



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LESIÓN RENAL
AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INTERVENIDOS
DE CIRUGÍA CARDÍACA BAJO CIRCULACIÓN
EXTRACORPÓREA – PAPEL DEL ÍNDICE DE ANGINA
RENAL

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DRA. MARIEL ANDREA FOREST YÉPEZ



DIRECTOR DE TESIS: DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ



CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE FIRMAS

**DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**



**TUTOR DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA
PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

ÍNDICE

	Pg.
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCIÓN	5
3. ANTECEDENTES	6
4. MARCO TEÓRICO	7
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
7. JUSTIFICACIÓN	21
8. OBJETIVOS	22
9. HIPÓTESIS	23
10. METODOLOGÍA	24
11. CONSIDERACIONES ÉTICAS	26
12. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
13. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	28
14. RESULTADOS	34
15. DISCUSIÓN	37
16. CONCLUSIONES	38
17. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	39
18. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	40
19. BIBLIOGRAFÍA	41
20. ANEXOS	44

RESUMEN

Introducción: La lesión renal aguda (IRA) es una de las complicaciones asociadas a la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) con impacto en la morbimortalidad.

Objetivo: Establecer la utilidad del índice de angina renal como predictor de lesión renal aguda en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyeron a pacientes pediátricos menores de 19 años de edad que fueron intervenidos de cirugía cardíaca con CEC en un período de 12 meses. El diagnóstico de lesión renal fue de acuerdo a la clasificación de KDIGO 2012. Se evaluaron diferentes variables además de aplicar el índice de Angina Renal en diferentes tiempos: postoperatorio inmediato, 24 y 72 horas. Se realizó un análisis de correlación, aplicando chi cuadrado y la prueba de Spearman, con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

Resultados: Se estudiaron 64 pacientes con una mediana de edad de 63 meses y predominio del sexo masculino (55%). Los factores de riesgo independientes para LRA fueron el tiempo de CEC, y la edad. El índice de mortalidad pediátrica (PIM – 2) y la escala pediátrica logística de disfunción orgánica (PELOD) a las 72 horas postoperatorias está relacionadas con la presencia de lesión renal, (Rho Spearman: 0,995 y 579, respectivamente). El índice de Angina Renal tiene un valor estadísticamente significativo como predictor de lesión renal a las 72 horas posoperatorias. ($p < 0,000$)

Conclusiones: Este estudio permitió establecer que existe una correlación entre el tiempo de CEC y desarrollo de lesión renal. El índice de angina renal tiene una correlación significativa a las 72 horas con la detección de lesión renal, utilizando el KDIGO como método de clasificación. Es importante identificar factores, y el uso de otros biomarcadores como escalas para prevenir, detectar y/o tratar de forma oportuna ésta complicación.

Palabras clave: Lesión renal aguda; Circulación extracorpórea; Cardiopatía congénita; Niños.

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca es una de las causas más frecuentes de lesión renal aguda (LRA), presentándose en un 20 a 40%.^{1,2,3} En el posoperatorio de cirugía cardiovascular, la lesión renal aguda se caracteriza por una incidencia variable dependiendo de la definición que se utilice y la población que se evalúe, habiéndose encontrado como factores que influyen en el riesgo de su presentación: la edad, la falla renal previa, el tipo de cardiopatía, el tipo de intervención quirúrgica, la duración de la circulación extracorpórea (CEC), el tiempo de pinzamiento aórtico, tiempo de parada circulatoria con hipotermia profunda, periodos de hipotensión intraoperatorios principalmente.^{2,4,5} La disfunción renal conlleva al aumento de la morbimortalidad y de la estancia hospitalaria, así como al incremento de los costos en salud.^{2,5} El requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR) después de cirugía cardiovascular oscila entre 0.33 y 9.5%.^{5,6,7} El pronóstico de los pacientes que presentan LRA y requieren TRR es bastante limitado. Por lo tanto, es de alta relevancia la identificación de pacientes que tienen alto riesgo de presentar LRA, ya que esto permite analizar mejor el comportamiento clínico y abre la posibilidad de adoptar nuevas medidas preventivas al igual que instaurar tratamientos específicos y tempranos para este grupo de pacientes.

El índice de angina renal (IAR) es un modelo compuesto por el riesgo de falla renal aguda y signos tempranos de lesión, que permite predecir el riesgo de disfunción renal.^{8,9} Aún no se cuenta con suficiente información sobre el uso de esta escala para predecir lesión renal en pacientes operados de cirugía cardíaca; sin embargo, el encontrar una escala que nos permita identificar pacientes con riesgo de LRA permitirá ofrecer medidas preventivas oportunas y reducir la morbimortalidad en estos pacientes.

ANTECEDENTES

Se estima que la incidencia media aproximada de cardiopatías congénitas varía de entre 3 a 8 por cada 1000 recién nacidos vivos.^{1,10,11,12} Esta frecuencia representa alrededor de 10% del total de las malformaciones congénitas.^{10,11,12,13} Sin tratamiento, 25% de los pacientes con cardiopatías congénitas fallecen durante el periodo neonatal, 60% en la infancia y solamente 15% sobrevive hasta la adolescencia.^{10,11}

Asimismo, es la lesión renal aguda una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos de México, tanto en adultos como niños, afectando del 1 al 25% de estos pacientes.^{1,10,11} En 1981 se publicó una revisión, por parte del Dr. Aristondo y colaboradores, donde se reportó como principales causas de lesión renal aguda, la sepsis y el choque. La mortalidad fue del 16 al 18.7% cuando la disfunción renal se trató como falla única, sin embargo en pacientes con falla orgánica múltiple, ésta se elevó hasta el 46.7%.^{10,13}

Los trabajos de Gordillo en el Hospital Infantil de México a lo largo de casi treinta años, encontraron que el 77% de los pacientes hospitalizados por lesión renal aguda eran menores de dos años y de estos el 33% eran neonatos de los cuales fallecieron el 30%.¹⁰

En su última serie de pacientes estudiados en el Hospital Infantil de México (1988-1989) encontró que antecedieron a la instalación de lesión renal aguda, diarrea infecciosa 23%, seguida de bronconeumonía 17%, sepsis 13%, cardiopatía congénita cianógena 13%, insuficiencia hepática 6%, síndrome urémico hemolítico 6%, seguidos por enterocolitis necrosante del recién nacido, apnea neonatal, enfermedad hemorrágica del recién nacido, encefalopatía hipóxico isquémica, tétanos neonatal y meningitis bacteriana 14% en total.¹⁰

