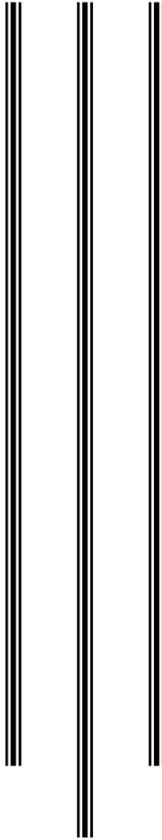




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON
TETRALOGIA DE FALLOT OPERADOS DE CORRECCIÓN TOTAL.**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

DRA. ANA LAURA TRUJEQUE RUIZ

ASESOR DE TESIS:

DR. JUAN EBERTO CALDERON COLMENERO



MÉXICO, D.F.

2014



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

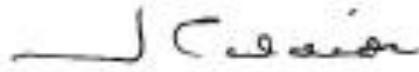
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



VoBo.

Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de Enseñanza



VoBo.

Dr. Juan Eberto Calderón Colmenero
Asesor de Tesis



VoBo.

Dr. Alfonso Buendía Hernández
Jefe del Departamento de Cardiología Pediátrica

AGRADECIMIENTOS

A DIOS por nunca dejarme sola ni en el camino más oscuro.

A MIS PADRES por su amor sin condiciones y todo su apoyo, sin el cual nunca hubiera podido llegar hasta aquí.

A MIS HERMANOS por su compañía, sus consejos y todo su cariño.

A MIS AMIGOS que son verdaderamente mi familia y parte de mis logros.

A MIS MAESTROS que me han motivado a llegar hasta aquí, y día a día me permiten aprender de ellos.

A LOS QUE FISICAMENTE ya no están a mi lado, pero que son el impulso para continuar hasta el final.

ÍNDICE

SECCION	PÁGINA
INTRODUCCION	4
JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
OBJETIVOS GENERALES	16
OBJETIVOS ESPECIFICOS	16
MATERIAL Y METODOS	14
A) TIPO DE ESTUDIO	16
B) PERIODO DE ESTUDIO	16
C) TAMAÑO DE MUESTRA	16
D) CRITERIO DE INCLUSION / EXCLUSIÓN	16
E) VARIABLES DEL ESTUDIO	17
F) ANALISIS ESTADISTICO	18
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFÍA	31

INTRODUCCIÓN

A Etienne-Louis Arthur Fallot le debemos el nombre de una de las malformaciones congénitas del corazón más conocida. Fallot en 1888 (1) hizo una fina descripción de las cuatro (de donde viene el término tetra) características morfológicas básicas, unificándolas en una misma entidad que él llamó la *malaide bleue*, enfermedad azul, y llevó a cabo la correlación anatomoclínica de tres casos, en el Marseille Medical Journal; sin embargo, la utilización del epónimo Fallot, se atribuye a Maude Abbot en 1924, canadiense, autora también de un excelente atlas sobre cardiopatías congénitas comparadas.⁴ No obstante, debemos señalar que el autor de la primera descripción conocida de la malformación fue el danés Niels Stensen en 1673(2)

Se define como tetralogía de Fallot a la cardiopatía congénita que incluye las siguientes características fundamentales: defecto septal ventricular, cabalgamiento de la aorta, obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho e hipertrofia ventricular derecha, el foco de la definición, de acuerdo con Anderson, (3) se centra en el desplazamiento céfalo anterior del septum infundibular, de la cual deriva la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. Van Praagh (4) propone que la tetralogía de Fallot es el resultado del subdesarrollo del infundíbulo subpulmonar. (5)

Su incidencia es de aproximadamente 1 a 3 por cada 10 000 nacimientos y representa del 7 al 10% de todas las malformaciones cardiacas, 2-3 sin existir diferencias en cuanto al

genera. Como sucede con la mayoría de las cardiopatías congénitas, su causa no es conocida. La mayor parte de los casos son de presentación esporádica, aunque existe un riesgo de recurrencia del 3% en gemelos de no haber otros familiares en primer grado afectados. Un estudio demostró que la microdelección del cromosoma 22q11 se observa en el 16% de los pacientes (6)

También se asocia en aproximadamente 8% de los casos al síndrome de Down. Clásicamente se han distinguido dos grandes grupos de tetralogía de Fallot (TF): la TF con estenosis pulmonar (que representa el 93% de los casos) y la TF con atresia pulmonar, siendo más común la TF con estenosis pulmonar.

Esta cardiopatía se asocia con otras malformaciones cardíacas tales como la comunicación interauricular (35%), el arco aórtico derecho (30%), la persistencia de vena cava superior izquierda conectada al seno coronario (10%), el origen de la arteria descendente anterior de la coronaria derecha, la cual cruza el infundíbulo del ventrículo derecho (2-5%), la ausencia de la válvula pulmonar (3%), la arteria subclavia izquierda aberrante con arco aórtico derecho (3%), el defecto del septal atrioventricular (2%) y otras con menor frecuencia, como la ausencia de rama pulmonar izquierda, la ventana aortopulmonar, la persistencia del conducto arterioso y la coartación de la aorta.(7) En fechas recientes se ha observado que, en la población mexicana, es importante considerar la asociación con ventrículos izquierdos con grados moderados de hipoplasia por su elevada morbilidad postoperatoria.

