos debido a estancias hospitalarias extendidas y uso de recursos hospitalarios y de personal.

2.2 Formulación

¿Cuál fue la morbilidad y la mortalidad que se desarrolla en pacientes sometidos a cirugía por anomalía congénita cardiaca en el hospital "Roberto Gilbert en el periodo 2009?

3 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.

3.1 General

Determinar la morbimortalidad y mortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatías congénitas en el hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert" en el periodo 2009.

3.2 Específicos.

- Establecer la frecuencia de la morbimortalidad y mortalidad posterior a cirugía por cardiopatía congénita en el hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert" en el periodo febrero 2008 a enero de 2009.
- Identificar las principales causas de morbimortalidad y mortalidad posterior a cirugía por cardiopatía congénita Determinar el sexo y la edad de los pacientes pediátricos que desarrollaron complicaciones posteriores a cirugía por cardiopatía congénita.
- Identificar las características (Condición de la cirugía, Tipo de cirugía, Tipo de patología cardiaca) de la cirugía por cardiopatía congénita.

4 REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Marco Referencial

Varios son los hitos que han marcado el comienzo de la corrección quirúrgica de las cardiopatías congénitas en niños, de hecho a pesar de que se conocía y se había descrito la existencia de estas patologías en niños, solamente habían existido intentos aislados de corrección mediante cirugía (12,13).

- 1939, Gross realizó por primera vez la ligadura exitosa de un ductus arterioso
- 1945 Blalock y Taussig reportaron la creación de una anastomosis subclavio-pulmonar para mejorar el flujo pulmonar en niños con cardiopatías congénitas cianóticas.
- 1945, Gross y Crafoord reportaron la reparación exitosa de la coartación de la aorta.¹
- 1946 Potts describe la anastomosis aorto-pulmonar para aumentar el flujo pulmonar en las cardiopatías congénitas cianóticas.
- 1959 Blalock y Hanlon crean una comunicación ínterauricular para mezclar las circulaciones en la transposición de los grandes vasos (TGV) con septum intacto.
- 1959. Rashkind y Miller realizan la atrioseptectomía, con la misma finalidad pero que se realiza con cateterismo cardíaco con menor morbilidad y mortalidad.
- 1952, Muller y Dammann realizan el cerclaje de la arteria pulmonar para disminuir el flujo pulmonar en las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.
- 1958 Glenn describe una anastomosis término-lateral de la porción distal de la arteria pulmonar (AP) derecha separada del tronco de la arteria pulmonar (TAP) con la vena cava superior (VCS), que ha sido separada de la aurícula, para garantizar flujo pulmonar en los pacientes cianóticos con atresia tricúspide.
- 1953, Gibbon utilizó por primera vez un oxigenador y una bomba, iniciando la era de la técnica de circulación extracorpórea.
- 1955, Kirklin y Lillihei reparan exitosamente la tetralogía de Fallot.
- 1959, Senning describe la corrección no anatómica de la transposición de los grandes vasos (TGV).
- .1961, Lillihei, reporta el cierre de la comunicación interventricular (CIV) utilizando halotano como agente anestésico.

- 1964, Mustard corrige la TGV mediante la creación de conductos con parches de pericardio, derivando la sangre y separando las dos circulaciones con una supervivencia del 95 % al año y del 80 % después de los diez años.
- 1968 Fontan y Baudet describen la anastomosis entre la aurícula derecha y la pulmonar.
- 1969 Rastelli describe la técnica de reparación de la TGV con CIV, utilizando un conducto valvulado desde el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar.
- 1975 Jatene, describe la corrección anatómica de la TGV.

4.2 Marco Teórico

Enfermedades cardíacas congénitas en neonatos

4.2.1 Epidemiología

La incidencia de la enfermedad cardíaca congénita (CC) ha sido estimada en 6-8/1,000 nacidos vivos en la población general (14-16). Los estudios en la población infantil indican una mortalidad asociada cercana al 3% (17). No todas las CC son detectadas antes de la muerte. Los defectos cardíacos críticos tienen una alta mortalidad temprana si no se tratan inmediatamente después del nacimiento. Estos incluyen coartación de la aorta / interrupción del arco aórtico, estenosis aórtica severa, atresia pulmonar y atresia tricúspide.

Aunque individualmente son raras, en general, las CC contribuyen significativamente a la muerte en los recién nacidos. Con una intervención temprana, la mortalidad neonatal puede caer de 2-3/1000 a 0.6-0.8/1000 nacidos vivos (15,17). Sin embargo, otros factores asociados importantes, como la combinación de anomalías congénitas, bajo peso al nacer, nacimientos prematuros, problemas pulmonares persistentes con hipertensión pulmonar, sepsis, también influyen en el resultado global de recién nacidos con cardiopatía cardíaca.

4.2.2 Clasificación de las enfermedades del corazón

Las enfermedades cardíacas pueden ser clasificadas en tres categorías principales (17).

Que amenazan la vida

Malformaciones cardíacas estructurales en las que es probable un colapso cardiovascular si no se trata a tiempo. Estos incluyen coartación de la aorta / interrupción del arco aórtico, estenosis aórtica severa, atresia pulmonar y atresia tricúspide.

Enfermedad clínicamente significativa

Malformaciones cardíacas estructurales que tengan efectos sobre la función cardíaca, donde es poco probable que sea necesario la intervención temprana. Los defectos más comunes en este grupo son la comunicación interventricular, defecto completo del septo atrioventricular, comunicación interauricular y la tetralogía de Fallot sin afectación de la anatomía de la arteria pulmonar.

Enfermedad cardíaca clínicamente no significativa

Anatómicamente se define malformaciones cardíacas pero sin repercusión funcional y clínica. Estos incluyen CIV pequeña, comunicación interauricular, estenosis pulmonar leve. Sólo se puede detectar mediante ecocardiografía y no requieren tratamiento.

Hay dos tipos de lesiones cardíacas dependientes del conducto. La circulación sistémica ductus dependiente que incluye SCIH y sus variantes, formas graves de la COA, la AIA y sus variantes. Estos requieren de la permeabilidad del conducto para mantener la perfusión de todo el cuerpo o incluso sólo las partes inferiores, o el niño desarrolla acidosis progresiva cuando el conducto se contrae. En consecuencia, la perfusión se cae y los impulsos de las piernas se debilitan, son poco palpables y desarrollan oliguria debido a la insuficiencia renal y se vuelven progresivamente comprometidos. (18, 22,23).

El otro tipo son las dependiente de la circulación pulmonar (también llamado, lesiones Obstructivas del lado derecho), que incluye TOF severa, PA y sus variantes, crítico PS, AT, PS / PA (con / sin CIV), ventrículo único con PS / PA, y la forma severa de anomalía de Ebstein (20). La TGA con septo íntegro (TGA / IVS) se considera como lesión ductus

dependiente, pero la CIA grande es más importante debido a la mezcla circulatoria (15). La mayoría de estas cardiopatías congénitas presentan cianosis progresiva sin respuesta en el suministro adecuado de oxígeno.

Debido a que el feto con repercusión crónica se adapta a la hipoxia en la vida uterina, los recién nacidos son capaces de tolerar un cierto grado de cianosis como lactantes mayores o en la Infancia (17). La variedad de enfermedades del corazón es inmensa, debido a la gran cantidad de combinaciones de defectos, que pueden afectar a los distintos niveles cardíacos, el tabique del atrio, el ventrículo, venas o grandes arterias (23). Las categorías de las CC cianóticas se pueden dividir por una disminución del flujo pulmonar con lesiones de derecha a izquierda; lesiones pobres de mezcla y cortocircuito de derecha a izquierda con lesiones intracardiacas (17,20,23).

Algunas enfermedades del corazón se desarrollan durante la vida fetal, el crecimiento de las estructuras cardíacas es dependiente del flujo. Por lo tanto, los fetos con lesiones obstructivas leves en el lado izquierdo pueden conducir a la coartación, del mismo modo, la atresia pulmonar con septo íntegro es considerada un fenómeno final, a partir de la estenosis pulmonar severa. La HPP es otra enfermedad grave que se asocia con otros factores de alto riesgo (18) que puede ser difícil de diferenciar de la enfermedad cardíaca cianótica.

4.2.3 Cambio fisiológico del corazón después del nacimiento

En la vida fetal, el oxígeno y el transporte nutricional se proporcionan por la placenta. Esto regresa al cuerpo del feto a través de la vena umbilical y ductus venoso a la aurícula derecha. Los pulmones no tienen ninguna función de oxigenación y reciben sólo el 7% del gasto cardíaco fetal. El restante, sale a través del ventrículo derecho y se desvía a través del conducto arterioso a la aorta descendente. Es decir, en un "cortocircuito de derecha a izquierda" unidireccional. Además, de derecha a izquierda la sangre fluye a través del foramen oval (17).

Estas dos comunicaciones principales permiten interrelacionar ambos lados del corazón, y permiten una amplia variedad de anomalías cardíacas que resultan ser sumamente grave en la vida postnatal. Sin embargo, después del nacimiento, el cambio más

grande es que la placenta no se hace cargo de la circulación y ambos pulmones asumen la función, siendo responsables de la ruta de la oxigenación con las primeras respiraciones. Con la interrupción brusca del flujo venoso umbilical y el marcado aumento de la demanda de los pulmones a la aurícula izquierda, la fosa oval prácticamente se cierra, el ductus arterioso también se cierra. El cierre del ductus se puede retrasar si el bebé tiene cianosis persistentemente significativa y acidosis (16).