En las últimas décadas, al disminuir la importancia de las diarreas infecciosas y las bronconeumonías como causas de lesión renal aguda, toma mayor relevancia la lesión renal aguda como una de las complicaciones en pacientes postoperados, siendo la cirugía cardiovascular una de las cirugías de mayor riesgo.^{1,14} El 2013, Bolio y Ruíz realizaron un estudio donde analizaron la evolución de los pacientes pediátricos sometidos a cirugía de Fontan desde 1983 al 2012 en el Hospital infantil de México Federico Gómez. Encontraron que el 90.9% fallecieron dentro del primer mes de cirugía, hallándose como una de las variables asociadas a la mortalidad, el desarrollo de insuficiencia renal aguda.¹⁵ Los avances en el manejo perioperatorio de las diferentes cardiopatías han resultado en una disminución importante en la mortalidad incluso para los defectos cardíacos más graves, incluyendo corazón univentricular; sin embargo, la morbilidad posquirúrgica de estos pacientes sigue siendo elevada, y al momento existen pocos estudios que hayan descrito los factores que se asocian al desarrollo de lesión renal en niños intervenidos de cirugía cardíaca con apoyo de circulación extracorpórea.

MARCO TEÓRICO

En los últimos años, la optimización de las técnicas quirúrgicas cardiovasculares, en la circulación extracorpórea y en los cuidados intensivos, han sido considerables; no obstante, la morbimortalidad secundaria a la lesión renal no ha mejorado de manera significativa.^{3,4,5,16}

La relación e implicación directa entre los mecanismos que producen daño durante la circulación extracorpórea están bien establecidas.^{6,7} La disfunción renal poscirculación extracorpórea puede aparecer como daño renal subclínico, que se observa en 60% a 70% de los pacientes, hasta insuficiencia renal establecida que requiera diálisis en el posoperatorio; además tiene una patogénesis compleja e involucra mecanismos hemodinámicos e inflamatorios diversos.^{6,7,16}

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La circulación extracorpórea (CEC) y la protección miocárdica tienen connotaciones especiales en la edad pediátrica a diferencia del adulto, sin olvidar los mismos principios y objetivos que son básicamente, aportar un campo quirúrgico exangüe que facilite la adecuada exposición quirúrgica y preservar adecuadamente todos y cada uno de los órganos y sistemas del paciente.^{17,18,19}

Particularidades de la cirugía cardiaca pediátrica:

Variabilidad de pacientes: Existe una población muy heterogénea en la cirugía cardiaca pediátrica que viene dada por el abanico tan amplio de edades en pediatría, que hace que exista un vasto rango de pesos en los pacientes. Por otro lado, con frecuencia la cardiopatía congénita no se presenta de modo aislado, sino que se asocia a otras malformaciones congénitas o cromosomopatías.^{12,13,16,17}

Complejidad y diversidad de la enfermedad pediátrica: Las cardiopatías congénitas son en general procesos patológicos más complejos que la enfermedad adquirida del adulto; con una gran variabilidad de espectros dentro de una misma cardiopatía congénita, a lo que se suma la concurrencia de diversas cardiopatías congénitas en un mismo paciente, dando lugar en ocasiones a cardiopatías muy complejas.^{12,16,17}

Fisiología diferente del niño: Las diferencias fisiológicas vienen dadas por la volemia más reducida y la inmadurez de órganos.^{2,3,16,17}

Corrección completa a edades más tempranas: En las últimas décadas ha existido una tendencia generalizada a la corrección completa de las cardiopatías congénitas a edades cada vez más tempranas, con la idea de evitar los efectos deletéreos sobre el niño de las cirugías paliativas antiguamente realizadas o de la propia cardiopatía congénita no corregida.^{2,12,16} La mayor parte de la actividad quirúrgica pediátrica actualmente se concentra en los grupos de edad más reducida, concretamente en torno al 50% o más se realiza por debajo del año de vida, siendo este grupo de edades donde resulta más desafiante el empleo de la CEC.^{2,5,16,17,18}

Desafíos del empleo de la circulación extracorpórea en la población pediátrica:

Los problemas más importantes que plantea el uso de la CEC en la población pediátrica son: hemodilución, flujo (temperatura), presión de perfusión y manejo de gases en sangre.^{2,3,5,18}

Hemodilución: Este problema es más frecuente y grave cuanto menor sea el peso del paciente, que se traduce en una menor volemia; por ello estará más acentuada en

neonatos y lactantes.^{19,20,21} La hemodilución surge como consecuencia del cebado del circuito de CEC con una solución para eliminar el aire del interior de este circuito, y evitar el fenómeno de embolismo aéreo al conectar el circuito de CEC con el torrente sanguíneo del paciente.^{3,20,21,22} Al iniciarse la CEC se mezcla la volemia del paciente con la solución de cebado, resultando en hemodilución, la cual puede ser calculada mediante fórmulas que tienen en cuenta la volemia estimada, el hematocrito del paciente (previo a entrar en CEC) y el volumen total de cebado del circuito de CEC.^{21,22}

La hemodilución clínicamente se traducirá en:

- **Anemia por dilución:** implica una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos y una mayor necesidad de transfusiones sanguíneas.^{3,20,21}
- **Dilución de factores de coagulación y plaquetas:** conlleva a riesgo de coagulopatía y hemorragia en el postoperatorio inmediato, lo que implica mayor requerimiento transfusional de hemoderivados (plasma, plaquetas, fibrinógeno).^{2,3,17,21,22}
- **Dilución de proteínas plasmáticas:** provoca disminución de la presión coloidosmótica plasmática que se traduce en el escape de líquido desde el espacio intravascular al extravascular con necesidades altas de cargas de volumen exógeno para mantener la hemodinamia en el postoperatorio inmediato, lo que conlleva la aparición de edema intersticial.^{2,3} La lesión renal puede verse favorecida si la hemodinamia sufre deterioro aunque sea transitorio. Esta mayor necesidad de aporte de volumen requiere con frecuencia el uso de diuréticos a dosis altas para intentar forzar balances negativos, y ello se traduce en un mayor riesgo de desbalance hidroelectrolítico y de lesión renal.^{2,3,21}
- **Mayor respuesta inflamatoria a la CEC:** Existe mayor activación del complemento y liberación de hormonas del estrés como respuesta a la CEC, asociado a un estado de mayor permeabilidad capilar con disminución de la presión oncótica, y síndrome de fuga capilar. Esta respuesta es proporcional a la duración de CEC.^{2,3,5,16,17,21,22}
- **Mayor riesgo de infección:** Existe dilución de inmunoglobulinas.³

Entre las medidas destinadas a prevenir la hemodilución están: reducción del volumen de cebado, empleo de coloides y sangre en la solución de cebado, y las técnicas de ultrafiltración.