Las características fisiopatológicas de la tetralogía de Fallot dependen del tamaño de la comunicación interventricular, de las resistencias periféricas y principalmente de la

gravedad de la hipoplasia infundibular, que generalmente es por estenosis pulmonar tanto valvular como infundibular (mixta). Durante la vida intrauterina, no se observan cambios importantes en la circulación fetal. Después del nacimiento, se incrementan las resistencias periféricas y se expanden los pulmones, con disminución progresiva de las resistencias pulmonares. De ser importante la estenosis pulmonar, el gasto pulmonar estará reducido. Si el conducto arterioso está permeable, podrá existir mayor flujo a los pulmones y saturación sistémica adecuada.

La estenosis pulmonar infundibular es la responsable de la gravedad de la cardiopatía, ya que de ella depende el aporte de sangre a los pulmones. Cuanto más severa es la obstrucción infundibular, mayor será el cortocircuito desde el ventrículo derecho a la aorta, y más importante será la cianosis y el grado de oligohemia pulmonar. Los casos con estenosis infundibular menos apretada pueden no tener cianosis y ocasionalmente observamos inclusive cortocircuito de izquierda a derecha, hiperflujo pulmonar y ligera elevación de la presión arterial pulmonar. La obstrucción producida por el septum infundibular es fija cuando es producida por tejido fibroso, y se vuelve progresiva con la evolución natural cuando la obstrucción se debe a tejido muscular. Estas formas de tetralogía son muy poco frecuentes. La estenosis infundibular determina el gradiente entre el ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, y a este nivel la presión sistólica de la arteria pulmonar habitualmente es normal o inferior a los valores normales medias.

Existen tres circunstancias que provocan insuficiencia cardiaca en la tetralogía de Fallot: la coartación de la aorta, la comunicación interventricular restrictiva y la hipertensión arterial sistémica.

La forma de presentación clínica varía desde niños gravemente incapacitados a otros asintomáticos. Los síntomas dependen de la severidad de la estenosis pulmonar infundibular. Si esta es grave, el cortocircuito del ventrículo derecho a la aorta es importante, la cianosis es precoz y los enfermos presentan crisis de hipoxia. Lo común en la tetralogía de Fallot es la aparición de cianosis tardía, entre el tercer y el sexto mes de vida. Este comportamiento se debe a que la estenosis infundibular pulmonar es progresiva, o bien con el crecimiento ocurre una desproporción entre el orificio subpulmonar permeable y la superficie corporal. Un menor número de casos presentan instauración periférica desde los primeros días de vida, con crisis de hipoxia precoces, que obligan a una solución terapéutica más temprana.

La crisis de hipoxia es la complicación más grave de esta cardiopatía.

Ocurre inclusive en pacientes con poco compromiso infundibular, con discreta cianosis y asintomáticos. Puede aparecer en las mañanas, al despertar, y desencadenarse después de un esfuerzo físico o durante un cuadro febril. Generalmente las reacciones adrenérgicas son las responsables del cuadro de hipoxia, produciendo espasmo del infundibular del ventrículo derecho, hecho que explica su aparición en enfermos con estenosis pulmonar infundibular poco apretada. Se caracteriza por aumento de la cianosis, taquipnea, insuficiencia respiratoria y pérdida del conocimiento. El espasmo infundibular en la producción de la crisis de hipoxia encuentra apoyo en la desaparición del soplo

sistólico, en su comprobación durante el cateterismo cardiaco y en su mejoría con los beta-bloqueadores.

La exploración física muestra en la mayor parte de los casos un niño con cianosis, la cual se localiza fundamentalmente en lechos ungueales y mucosas. A la exploración precordial, el primer ruido es normal y el segundo ruido en la base es único, ya que el componente pulmonar está apagado, y este podrá estar desdoblado cuando la estenosis infundibular sea poco importante y la válvula pulmonar normal. Los casos con estenosis infundibular muy grave se acompañan de un chasquido protosistólico, tal como ocurre en las atresias pulmonares con comunicación interventricular. Existe en el tercer espacio intercostal izquierdo un soplo sistólico expulsivo, en crescendo-decrescendo, producido por la estenosis pulmonar infundibular. Cuanto más grave es la estrechez, menos intenso es el soplo, el cual está ausente en los casos de estenosis grave.

La tetralogía de Fallot puede acompañarse de un conducto arterioso permeable o de circulación colateral aortopulmonar, así como de anomalías que producen un soplo continuo en la cara anterior del tórax, principalmente en las regiones basales del precordio.

Como ocurre en todas las cardiopatías cianóticas, encontramos hipocratismo digital y elevación del hematocrito en aquellos pacientes con larga evolución o con compromiso hemodinámico significativo.

La radiografía de tórax característicamente se observa sin cardiomegalia significativa, un arco de la pulmonar excavado, la punta del corazón se encuentra levantada, existe oligohemia pulmonar y en un porcentaje importante de los casos el arco aórtico está a la

derecha. En la proyección posteroanterior, la silueta cardiaca adquiere una configuración conocida como "*coeur en sabot*", la cual está dada por hipertrofia del ventrículo derecho, por el arco medio izquierdo cóncavo y por la punta del corazón levantada. El arco medio excavado se debe a la estenosis pulmonar infundibular y al calibre del infundibular de menor diámetro y con un trayecto anormal, características anatómicas de la cardiopatía. Cuanto más grave sea la estenosis infundibular, más marcada será la concavidad del arco medio, la cual se hace extrema en los casos con atresia pulmonar. Por los rasgos anatómicos y por la situación espacial del infundíbulo del ventrículo derecho, es difícil valorar en el estudio radiológico el tamaño de la arteria pulmonar.

