Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

An Pediatr (Barc). 2011;**74(3)**:174—181

ANALES DE PEDIATRÍA

www.elsevier.es/anpediatr

ORIGINAL

Valoración pronóstica del switch arterial en la transposición de grandes arterias

J.A. García-Hernández[a,*], C. Montero-Valladares[a], A.I. Martínez-López[a], M. Gil-Fournier[a], J.M. Praena-Fernández[b], J. Cano-Franco[a] y M. Loscertales-Abril[a]

[a] *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*
[b] *Unidad de Apoyo a la Investigación, Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

Recibido el 20 de febrero de 2010; aceptado el 19 de septiembre de 2010
Disponible en Internet el 28 de diciembre de 2010

PALABRAS CLAVE
Cardiopatías congénitas;
Transposición grandes arterias;
Circulación extracorpórea

Resumen
Introducción y objetivos: El switch arterial es la intervención de elección para la transposición de grandes arterias con o sin comunicación interventricular. El objetivo ha sido la identificación de factores de riesgo de mortalidad hospitalaria.
Métodos: Se intervinieron 121 niños entre enero de 1994 y junio de 2008. De ellos, 80 (66%) fueron diagnosticados de transposición con septo íntegro, y 41 (34%) con comunicación interventricular. Se recogieron variables del preoperatorio, de la intervención y del postoperatorio.
Resultados: La edad fue de 11 [8 — 16] días y el peso de 3,5 [3,0 — 3,7] kg. A 11 niños (9,1%) se les cerró la comunicación interventricular. El 81,8% presentaba un patrón coronario normal. Se hizo cierre diferido del tórax en 38 pacientes (31,4%). La mortalidad hospitalaria fue del 11,6%, reduciéndose en los últimos 5 años al 2,1%. El peso, el patrón coronario anormal, el tiempo de circulación extracorpórea, la tensión arterial media al ingreso, el espacio muerto pulmonar y el cierre diferido del esternón fueron factores de riesgo de mortalidad. El modelo que mejor predice la muerte es el constituido por la tensión arterial media al ingreso y el cierre diferido del esternón.
Conclusiones: La reducción en el tiempo de circulación extracorpórea y en el cierre diferido del esternón han contribuido a reducir la mortalidad. El patrón coronario anormal continúa siendo un factor de riesgo de mortalidad. En los niños con cierre diferido del esternón, una tensión arterial media al ingreso $\geq$ 47,5 mmHg es un objetivo a conseguir.
© 2010 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: garcier@gmail.com (J.A. García-Hernández).

1695-4033/$ – see front matter © 2010 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.anpedi.2010.09.007

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

KEYWORDS
Congenital heart disease;
Great arteries transposition;
Cardiopulmonary bypass

Prognostic evaluation of arterial switch in the transposition of great arteries

Abstract
Introduction and objectives: The arterial switch is the procedure of choice for transposition of great arteries, with or without ventricular septal defect. The aim of this study was to identify risk factors for hospital mortality.
Methods: The study included 121 children between January 1994 and June 2008. Of these, 80 (66%) were diagnosed with intact ventricular septum, and 41 (34%) with ventricular septal defect. Variables were collected pre-operatively, during surgery, and postoperatively.
Results: The mean age was 11 [8 to 16] days and a mean weight of 3.5 [3.0 to 3.7] kg. A ventricular septal defect was closed in 11 children (9.1%). Atotal of 81.8% had a normal coronary pattern. There was delayed closure of the chest in 38 patients (31.4%). The hospital mortality was 11.6%, decreasing over the past 5 years to 2.1%. The weight, abnormal coronary pattern, time of cardiopulmonary bypass, mean arterial pressure at admission, pulmonary dead space, and delayed closure of the chest, were risk factors of mortality. The model that best predicts the death, consists of the mean arterial pressure at admission, and delayed closure of the chest.
Conclusions: The reduction in extracorporeal circulation time and the use of delayed closure of the chest, have helped to reduce mortality. The abnormal coronary pattern remains a risk factor for mortality. In children with delayed closure of the chest, a mean arterial pressure at admission $\geq$ 47.5 mmHg is a goal to achieve.
© 2010 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción y objetivos

En la actualidad se considera el switch arterial, según la técnica descrita por Jatene[1], el tratamiento quirúrgico de elección de la transposición de las grandes arterias (TGA). La indicación electiva del switch arterial en el periodo neonatal fue realizada por Castañeda[2] en el año 1983.