- La reducción del volumen se lo puede lograr simplificando al máximo las líneas del circuito, reducir el diámetro de las líneas del circuito (línea arterial de $\frac{3}{16}$ y venosa de $\frac{1}{4}$, en pacientes con peso menor a 5 kg), seleccionar el oxigenador con el menor volumen de cebado, reducción al máximo del volumen inicial de cebado del reservorio, etc.^{3,16,17,19}
- El empleo de coloides (generalmente albúmina) y sangre en la solución de cebado es casi una constante en la CEC pediátrica a diferencia de la del adulto. El empleo de coloides persigue obtener proteínas totales en la solución de cebado alrededor de 6 g/dl con la idea de obtener en dicha solución una presión oncótica similar al plasma. La adición de concentrado de hematíes a la solución de cebado está destinada a mantener un nivel de hematocrito determinado durante la CEC.^{18,19} Se debe mantener un hematocrito entre el 25-30% durante cualquier fase de la CEC, y mayores a 30- 35% durante la fase de recalentamiento y desconexión de la CEC.^{2,3,18,20}
- El empleo de técnicas de ultrafiltración, es superior al 90% de las perfusiones pediátricas frente a menos del 20% en adultos.^{3,20,21} La finalidad de estas técnicas es la extracción de agua corporal para lograr una mayor hemoconcentración.^{2,3,19,20}

Flujo, temperatura y presión de perfusión: La población pediátrica tienen una tasa metabólica más elevada, lo que se traduce en mayores necesidades de oxígeno respecto

a la población adulta.^{2,3} Durante la CEC se precisarán flujos más elevados en la población pediátrica; por tanto, durante la CEC pediátrica lo ideal sería trabajar con flujos altos e hipotermia ligera.^{2,3,23} No obstante, uno de los aspectos particulares de la enfermedad cardiaca infantil, es su gran variabilidad y complejidad, que con frecuencia obliga a adaptar el flujo y consecuentemente la temperatura a cada situación y paciente. Con lo que respecta a la presión de perfusión, cuanto menor es la edad es más importante mantener un flujo adecuado más que una presión de perfusión «ideal» debido a la elasticidad y vasoespasticidad de los vasos sanguíneos en las edades tempranas de la vida, lo que obliga a un mayor uso de vasodilatadores (bloqueo alfa adrenérgico) durante la perfusión pediátrica.^{17,18,20,22} Además del bloqueo alfa adrenérgico, también contribuyen a disminuir las resistencias vasculares sistémicas y mejorar el flujo hacia todos los órganos, el uso de hipotermia moderada con flujos elevados, evitando siempre que sea posible la hipotermia profunda con o sin parada circulatoria completa, realización de las fases de calentamiento y enfriamiento del paciente de modo homogéneo y global, uso preoperatorio de corticoides, uso rutinario de técnicas de ultrafiltración.^{17,21,22} Para controlar que estamos obteniendo un flujo «adecuado» durante toda la CEC, se monitoriza la saturación venosa mixta de oxígeno (manteniéndola por encima del 70%) y la presión venosa de oxígeno (por encima de 30 mm Hg) mediante el empleo de un gasómetro en línea; y por otro lado, emplearemos la monitorización constante de la saturación regional cerebral de oxígeno mediante técnica de espectrometría cercana al infrarrojo (NIRS), con el objeto de evitar caídas mayores del 40% en valores totales o descensos mayores del 20% respecto al valor basal.^{3,5,21,22,23}

Manejo de gases en sangre: La regulación del flujo cerebral durante la CEC está influido por la presión arterial de CO₂ (PaCO₂); la cual al descender la temperatura corporal, desciende su valor determinando un aumento del pH.^{18,19,21} Así, el manejo del pH óptimo durante la CEC con hipotermia resulta controvertido, existiendo 2 estrategias a tal efecto: *alfa-stat* y *pH-stat*. La estrategia *pH-stat* produce una pérdida de la «autorregulación» cerebral, con un aumento global del flujo cerebral y redistribución del mismo hacia áreas más profundas del cerebro, lo que implica un enfriamiento cerebral más homogéneo y rápido junto a un mejor aporte cerebral de oxígeno.^{16,21} En estudios experimentales y clínicos, se han obtenido mejores resultados postoperatorios inmediatos a nivel hemodinámico y de desarrollo neurocognitivos a medio-largo plazo en la población pediátrica menor de 9 meses.^{16,17,21} La estrategia *alfa-stat* permite conservar la «autorregulación» cerebral y la actividad enzimática celular, acorde a las necesidades metabólicas.²¹

Aspectos quirúrgicos de la circulación extracorpórea

Canulación: La canulación en la CEC pediátrica suele ser más demandante técnicamente debido al reducido calibre y el carácter más elástico de los vasos, que exige un adecuado equilibrio entre el diámetro de las cánulas elegidas y el diámetro del vaso canulado para evitar problemas de perfusión durante la CEC.³ Las cardiopatías congénitas con frecuencia conllevan a anatomías arteriales o venosas complejas, como heterotaxias, situs inversus, persistencia de vena cava superior o izquierda; que junto al espacio quirúrgico limitado por una caja torácica reducida hace más complejo el abordaje de la canulación, la CEC y el propio procedimiento quirúrgico.^{1,2,3,21}