El electrocardiograma es normal en los primeros días de vida. Posteriormente, las ondas P se vuelven picudas en DII y V1, el AQRS se sitúa a la derecha y aparecen datos de hipertrofia del ventrículo derecho. Esta se caracteriza por complejos Rs en V1, con ondas T negativas; en V2 existe disminución significativa de la amplitud de la onda R (transición brusca) y la onda T se vuelve positiva. En aVR se registran ondas R tardías, y en V6, complejos RS o rS. Con menor frecuencia se registran complejos qR, en precordiales derechas. La hipertrofia ventricular derecha registrada en el electrocardiograma de estos enfermos no muestra a lo largo de los años cambios significativos. Esto se debe a que la sobrecarga impuesta a esta cámara es constante, puesto que es causada por las resistencias sistémicas. La hipoxia crónica o la comunicación interventricular restrictiva alteran con el tiempo el patrón electrocardiográfico; la primera, al incrementar la hipertrofia ventricular derecha, y la segunda, al producir dilatación de la cámara ventricular.

La realización del ecocardiograma mediante el sistema secuencial segmentario permite la completa evaluación de la tetralogía de Fallot. El ecocardiograma transabdominal fetal generalmente es llevado a cabo entre la semana 18 y la 22. En el ecocardiograma fetal, en la tetralogía de Fallot se distingue un defecto septal interventricular amplio asociado a un cabalgamiento aórtico visto en el eje corto y en cuatro cámaras.

Aunque el diagnóstico de tetralogía de Fallot se lleva a cabo con bastante seguridad con los hallazgos clínicos y ecocardiográficos, la angiocardiógrafa muestra elementos útiles para definir la conducta terapéutica y descartar algunas anomalías asociadas. No es indispensable como estudio preoperatorio.

El cateterismo cardíaco permite cuantificar la presión sistólica de ambos ventrículos, el gradiente entre la cámara ventricular derecha y el tronco de la arteria pulmonar, inferir la gravedad de la estenosis infundibular, así como determinar la saturación a distintos niveles de las cámaras cardíacas. La presión ventricular derecha es similar a la del ventrículo izquierdo y de la aorta. En los casos de estenosis pulmonar infundibular importante, la presión sistólica de la arteria pulmonar es normal o ligeramente inferior a los valores normales. Cuanto menos grave sea la obstrucción infundibular, mayor será la presión sistólica de la arteria pulmonar.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todas las cardiopatías congénitas con cianosis, poca cardiomegalia y oligohemia pulmonar, malformaciones que tienen, al igual que la tetralogía de Fallot, una estenosis pulmonar y una comunicación interventricular. Las más

frecuentes son la transposición de las grandes arterias, la doble cámara de salida del ventrículo derecho, la atresia pulmonar con comunicación interventricular y algunas formas de doble entrada al ventrículo derecho.

El tratamiento médico, que puede ayudar en el manejo inicial de ciertos casos de tetralogía de Fallot, está orientado básicamente al uso de PGE1 para mantener abierto el conducto y el uso de beta bloqueadores, con el objeto de controlar o evitar la instalación de una crisis hip6xica secundaria a espasmo infundibular. Los escasos aportes del intervencionismo en el tratamiento inicial de esta patología se limitan a la colocaci6n de un *stent* en el conducto arterioso, y muy excepcionalmente en el infundibular, lo cual puede ayudar a salvar las urgencias derivadas de una crisis hip6xica, siempre y cuando la anatomía sea favorable para este propósito. Sin embargo, en la actualidad el tratamiento de elección en la tetralogía de Fallot es la cirugía. (8) Los objetivos del tratamiento quirúrgico son los de promover un flujo sanguíneo pulmonar no obstructivo para permitir la adecuada oxigenación y contrarrestar la hipoxia con sus subsecuentes complicaciones. Esto nos permite preservar la función miocárdica de bomba y mejorar la calidad de vida y clase funcional clínica del paciente afectado por esta patología. Es por ello que la tendencia terapéutica mundial en la mayoría de los centros está enfocada hacia la quirúrgica total de la tetralogía de Fallot antes del año de edad. Este límite de edad se recomienda para promover el normal crecimiento y desarrollo orgánico, eliminar la hipoxemia en forma temprana, minimizar la cantidad de masa ventricular derecha a extirpar, mejorar consecuentemente la función ventricular en el largo plazo, bajar la incidencia de arritmias en el postoperatorio tardío y disminuir la mortalidad

postoperatoria. La fistula sistémico-pulmonar se recomienda como procedimiento paliativo antes de los 3 meses de edad solo en casos de urgencia por crisis hip6xica no susceptible de ser controlada con tratamiento médico o intervencionista, posponiendo la corrección total para una edad posterior. Por lo tanto, desde el punto de vista práctico, podemos sistematizar las alternativas quirúrgicas que se pueden usar en forma independiente, combinada o cronológicamente secuencial en cuatro grandes grupos de procedimientos: paliativo (fistulas sistémico-pulmonar), correctivo (corrección total de la tetralogía de Fallot), asociado o complementario (cierre de comunicación interatrial , ampliación del tronco o las ramas de la arteria pulmonar, plastia valvular pulmonar) e hibrido (combinación de cirugía con intervencionismo en el mismo tiempo). La corrección quirúrgica total es el estándar de oro del tratamiento actual de la tetralogía de Fallot, y consiste básicamente en tres grandes pasos: ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho (mediante infundibulotomía, infundibulectomía, o ambas), cierre de CIV (para redirigir el flujo del ventrículo izquierdo a la aorta, corrigiendo el cabalgamiento) y restitución de la continuidad del ventrículo derecho a la arteria pulmonar (con o sin uso de injertos protésicos, los cuales pueden estar provistos de un mecanismo valvular). (9)

