

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de ciencias de la salud  
Escuela de medicina

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INSUFICIENCIA RENAL  
EN PACIENTES CON CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL  
HOSPITAL INFANTIL DR. ROBERT REID CABRAL EN EL PERIODO  
AGOSTO 2017- ENERO 2019



Trabajo de grado por María Mercedes Jiménez Fernández 13-0264 y  
Laura Sánchez Bencosme 13-1307 para obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N.  
2019

## CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I.	INTRODUCCION .....	1
I.1	ANTECEDENTES .....	3
I.2	Justificación.....	8
II.	PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	10
III.	OBJETIVOS .....	11
III.1	Generales.....	11
III.2	Específicos .....	11
IV.	MARCO TEORICO.....	12
IV.1	Cardiopatías Congénitas.....	12
IV.1.1	Definición de Cardiopatía Congénita.....	12
IV.1.2	Prevalencia e Incidencia .....	12
IV.1.3	Factores que contribuyen a las cardiopatías congénitas.....	12
IV.1.3.1	Factores maternos .....	12
IV.1.3.2	Antecedentes familiares .....	13
IV.1.3.3	Anomalías cromosómicas .....	14
IV.1.3.4	Defectos monogenéticos .....	14
IV.1.4	Clasificación de las Cardiopatías Congénitas .....	15
IV.1.5	Tratamiento de las cardiopatías congénitas.....	18
IV.1.6	Afectación renal en las cardiopatías congénitas .....	18
IV.2	Riñón .....	22
IV.2.1	Anatomía externa del riñón .....	22
IV.2.2	Anatomía interna del riñón.....	23
IV.2.3	Irrigación del riñón .....	24
IV.2.4	La nefrona.....	26
IV.2.5	Fisiología Renal .....	27
IV.3	Insuficiencia renal .....	28
IV.3.1	Definición de Insuficiencia Renal .....	28
IV.3.2	Incidencia y Epidemiología .....	28
IV.3.3	Clasificación de la Insuficiencia Renal .....	29
IV.3.4	Etiología y Patogenia.....	30
IV.3.4.1	Patogenia de la Lesion Renal Aguda (LRA) .....	30
IV.3.4.2	Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) .....	31

IV.3.5 Factores extrínsecos .....	31
IV.3.5.1 Fármacos-drogas .....	31
IV.3.5.2 Agentes químicos.....	33
IV.3.6 Tratamiento de la insuficiencia renal.....	34
IV.3.6.1 Tratamiento de la insuficiencia renal aguda .....	34
IV.3.6.2 Tratamiento de la insuficiencia renal crónica .....	35
IV.3.7 Pronóstico y evolución .....	36
IV.3.7.1 Pacientes con Lesión Renal Aguda (LRA).....	36
IV.3.7.2 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica .....	37
IV.3.8 Diagnostico y evaluación de enfermedad renal crónica .....	37
IV.3.9 Criterios RIFLE .....	39
V.    MARCO METODOLÓGICO.....	41
V.1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES .....	41
V.2 Material y métodos.....	42
V.2.1 Tipo de Estudio.....	42
V.2.2 Demarcación .....	42
V.2.3 Universo .....	43
V.2.5 Criterios de Inclusión .....	44
V.2.6 Criterios de Exclusión .....	44
V.2.7 Procedimiento.....	44
V.2.8 Técnicas y Procedimientos para la Recolección de Datos .....	45
V.2.9 Tabulación .....	45
V.2.10 Aspecto éticos .....	45
VI.    RESULTADOS .....	47
VII.   DISCUSION.....	61
VIII.  CONCLUSION.....	68
IX.    RECOMENDACIONES.....	70
X.     ANEXOS .....	71
X.1 Cronograma .....	71
X.2 Instrumento de recolección de datos.....	72
X.3. Consentimiento informado .....	74
X.4. Presupuesto (costos y recursos) .....	75
X.4.1 Humanos .....	75
X.4.2 Equipos y materiales .....	75
X.4.3. Información.....	75
X.4.4 Económicos .....	75
XI.    BIBLIOGRAFICAS .....	76
XII. Evaluación .....	85

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos primero a Dios por crear las oportunidades que tenemos hoy, por ser nuestra guía en este trayecto de la vida, por sus enseñanzas para emprendernos el vuelo, por ser piedra angular de nuestras acciones y mano amiga en los tropiezos para llegar a la meta.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por ser nuestra Alma Mater, por darnos las herramientas para convertirnos en lo que somos hoy y por darnos el galardón de ser parte del equipo de salud y ser orgullos UNPHU.

A las autoridades de la facultad de Ciencias de la Salud, Dr. William Duke, decano de nuestra facultad, por su apoyo respecto a las situaciones de la carrera de medicina y por el desarrollo sostenido de la misma. A los dirigentes del departamento de ciencias de la salud y escuela de medicina, Dr. Eduardo García, Dra. Belisa Soriano, Sra. Dorca Guzmán, Sra. Ángela Contreras y Sra. Ivelisse Martínez; por arduo trabajo y dedicación a cada uno de los estudiantes de medicina.

A la Dra. Jeannette Báez, gracias por el apoyo, la guía y la experiencia para hacer de nosotros exitosos profesionales de la salud. A la Dra. Angélica Grullón, nuestra asesora clínica, gracias por introducirnos en el área de la cardiología pediátrica, por ser nuestra maestra y dedicarnos el tiempo para emprender este proyecto del inicio al fin. A la Dra. Claridania Rodríguez, nuestra asesora metodológica, por sus sonrisas, explicaciones y entrega en este trabajo de grado, así como encaminarnos en cada uno de los pasos para lograrlo.

Al departamento de Cardiología Pediátrica tanto el área de consulta como internamiento del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral y su equipo de profesionales por darnos los recursos para trabajar con cada uno de estos pacientes, así como facilitarnos la interacción con los mismos, para que este

estudio pudiera llevarse a cabo. Al comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral, la Dra. Lina Vásquez, por la aprobación del anteproyecto para la ejecución de nuestra tesis.

A todos nuestros pacientes que participaron en el estudio bajo el consentimiento de sus padres, sin ambos no hubiéramos podido realizar este proyecto de grado.

Los sustentantes

## **Dedicatoria**

En primer lugar, quiero agradecer a Dios todo poderoso, porque sin su ayuda no hubiese tenido la oportunidad de estudiar medicina y mucho menos poder sobrevivir cada día en esta carrera tan difícil pero tan bonita, gracias Dios mío por poner en mi corazón el deseo de estudiar Medicina. También quiero agradecer a la Virgen María por siempre cuidarme e interceder por mí en los momentos donde imploré su ayuda y a mi Ángel Guardián por protegerme en cada momento y en cada lugar al que iba, principalmente en los hospitales más peligrosos por los que llegué a rotar.

A mi hermosa madre, Flor María Bencosme, por siempre estar ahí para mí, por todas las veces en las que se levantaba de madrugada incluso más temprano que yo para poder hacerme mi comida para llevármela a la universidad, por preocuparse de darme siempre dinero para el transporte y por preocuparse de que no me quedara despierta hasta muy tarde y que no bebiera café. Gracias mamita hermosa porque eres la bendición más grande que me ha dado Dios y la mejor madre que una hija puede desear, este título de Doctor en Medicina es tuyo y mío.

A mi querido padre, Tomas Emilio Sánchez, que con su ayuda y la de sus conocidos pudo conseguirme una beca completa por medio del Ministerio de la Juventud, y pude estudiar de manera gratuita gracias a Dios. Gracias por imprimirme cada una de las tareas y de los resúmenes de la universidad, y si hacían demasiadas paginas me acompañabas a un centro a imprimirla, gracias por todos tus esfuerzos papito. Gracias a ti y a mami por acomodarme un cuarto en el que pudiera estudiar tranquila porque en el comedor sabían que no podía concentrarme, gracias por preocuparse tanto por mí, los amo tanto.

A mi hermana Lorena Sánchez, por aguantar cada alarma del despertador que ponía y la levantaban más temprano, gracias por tu comprensión y paciencia.

A mis amigas y hermanas, Hillary Burgos y Karen Romero, que han soportado mis lágrimas, quejas, alegrías y frustraciones desde los inicios de la universidad y me han aconsejado de la mejor manera posible, las amo y les agradezco por brindarme su sincera y pura amistad.

A mi brillante compañera de tesis, María Jiménez, por explicarme con paciencia y amor cada cosa que no entendía, por compartir conmigo esta experiencia tan frustrante e inolvidable de nuestras vidas, vales oro amiga.

A mis compañeros de la universidad que me dieron el privilegio de conocerlos y de compartir estos años de la carrera con ellos: King Wu Chen, Dannelina Vicioso, Andy Ortiz, José Carlos González, Juan Manuel Cepeda, José Gabriel Mahfoud, etc, los quiero muchísimo.

A mis queridos hermanos de comunidad Movidors por el Amor, por hacerme crecer en la Fe, brindarme momentos de alegría que me hacían olvidar mi estrés, y por tenerme presente en sus oraciones, en especial a Arturo Hungría y Johan Solimán que con el rezo del rosario pedían mucho por mi tesis, mil gracias por sus oraciones a todos, los quiero mucho.

A mi tío favorito, Ramón Sánchez que siempre ha estado dispuesto a brindarme su ayuda y de tantas formas diferentes me ayudo directa o indirectamente, muchas gracias tío, te quiero mucho.

A mi abuela, Aida Gil, quien se ha preocupado por mis estudios y por mis calificaciones y me ha brindado sus consejos una y mil veces, gracias abuelita.

***Laura Sánchez Bencosme***

## **Dedicatoria**

En primer lugar, agradezco a Dios, que siempre ha sido el padre que se ha hecho presente, por haberme dado las oportunidades para entrar en esta hermosa carrera, por darme los recursos, las alegrías, los tropiezos y sus fuerzas para mantenerme firme en el propósito de concluir esta etapa que sin su ayuda y su guía no hubiera sido posible llegar a esta etapa de la carrera que apenas empieza.

A mi familia por darme el apoyo económico, el transporte, y sus esfuerzos para que no me falte lo esencial para seguir estudiando cada día y noche para alcanzar este título.

A Héctor B. Cefas López Rodríguez por ser mi apoyo, por ser mi guía y mi columna en esa etapa difícil de la carrera, quien se pasaba desvelándose muchas noches para que estudiara todo el temario de médica y todo el ciclo médico, gracias por ser mi paño de lágrimas siempre creyendo en mí, quien se preocupaba por mi persona y porque siempre me empeñara en que podía dar más de lo que tenía para llegar a la meta, muchísimas gracias, este título es de los dos no solo mío.

A Héctor López y Flabia Rodríguez por ser como unos padres para mí y darme todo el amor, apoyo, cariño, comprensión, ser mi ejemplo y modelo de cuando se quiere se puede, gracias por ayudarme a crecer no solo en lo intelectual y lo espiritual sino también como persona y profesional.

A Joerg Hernández, por estar en el momento de justo para hacerme cambiar de parecer en momentos donde me echaría para atrás y lo abandonaría todo, gracias por iniciar y culminar este camino tan difícil por el que he pasado en esta carrera.



A mis amigos Richard De Los Santos, Edith Lazala, Yubelis Brito, Madelin Beato y Rosanny Fernandez, por todos sus consejos durante toda la carrera, por su apoyo incondicional, por su amistad sincera y por incluso ayudarme a estudiar a pesar de estudiar otras carreras, gracias por su tiempo, consuelo y locuras cuando más lo necesitaba.

A la compañera de tesis más espectacular del planeta, Laura Sánchez Bencosme, por ser mi motor en tiempos de tempestad, por siempre acordarme las cosas a tiempo y alarme las orejas cuando no lo hago, por siempre encontrar la respuesta a muchos problemas no solo de la tesis sino de la vida, por compartir los sustos, alegrías y tristezas de cada etapa del ciclo médico.

A mis compañeros de la universidad, que por ser unidos pudimos llegar a esta etapa, trabajando en conjunto llegamos a la meta, José Carlos González, Dannelina Vicioso, Amelia Vilorio, Ilenia Burgos, Juan Manuel Cepeda, Emmy Ballast, ect; los aprecio como amigos.

A mis profesores amados Dr. Sócrates Bello, Dr. Héctor Isaac Pillot, Dr. Cuello, Dra. Gina Graciano, Dra. Luz Mireya Jiménez, Dra. López Mateo por apoyarme aconsejarme y estar ahí en momentos difíciles de mi vida estudiantil y personal.

***María Mercedes Jiménez Fernández***

## Resumen

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección de datos prospectivos, con el propósito de identificar los factores asociados a insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral en el periodo agosto 2017- enero 2019. El 47.5 por ciento de los pacientes que fueron asistidos por el servicio de cardiología pediátrica formaban parte del grupo de menores de 1 año de edad. El sexo predominante en el grupo de menores de 1 año era el sexo masculino con un 23.64 por ciento. En los factores de riesgo se evidencio que los mayores factores de riesgo fueron la ingesta de medicamentos y los estudios radiológicos en todos los grupos de edad tanto para el sexo masculino como para el femenino. La cardiopatía más frecuente en todos los grupos de edad que se estudio fue de 49.09 por ciento. La cantidad de estudios radiológicos tomados en todos los grupos de edad fue menor de 5 imágenes por paciente. El medicamento más asociado a los pacientes con esta condición fue un diurético de ASA (furosemida) con 78.18 por ciento. En cuanto a los otros medicamentos el medicamento más frecuente encontrado fue la espironolactona (aldactone), seguido de ceftriaxona. En cuanto a la enfermedad asociada más frecuente se encontró que neumonía en un 23.64 por ciento, seguida por parasitosis. La tasa de filtración glomerular menor de 90mL/min/1.73m<sup>2</sup> se presentó en el 47.27 por ciento de los cardiópatas. Se presentó que en el grupo con la tasa de filtración glomerular menor de 90mL/min/1.73m<sup>2</sup> se asoció en su mayoría a más de tres factores de riesgo para desarrollar insuficiencia renal. El 23.63 por ciento de la población cardiópata presento albuminuria, además de presentar cambios electrolíticos. Conclusión: La cardiopatía más frecuente asociada a desarrollar una insuficiencia renal fue CIV. El factor de riesgo más predisponente fue el uso de medicamentos, principalmente los diuréticos de ASA, seguidos por otros medicamentos como el Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y la espironolactona.

Palabras clave: Insuficiencia Renal, Cardiopatía Congénita, Factores de Riesgo

## **Abstract**

This is an observational, descriptive and cross-sectional study with prospective data collection, with the purpose of identifying the factors associated with renal failure in patients with congenital heart disease at the Dr. Robert Reid Cabral Children's Hospital in the period August 2017- January 2019. The 47.5 percent of the patients who were assisted by the pediatric cardiology service were part of the group of children under 1 year of age. The predominant sex in the under-1 group was male sex with 23.64 percent. In the risk factors it was evidenced that the main risk factors were the ingestion of drugs and exposure to radiation in all age groups for both male and female sex. The most frequent heart disease in all age groups studied was 49.09 percent. The amount of radioactive images taken in all age groups was less than 5 images per patient. The drug most associated with patients with this condition was furosemide with 78.18 percent. As for the other medications, the most frequent medication found was spironolactone, followed by ceftriazone. Regarding the most frequent associated disease, pneumonia was found in 23.64 percent, followed by parasitoids. The glomerular filtration rate lower than  $90\text{mL} / \text{min} / 1.73\text{m}^2$  was present in 47.27 percent of the cardiologists. It was presented that in the group with the glomerular filtration rate lower than  $90\text{mL} / \text{min} / 1.73\text{m}^2$ , it was mostly associated with more than three risk factors to develop renal failure. 23.63 percent of the cardiac population presented albuminuria, in addition to presenting electrolyte changes. Conclusion: The most frequent heart disease associated with developing renal failure was CIV. The risk factor most predisposed was the use of medications, mainly ASA diuretics, followed by other drugs such as angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) and spironolactone.

**Keywords:** Renal Failure, Congenital Heart Disease, Risk Factors

## I. INTRODUCCION

Las cardiopatías congénitas se definen como todo defecto estructural o funcional del corazón y grandes vasos presente en el recién nacido como consecuencia de un error en su embriogénesis, o a lesiones en útero posteriores a su formación. En la República Dominicana nacen cada año entre 1,200 y 1,400 niños con algún tipo de cardiopatía congénita. <sup>(1)</sup>

Los pacientes con cardiopatías congénitas pueden presentar afecciones no solamente a nivel del corazón, sino que también pueden afectar otros sistemas como el sistema renal, en el cual pueden iniciar tan leves como una injuria renal asintomática o tan compleja como una enfermedad renal terminal. Debido a esto, es importante saber qué causas pueden desencadenar una afección renal aguda, crónica o terminal en pacientes con dicha patología.

Las estadísticas muestran que un tercio de los ingresos por insuficiencia cardíaca pueden complicarse con una lesión renal aguda, lo que da como resultado un aumento de tres veces en la duración de la estadía en el hospital y una mayor probabilidad de rehospitalización. <sup>(2)</sup>

En cuanto a la enfermedad renal crónica (ERC), esta afecta cerca del 10 por ciento de la población mundial según la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). Existen diversas causas que predisponen a los pacientes cardiopatas a desarrollar una lesión renal, entre ellas el uso de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos (AINES), inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA), antibióticos, inmunosupresores, entre otros, como también los procesos infecciosos por los que esté pasando el paciente u otras comorbilidades como la presencia de alguna enfermedad de base. La ERC se puede prevenir, pero no tiene cura, suele ser progresiva, silenciosa y no

presentar síntomas hasta etapas avanzadas, cuando las soluciones (la diálisis y el trasplante de riñón) ya son altamente invasivas y costosas. <sup>(3)</sup>

Los países del tercer mundo como el nuestro, poseen pocos recursos para tratar las afecciones que conlleva una cardiopatía congénita aunado a una complicación como lo es una insuficiencia renal aguda (IRA) o crónica (IRC), muchas familias son de escasos recursos y no poseen los medios económicos para el manejo adecuado de dichos pacientes, además de las preocupaciones que agobian a los padres como las hospitalizaciones frecuentes, los gastos médicos, la ausencia laboral por parte de los padres, y sobre todo la búsqueda de un donante en los casos donde no queden más opciones que el trasplante renal o la muerte del paciente.

## I.1 ANTECEDENTES

En un estudio de Luo DQ, Chen ZL, Dai W, Chen F. (abril 2017), titulado: “Asociación entre la sobrecarga de líquidos y la lesión renal aguda después de la cirugía de cardiopatía congénita en niño”. El cual busco la asociación entre la sobrecarga de líquidos y la lesión renal aguda (IRA) después de la cirugía de cardiopatía congénita en niños. <sup>(4)</sup>

Se realizó en 88 niños menores de 6 meses que se sometieron a una cirugía radical por cardiopatía congénita. Los resultados del tratamiento se compararon entre los niños con IRA después de la cirugía y los que no. En comparación con aquellos sin IRA después de la cirugía, los pacientes con IRA tenían una edad más joven, menor peso corporal, niveles de creatinina sérica más altos y mayor puntaje inotrópico vasoactivo, así como duraciones más largas de la circulación extracorpórea intraoperatoria y la oclusión aórtica ( $P < 0,05$ ). Tuvieron un mayor volumen de transfusión, una tasa de incidencia más alta de síndrome de bajo gasto cardíaco, una mayor duración de la ventilación mecánica, una estancia más prolongada en la unidad de cuidados intensivos (UCI), mayor duración de la estancia hospitalaria, mayor tasa de aplicación de oxigenación por membrana extracorpórea, mayor tasa de mortalidad a los 30 días y mayores niveles de sobrecarga de líquidos acumulados 2 y 3 días después de la cirugía ( $P < 0.05$ ). <sup>(4)</sup>

El análisis de regresión logística mostró que la sobrecarga de líquidos y el bajo índice de gasto cardíaco fueron los principales factores de riesgo para el desarrollo de IRA después de la cirugía. Los niños con sobrecarga de líquido acumulada  $> 5$  por ciento a los 2 días después de la cirugía tenían una tasa de incidencia más alta de síndrome de bajo gasto cardíaco, una mayor duración de la ventilación mecánica, una estancia más larga en la UCI, una estancia hospitalaria más prolongada y una mayor tasa de mortalidad ( $P < 0.05$ ), dando como conclusión que los bebés con sobrecarga de líquidos después de la cirugía para la enfermedad

congénita del corazón tienden a desarrollar IRA, y la sobrecarga de líquidos puede estar asociada con malos resultados después de la cirugía. <sup>(4)</sup>

En un estudio Reyes-Flandes E, Herrera-Landero A, Bobadilla-González P, Núñez-Enríquez JC (2016); titulado: “Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda postoperatoria en niños intervenidos de cirugía cardíaca” en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el Instituto Mexicano del Seguro Social, y en el Hospital de Traumatología y Ortopedia “Lomas Verdes” en la ciudad de México <sup>(5)</sup>

Tuvo como objetivo Identificar los factores de riesgo asociados con la insuficiencia renal aguda (IRA) postoperatorio de acuerdo al riesgo pediátrico, lesión, falla, pérdida, Etapa Final de Escala de la Enfermedad Renal en niños sometidos a cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar (BCP). <sup>(5)</sup>

Fueron estudiados 91 pacientes (31 casos y 60 controles) con una mediana de edad de 20 meses y predominio de varones (53,8 por ciento). Los factores de riesgo independientes para falla renal aguda fueron el nivel de lactato intraoperatorio > 6 mmol/L. <sup>(5)</sup>

Este estudio identificó que los pacientes pediátricos con niveles de lactato > 6 mmol/L durante la BCP y aquellos con cardiopatía congénita cianótica son un subgrupo de alto riesgo para desarrollar falla renal aguda después de la cirugía cardíaca. <sup>(5)</sup>

En un estudio de Lindle KA, Dinh K, Moffett BS, Kyle WB, Montgomery NM, Denfield SD y Knudson JD (Noviembre 2013); titulado “Nefrotoxicidad del inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina en neonatos con enfermedad cardíaca” en el Hospital infantil de Texas y en el Centro de Salud infantil de Mississippi en los Estados Unidos, el cual tuvo como objetivo probar la hipótesis de que la nefrotoxicidad mediada por los Inhibidores de la Enzima Convertidora de

Angiotensina (ACEi) ocurre en recién nacidos y puede ser subestimada en esta población.<sup>(6)</sup>