Esta intervención corrige a una posición de normalidad la aorta y la arteria pulmonar, saliendo cada una de ellas de su ventrículo anatómico. La principal dificultad que presenta es la de alcanzar una correcta transferencia de las arterias coronarias. Si no se consigue, existe riesgo de que se produzca una isquemia miocárdica[3].

El switch arterial se realiza en nuestro hospital desde el año 1985[4,5].En España, otros grupos de trabajo han obtenido experiencia y buenos resultados[6,7]. El impacto de esta técnica sobre la supervivencia a largo plazo no está bien definido, pues se están observando estenosis u oclusiones de las arterias coronarias[8,9].

El objetivo del estudio fue la identificación de factores de riesgo de mortalidad hospitalaria, que pudieran estar relacionados con el preoperatorio, con la intervención y con el postoperatorio. La mortalidad hospitalaria se definió como la sucedida inmediatamente tras la intervención, o durante un periodo postoperatorio de 30 días.

Pacientes y métodos

Población

Se incluyeron 121 niños en un periodo comprendido entre enero de 1994 y junio de 2008. Se consideraron criterios de exclusión los mayores de 2 meses, los que tenían cirugía paliativa previa y los que presentaban la anomalía de Taussig-Bing.

Se incluyeron los 78 pacientes que fueron objeto del trabajo anterior[5], excluyendo 1 paciente que presentaba la anomalía de Taussing-Bing. Aunque el objetivo del estudio fue el mismo, en este se han analizado mayor número de variables.

Dependiendo de que a los pacientes se les cerrara o no la comunicación interventricular (CIV), se dividieron en dos grupos: Grupo 1 (TGA/SI), en el que se incluyeron los que tenían septo íntegro; y Grupo 2 (TGA/CIV), en el que se agruparon a los que se les cerró la CIV.

Diseño

El estudio ha sido observacional y analítico de una cohorte. Fue aprobado por la comisión de ética e investigación de nuestro hospital, obteniéndose de forma previa a la cirugía consentimiento informado.

Variables analizadas

Las variables preoperatorio analizadas fueron: la edad (días) y el peso (kg), y la existencia o no de CIV.

De la intervención se recogieron: el cierre de la CIV (sí/no), la anatomía coronaria, el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) (minutos), el tiempo de clampaje aórtico (minutos), la utilización de parada circulatoria (sí/no), el tiempo de parada (minutos) y el cierre diferido del esternón (sí/no).

Las variables postoperatorias fueron: la tensión arterial media (TAM) (mmHg), el shunt intrapulmonar (Q_{SP}/Q_T) (%), la fracción de espacio muerto pulmonar (V_D/V_T), la diferencia arterio-venosa de la saturación de oxígeno (DSO_2) (%), el índice de extracción tisular de oxígeno (ETO_2) (%), el tiempo de ventilación mecánica (horas), el tiempo de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) (días), y la mortalidad (sí/no).

En esta intervención es necesario mantener la TAM en cifras normales, para obtener así una adecuada presión de perfusión coronaria[10].

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

El Q_{SP}/Q_T indica la fracción del volumen minuto cardiaco que no realiza intercambio gaseoso. Valores superiores al 10% son patológicos. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Q_{SP}/Q_T = \frac{1 - \text{Saturación arterial de oxígeno}}{1 - \text{Saturación venosa de oxígeno}}$$

El V_D/V_T estima el flujo pulmonar definiendo zonas del pulmón bien ventiladas pero mal perfundidas. Valores superiores a 0,3 indican una reducción del flujo pulmonar debido a bajo gasto[11]. Es calculado mediante la ecuación de Bohr[12].

$$V_D/V_T = \frac{CO_2 \quad \text{arterial} - CO_2 \quad \text{espirado}}{CO_2 \quad \text{arterial}}$$

Donde CO_2=dióxido de carbono.

La DSO_2 y el ETO_2 son parámetros que informan de la adecuación del aporte de oxígeno a los tejidos con relación a sus necesidades. La DSO_2 se obtiene restando la SvO_2 a la SaO_2, y la ETO_2 se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$ETO_2 = \frac{\text{Saturación arterial de oxígeno} - \text{Saturación venosa de oxígeno}}{\text{Saturación arterial de oxígeno}}$$

El valor normal de la DSO_2 es del 30% y el de la ETO_2 de un 25%. En situaciones de bajo flujo sistémico, los tejidos extraen más oxígeno, produciéndose un descenso en la saturación venosa que hace aumentar la DSO_2 [13] y la ETO_2[14].