La primera corrección total fue realizada en 1954 y consistió en realizar una amplia incisión en el infundibular, ventrículo derecho y tronco de arteria pulmonar, cerrando la CIV en forma directa a través de la ventriculotomía **3** En los últimos años se cierra la comunicación interventricular con parche y se reseca la estenosis infundibular a través de un acceso por atriotomía derecha transtricuspidео en aquellos pacientes con "anillo" y tronco de la arteria pulmonar normales. Si el "anillo", válvula o tronco se muestran

estrechos, el acceso anteriormente descrito se combina con una arteriotomía del tronco pulmonar (vía transauricular- transpulmonar), y a través de este se realiza una comisurotomía valvular pulmonar; además se amplía el tronco pulmonar si procede y se completa la resección de la estenosis infundibular, evitando en lo posible seccionar el "anillo" pulmonar. Sin embargo, si el anillo pulmonar es demasiado pequeño, con valores $Z < - 2$, la arteriotomía pulmonar se extiende a través del anillo pulmonar hasta el infundibular, con la longitud mínima posible, pero lo suficientemente larga para resolver la estenosis. Habitualmente, la restitución de la continuidad del ventrículo derecho a la arteria pulmonar (VD-AP) se realiza mediante la colocación de un parche protésico que puede ser de pericardio (autólogo o bovino) o sintético (de *woven Dacron* o de PTFE) desprovisto de un mecanismo valvular.(8) Existe la tendencia a favorecer la restitución VD-AP por medio de algún mecanismo valvular cuanto mayor sea la edad del paciente o mayor el riesgo de insuficiencia cardíaca, ya que podría disminuir la morbilidad postoperatoria inmediata derivada de la falla ventricular derecha, a pesar de que los resultados a mediano plazo en comparación con las técnicas no valvuladas es similar.(10)

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No es de sorprender que el manejo quirúrgico haya evolucionado notablemente, a pesar de esto, muchas de las cuestiones controversiales en cuanto al tiempo y técnica de reparación han sido tema de debate a través de varias décadas, y permaneciendo aún sin poder resolverse en su totalidad, algunos de estos puntos son los siguientes:

- El papel de la cirugía paliativa antes de la corrección total, particularmente en los neonatos o niños pequeños sintomáticos.
- El tiempo ideal para la corrección
- El uso adecuado y las implicaciones a corto y largo plazo de la colocación de parche transanular para reconstruir el tracto de salida del ventrículo derecho.
- El tiempo, indicaciones y elección correcta de prótesis pulmonar en pacientes con insuficiencia pulmonar importante y dilatación de ventrículo derecho después de la reparación de Tetralogía de Fallot.

En el presente trabajo, se abordará la pregunta de investigación ¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con Tetralogía de Fallot operados de corrección total?, tomando en cuenta variables pre, trans y postquirúrgicas entre las que destacan el antecedente de cirugía paliativa, la edad y la necesidad de reconstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, esperando aportar de esta manera respuesta a algunas de las cuestiones antes mencionadas

OBJETIVO GENERAL

Determinar factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con Tetralogía de Fallot que fueron llevados a corrección total.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Prevalencia e incidencia de Tetralogía de Fallot en nuestra población.

Variables demográficas de la población con Tetralogía de Fallot.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Descriptivo, observacional, transversal y descriptivo.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se analizarán los expedientes de pacientes ingresados al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez desde enero 2003 a octubre 2013 con el diagnóstico de Tetralogía de Fallot y que fueron llevados a cirugía de corrección total.

POBLACIÓN DE ESTUDIO (CRITERIOS INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN / ELIMINACIÓN)

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron en el periodo de tiempo descrito, con el diagnóstico de Tetralogía de Fallot y que fueron llevados a cirugía de corrección total.

Se excluyeron los diagnósticos de doble vía de salida de ventrículo derecho tipo Fallot, Tetralogía de Fallot mas ausencia de sigmoideas pulmonares.

Se eliminaron los pacientes que faltaban datos en el expediente clínico.

VARIABLES

Se incluyeron variables demográficas como edad, sexo, peso y talla, como variable dependiente la mortalidad en el grupo de pacientes operados de corrección total y como variables independientes se utilizaron pre quirúrgicas (paliación previa) transquirúrgicas (tiempo de bomba, tiempo de pinzamiento) y posquirúrgicas como horas de ventilación mecánica, falla biventricular, complicaciones infecciosas, complicaciones pulmonares, necesidad de colocación de diálisis peritoneal por presencia de ascitis, evento de paro posquirúrgico, la necesidad de cateterismo cardiaco posquirúrgico. (Tabla 1)

Tabla 1. Variables

Variables demográficas	Variable dependiente	Variables independientes	
Edad	Mortalidad	Tiempo de bomba	Complicaciones infecciosas
Sexo		Tiempo de pinzamiento	Complicaciones pulmonares
Peso		Horas de ventilación	Necesidad de diálisis
Talla		Paliación previa	Evento de paro post-qx
Diagnóstico		Falla biventricular	Cateterismo post-qx

ANALISIS ESTADISTICO

Fase I: análisis descriptivo de la población a través de medidas de tendencia central y de dispersión.