Se realizó una revisión retrospectiva de 243 neonatos con enfermedad cardíaca entre 2007 y 2010. Se registraron y analizaron datos demográficos, peso, longitud, captopril y dosificación de enalapril, suero [K +], creatinina sérica y medicamentos concomitantes durante el tratamiento con IECA. Área de superficie corporal (BSA), aclaramiento de creatinina (CrCl) y cambio en [K +] fueron calculados. El rango de edad de los recién nacidos en la iniciación de ACEi fue de 15.9 a 18.1 días. Los 206 recién nacidos cumplieron los criterios de inclusión: 168 recién nacidos a término (82 por ciento) y 38 prematuros (18 por ciento). De estos neonatos, el 42 por ciento eran mujeres, y todos los pacientes tenían una BSA menor de 0,33 m<sup>2</sup> (un grupo que se sabe que tiene insuficiencia renal relativa). La dosis promedio de enalapril fue de 0.08 ± 0.007 mg / kg para los neonatos prematuros y de 0.08 ± 0.003 mg / kg para el término neonatos. La dosis media de captopril fue de 0.07 ± 0.009 mg / kg para los neonatos prematuros y de 0.13 ± 0.019 mg / kg para el término neonatos. Se produjo una disminución significativa de CrCl tanto para los neonatos prematuros (p <0,01) como a término (p <0,001) mientras recibían ACEi. Sin embargo, los dos grupos no difirieron significativamente (p = 0,183).<sup>(6)</sup>

Casi 42 por ciento de todos los pacientes mostraron riesgo renal, con aproximadamente 30 por ciento demostrando insuficiencia renal por criterios modificados de pRIFLE (riesgo pediátrico, lesión, falla, pérdida y enfermedad renal en etapa terminal). A pesar de la falta de CrCl significativamente diferente, los neonatos prematuros fueron más propensos a experimentar insuficiencia renal relacionada con IECA por pRIFLE (55 por ciento) que sus contrapartes a término (23 por ciento; p <0,001). A pesar de su uso común para neonatos a término con enfermedad cardíaca, ACEi debe usarse con precaución y solo cuando las indicaciones son claras. Estos resultados también plantean la cuestión de si ACEi debe utilizarse en absoluto para los recién nacidos prematuros.<sup>(6)</sup>



En un estudio por Zheng J, Yao Y, Han L y Xiao Y (agosto 2012), titulado: “Función renal y lesiones en bebés y niños pequeños con cardiopatía congénita” realizado en el Navy General Hospital Beijing People en la República de China. Cuyo objetivo fue investigar la función renal en los bebés y niños pequeños que padecían de una cardiopatía congénita (CC).<sup>(7)</sup>

En dicho estudio se incluyeron prospectivamente 58 niños con cardiopatías congénitas de edad  $\leq 3$  años y 20 controles de la misma edad y se dividieron en cuatro grupos: Grupo I, CC acianótica (n = 24); Grupo II, CC cianótica con saturación arterial de oxígeno de  $> 75$  por ciento (n = 20); Grupo III, CC cianótica con saturación arterial de oxígeno de  $\leq 75$  por ciento (n = 14); Grupo IV, controles normales (n = 20). Se compararon los niveles urinarios de microalbúmina (MA), N-acetil- $\beta$ -D-glucosaminidasa (NAG) y  $\alpha 1$ -microglobulina ( $\alpha 1$ -MG) corregidos por la creatinina (UCr).<sup>(7)</sup>

Los niños con CC tenían niveles urinarios elevados de  $\alpha 1$ -MG / UCr, y los niños del grupo III tenían el nivel más alto. Los niños de los Grupos I y III tenían niveles urinarios de NAG / UCr más altos que los de los Grupos II y IV. Los niveles urinarios de MA / UCr en los tres grupos de pacientes fueron comparables y significativamente mayores que en el grupo control. Un  $\alpha 1$ -MG  $\times 100 / (\alpha 1$ -MG + MA) de  $< 15$  por ciento, indicativo de daño glomerular, estaba presente en dos pacientes en el Grupo I y uno en el Grupo III, pero ninguno en el Grupo II.<sup>(7)</sup>

El estudio concluyó que la lesión tubular puede ocurrir en pacientes con enfermedad coronaria durante la infancia. Entre su cohorte de pacientes, fue más prominente en niños con cianosis grave. Se detectó una lesión glomerular en algunas personas con insuficiencia cardíaca avanzada o cianosis grave.<sup>(7)</sup>

En un trabajo de Blinder J, Goldstein S, Lee V-V, Baycroft A, Fraser C, Nelson D, y Jefferies J (2012), titulado: “Cirugía cardíaca congénita en lactantes: efectos de la lesión renal aguda en los resultados finales” publicado en el Texas

Children's Hospital en Texas, Estados Unidos, el cual tuvo como objetivo identificar los factores y resultados asociados con la lesión renal aguda postoperatoria en lactantes sometidos a dichas cirugía cardíaca. <sup>(8)</sup>

La lesión renal aguda postoperatoria ocurrió en 225 pacientes (52 por ciento): 135 pacientes (31 por ciento) alcanzaron la máxima lesión renal aguda en la etapa I, 59 (14 por ciento) alcanzó la etapa II, y 31 (7 por ciento) alcanzó la etapa III. En un análisis multivariable, el estado de un ventrículo único, bypass cardiopulmonar y mayor referencia de creatinina se asociaron con lesión renal aguda postoperatoria. Treinta y dos (7 por ciento) de los pacientes murieron en el hospital. La regresión logística multivariable mostró que había más lesión renal aguda grave asociada con la mortalidad intrahospitalaria y ventilación mecánica más prolongada y soporte inotrópico. <sup>(8)</sup>

Todas las etapas de lesión renal aguda se asociaron con una mayor duración de los cuidados intensivos. La lesión renal aguda en estadio III se asoció con disfunción ventricular sistémica a dar de alta hospitalaria. Se concluyó que la lesión renal aguda posoperatoria es común en infantes que se le han realizado cirugías cardíacas, lo cual lleva a un peor pronóstico clínico. <sup>(8)</sup>

En nuestra revisión sistemática no se encontró evidencia de publicaciones asociadas a nuestra investigación realizadas en la república dominicana sobre dicha problemática.

## I.2 Justificación

Las cardiopatías congénitas (CC) son anomalías estructurales que no permite que el corazón trabaje adecuadamente, aunado a factores de riesgo que pueden desarrollar otras patologías tales como la insuficiencia renal.

En nuestro país 8 o 10 nacidos de cada 1000 nacidos vivos tienen esta condición. <sup>(9)</sup> La mayoría están siendo tratados con diversos fármacos, muchos de los cuales pueden comprometer la función renal, como los inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA), que se ha visto que causan lesiones renales por 3 mecanismos distintos: reduciendo la presión de filtración glomerular, causando hipotensión sistémica e induciendo la glomerulonefritis. También puede presentarse insuficiencia renal con los IECA si el paciente sufre un déficit de sodio debido a diarreas, o al tratamiento con diuréticos, que es uno de los manejos con que suelen tratarse las cardiopatías congénitas que hacen una insuficiencia cardíaca (IC) tales como, las insuficiencias valvulares, hipertensión pulmonar entre otras. <sup>(10)</sup>

Otro de los factores de riesgo que pueden desarrollar una insuficiencia renal (IR) en estos pacientes, es someterse a cirugía para la corrección de la cardiopatía congénita, esta puede complicarse y producir hipoxia, y más aún en los casos donde se utilice circulación extracorpórea. <sup>(11)</sup> La lesión renal aguda provoca daño sobre las células glomerulares y tubulares del riñón disminuyendo las funciones del mismo. La mayoría de estos niños terminan en una insuficiencia renal crónica, y se ven en la necesidad de dializar a un niño a tan temprana edad o estar a la espera de un posible trasplante renal. En la República Dominicana no siempre es posible la realización de un trasplante renal por diversas razones: costo, vacunaciones, control de la enfermedad subyacente, etcétera (etc).

En estudios anteriores se han investigado a los pacientes con CC y la han asociado con problemas renales hasta en un 25-30 por ciento de los casos, motivo

por el cual consideramos de importancia identificar a tiempo los factores que llevan a desarrollar esas lesiones renales, para aplicar estrategias de cribado con el fin de prevenir el desarrollo de una insuficiencia renal. Así mismo, tener un mayor conocimiento y tomar más precauciones en la administración de los múltiples fármacos nefrotóxicos que se les indican a los pacientes con CC para evitar que el desarrollo de una insuficiencia renal, y todos los cuidados que estos conllevan, para mantener la calidad de vida tanto de los niños como de los padres. <sup>(12)</sup>

Además de aportar información al sistema de salud de la República Dominicana ya que en nuestro país no se han investigado otros factores más allá de los postquirúrgicos que puedan desarrollar una insuficiencia renal en los pacientes cardiópatas.

## II. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las cardiopatías congénitas (CC) son las anomalías congénitas más frecuentes al nacer. La incidencia de CC en la población general es de alrededor del 1 por ciento o, con más exactitud, de 8-10 por 1.000 nacidos vivos. <sup>(12)</sup>

La disfunción renal es común en pacientes con insuficiencia cardíaca y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. La disfunción cardíaca y renal pueden empeorar entre sí a través de múltiples mecanismos tales como la sobrecarga de líquidos y el aumento de la presión venosa, la hipoperfusión, la activación inflamatoria y neurohormonal y el tratamiento concomitante. <sup>(14)</sup>

Muchos de los fármacos utilizados para tratar las CC son nefrotóxicos, y comprometen aún más la función del riñón, y más aún si el paciente tiene otra enfermedad coexistente, ya sea un síndrome o algún defecto congénito, o si tiene alguna infección de la vía urinaria, o una glomerulonefritis postestreptocócica, que es común en nuestro país. Con respecto a lo anterior, pensamos que sería importante establecer medidas de prevención en base a los diferentes factores de riesgo una vez ya identificados. Se plantea la siguiente interrogante:

- ¿Cuáles son los factores de riesgo que pueden desarrollar una insuficiencia renal en pacientes con cardiopatía congénita del Hospital Robert Reid Cabral durante el periodo Agosto 2017- Enero 2019?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1 Generales**

Identificar los factores de riesgos asociados a la insuficiencia renal en pacientes con cardiopatía congénita del Hospital Robert Reíd Cabral

#### **III.2 Específicos**

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
- Identificar el tipo de cardiopatía congénita más frecuente que se asocie a la insuficiencia renal.
- Identificar las comorbilidades en los pacientes con cardiopatías congénitas.
- Analizar las pruebas de función renal para identificar el grado de afectación renal.

## **IV. MARCO TEORICO**

### **IV.1 Cardiopatías Congénitas**

#### **IV.1.1 Definición de Cardiopatía Congénita**

Se conoce como todo defecto estructural o funcional del corazón y grandes vasos presente en el recién nacido como consecuencia de un error en su embriogénesis, o a lesiones en útero posteriores a su formación. <sup>(15)</sup>

#### **IV.1.2 Prevalencia e Incidencia**

Las cardiopatías congénitas aparecen en el 0,8 por ciento de los nacidos vivos. La incidencia es mayor en los mortinatos (3-4 por ciento), abortos espontáneos (10-25 por ciento) y en los lactantes prematuros (alrededor del 2 por ciento, excluyendo el conducto arterioso persistente [CAP]). Esta incidencia global no incluye el prolapso de la válvula mitral, el CAP en lactantes pretérmino y las válvulas aórticas bicúspides (presentes en el 1-2 por ciento de los adultos). La gravedad de las cardiopatías congénitas varía mucho en los lactantes: aproximadamente 2-3 de cada 1.000 recién nacidos presentan una cardiopatía sintomática en el primer año de vida. <sup>(16)</sup>

El diagnóstico se establece en la primera semana de vida en el 40-50 por ciento de los pacientes con cardiopatía congénita y en el primer mes de vida en el 50-60 por ciento de los pacientes. <sup>(16)</sup>

#### **IV.1.3 Factores que contribuyen a las cardiopatías congénitas**

Por lo general, los factores son tanto genéticos como ambientales, donde una combinación de genes de ambos padres, además de factores ambientales desconocidos, producen el rasgo o la enfermedad. <sup>(17)</sup>

##### **IV.1.3.1 Factores maternos**

Es importante recordar que la mayoría de los casos de cardiopatías congénitas no tienen una causa conocida. Sin embargo, se sabe que algunos tipos

de defectos cardíacos congénitos ocurren con más frecuencia cuando la madre entra en contacto con ciertas sustancias durante las primeras semanas del embarazo, mientras que el corazón del bebé se está desarrollando. Se ha demostrado que algunas enfermedades maternas y los medicamentos para estas enfermedades afectan el desarrollo del corazón. <sup>(17)</sup>

Las mujeres que tienen trastornos convulsivos y necesitan tomar medicamentos anticonvulsivos pueden tener un riesgo mayor de tener un hijo con una cardiopatía congénita, al igual que las mujeres que toman litio para tratar la depresión. Las madres con fenilcetonuria y no se adhieren a la dieta especial necesaria para controlar la enfermedad durante el embarazo tienen un mayor riesgo de tener un hijo con una cardiopatía congénita. Además, las mujeres con diabetes insulino dependiente (sobre todo si no está bien controlada la diabetes) o lupus pueden tener un riesgo mayor de tener un niño con defectos cardíacos. <sup>(17)</sup>

Se sabe que la rubéola, un virus contra el cual que la mayoría de las personas en los Estados Unidos fueron con la vacuna triple viral (MMR), causa defectos congénitos. Una mujer que nunca tuvo rubéola ni fue vacunada contra la enfermedad debe consultar a su proveedor de atención médica antes de quedar embarazada. Una madre que contrae rubéola durante su embarazo tiene muchas probabilidades de tener un bebé con defectos de nacimiento, con inclusión de enfermedades cardíacas congénitas. <sup>(17)</sup>

#### **IV.1.3.2 Antecedentes familiares**

En la población general, aproximadamente el 1 por ciento de todos los niños nacen con una cardiopatía congénita. Sin embargo, el riesgo aumenta cuando uno de los padres tiene o un hermano nació con una cardiopatía congénita. Se considera que algunos defectos cardíacos tienen una herencia autosómica dominante. Esto significa que un padre con el defecto tiene una probabilidad de 50 por ciento, en cada embarazo, de tener un niño con el mismo defecto cardíaco,



y tanto hombres como mujeres son igualmente afectados. Asimismo, existen un 50 por ciento de probabilidades de que un bebé no se vea afectado.<sup>(17)</sup>

En las familias con cardiopatías congénitas, ya sea en los padres o hijos anteriores, se puede realizar una ecocardiografía fetal en el segundo trimestre, aproximadamente entre las 18 y 22 semanas de embarazo, para buscar la existencia de un defecto cardíaco importante en el feto.<sup>(17)</sup>

#### **IV.1.3.3 Anomalías cromosómicas**

Los problemas con los cromosomas que dan lugar a síndromes genéticos, como el síndrome de Down, a menudo resultan en una mayor incidencia de malformaciones cardíacas infantiles. En el caso de bebés con anomalías cromosómicas, cerca del 30 por ciento tendrá un defecto cardíaco.<sup>(17)</sup>

Existe una serie de anomalías cromosómicas asociadas con defectos congénitos del corazón. Algunos de estos incluyen los siguientes:

- Síndrome de Down (trisomía 21)
- Trisomía 18 y 13
- Síndrome de Turner
- Síndrome del maullido del gato
- Síndrome de Wolf-Hirschhorn
- Síndrome de DiGeorge (22q11)

#### **IV.1.3.4 Defectos monogénicos**

Se estima que existen 70,000 genes en los 46 cromosomas de cada célula del cuerpo. Los genes vienen en pares, uno se hereda de la madre y el otro del padre. Los genes no sólo ayudan a determinar nuestras características individuales, sino que pueden ser responsables de los problemas de salud cuando se producen alteraciones genéticas (mutaciones). Cuando muta un solo gen, se puede producir una serie de problemas de salud. La situación en la que se producen varios

problemas de salud por una misma causa genética se conoce como síndrome. Algunos de los síndromes genéticos asociados con una mayor incidencia de defectos cardíacos incluyen, entre otros, los siguientes: <sup>(17)</sup>

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Smith-Lemli-Opitz
- Síndrome de Ellis-van Creveld
- Síndrome de Holt-Oram
- Síndrome de Noonan
- Los mucopolisacáridos

Otros síndromes genéticos que no son monogénicos, pero que se relacionan con las enfermedades cardíacas, son el síndrome de Goldenhar (microsomía hemifacial), el síndrome de Williams, y la asociación VACTERL (malformaciones traqueales y esofágicas asociadas con anomalías de las vértebras, el ano, el recto, el corazón, los riñones y las extremidades). <sup>(17)</sup>

Si a un niño se le diagnosticó una anomalía cromosómica u otra anomalía genética, el asesoramiento genético es útil para determinar el riesgo de defectos cardíacos que pueden ocurrir en futuros hijos. <sup>(17)</sup>

#### **IV. 1.4 Clasificación de las Cardiopatías Congénitas**

Desde el punto de vista fisiopatológico, las cardiopatías congénitas se dividen en dos grupos: las que cursan con falta de oxígeno (cianóticas) y las que no; esta división se basa en la presencia o no de cianosis. <sup>(18)</sup>

1. **Cardiopatías congénitas no cianóticas:** son aquellas que cursan con cardiopatías donde no hay falta de oxígeno, no presentan cianosis <sup>(18)</sup> y son:
  - **Canal auriculoventricular:** puede producirse por la falta de fusión de los cojinetes endocárdicos superior e inferior. <sup>(18)</sup>

- **Conducto arterial persistente (PCA):** es una conexión entre la aorta y la arteria pulmonar. También hay una comunicación interventricular. <sup>(18)</sup>
- **Estenosis pulmonar (EP):** es un trastorno que afecta a la válvula pulmonar, estrechándola. Puede ser leve o grave. <sup>(18)</sup>
- **Comunicación interauricular (CIA):** es un orificio en el tabique que separa las aurículas (cavidades superiores). La sangre hace el recorrido normal, pero como la parte izquierda está a mayor presión que la derecha se establece un flujo izquierda-derecha que sobrecarga la aurícula derecha. Esto provoca que parte del flujo sanguíneo sea enviado de vuelta hacia los pulmones en lugar de ser bombeada hacia el resto del cuerpo. Hay muchos tipos de CIA. <sup>(18)</sup>
- **Comunicación interventricular (CIV):** puede ser consecuencia de la falta de unión entre los tabiques muscular y membranoso, falta de fusión de los cojines endocárdicos o perforación del tabique muscular durante el desarrollo. Origina como en el caso de la CIA, un flujo de izquierda a derecha que sobrecarga el ventrículo derecho y acaba aumentando la circulación pulmonar. <sup>(18)</sup>
- **Estenosis aórtica (EA):** se produce cuando el diámetro de la válvula aórtica es reducido –tiene dos valvas o velos en vez de tres- por lo que el flujo sanguíneo a través de la válvula se reduce y el ventrículo izquierdo del corazón tiene que aumentar la presión para bombear la cantidad de sangre necesaria (5 litros por minuto) por una apertura disminuida. Debido a este esfuerzo extra, las paredes del ventrículo se engruesan. Los niños con estenosis aórtica pueden sufrir otras alteraciones congénitas. <sup>(18)</sup>
- **Coartación de la aorta:** es un estrechamiento de la arteria aorta, que se produce después de la válvula aórtica a veces a pocos centímetros de esta o en otras ocasiones en el punto donde el conducto arterial se une a la aorta. <sup>(18)</sup>

2. **Cardiopatías congénitas cianógenas:** en las cuales el flujo sanguíneo anormal va desde la circulación pulmonar a la sistémica, pasando sangre no oxigenada adecuadamente a los tejidos, provocando lo que se conoce como cianosis. <sup>(19)</sup> Según la frecuencia de presentación son:

- **Transposición de las grandes arterias (TGA):** cuando la aorta sale del ventrículo derecho. Comporta otras alteraciones (CIV) para poder sobrevivir. <sup>(18)</sup> Es la cardiopatía congénita cianosante (CCC) más frecuente en el período neonatal.
- **Tetralogía de Fallot:** es una combinación de anomalías cardíacas como la estenosis pulmonar, la hipertrofia ventricular derecha, la aorta cabalgada entre el ventrículo izquierdo y el derecho y la CIV (comunicación anómala entre los ventrículos). <sup>(18)</sup> Es la CCC más frecuente después del período neonatal, con una incidencia del 40 por ciento de todas las CCC. Aquí se incluye la atresia pulmonar con CIV.
- **Atresia tricuspídea:** Es la falta de desarrollo de la válvula tricúspide. <sup>(18)</sup>
- **Drenaje venoso pulmonar anómalo total:** ocurre cuando ninguna de las cuatro venas que llevan sangre desde los pulmones hasta el corazón está conectada a la aurícula izquierda directamente. <sup>(18)</sup>
- **Tronco arterial:** es un tipo raro de enfermedad cardíaca. Se produce cuando sale un solo vaso sanguíneo (tronco arterial) desde los ventrículos derecho e izquierdo, en vez de los dos vasos normales (la arteria pulmonar y la aorta). <sup>(18)</sup>
- **Corazón izquierdo hipoplásico:** ocurre cuando algunas partes del lado izquierdo del corazón (válvula mitral, válvula aórtica, ventrículo izquierdo y aorta) no se desarrollan por completo. En muchos casos, el ventrículo izquierdo y la aorta son más pequeños de lo normal. <sup>(39)</sup>
- **Anomalía de Ebstein:** es un defecto cardíaco poco común que afecta a la válvula tricúspide. <sup>(18)</sup>

#### IV.1.5 Tratamiento de las cardiopatías congénitas

Cada plan de tratamiento será diferente en cada persona dependiendo de su evolución médica y de otros factores como pueden ser las patologías asociadas. Sin embargo, la mayoría de niños y niñas con cardiopatía congénita (65 por ciento) deben ser intervenidos quirúrgicamente durante los primeros años de vida con el fin de reparar su malformación y, en muchos casos, requieren de más de una intervención. <sup>(20)</sup>

Otros serán tratados con intervenciones de tipo hemodinámico, lo que llamamos cateterismos (25-30 por ciento) y sólo un porcentaje muy pequeño (10 por ciento) no requerirán de ningún tipo de intervención, necesitando o no seguir un tratamiento farmacológico. <sup>(20)</sup> Dentro de los tratamientos farmacológicos se encuentran:

a) **Diuréticos:** Furosemida oral (1-4 mg/ kg/día) en 1-3 tomas, espironolactona oral (2-3 mg/kg/día), que actúan reduciendo la precarga. <sup>(42)</sup>

b) **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** (captopril o enalapril), que se usan para disminuir la poscarga; ya que, al disminuir la resistencia vascular sistémica, disminuye el cortocircuito izquierda-derecha. Cuando se usa la espironolactona junto con los IECA, hay que controlar el potasio por el riesgo de hiperpotasemia. <sup>(21)</sup>

c) **Digoxina:** actúa aumentando la contractilidad cardiaca. Su uso es debatido cuando hay una contracción normal; sin embargo, parece que tiene un efecto favorable sobre la respuesta neurohormonal y mejora los síntomas. <sup>(21)</sup>