4.2.4 Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de los defectos cardíacos críticos en el recién nacido pueden ser vagos. Por lo general, el soplo cardíaco no es útil en esta situación. Es muy importante que los pediatras identifiquen que recién nacido "no está funcionando bien" lo que tiene un alto índice de sospecha, una evaluación cardíaca rápida y descartar un grave problema congénito cardíaco que precisa de la intervención temprana. Estos incluyen cianosis persistente central, acidosis inexplicada, taquipnea, sin problemas de los pulmones, etc (18).

La evaluación inicial incluye la evaluación de la monitorización de la saturación, el estado de la perfusión (análisis de gases en sangre) y la presión arterial en todas las extremidades. Algunos recién nacidos en estado crítico con lesiones cardíacas congénitas pueden presentar pocos síntomas clínicos en las primeras horas o días de vida con el cierre del CAP. En este momento, los bebés manifiestan severa acidosis, cianosis e incluso muerte repentina (19).

4.2.5 Diagnóstico

Radiografía de tórax

Cuando se sospecha que el recién nacido tiene enfermedad cardíaca, una radiografía de tórax suele realizarse para descartar una enfermedad pulmonar, y también se debe evaluar la parte vascular pulmonar y la presencia de cardiomegalia. Algunas enfermedades del corazón tienen características radiológicas típicas que facilitan su identificación (15).

La trama vascular pulmonar depende del grado de estenosis pulmonar y la cantidad de flujo sanguíneo pulmonar. La congestión venosa pulmonar puede sugerir una mezcla

deficiente a nivel auricular con aumento del flujo sanguíneo pulmonar debido a una apertura amplia de un conducto arterioso persistente.

Sin embargo la mayoría de las cardiopatías graves que precisa de intervención temprana no tienen imágenes específicas, salvo excepciones (18-20).

Electrocardiograma (ECG)

El ECG ha sido considerado como una herramienta útil en el diagnóstico de enfermedades del corazón, especialmente si el ecocardiograma no es fácilmente disponible. Sin embargo, puesto que el ecocardiograma está fácilmente disponible, la importancia de ECG está disminuyendo. Sin embargo, es una modalidad de diagnóstico muy valiosa en el campo de las arritmias.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el método más útil en el diagnóstico de la cardiopatía congénita. La identificación más detallada de la anatomía cardíaca puede ser posible a través de una exploración bidimensional que delinea la anatomía detallada de las diversas secciones.

La evaluación de la función ventricular sistólica, la medición de las dimensiones de las cavidades y el grosor de la pared puede ser posible mediante ecocardiografía en modo-M. El doppler pulsado o continuo puede usarse para evaluar los gradientes de presión a través del flujo estenótico o regurgitación a través de las válvulas. Diversas formas de onda Doppler pueden ayudar a evaluar la fisiología cardíaca anormal, la disminución del flujo en la aorta descendente y la estimación de la presión arterial pulmonar mediante la medición del gradiente de regurgitación tricúspide. El flujo de doppler color es una gran herramienta en la definición de la dirección del flujo de regurgitación de la válvula, también ayuda a detectar el flujo anormal de turbulencia y la integridad de los vasos (18-20).

Cateterismo Cardíaco

Debido a la tecnología de imagen mejorada, la frecuencia de diagnóstico de

cateterismo cardíaco esta disminuyendo, especialmente en el recién nacido. Sin embargo, sigue siendo la clave en la definición de ciertas variantes anatómicas difíciles de ser definidos por ecocardiografía sola. Algunos cirujanos prefieren cateterismo cardíaco para confirmar la anatomía coronaria en la angiografía. Los cateterismos terapéuticos son considerados como una de las modalidades de económicas en algunos campos.

4.2.6 Cardiopatías Congénitas específicas

Estenosis de la válvula Aórtica.

La estenosis aórtica representa aproximadamente el 6% las cardiopatías valvulares (17) mediante la que se produce restricción del flujo sanguíneo a través de la válvula aórtica. Se puede presentar durante toda la vida, pero si la presentación es en el período neonatal precoz, es fisiológica y morfológicamente la más grave. La válvula aórtica estenótica se aprecia pequeña y displásica y bicúspide a menudo. El ventrículo izquierdo puede estar muy dilatado y la contracción puede ser pobre o puede estar hipertrofiado cuando la función sistólica se conserva. En algunos casos, el ventrículo izquierdo está poco desarrollado. Los síntomas clínicos dependen completamente de la gravedad de la obstrucción y de las anomalías asociadas, como la estenosis subaórtica o COA. El manejo también depende de la gravedad. La insuficiencia cardíaca severa u otros síntomas, requieren cuidados paliativos como la valvulotomía a través de métodos de cirugía o cateterismo. El reconocimiento temprano antes del deterioro da mejor resultado.

Coartación de la aorta (COA)

Representa el 8% al 10% de las cardiopatías (17). Es una malformación mayor caracterizada por el estrechamiento de la parte distal del arco aórtico habitualmente cerca del conducto arterioso persistente, y suele ir acompañado de hipoplasia o estrechamiento difuso del arco aórtico. Alrededor del 40% de los niños tienen otras malformaciones cardíacas y la mayoría de ellos presentes durante el periodo neonatal (17).

La malformación más comúnmente asociado es VSD o válvula aórtica bicúspide. Otras lesiones obstructivas izquierdas y anomalías más complejas también son comunes. La COA severa puede llevara acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal,

colapso cardiovascular o incluso la muerte. Si la "saturación diferencial" (saturaciones en pies significativamente menor que en los brazos) está presente, esta es altamente sugestiva de COA / IAA, donde existe mala saturación del flujo pulmonar arterial a la parte inferior del cuerpo a través de la PDA. En esta situación, el diagnóstico diferencial se hace con hipertensión pulmonar persistente. Si hay diferencia de presión arterial entre los brazos y las piernas (presión en el brazo derecho que es significativamente más alta que los pies), las lesiones obstructivas del arco son posibles. Si el bebé está en shock importante, la presión puede ser debilitada en todas las extremidades (17-23). Si las presentaciones clínicas dependientes de ductus se detectan a tiempo, los bebés pueden sobrevivir con tratamiento mediante la prostaglandina E1 (PGE1).

Se prefiere la cirugía temprana definitiva. La mortalidad operatoria de la simple reparación del COA es baja, pero el resultado global depende de las malformaciones cardíacas asociadas.

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (SCIH)

El SCIH es poco frecuente, representando sólo el 2-3% de todos los CHD (24). Por definición, el lado izquierdo del corazón es incapaz de soportar la circulación sistémica.

El SCIH incluye la atresia de la válvula aórtica y mitral, así como algunas formas de atresia (17). La ausencia de flujo anterógrado a través de la salida del ventrículo izquierdo es característico. El Ventrículo izquierdo es a menudo marcadamente subdesarrollado y rudimentario. El Arco aórtico es también hipoplásico y la aorta ascendente es muy pequeña, actuando simplemente como un paso en las arterias coronarias. El retorno venoso pulmonar sólo puede llegar a la circulación sistémica por el foramen oval permeable para llegar a la aurícula derecha. Esto implica la mezcla de la vena pulmonar y el flujo venoso sistémico, y la creación de una condición cianótica leve (24).

Toda la circulación sistémica es absolutamente dependiente de la del conducto arterioso persistente. Después del nacimiento, la resistencia vascular sistémica es superior a la pulmonar, con el cierre del conducto después del nacimiento, el ventrículo izquierdo que no funciona, no puede hacerse cargo del gasto cardíaco. Esto conduce a un deterioro

circulatorio, acidosis metabólica y shock. El aumento del flujo pulmonar, lleva posteriormente a aumento en la presión de la aurícula izquierda y pulmonar y edema (7,12).

Las manifestaciones clínicas son la insuficiencia cardíaca a edad temprana, la apatía, taquipnea o incluso la muerte debido al colapso circulatorio. La edad media al diagnóstico es de aproximadamente dos días de vida. La historia natural es la muerte temprana con perspectiva de casi ninguna supervivencia natural o prolongada. La infusión de PGE1 es necesario para sobrevivir. En años anteriores el SCIH mostró una alta mortalidad debido a pobres resultados de las intervenciones. Sin embargo, en los últimos años, la cirugía radical paliativa (Norwood y sus variantes) se ha extendido más y el resultado ha mejorado (23, 24).

Interrupción del arco aórtico (IAA)

En la IAA, la falta de desarrollo en una parte del arco aortico es la principal patología, lo que determina la falta de conexión directa entre la aorta ascendente y descendente. La parte media y baja del cuerpo tiene una circulación totalmente ductus-dependiente. La interrupción puede ser distal a la arteria subclavia izquierda (tipo A) o entre la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda (tipo B) o entre el tronco braquiocefálico y la arteria carótida izquierda (tipo C) (17). La IAA está siempre asociada con otras anomalías, tales como comunicación interventricular, tronco arterioso, ventana aortopulmonar, u otras anomalías complejas. El Tipo B se asocia con la supresión 22q11 (síndrome de DiGeorge).