Anatomía coronaria

La anatomía coronaria se clasificó según los patrones descritos por Mayer[15], como ya lo hicimos en estudios anteriores[4,5].

Debido a la escasa frecuencia de determinados patrones coronarios, se reagruparon los pacientes en dos grupos. El grupo con patrón normal lo forman, el patrón usual (patrón 1), y el patrón de la circunfleja procedente de la coronaria derecha (patrón 2). En el grupo con patrón anormal, se incluyeron los patrones: seno coronario único (patrones 3 y 4), coronarias invertidas (patrones 5 y 6), coronarias intramurales (patrones 7 y 8), y otros patrones no descritos (patrón 9).

Intervención quirúrgica

La técnica empleada fue la descrita por Jatene con la maniobra de Lecompte. Antes de finalizar la CEC, se realizó ultrafiltración para reducir la intensidad del síndrome de fuga capilar. Cuando esta medida es insuficiente, y el edema es importante con inestabilidad hemodinámica, se optó por el cierre diferido del esternón.

La anatomía coronaria fue determinada por el cirujano mediante visualización directa. Una vez hecha la corrección, y tras desclampar la aorta, este debe comprobar la perfusión miocárdica. Si no es adecuada, debe sospechar un problema en la anastomosis de las coronarias o en su estructura anatómica, y en la medida de lo posible resolverlo.

Recogida de datos

Para calcular las variables gasométricas (Q_{SP}/Q_T, V_D/V_T, DSO_2, ETO_2), se hicieron gasometrías arteriales y venosas en dos momentos del postoperatorio. En el tiempo 1: al ingreso en UCIP; en él se refleja el estado clínico al finalizar la intervención. En el tiempo 2: a las 8:00 horas del día siguiente; informa del adecuado manejo clínico en las primeras horas del postoperatorio. En el instante de extraer las gasometrías, se anotó el CO_2 espirado y la cifra de TAM. Las variables recogidas en el tiempo 1, se identifican con el número 1, y las recogidas en el tiempo 2, con el número 2.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva, para ello se utilizaron frecuencias absolutas y relativas, en el caso de las variables cualitativas. Las variables cuantitativas, al no seguir una distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk [n < 50]), se expresaron mediante P_{50} (P_{25} - P_{75}) (mediana, rango intercuartílico).

Se realizó una comparación de los grupos mediante test de χ^2 de Pearson, o el test exacto de Fisher, cuando fue necesario para las variables cualitativas. La comparación de las variables cuantitativas se efectuó mediante la U de Mann-Whitney. Para analizar las variables relacionadas o apareadas se utilizó el test de Wilcoxon.

Se emleó un modelo de regresión logística bivariante para analizar los factores de riesgo (odds ratio) asociados a la muerte, indicando un 95% de intervalo de confianza (IC). Con los factores de riesgo identificados como estadísticamente significativos, se realizó una regresión logística multivariable para crear un modelo predictivo de mortalidad. Para indicar la capacidad predictiva del modelo se llevó a cabo una curva COR, obteniendo el área bajo la curva y su intervalo de confianza (IC) al 95%.

El nivel de significación estadística se estableció en $p < 0,05$. La imputación de los datos se realizó en Access. El análisis estadístico se hizo con el paquete Stadistical Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, EE.UU.) versión 16.0, de la Unidad de Apoyo a la Investigación.

Resultados

Descripción de la población

La edad a la intervención fue de 11 (8 — 16) días y el peso de 3,5 (3,0 — 3,7) kg.

Técnica quirúrgica

De los 121 niños, 80 (66%) fueron diagnosticados de TGA con septo íntegro, y 41 (34%) de TGA con CIV, de ellos sólo a 11 niños (9,1%) se les cerró ésta.