Fase II: análisis bivariado utilizando Chi-cuadrada para variables cualitativas y t de Student para las variables cuantitativas.

Fase III: análisis multivariado utilizando una regresión logística.

Para el análisis se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21

RESULTADOS

En nuestra población total de 216 pacientes, las características demográficas fueron las siguientes: una media de edad de 5 años +/- 4 años, 97 pacientes fueron mujeres (45%) y 119 pacientes fueron hombres (55%), el peso medio de la población fue de 16.8 kg (+/- 11.6 kg), talla 99.4 cm (+/- 25.6 cm), en cuanto al diagnóstico 24 pacientes (11%) presentaron alteración de ramas pulmonares.

La mortalidad fue del 11.6% (24 pacientes), de los cuales la edad media fue de 2.5 años +/- 2 años, siendo el 46% de los pacientes mujeres y 54% varones, con un peso medio de 11.5 kg (+/- 6.23), con una talla de 84.2 cm (+/- 20.4 cm), de este grupo de pacientes solo el 8% presentó alteraciones en las ramas pulmonares. (Tabla 2)

En cuanto a las variables pre quirúrgicas 37% de los pacientes tenían paliación previa (fístula sistémico pulmonar).

Tomando en cuenta los datos relacionados con la cirugía el tiempo de bomba total fue de 118.4 min (+/- 41.2 min), el tiempo de pinzamiento medio fue de 75.5 min (+/- 28.1 min), con 108.4 hrs de ventilación mecánica en promedio.

El tiempo de bomba medio de la población que presentó mortalidad fue de 143.8 min (+/- 56 min), el tiempo de pinzamiento medio fue de 86.3 min (+/- 33.4 min) y con tiempo de ventilación promedio de 81.4 hrs (+/- 98 hs)

De las variables postquirúrgicas el 28% de los pacientes presentaron falla biventricular (61 pacientes), se observó que en los pacientes que fallecieron la falla biventricular se observó en 58% (14 pacientes).

En cuanto a complicaciones infecciosas, 22 (10%) presentaron sepsis, y sólo un paciente (1%) presentó endocarditis.

Se encontró derrame pleural unilateral en el 38% (82 pacientes) del total y el 36% (78 pacientes) presentó derrame pleural bilateral.

107 pacientes (49%) requirieron de colocación de diálisis peritoneal por ascitis, del grupo de pacientes que fallecieron se encontró que el 88% (21 pacientes) requirieron de colocación de diálisis peritoneal.

Se presentó en el 6% (12 pacientes) paro cardiorrespiratorio posquirúrgico, y 16 pacientes (7%) requirieron de cateterismo posquirúrgico. (Tabla 3)

Tabla 2. Análisis descriptivo de la población. Características demográficas de la población

Variables analizadas	Total = 216 n (DE ó %)	Vivos = 192 n (DE ó %)	Muertos = 24 n (DE ó %)
<u>Datos demográficas</u>			
Edad	5 (+/- 4)	5 (+/- 4)	2.5 (+/- 2)
Sexo Femenino	97 (45 %)	86 (45 %)	11 (46 %)
Masculino	119 (55%)	106 (55%)	13 (54%)
Peso	16.88 (+/- 11.65)	17.55 (+/- 12.01)	11.51 (+/- 6.23)
Talla	99.49 (+/- 25.63)	101.39 (+/- 25.63)	84.29 (+/- 20.46)
Dx * TF	192 (89%)	170 (89%)	22 (92%)
TF + ARP	24 (11%)	22 (11%)	2 (8%)

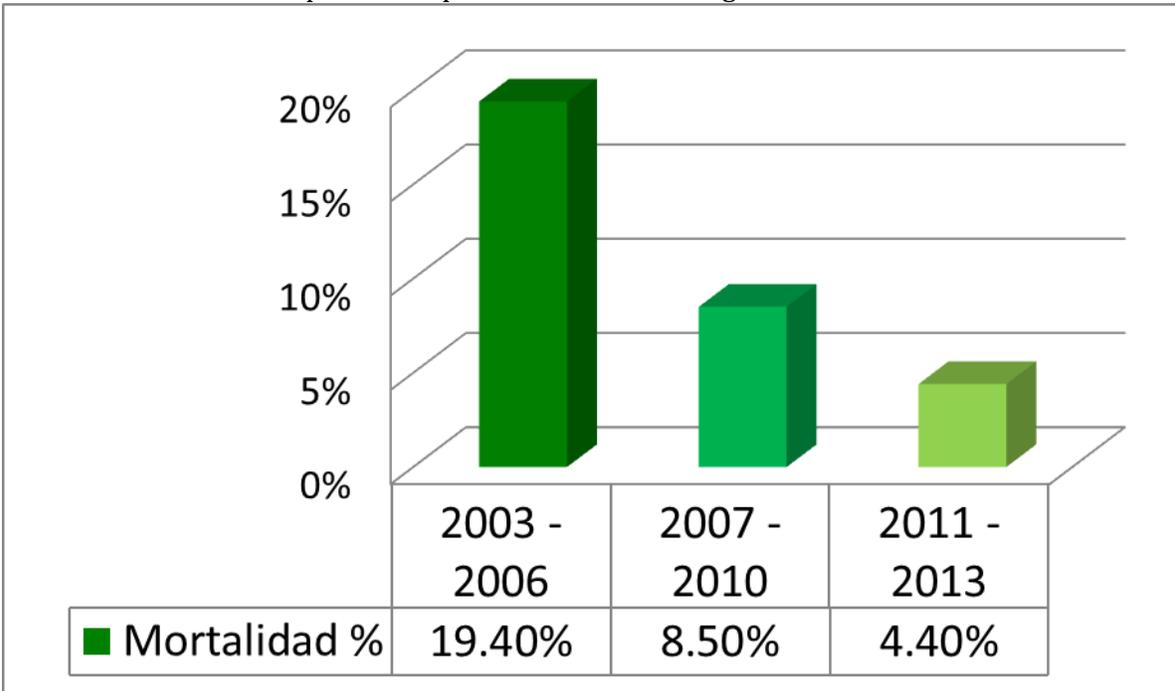
TF: Tetralogía de Fallot; ARP: Alteración en ramas pulmonares.