#### IV.1.6 Afectación renal en las cardiopatías congénitas

La disfunción renal es una manifestación sistémica de la enfermedad cardiaca producida por diferentes mecanismos patogénicos: disminución del gasto cardiaco, activación neurohormonal, alteración de la actividad del sistema nervioso

autónomo, cianosis, etc. Se han asociado estos problemas renales a los pacientes con cardiopatías congénitas hasta en un 25-30 por ciento de los casos. <sup>(12)</sup>

Muy pocos estudios han evaluado la función renal en los niños con CC no cianógena. Las CC que cursan con IC presentan una hipoperfusión sistémica que incluye los riñones. Con el objetivo de mantener la presión de perfusión en órganos diana como el riñón, se produce la estimulación del sistema nervioso simpático, así como del sistema renina-angiotensina, a través de los barorreceptores y osmorreceptores. De esta forma, mediante una vasoconstricción sistémica y un incremento de la presión de filtración glomerular por medio de la vasoconstricción de la arteriola eferente, así como un aumento de la reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal, se garantiza la perfusión renal. <sup>(12)</sup>

Estos mecanismos compensadores que preservan la función renal condicionan, por medio de una vasoconstricción arterial y una sobrecarga líquida, un incremento de la carga cardíaca con un remodelado del ventrículo y un deterioro adicional de la función cardíaca. <sup>(12)</sup>

La progresiva disfunción cardíaca conduce a un daño renal por hipoperfusión renal. La progresiva hipoperfusión, acompañada de los efectos hipóxicos locales de la anemia, produce un daño tubular que, posteriormente, si se perpetúa, condicionará un daño glomerular. En diferentes estudios clínicos se ha demostrado esta interacción, que se conoce como *síndrome cardiorrenal*, mediante la determinación urinaria de enzimas y proteínas, como la NAG (N-acetilglucosamina) y la alfa-1-microglobulina, que reflejan un daño tubular, así como la aparición de microalbuminuria, que indica la presencia de una hiperfiltración glomerular. <sup>(12)</sup>

La NAG es una enzima lisosomal presente en las células del túbulo proximal, de tal forma que su detección urinaria representa una alteración de integridad celular; en cambio, la alfa1-microglobulina es una proteína que se filtra

libremente en el glomérulo y su reabsorción es tubular, de tal forma que su presencia en la orina indica una disfunción de las células del túbulo proximal. La reabsorción de alfa-1-microglobulina es un proceso que consume energía y oxígeno, por lo que la hipoxia puede reducir su absorción en ausencia de daño tubular. Estos biomarcadores, sobre todo la NAG, se elevan con mayor frecuencia en los pacientes con una CC cianógena, lo que conlleva un mayor daño tubular.<sup>(12)</sup>

El manejo de los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca (IC) condiciona, ocasionalmente, la aparición de efectos deletéreos en la fisiología renal. No hay que olvidar que gran parte de la medicación usada en el tratamiento sintomático de estos pacientes tiene efectos nocivos renales, o bien su mecanismo de acción depende de un correcto estado del equilibrio hidroelectrolítico, que depende a su vez de una correcta función renal. Las medidas iniciales en el tratamiento de los pacientes con IC congestiva incluyen la restricción de fluidos y la mejora nutricional a través del uso de fórmulas concentradas hipercalóricas, con el fin de obtener un mejor pronóstico en la reparación quirúrgica. Además, estos pacientes presentan numerosos factores intercurrentes, lo que supone modificar las pautas alimentarias, la dosis de fármacos, la administración de fármacos complementarios para el tratamiento sintomático, etc.<sup>(12)</sup>

El tratamiento de algunas cardiopatías acianogenas como la PCA, también comprometen la función renal. La indometacina (inhibidor de la síntesis de prostaglandinas) ha sido el tratamiento más utilizado en el cierre de la PCA; sin embargo, a pesar de su eficacia demostrada, su uso se ha asociado a complicaciones debidas a la disminución de la perfusión cerebral, renal y mesentérica. Otro inhibidor de la prostaglandina que se suele utilizar es el ibuprofeno, no obstante, diversos artículos recientes señalan que el ibuprofeno también produce una alteración de la hemodinámica renal, y asocian la administración de este fármaco a un descenso del filtrado glomerular, debido a un descenso del número de nefronas tras el tratamiento.<sup>(12)</sup>

En los casos de CC cianógenas, estas se asocian a malformaciones nefrourológicas más frecuentemente que el resto de las cardiopatías. La incidencia de nefropatía en pacientes con CC cianótica se ha estimado hasta en un 30 por ciento en diferentes estudios. Esta incidencia está en clara relación con la duración de la cianosis y/o de la hipoxia. Así, hace años existía una mayor incidencia de daño renal en estos pacientes, debido al tiempo más tardío de las cirugías correctoras y al mayor número de cirugías paliativas iniciales, así como a la limitación de los medios técnicos y a la menor experiencia quirúrgica. <sup>(12)</sup>

La hipoxia local crónica renal que padecen estos pacientes contribuye a una proliferación y una desdiferenciación de las células tubulares epiteliales y células mesangiales, así como a un incremento de la síntesis de la matriz extracelular, dando lugar a una esclerosis glomerular, que constituye el sustrato histológico fundamental en la patogenia y en la progresión de la enfermedad renal crónica. <sup>(12)</sup>

Por tanto, la patogenia del daño renal por cianosis se basa, fundamentalmente, en dos mecanismos: daño renal directo y policitemia secundaria con incremento de la viscosidad de la sangre, que condiciona un flujo plasmático renal disminuido compensado por una hiperfiltración glomerular por medio de una vasoconstricción de la arteriola eferente que garantiza el filtrado glomerular. No obstante, en ocasiones el descenso del flujo plasmático renal no puede compensarse por este mecanismo y, por tanto, disminuye el filtrado glomerular. Estos pacientes, sobre todo los no intervenidos, tienen un riesgo elevado de presentar glomerulopatía en la segunda década de la vida, manifestada por una reducción del filtrado glomerular y la aparición de proteinuria. Previamente al desarrollo del daño glomerular se produce una lesión tubular, incluso en la primera década de la vida, como se ha demostrado en diferentes estudios clínicos mediante la detección urinaria de proteinuria de origen tubular. <sup>(12)</sup>

Otra de las causas más frecuentes de fallo renal agudo en los pacientes con cardiopatías son las cirugías cardíacas. Para realizar las técnicas quirúrgicas en el



interior del corazón, los cirujanos necesitan trabajar en un corazón sin sangre y quieto (sin latir). La circulación extracorpórea (CEC) es una máquina que hace las veces de corazón (impulsa la sangre a presión), pulmón (la oxigena) y riñón (la filtra), si es necesario. Para evitar la posibilidad de daños en algún órgano principal, sobre todo en los niños pequeños, se realiza además todo el proceso bajo hipotermia moderada o profunda. La CEC exige anticoagular la sangre para que ésta no se coagule en contacto con los tubos que van y vienen de la máquina; al finalizar, hay que neutralizar el anticoagulante para evitar las hemorragias postoperatorias. Durante la hipotermia y la CEC se produce una tendencia natural a la alcalinización del fluido extracelular. <sup>(12)</sup>

Los pacientes que precisan CEC pueden presentar una disfunción renal como consecuencia del bajo gasto cardiaco y la hipovolemia. Además, también pueden desarrollar poliuria como consecuencia del uso de diuréticos y de la diuresis osmótica por glucosuria (hiperglucemia por estrés). <sup>(12)</sup>

El postoperado cardiaco pediátrico puede presentar además cuatro tendencias fundamentales: retención renal hidrosalina (por aumento de ADH y aldosterona), aumento de la permeabilidad capilar, disminución del tono vascular y alcalosis metabólica (lo más frecuente), por exceso de aportes de acetato en la nutrición parenteral o debido a los tratamientos con furosemida. En estos casos habrá que vigilar el mantenimiento de las concentraciones de glucosa y electrolitos en los rangos de seguridad fisiológica (aunque no sean estrictamente normales). <sup>(12)</sup>

## **IV.2 Riñón**

### **IV.2.1 Anatomía externa del riñón**

Los riñones son órganos pares, de color rojizo y con forma de alubia (frijol o judía), situados en los flancos, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Como su localización es posterior con respecto al peritoneo de la cavidad abdominal, se consideran órganos retroperitoneales. <sup>(22)</sup>

Los riñones se localizan entre la última vertebra torácica y la tercera vértebra lumbar, donde están protegidos en forma parcial por la undécima y duodécima costilla. Si estas costillas se fracturan, pueden punzar el riñón y causar una lesión significativa, incluso peligrosa para la vida. El riñón derecho se encuentra en un sitio algo inferior con respecto al izquierdo, porque el hígado ocupa un espacio considerable en el lado derecho, por encima del riñón. <sup>(22)</sup>

El riñón típico de un adulto mide entre 10 y 12 cm de longitud (4-5 pulgadas), entre 5 y 7 cm de ancho (2-3 pulgadas) y 3 cm de espesor (1 pulgada), es decir el tamaño aproximado de una barra de jabón de tocador, y pesa entre 135 y 150 g (4,5-5 onzas). El borde medial cóncavo de cada riñón se orienta hacia la columna vertebral. Cerca del centro de este borde cóncavo hay una escotadura llamada hilio renal, a través del cual emerge el uréter junto con los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios. <sup>(22)</sup>

Cada riñón está cubierto por tres capas de tejido. La capa más profunda o cápsula renal, es una lámina lisa y transparente de tejido conectivo denso irregular, que se continúa con la capa externa del uréter. Esta lámina sirve como barrera contra los traumatismos y ayuda a mantener la forma del órgano. La capa intermedia o cápsula adiposa, es una masa de tejido adiposo que rodea la capsula renal. También protege al riñón de los traumatismos y lo sostiene con firmeza en su sitio, dentro de la cavidad abdominal. La capa superficial o fascia renal es otra capa delgada de tejido conectivo denso irregular que fija el riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal. En la superficie anterior de los riñones, la fascia renal es profunda con respecto al peritoneo. <sup>(22)</sup>

#### **IV.2.2 Anatomía interna del riñón**

Un corte frontal del riñón muestra dos regiones distintas: un área superficial, de color rojo claro, llamada corteza renal, una región profunda, de color pardo rojizo, denominada médula renal. La medula renal está compuesta por entre 8 y 18 pirámides renales de forma cónica. La base (extremo más ancho) de cada

pirámide se dirige hacia la corteza renal y su vértice (extremo más angosto), llamada papila renal, se orienta hacia el hilio. La corteza renal es el área de textura lisa que se extiende desde la capsula hasta las bases de las pirámides renales y hacia los espacios entre ellas. Se divide en una zona cortical externa y una zona yuxtamedular interna. Estas porciones de la corteza renal que se extienden entre las pirámides renales se denominan columnas renales. Un lóbulo renal consta de una pirámide renal, la región suprayacente de la corteza y la mitad de cada columna renal adyacente. Juntas, la corteza y las pirámides renales de la medula constituyen el parénquima o porción funcional del riñón. Dentro del parénquima se encuentran las unidades funcionales del riñón, alrededor de 1 millón de estructuras microscópicas, las nefronas. <sup>(22)</sup>

El filtrado que se forma en las nefronas drena en conductos papilares grandes, que se extienden a través de las papilas renales de las pirámides. Los conductos papilares desembocan en estructuras en forma de copa llamadas cálices menores y mayores. Cada riñón tiene entre 8 y 18 cálices menores y 2 o 3 cálices mayores. Un cáliz menor recibe orina de los conductos papilares de una papila renal y la envía a un cáliz mayor. Una vez que ingresa el filtrado en los cálices se convierte en orina porque no experimenta más reabsorción, ya que el epitelio simple de la nefrona y los conductos se convierte en el epitelio de transición de los cálices. A partir de los cálices mayores, la orina drena en una cavidad más grande denominada pelvis renal y luego, a través del uréter hacia la vejiga. <sup>(22)</sup>

El hilio desemboca en una cavidad dentro del riñón que se denomina seno renal y que contiene parte de la pelvis, los cálices y ramas de los vasos sanguíneos y los nervios renales. El tejido adiposo ayuda a estabilizar la posición de estas estructuras en el seno renal. <sup>(22)</sup>

#### **IV.2.3 Irrigación del riñón**

Como los riñones eliminan desechos de la sangre y regulan su volumen y su composición iónica, no parece sorprendente que reciban una abundante

vascularización. Aunque dichos órganos constituyen menos del 0,5 por ciento de la masa corporal total, reciben entre el 20 y el 25 por ciento del gasto cardiaco en reposo, a través de las arterias renales derecha e izquierda. En los adultos, el flujo sanguíneo renal, que es el flujo de sangre que atraviesa ambos riñones, es de alrededor de 1200 mL por minuto. <sup>(22)</sup>

Dentro del riñón, la arteria renal se divide en arterias segmentarias que irrigan diferentes segmentos del riñón. Cada arteria segmentaria da origen a diversas ramas que ingresan en el parénquima y atraviesan las columnas entre las pirámides renales como arterias interlobulares. En las bases de las pirámides renales, las arterias interlobulares adoptan una trayectoria tortuosa entre la medula renal y la corteza, donde se denominan arterias arcuatas. Las divisiones de las arterias arqueadas originan una serie de arterias interlobulillares, que reciben este nombre porque transcurren entre los lobulillos renales. Las arterias interlobulillares ingresan en la corteza renal e imitan las ramas conocidas como arteriolas. Cada nefrona recibe una arteriola aferente, que se divide en una red capilar profusa en forma de ovillo denominada glomérulo. Los capilares glomerulares luego se reúnen para formar la arteriola eferente, que transporta sangre fuera del glomérulo. Los capilares glomerulares son únicos entre los capilares del cuerpo porque están situados entre dos arteriolas, en lugar de interponerse entre una arteriola y una vénula. Como son redes capilares y también desempeñan una función importante en la formación de orina, los glomérulos se consideran parte, tanto del aparato cardiovascular como del aparato urinario. Las arteriolas eferentes se ramifican para formar los capilares peritubulares que rodean las porciones tubulares de la nefrona en la corteza renal. <sup>(22)</sup>

A partir de algunas arteriolas eferentes surgen capilares largos en forma de lazos: los vasos rectos que irrigan las porciones tubulares de las nefronas en la medula renal. Luego, los capilares peritubulares se reúnen para formar las vénulas peritubulares y más tarde las venas interlobulillares, que también reciben sangre de los vasos rectos. A continuación, la sangre drena a través de las venas arcuatas

en las venas interlobulillares que transcurren entre las pirámides renales. La sangre abandona el riñón a través de una única vena renal que sale por el hilio y desemboca en la vena cava inferior. Muchos nervios renales se originan en el ganglio renal y pasan a través del plexo renal hacia los riñones, junto con las arterias. Los nervios renales pertenecen a la división simpática del sistema nervioso autónomo y en su mayor parte son nervios vasomotores que regulan el flujo sanguíneo a través del riñón, lo que provoca vasoconstricción o vasodilatación de las arteriolas renales. <sup>(22)</sup>

#### **IV.2.4 La nefrona**

Las nefronas son las unidades funcionales de los riñones. Cada nefrona consta de dos partes: un corpúsculo renal, donde se filtra el plasma sanguíneo, y un túbulo renal, hacia el que pasa el líquido filtrado. Los dos componentes del corpúsculo renal son el glomérulo (red capilar) y la cápsula glomerular (de Bowman), que es una bolsa epitelial en forma de copa de pared doble, que rodea los capilares glomerulares. El plasma sanguíneo se filtra en la capsula glomerular y luego el líquido filtrado ingresa en el túbulo renal, que tiene tres sectores principales. En el orden en que el líquido los recorre, estos sectores son: 1) el túbulo contorneado proximal, 2) el asa de Henle y 3) el túbulo contorneado distal. <sup>(22)</sup>

Los túbulos contorneados distales de diversas nefronas desembocan en un solo túbulo colector. Los túbulos colectores luego se unen y convergen en varios cientos de conductos papilares grandes, que drenan a su vez en los cálices menores. Los conductos colectores y los papilares se extienden desde la corteza a través de la medula hacia la pelvis renal, de manera que un riñón tiene alrededor de un millón de nefronas, pero un número mucho menor de conductos colectores y aun menor de conductos papilares. <sup>(22)</sup>

En una nefrona, el asa de Henle conecta los túbulos contorneados proximal y distal. La primera porción del asa de Henle penetra en la medula renal, donde

recibe el nombre de rama descendente. Luego gira en forma de U y regresa a la corteza renal como la rama ascendente. <sup>(22)</sup>

Entre el 80 y el 85 por ciento de las nefronas son nefronas corticales. Sus corpúsculos renales se encuentran en la región externa de la corteza renal y tienen asas de Henle cortas, que se localizan sobre todo en la corteza y atraviesan solo la región externa de la medula. Las asas de Henle cortas reciben su irrigación de los capilares peritubulares que emergen de las arteriolas eferentes. <sup>(22)</sup>

El otro 15-20 por ciento de las nefronas son yuxtamedulares. Sus corpúsculos renales se encuentran en la profundidad de la corteza, cerca de la medula, y tienen un asa de Henle larga que se extiende hasta la región más profunda de la medula. Las asas de Henle largas reciben su irrigación de los capilares peritubulares y de los vasos rectos que emergen de las arteriolas eferentes. Asimismo, la rama ascendente del asa de Henle de las nefronas yuxtamedulares consta de dos porciones: una rama ascendente delgada, seguida por una rama ascendente gruesa. <sup>(22)</sup>

#### **IV.2.5 Fisiología Renal**

Para producir orina, las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular.

1. **Filtración glomerular.** Es el primer paso en la producción de orina. El agua y la mayor parte de los solutos del plasma atraviesan la pared de los capilares glomerulares, donde se filtran e ingresan en la capsula de Bowman y luego, en el túbulo renal. <sup>(22)</sup>
2. **Reabsorción tubular.** A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares reabsorben cerca del 99 por ciento del agua filtrada y diversos solutos útiles. El agua y

los solutos regresan a la sangre mientras esta fluye a través de los capilares peritubulares y los vasos rectos. <sup>(22)</sup>

3. **Secreción tubular.** A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares secretan otras sustancias, como desechos, fármacos y compuestos iónicos presentes en concentraciones excesivas, hacia el líquido filtrado. Se advierte que la secreción tubular elimina sustancias de la sangre. <sup>(22)</sup>

Los solutos y el líquido que drenan hacia los cálices mayores y menores de la pelvis renal constituyen la orina y se excretan. La tasa de excreción urinaria de cualquier soluto es igual a la tasa de filtración glomerular de esa sustancia, más la tasa de secreción, menos la tasa de reabsorción. <sup>(22)</sup>

Mediante la filtración, la reabsorción y la secreción, las neuronas ayudan a mantener la homeostasis del volumen y la composición de la sangre. <sup>(22)</sup>

## **IV.3 Insuficiencia renal**

### **IV.3.1 Definición de Insuficiencia Renal**

La insuficiencia renal (IR) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución de la función renal con acumulo de metabolitos y electrolitos en el organismo. <sup>(23)</sup>

### **IV.3.2 Incidencia y Epidemiología**

La LRA adquirida en la comunidad se debe en un 70 por ciento de los casos a causas pre-renales y en un 17 por ciento a causas obstructivas. La LRA complica más del 5 por ciento de todos los ingresos hospitalarios y aparece en hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades de pacientes críticos. Si utilizamos los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20 por ciento de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia,

sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a LRA pre-renal, un 40 por ciento a IRA renal o parenquimatosa y un 5 por ciento a LRA post-renal. La mortalidad es muy variable: oscila entre el 15 por ciento de los casos de LRA adquirida en la comunidad y más del 50 por ciento de aquellos que precisan tratamiento substitutivo en UCI. <sup>(24)</sup>

La incidencia mundial de IRC (insuficiencia renal crónica) en niños es baja y no se conoce con exactitud ya que ha sido estimada en base al número de pacientes aceptados en los programas de diálisis y trasplante pediátrico lo cual subestima su número, al no considerar los niños no tratados por razones técnicas, familiares, falta de accesibilidad, políticas de salud etc. Según algunas estimaciones, el número de niños y adolescentes con enfermedad renal leve o moderada superaría en 50 veces a los que están en programas de sustitución. <sup>(25)</sup>

### **IV.3.3 Clasificación de la Insuficiencia Renal**

- Insuficiencia Renal Aguda (IRA) o Lesión Aguda Renal (LRA):  
Se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados en horas a días. <sup>(22)</sup>
- Insuficiencia Renal Crónica (IRC) o Enfermedad Renal Crónica:  
Se define como como la presencia durante al menos tres meses de al menos una de las siguientes situaciones <sup>(26,27,28)</sup>:
  - FG inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
  - Lesión renal, definida por la presencia de anomalías estructurales o funcionales del riñón, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas.