La mediana del tiempo de CEC fue de 215 (192 — 240 minutos), la del tiempo de clampaje aórtico de 120 (105 — 132 minutos) y la del tiempo de parada circulatoria de 8,5 (7 — 10,7 minutos). Encontramos diferencias significativas en el tiempo de CEC entre los primeros 5 años (1994-1998),

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 1 Comparación de los grupos 1 y 2 (sin cierre y con cierre de CIV)

Variables	Grupo 1 (d-TGA/SÍ) (n = 110) (rango)	Grupo 2 (d-TGA/CIV) (n = 11) (rango)	Valor de p
Edad (días)	11 (7 - 15) (n = 110)	25 (13 - 30) (n = 11)	0,001
Peso (kg)	3,5 (3 - 3,7) (n = 110)	3,5 (3,2 - 3,7) (n = 11)	0,526
Tiempo CEC (minutos)	213 (188 - 235) (n = 110)	236 (215 - 252) (n = 10)	0,055
Tiempo CA (minutos)	120 (105 - 132) (n = 110)	131 (114 - 137) (n = 10)	0,233
Tiempo de ventilación mecánica (horas)	120 (94 - 168) (n = 110)	144 (96 - 168) (n = 11)	0,516
Tiempo de estancia en UCIP (días)	8 (7 - 14) (n = 110)	8 (7 - 11) (n = 11)	0,971
Mortalidad	14 - 12%) (n = 110)	0 (0%) (n = 11)	0,359

CA: clampaje aórtico; CEC: circulación extracorpórea; PC; parada circulatoria; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

con respecto a los últimos 5 (2003-2007) (232 [208 — 260] min vs 203 [179 — 220] min; p < 0,001).

En el estudio estadístico realizado entre los grupos 1 y 2, sólo la edad mostró diferencias significativas, siendo mayor en el grupo 2 (tabla 1).

En el 96% (116/121) de los niños ha sido posible recoger información sobre el cierre diferido del tórax, realizado en quirófano en 38 pacientes (31,4%). Esta técnica fue muy utilizada en los primeros 5 años, llegando a reducirse de forma importante en los últimos 5 (87,5% [21/24] vs 2,1% [1/47]; p < 0,001).

La mortalidad fue mayor en los que se les difirió el cierre del tórax, en comparación a los que llegaron con el tórax cerrado (9/38 [23.7%] vs 2/78 [2.5%]; p = 0,001). En los primeros, los tiempos de ventilación mecánica, de estancia en UCI y de CEC, fueron más prolongados con relación a los segundos (tabla 2).

Anatomía coronaria

La distribución de los pacientes en grupos queda reflejada en la tabla 3 y la mortalidad en la tabla 4. La mayoría de los pacientes presentaron un patrón normal (99/121; 81,8% vs 22/121; 18,2%). En el grupo con patrón anormal, las variantes anatómicas más frecuentes fueron la arteria coronaria única y la coronaria intramural (12/22; 54,5%) (tabla 3).

La mortalidad del patrón normal fue mucho menor que la del patrón anormal [8,1% (8/99) vs. 27,3% (6/22); p = 0,021].

Tabla 3 Análisis de la anatomía coronaria

Patrón coronario normal	(n = 99)
Usual (patrón 1)	64
Circunfleja de la coronaria derecha (patrón 2)	35
Patrón coronario anormal	(n = 22)
Única (patrones 3 y 4)	7
Invertidas (patrón 5)	2
Circunfleja y coronaria derecha invertidas (patrón 6)	4
Intramural (patrones 7 y 8)	5
Otros (patrón 9)	4

Tabla 2 Análisis del tiempo de CEC, ventilación mecánica y estancia en UCIP con respecto al cierre diferido de tórax

Variables	Cierre diferido tórax		Valor de p
	Sí (n = 38) P_{50} (P_{25} - P_{75})	No (n = 78) P_{50} (P_{25} - P_{75})	
Tiempo CEC	224 (199 — 250) n = 38	210 (185 — 232) n = 77	0,034*
Horas ventilación mecánica	132 (72 — 198) n = 38	120 (96 — 168) n = 78	0,731
Días de estancia en UCIP	10 (7 — 15,2) n = 38	8 (7 — 14) n = 78	0,289

* p estadísticamente significativa.
CEC: circulación extracorpórea; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 4 Análisis de la anatomía coronaria con respecto a la mortalidad

Patrón coronario normal (n = 99)	Supervivientes (n = 91)	Fallecidos (n = 8)
Usual (patrón 1)	59	5
Circunfleja de la coronaria derecha (patrón 2)	32	3
Patrón coronario anormal (n = 22)	**Supervivientes (n = 16)**	**Fallecidos (n = 6)**
Única (patrones 3 y 4)	4	3
Invertidas (patrón 5)	2	0
Circunfleja y coronaria derecha invertidas (patrón 6)	3	1
Intramural (patrones 7 y 8)	3	2
Otros (patrón 9)	4	0

En este último grupo, la mayor mortalidad se produjo en los niños con arteria coronaria única y con coronaria intramural (tabla 4).