Tabla 3. Análisis descriptivo de la población. Características de la población (datos relacionados con la cirugía).

Variables analizadas		Total = 216 n (DE ó %)	Vivos = 192 n (DE ó %)	Muertos = 24 n (DE ó %)
<u>Datos relacionados a la cirugía</u>				
Tiempo de bomba		118.49 (+/- 41.26)	115.46 (+/- 38.17)	143.83 (+/- 56.19)
Tiempo de pinzamiento		75.57 (+/- 28.18)	74.27 (+/- 27.29)	86.39 (+/- 33.48)
Horas de ventilación		108.44 (+/- 113.28)	111.89 (+/- 114.85)	81.46 (+/- 98.06)
Paliación previa	Si	37 (17 %)	34 (18 %)	3 (13 %)
	No	179 (83 %)	158 (82 %)	21 (87 %)
Falla biventricular	Si	61 (28 %)	47 (25 %)	14 (58 %)
	No	155 (72 %)	145 (75 %)	10 (42 %)
Complicaciones infecciosas	Sin infección	193 (89 %)	172 (90 %)	21 (88 %)
	Sepsis	22 (10 %)	19 (9 %)	3 (12 %)
	Endocarditis	1 (1 %)	1 (1 %)	0 (0 %)
Complicaciones pulmonares	Sin derrame	56 (26 %)	49 (25 %)	7 (29 %)
	Derrame unilateral	82 (38 %)	74 (39 %)	8 (33 %)
	Derrame bilateral	78 (36 %)	69 (36 %)	9 (38 %)
Necesidad de diálisis	Si	107 (49 %)	86 (45 %)	21 (88 %)
	No	108 (51 %)	105 (55 %)	3 (12 %)
Evento de paro post-qx	Si	12 (6 %)	7 (4 %)	5 (21 %)
	No	204 (94 %)	185 (96 %)	19 (79 %)
Cateterismo post-qx	Si	16 (7 %)	12 (6 %)	4 (17 %)
	No	200 (93 %)	180 (94 %)	20 (83 %)

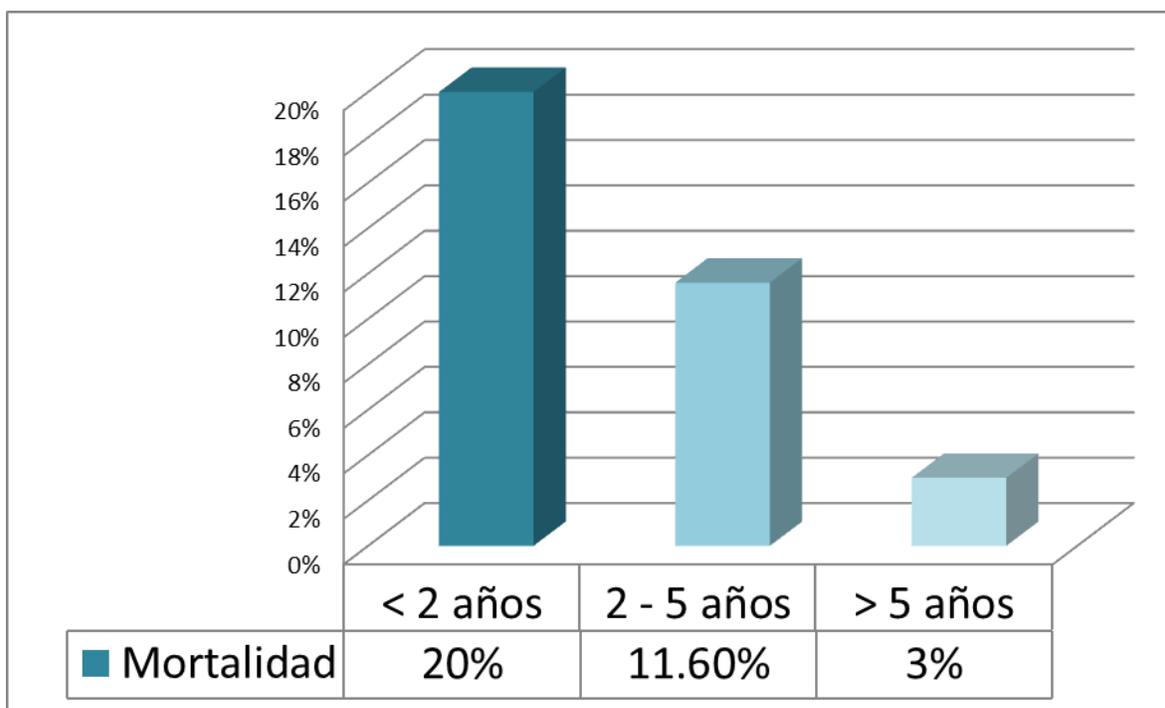
La mortalidad global de la población estudiada fue de 11.6%, encontrándose una mortalidad de 19.4% en el periodo de 2003- 2006, de 8.5% de 2007 a 2010 y de 4.4 de 2011 a 2013. (Gráfico 1).