Debido a la asociación de anomalías cardíacas, los bebés con IAA se deterioran muy rápidamente una vez que el conducto comienza a cerrarse, con falta de aliento inicial, insuficiencia cardíaca congestiva, acidosis, colapso cardiovascular y muerte en pocos días.

El reconocimiento temprano y la intervención conducirá inevitablemente a un mejor resultado. Se puede hacer cirugía para la reparación primaria del arco aórtico y otras intervenciones se pueden hacer dependiendo de las otras anomalías asociadas.

Atresia pulmonar (AP)

La principal patología en AP es la ausencia de una conexión directa entre el ventrículo derecho y los pulmones. Existen dos tipos principales son la atresia pulmonar con

comunicación interventricular (AP / CIV) y la atresia pulmonar con septo íntegro (AP / SVI) (17,19).

En AP / CIV, también conocida como tetralogía de Fallot, atresia de tipo pulmonar, por lo general hay dos ventrículos de tamaño favorables con CIV subaórtica grande y origen variable de la irrigación arterial pulmonar.

Algunos pacientes sólo tienen la estructura ductal, pero es más frecuente tener grandes arterias aorto pulmonares colaterales (MAPCAs) derivados de la aorta descendente. La AP también puede ser un espectro de malformaciones más complejas (15, 18,19).

En la AP / SVI, la válvula tricúspide y el ventrículo derecho son por lo general muy subdesarrollado, pero las arterias pulmonares son relativamente bien desarrollado y suministrado por PDA (18,20). Los bebés con AP/SVI- una forma típica de la circulación pulmonar "ductus-dependiente" –se observan cada vez más cianóticos y agravados, conforme se cierra el ductus, y si no se puede realizar la infusión de prostaglandina, con el tiempo se deterioran y mueren durante el primer año de vida. La AP /SVI tiene una categoría de la fisiología ventricular funcionalmente único, y la meta de la cirugía por lo general puede ser una eventual operación tipo "Fontan", más a menudo una derivación cavopulmonar para lograr un by-pass del corazón derecho. El tratamiento paliativo consiste en la derivación temprana como la derivación Blalock-Taussig (BT) para reemplazar el conducto.

Debido a la menos dependencia ductal del AP / SVI, el curso natural depende del flujo sanguíneo pulmonar y otras variables. El niño afectado puede presentar cianosis en la vida temprana, pero algunos pueden sobrevivir en la vida adulta, incluso sin ningún tipo de intervención si los suministros pulmonares son los adecuados. Sin embargo, otros problemas pueden desarrollarse en la edad adulta, lo que puede llevar a mala calidad de vida y acortar la vida (17-19). El manejo depende del flujo sanguíneo pulmonar. Alrededor de la mitad de ellos serán aptos para la cirugía correctiva con cierre de la CIV y conexión del ventrículo derecho a las arterias pulmonares con conducto (15,17,18,20).

Retorno total anómalo de la vena pulmonar

Esta afección representa alrededor del 1% de la CHD (15, 28). Todas las cuatro

venas pulmonares se conectan directamente a la aurícula derecha en vez de la aurícula izquierda. Hay cuatro tipos principales de acuerdo con las 4 conexiones (15): supracardíaca (50%) de la vena innominada, infradiafragmática (20%) de la vena hepática o portal, cardíaca (20%) en el seno coronario, y mixto (10%) con la combinación de cualquiera de los tipos (15, 17,28). El momento y el modo de presentación dependen del tipo y grado de obstrucción. El tipo infracardíaco es el más común y puede tener manifestaciones graves. La tasa de supervivencia se informa de 50% a 1 mes y al 0% a 12 meses sin tratamiento (28).

Los canales venosos pulmonares se entregan a la aurícula derecha, y ahí se produce la mezcla de la circulación pulmonar y sistémica. La desaturación sistémica ocurre como resultado de la mezcla de dos circulaciones. En los pacientes con esta afección predominan obstrucción, cianosis y dificultad respiratoria progresiva. No hay signos positivos físicos, salvo el sonido S2 y / o galope fuerte. El hallazgo en el ECG es RAD y HVD. Los bebés con esta afección a menudo tienen pocos hallazgos clínicos, excepto la cianosis y disnea progresiva, que con frecuencia se disfrazan como enfermedad del parénquima pulmonar con hipertensión pulmonar, como la neumonía congénita, neumonitis por aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria y pulmonar linfangiectasia. A menos que estén presentes evidentes lesiones de parénquima pulmonar, o no haya respuesta adecuada a las medidas terapéuticas convencionales, la ecocardiografía temprana debe ser considerada para hacer esta distinción (23, 28).

Los niños pueden no presentar esto inmediatamente después del nacimiento, pero la mayoría de bebés afectados presentan la combinación de insuficiencia cardíaca, cianosis y el deterioro en el momento del diagnóstico confirmatorio. La única opción es la reparación primaria de forma precoz, tan pronto como sea posible. La Infusión de prostaglandina no es útil en este caso, incluso es perjudicial. Esto debido a que aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y reduce la resistencia vascular pulmonar y puede agravar la congestión venosa pulmonar cuando la obstrucción es combinada (15, 23).

Los resultados a largo plazo después de la cirugía en general es bastante buena, aunque en algunos casos no, es recurrente y la estenosis venosa pulmonar fatal. La mortalidad perioperatoria esta relacionada con las condiciones clínicas, si bien se ha mejorado en los últimos años, pero sigue siendo significativa.

Por estas razones, el diagnóstico precoz puede mejorar potencialmente el resultado global, asegurando un mejor estado preoperatorio.

Transposición de grandes arterias con septo íntegro (TGA / IVS)

La TGA representa alrededor del 5-8% de enfermedad coronaria y es una de las enfermedades cardíacas cianógenas más comunes, de presentación temprana (15, 29). Hay muchas variaciones de la enfermedad, pero la malformación cardíaca se caracteriza por la concordancia y discordancia auriculoventricular ventriculoarterial (la aorta nace del ventrículo derecho, el tronco pulmonar sale del ventrículo izquierdo) (29).

En el 50% de los casos, la TGA es un hallazgo aislado. Esta condición se denomina "simple" o "completo" o TGA / IVS. Por el contrario, la transposición compleja incluye todos los casos con malformaciones coexistentes, como CIV, obstrucción del tracto de salida ventricular izquierda, anomalías del arco aórtico, y el retorno venoso sistémico anómalo. El contenido de oxígeno arterial pulmonar es significativamente mayor que en la aorta, por lo que la sangre hiperoxémica que viaja dentro de la circulación pulmonar es ineficiente y por otro lado, la sangre hipóxica significativa pasa por la circulación sistémica. Si el tabique ventricular está intacto o existe ASD existe una mezcla limitada y se produce cianosis progresiva y profunda dentro de las primeras horas de la vida. Su gravedad y el inicio dependerá del grado de mezcla entre las dos circulaciones. La separación completa de los dos sistemas circulatorios conduce a la muerte. Después del nacimiento un flujo cruzado entre las dos circulaciones separadas, tales como ductus o foramen oval son necesarios para sobrevivir. Sin un tratamiento rápido, la mayoría de los bebés mueren a los pocos días. Habrá un fuerte y único S2, pero no hay soplo específico. El electrocardiograma mostrará RAD y HVD. En la radiografía de tórax los hallazgos característicos son cardiomegalia con un aumento de la trama vascular pulmonar y los llamados "corazón en forma de huevo" con un mediastino estrecho (15, 29).

La insuficiencia cardíaca congestiva con disnea además de cianosis intratable que no responde al oxígeno es una de las presentaciones comunes. La acidosis, así como la hipocalcemia y la hipoglucemia son también frecuentes. Si coexiste grandes VSD o PDA, insuficiencia cardíaca congestiva con dificultades a la alimentación y disnea, además de la

cianosis es una manifestación común en la primera semana de vida, y, finalmente, el progreso a enfermedad vascular pulmonar obstructiva (15).

Los bebés con TGA deben comenzar con la infusión de PGE1 para mantener la permeabilidad del conducto lo que aumenta el flujo pulmonar, y conduce a retorno venoso pulmonar y a mantener la presión de la aurícula izquierda, por lo tanto la promoción de un discreto cortocircuito de izquierda a derecha en la aurícula (28, 30).

Si el foramen oval está restringido, la PGE1 por sí sola no podría lograr la mejoría clínica y se requiere de septostomía auricular de emergencia, con balón (septostomía con balón de Rashkind) que es la única manera de rescatar a estos niños.

4.2.7 Manejo

Conducta en lesiones pulmonares que dependen de la circulación Derecha

Las lesiones unilaterales derechas y sus variantes suelen presentar cianosis central. El grado de cianosis dependerá de la permeabilidad del conducto. La prueba de hiperoxia con gases en sangre arterial ayuda a diferenciar entre el origen respiratorio y cardíaco (19).