Evolución en UCIP

La mediana del tiempo de ventilación mecánica fue de 120 (96-168) horas y la del tiempo de estancia en UCIP de 8 (7-14) días. La mortalidad precoz hospitalaria fue del 11,6% (14/121), reduciéndose en los últimos 5 años al 2,1%.

El fallecimiento ocurrió en quirófano en 3 casos, en 2 por problemas en la anastomosis de las coronarias. En 6 casos sucedió en las primeras 12 horas del postoperatorio por disfunción miocárdica severa. En 5 casos se produjo en los días siguientes, en 3 debido a una sepsis, y en 2 por fallo hemodinámico.

Factores predictivos de mortalidad

La comparación entre los grupos de supervivientes y fallecidos demostró que el peso, el tiempo de CEC, la TAM 1, la V_D/V_T 1, y la V_D/V_T 2, presentaron diferencias significativas (tabla 5).

Sobre aquellas variables significativas, se realizó un análisis bivariante, demostrando que el peso, el patrón coronario anormal, el tiempo de CEC, la TAM 1, la V_D/V_T 1, la V_D/V_T 2, y el cierre diferido del tórax, fueron factores de riesgo de mortalidad (tabla 6).

Se elaboró posteriormente un análisis multivariante, llegándose a la conclusión de que la TAM 1 y el cierre diferido de tórax, fueron los factores de riesgo que mejor predicen la muerte. El método utilizado es el de pasos hacia delante (n = 114), obteniéndose una variabilidad explicada del 35% (R^2 de Nagelkerke) (tabla 7).

Para poder determinar su poder discriminativo, calculamos la curva ROC, obteniendo un área bajo la curva de 0,853, con un intervalo de confianza al 95% de 0,728 — 0,973.

Se seleccionaron posteriormente los pacientes con cierre diferido de tórax y calculamos la curva ROC de supervivencia respecto a los valores de TAM 1 que presentaban. El área bajo la curva fue de 0,753 con un intervalo de confianza del 95% de 0,520 — 0,986. En ella comprobamos que un valor de TAM 1 $\geq$ 47,5, posee una sensibilidad del 93%, y una especificidad del 67% para discriminar la supervivencia.

Discusión

En el switch arterial, un tiempo de CEC mayor de 150 minutos es considerado un factor de riesgo independiente de mortalidad[16,17]. En nuestra serie también se nos mostró como un factor de riesgo (tabla 6). El tiempo de clampaje aórtico no se asoció con la mortalidad, como otros autores han expuesto[17]. La mayor morbilidad y mortalidad producida con los tiempos prolongados de CEC se debe a la afectación que esta técnica produce en múltiples órganos[18].

Con respecto al cierre o no de la CIV, hemos de destacar que la mortalidad del grupo 2 (d-TGA/CIV) fue del 0% (tabla 1). Este resultado difiere de lo publicado por la mayoría de los autores, los cuales han obtenido una mayor mortalidad[16,17,19]. Otros autores[20], y coincidiendo con nuestros resultados, han publicado una mortalidad similar en ambos grupos.

La edad a la intervención fue la única variable que demostró diferencias significativas entre los grupos 1 y 2 (tabla 1). La mayor edad con la que se intervienen los niños del grupo 2 fue a nuestro criterio uno de los factores que podría haber influido en los resultados. Los autores que publican una mayor mortalidad[19] consideran que puede ser debida a una mayor complejidad de la técnica quirúrgica, así como al posible desarrollo de una enfermedad vascular pulmonar[21].

ConEn relación a la anatomía coronaria, el alto porcentaje de niños con patrón coronario normal (99/121; 81,8%), ha influido en los buenos resultados obtenidos, ya que la presencia de un patrón coronario anormal incrementa el riesgo de muerte [17,16,19]. El análisis realizado en nuestra anterior publicación demostró, que el factor que más influyó en la mortalidad fue la anatomía coronaria[5], sobre todo en el grupo constituido por la arteria coronaria única e intramural. En este estudio, la presencia de un patrón coronario anormal, también ha sido un factor de riesgo de mortalidad (tabla 6). Otros autores, en cambio, no han considerado que la presencia de un patrón anormal haya sido un factor de riesgo[16].