Gráfica 1. Análisis descriptivo de la población. Mortalidad global



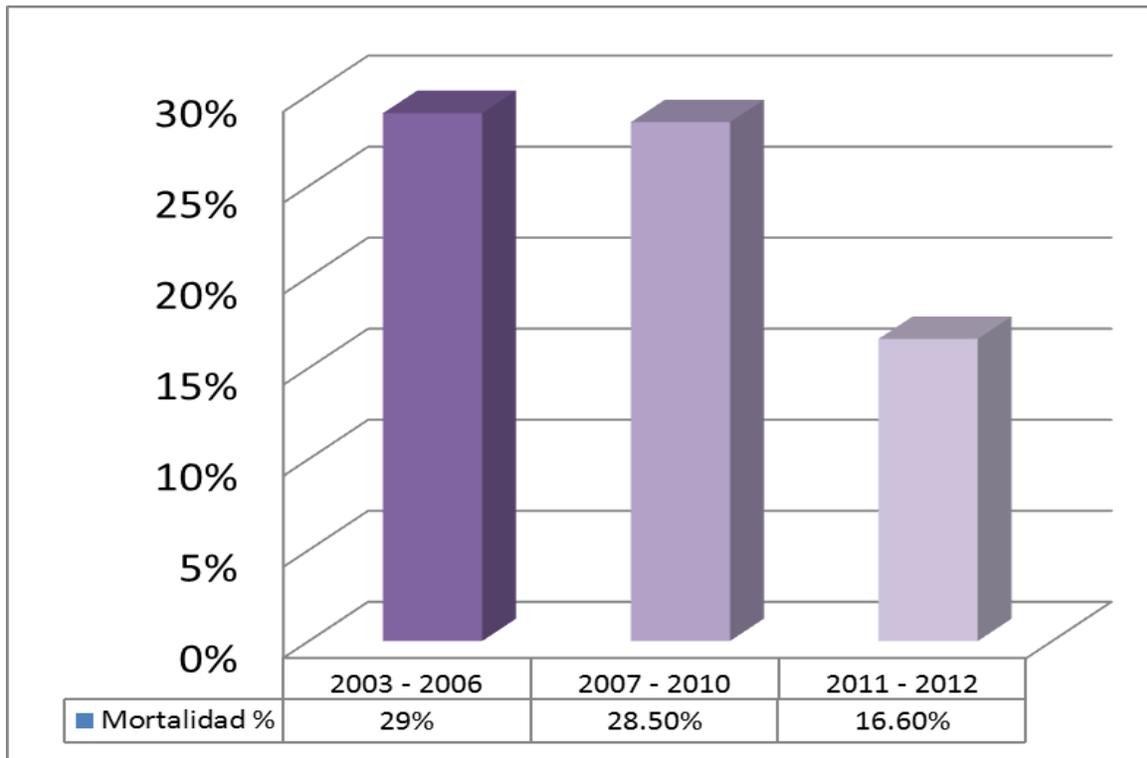
En cuanto al grupo de edad, encontramos mayor mortalidad en el grupo menor de dos años, con 20%, el grupo de 2-5 años presento una mortalidad de 11.6% y el mayor de 5 años una mortalidad total de 3%. (Gráfico 2)

Gráfico 2. Análisis descriptivo de la población. Mortalidad por grupo de edad.



Se describe a continuación la comparación entre grupo de edad y periodo de tiempo, encontrando en el grupo de menores de 2 años una disminución importante de la mortalidad, siendo de 29% en el periodo de 2003-2006, de 28.5% de 207 – 2010, y de 16.6% de 2011 a 2013. (Gráfico 3).

Gráfica 3. Análisis descriptivo de la población. Mortalidad en pacientes menores de 2 años



En cuanto al análisis bivariado se realizó la prueba T de student, con una significancia estadística con un valor de $p < 0.05$.

Se encontró dentro de las variables más significativas el tiempo de bomba con un valor de $p < 0.002$, y un tiempo de pinzamiento de 0.05. (Tabla 3)

Tabla 3. Análisis bivariado. Prueba T de student

Variables analizadas	Prueba de Levene	Prueba t de Student para la igualdad de medias			
		t	Valor p *	Intervalo de confianza al 95%	
				Inferior	Superior
Tiempo de bomba	5.511	- 3.182	0.002	-45.943	- 10.793
Tiempo de pinzamiento	1.039	- 1.962	0.051	- 24.296	0.055
Horas de ventilación	0.107	1.241	0.216	- 17.916	78.776

*Significancia estadística: valor $p < 0.05$

Se realizó también dentro del análisis bivariado la prueba de Chi cuadrada, tomando significancia estadística un valor de $p < 0.05$, encontrándose como principales factores de mortalidad la presencia de falla biventricular ($p < 0.001$ con OR de 4.3), el requerir colocación de diálisis peritoneal por presencia de ascitis secundaria a falla cardiaca ($p < 0.001$ con OR 8.5) y el evento de paro cardiorrespiratorio posquirúrgico ($p < 0.001$ con OR de 6.9). (Tabla 4)