La cianosis se puede agravar con la constricción del tejido ductal. Estos niños requieren la pronta administración de la infusión de PGE1 para mantener ampliamente abierto el conducto arterioso hasta que se pueda realizar la cirugía de derivación de Blalock Taussig (BT), lo que ayuda a aumentar el flujo pulmonar por PA. La vía aérea es siempre una preocupación primaria y la infusión de PGE1 es también la clave en el manejo, ya que disminuye la resistencia vascular pulmonar y finalmente aumenta el flujo (15).

La dosis intravenosa inicial de PGE1 es de 0,05 mg / kg / min. Si no mejora, se incrementa a 0,1 g / kg / min. Después de que el niño se ha estabilizado, la dosis habitual de mantenimiento de la PGE1 es de 0,025 mg / kg / min. La apnea, bradicardia, hipotensión, los desequilibrios fluido-electrolíticos, la irritabilidad, fiebre y enrojecimiento cutáneo, son posibles como efectos secundarios de la PGE1. El manejo de la vía aérea es esencial, junto con la determinación de si el paciente está séptico. La apnea secundaria a la prostaglandina es una

indicación poco frecuente de intubación traqueal, pero no debe ser causa de reducción de la dosis o de detención de la administración. El uso prolongado se asocia con hiperostosis cortical, un efecto que no parece estar relacionada con la dosis. La vigilancia en una unidad de cuidados intensivos por lo tanto, es necesaria (21).

Aunque no existe una enfermedad coronaria para la que este contraindicada la PGE1, esta afección y la TGA con un tabique interauricular restrictiva puede exacerbar con PGE (22, 25).

Conducta en lesiones que dependen de la circulación sistémica

Las lesiones unilaterales izquierda HLHS, AS, el COA y sus variantes dependen de la persistencia del conducto para mantener la perfusión sistémica. Un signo de mala perfusión es la disminución del pulso en las piernas, el choque es común, y las manifestaciones clínicas pueden imitar a la de la sepsis. (27, 28)

El suplemento de oxígeno puede exacerbar el cierre del conducto arterioso y empeorar la condición del niño con shock cardiogénico. Por lo tanto, no se debe aumentar el suministro de oxígeno hasta después que se ha iniciado la administración de la PGE1. En este tratamiento los pacientes deben tratar de optimizar la oxigenación sistémica y prevenir la acidosis metabólica, que puede ser perjudicial para la situación perioperatoria (29,30, 33).

Dos principios fundamentales subyacen en el manejo de estos pacientes. En primer lugar, mantener la permeabilidad del conducto (para proporcionar la perfusión sistémica). La infusión de PGE1 es vital para la supervivencia. En segundo lugar, cuando la permeabilidad del conducto ha sido reparado, debe prestarse atención al equilibrio entre el flujo de la circulación pulmonar y sistémica. El aumento de flujo sanguíneo pulmonar pesa disminuyendo en flujo sistémico y del miocardio. Los signos de mala perfusión son oliguria, acidosis metabólica y disfunción miocárdica. El manejo perioperatorio comprende los campos más difíciles de cuidados intensivos neonatales cardiacos con el objetivo de equilibrar las circulaciones sistémica y pulmonar. Las estrategias ventilatorias deben apuntar a aumentar la resistencia vascular pulmonar para evitar la circulación pulmonar, en comparación (31-33, 35,36).

Mantener el equilibrio entre las dos circulaciones permite una perfusión sistémica y pulmonar adecuado y la relación entre el flujo sistémico y el gasto del miocardio es de aproximadamente 1:1. Este objetivo puede lograrse mediante el ajuste meticuloso por una presión positivo al final de la espiración (PEEP) (4-6 cm de H₂O), modulan la velocidad de inspiración, la presión o el volumen corriente para mantener una tensión arterial de CO₂ de 6.5 kPa, evitar suministro excesivo de oxígeno, mantener una saturación arterial sistémica en torno al 80% y evitar alcalosis respiratoria (12, 25).

El riesgo de FiO₂ alta o baja presión parcial de CO₂ (PaCO₂) es que éstos pueden reducir la resistencia vascular pulmonar, puede conducir a la carga del volumen de la circulación pulmonar, cardiaca y conducir a falla (13, 14).

La sedación con morfina suele ser necesaria, los relajantes musculares deben ser considerados para los niños en estado de shock que sostiene taquipnea (12).

El enfoque reciente se ha dado a la reducción de la resistencia vascular sistémica para asegurar la perfusión sistémica mejor, con vasodilatadores como fenoxibenzamina y el inhibidor de la fosfodiesterasa, milrinone (15).

Para optimizar el suministro de oxígeno, saturación venosa mixta deben ser estrechamente vigilados, y algunos investigadores han abogado por el uso continuo de control en línea de la saturación en sangre venosa mixta (12, 16).

A pesar de todos estos esfuerzos, si persiste el bajo gasto cardiaco, la adecuación de la infusión de prostaglandina, el volumen intravascular y la presencia de anemia debe ser reevaluado. Si la presión arterial es permisible, una inyección de dosis baja de nitroprusiato puede conducir a la mejora de la acidosis metabólica. De lo contrario, la infusión de dosis baja de inotrópico puede beneficiar a poner fin al círculo vicioso. Por lo general, altas dosis de infusiones inotrópicos deben evitarse ya que puede aumentar la resistencia vascular sistémica, que puede agravar el balance del flujo. (12).

Funcionalmente el tratamiento paliativo univentricular consiste en tres etapas: (1) Recién nacidos: la cirugía de Norwood, (2) 6-8 meses de edad: Cirugía de Glenn, la etapa II, (3) 18 meses y 5 años de edad: Cirugía de Fontan, la etapa III. El SCIH se sigue considerando

como una de las lesiones de mayor mortalidad. A pesar de que los resultados quirúrgicos continúan mejorando, la supervivencia es en la actualidad alrededor del 65% a los 5 años de edad y 55% a los 10 años (13).

Transposición de grandes arterias con septo íntegro (TGA / IVS)

La septostomía auricular con balón (BAS), y la septostomía con balón de Rashkind son los procedimientos que consisten en la localización de balón en la punta del catéter en la aurícula izquierda, a través de la fosa oval (37), para ampliarla o para crear una comunicación interauricular, para mejorar la mezcla sanguínea.

5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

“La morbilidad postquirúrgica en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatías congénitas en el hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert” en el periodo febrero 2008 a enero de 2009 es de aproximadamente el 15%”

“La mortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatías congénitas en el hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert” en el periodo febrero 2008 a enero de 2009 es de aproximadamente el 5%”

6 METODO

6.1 Justificación de la elección del método

Se decidió la realización de un estudio observacional, transversal debido a que el estudio se hizo a partir de la observación de datos disponibles en una base de datos.

6.2 Diseño de la investigación

6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

La población diana estuvo conformada por pacientes pediátricos de cualquier sexo y edad, que fueron indicados para intervención quirúrgica con el propósito de reparar defectos congénitos cardiacos. La población de estudio se integró por aquellos que cumplieron con los siguientes *criterios de selección*:

- Criterios de inclusión
 - Atención entre el 1 de febrero 2010 al 31 de enero de 2009.
 - Intervención quirúrgica efectuada exclusivamente en el hospital.
 - Expediente clínico completo.
- Criterios de exclusión
 - Muerte antes de las 24 horas que no permita el desarrollo de estudios confirmatorios.

La selección de la muestra se efectuó de manera no aleatoria, por conveniencia incorporando todos los casos informados durante el periodo de estudio.

6.2.2 Variables

Variable	Dimensión	Indicador	Tipo de variable
*Mortalidad	*1-100%	*pacientes muertos operados por CC/pacientes operado por CC	*Cuantitativa continua

Variable	Dimensión	Indicador	Tipo de variable
*Morbilidad	*1-100%	*pacientes con morbilidad por cirugía por CC/pacientes operados por CC	*Cuantitativa continua
*Edad	*0-4 años *5-9 años *10-14 años *15-19 años	*Tiempo de vida desde el nacimiento	*Cuantitativa
*Sexo	*masculino *femenino	*características fenotípicas	*Nominal dicotómica
*Condición de la cirugía	*Electiva *Emergencia	*Condiciones de planificación	*Nominal dicotómica
*Tipo de cirugía	*Cierre de ductos *Cerclaje de TAP *BT Shunt *Anastomosis *Suturas de plexo *Cierre de CIV *Cierre de CIA	*Técnica empleada	*Nominal politómica
*Tipo de patología cardíaca	*Estenosis de la válvula aórtica *Coartación de la aorta *Sd corazón izquierdo hipoplásico *Interrupción del arco aórtico *Atresia pulmonar *Retorno anómalo de v. pulmonar *transposición de grandes vasos	*Fisiopatología *anatomía patológica *Pruebas funcionales cardíacas.	*Nominal Politómica

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables

6.2.3 Técnica de recolección de la información

El procedimiento que se empleó para la recolección de la información fue la siguiente: con el código asignado por el CIE 10 para las enfermedades cardiológicas congénitas, se realizó una búsqueda en el sistema informático para identificar los casos que fueron intervenidos quirúrgicamente en el periodo de estudio. Una vez identificados, se procedió a la revisión del expediente clínico y se llenó un formulario de recolección de datos diseñado para

el efecto. La información debió de ser ordenada, tabulada y procesada según lo indicado anteriormente, para poder efectuar el informe final.