La alta mortalidad obtenida en el patrón anormal es debida a que, en esta serie, las variantes anatómicas más frecuentes fueron la arteria coronaria única (7/22; 31,8%), la arteria coronaria intramural (5/22; 22,7%), y la arteria coronaria derecha y circunfleja invertidas (4/22; 18.2%), que fueron las que presentaron mayor mortalidad (tabla 4), como también ha sido publicado anteriormente[22,23].

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 5 Comparación de los grupos de supervivientes y fallecidos

Variables	Fallecidos (n = 14) P_{50} (P_{25} - P_{75})	Supervivientes (n = 107) P_{50} (P_{25} - P_{75})	Valor de p
Edad (días)	9,5 (7 - 15) n = 14	12 (8 - 17) n = 107	0,201
Peso (kilogramos)	3,12 (2,75 - 3,5) n = 14	3,5 (3,1 - 3,7) n = 107	0,021
Tiempo CEC (minutos)	260 (213 - 317) n = 14	213 (189 - 235) n = 106	0,005
Tiempo CA (minutos)	126 (106 - 148) n = 14	119 (105 - 132) n = 106	0,229
TAM 1 (mm Hg)	45 (40 - 57) n = 11	59 (52 - 82) n = 106	0,002
Q_{SP}/Q_T 1 (%)	7 (2 - 13) n = 7	3 (2 - 9) n = 103	0,309
ETO_2 1 (%)	52 (43 - 75) n = 7	46 (35 - 58) n = 103	0,211
V_D/V_T 1	0,510 (0,415-0,600) n = 5	0,320 (0,202-0,430) n = 100	0,009
DSO_2 1 (%)	49 (42 - 71) n = 7	46 (34 - 56) n = 103	0,235
TAM 2 (mm Hg)	55 (37 - 60) n = 5	53 (48 - 59) n = 106	0,864
Q_{SP}/Q_T 2 (%)	3 (1 - 12) n = 5	5 (3 - 10) n = 98	0,332
ETO_2 2 (%)	27 (18,5 - 40,5) n = 5	29 (25 - 40) n = 98	0,591
V_D/V_T 2	0,405 (0,300-0,435) n = 4	0,220 (0,160-0,305) n = 97	0,013
DSO_2 2 (%)	25 (21 - 41) n = 5	28 (25 - 39,5) n = 97	0,550

CA: clampaje aórtico; CEC: circulación extracorpórea; DSO_2: diferencia arteriovenosa saturación de oxígeno; ETO_2: extracción tisular de oxígeno; PC: parada circulatoria; Q_{SP}/Q_T: shunt intrapulmonar; TAM: tensión arterial media:V_D/V_T: fracción espacio muerto pulmonar. 1: tiempo 1; al ingreso UCIP. 2: tiempo 2; a las 8 horas del día siguiente.

En la actualidad, las variantes anatómicas más desfavorables, no deberían asociarse a una mayor mortalidad[16,24], pero sí pueden producir mayor morbilidad, al requerir para su corrección mayor tiempo de CEC, más reintervenciones, y mayor porcentaje de cierre diferido de tórax[16].

El cierre diferido de tórax también ha sido un factor de riesgo de mortalidad (tabla 6), resultado que apoya lo publicado anteriormente[17,19]. El descenso producido en su utilización en los últimos 5 años ha sido muy significativo (87,5% (21/24) vs 2,1% (1/47); p < 0,001), encontrándonos actualmente en un nivel muy bajo en relación a otras series, en las que oscila entre el 2.9%[25] y el 25%[,16,20]. Esta baja incidencia puede estar relacionada con la disminución conseguida en el tiempo de CEC, pues este tiempo se prolonga cuando se hace cierre diferido (tabla 2).

Respecto al análisis de V_D/V_T en los tiempos 1 y 2, las cifras significativamente más elevadas que presentaron los fallecidos ha sido expresión de una disminución del flujo pul-

Tabla 6 Análisis bivariante. Factores de riesgo asociados a la mortalidad

Variables	Odds ratio	Intervalo de confianza 95%	Valor de p
Peso (n = 14/121)	0,217	0,062—0,765	0,017
Patrón coronarias anormal (n = 14/121)	4,266	1,305—13, 943	0,016
Tiempo CEC (n = 14/120)	1,016	1,006—1,025	0,001
TAM 1 (n = 11/117)	0,898	0,838—0,962	0,002
V_D/V_T 1 (n = 5/105)	684,471	2,472—189487,506	0,023
V_D/V_T 2 (n = 4/101)	2062575,506	51,440—8,270X10	0,007
Cierre diferido tórax (n = 11/116)	11,793	2,403—57,875	0,002