Protección miocárdica pediátrica: La población pediátrica tiene las ventajas de un árbol coronario íntegro que permite una distribución homogénea de la cardioplejía por vía anterógrada y una función cardiaca generalmente normal.^{19,20,24} Otra característica es la existencia de un miocardio inmaduro que tiene unas particularidades y un comportamiento diferente al miocardio maduro. No existe un consenso respecto al momento en el que se

produce la transición de miocardio inmaduro a maduro, pero parece que se completa durante el primer año de vida, y muy probablemente dentro de los 3 primeros meses de vida.²¹ El miocardio inmaduro posee un menor número de mitocondrias y las miofibrillas son más pequeñas y carecen de orientación longitudinal, con menor fuerza contráctil y menor velocidad de acortamiento.^{2,3,24} Por otro lado el miocardio inmaduro posee una menor actividad enzimática antioxidante, por lo que tiene mayor riesgo de lesión por el fenómeno de «isquemia-reperusión».^{23,24} Sin embargo, el miocardio inmaduro tiene aumentada la capacidad de usar el metabolismo anaerobio, por lo que soporta mejor la hipoxia respecto al miocardio adulto o del niño mayor. La contractilidad del miocardio inmaduro es muy dependiente de calcio extracelular debido a un retículo sarcoplásmico más reducido; asimismo, es menos sensible a las catecolaminas con respecto al miocardio maduro, pero responde con la misma efectividad a los inhibidores de la fosfodiesterasa.^{19,20,23,24}

Los principios de la protección miocárdica pediátrica consisten en:^{3,23,24}

- Una parada electromecánica cardíaca en diástole, mediante el empleo de cardioplejia de inducción con niveles altos de potasio.
- Descompresión ventricular que evite la lesión por estiramiento.
- Reducción de la demanda metabólica miocárdica mediante la hipotermia.

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y LESIÓN RENAL AGUDA

La lesión renal aguda es una complicación que puede presentarse luego de una cirugía cardiovascular pediátrica.^{2,3} Su incidencia varía ampliamente en la literatura, en parte por la variabilidad en su definición y en los parámetros que se siguen para el diagnóstico.² Roth y colaboradores plantean que ocurre entre 4% y 8% de los pacientes a quienes se les hace corrección de cardiopatía congénita.^{2,3,25,26} Estos autores definen la falla renal aguda como oliguria persistente, a pesar de garantizar un volumen circulante adecuado, un apoyo circulatorio y una terapia diurética agresiva.^{25,26} Schrier y colaboradores la caracterizan como una pérdida súbita de la capacidad del riñón para excretar desechos metabólicos del organismo, concentrar la orina y conservar el balance hidroelectrolítico.²⁵ Para otros autores constituye una expresión clínica de la necrosis tubular aguda, caracterizada desde un daño variado de las células tubulares renales hasta su muerte causada por la isquemia renal prolongada, nefrotoxinas o sepsis.^{26,28}

La lesión renal aguda, con frecuencia se reconoce como una disminución aguda en la función renal, secundaria a un daño que causa cambios funcionales o estructurales en el riñón.^{26,27,28} Ésta constituye un problema clínico frecuente, particularmente en las unidades de cuidados intensivos, donde se asocia con una mortalidad entre 50% y 80%.^{4,5,7,9}

En el año 2004, el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) propuso el cambio del término insuficiencia por lesión para enfocar la atención del médico en el reconocimiento temprano del daño renal y así prevenir la insuficiencia, última etapa de la lesión.^{7,9} Así, fue consensuada una clasificación para pacientes adultos con lesión renal aguda denominada Criterios RIFLE (Risk “riesgo”, Injury “daño”, Failure “falla”, Loss “pérdida”, End stage kidney disease “enfermedad renal terminal”), que toman en cuenta dos parámetros para definir lesión renal aguda: el filtrado glomerular y la diuresis.^{2,3,5,9,25,26,29} Posteriormente estos criterios fueron validados y adaptados para los pacientes pediátricos en el año 2007.^{9,25} Durante el mismo año la clasificación RIFLE se modificó por el Acute Kidney Injury Network. Todas las anteriores (RIFLE, pRIFLE y AKIN) se unificaron en 2012 en la guía KDIGO.⁹ El consenso acordado por la European Renal Best Practice (ERBP) recomienda utilizar como referencia la clasificación KDIGO levemente modificada.^{3,5,9,26} Mantiene tres estadios (I, II y III) de daño renal (*tabla 1*). Recomienda valorar la diuresis

en bloques separados de seis horas y valorar el porcentaje de aumento de creatinina sérica respecto a la basal, considerando esta como la primera creatinina sérica documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas.^{9,26}

TABLA 1: CLASIFICACIÓN KDIGO 2012 DE LESIÓN RENAL AGUDA

Estadio AKI	Creatinina Sérica	Flujo Urinario
Estadio 1	1,5-1,9 veces el valor de creatinina basal o incremento igual o superior a 0,3 mg/dl (26,4 µmol/L)	< 0,5 ml/kg/hora durante 6-12 horas
Estadio 2	2-2,9 veces el valor de creatinina basal	< 0,5 ml/kg/hora durante más de 12 horas
Estadio 3	3 veces el valor de creatinina basal o valor de creatinina sérica igual o superior a 4 mg/dl (353,5 µmol/L) o Inicio de tratamiento sustitutivo renal o En pacientes menores de 18 años descenso del filtrado glomerular por debajo de 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/hora durante más de 24 horas o anuria durante 12 horas

Recientemente, Goldstein ha desarrollado el concepto empírico de angina renal, que indica el riesgo de producirse lesión renal aguda, es decir permite al clínico, anticipar qué pacientes tiene riesgo elevado de desarrollarla.^{9,30} Al no existir signos o síntomas precoces, el enfoque es la identificación temprana desde el momento del ingreso del paciente. De esta manera se monitorizaría la función renal precozmente.³⁰ Se desarrolló el puntaje RAI (Renal Angina Index) en el día 0 de ingreso, que ha mostrado correlación con la evolución de la función renal al tercer día en pacientes pediátricos, permitiendo el tratamiento anticipado.^{8,9} Tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el estadio I de daño precoz, cuando más interesa discriminar a los pacientes que van a desarrollar lesión renal aguda.⁸

TABLA 2: INDICE DE ANGINA RENAL

ÍNDICE DE ANGINA RENAL		Puntuación
A) Riesgo de daño renal		
Moderado		1
Ingreso en UCI		
Alto		3
Trasplante renal o de médula ósea		
Muy alto		5
Intubados + inotrópicos o vasopresores		
B) Evidencia de daño renal		
Disminución del CICr	% sobrecarga de volumen	
Sin cambios	<5%	1
0 – 25%	>4%	2
25 – 50%	>9%	4
>50%	>14%	8
Índice de Angina Renal (RAI)= Riesgo de DRA x Evidencia de DRA (puntuaciones de 1 a 40, siendo el valor de 8 el día del ingreso discriminativo para la evolución al tercer día).		