6.2.4 Técnicas de análisis de la información

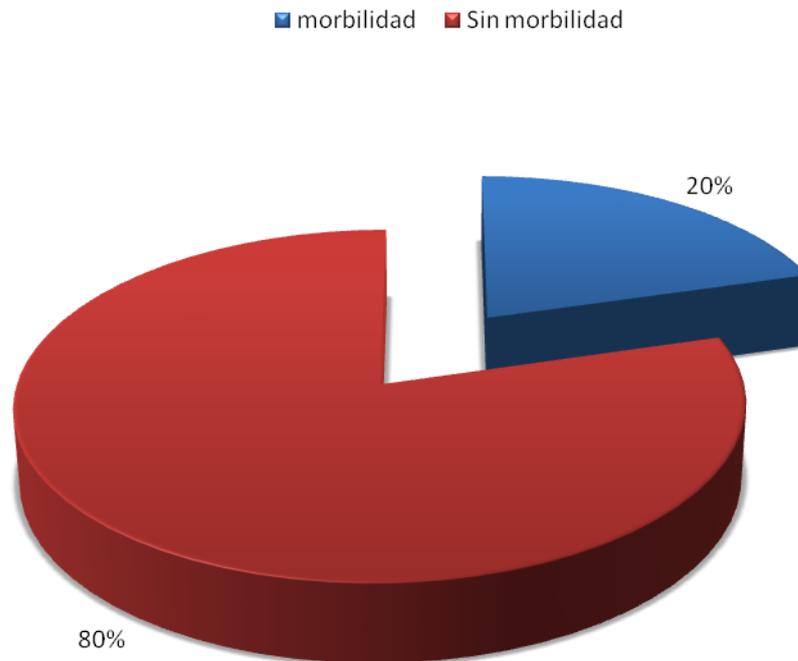
Las características de la población y los hallazgos del estudio se presentaran empleando frecuencias simples, porcentajes, índices, promedios y desviación estándar.

- Para el análisis estadístico se utilizó la aplicación de análisis avanzado de Excel de Microsoft Office 2010 ®.

7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Un total de 83 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en 2009 en el hospital Roberto Gilbert por presentar una cardiopatía congénita. La morbilidad entre estos fue del 20% (n= 17) (Gráfico 7-1). La mortalidad para el mismo periodo fue del 3,6% (n= 3) (Gráfico 7-2).

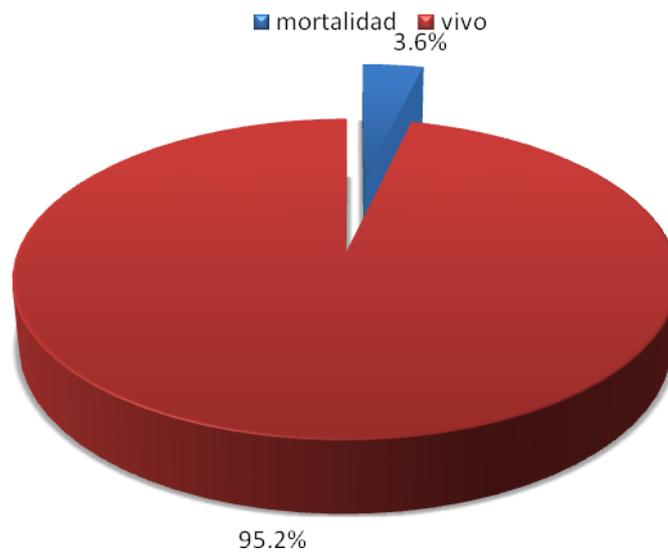
Gráfico 7-1: Prevalencia de morbilidad postquirúrgica en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente. 2009



Fuente: Base de datos.

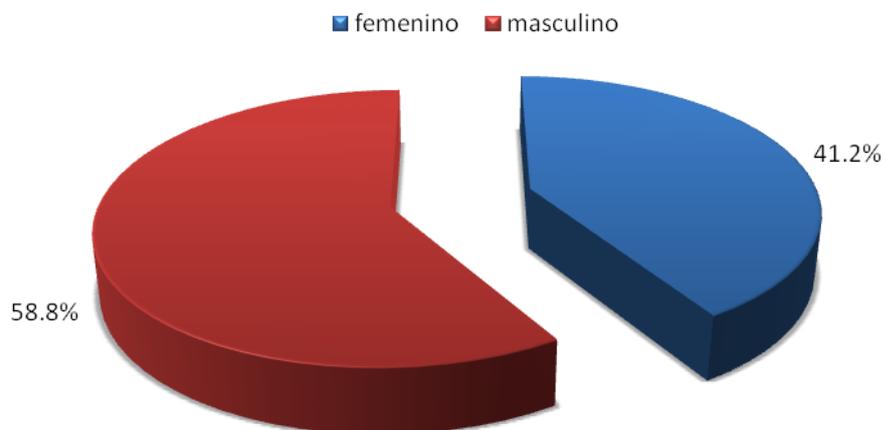
Generalmente los pacientes pediátricos que presentaron complicaciones y mortalidad eran de sexo masculino (41,2%) (Gráfico 7-3)

Gráfico 7-2: Prevalencia de mortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente. 2009



Fuente: Base de datos.

Gráfico 7-3: Clasificación por sexo de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital "Roberto Gilbert" 2009 que presentaron morbilidad

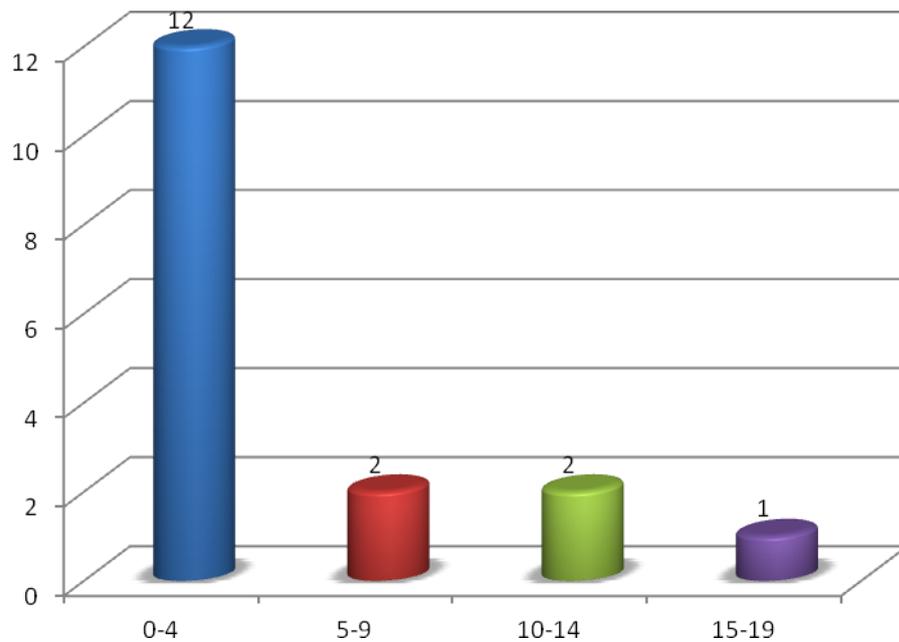


Fuente: Base de datos.

La mayoría de los pacientes que presentaron morbilidad y mortalidad posterior a intervención quirúrgica por cardiopatía congénita se agruparon en el grupo de 0 a 4 años. La edad promedio de estos casos fue de $3,07 \pm 2,88$ años (Gráfico 7-4).

Frecuentemente estos pacientes fueron intervenidos en cirugías electivas (n= 13) pero se reportaron 4 casos que tuvieron que ser operados de emergencia (Gráfico 7-5).

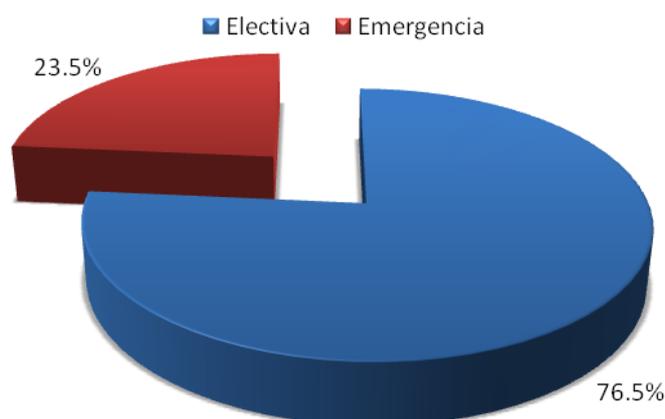
Gráfico 7-4: Distribución por edad de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita operados en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron morbilidad y mortalidad



Fuente: Base de datos.

Generalmente las cirugías realizadas para corrección por defecto congénito que posteriormente se realizaron para cierre de ductus (29,4%) o para cerclaje de TAP (17,6%) (Tabla 7-2).

Gráfico 7-5: Condición en la que fueron intervenidos quirúrgicamente pacientes con cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009, que presentaron morbilidad y mortalidad



Fuente: Base de datos.