CEC: circulación extracorpórea; n: fallecidos/total; TAM: tensión arterial media;V_D/V_T: fracción espacio muerto pulmonar. 1: tiempo 1; al ingreso UCIP. 2: tiempo 2; a las 8 horas del día siguiente.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 7 Análisis multivariante. Factores de riesgo asociados a la mortalidad

Variables	Odds ratio	Intervalo confianza 95%	Valor de p
TAM 1	0,910	0,846—0,980	0,012*
Cierre diferido de tórax	8,622	1,657—44,872	0,010*

TAM1: tensión arterial media al ingreso.
* p estadísticamente significativa.

monar por un bajo gasto. La identificación como factor de riesgo de mortalidad no ha sido posible, debido a que el número de fallecidos a los que se les ha podido determinar ha sido muy reducido (tabla 6).

El tiempo medio de ventilación mecánica fue de 120 horas, cifra elevada en relación con lo publicado anteriormente[19]. Este aumento en el tiempo de ventilación mecánica es la causa de un aumento de la estancia en UCIP (8 días), cifra algo elevada en relación a la obtenida por otros autores (5 a 6 días)[16,17,19].

La isquemia miocárdica, provocada por acodamientos, rotaciones, y estiramientos de las arterias coronarias[24], es la principal causa de mortalidad precoz hospitalaria[3,20,22]. La alteraciones en la anatomía coronaria producidas en la intervención, puede ser el origen de la isquemia miocárdica, sobre todo en niños con un patrón coronario anormal. Esta isquemia suele manifestarse por arritmias[26], bajo gasto, fallo circulatorio y dificultad en la salida de CEC.

El haber identificado la TAM 1 como factor de riesgo de mortalidad nos induce a pensar que en estos pacientes es necesario conseguir en el postoperatorio unas cifras normales de TAM, para asegurar una adecuada perfusión coronaria. Esto objetivo es más deseable en los niños con cierre diferido del esternón, que son los que mayor incidencia presentan de patrones coronarios anormales, en los que el flujo coronario puede comprometerse.

En la actualidad, la mortalidad de nuestra serie es del 2,1%, comparable a la obtenida en los mejores hospitales, en los que oscila entre 0,85% y el 6%[17,25]. De los 14 niños que fallecieron, 3 lo hicieron en quirófano por problemas en las coronarias, y 6 en las primeras 12 horas del postoperatorio, debido a disfunción miocárdica severa. Como sucede en otros centros[17,19], estos pacientes pueden ser sometidos a soporte vital extracorpóreo (ECMO), para intentar recuperar el miocardio y mejorar la supervivencia.

En relación con el seguimiento a largo plazo, un estudio reciente[27] ha demostrado que, tras un periodo de 20 años, la mayoría de los pacientes presentan una adecuada función del ventrículo izquierdo y de la válvula aórtica.

Por último, podemos concluir diciendo que la reducción en el tiempo de CEC, así como en la frecuencia de cierre diferido de tórax, han contribuido a mejorar nuestros resultados. El patrón coronario anormal continúa siendo un factor de riesgo de mortalidad. Debemos intentar conseguir en los niños con cierre diferido de tórax, una TAM al ingreso $\geq$ 47,5 mmHg para asegurar así una adecuada perfusión coronaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. Gil-Fournier por haber sido el impulsor de la cirugía de las cardiopatías congénitas en nuestro hospital.