Las puntuaciones van de 1 a 40 y el valor de 8 en el día del ingreso marca la diferencia entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido el tercer día (*tabla 2*).^{8,9,31} Aunque no se disponga de las cifras basales de creatinina sérica del paciente para calcular el aclaramiento de creatinina, el puntaje RAI se ha mostrado igualmente eficaz cuando se le asigna un aclaramiento de creatinina basal por nomogramas de talla para valorar a partir de ahí la disminución del aclaramiento de creatinina. Mejora la predicción de lesión renal de los marcadores bioquímicos y permite aplicar estos de forma individualizada a pacientes seleccionados, aumentando su eficacia.^{8,31}

Biomarcadores de Lesión Renal

La disfunción renal consiste no sólo en la alteración de la tasa de filtrado glomerular por sí sola, sino que también incluye la hemodinamia renal, filtración, retención de agua y sodio, lesión túbulo-intersticial, albuminuria y regulación de calcio fosfato.²⁹ La creatinemia se considera un parámetro tardío y poco sensible para diagnosticar daño renal agudo, ya que sus niveles están influenciados por la masa corporal, el sexo, la edad y la patología de base del paciente y, por otro lado, incluso los aumentos pequeños (0,3 mg/dL) reflejan un daño renal grave asociado a mal pronóstico.^{29,32,33,34} Por estas limitantes y con el objetivo de lograr una detección temprana del daño renal agudo, se han investigado y caracterizado diversos biomarcadores en la orina y el plasma más sensibles y precoces que la creatinina plasmática, pero su utilidad clínica aún se encuentra en etapa de investigación.^{8,29,34} En este sentido varios biomarcadores están siendo evaluados con el fin de diagnosticar lesión renal, estadificar el riesgo, y colaborar en la conducta terapéutica.^{8,29}

Marcadores para medir el Filtrado Glomerular

Muchos estudios demostraron que un descenso del índice cardiaco de 15% a 20% repercute en una caída del 50% en el flujo sanguíneo renal.²⁹ El sistema renina angiotensina aldosterona juega un papel importante en preservar la tasa de filtrado glomerular a través de la vasoconstricción de la arteriola eferente.^{5,8,29,33}

El estándar de oro para medir la tasa de filtrado glomerular es utilizar un marcador (radiactivo o no) como el aclaramiento de iotalamato o de inulina, pero estos métodos son poco prácticos, pueden lesionar más al paciente, consumen tiempo y recursos.^{29,31} Esto ha justificado la búsqueda de marcadores séricos más prácticos e igual de eficaces para estimar la función renal. Los más empleados como sustitutos del estándar de oro son entre otros el nitrógeno ureico sérico, la creatinina y más recientemente la cistatina C.^{8,29}

Creatinina sérica

Los niveles de creatinina sérica son un reflejo de la descomposición constante de los músculos esqueléticos, que se filtran libremente por el glomérulo, permitiendo la estimación de la tasa de filtrado glomerular (TFG).^{29,35} Sin embargo, ocurre alguna secreción tubular activa, por lo que la evaluación de la TFG es imperfecta.^{29,32,35} Además, la relación entre la creatinina sérica y la TFG estimada es exponencial, lo que significa que pequeños cambios en ambos extremos de la creatinina se traducen en cambios significativos en la TFG.^{8,29} Existen otras fuentes importantes de sesgo. La composición corporal (incluyendo masa muscular), la edad y el sexo femenino influyen en la relación entre la creatinina sérica y la TFG.^{29,33} Esto también ocurre en la insuficiencia cardiaca aguda, donde la creatinina sérica proporciona una estimación incorrecta de la TFG. Por lo tanto, es importante no basarse únicamente en los niveles de creatinina sérica para

evaluar la TFG, sino que se debe estimar la TFG, al menos por medio de fórmulas (utilizando creatinina sérica y Cistatina C), que dan una estimación más precisa.^{35,36}

Es importante darse cuenta de que la creatinina sérica tiene un papel especial al evaluar la lesión renal. La lesión renal se presenta como una condición con disminución progresiva de la función renal, pérdida de nefronas, azoemia, y representa una condición aguda o más crónica con fibrosis renal y daño tubulointersticial.^{29,32} La evidencia histológica de lesión renal en la insuficiencia cardíaca es escasa, aunque se considera presente dada la elevación de los niveles de marcadores que se asocian con lesión renal.³⁴ La lesión renal aguda, es probablemente menos común en la insuficiencia cardíaca, pero se producen alteraciones menos pronunciadas, que conllevan a un deterioro de la función renal en el 20% de todos los pacientes.^{37,38} Es importante destacar que la creatinina sérica es el marcador utilizado para diagnosticar insuficiencia renal aguda y deterioro progresivo de la función renal.^{2,3,5,8,29,32,33,34,36,37,38}

Cistatina C Sérica

La cistatina C es una proteína de 13kDa de peso molecular, no glicosilada, producida en toda célula nucleada. Es filtrada libremente a través del glomérulo, sin secreción activa. No obstante, existe reabsorción tubular. Su producción es estable por lo que es un buen indicador de evaluación de la tasa de filtrado glomerular.^{29,35}

La asociación entre los niveles de cistatina C y el pronóstico, se examinó en el estudio agudo de la eficacia clínica de Nesiritide en falla cardíaca descompensada (Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated HF: ASCEND-HF), en el cual la Cistatina C fue un importante predictor pronóstico. Otros estudios han confirmado estos hallazgos en otras poblaciones con insuficiencia cardíaca aguda.^{29,32}

Ningún estudio ha utilizado cistatina C para guiar el tratamiento, pero la Cistatina C se ha utilizado como medida de pronóstico en ensayos aleatorios, incluyendo el estudio de rescate cardiorenal en insuficiencia cardíaca descompensada aguda (CARRESS-HF) y en el de evaluación de estrategias de optimización diurética (DOSE).²⁹ Curiosamente, mientras en estos estudios la creatinina sérica mostró incrementos en los grupos de tratamiento activo que se consideraron desfavorables, los niveles de Cistatina C no cambiaron sustancialmente.^{29,33} Dada la observación de que los cambios con lo que respecta el aumento de la creatinina sérica no se asoció con el resultado clínico en ASCEND-HF, esto cuestiona el uso de la creatinina sérica como medida de resultado, y sugiere que la cistatina C sería un mejor marcador de la TFG.^{29,33,34}