Tabla 7-1: Tipo de defecto por el que fueron intervenidos quirúrgicamente pacientes con cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009, que presentaron morbilidad y mortalidad

Tipo de Cirugía	f	%
Cierre Ductus	5	29,4%
Cerclaje de TAP	3	17,6%
BT Shunt (Esternotomia)	2	11,8%
Anastomosis T-T A. Axilar, Sutura Plexo Braquial	1	5,9%
Cierre de CIA, Plastia V. Pulmonar - CEC / Ventana Pericardica, Drenaje pleural derecho por punción	1	5,9%
Colocación MP endocavitario / Revisión MP. Disfunción cable MP. Retiro MP/ Implante de cable MP epicardico/ Implante de Marcapaso Monocameral VI	1	5,9%
Corrección de Fallot	1	5,9%
Corrección Fallot y cierre de BT	1	5,9%
Debanding + Cierre de CIV	1	5,9%
Parche Dacron CIA + Cierre de OS en CEC	1	5,9%
total	17	100,0%

Fuente: Base de datos.

Los procesos mórbidos de mayor frecuencia que se presentaron en este tipo de pacientes, posterior a la cirugía cardiaca fueron hipertensión pulmonar persistente (17,6%), acidosis (11,8%), pericarditis (11,8%) y sepsis perinatal (11,8%), que juntos representaron el 53% de las complicaciones.

Tabla 7-2: Tipo de procesos mórbidos en pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente por cardiopatía congénita en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009

Tipo de proceso mórbido	f	%
Hipertensión Pulmonar persistente	3	17,6%
Acidosis	2	11,8%
Pericarditis	2	11,8%
Sepsis perinatal	2	11,8%
Anemia, hemorragia	1	5,9%
Bloqueo AV transitorio	1	5,9%
Dehiscencia de sutura de pared / Infección herida operatoria	1	5,9%
Derrame Pleural	1	5,9%
Disfunción Miocárdica	1	5,9%
Hemotórax	1	5,9%
Quilotorax	1	5,9%
SDRA	1	5,9%
Total	17	100,0%

Fuente: Base de datos

Las cardiopatías congénitas que requirieron cirugía cardiaca y que luego se complicaron con procesos mórbidos fueron variadas. Un detalle de estas enfermedades se presentan en la Tabla 7-3

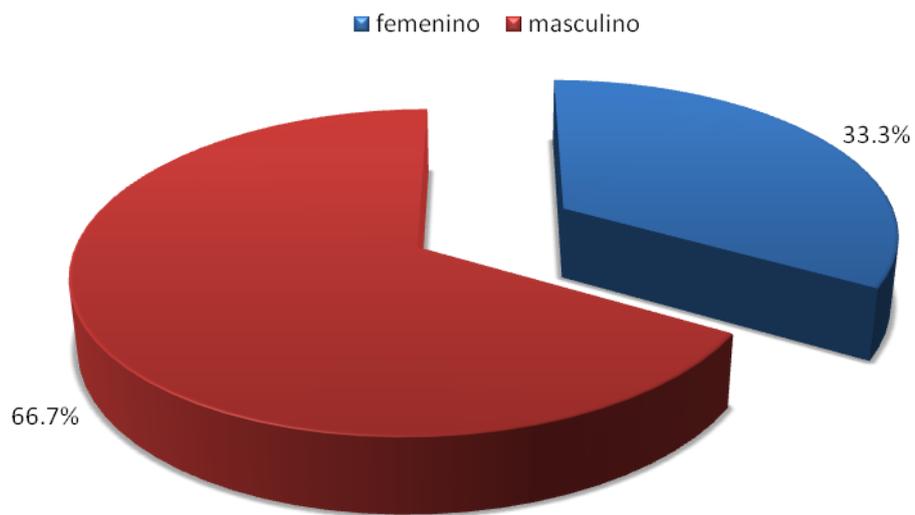
Los pacientes que murieron eran en su mayoría de sexo masculino (Gráfico 7-6). Todos tenían entre 0 y 4 años. El 66,6% de ellos tenía menos de 1 año. El 66,6% de estas cirugías fueron realizadas de emergencia (n= 2) (Gráfico 7-7). La cirugía en la que se produjo el deceso fue realizada predominantemente para cerrar el ductus (66,6%) (Gráfico 7-8). El proceso mórbido que causó la muerte fue la sepsis (Gráfico 7-9)

Tabla 7-3: Tipo de cardiopatías sometidas a cirugía para corrección en el hospital “Roberto Gilbert” en 2009 y que desarrollaron morbilidad postquirúrgica

Patología	f	%
Sección A. Axilar, Plexo Braquial	1	5,9%
Ductus Arterioso Permeable	1	5,9%
Ductus Arterioso Permeable/ Aneurisma Ductus; CIV; CIA/ Estenosis Pulmonar/ Sepsis/ Aneurisma de TAP	1	5,9%
Ductus Arterioso Permeable/ Displasia Bronco Pulmonar	1	5,9%
Canal AV + TGA + E. Pulmonar severa + Dextroisomerismo	1	5,9%
tetralogía de fallop/ hipertrofia de infundíbulo	1	5,9%
Dextrocardia; Situs Inversus; CIV; HTP	1	5,9%
CIV; Hipertensión Pulmonar severa	1	5,9%
CIV, PDA, HTP	1	5,9%
CIA + Estenosis Pulmonar	1	5,9%
DAP; CIV, CIA; HTP Severa	1	5,9%
Ductus A. Permeable; S. Holt Oram; A. Duodenal Óp.; Hidrocefalia Óp.. Pie Equino Varo	1	5,9%
Disfunción de Nódulo Sinusal, TSV, BAVC	1	5,9%
Tetralogía de Fallot	1	5,9%
Tetralogía de Fallot + BT izquierdo	1	5,9%
CIV + Cerclaje de AP + S. Holt Oram	1	5,9%
CIA doble; Tipo seno venoso inferior y OS + HTP	1	5,9%
total	17	100,0%

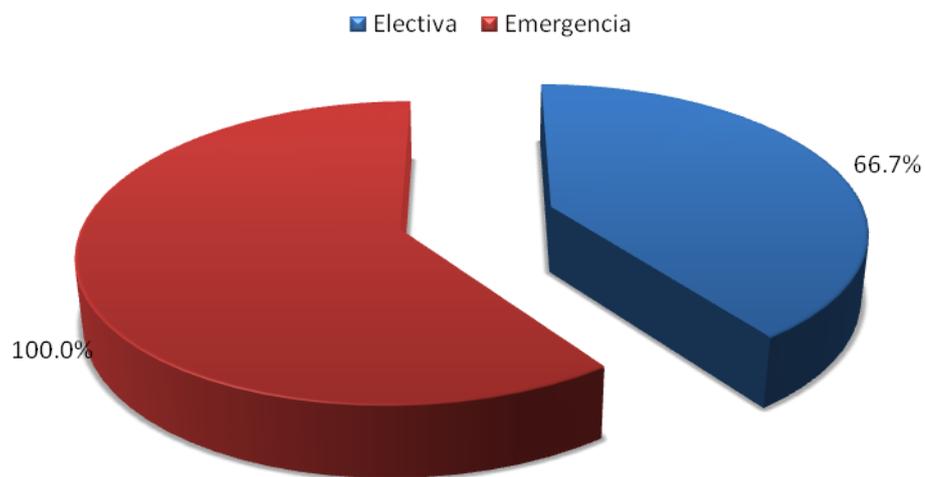
Fuente: Base de datos

Gráfico 7-6: Clasificación por sexo de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad



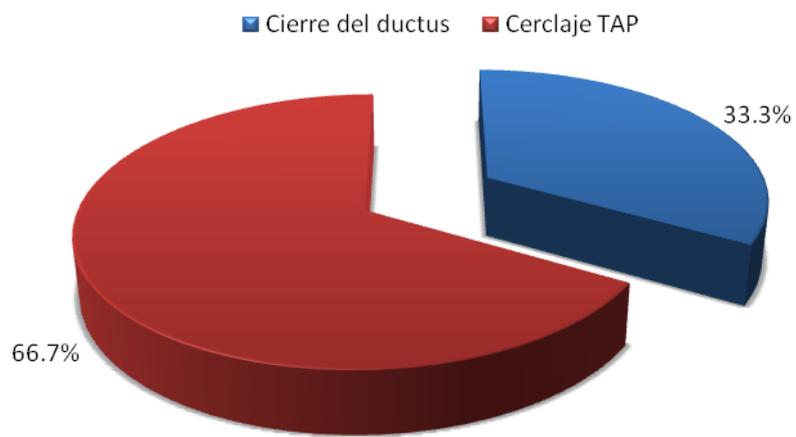
Fuente: Base de datos

Gráfico 7-7: Condición en la que se realizó la cirugía de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad



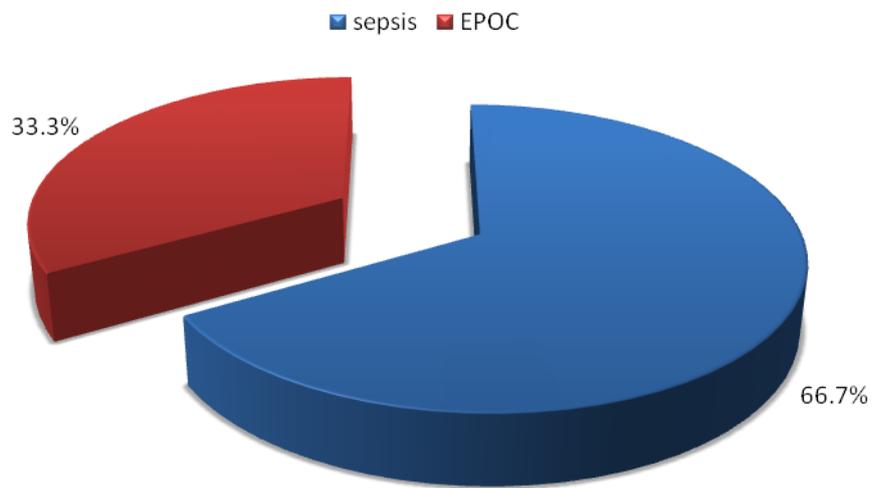
Fuente: Base de datos

Gráfico 7-8: Tipo cirugía de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad



Fuente: Base de datos

Gráfico 7-9: Tipo morbilidad de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos quirúrgicamente en el hospital “Roberto Gilbert” 2009 que presentaron mortalidad



Fuente: Base de datos

8 DISCUSIÓN

En el estudio efectuado por Magliola y cols, (38) en Argentina, luego del seguimiento de 200 recién nacidos por presentar cardiopatías cardiovasculares congénitas informó que después de la intervención quirúrgica de reparación el 45% de los pacientes presentó algún episodio desfavorable en el postoperatorio, los más frecuentes fueron las infecciosas (bacteriemia/sepsis) (17%) y el sangrado (7%). Esto difiere de la información obtenida en el estudio que se acaba de presentar, donde los procesos mórbidos de mayor frecuencia que se presentaron en este tipo de pacientes fueron hipertensión pulmonar persistente en primer lugar y la acidosis en segundo, mientras que la infección fue la cuarta causa de complicación. No se reportaron complicaciones de tipo hemorrágico.

En una investigación efectuada por Welke y cols., (39) se realizó una evaluación de 55.164 operaciones registradas en el NIS y 10.945 operaciones reportadas en el KID durante un período de 18 años. En la Base del NIS, la tasa general de mortalidad NIS para la cirugía cardíaca pediátrica redujo de 8,7% (IC95% 8,0% - 9,3%) y 4,6% (IC 95%, 4,3% y 5,0%). En la base de datos del KID las tasas de mortalidad fueron similares. Las tasas generales de mortalidad derivados de los datos administrativos fueron más altos que los de los datos nacionales. Estos datos muestran unos valores que son significativamente y sorpresivamente más altos. Claro que es de notar que el volumen de casos estudiados es inigualable.

En una serie investigativa efectuada por Bonnet-Damien y cols., (40) con un número reducido de pacientes en el que se evaluó la morbilidad postoperatoria y la mortalidad en 68 neonatos con diagnóstico prenatal y en 250 neonatos con diagnóstico postnatal de TGA en un período de 10 años se informó de una morbilidad postoperatoria 10% y del 8,8% lo que fue significativamente menor que en lo referido en el estudio actual. Además, la mortalidad postoperatoria fue significativamente mayor en el grupo neonatal (20 de 235 y 0 de 68), reportándose los factores de riesgo conocidos para la mortalidad operatoria, con una prevalencia idéntica en los 2 grupos. Se puede decir que la mortalidad expresada en la investigación actual, es similar ya que entre los dos grupos la mortalidad va del 0% al 8%.

9 CONCLUSIONES

En relación a los resultados que se acaban de presentar, se concluye que las tasas de mortalidad y morbilidad informadas en el presente estudio se encuentran dentro de los valores aceptados internacionalmente. También es importante señalar que la frecuencia con la que se realizan este tipo de intervención quirúrgica compleja es elevada en la institución lo que posiblemente ha influido en mantener la cifra de morbimortalidad en los niveles referidos.

Por otra parte las características de la población que ha sido descrita en la presente investigación también comparte similitud con la de estadísticas de otras series investigativas.

Las recomendaciones, al finalizar la presente investigación son:

- Realizar un estudio para establecer los resultados quirúrgicos a largo plazo (5 años) que se obtienen en pacientes con cardiopatía congénita sometidos a cirugía correctiva.
- Determinar los factores que se asociación a un incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad entre pacientes intervenidos quirúrgicamente por cardiopatía congénita en el hospital "Roberto Gilbert"
- Compara las estadísticas de morbilidad y mortalidad con las que se encuentran disponibles en otras instituciones hospitalarias de la ciudad del país.
- Publicar los resultados expuestos

10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio se encuentra basado en la revisión de una base de datos y en tal sentido los resultados son el producto de información que no puede ser sometida a contrastación de tal o evaluación en relación a validez o probidad. Sin embargo cabe aclarar que la base de datos del sistema informático del Roberto Gilbert es sometido de manera frecuente a auditorias lo que asegura la calidad de la información contenida en sus registros electrónicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. MINSAL – Chile. Cardiopatías Congénitas Operables en menores de 15 años. 2010: p; 8,9. (Acceso 1 mayo 2012) Disponible en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/CardiopatíaCongenita.pdf>
2. Moreno F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. 2005: p 17. (Acceso 19 abril 2012) Disponible en http://www.secardioped.org/Descargas/PyB/LP_cap2.pdf
3. Knowles R, Griebisch I, Dezateux C, Brown J, Bull C, Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technology Assessment* 2005;9(44):1-152, iii-iv. (Acceso 19 abril 2012) Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16297355>
4. Mojica C, Guerra, A. Factores de riesgo para mortalidad quirúrgica en menores de un año con cardiopatía congénita. Tesis. Universidad del Rosario. Bogotá - Colombia. 2009: 40-44. (Acceso 19 abril 2012) Disponible: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/1262/4/74373168.pdf>
5. García-Guereta. L, Benito F, Portela F, Caffarena J. Novedades en cardiología pediátrica. *Rev Esp Cardiol* 2010;63 (Supl 1): 29-39. (Acceso 17 abril 2012) Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-espa%C3%B1ola-cardiologia-25/novedades-cardiologia-pediatrica-cardiopatias-congenitas-adulto-cirugia-13146750-temas-actualidad-cardiologia-2009-2010>
6. Bernstein DL Transposición de las grandes arterias (transposición corregida). En: Nelson. *Tratado de Pediatría*, 17.^a edición, Madrid, España: Elsevier; 2004:1537-1538.
7. Losekoot TG, Becker AE. Discordant atrioventricular connexion and congenitally corrected transposition. In: *Pediatry Cardiology*, Edimburgo: Churchill Livingstone; 1987:867-887.
8. Bravo L, Miranda Y, Pérez M, Lambert J, Machado O, Ozores J. Infecciones nosocomiales en un servicio de cirugía cardíaca pediátrica. *Rev Cubana Pediatr* 2006;78(2): 1-4 (Acceso 20 abril 2012) Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol8_1_09/mie08109.htm
9. Karamlou T, McCrinle BW, Blackstone EH, Cai S, Jonas RA, Bradley SM, et al. Lesionspecific outcomes in neonates undergoing congenital heart surgery are related predominantly to patient and management factors rather than institution or surgeon experience: A Congenital Heart Surgeons Society Study. *J Thorac Cardiovasc Surg.*

- 2010;139:569-77. (Acceso 20 abril 2012) Disponible:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19909989>
10. Jacobs JP, Maruszewski B, Kurosawa H, Jacobs ML, Mavrodus C, Lacour-Gayet FG, et al. Congenital heart surgery databases around the world: do we need a global database? *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann.* 2010;13:3-19. (Acceso 01 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20307856>
 11. MSP Ecuador. Indicadores Básicos de Salud. Ecuador. 2010. Quito. 2010.
 12. Andropoulos D, Stayer S, Russel I. *Anesthesia for Congenital Heart Disease.* New York . Edit. Futura Publishing. 2003. (Acceso 21 abril 2012) Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/397846/Anesthesia-for-Congenital-Heart-Disease>
 13. De la Parte L. Anestesia en la operación de Fontan. *Revista Cubana Pediatría* 2002; 74(4). (Acceso 01 abril 2012) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312002000400009
 14. Chang RK, Gurvitz M, Rodriguez S. Missed diagnosis of critical congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162:969–974. (Acceso 12 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18838650>
 15. Yee L. Cardiac emergencies in the first year of life. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:981–1008. (Acceso 17 abril 2012) Disponible en: [http://www.emed.theclinics.com/article/S0733-8627\(07\)00085-5/abstract](http://www.emed.theclinics.com/article/S0733-8627(07)00085-5/abstract)
 16. Friedman AH, Fahey JT. The transition from fetal to neonatal circulation: normal responses and implications for infants with heart disease. *Semin Perinatol.* 1993;17:106–121. (Acceso 20 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8327901>
 17. Knowles R, Griebisch I, Dezateux C, Brown J, Bull C, Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess.* 2005;9:1–152. iii–iv. (Acceso 22 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16297355>
 18. Nadas AS, Fyler DC. Hypoxemia. In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC, editors. *Nada's pediatric cardiology.* 2nd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. pp. 97–101. Disponible en: <http://www.mdconsult.com/books/page.do?eid=4-u1.0-B978-1-4160-2390-6..50007-6&isbn=978-1-4160-2390-6&uniqId=361069780-1209#4-u1.0-B978-1-4160-2390-6..C2009-0-33317-6--section2>
 19. Krishnan US. Approach to congenital heart disease in the Neonate. *Indian J Pediatr.*