Bibliografía

1. Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, Souza LCB, Neger F, Galantier M, et al. Successful anatomic correction of transposition of the great vessels. A preliminary report. Arq Bras Cardiol. 1975;28:461—4.
2. Castañeda AR, Norwood WI, Jonas RA, Colon SD, Sanders SP, Lang P. Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: anatomical repair in the neonate. Ann Thorac Surg. 1984;38:438—43.
3. Tamisier D, Ouaknine R, Pouard P, Mauriat P, Lefebvre D, Sidi D, et al. Neonatal arterial switch operation: coronary artery patterns and coronary events. Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11:810—7.
4. García Hernández JA, Cáceres Espejo J, Barrera Santana M, León Leal JA, Grueso Montero J, Santos de Soto J, et al. Corrección anatómica de la transposición de las grandes arterias con septo interventricular íntegro. Resultados iniciales. Rev Esp Cardiol. 1995;48:333—40.
5. García Hernández JA, Montero Valladares C, Martínez López AI, Romero Parreño A, Grueso Montero J, Gil-Fournier Carazo M, et al. Risk factors associated with arterial switch operation for transposition of the great arteries. Rev Esp Cardiol. 2005;58:815—21.
6. Girona J, Casaldáliga J, Miró L, Gosálbez A, Gallart-Catalá A, Murtra M. Corrección anatómica en la transposición de grandes arterias y doble salida de ventrículo derecho. Experiencia inicial. Rev Esp Cardiol. 1994;47:92—6.
7. Caffarena JM, Gómez-Ullate JM, Malo P, Mínguez JR, Carrasco JI, Tomás E, et al. Corrección anatómica de la transposición de grandes arterias en período neonatal. Rev Esp Cardiol. 1995;48:187—93.
8. Oliver JM. Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia. Rev Esp Cardiol. 2003;56:73—88.
9. Oliver JM, Mateos M, Bret M. Evaluación de las cardiopatías congénitas en el adulto. Rev Esp Cardiol. 2003;56: 607—20.
10. Castro del Pozo S. Fisiopatología de la circulación coronaria. En: Castro del Pozo S, editor. Manual de patología general. 5ª ed. Barcelona: Masson; 1993. p.183—7.
11. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK. Evaluación de la ventilación de espacio muerto. En: Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK, editores. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana;1996. p. 98—104.
12. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2002;346:1216—81.
13. Martin J, Shekerdemian LS. The monitoring of venous saturations of oxygen in children with congenitally malformed hearts. Cardiol Young. 2009;19:34—9.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

14. Rossi AF, Seiden HS, Gross RP, Griepp RB. Oxygen Transport in Critically Ill Infants after Congenital Heart Operations. Ann Thorac Surg. 1999;67:739—44.
15. Mayer JE, Sanders SP, Jonas RA, Castañeda AR, Wernovsky G. Coronary artery pattern and outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries. Circulation. 1990;82 Suppl 4:139—45.
16. Blume ED, Altmann K, Mayer JE, Colan SD, Gauvreau K, Geva T. Evolution of risk factors influencing early mortality of the arterial switch operation. J Am Coll Cardiol. 1999;33:1702—9.
17. Qamar ZA, Goldberg CS, Devaney EJ, Bove EL, Ohye RG. Current risk factors and outcomes for the arterial switch operation. Ann Thorac Surg. 2007;84:871—8.
18. Laussen PC. Pediatric cardiac intensive care. En: Jonas RA. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. London: Hodder Arnold Publication; 2004.p. 65—115.
19. Sarris GE, Chatzis AC, Giannopoulos NM, Kirvassilis G, Berggren H, Hazekamp M, et al., European Congenital Heart Surgeons Association. The arterial switch operation in Europe for transposition of the great arteries: a multi-institutional study from the European Congenital Heart Surgeons Association. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132:633—9.
20. Wetter J, Belli E, Sinzobahamvya N, Blaschzok HC, Brecher AM, Urban AE. Transposition of the great arteries associated with ventricular septal defect: surgical results and long-term outcome. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:816—23.
21. Wernovsky G, Mayer JE, Jonas RA, Hanley FL, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Factors influencing early and late outcome of the arterial switch operation for transposition of the great arteries. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;109:289—302.
22. Wong SH, Finucane K, Kerr AR, O'Donnell C, West T, Gentles TL. Cardiac outcome up to 15 years after the arterial switch operation. Heart Lung Circ. 2008;17:48—53.
23. Pasquali SK, Hasselblad V, Li JS, Kong DF, Sanders SP. Coronary artery pattern and outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries: a meta-analysis. Circulation. 2002 Nov 12;106:2575—80.
24. Olsson C. Arterial switch operation and myocardial ischaemia. Lancet. 2001;358:1369—70.
25. Daebritz SH, Nollert G, Sachweh JS, Engelhardt W, von Bernuth G, Messmer BJ. Anatomical risk factors for mortality and cardiac morbidity after arterial switch operation. Ann Thorac Surg. 2000;69:1880—6.
26. Hutter PA, Bennik GBWE, Ay L, Raes IB, Hitchcock JF, Meijbom EJ. Influence of coronary anatomy and reimplantation on the long-term outcome of the arterial switch. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;18:207—13.
27. Vandekerckhove KD, Blom NA, Lalezari S, Koolbergen DR, Rijlaarsdam ME, Hazekamp MG. Long-term follow-up of arterial switch operation with an emphasis on function and dimensions of left ventricle and aorta. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35:582—7.