Nitrógeno Ureico Sérico

El nitrógeno ureico sérico (BUN) está relacionado a la función renal y a la activación neurohumoral en insuficiencia cardíaca.^{29,38} El BUN es filtrado en el glomérulo y reabsorbida en los túbulos, principalmente en los túbulos proximales y túbulos colectores bajo estimulación de los receptores V2 de vasopresina. Es considerado como un indicador de insuficiencia renal, no obstante tiene ciertas limitaciones, por ser susceptible a incrementar su valor cuando existe incremento del metabolismo proteico, ingesta proteica, hemorragia gastrointestinal, o en la disfunción pre renal; por otro lado, puede no elevarse en casos de hepatopatías.^{8,29}

Marcadores de Daño Tubular

La hipoxia renal crónica es una de las características de la enfermedad renal terminal. Siendo los túbulos renales los mayores consumidores de oxígeno, es frecuente el desarrollo de daño y disfunción tubular.²⁹

Lipocalina Asociada a Gelatinasa Neutrófila (NGAL)

Corresponde a la familia de lipocalinas, puede ser monomérica o dimérica.^{8,29,32,33,34} Las formas diméricas están presentes tanto en suero como en orina posterior a una lesión isquémica. En la lesión renal aguda, NGAL sérico y urinario pueden aumentar a más de

1000 en un periodo corto de tiempo, convirtiéndose en un buen marcador diagnóstico.^{29,32,33,34}

Molécula De Lesión Renal Aguda 1 KIM1

Proteína que se encuentra en el extremo apical de los túbulos. La expresión del gen y la proteína normalmente no se detecta en riñones sanos, pero si en procesos de isquemia renal, uso de nefrotóxicos, lesión renal aguda y enfermedad renal crónica. Su presencia se ha observado en las primeras 12 horas del daño renal causado por isquemia, siendo su excreción en orina altamente específica para daño renal.^{29,33,34}

Interleucina – 18 (IL- 18)

Es una citocina proinflamatoria producida durante la respuesta inmune por los macrófagos activados, en las células de túbulo proximal y que se excreta en la orina, después del daño isquémico renal; en altas concentraciones se asocia con necrosis tubular aguda, así como a daño endotelial, inflamación intersticial, apoptosis y necrosis de las células tubulares.²⁹ La caspasa 1, una proteasa de cisteína proinflamatoria, es una mediadora de la activación de IL – 18, estimula su entrada a los túbulos proximales para así ser excretada en orina y servir como biomarcador de lesión renal aguda.^{32,33,34}

Fisiopatología De La Lesión Renal Aguda asociada a la Cirugía Cardíaca

La patogénesis de la lesión renal aguda (LRA) en la cirugía cardíaca es compleja y no se entiende completamente. Se asocia una combinación de isquemia-reperfusión tisular, mecanismos inflamatorios, y nefrotóxicos.^{2,3,4,5} La hipoperfusión renal es a menudo el insulto inicial de la lesión renal aguda asociada a la cirugía cardíaca, lo que conduce a una reducción del flujo sanguíneo a la médula renal, un área que por su elevada tasa metabólica, es altamente vulnerable a la hipoxia e hipoperfusión.^{3,6,7,18}

Inestabilidad hemodinámica

Los pacientes con enfermedad cardíaca valvular con función ventricular comprometida pueden tener disminución del gasto cardíaco y alteración de la perfusión renal.^{18,23} El uso excesivo de vasopresores puede comprometer aún más la perfusión renal, particularmente en aquellos con insuficiencia renal preexistente.^{2,39,40,41} La hipotensión en el período perioperatorio conduce a un estado proinflamatorio con una regulación negativa de mediadores vasodilatadores, endotelina, catecolaminas y angiotensina II. La lesión celular endotelial resultante contribuye a la isquemia y lesión tubular.^{3,4,5,40}

Drogas Nefrotóxicas

La contracción volumétrica preoperatoria y los fármacos que afectan la autorregulación renal (como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [IECA] y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina [ARA]) pueden exacerbar aún más el riesgo de hipoperfusión e isquemia renales.^{4,28,32} Además, fármacos nefrotóxicos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los inhibidores de la ECA y los antibióticos como la gentamicina y la vancomicina pueden agravar aún más la lesión tubular renal.^{6,7,32} A pesar de estos múltiples insultos renales durante el período preoperatorio, la disfunción renal puede no ser inmediatamente aparente, ya que una reducción sustancial de la TFG debe ocurrir antes de que se produzcan cambios en la creatinina sérica.^{28,29,32}

Pérdida de autorregulación

La perfusión renal durante el período perioperatorio es crítica para la prevención de lesión renal aguda en el paciente con cirugía cardíaca.^{2,3,4} Los efectos de la anestesia y la exposición a la CEC pueden conducir a la pérdida de autorregulación, y pueden ser una fuente perioperatoria de lesión por isquemia-reperfusión.^{3,4,18,22} La mayoría de los estudios sobre el flujo sanguíneo regional que comparan los efectos de los agentes anestésicos intravenosos o inhalatorios sobre la autorregulación se han centrado en la circulación

cerebral. La capacidad de autorregular el flujo sanguíneo renal se perderá y el flujo sanguíneo renal se vuelve linealmente dependiente de la presión de perfusión.^{18,19,22}

Inflamación e isquemia-reperusión

Los principales mecanismos intraoperatorios que contribuyen a la IRA son la inflamación, la isquemia-reperusión y la embolia.^{3,4,5,18,22,23} La lesión isquémica y reperusión renal induce una liberación local de citocinas que está mediada por la activación del factor nuclear kappa B. Se produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y una respuesta inflamatoria sistémica, que afecta a la autorregulación renal. Esta respuesta produce una activación del sistema inmune y del endotelio vascular con la producción de citocinas proinflamatorias y radicales libres, lo que contribuye a la lesión tubular renal, produciéndose necrosis y muerte celular apoptótica a través de la activación de caspasas.^{2,4,18} Además, esta reacción inflamatoria se extiende hasta el postoperatorio como resultado de las interleucinas (IL-6, IL-8) y el factor de necrosis tumoral (TNF) - α , que alcanza un pico de aproximadamente 2 a 4 horas después del destete de la CEC.^{4,16} El potente estímulo proinflamatorio de la CEC expone los componentes sanguíneos a las tensiones de cizallamiento que favorecen la lisis de los glóbulos rojos y la subsiguiente liberación de hemoglobina libre. En presencia de oxidantes como el peróxido de hidrógeno y el superóxido, el hierro se libera del hemo. Normalmente, las proteínas transportadoras de hierro, como la transferrina y la lactoferrina, se unen al hierro libre en la circulación.^{2,3} Sin embargo, el hierro liberado excede la capacidad de unión a estas proteínas y el hierro libre participa en las reacciones pro-oxidantes, produciendo radicales libres de oxígeno lo que conduce a daño tisular generalizado, del cual participa el riñón.^{2,3,4,5,6,18,23} Además, el SIRS y la sepsis en el paciente postoperatorio de cirugía cardíaca pueden exacerbar aún más el desarrollo de la LRA. La sepsis no sólo contribuye a la hipovolemia, sino que también tiene efectos directos sobre la lesión renal por medio de isquemia, apoptosis y necrosis de células renales.^{6,7,18,20,22,42}