- 2002;69:501–505. (Acceso 27 abril 2012) Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/374505v6xj865q02/>
20. Gewitz MH, Woolf PK. Cardiac emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. Textbook of pediatric emergency medicine. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. pp. 717–718.
21. Waldman JD, Wernly JA. Cyanotic congenital heart disease with decreased pulmonary blood flow in children. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:385–404. (Acceso 02 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10218082>
22. Fedderly RT. Left ventricular outflow obstruction. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:369–374. (Acceso 20 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10218081>
23. Penny DJ, Shekerdemian LS. Management of the neonate with symptomatic congenital heart disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001;84:F141–F145. (Acceso 2 abril 2012) Disponible en: <http://fn.bmj.com/content/84/3/F141.full>
24. Barron DJ, Kilby MD, Davies B, Wright JG, Jones TJ, Brawn WJ. Hypoplastic left heart syndrome. *Lancet.* 2009;374:551–554. (Acceso 09 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19683641>
25. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA, Stuth EA, Jaquis RD, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:738–745. (Acceso 23 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15001902>
26. Tweddell JS, Hoffman GM, Fedderly RT, Berger S, Thomas JP, Jr, Ghanayem NS, et al. Phenoxybenzamine improves systemic oxygen delivery after the Norwood procedure. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:161–167. (Acceso 20 abril 2012) Disponible en: <http://ats.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/67/1/161>
27. Li J, Zhang G, McCrindle BW, Holtby H, Humpl T, Cai S, et al. Profiles of hemodynamics and oxygen transport derived by using continuous measured oxygen consumption after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:441–448. (Acceso 2 mayo 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17258581>
28. Seale AN, Uemura H, Webber SA, Partridge J, Roughton M, Ho SY, et al. Total anomalous pulmonary venous connection: morphology and outcome from an international population-based study. *Circulation.* 2010;122:2718–2726. (Acceso 12 abril 2012)

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21135364>

29. Martins P, Castela E. Transposition of the great arteries. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:27. (Acceso 10 abril 2012) Disponible en: <http://www.ojrd.com/content/3/1/27>
30. Mair DD, Ritter DG. Factors influencing intercirculatory mixing in patients with complete transposition of the great arteries. *Am J Cardiol.* 1972;30:653–658. (Acceso 15 abril 2012) Disponible en: <http://www.ojrd.com/content/3/1/27>
31. Lin AE, Di Sessa TG, Williams RG. Balloon and blade atrial septostomy facilitated by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol.* 1986;57:273–277. (Acceso 15 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2418673>
32. Perry LW, Ruckman RN, Galioto FM, Jr, Shapiro SR, Potter BM, Scott LP. Echocardiographically assisted balloon atrial septostomy. *Pediatrics.* 1982;70:403–408. (Acceso 23 abril 2012) Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/70/3/403.abstract>
33. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS, Simeunovic S. Percutaneous balloon dilatation of the atrial septum: immediate and midterm results. *Heart.* 1996;76:502–506. (Acceso 11 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC484602/>
34. Losay J, Touchot A, Serraf A, Litvinova A, Lambert V, Piot JD, Lacour-Gayet F, Capderou A, Planche C. Late outcome after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Circulation.* 2001;104:1121–1126. (Acceso 21 abril 2012) Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/104/suppl_1/I-121.full
35. Choi BS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY, Yun YS, Kim WH, Lee JR, Kim YJ. Long-term outcomes after an arterial switch operation for simple complete transposition of the great arteries. *Korean Circ J.* 2010;40:23–30. (Acceso 05 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2812794/>
36. Tálosi G, Katona M, Rácz K, Kertész E, Onozó B, Túri S. Prostaglandin E1 treatment in patent ductus arteriosus dependent congenital heart defects. *J Perinat Med.* 2004;32:368–374. (Acceso 6 abril 2012) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15346826>
37. Atz AM, Feinstein JA, Jonas RA, Perry SB, Wessel DL. Preoperative management of pulmonary venous hypertension in hypoplastic left heart syndrome with restrictive atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 1999;83:1224–1228. (Acceso 12 abril 2012) Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10215289>

38. Magliola Ricardo, Althabe María, Moreno Guillermo, Lenz Ana M., Pílan María L., Landry Luis et al . Cirugía cardíaca reparadora en recién nacidos: Experiencia de 5 años en cirugía neonatal con circulación extracorpórea. Arch. argent. pediatr. [revista en la Internet]. 2009 Oct (citado 2012 Sep 11) ; 107(5): 417-422. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752009000500008&lng=es
39. Welke KF, Diggs BS, Karamlou T, Ungerleider RM. Comparison of pediatric cardiac surgical mortality rates from national administrative data to contemporary clinical standards Ann Thorac Surg. 2009 Jan;87(1):216-22; discussion 222-3. (citado 2012 Sep 11) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Comparison%20of%20pediatric%20cardiac%20surgical%20mortality%20rates%20from%20national%20administrative%20data%20to%20contemporary%20clinical%20standards>
40. Bonnet D, Coltri A, Butera G, Fermont L, Le Bidois J, Kachaner J, Sidi D Detection of Transposition of the Great Arteries in Fetuses Reduces Neonatal Morbidity and Mortality. Circulation. 1999; 99: 916-918 doi: 10.1161/ D01.CIR.99.7.916 (citado 2012 Sep 11) Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/99/7/916.long>

ANEXOS

Anexo 1: Formulario de recolección de información

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
POSTGRADO DE PEDIATRÍA**

Morbimortalidad postquirúrgica en pacientes pediátricos operados de cardiopatías congénitas en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E. Periodo 2009

- 1 Número de formulario
- 2 Número de Historia Clínica
- 3 Edad años
- 4 Sexo Masculino Femenino
- 5 Tipo de Cardiopatía:
- 6 Tipo de cirugía realizada
- 7 Condiciones de la cirugía realizada:
emergencia electiva
- 8 Tipo de morbilidad
- 9 Mortalidad sí no

Responsable VC

Anexo 2: base de datos

Nº	sexo	Edad	Diagnóstico	Cirugía	Morbilidad		Mortalidad
1	f	2	Sección A. Axilar, Plexo Braquial	Anastomosis T-T A. Axilar, Sutura Plexo Braquial	Anemia, hemorragia	E	No
2	f	0	Ductus Arterioso Permeable	Cierre Ductus	Dehiscencia de sutura de pared / Infección herida operatoria	E	No
3	m	0	Ductus Arterioso Permeable/ Aneurisma Ductus; CIV; CIA/ Estenosis Pulmonar/ Sepsis/ Aneurisma de TAP	Cierre Ductus	Sepsis perinatal	E	Si
4	f	1	Ductus Arterioso Permeable/ Displasia Bronco Pulmonar	Cierre Ductus	Enfermedad Pulmonar crónica	E	Si
5	m	1	Canal AV + TGA + E. Pulmonar severa + Dextrosomerismo	BT Shunt (Esternotomía)	Derrame Pleural	EL	No
6	m	0	tetralogía de fallot/ hipertrofia de infundibulo	B-T Shunt, derivación sistémico pulmonar	Acidosis	EL	No
7	f	0	Dextrocardia; Situs Inversus; CIV; HTP	Cerclaje de TAP	Hipertensión Pulmonar persistente	EL	No
8	m	0	CIV; Hipertensión Pulmonar severa	Cerclaje de TAP	Neumonía / Sepsis.	EL	Si
9	m	0	CIV, PDA, HTP	Cerclaje de TAP + Cierre Ductus	Acidosis	EL	No
10	f	8	CIA + Estenosis Pulmonar	Cierre de CIA, Plastia V. Pulmonar - CEC / Ventana Pericárdica, Drenaje pleural derecho	Pericarditis quillosa	EL	No
11	f	0	DAP, CIV, CIA; HTP Severa	Cierre Ductus	Hipertensión Pulmonar persistente	EL	No
12	m	0	Ductus A. Permeable; S. Holt Oram; A. Duodenal Op.; Hidrocefalia Op.; Pie Equino Varo	Cierre Ductus	Quilotorax	EL	No
13	m	14	Disfunción de Nódulo Sinusal, TSV, BAVC	Colocación MP endocavitario / Revisión MP. Disfunción cable MP. Retiro MP/ Implante de	Disfunción Miacárdica	EL	No
14	m	2	Tetralogía de Fallot	Corrección de Fallot	Hemotórax	EL	No
15	f	11	Tetralogía de Fallot + BT izquierdo	Corrección Fallot y cierre de BT	Pericarditis	EL	No
16	m	7	CIV + Cerclaje de AP + S. Holt Oram	Debanding + Cierre de CIV	SDRA	EL	No
17	m	17	CIA doble; Tipo seno venoso inferior y OS + HTP	Parche Dacron CIA + Cierre de OS en CEC	Bloqueo AV transitorio	EL	No