Tabla 4. Análisis bivariado. Chi cuadrada

Variables analizadas	Chi-cuadrada	Valor p *	OR	Intervalo de confianza al 95%	
				Inferior	Superior
Paliación previa	0.408	0.523	0.664	0.187	2.353
Falla biventricular	12.065	0.001	4.319	1.799	10.368
Complicaciones infecciosas	0.097	0.727	1.229	0.336	4.487
Complicaciones pulmonares	0.148	0.805	0.832	0.326	2.126
Necesidad de diálisis	15.386	0.000	8.547	2.466	29.618
Cateterismo post-qx	3.375	0.066	3.000	0.884	10.184
Evento de paro post-qx	12.011	0.001	6.955	2.011	24.057

*Significancia estadística: valor $p < 0.05$

En cuanto al análisis multivariado se realizó regresión logística, encontrando los siguientes resultados que describen mejor el desenlace de mortalidad: tiempo de bomba con un valor de p de 0.045 (OR 1.01), Falla biventricular con un valor de p de 0.000 (OR 27.5), la necesidad de colocar diálisis peritoneal por ascitis secundaria a falla cardiaca derecha con un valor de p de 0.001 (OR 30.3) y evento de paro cardiorrespiratorio posquirúrgico con una p de 0.001 (OR 42.9). (Tabla 5)

Tabla 5. Análisis multivariado. Regresión logística.

Variables analizadas	Beta	Wald	Valor p *	OR	Intervalo de confianza al 95%	
					Inferior	Superior
Tiempo de bomba	0.017	4.012	0.045	1.017	1.000	1.034
Falla biventricular	3.316	14.220	0.000	27.550	4.916	154.389
Necesidad de diálisis	3.414	11.293	0.001	30.375	4.148	222.415
Evento de paro post-qx	3.759	10.518	0.001	42.920	4.426	416.249

*Significancia estadística: valor p < 0.05

DISCUSIÓN

La Tetralogía de Fallot es la principal causa de cianosis en los niños, teniendo como principal complicación la crisis de hipoxia que puede ser mortal; es necesario el manejo quirúrgico ya sea de manera paliativa o corrección total para el tratamiento definitivo de esta enfermedad.

Se encontraron características importantes en nuestra población, en cuanto a los factores demográficos se observó que a diferencia de lo ocurrido en Estados Unidos y en Europa, los pacientes en nuestra institución son llevados a cirugía a edades más tardías, pudiéndose describirse este fenómeno por la falta de diagnóstico temprano y de referencia tardía, encontrándose también que el número de pacientes menores de 2 años ha ido paulatinamente incrementándose a lo largo de los años, secundario a diagnóstico y detección más temprana.

Se encuentra también mortalidad aumentada en el grupo de menores de 2 años, observándose también una disminución importante de la misma a través de los años, siendo justificada por la curva de aprendizaje ya que el grupo de menores de 2 años se ha incrementado.

Como factores predictores de mortalidad, coincidiendo con la literatura, el tiempo de bomba y pinzamiento alargado se encontró fuertemente relacionado con la variable de mortalidad, encontrándose además que la variable falla biventricular y necesidad de

colocación de diálisis peritoneal secundaria a ascitis por falla cardiaca se relacionaron también de forma significativa.

CONCLUSIONES

A través del periodo analizado se observa una disminución significativa de la mortalidad.

Destaca la mortalidad en pacientes menores de 2 años, que requiere un análisis a profundidad para explicarla.

Los factores de riesgo para mortalidad más significativos en la serie revisada son: tiempo de bomba, falla cardiaca biventricular, necesidad de diálisis y evento de paro postquirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fallot A. Contribution a l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque). *Marseille Medicale*. 1888: 71- 93, 138-158, 207-223, 270-286 y 341-354.
2. N. Embryo monstro affinis Parisiis dissectus. Acta medica et philosophica Hafniencia 1673; 1: 202-203. In: Maar V, Stenonis Nicolai. Opera philosophica. *Copenhagen*. 1910; 2: 49-53.
3. Anderson RH, Jacobs ML. The anatomy of tetralogy of Fallot with pulmonary stenosis. *Cardiol Young*. 2008; 18: 12-21.
4. Van Praag R. The First Stella Van Praagh memorial lecture: the history and anatomy of tetralogy of Fallot. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2009; 12: 19-38.
5. Alva C., Tetralogía de Fallot. Actualización de diagnóstico y tratamiento., Volumen 24, Número 2 Abril - Junio 2013, pp 87 – 93
6. Buendía A. Camacho A., Curi J. en Tetralogía de Fallot en Cardiología Pediátrica Attie., Calderón., Zabal., Buendía 2ª Edición 2013.
7. Gonzalez JA, Cadavid AM, Aguilera D, Cazzaniga M. Artículo de actualización para formación continuada tetralogía de Fallot. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15: 139.
8. Gerling G, Rukosujew A, Kerl HG, et al. Do the age of patients with tetralogy of Fallot at the time of surgery and the applied surgical technique influence the reoperation rate? *Herz* 2009; 34:155.
9. Lindsey CW, Parks WJ, Kogon BE, et al. Pulmonary valve replacement after tetralogy of Fallot repair in preadolescent patients. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 147.
10. Scherptong RW, Hazekamp MG, Mulder B, et al. Follow-up after pulmonary valve replacement in adults with tetralogy of Fallot. *JACC* 2010; 56(18): 1486.