Hemodilución

El flujo sanguíneo renal durante la CEC aumenta con la hemodilución, lo que a su vez provoca un mayor consumo de energía, lo que resulta en un mayor estrés hipóxico, lesión celular e insuficiencia renal.^{2,3,21}

Lactato sérico y lesión renal aguda

Las concentraciones de lactato en sangre arterial constituyen un parámetro confiable para evaluar el estado hemodinámico en pacientes intervenidos quirúrgicamente en cirugía cardíaca.^{43,44,45,46} El síndrome de bajo gasto cardíaco conduce a un deterioro importante de la circulación periférica, produciendo elevación de lactato.^{44,45} Varios estudios confirman que la hiperlactatemia está relacionada con la incidencia de lesión renal en pacientes de cirugía cardíaca.^{43,44,45,46}

La determinación de ácido láctico en diferentes momentos del acto quirúrgico fue estudiada en el año 2001, por Inoue y Kuro, quienes estudiaron 124 pacientes que fueron intervenidos por cirugía cardíaca bajo CEC.^{43,46} Se dividió a los pacientes en dos grupos, un grupo con hiperlactatemia, con concentraciones mayores a 5 mmol/L y otro grupo sin acidosis láctica.⁴⁶ El estudio concluyó que el grupo que desarrollo acidosis láctica estuvo mayor tiempo expuesto a CEC, siendo un factor independiente de riesgo para desarrollo de lesión renal.^{45,46} Por lo tanto, el lactato al ser un biomarcador sensible a hipoxia tisular, podría ser considerado como un marcador de lesión renal.^{43,46}

Manejo perioperatorio del paciente

No existen intervenciones terapéuticas actuales, farmacológicas o no farmacológicas, que traten específicamente la falla renal aguda asociada con la cirugía cardíaca.^{2,3,4,8} Las

piedras angulares del manejo incluyen la preservación de la función renal existente, la prevención de la LRA y el tratamiento de apoyo mientras continúa la investigación sobre terapias eficaces.^{6,7,27,28}

Medidas Generales / Medidas Preventivas

Como no hay intervenciones que hayan demostrado consistentemente la capacidad de tratar o revertir la LRA en la cirugía cardíaca, el foco debe estar en la prevención de la LRA.^{3,6,7} El mantenimiento de la presión de perfusión renal y el flujo sanguíneo renal siguen siendo el pilar del manejo perioperatorio durante la cirugía cardíaca. El enfoque inicial debe ser asegurar que cualquier hipovolemia preexistente se revierta y que el paciente sea adecuadamente resucitado con volumen. Existe un claro beneficio de la expansión de volumen con fluidos isotónicos para la prevención de la nefropatía inducida por radiocontrastes, aunque la composición del fluido y la velocidad de administración óptimos no se han determinado.^{27,28}

Una vez restaurada la volemia, los esfuerzos deben concentrarse en mantener el flujo sanguíneo renal, la oxigenación y la presión de perfusión renal.^{2,3,7} En estados de bajo gasto cardíaco pueden usarse inotrópicos para mejorar la perfusión renal y se pueden usar vasopresores en hipotensión para aumentar la presión de perfusión renal. Se ha demostrado que la noradrenalina aumenta significativamente el flujo sanguíneo renal con una mejora en la producción de orina y la depuración de creatinina en pacientes vasodilatados. La vasopresina u otros derivados de la hormona antidiurética también pueden utilizarse en casos de choque vasodilatador resistente a catecolaminas.^{3,4,6,28}

Limitar la duración de la CEC reduce el riesgo de desarrollar lesión renal aguda.^{2,3,4,5,6,16} Durante la CEC, los objetivos de la prevención de la LRA consisten en mantener un flujo sanguíneo renal adecuado y una presión de perfusión.^{6,7} Los objetivos hemodinámicos típicos durante la CEC son el mantenimiento de una presión media de perfusión, con la finalidad de mantener flujos sanguíneos mínimos requeridos para proporcionar una oxigenación adecuada y para apoyar la función normal del órgano, evitar hemodilución excesiva de hematocritos inferior al 21% y evitar transfusiones de eritrocitos.^{3,4,6} Ambos aumentan el riesgo de desarrollar falla renal aguda perioperatoria y postoperatoria. No hay buena evidencia de que la hipotermia o ausencia de flujo pulsátil se asocie con un mayor riesgo de falla renal aguda o mortalidad.^{5,14,16}

Por otro lado, se debe evitar los fármacos nefrotóxicos; entre ellos, los inhibidores de la ECA, los AINE y el contraste intravenoso, utilizados en el período perioperatorio; los cuales tienen el potencial de deteriorar la función renal e inducir falla renal aguda.^{3,28,32} Los inhibidores de la ECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina se usan a menudo en pacientes de cirugía cardíaca para reducir la remodelación ventricular.^{28,32}

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son analgésicos comunes y eficaces que se utilizan en el período perioperatorio. Sin embargo, está reconocido que causan nefritis intersticial y perjudican la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras medulares.³ Los antibióticos como los aminoglucósidos pueden conducir a lesión renal directa al inhibir la fosforilación oxidativa y la síntesis de ATP. El medio de contraste se reconoce bien como nefrotóxico induciendo la crenación de eritrocitos y liberación de oxígeno libre.³²