### IV.3.4 Etiología y Patogenia

#### IV.3.4.1 Patogenia de la Lesión Renal Aguda (LRA)

La LRA se ha clasificado de manera convencional en 3 categorías:

- La **LRA prerrenal**, también denominada uremia prerrenal, se caracteriza por una disminución del volumen de sangre arterial circulante que conduce a una perfusión renal inadecuada y a la disminución de la filtración glomerular (TFG). No existe evidencia de lesión renal. Las causas más frecuentes de LRA prerrenal son la deshidratación, la sepsis, las hemorragias, la hipoalbuminemia grave y la insuficiencia cardíaca. <sup>(29)</sup>
- La **LRA renal intrínseca** se engloba una serie de trastornos caracterizados por presentar daño en el parénquima renal que incluye hipoperfusión mantenida e isquemia. Muchos tipos de glomerulonefritis pueden originar LRA, como la glomerulonefritis postinfecciosa, la nefritis lúpica, la nefritis de la púrpura de Henoch- Schönlein, la antimembrana basal glomerular. La causa más frecuente de LRA intrínseca en Estados Unidos es la lesión isquémica/hipóxica y las agresiones nefrotóxicas, y son más frecuentes cuando existe una enfermedad de base; la mayoría se asocia a trastornos cardíacos, oncológicos, urológicos, renales y genéticos, y a prematuridad. La lesión isquémica/hipóxica grave y la agresión nefrotóxica prolongadas conducen a necrosis tubular aguda (NTA), que se diagnostica sobre todo en lactantes y niños en estado crítico. Los mecanismos que conducen a LRA isquémica son hipotensión/hipovolemia intravascular (hemorragia, pérdidas hacia el tercer espacio, diarrea), disminución del volumen intravascular eficaz (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome hepatorenal, peritonitis, síndrome compartimental abdominal), vasodilatación/vasoconstricción (sepsis, síndrome hepatorenal), obstrucción de la arteria renal (trombosis, embolias, estenosis), arteriopatía intrarrenal (vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, anemia drepanocítica, rechazo de trasplante) y trastornos del flujo sanguíneo renal (ciclosporina, tacrolimus, inhibidores de

la enzima convertidora de la angiotensina [IECA], antagonistas del receptor II de la angiotensina, medios de contraste radiológico).<sup>(29)</sup>

- Las causas de la **LRA postrenal** incluyen una serie de trastornos caracterizados por la obstrucción del aparato urinario. En los recién nacidos y los lactantes, la mayor parte de los casos de LRA se debe a alteraciones congénitas como las válvulas uretrales posteriores o a la obstrucción bilateral de la unión ureteropélvica. En los niños mayores y en los adolescentes, otras causas de IRA son la urolitiasis, los tumores (intraabdominales o del propio aparato urinario) y la vejiga neurógena.<sup>(29)</sup>

#### **IV.3.4.2 Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC)**

En los niños, la IRC puede deberse a enfermedades renales congénitas, adquiridas, hereditarias o metabólicas. Las causas más frecuentes de IRC en niños menores de 5 años son las alteraciones congénitas como la hipoplasia renal, la displasia renal y/o la uropatía obstructiva.<sup>(29)</sup>

Otras causas son síndrome nefrótico congénito, síndrome del «vientre en ciruela», necrosis cortical, glomeruloesclerosis segmentaria y focal, enfermedad renal poliquistica autosómica recesiva, trombosis de la vena renal y síndrome hemolítico-urémico.<sup>(29)</sup>

En niños mayores de 5 años, las causas más frecuentes de IRC son las enfermedades adquiridas (diversos tipos de glomerulonefritis, incluida la nefritis lúpica) o hereditarias (nefronoptosis juvenil familiar, síndrome de Alport).<sup>(29)</sup>

#### **IV.3.5 Factores extrínsecos**

##### **IV.3.5.1 Fármacos-drogas**

Los fármacos son los causantes de aproximadamente el 20 por ciento de los episodios de insuficiencia renal aguda. El aumento de la edad de la población,

la mayor incidencia de hipertensión y diabetes, así como la frecuente polimedicación conducen a un riesgo potencial elevado de disfunción renal. <sup>(30)</sup>

Las presentaciones clínicas de la nefrotoxicidad pueden ser muy variables en forma de proteinuria, síndrome nefrótico, reducción del filtrado glomerular, alteración de la excreción de electrolitos, minerales o hidrógeno, etc. <sup>(30)</sup>

Los fármacos que provocan daño renal con más frecuencia pertenecen a los siguientes grupos farmacológicos: antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores del sistema renina-angiotensina, antibióticos, inmunosupresores, antivíricos, antifúngicos, citostáticos y contrastes yodados <sup>(30)</sup>

Aunque la prevalencia de la nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos es baja (1–5 por ciento), el impacto en la población puede ser importante debido a su elevado uso. <sup>(30)</sup>

La administración de medios de contraste debe realizarse con precaución o evitarse, si el paciente está tomando ciclosporina, cisplatino, aminoglucósidos o antiinflamatorios no esteroideos, ya que los medios contrastados y estos fármacos potencian la nefrotoxicidad. Los factores de riesgo para inducir una nefropatía por contraste endovenoso son: anterior compromiso renal, mieloma múltiple, deshidratación, edad avanzada, hipotensión, uso concomitante de drogas nefrotóxicas, insuficiencia cardíaca, cirrosis e hipertensión <sup>(31)</sup>

Diversas plantas medicinales pueden ser nefrotóxicas, y su uso no está exento de riesgos. Además, la utilización indiscriminada de plantas con efectos diuréticos también incrementa el peligro. <sup>(30)</sup>

Se describe la nefropatía por hierbas, la cual puede caracterizarse por fibrosis intersticial renal y atrofia tubular, con edema de células endoteliales y engrosamiento de arteriolas aferentes y eferentes. Se reporta daño renal por aloe

(zábila) (*Aloe vera*), manzanilla (*Matricaria recutita*), cáscara sagrada (*Rhamnus purshiana*), chaparral (*Larrea tridentata*), gordolobo (*Verbascum thapsus*), guayuba (*Arctostaphylos uva-ursii*), fenogreco (*Trigonella foenum-graecum*), ají (*Capsicum frutescens*), diente de leon (*Taraxacum officinale*), eucalipto (*Eucalyptus spp*), raíz de *Salvia miltiorrhiza*, tuberculos de *Pinellia spp*, cártamo, *Trichosanthes spp* <sup>(32)</sup>

El riesgo de daño renal aumenta con los tratamientos a largo plazo y con las combinaciones de fármacos nefrotóxicos o que puedan acumularse. Un ejemplo de estas combinaciones son los fármacos ahorradores de potasio y los Inhibidores de la ECA y los Antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA2) que cuando se dan simultáneamente tienen riesgo de producir hiperpotasemia, especialmente cuando se toman simultáneamente con AINEs. <sup>(47)</sup>

#### **IV.3.5.2 Agentes químicos**

La incidencia de nefropatías causadas por sustancias tóxicas ronda el 10 por ciento de las insuficiencias renales crónicas y el 20 por ciento de las agudas. Existen diferentes mecanismos por los cuales las sustancias tóxicas pueden causar lesiones en la función renal. Hay sustancias que afectan directamente a la célula (citotóxicas) alterando su permeabilidad (mercurio), inhibiendo procesos enzimáticos (cadmio), o interfiriendo en la síntesis proteica (tetracloruro de carbono). Otras sustancias interfieren en la perfusión renal originando una lesión por isquemia (AINES). <sup>(33)</sup>

Existen lesiones renales de componentes obstructivos que aumentan la presión intratubular y disminuyen el filtrado glomerular (glicoles). Tubulopatías causada por hipermioglobulinemia, rbdomiolisis o síndrome de aplastamiento (drogas de abuso y pesticidas), y/o hiperglobulinemia que son pigmentos tubulotóxicos. <sup>(33)</sup>

### **IV.3.6 Tratamiento de la insuficiencia renal**

#### **IV.3.6.1 Tratamiento de la insuficiencia renal aguda**

El primer eslabón en el tratamiento de la LRA es actuar sobre la causa. En el fallo pre-renal producido por deshidratación conviene la administración de cristaloides (suero salino fisiológico a concentración 0,9 por ciento o hipotónico al 0,45 por ciento o Ringer lactato) o con concentrado de hematíes en hemorragias severas. Es importante analizar frecuentemente los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (siendo una buena diana: 8 mm Hg = 10 cm H<sub>2</sub>O). En los casos de sepsis, la hidratación enérgica junto con fármacos vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una tensión arterial media [(TAS+2TAD) /3] superior a 60 mm Hg, añadiendo una antibioterapia adecuada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad. <sup>(34)</sup>

En la IRA parenquimatosa por NTA se han ensayado, con mayor o menor éxito en animales, un sinnúmero de tratamientos que en el ser humano no han resultado ventajosos: antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune, LES) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece acortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria. <sup>(34)</sup>

En la IRA obstructiva o post-renal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en el caso de azotemia marcada se suele producir una poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipokalemia. <sup>(34)</sup>

Durante la IRA suele utilizarse la diálisis para apoyar la función renal hasta que se puede reparar el riñón. Algunas de sus indicaciones absolutas son los síntomas o signos de síndrome urémico y el tratamiento de la hipervolemia refractaria, la hiperpotasiemia o la acidosis. Muchos nefrólogos también inician la diálisis sobre bases empíricas cuando la concentración sérica de urea excede 100 mg/100 ml; sin embargo, esta estrategia no ha sido corroborada en investigaciones comparativas en humanos. <sup>(35)</sup>

Las comparaciones clínicas directas son escasas, pero la hemodiálisis al parecer es más eficaz que la diálisis peritoneal para tratar la IRA. La diálisis peritoneal puede ser útil si no se dispone de la hemodiálisis o es imposible contar con un acceso vascular. Sin embargo, la diálisis peritoneal se acompaña de mayor pérdida de proteínas y está contraindicada en pacientes a quienes en fecha reciente se ha hecho alguna cirugía en abdomen o los que tienen una infección en evolución. El acceso para la diálisis peritoneal obliga a introducir una sonda con manguito en la cavidad homónima. <sup>(35)</sup>

#### **IV.3.6.2 Tratamiento de la insuficiencia renal crónica**

1. **Trasplante renal:** Es la mejor opción terapéutica para la insuficiencia renal crónica. Cabe mencionar que los costos de los nuevos medicamentos para controlar el rechazo se han incrementado. Al segundo año postcirugía, el costo anual de un paciente trasplantado es apenas 20 a 25 por ciento menor que el del paciente con diálisis. Por lo anterior, no se puede establecer que el trasplante renal sea una solución única. <sup>(36)</sup>
2. **Tratamiento médico-dietético (prediálisis):** Está indicado en los pacientes con enfermedad renal crónica que ya tienen disminución de 50 por ciento de la función renal y en quienes, con medicamentos, regulación de la alimentación y de los hábitos de vida, se puede frenar la progresión de la insuficiencia renal o retardar por varios años la llegada a fase de diálisis o trasplante. <sup>(36)</sup>

3. **Hemodiálisis:** La hemodiálisis es el método más común para tratar la insuficiencia renal avanzada y permanente. Durante la hemodiálisis, la sangre pasa a través de un tubo hasta un riñón artificial (filtro). El filtro, llamado dializador, se divide en 2 partes separadas por una pared delgada. A medida que la sangre pasa a través de una parte del filtro, un líquido especial en la otra parte extrae los residuos de la sangre. La sangre luego regresa al cuerpo a través de un tubo. El médico creará un acceso donde se conecta el tubo. Por lo regular, este acceso estará en un vaso sanguíneo en el brazo. <sup>(37)</sup>
4. **Diálisis peritoneal:** En esta variedad de diálisis se introducen en la cavidad peritoneal 1.5 a 3 litros de una solución glucosada y se deja en ella un lapso prefijado, por lo común 2 a 4 h. Como ocurre con la hemodiálisis, los materiales tóxicos son eliminados gracias a una combinación de mecanismos de convección generados a través de la ultrafiltración y eliminación por difusión contra un gradiente de concentración. La eliminación de solutos y agua durante el intercambio por diálisis peritoneal depende del equilibrio entre el desplazamiento del soluto y el agua y su paso a la cavidad peritoneal en contra de la absorción desde la cavidad. La absorción de solutos y agua desde la cavidad peritoneal se hace a través de la membrana peritoneal y de ahí a la circulación capilar del peritoneo y por los linfáticos peritoneales, a la circulación linfática. La velocidad del transporte de solutos por peritoneo varía de un enfermo a otro y puede ser alterada por la presencia de infección (peritonitis), fármacos y factores físicos como la posición y el ejercicio. <sup>(38)</sup>

### **IV.3.7 Pronóstico y evolución**

#### **IV.3.7.1 Pacientes con Lesión Renal Aguda (LRA)**

La tasa de mortalidad en los niños con LRA es variable y depende más del proceso subyacente que de la insuficiencia renal. Cuando la LRA se debe a una enfermedad estrictamente limitada al riñón como el caso de la glomerulonefritis postinfecciosa, la tasa de mortalidad es muy baja (<1 por ciento); mientras que

cuando la LRA se presenta en el contexto de un fallo multiorgánico, la tasa de mortalidad es muy elevada (>90 por ciento).<sup>(29)</sup>

El pronóstico sobre la recuperación de la función renal depende del trastorno que provocó la LRA. La recuperación de la función renal es probable cuando la LRA se debe a causas prerrenales, a NTA, a nefritis intersticial aguda o al síndrome de lisis tumoral. La recuperación funcional es excepcional en aquellos casos en los que la LRA fue originada por cualquiera de la forma de glomerulonefritis rápidamente progresiva, por trombosis de vena renal bilateral o por necrosis cortical bilateral. El tratamiento médico en ocasiones debe mantenerse durante períodos de tiempo prolongados para manejar las secuelas de la LRA como la insuficiencia renal crónica, la hipertensión, la acidosis tubular renal y los defectos de concentración de la orina.<sup>(29)</sup>

#### **IV.3.7.2 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica**

En un estudio sobre Pronóstico y evolución de la insuficiencia renal y del empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca, se demostró que la insuficiencia renal crónica, la hipertensión arterial, diabetes, edad y la utilización de diuréticos fueron predictores de empeoramiento de la función renal (EFR). Concluyendo que las variables de Insuficiencia cardíaca, la IRC y EFR se asocian a un aumento significativo de mortalidad. La insuficiencia renal crónica, la hipertensión arterial, diabetes, edad y la utilización de diuréticos son predictores de EFR y se asocian con peor evolución.<sup>(39)</sup>

#### **IV.3.8 Diagnostico y evaluación de enfermedad renal crónica**

El Índice de Filtrado Glomerular (IFG) es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Se mide en mL/min/m<sup>2</sup>. Aunque puede calcularse con gran exactitud por medio de la medición del aclaramiento de inulina, esta exactitud no compensa en general la posibilidad, no muy elevada, pero existente, de una reacción alérgica a la inulina, por lo cual suelen emplearse otros métodos, uno de ellos, quizá el más



establecido, es la estimación por medio de la fórmula de Cockcroft y Gault. Más recientemente se está empleando el aclaramiento de la Cystatina C, una pequeña proteína producida de forma relativamente constante por el organismo, y que se reabsorbe en el túbulo proximal, pero son necesarios más estudios comparativos. También está comenzando a emplearse el Iohexol, un marcador exógeno comparable a la inulina y EDTA-Cr-51, que precisa para su determinación de cromatografía líquida de alta eficacia (HPLC), por lo que está todavía en estado cuasi experimental. Por ello se siguen utilizando métodos de cálculo alternativos, como el cálculo de la eliminación de creatinina, u otras fórmulas de estimación más recientes. En Pediatría se utilizan también otras fórmulas como la de Schwartz, o la de Counahan y Barrett. <sup>(44)</sup>

Schwartz y cols. desarrollaron en el año 1976 una ecuación, aplicable a niños, que permite estimar la tasa de FG basándose en la concentración sérica de creatinina y en la talla del paciente:  $CCr \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = K \times \text{Talla (cm)}/[\text{PCr}] \text{ (mg/dl)}$  El valor de la constante K varía con la edad del niño: K = 0,33 para RN y lactantes prematuros. 0,45 para RN a término y lactantes durante el primer año de vida. 0,55 para niños mayores de un año de edad (preescolares y escolares). 0,70 ó 0,57 para adolescentes varones o mujeres y cuyo parámetro normal es  $>90 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ . <sup>(45)</sup>

La estimación del FG con esta ecuación tiene una muy buena correlación con su determinación mediante el cálculo del aclaramiento de creatinina, y es perfectamente correcto su uso en la práctica clínica e, incluso, en la investigación. <sup>(45)</sup>

La albuminuria constituye, junto con el FG, la base del diagnóstico y estadiaje actual de la ERC. La presencia de concentraciones elevadas de proteína o albúmina en la orina, de forma persistente, no solo es un signo de lesión renal, sino muchas veces también de «daño sistémico», más allá del riñón. Distintos estudios han mostrado la importancia de la proteinuria en la patogenia de la

progresión de la ERC, así como la relación de la albuminuria con el pronóstico renal y con la mortalidad en diversas poblaciones de modo independiente del FG y otros factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular. <sup>(46)</sup>

El valor y la persistencia de la albuminuria se relacionan estrechamente con el pronóstico renal y vital de los pacientes con ERC, pero también debemos considerar que la albuminuria es un marcador importante e independiente de riesgo cardiovascular global (disfunción endotelial, remodelado arterial), y no únicamente de enfermedad renal. La presencia única de albuminuria, sin ninguna otra manifestación de daño renal, está puesta en entredicho por varios autores como un criterio único y específico de ERC, ya que se puede detectar en otras patologías (obesidad, tabaquismo, dermatitis, artritis). Debe recordarse que la determinación de proteinuria incluye no solo la cuantificación de albúmina, sino también la de proteínas de bajo peso molecular, como proteínas de origen tubular o cadenas ligeras de inmunoglobulinas. <sup>(46)</sup>

#### **IV.3.9 Criterios RIFLE para el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda**

La clasificación de RIFLE (acrónimo de Risk, Injury, Failure, Loss y Endstage kidney disease) que se realiza tomando como base las concentraciones de creatinina sérica o el ritmo de producción horaria de orina, o ambas. Esta clasificación unificó el criterio diagnóstico para establecer la existencia o no de lesión renal aguda y permitió describir la severidad del síndrome. <sup>(40)</sup>

En 2004 se estableció la clasificación RIFLE del LRA de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 (pRIFLE). En esta se suprimía el criterio de Crs, poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad. <sup>(41)</sup>

Tabla 1. Clasificación pRIFLE del daño renal agudo <sup>(41)</sup>

<b>Estadios</b>	<b>Aclaramiento de Creatinina</b>	<b>Diuresis*</b>
<b>Riesgo (Risk)</b>	Disminución de un 25 por ciento	< 0,5 ml/kg/h x 8 horas
<b>Fallo (Injury)</b>	Disminución de un 50 por ciento	< 0,5 ml/kg/h x 16 horas
<b>Fallo ( Failure)</b>	Disminución de un 75 por ciento o <35ml/min/1.73m <sup>2</sup>	< 0,3 ml/kg/h x 24 horas o anuria 12 horas
<b>Perdida ( Loss)</b>	Insuficiencia Renal > 4 semanas	
<b>Enfermedad renal terminal (End. Stage renal disease)</b>	Insuficiencia Renal > 3 meses	

\*En recién nacidos. **Fuente:** Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos en pediatría. 2014; 1: 355-71. España: Unidad de Nefrología del: Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba; Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## V. MARCO METODOLÓGICO

### V.1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
<b>Sexo</b>	Estado genotípico y fenotípico que determina el género de una persona	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masculino</li> <li>• Femenino</li> </ul>	Nominal
<b>Edad</b>	Período de tiempo que ha pasado desde el nacimiento hasta la actualidad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meses o años cumplidos del paciente.</li> </ul>	Numérica
<b>Peso</b>	Es la medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo determinado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kilogramos.</li> </ul>	De razón
<b>Talla</b>	Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Centímetros.</li> </ul>	De razón
<b>Cardiopatías congénitas</b>	Alteración anatómica o funcional del corazón que se presenta al momento del nacimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CIA</li> <li>• CIV</li> <li>• PCA</li> <li>• CAV</li> <li>• Tetralogía de Fallot</li> <li>• Tronco arterial común</li> <li>• Trasposición de grandes arterias</li> <li>• Estenosis aortica</li> <li>• Estenosis pulmonar</li> <li>• Coartación de aorta</li> </ul>	Nominal
<b>Fármacos utilizados por el paciente</b>	Sustancia que sirve para reducir los efectos de la cardiopatía congénita sobre el organismo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Digoxina</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• IECA</li> <li>• Otros</li> </ul>	Nominal

<b>Antecedentes patológicos conocidos del paciente</b>	Enfermedades que ha padecido el paciente desde la infancia hasta la actualidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones</li> <li>• Enfermedades concomitantes: Lupus, Diabetes, ect.</li> <li>• Síndrome genético: Down, Edwards, Turner.</li> </ul>	Nominal
<b>Factores de riesgo medio ambiental del paciente</b>	Situación externa que aumenta las probabilidades de contraer una enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exposiciones a estudios radiológicos,</li> <li>• fábricas de cemento cerca del lugar de residencia,</li> <li>• Otros</li> </ul>	Nominal
<b>Pruebas de Función Renal</b>	Exámenes comunes de laboratorio para evaluar la funcionalidad del riñón	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevadas</li> <li>• Normales</li> <li>• Disminuidas</li> </ul>	Nominal
<b>Tasa de Filtración Glomerular</b>	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares hacia el interior de la capsula de Bowman	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal (&gt;90mL/min/1.73m<sup>2</sup>)</li> <li>• Disminuida (&lt;90mL/min/1.73m<sup>2</sup>)</li> </ul>	Nominal

## V.2 Material y métodos

### V.2.1 Tipo de Estudio

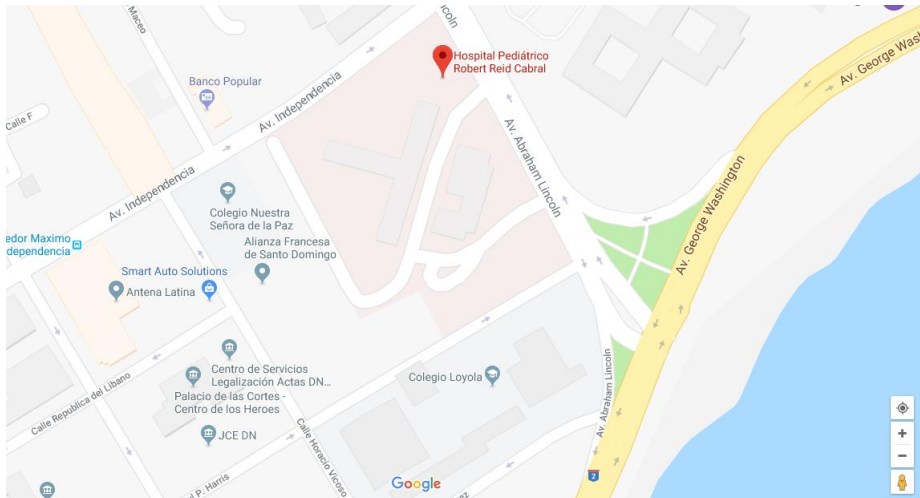
Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección de datos prospectivos, con el propósito de identificar los factores asociados a insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Robert Reid Cabral en el periodo agosto 2017- enero 2019 (Ver anexo XII. Cronograma)

### V.2.2 Demarcación

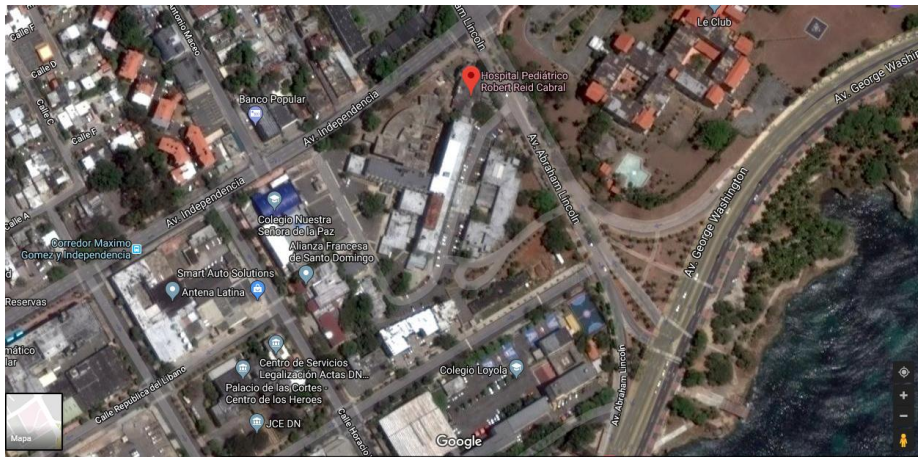
El estudio se realizó en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ubicado en la Avenida Abraham Lincoln No. 2, La Feria; Distrito Nacional. Delimitado, al Este,

por la Av. Abraham Lincoln; al Oeste, por la calle Horacio Vicioso; al Norte, por la Av. Independencia y al Sur, por la calle Paul P. Harris. El Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral pertenece al área V de salud de la Región Metropolitana (Ver mapa cartográfico y vista aérea).

Mapa cartográfico:



Mapa aéreo:



### V.2.3 Universo

Estuvo constituido por 753 pacientes que acudieron al Área de Consulta Externa e Internamiento de Cardiología Pediátrica del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral con cardiopatías congénitas.

#### **V.2.4 Muestra**

Estuvo constituida por 55 pacientes que tenían el diagnóstico de una cardiopatía congénita en el Área de Consulta Externa e Internamiento de Cardiología Pediátrica del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral. De los cuales 15 pacientes ya habían sido intervenidos quirúrgicamente para corregir su cardiopatía de base y los 40 restantes no habían pasado por un proceso quirúrgico.

#### **V.2.5 Criterios de Inclusión**

- Pacientes que asistan al Área de Consulta Externa y/o Internamiento de Cardiología Pediátrica.
- Pacientes diagnosticados con una cardiopatía congénita.
- Pacientes que su madre, padre o tutor haya firmado el consentimiento informado.

#### **V.2.6 Criterios de Exclusión**

- Pacientes que no asistan al Área de Consulta Externa y/o Internamiento de Cardiología Pediátrica.
- Pacientes sin diagnóstico de una cardiopatía congénita.
- Pacientes que su madre, padre o tutor no firme el consentimiento

#### **V.2.7 Procedimiento**

Luego de la aprobación del anteproyecto por parte de la unidad de investigación de la facultad de ciencias de la salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), se procedió a depositar en el comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral para su revisión y posterior aprobación. Los participantes fueron seleccionados en el área de consulta externa e internamiento del departamento de Cardiología Pediátrica, en los días laborables, de lunes a viernes en las tardes durante el periodo agosto 2017- enero 2019, bajo la supervisión de la Dra. Angélica Grullón y residentes que se encontraron en el área. Una vez seleccionados los pacientes, se inició el

proceso del consentimiento informado, y una vez obtenido este, se procedió a tomar las muestras para valorar la función renal en los pacientes de dicho estudio.

### **V.2.8 Técnicas y Procedimientos para la Recolección de Datos**

Para la recolección de los datos se construyó un instrumento por los sustentantes que contuvo 37 preguntas de las cuales 10 eran abiertas y 27 cerradas.

Contiene datos sociodemográficos tales como edad actual, sexo, peso, talla, así como también datos relacionados con las cardiopatías congénitas (tipo de cardiopatía), síndromes genéticos asociados (como el síndrome de Down, Edward, Turner; ect), factores de riesgo extrínsecos (como uso de fármacos o drogas; exposición físico-químicas); enfermedades concomitantes (como Lupus, diabetes, HTA, Vasculitis, Ect).

Además, se les realizó las pruebas de análisis de orina, BUN, urea y creatinina en suero, albumina y electrolitos en orina. Una vez realizadas dichas pruebas se procedieron a calcular la tasa de filtración glomerular por la fórmula de Schwartz modificada del 2009.

### **V.2.9 Tabulación**

Luego de que la información se procedió mediante los programas de Microsoft Excel, a tabular y computarizar los resultados en tablas y gráficos para mejor interpretación y análisis de la muestra utilizando medidas estadísticas apropiadas tales como porcentajes.

### **V.2.10 Aspecto éticos**

El estudio se realizó de acuerdo a las normativas-éticas internacionales tales como los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las Pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud. <sup>(43)</sup>

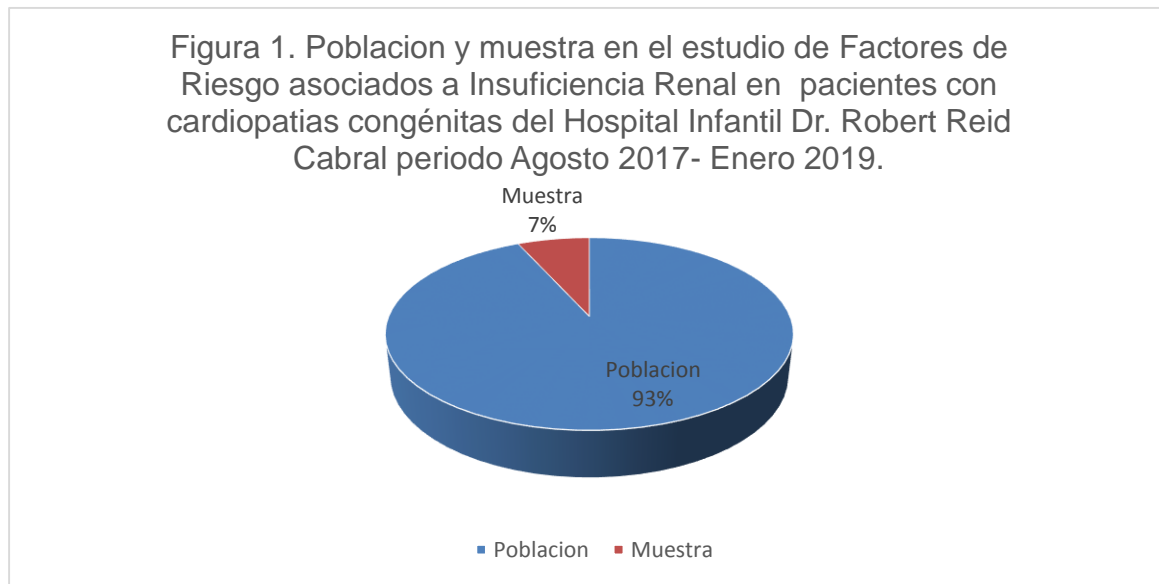


La información de los pacientes se manejó de manera discreta y fueron introducidos en la base de datos creada con estas informaciones y asegurando la identidad del paciente por códigos asignados manejados solamente por los investigadores.

Los padres, madres y tutores que firmaron el consentimiento informado participaron en el estudio de manera voluntaria y sin compromiso, considerando como referencia que la información proporcionada por los mismos se manejó bajo estricta confidencialidad, así como los documentos, análisis, exámenes de laboratorio o el expediente clínico se manejaron los datos que puedan identificar a cada paciente de manera desligada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

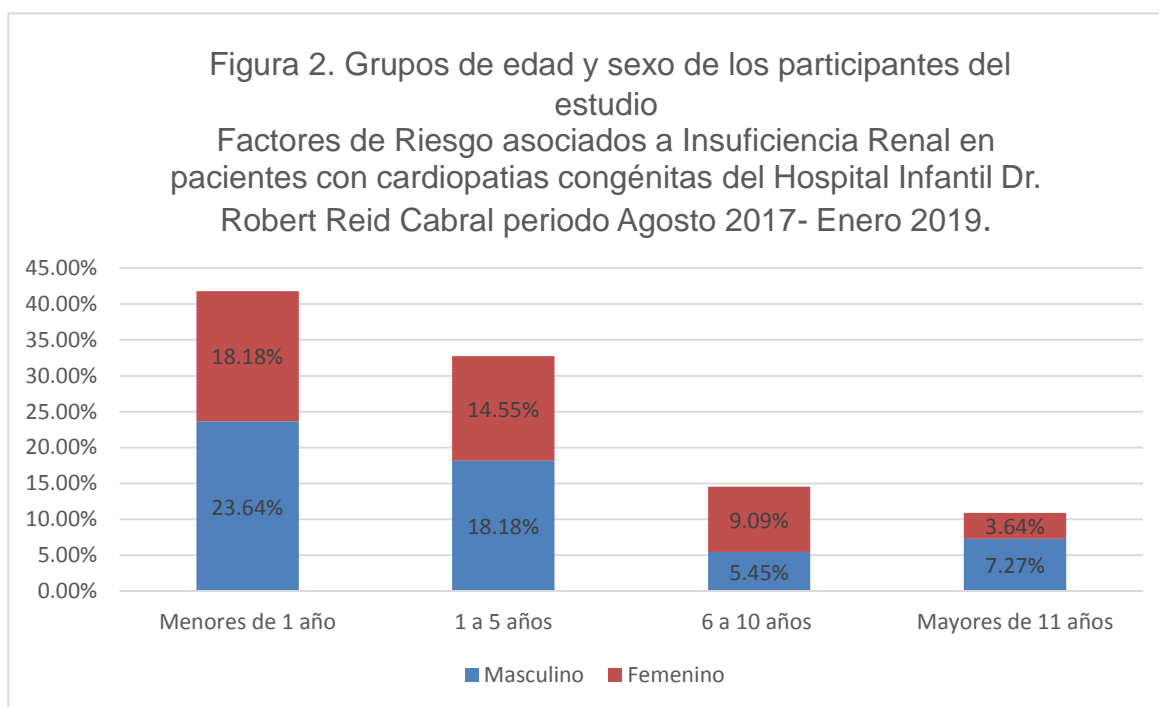
## VI. RESULTADOS

De 753 pacientes diagnosticados con una Cardiopatía Congénita (CC) que asistieron a la consulta externa del Departamento de Cardiología Pediátrica durante el tiempo establecido para la recolección de datos, solo 55 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. (ver figura 1)



En todos los pacientes con una cardiopatía congénita ya diagnosticada se investigó la presencia o no de los factores de riesgos mencionados en las variables. En primer lugar, entre las variables incluidas están el sexo y la edad, para poder identificar en que sexo y en qué grupo de edad fueron superiores estos factores de riesgo, se clasificaron las edades por grupos, un grupo de pacientes menores de 1 año de edad, un grupo de pacientes de 1-5 años de edad, otro de 6-10 años de edad y uno para los mayores de 11 años de edad.

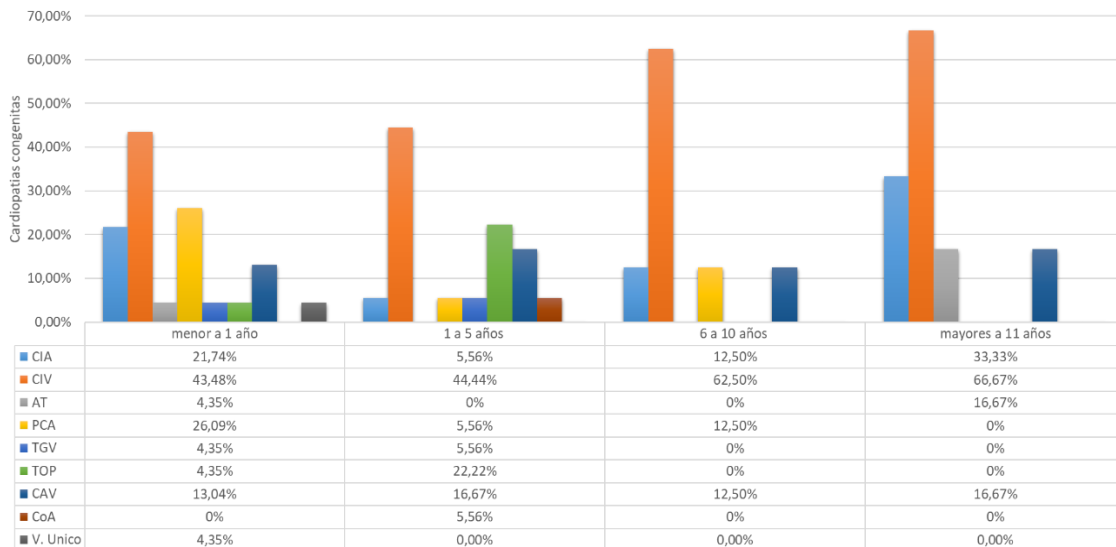
El sexo predominante en cada uno de los grupos de edades fue: En el grupo de pacientes menores de 1 año de edad el 23.64 por ciento eran masculinos y el 18.18 por ciento femeninas, en el grupo de 1-5 años de edad 18.18 por ciento de los pacientes eran masculinos y 14.55 por ciento femeninas, en el grupo de 6-10 años de edad, hubo una ligera diferencia, habían más niñas que niños (9.09 por ciento contra 5.45 por ciento) y en los mayores de 11 años de edad, 7.27 por ciento eran masculinos y 3.64 por ciento femeninos. Encontrando que la población masculina fue mayoritaria en este estudio. (Ver figura 2)



Primero se identificó cuáles fueron las cardiopatías congénitas más comunes por grupos de edades, y en los cuatro grupos la cardiopatía congénita más común fue la CIV en un 43.48 por ciento para el grupo menor de 1 año, un 44.44 por ciento para el grupo de 1-5 años, un 62.5 por ciento para el grupo de 6-10 años y un 66.67 por ciento para el grupo de mayores de 11 años de edad. Los resultados fueron diferentes con respecto a las otras CC en los diferentes grupos de edades. En los menores de un año predominó en segundo lugar la PCA en un 26.09 por ciento, seguido de la CIA (21.74 por ciento), CAV (13.04 por ciento) y un 4.35 por ciento para las restantes Atresia tricúspide (AT), Trasposición de grandes

vasos (TGV), Tetralogía de Fallot (TOP) y Ventrículo Único (V. único), y ninguno de los pacientes de este grupo presentó Coartación de Aorta (CoA). En el grupo de 1-5 años la Tetralogía de Fallot (TOP) fue la segunda en frecuencia (22.22 por ciento), seguida de la CAV (16.67 por ciento) y un 5.56 por ciento para las cardiopatías restantes; en este grupo de edad no se presencia de V. único ni de AT. Con respecto al grupo de edad de 6-10 años con un 12.5 por ciento la CIA, PCA y CAV fueron las CC más frecuentes luego de la CIV y en cuanto al grupo mayor de 11 años de edad la segunda más frecuente fue la CIA (33.33 por ciento), seguida de la AT y CAV con un 16.67 por ciento. (Ver figura 3)

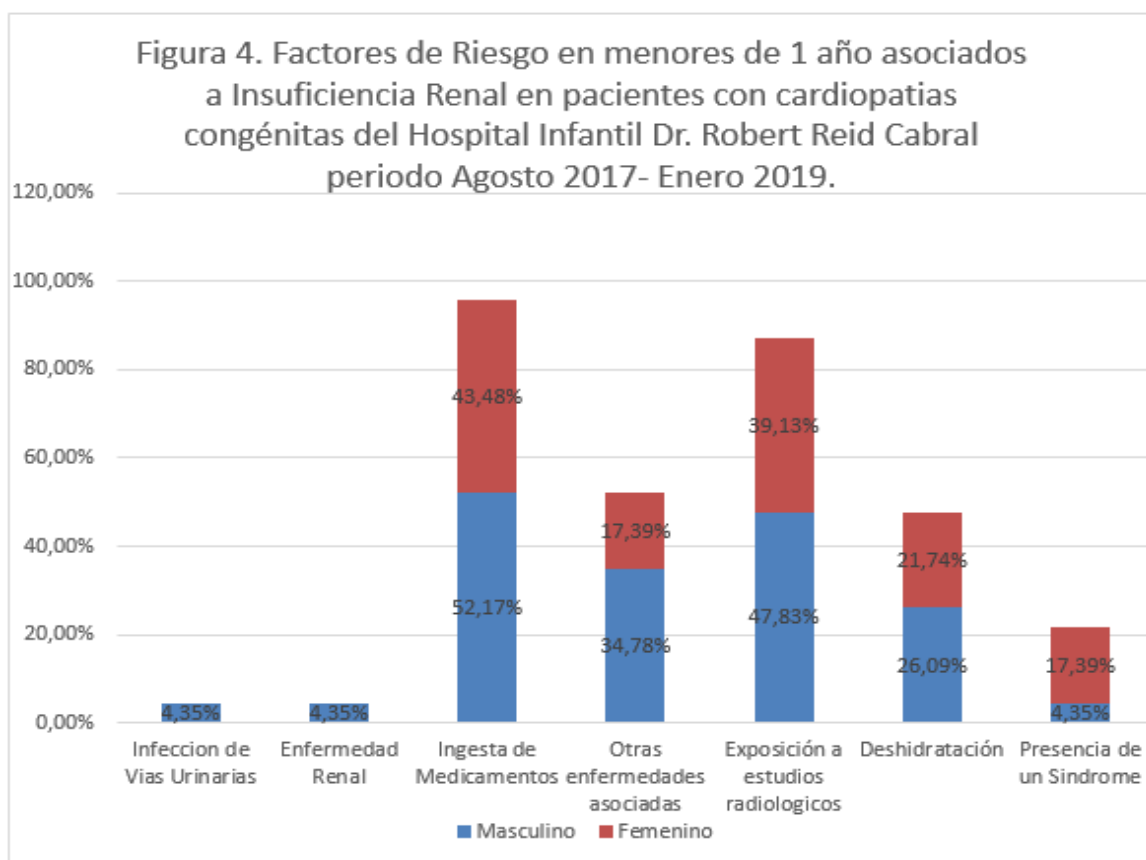
Figura 3. Cardiopatías congénitas presentes en los participantes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



En el grupo de menores de 1 año de edad el factor de riesgo que más predominó fue la ingesta de medicamentos ocupando un 95.6 por ciento de los pacientes en los que 52.17 por ciento eran niños y 43.48 por ciento eran niñas, seguidos de la exposición a radiación en un 47.83 por ciento de los casos en niños y 39.13 por ciento en las niñas. El 34.78 por ciento de los niños tenían otras enfermedades aunadas a la CC, dentro de las cuales se encontraron neumonía, amebiasis, asma, falcemia, desnutrición crónica, hepatitis A entre otras. El 26.09 por ciento de los niños y 21.74 por ciento de las niñas habían pasado por un episodio de deshidratación en varias ocasiones. En cuanto a las patologías de la

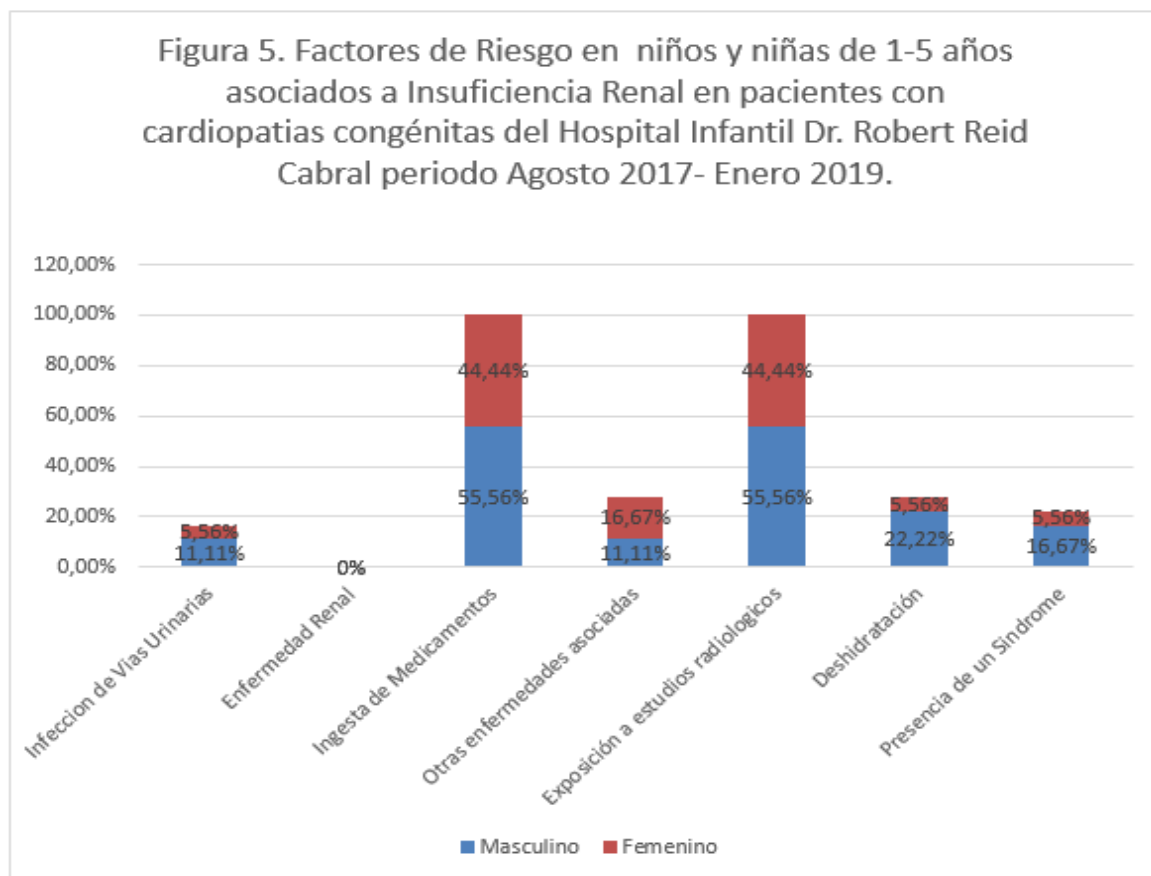
vía urinaria, solo un 4.35 por ciento de los niños habían padecido por una infección de vía urinaria o por alguna enfermedad renal, en cambio ninguna niña en este grupo de edad había padecido de alguna enfermedad renal.

En este grupo el 95.45 por ciento de los pacientes en su totalidad, tomaban algún medicamento para su patología de base. Y el 86.98 por ciento de los pacientes habían estado expuestos a radiación en más de una ocasión. (Ver figura 4)



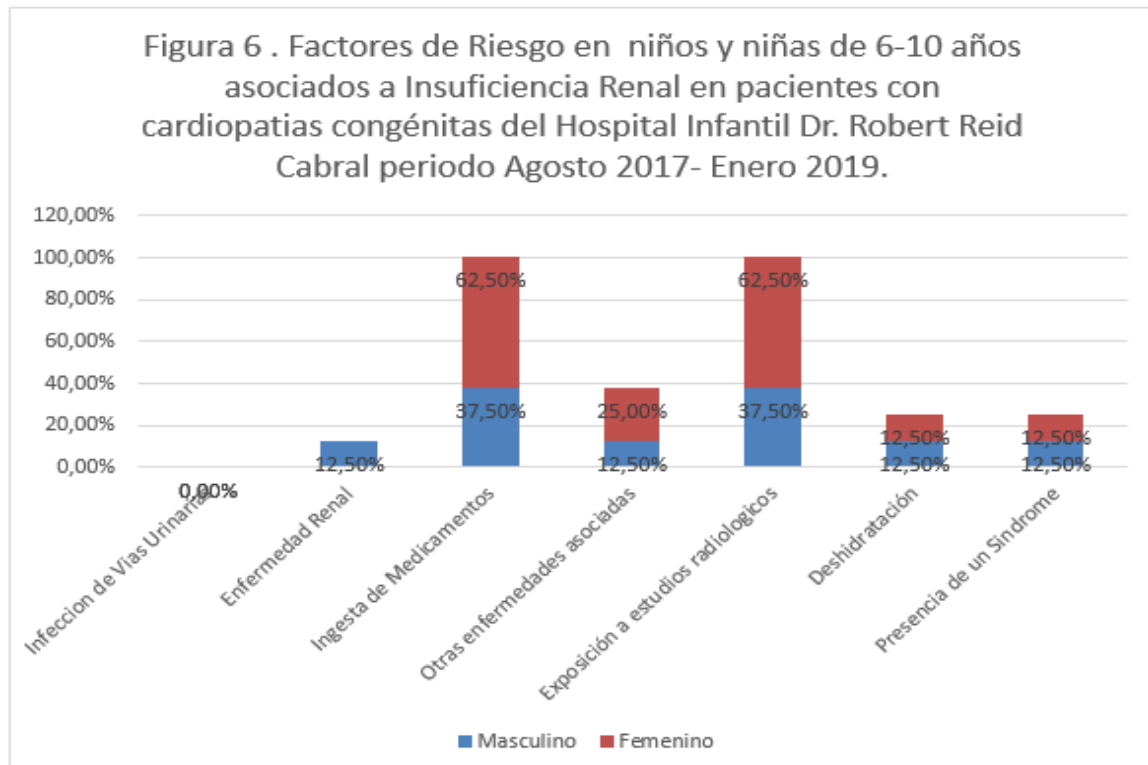
Al igual que el grupo anterior, en el grupo de 1-5 años de edad predominaron los factores de riesgo de ingesta de medicamentos y de exposición a radiación en ambos sexos y en igual porcentaje (100 por ciento), en un 55.56 por ciento en los niños y un 44.44 por ciento en las niñas, para ambos factores. El 16.67 por ciento de las niñas y 11.11 por ciento de los niños padecían también de otras enfermedades ya mencionadas y 11.11 por ciento pacientes masculinos y 5.56 por

ciento pacientes femeninas presentaron en el pasado alguna infección de vía urinaria. El 22.22 por ciento de los niños y 5.56 por ciento habían pasado por deshidratación en ocasiones anteriores. El 22.23 por ciento de los pacientes tenían la presencia de un síndrome, de los cuales 16.67 por ciento fueron niños y 5.56 por ciento niñas, los síndromes presentes fueron síndrome de Down, Noonan, Cornelia Lange, Dandy Walker entre otros no definidos. (Ver Figura 5)



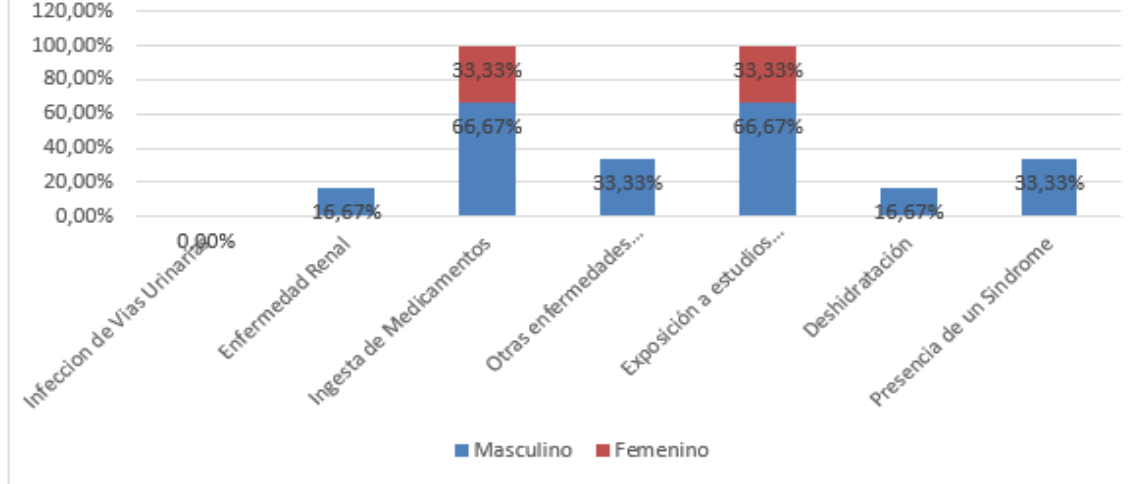
En el grupo de 6-10 años de edad , el 100 por ciento de todos los pacientes de este grupo estaban bajo la ingesta de algún medicamento y habían estado expuestos a radiaciones por estudios radiológicos, 62.5 por ciento eran niñas y 37.5 por ciento eran niños. Con respecto a otras enfermedades asociadas, 25 por ciento de las niñas y 17.5 por ciento de los niños padecían de alguna. El 12.5 por ciento tanto de niñas como de niños habían sufrido de deshidratación y tenían la

presencia de un síndrome. Y en este grupo 12.5 por ciento de los pacientes masculinos tenían enfermedad renal. (Ver figura 6)



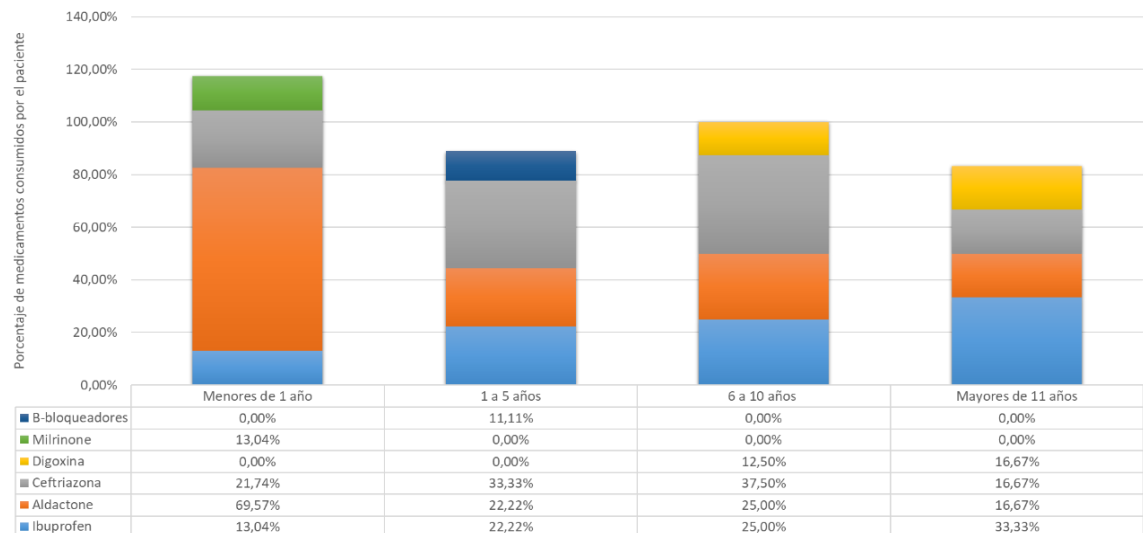
En cuanto al grupo de los mayores de 11 años de edad, todos sin importar el sexo consumían algún medicamento y estaban expuesto a estudios radiológicos (66.67 por ciento niños y 33.33 por ciento niñas). El 33.33 por ciento de los niños asumían la presencia de otras enfermedades y la presencia de un síndrome. El 16.67 por ciento de los niños habían sufrido de deshidratación y tenían una enfermedad renal. (Ver figura 7)

Figura 7 . Factores de Riesgo en niños y niñas mayores de 11 años asociados a Insuficiencia Renal en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



Se evidencio que los factores de riesgo que más predominaron en todos los grupos de edades fueron la ingesta de medicamentos y la exposición a radiaciones. De los medicamentos consumidos, el 85.45 por ciento corresponde a la ingesta de lo que clasificamos como “otros medicamentos” Seguido de los diuréticos del asa (78.18 por ciento) e Inhibidores de la ECA (IECA) 45.45 por ciento. (ver figura 8).

Figura 8. Otros medicamentos consumidos por los pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.





Dentro del grupo de «otros medicamentos» el más utilizado por todos los pacientes fue la espironolactona (aldactone) en un 41.81 por ciento de todos los pacientes. El 69.57 por ciento de los pacientes menores de 1 año consumieron espironolactona (aldactone), seguido de la ceftriaxona (21.74 por ciento), milrinone e ibuprofeno (13.04 por ciento). En los pacientes de 1-5 años fue la ceftriaxona en un 33.33 por ciento, seguida de la espironolactona (aldactone) e ibuprofeno (22.22 por ciento) y de los betabloqueadores como el propanolol en un 11.11 por ciento. En los pacientes de 6-10 años de edad el más utilizado fue la ceftriaxona en un 37.5 por ciento, seguida del de la espironolactona (aldactone) e ibuprofeno en un 25 por ciento y de la digoxina en un 12.5 por ciento. Y los jóvenes mayores de 11 años tuvieron un mayor consumo de ibuprofeno en un 33.33 por ciento seguido del aldactone, ceftriaxona y digoxina en un 16.67 por ciento.

Estos medicamentos fueron utilizados para otras enfermedades prevalentes en los pacientes además de su cardiopatía congénita de base. Dentro de ellas la más común en un 24 por ciento de la muestra fue neumonía adquirida en la comunidad (NAC) seguida de las parasitosis (13 por ciento), convulsiones de origen desconocido (5 por ciento), asma y falcemia (4 por ciento), Hepatitis A y citomegalovirus (2 por ciento). (ver figura 9)

Figura 9. Otras enfermedades anexas a los pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.

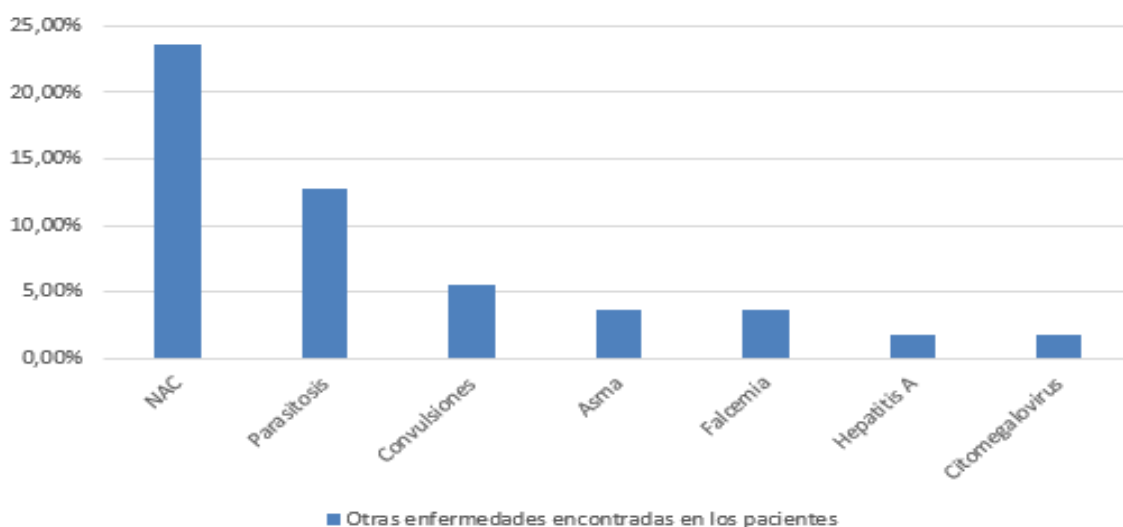
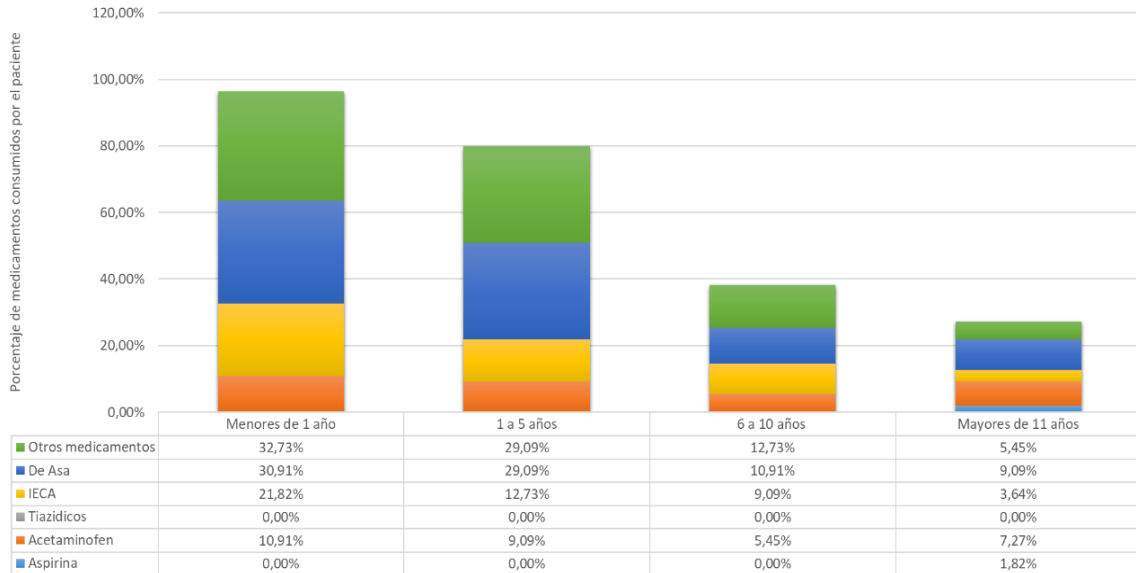


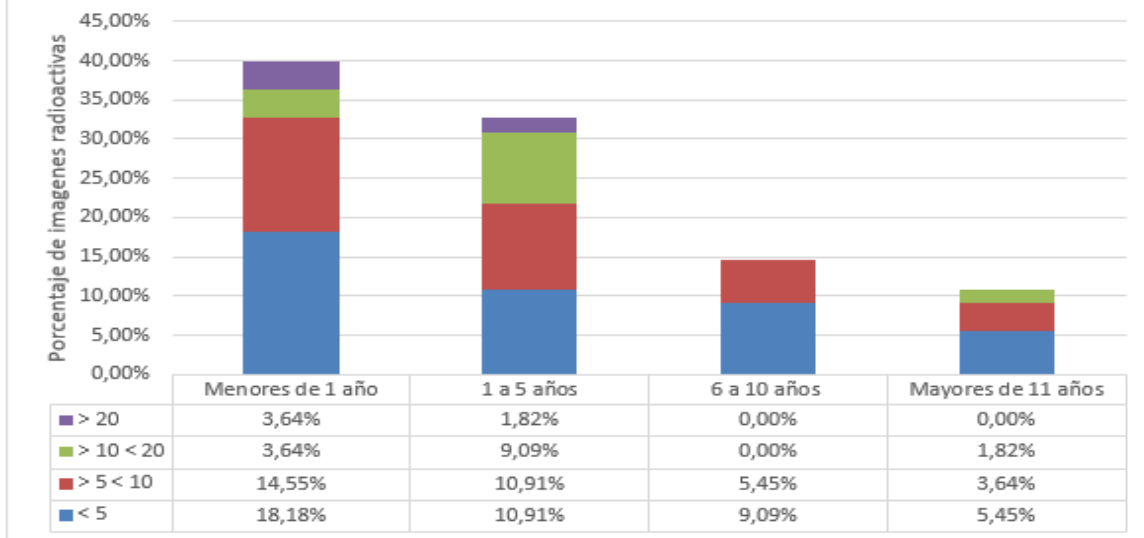
Figura 10. Factores de riesgo asociados a medicamentos consumidos durante la hospitalización por los pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



Con respecto a los otros medicamentos más utilizados, en el grupo de 1-5 años de edad fueron en un 29.09 por ciento los diuréticos del asa y otros medicamentos, seguidos de los IECA en un 12.73 por ciento y por acetaminofén en un 9.09 por ciento de los pacientes. Los pacientes del grupo de 6-10 años de edad el consumo más común al igual que en los grupos anteriores, fueron de los «otros medicamentos» en un 12.73 por ciento y los diuréticos del asa en un 10.91 por ciento, IECA un 9.09 por ciento y acetaminofén un 5.45 por ciento. Los usos de los medicamentos variaron levemente en el grupo de mayores de 11 años de edad puesto que el más utilizado fueron los diuréticos del asa en un 9.09 por ciento, seguidos de acetaminofén en un 7.27 por ciento, otros medicamentos (5.45 por ciento), IECA (3.64 por ciento) y aspirina en un 1.82 por ciento. (Ver figura 10)

La exposición a estudios radiológicos fue el segundo factor de riesgo más común encontrado, para valorarlo se tomaron en cuenta las veces en que los pacientes estuvieron expuestos a estudios radiológicos dentro del hospital ya sea mediante tomografías o radiografías, de acuerdo a las veces de exposición se dividieron en: menos de 5 radiografías, entre 5-10 radiografías, 10-20 radiografías y más de 20 radiografías.

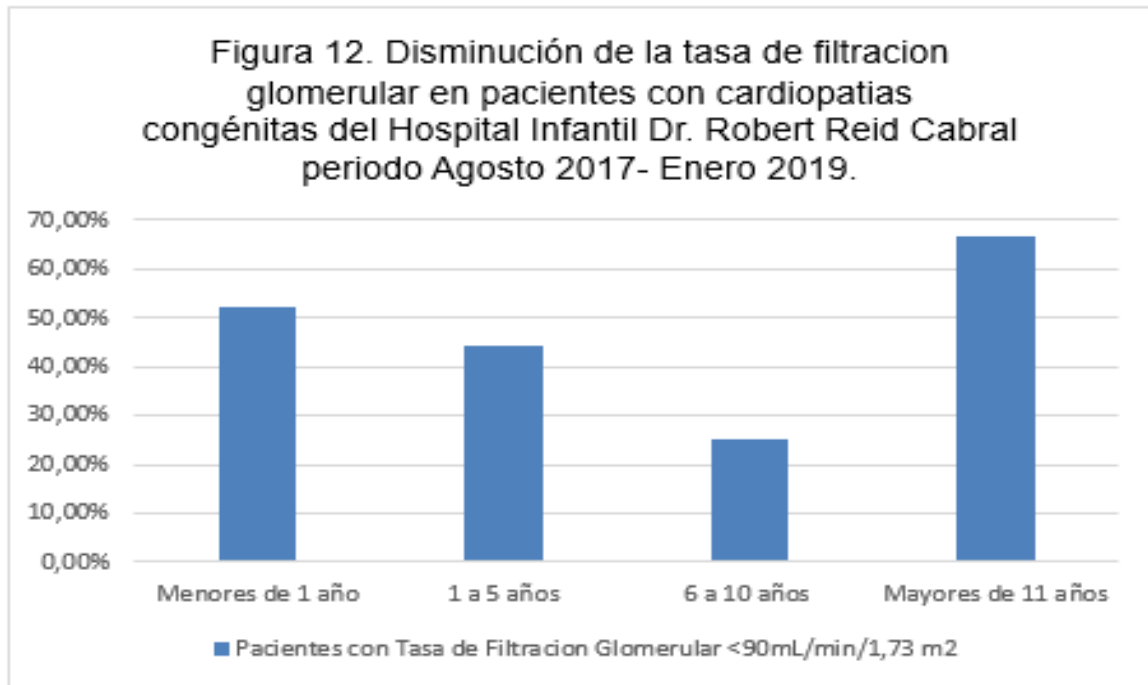
Figura 11. Factores de riesgo por estudio de radiografía de tórax asociados a insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



Por grupos de edades, en los menores de 1 año de edad la mayoría tenían menos de 5 exposiciones a estudios radiológicos (18.18 por ciento), un 14.55 por ciento tenían de 5-10 radiografías y un 3.64 por ciento de 10-20 y más de 20 radiografías. En el grupo de 1-5 años de edad en su mayoría tenían entre 5-10 radiografías o menos de 5 radiografías (10.91 por ciento), 9.09 por ciento entre 10-20 radiografías y un 1.82 por ciento más de 20 radiografías. En cuanto al grupo de 6-10 años solo 9.09 por ciento tenían menos de 5 radiografías y un 5.45 por ciento tenían de 5-10 radiografías. Y en el grupo mayor de 11 años de edad tenían menos de 5 radiografías un 5.45 por ciento de los pacientes y de 5-10 radiografías un 3.64 por ciento de los pacientes y 1.82 por ciento tenían de 10-20 radiografías (Ver figura 11).

Para valorar el riesgo de insuficiencia renal en los pacientes utilizamos dos parámetros, el primero, la tasa de filtración glomerular (TFG) recordando que el parámetro normal es  $>90 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ . El 47.27 por ciento de los pacientes en total presentaron disminución de la TFG, de estos el 51 por ciento eran menor de 1 año de edad, el 44 por ciento entre edades de 1 a 5 años de edad, el 25 por

ciento entre 6-10 años y el 67 por ciento en los pacientes mayores de 11 años (Ver figura 12)

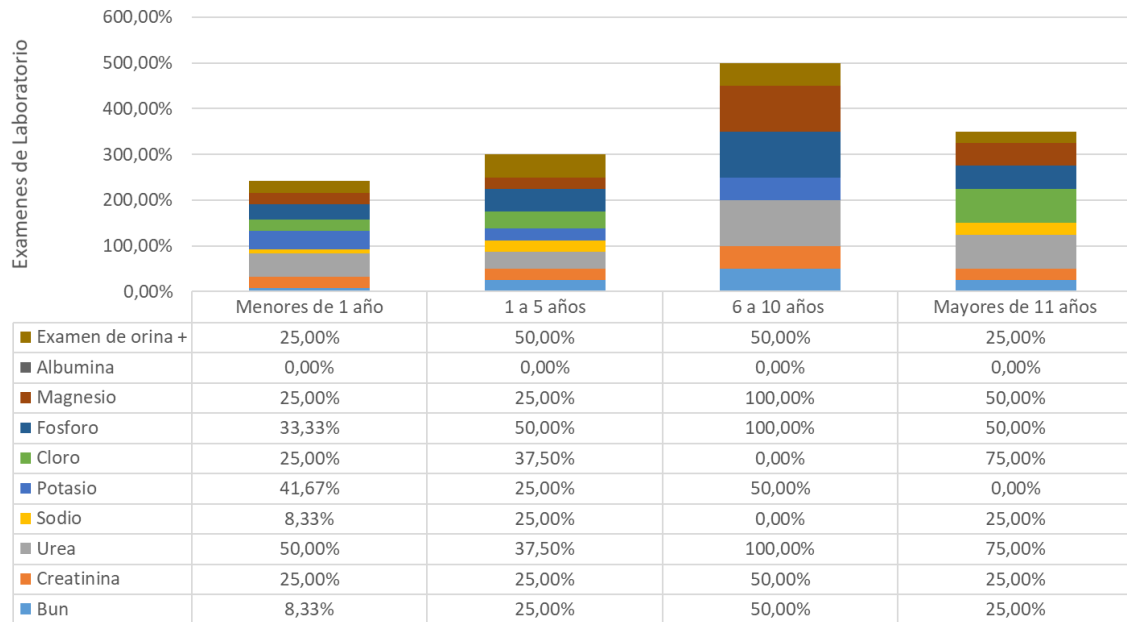


A todos los pacientes se les tomó una muestra de sangre para medir los electrolitos séricos tales como Sodio (Na<sup>+</sup>), Potasio (K<sup>+</sup>), Cloro (Cl<sup>-</sup>), Magnesio (Mg<sup>+</sup>), fósforo (P), y también para la medición de urea, creatinina, BUN y albumina, además de un examen de orina. Las alteraciones en dichas pruebas se dividieron de acuerdo a su disminución u aumento. En la figura 10 se plasman los resultados de laboratorio que resultaron elevados en los pacientes con TFG disminuida. En los pacientes menores de 1 año de edad la urea estuvo aumentada en el 50 por ciento de los pacientes con TFG baja, en cuanto al potasio, cloro, fósforo, magnesio y creatinina fueron los otros datos de laboratorios que se encontraron por encima de los valores normales.

En los pacientes de 1 a 5 años de edad el fósforo fue el electrolito que se encontró más elevado y la urea por igual en un 37.5 por ciento. En los de 6 a 10 años en todos los pacientes tenían urea elevada, la creatinina un 50 por ciento y el magnesio y el fosforo en un 100 por ciento al igual que la urea. El 23.63 por

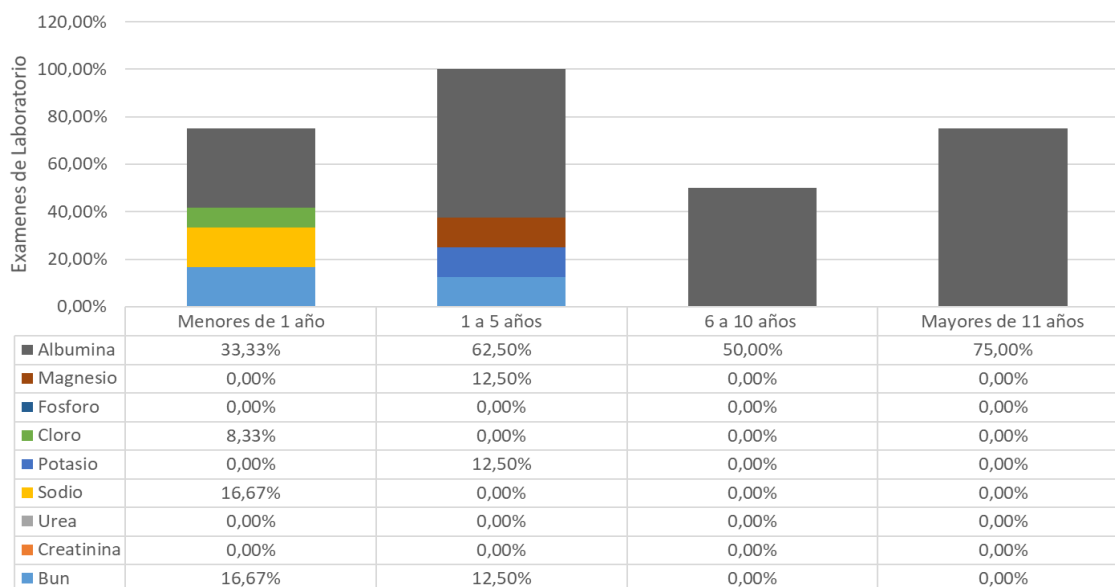
ciento de todos los pacientes presentaron alteraciones en su examen de orina que incluían la presencia de trazas de albumina en la orina. De este 23.63 por ciento, el 50 por ciento eran pacientes de 1 a 10 años de edad, el 25 por ciento eran menores de 1 año y mayores de 11 años. (Ver figura 13).

Figura.13 Pacientes con disminución de TFG-Datos de laboratorio elevados en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



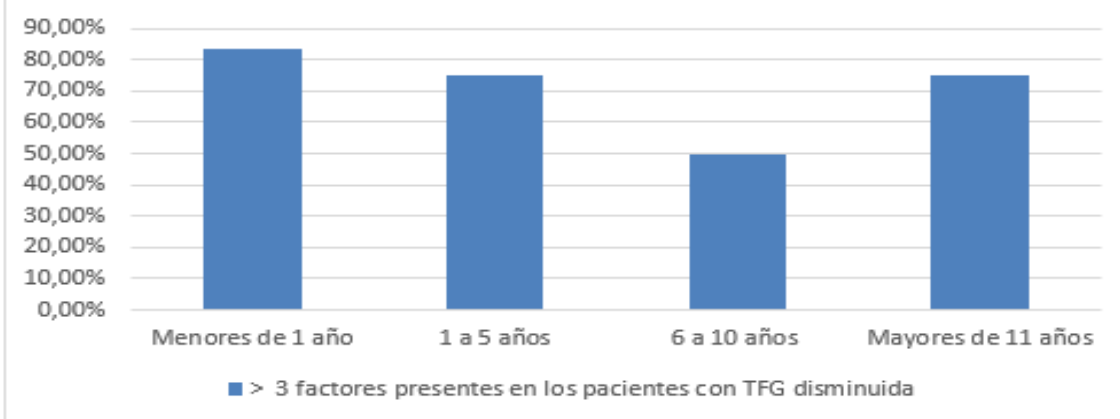
A demás de la TFG, el segundo parámetro más importante estudiado fue albumina cuyos los valores de laboratorio se encontraron disminuidos en los pacientes menores de 1 año con TFG baja en un 33.33 por ciento y el 16.67 por ciento tenían sodio y BUN disminuido. En los pacientes de 1 a 5 años el 62.5 por ciento presentó disminución de albumina y el 12.5 por ciento disminución de BUN, y otros electrolitos como potasio y magnesio. El 50 por ciento de los pacientes de 6 a 10 años presentaron albumina baja e igual que el 75 por ciento de los pacientes mayores de 11 años (ver figura 14).

Figura.14 Pacientes con disminución de TFG-Datos de laboratorio disminuidos en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.



Los factores de riesgo más comunes que se identificaron en todos los grupos de edades fueron la ingesta de medicamentos, la exposición a radiaciones y deshidratación. Pero además de estos se identificaron otros ya mencionados (ver figuras 4, 5, 6 y 7). Se encontró que dentro del grupo de los pacientes con TFG disminuida algunos tenían la presencia de más de 3 factores de riesgo, dentro de estos encontramos que en los que eran menores de 1 año de edad el 83 por ciento de estos pacientes con TFG disminuida tenían más de 3 factores de riesgo, en el grupo de 1 a 5 años fue el 75 por ciento, en el de 6 a 10 años de edad el 50 por ciento y en el grupo de los mayores de 11 años de edad el 75 por ciento tenían más de 3 factores de riesgo. Ocupando un el 36.36 por ciento de la muestra total. (ver figura 15)

**Figura 15. Relacion de la disminución de TFG con respecto a los factores de riesgo asociados a Insuficiencia Renal en pacientes con cardiopatías congénitas del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral periodo Agosto 2017- Enero 2019.**



En la siguiente tabla plasmamos los hallazgos del estudio en cuanto a cuál fue la cardiopatía congénita que se asoció con más frecuencia a una TFG disminuida, entre ellas están para los menores de 1 año de edad, la CIV, de 1 a 5 años de edad la CAV, de 6 a 10 años de edad tanto la CIV como la CAV y en el grupo > 11 años la CIV.

<b>Cardiopatía congénita más frecuente asociada a disminución de la TFG</b>	
Grupo Menores de 1 año	CIV
Grupo 1 a 5 años	CAV
Grupo 6 a 10 años	CIV/CAV
Grupo Mayores de 11 años	CIV

## VII. DISCUSION

De 753 pacientes diagnosticados con Cardiopatía Congénita (CC) que asistieron al Departamento de Cardiología Pediátrica durante del periodo establecido, solo 55 fueron tomados como muestra para el estudio.

El sexo más predominante fue el masculino en todos los grupos de edades a excepción del grupo de los pacientes entre 6-10 años donde predominaron las niñas con un 9.09 por ciento sobre un 5.45 por ciento. Estos datos se relacionan con el estudio de Reyes Flandes E, Herrera Landero A, Bobadilla González P. y Núñez Enríquez J.C. en donde determinaron que el sexo que se afecta más frecuente en las cardiopatías congénitas es el masculino.

El grupo de edad más frecuente de la muestra en ambos sexos fueron los pacientes menores de 1 año de edad con un 41,82 por ciento de la muestra total, un grupo parecido al del estudio de Zheng J, Yao Y, Han L y Xiao Y, en donde la edad predominante en este fueron niños menores de 3 años. En nuestra muestra predominaron menores de 1 año por la preocupación de la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad que llevan a la madre a buscar ayuda médica.

Con respecto a cuantos pacientes resultaron tener TFG disminuida, la muestra de los pacientes mayores de 11 años de edad resultó ser la predominante con un 67 por ciento, seguida de los menores de 1 año en un 51 por ciento, y en los pacientes de 1-5 años y de 6-10 años el 44 por ciento y 25 por ciento respectivamente tuvieron TFG baja. El grupo de edad que tuvo las TFG más baja y mayor injuria renal fueron los pacientes mayores de 11 años de edad debido a la cronicidad de su cardiopatía congénita y la a postergación de su cirugía, además de que el 16.67 por ciento de ellos ya tenían una enfermedad renal desarrollada, por los mismos factores de riesgo hallados en



el estudio. En cuanto a los menores de 1 año fueron el segundo grupo de edad con TFG más baja, debido a que es una población más susceptible.

El factor de riesgo más frecuente en todas las edades resulto ser la ingesta de medicamentos en un 98.9 por ciento de la muestra en la que el 95.6 por ciento de los niños fueron menores de 1 año, y un 100 por ciento para los niños fueron mayores de 1 año. Los medicamentos que más se utilizaron fueron: en el grupo menor de 1 año la espironolactona (aldactone) (69.57 por ciento), ceftriaxona en el grupo de 1-5 años (33.33 por ciento) y en el grupo de 6-10 años (37.5 por ciento) y en los mayores de 11 años el ibuprofeno (33.33 por ciento) seguida de la espironolactona (aldactone), ceftriaxona y digoxina en un 16.67 por ciento. La espironolactona (aldactone) es un diurético ahorrador de potasio que se da en combinado junto con los diuréticos del ASA para permitir la perdida renal de agua sin que se pierda potasio como generalmente ocurre con el uso solo de los diuréticos del ASA. Como la espironolactona (aldactone) es un ahorrador de potasio se observó que el 25 por ciento de los pacientes con TFG baja en edades de 1-5 años y mayores de 11 años tenían hiperpotasemia al igual que el 41.6 por ciento de los menores de 1 año. La mayoría de los médicos indican fármacos combinados para el tratamiento de las CC, pero la administración simultánea de ahorradores de potasio con IECAs o ARA2 (Antagonista de los receptores de angiotensina II) tienen riesgo de hiperpotasemia, especialmente cuando se toman simultáneamente AINEs. <sup>(47)</sup>

Los pacientes mayores de 11 años de edad tuvieron el consumo más alto de AINES como el ibuprofeno (33.33 por ciento), utilizados para los procesos febriles de causas no especificadas. Este mismo grupo consumían simultáneamente IECA, aunque un bajo porcentaje de ellos (3.64 por ciento), dato que se esperaba más alto ya que este grupo fue el que obtuvo más TFG baja. Estos datos difieren con los resultados del estudio de Lindle KA, Dinh K, Moffett BS, Kyle WB, Montgomery NM, Denfield SD y Knudson JD, en donde el aclaramiento de creatinina, disminuyó significativamente tras estar bajo el

consumo de los IECA. Dato que esperábamos que se correlacionara con ese estudio ya que esperábamos que el grupo que tuviera la TFG más baja fuera el que tuvo mayor consumo de IECA. Sin embargo, creemos que las razones por las cuales este grupo tuvieron menores TFG, aparte de las ya explicadas, fue por el mayor consumo de AINES, ya que los AINES predisponen a los pacientes cardíacas a desarrollar una lesión renal. <sup>(3)</sup>

La ceftriaxona fueron otros de los medicamentos más usados en un 37.5 por ciento por los jóvenes de 6-10 años, en un 33.33 por ciento por los pacientes de 1-5 años, en un 21.74 por ciento por los menores de 1 año y en un 16.67 por ciento por los mayores de 11 años. Este antibiótico fue utilizado por todos los pacientes que padecían además de otras enfermedades como la neumonía, que fue la enfermedad asociada más frecuente seguida de las parasitosis (amebiasis) (13 por ciento), convulsiones de origen desconocido (5 por ciento), asma y falcemia (4 por ciento), Hepatitis A y citomegalovirus (2 por ciento). La incidencia de la insuficiencia renal aguda postrenal asociada con el uso de ceftriaxona es muy baja, pero los médicos deberían tener en cuenta esta complicación y, si la detectan, adoptar el tratamiento adecuado para evitar lesiones irreversibles. <sup>(48)</sup>

Los IECA quedaron en tercer lugar dentro de los medicamentos más utilizados, En este estudio el 21.82 por ciento de los pacientes menores de 1 año estaban siendo medicados con IECA, de los pacientes de 1-5 años el 12.73 por ciento, el 9.09 por ciento de los de 6-10 años y el 3.64 por ciento de los mayores de 11 años. El porcentaje no fue tan elevado como se esperaba en comparación con el estudio de Lindle KA, Dinh K, Moffett BS, Kyle WB, Montgomery NM, Denfield SD y Knudson JD, en donde estudiaron la nefrotoxicidad que producían los IECA en neonatos con enfermedad cardíaca, y concluyeron que el 42 por ciento de todos los pacientes mostraron riesgo renal.

En cuanto a los estudios radiológicos fue el segundo factor de riesgo más común presente en todas las edades con una frecuencia de 96.74 por ciento, estas estaban relacionadas al diagnóstico añadido que tenía los pacientes que fue la neumonía adquirida en la comunidad. Las radiaciones más frecuentes fueron por radiografías y solo en dos pacientes fueron por tomografía con contraste, lo cual no fue una muestra significativa para decir que el contraste de la tomografía pudo ser el causante de las TFG bajas en los pacientes expuestos. A demás de que en su conjunto todos los pacientes tenían menos de 10 radiografías cada uno y como en su mayoría fueron radiografías en vez de tomografías contrastadas, a pesar de que no se han visto que las exposiciones a los rayos X produzcan daño renal directamente, si se ha visto que dosis grandes de radiaciones pueden dañar aún más el corazón y los vasos sanguíneos y deteriorar la CC de base.

El tercer factor de riesgo más común fueron las enfermedades asociadas, incluyendo las enfermedades renales aunadas se encontraron 2 pacientes menores de 1 año con enfermedad renal, 6 pacientes entre 6-10 años y 9 pacientes mayores de 11 años. Como en su mayoría los pacientes con enfermedades renales fueron mayores de 11 años de edad, esto prueba la importancia de darle un seguimiento a los pacientes con CC desde temprana edad, con pruebas de rutina como un simple examen de orina y calcular la TFG se pudiese identificar a tiempo las alteraciones para así tomar las medidas de prevención adecuadas, sabiendo ya que los fármacos son el principal factor de riesgo de daño renal en pacientes con CC.

El cuarto factor de riesgo más común fue la deshidratación en un 29.32 por ciento de la muestra total, la causa principal fueron diarreas. La deshidratación puede desencadenar una IRA ya que la perfusión renal disminuye por disminución de la volemia y esto puede ocasionar daños renales.

De los pacientes que tuvieron TFG baja el 83 por ciento de los pacientes menores de 1 año tenían más de 3 factores de riesgo conjuntamente, de los pacientes de 1 a 5 años lo tenían el 75 por ciento, en el de 6 a 10 años de edad el 50 por ciento y en el grupo de los mayores de 11 años el 75 por ciento. Lo que quiere decir que al igual que en otras enfermedades, el tener múltiples factores conllevan a mayor riesgo de padecer las enfermedades.

Como era de esperarse la cardiopatía congénita más frecuente en todas las edades fue la CIV, ya que es la cardiopatía congénita más frecuente al nacer a nivel mundial con una incidencia del 40 por ciento de todas las CC. <sup>(18)</sup>

En los menores de 1 año la PCA fue la segunda CC en frecuencia puesto que es una de las CC más frecuente en los recién nacidos y en niños prematuros, las cuales se cierran de manera autolimitada en el primer año de vida dependiendo del tamaño, otras veces requieren de la ayuda de medicamentos como la indometacina, que secundariamente reducen la perfusión renal, conllevando a daño en el riñón. <sup>(12)</sup>

En los pacientes de 1 a 5 años la segunda CC más frecuente fue la Tetralogía de Fallot que es la cardiopatía congénita cianógena más frecuente y son los que más sobreviven sin cirugía, cuando el niño empieza a tener crisis hipóxicas deben ser operados, generalmente se operan entre los 6 meses y 2 años de edad, por esta razón fue la segunda CC en frecuencia en este grupo.

La CIA fue la segunda CC más frecuente en pacientes mayores de 6 años de edad, estas se reparan dependiendo del tamaño, si el defecto tiene menos de 8mm cierran solas, pero si tiene más de 8mm se les da hasta los 6 años para operarse. Este tipo de CC se puede operar a cualquier edad, pero se recomienda hacerlo antes de los 20 años porque a partir de esta edad aumenta la presión pulmonar. Por esta razón es la segunda CC más común en los pacientes mayores de 6 años y adolescentes puesto que la cirugía puede

postergarse varios años, a menos que no presente síntomas que requieran su intervención.

Dentro de los hallazgos encontrados en los exámenes de laboratorio, se encontró la presencia de trazas de albumina en orina en el 50 por ciento de los pacientes con disminución de la TFG en edades de 1-10 años y un 25 por ciento en los menores de 1 año y los mayores de 11 años. Esto es importante ya que la albuminuria constituye, junto con el TFG, la base del diagnóstico y estadiaje actual para el diagnóstico de las enfermedades renales crónicas. Sería interesante seguir investigando a largo plazo la presencia de albumina en los exámenes de orina de los pacientes con TFG baja ya que, si se presenta de forma persistente, no solo es un signo de lesión renal, sino que nos hablaría de daños en otras partes del cuerpo, no solo limitados al riñón. <sup>(46)</sup>

En cuanto a la elevación de los electrolitos, no tuvieron relevancia sus hallazgos, salvo por el aumento del potasio que como ya se explicó, fue secundario al uso de aldactone combinado con los IECA. El 100 por ciento de los pacientes de 6-10 años de edad tuvieron urea elevado al igual que el 75 por ciento de los pacientes mayores de 11 años, que el 50 por ciento de los menores de un año y que el 37.5 por ciento de los pacientes entre 1-5 años. La creatinina se encontraba aumentada en el 25 por ciento de los pacientes menores de 1 año, de 1-5 años y mayores de 11 años, y en un 50 por ciento en los niños de 6-10 años. Los valores aumentados de urea y creatinina en sangre siempre apuntan a problemas renales, por ello en los pacientes empiezan a verse cifras aumentadas de esos productos de desechos.

En cuanto a los electrolitos que se encontraban disminuidos el más importante fue el Na<sup>+</sup> en un 16.67 por ciento de los pacientes menores de 1 años. Esto también es un efecto del aldactone, ya que el fármaco ahorra potasio y aumenta la eliminación del sodio vía renal.

En el caso de la albumina resulto estar disminuida en sangre en el 75 por ciento de los pacientes mayores de 11 años, en el 62.5 por ciento de los pacientes de 1-5 años, en el 50 por ciento de los pacientes de 6 a 10 años y en el 33.33 por ciento de los pacientes menores de 1 año de edad, confirmando así la presencia de albuminuria en los pacientes.

## VIII. CONCLUSION

El 47.27 por ciento de la muestra total de los pacientes con cardiopatía congénita, presentó disminución de la TFG. El grupo que presentó mayor TFG baja fueron los mayores de 11 años en un 67 por ciento. El 23.63 por ciento de los pacientes presentó albuminuria y 36.36 por ciento tenían más de 3 factores de riesgos para desarrollar insuficiencia renal siendo en su mayoría menores de 1 año en un 83 por ciento. El sexo masculino fue el que predominó en las cardiopatías congénitas en un 54,54 por ciento, el 41.82 por ciento de la muestra fueron menores de 1 año de edad ocupando el mayor porcentaje de la muestra.

Los factores de riesgo para desarrollar insuficiencia renal en los pacientes con cardiopatías congénitas fueron los medicamentos, exposición a radiación, otras enfermedades asociadas, deshidratación, síndromes, enfermedades renales e infecciones de vías urinarias. De estos los más frecuentes fueron los medicamentos consumidos por un 98.18 por ciento de todos los pacientes, exposición a radiación en un 94.74 por ciento, y otras enfermedades asociadas en un 41.81 por ciento, la deshidratación en un 30.90 por ciento de la población.

De los medicamentos más utilizados los “otros medicamentos” ocuparon un 85.45 por ciento siendo la espironolactona (aldactone) el más consumido en un 41.81 por ciento y la ceftriaxona en un 27.27 por ciento, los diuréticos del ASA eran consumidos por el 78.18 por ciento de los pacientes y los IECA por un 45.45 por ciento.

La enfermedad concomitante más frecuente fue la neumonía adquirida en la comunidad en un 24 por ciento. De los exámenes de laboratorio la urea estuvo elevado en los exámenes de orina del 49.09 por ciento de la muestra y la creatinina en un 12.72 por ciento de los pacientes.

La cardiopatía congénita más frecuente fue la CIV en el 49.09 por ciento de los pacientes, siendo esta la cardiopatía congénita más frecuente que está en riesgo de padecer insuficiencia renal por los factores de riesgo mencionados.



## **IX. RECOMENDACIONES**

Los resultados en este estudio muestran la importancia de la identificación temprana de factores de riesgo presentes en pacientes con cardiopatías congénitas, mediante pruebas de rutina de bajo costo, que ayudan a identificar oportunamente variaciones en la TFG y la disminución de la albuminemia, las cuales nos pueden anticipar ante los riesgos de desarrollar un daño renal si no se toman las medidas adecuadas para eliminar o reducir los factores de riesgos encontrados.

Por lo que recomendamos a los médicos pediatras y especialistas de cardiología del Hospital Infantil Robert Reíd Cabral, que deben de darle un seguimiento más estricto a sus pacientes y calcular periódicamente la TFG a todos los cardiopatas, así como también medir la urea, creatinina y albumina sérica. Que tengan en cuenta que, aunque los pacientes estén tomando sus medicamentos, esto también es un factor de riesgo asociado sobre todo en los menores de 1 año de edad que son la población más vulnerable. También que eviten la realización de métodos radiológicos subsiguientes e innecesarios en esta población.

Para el Servicio Nacional de Salud (SNS) y al Ministerio de Salud Pública (MSP) recomendamos dar seguimiento a estas lesiones y tener métodos e insumos necesarios para poder hacer el diagnóstico a bajo costo en los hospitales donde está la mayor población.

Para la comunidad científica u otros trabajos de grado recomendamos realizar un estudio longitudinal para darle un seguimiento a largo plazo y ver la evolución de los pacientes con esta condición y tomar una muestra más amplia por grupos de edad para observar el impacto de estos factores de riesgo en el tiempo.

## X. ANEXOS

### X.1 Cronograma

<b>Actividades</b>	<b>Tiempo:2017-2019</b>
<b>Selección del tema</b>	Agosto 2017
<b>Búsqueda de referencias</b>	Agosto-Noviembre 2017
<b>Elaboración de anteproyecto</b>	Noviembre 2017- Enero 2018
<b>Sometimiento y aprobación</b>	Febrero-Junio 2018
<b>Recolección de la información</b>	Junio-Noviembre 2018
<b>Tabulación y análisis de la información</b>	Noviembre 2018
<b>Redacción del informe</b>	Noviembre-Diciembre 2018
<b>Revisión del informe</b>	Enero 2018
<b>Presentación</b>	Febrero 2019

## X.2 Instrumento de recolección de datos

Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas del hospital infantil Dr. Robert Reíd Cabral

Formulario No. (ID): \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_  
Fecha de recolección: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
Domicilio: \_\_\_\_\_

Peso al nacer: \_\_\_\_\_ libras      Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Sexo: M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_      Edad actual: \_\_\_\_\_

Peso (Kg): \_\_\_\_\_      Talla (cm): \_\_\_\_\_

Síndrome genético: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_

Cardiopatía congénita: \_\_\_\_\_

Tratamiento utilizado para la cardiopatía congénita: \_\_\_\_\_

### **Antecedentes patológicos del paciente:**

	SI	NO	COMENTARIO
Infección de vías urinarias			
Enfermedades renales (SDR. Nefrótico, Nefrítico o Litiasis Renal)			
Ingesta de medicamentos: Tiazidicos; AINES/Paracetamol; IECA; Furosemida, ect			
Otras enfermedades: HTA, Diabetes, Lupus, TB, ect.			
Exposición a radiación			
Deshidratación			

### **Datos de Laboratorio:**

Urea (suero): \_\_\_\_\_ creatinina (suero): \_\_\_\_\_ BUN: \_\_\_\_\_

Electrolitos séricos: Sodio: \_\_\_\_\_ Potasio: \_\_\_\_\_ Cloro: \_\_\_\_\_

Fosforo: \_\_\_\_\_ Magnesio: \_\_\_\_\_

Tasa de filtración glomerular: \_\_\_\_\_ Presión arterial: \_\_\_\_\_

Hallazgos patológicos en el examen de orina:

---

Área donde se encuentra el paciente: a) Ambulatorio b) Interno

### Valores normales de las pruebas de función renal:

<b>BUN</b>	Cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo.	○ 5 a 18 mg/dL en niños
<b>Creatinina sérica</b>	es un producto de desecho del metabolismo normal del musculo	○ Nacimiento: 1,1 mg/dl ○ 3 meses: 0,4 mg/dl ○ 6 meses: 0,45 mg/dl ○ 1 año: 0,5 mg/dl ○ 2-10 años: 0,5-0,7 mg/dl
<b>Urea</b>	Sustancia orgánica tóxica, resultante de la degradación de sustancias nitrogenadas en el organismo	○ RN 3-12 mg/dl ○ Niño 5-18 mg/dl
<b>Sodio sérico</b>	Principal catión del espacio extracelular	○ 135-145 mEq/L
<b>Potasio sérico</b>	Principal catión del espacio intracelular	○ 3,5-5 mEq/L
<b>Fosforo sérico</b>	Segundo mineral más abundante en el cuerpo	○ 4-7 mEq/L
<b>Cloro sérico</b>	Anión más abundante en el líquido extracelular.	○ 95-110 mEq/L
<b>Magnesio Sérico</b>	Elemento fundamental para la fijación de calcio y el fósforo en los huesos y dientes	○ 1.7-2.4 mEq/L
<b>Albumina</b>	Principal proteína que se encuentra en el plasma sanguíneo y el sistema linfático.	○ Recien nacidos: 2.6-3.6 g/dL ○ 1-3 años: 3.4-4.2 g/dL ○ 4-6 años: 3.5-5.2 g/dL ○ 7-9 años: 3.7-5.6 g/dL ○ 10-19 años: 3.7-5.6 g/dL
<b>Tasa de Filtración Glomerular</b>	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares hacia el interior de la capsula de Bowman	○ >90 mL/min/m <sup>2</sup>

### X.3. Consentimiento informado

Factores asociados a insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas del hospital Robert Reíd Cabral en el periodo septiembre 2017- diciembre 2018

**Propósito:** Usted ha sido invitado/a en esta investigación que tiene el fin de identificar los factores de riesgos asociados a desencadenar una insuficiencia renal en pacientes con cardiopatías congénitas en el servicio de cardiología pediatria del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral.

**Procedimiento:** si usted acepta participar será parte de un estudio para recolectar información sobre la cardiopatía congénita de su hijo/a. Toda información recolectada se mantendrá de manera confidencial y los resultados serán expuesto en su posteridad.

**Alternativas:** Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede elegir no ser partícipe del estudio al rechazar que se le realice el cuestionario.

**Confidencialidad:** La identidad del participante se mantendrá en completa privacidad, ya que las informaciones recolectadas serán reemplazadas por un número de identificación. Tales datos serán procesados de manera confidencial por los responsables del estudio, con el fin de que los mismos puedan ser publicados.

**Costo:** Este estudio no tiene ningún costo para usted. Tampoco se ofrecerá algún bono o beneficio material.

Este estudio esta llevado a cabo por las internas María Mercedes Jiménez Fernández (teléfono: 829-264-1418, correo electrónico: mj13-0264@unphu.edu.com) y Laura Sánchez Bencosme (829-444-7665, correo electrónico: laurabencosme64@gmail.com); asesorados por la Dra. Angélica Gullón (teléfono: 809-834-8880, correo electrónico: angelicagrullon@yahoo.com. Ante cualquier inconveniente o pregunta que usted necesite que se le responda.

Acepto estar de acuerdo con participar en este estudio y que sus datos sean publicados en su posteridad.

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

#### X.4. Presupuesto (costos y recursos)

##### X.4.1 Humanos

	Cantidad	Precio \$RD	Total
Sustentantes	2	0.00	0.00
Asesores	2	0.00	0.00
Digitadores	2	0.00	0.00

##### X.4.2 Equipos y materiales

Ordenadores	2	0.00	0.00
Papel bond 20 ( 8 ½ x11)	8	315.00	2,520.00
Fotocopias	14	2.00	28.00
Lápices	2	10.00	20.00
Caja de Bolígrafos	1	100.00	100.00
Borradores	2	15.00	30.00
Sacapuntas	2	25.00	50.00
Calculadoras	1	200.00	200.00

##### X.4.3. Información

Libros	6	0.00	0.00
Revistas	15	0.00	0.00
Internet	26	0.00	0.00

##### X.4.4 Económicos

Impresión	1,178	5.00	5,890.00
Encuadernación	4	100.00	400.00
Empastado	10	500.00	5,000.00
Pago de cuota de investiga del HRRC	1	1000.00	1,000.00
Transporte	30	150.00	4,500.00
Imprevistos			1,000.00
<b>Total</b>			<b>20,738.00</b>

\*El costo total de la investigación fueron cubiertas por las sustentantes.

## XI. BIBLIOGRAFICAS

1. Martínez Leyva G, Blanco Pereira M E, Rodríguez Acosta Y, Enríquez Domínguez L, Marrero Delgado I. De la embriogénesis a la prevención de cardiopatías congénitas, defectos del tubo neural y de pared abdominal. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2016 Abr [citado 2018 Mar 16]; 38( 2 ): 239-250. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242016000200012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000200012&lng=es)
2. Ismail Y, Kasmikha Z, Green HL, et al. Síndrome Cardiorrenal tipo 1: epidemiología, fisiopatología, y su tratamiento. Semin Nephrol. 2012; 32: 18-25. Disponible en: [http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295\(11\)00182-3/fulltext](http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295(11)00182-3/fulltext)
3. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Enfermedades renales. Estadísticas mundiales. Factográfico de Salud. Cuba. Febrero 2016 [citado el 20 de Marzo 2018]; 2(2). Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2016/02/factografico-de-salud-febrero-20163.pdf>
4. Luo DQ, Chen ZL, Dai W, Chen F. Association between fluid overload and acute renal injury after congenital heart disease surgery in infants. Revista Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2017 Apr; 19 (4):376-380. Página WEB: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017+Apr%3B19\(4\)%3A376-380](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017+Apr%3B19(4)%3A376-380).
5. Reyes-Flandes E, Herrera-Landero A, Bobadilla-González P, Núñez-Enríquez JC. Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda postoperatoria en niños intervenidos de cirugía cardíaca. Revista Chilena de Pediatría. 2017; 88 (2):209-215.
6. Lindle, KA, Dinh, K., Moffett, BS et al. Nefrotoxicidad del inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina en neonatos con enfermedad cardíaca.

Pediatric Cardiology (Marzo 2014) Volumen 35, No. 3 pag. 499-506. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00246-013-0813-2>

7. Zheng J, Yao Y, Han L y Xiao Y. Renal function and injury in infants and young children with congenital heart disease 2012 August 25. Pediatric Nephrology, volume 28, Issue 1, pp 99–104. Página web: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00467-012-2292-8>

8. Blinder J, Goldstein S, Lee V-V, Baycroft A, Fraser C, Nelson D, y Jefferies J. Congenital heart surgery in infants: Effects of acute kidney injury on outcomes. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, February 2012, pag. 368-374

9. Toribio J. Cardiopatía congénita: solución en el vientre materno. Cardiología Pediátrica .Centro Cardiovascular del Centro de Diagnóstico, Medicina Avanzada y Telemedicina (Cedimat) Abril, 2017. Disponible digital en: <http://hoy.com.do/cardiopatia-congenita-solucion-en-el-vientre-materno/>

10. Muarra Álvarez H, Clavijo Llerena E, Solas Hermida JC, Morales Martínez H. Efectos adversos de los Inhibidores de la Enzima Conversora de la Angiotensina.(IECA). Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol10\\_sulp1\\_04/revisiones/r4\\_v10\\_sulp104.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol10_sulp1_04/revisiones/r4_v10_sulp104.htm)

11. Alonso Melgar A, Muley Alonso R. Diálisis Pediátrica. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) Nefrología al Día. 2016. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-dialisis-pediatica-57>

12. Sánchez A, García JL, Carrasco Moreno J. Afectación renal en las cardiopatías congénitas. Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia. Acta Pediatr Esp. 2014; 72: e1-e8. Disponible en:



<http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/revision/931-afectacion-renal-en-las-cardiopatias-congenitas#.WxAjt9QvzIX>

13. Paula Cerqueira D, Tavares J-R, Machad R-C. Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. Revista Latino-Americana Enfermagem. Vol.22. No. 2. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-11692014000200211](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692014000200211)

14. Park MK, Realización de la Anamnesis. En: DRK Edición, editor del libro. Cardiología Pediátrica. 6taEd. Barcelona: Elsevier España; 2015. Pág. 7

15. Cunningham LA, Fetterman A, Factores que contribuyen a las cardiopatías congénitas, Care first stay well Kenilworth, New Jersey. Enero 2016. Pagina web: <http://carefirst.staywellsolutionsonline.com/RelatedItems/90,p04891>

16. Hernández Martínez LI. Frecuencia de cardiopatías congénitas en el Hospital General de ECATEPEC “Dr. José María Rodríguez”. Instituto de Salud del Estado de México. 2014. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/14773/416593.pdf?sequence=1>

17. Stanford Children's Health. Factores que contribuyen a las cardiopatías congénitas. Disponible en: <http://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=factoresquecontribuyenalacar-diopatacongnita-90-P04891>

18. Jiménez Guilamo F, García S, López Luciano R, Fundación Corazones del Cibao, Tipos de Cardiopatías congénitas, 2018, página web: <http://fundacioncorazonesdelcibao.org.do/cardipatias-congenitas/tipos-de-cardiopatias/>

19. Montagud Balaguer V. MD, Especialista de cardiología en el Consorcio Hospitalario General Universitario de Valencia, Tipos de cardiopatías congénitas, Fundación Española del Corazón, Febrero 2015, Pagina web: <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatias-congenitas/tipos-de-cardiopatias-congenitas.html>

20. Casaldàliga J. MD, Girona J. MD, Mortera C. MD, Rissech M. MD, Serra Grima R. MD, Asociación de cardiopatías congénitas, Fundación cardiopatías congénitas, ¿Cuál es el tratamiento de las cardiopatías congénitas? Página web: <http://www.aacic.org/es/que-son-las-cardiopatias/cual-es-el-tratamiento-de-las-cardiopatias-congenitas/>

21. Perich Durán R.M, Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en Atención Primaria, Barcelona: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP); octubre 2012, Vol. 16, No. 8. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-10/cardiopatias-congenitas-mas-frecuentes-y-seguimiento-en-atencion-primaria/>

22. Tortora Gerard J., Derrickson Bryan. Aparato Urinario. Principios de Anatomía y Fisiología 13<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. Págs. 1067-1077

23. Cerqueira D, Tavares JR, Machado RC. Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. Rev. Latino-Am. Enfermagem mar.-abr. 2014; 22:211-7. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n2/es\\_0104-1169-rlae-22-02-00211.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n2/es_0104-1169-rlae-22-02-00211.pdf)

24. Gaínza de los Ríos, FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día. Vol. 6 N° 1 Año 2012.

25. Verocay C., Rébori A., Velasco M. Guía de nefroprevención en pediatría, 2011, octubre, Pagina Web:  
[http://www.fnr.gub.uy/sites/default/files/programas/Guias\\_nefroprevencion\\_pediatr ia.pdf](http://www.fnr.gub.uy/sites/default/files/programas/Guias_nefroprevencion_pediatr ia.pdf)

26. KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes) publicadas en 2013 (ref Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013; 3:S6-308

27. Gorostidi M et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica Nefrologia 2014; 34(3):1-15

28. Gómez Carracedo A., Arias Muñana E., Jiménez Rojas C., Insuficiencia Renal Crónica, capítulo 62, Tratado de Geriatria, 2012, Pagina web:  
[https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05 por ciento2062\\_III.pdf](https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05 por ciento2062_III.pdf)

29. Rajasree Sreedharan y Ellis D. Avner. Insuficiencia Renal. En R. Kliegman; R. Behrman, editores. Tratado de Nelson 20ª EDICIÓN. Barcelona, España, por ELSEVIER. 2016. Págs. 2649-2657.

30. Madrideo Mora R (Farmacéutica de Atención Primaria) Fármacos que deterioran la función renal. Mutua de Terrassa. Barcelona. España. Volume 19, Issue 8, October 2012, Pages 492-498. Página web:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207212704486>

31. Sartori P, Rizzo F, Taborda N, Anaya V, Caraballo A, Saleme C, Carrizo R, Cayo M, Peña A, Medios de contraste en imágenes, Servicio de TC-RM, Hospital Español, EDES (Emprendimientos de Salud), Buenos Aires, Argentina. Enero

2013, Pagina web: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-99922013000100008&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-99922013000100008&script=sci_arttext&tlng=pt)

32. Ramírez Sánchez M, Arellano Parra M, Schotborgh Partida Z, Intoxicación herbácea en niños. Aspectos básicos, Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra EL Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr. A Zubillaga. Revista Venezolana de Salud Pública. 2013; 1(2): 61-68. Página web: [http://bibvirtual.ucla.edu.ve/db/psm\\_ucla/edocs/rvsp/RVSP0102/RVSP010209.pdf](http://bibvirtual.ucla.edu.ve/db/psm_ucla/edocs/rvsp/RVSP0102/RVSP010209.pdf)

33. Ortega García JA, Jaimes Vega DC, Cárceles Álvarez A, Sánchez-Sauco MF, Gracia S., Vicente Calderón C., Gonzalez Rodríguez JD., Pacheco Martínez F, Gil del Castillo M.L., Sánchez-Solís M. López Hernández F, Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Sección de Nefrología. Servicio de Pediatría. Laboratorio de Toxicología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia, España, Sección Nefrología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Santa Lucía, Cartagena, España. Paediatric Environmental Health Speciality Unit Murcia-Valencia. Página web: [http://pehsu.org/wp/?page\\_id=328](http://pehsu.org/wp/?page_id=328)

34. Gainza De Los Rios FJ. Insuficiencia Renal Aguda. Hospital Universitario de Cruces. Agosto 9, 2017. Página web: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-insuficiencia-renal-aguda-158>

35. Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J-L, Loscalzo J. Capítulo 12, Apartado 274, Enfermedades del riñón y de la vía urinaria. Insuficiencia Renal Aguda, Principios de Medicina Interna, de Harrison. 18<sup>a</sup> edición. 2012. Pág. 1761

36. Academia Dr. Alejandro Treviño-Becerra, Editorial Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria, Academia Mexicana de Cirugía, Enero-Febrero 2014, Volumen 72, número 1, Página web: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc041a.pdf>

37. Latif W. MD, nephrologist and Clinical Associate Professor, Rutgers Medical School, Newark, NJ. y Zieve D. MD, MHA, Isla Ogilvie, PhD, Diálisis y hemodiálisis, Medlineplus, Enero 2016, Pagina web: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000707.htm>

38. Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J-L, Loscalzo J. Capítulo 12, Apartado 275, Enfermedades del riñón y de la vía urinaria. Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal. Principios de Medicina Interna, de Harrison. 18<sup>a</sup> edición. 2012. Pág. 1774

39. Damman K, Mattia A.E. Valente, Voors A-A, O'Connor C-M, Van Veldhuisen D-J, Hillege H-L; Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis, European Heart Journal, Volume 35, Issue 7, February 2014, Pages 455–469, Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh386>

40. Carrillo Esper R, Vázquez Rangel A, Merino López M, Peña Pérez C, Nava López J, Espinoza de los Monteros Estrada I, De la Torre León T, Rosales Gutiérrez AO, Carrillo Córdova LD, Carrillo Córdova DM, Carrillo Córdova CA, Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, Medicina Interna de México, 2013; 29:179-191, Pagina web: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132j.pdf>

41. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolo de diagnóstico y terapéutica pediátrica. 2014; Vol. 1: Págs. 355-71 Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22\\_dano\\_renal\\_agudo.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal_agudo.pdf)

42. Martínez Leyva G, Blanco Pereira M-E, Rodríguez Acosta Y, Enríquez Domínguez L, Marrero Delgado I. De la embriogénesis a la prevención de cardiopatías congénitas, defectos del tubo neural y de pared abdominal. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2016 Abr; 38 (2): 239-250. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242016000200012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000200012&lng=es).

43. Organización Panamericana de la Salud y Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, Cuarta Edición. Ginebra: Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS); 2016. Disponible en: [https://cioms.ch/wp-content/uploads/2017/12/CIOMS-EthicalGuideline\\_SP\\_INTERIOR-FINAL.pdf](https://cioms.ch/wp-content/uploads/2017/12/CIOMS-EthicalGuideline_SP_INTERIOR-FINAL.pdf)

44. Fraga Rodríguez G.M, Huertes Díaz B. Evaluación básica de la función renal en Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. Protoc. Diagn. terap. *Pediatr*, 2014, 1: 21-35 Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/02\\_evaluacion\\_basica\\_fr.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/02_evaluacion_basica_fr.pdf)

45. Rodríguez Fernández LM. Función renal. Semiología nefrológica Oviedo, Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital de León. Noviembre 2016. 47: 274-277. Disponible en: [https://www.sccalp.org/boletin/201/BolPediatr2007\\_47\\_274-277.pdf](https://www.sccalp.org/boletin/201/BolPediatr2007_47_274-277.pdf)

46. Martínez Castela A, Górriz JL, Bover J, Segura de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al editores. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Evaluación de la lesión renal. *Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología*. Documento de consenso. Febrero 2014. 34(2):243-62 doi:10.3265. Pag. 246. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v34n2/documento\\_consenso.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v34n2/documento_consenso.pdf)

47. Ferrando Monleón S, Amat Madramanya A, Lucas Sáez E. Uso de diuréticos en niños hospitalizados. , Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera (Valencia). 2016. Disponible en: [http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/10/Uso\\_de\\_Diureticos\\_12\\_sept\\_14.pdf](http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/10/Uso_de_Diureticos_12_sept_14.pdf)

48. Wen Z. Insuficiencia renal aguda, potencial complicación del uso de ceftriaxona en niños. Hospital Tongji, Wuhan. Pediatrics. Abril 2014. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=83575>

## XII. Evaluación

### Sustentantes:

---

María Mercedes Jiménez Fernández

---

Laura Sánchez Bencosme

### Asesores:

---

Dra. Angélica Grullón  
(Asesora Clínica)

---

Dra. Claridania Rodríguez  
(Asesora Metodológica)

### Jurado:

---

---

---

### Autoridades:

---

Dr. Eduardo García  
Director de la Escuela de Medicina

---

Dr. Willian Duke  
Decano de la Facultad de Ciencias de  
la Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_