La reanimación de volumen adecuado sigue siendo uno de los objetivos de optimizar la perfusión tisular y el suministro de oxígeno para prevenir la LRA. Los coloides son ampliamente utilizados en la práctica clínica debido a su capacidad para mantener el volumen del plasma eficientemente.^{3,4,5} Sin embargo, se ha demostrado que los almidones de hidroxietilo de alta masa molecular (HES) de primera generación pueden inducir necrosis osmótica e incrementar el riesgo de falla renal aguda.^{3,5,32}

Manejo postoperatorio

La clave para controlar la falla renal aguda en la unidad de cuidados intensivos cardíacos se basa en el reconocimiento de los factores que contribuyen a la lesión renal y la

disfunción.^{6,7} Una presión de perfusión renal insuficiente es un factor de riesgo significativo de lesión renal en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. El período postoperatorio también puede contribuir a la disfunción renal debido a la inestabilidad hemodinámica y a un estado de bajo gasto cardíaco por múltiples causas: hipovolemia, disfunción ventricular aguda, hemorragia o taponamiento. El diagnóstico oportuno y la identificación de la causa del bajo gasto cardíaco deben tratarse adecuadamente. La monitorización hemodinámica invasiva y la ecocardiografía pueden ayudar a diagnosticar y guiar la terapia.^{3,4,5,6,7}

Intervenciones Farmacológicas: A pesar de la extensa investigación en intervenciones farmacológicas para prevenir o tratar la LRA establecida, no ha habido fármacos que demuestren claramente resultados clínicos mejorados.^{28,32,40}

Dopamina: La dopamina actúa en varios receptores que aumentan el flujo sanguíneo renal y la presión de perfusión. La vasodilatación renal mediada por receptores dopaminérgicos aumenta el flujo sanguíneo renal, la activación del beta-adrenoreceptor aumenta el gasto cardíaco y la estimulación alfa-adrenorreceptora aumenta la perfusión renal.^{3,4} Se ha estudiado ampliamente la dosis baja de dopamina (1-3 µg / kg / min) y su efecto sobre la falla renal aguda.³ Un metanálisis demostró que mientras que la dosis baja de dopamina puede ofrecer mejoras transitorias en la producción de orina, no hubo evidencia de que esto se tradujera en beneficios clínicos para pacientes críticos con o con riesgo de IRA.^{3,5,7,40}

Diuréticos: Los diuréticos aumentan la producción de orina disminuyendo la reabsorción tubular a través de varios mecanismos diferentes. Ni los diuréticos de asa ni los diuréticos osmóticos demuestran una protección renal significativa en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.^{3,5,28} Actualmente, la evidencia clínica para apoyar los efectos renoprotectores de los diuréticos es limitada y las guías sugieren sólo usarlos en el manejo de la sobrecarga de volumen para promover la diuresis, facilitando así el control de fluidos, ácido-base y electrolitos.^{28,32,38}

Diurético de asa: Los diuréticos de asa causan vasodilatación cortical renal e inhiben el transporte de reabsorción en la extremidad ascendente gruesa medular, causando que más soluto permanezca en el túbulo renal aumentando así la producción de orina.^{28,32} En modelos animales y experimentales iniciales, la furosemida y otros diuréticos de asa aumentaron los niveles de oxígeno en la médula renal.^{28,38} Otros estudios también demostraron protección del daño tubular renal después de la reperfusión isquémica y de la lesión nefrotóxica. No obstante no hay evidencia concluyente de que los diuréticos de asa prevengan la LRA, inclusive los diuréticos pueden ser perjudiciales para el riñón, ya que estudios han demostrado que la furosemida aumenta la concentración perioperatoria de creatinina sérica en pacientes cardíacos, potencialmente por la disminución del volumen intravascular.^{3,4,28,38}

Manitol: El manitol es un diurético osmótico que a menudo se añade al circuito de cebado durante la CEC. Aunque algunos estudios han demostrado que el manitol aumenta la producción de orina en pacientes con cirugía cardíaca, no se ha demostrado que mejore la función renal. Además, existe evidencia de que el manitol está asociado con un aumento del riesgo de lesión tubular renal.^{3,4,38}

Péptidos Natriuréticos: El péptido natriurético atrial (PNA) es un aminoácido que es producido por la aurícula cardíaca en respuesta a la dilatación auricular y produce un efecto natriurético y diurético aumentando la presión de perfusión glomerular y la filtración.²⁸ En un pequeño ensayo de un solo centro en pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, la ANP recombinante humana condujo a una mejor diuresis, natriuresis y filtración glomerular en el período postoperatorio inmediato.^{3,4,5}

N-acetilcisteína: La N-acetilcisteína (NAC) es un antioxidante que potencia el sistema endógeno de eliminación de glutatión. Su posible uso en cirugía cardíaca se estudió

debido a sus posibles efectos protectores sobre la función renal después de la administración de contraste. Se pensó que la NAC intravenosa y oral previene la nefropatía inducida por el medio de contraste. Se han realizado varios metanálisis que evalúan el NAC en la cirugía cardíaca para evaluar sus propiedades renoprotectoras. Ninguno ha demostrado una mejora en el aumento postoperatorio de creatinina o en la lesión renal que requiera terapia de reemplazo renal.³

Control Glicémico: Está claro que la hiperglucemia en pacientes críticos está asociada con un aumento de la mortalidad y morbilidad, incluyendo la LRA y la necesidad de diálisis. Sin embargo, el nivel de control glucémico es controvertido.^{2,3} El estudio de Van den Berghe de 2001 demostró que el control glucémico intensivo (80-110 mg / dL), en lugar del control glucémico convencional (180-200 mg / dl), se asoció con una disminución significativa en la necesidad de terapia de sustitución renal, morbilidad y mortalidad en pacientes críticos.³

Alcalinización de la orina: Estudios experimentales sugieren que el bicarbonato de sodio previene el estrés oxidativo, al ralentizar la producción de radicales libres y actúa como depurador de oxígeno libre. La alcalinización urinaria resultante de la administración de base exógena puede reducir la lesión renal por inhibición de la producción de radicales libres mediados por hierro y activación del complemento.^{2,4} Un estudio piloto demostró que la alcalinización de la orina estaba asociada con una menor incidencia de disfunción renal aguda en pacientes con riesgo de falla renal aguda sometida a cirugía cardiopulmonar. Aunque estos primeros resultados fueron prometedores, otro estudio prospectivo observacional en un grupo no seleccionado de pacientes sometidos a cirugía cardíaca no demostró ningún beneficio. De manera similar, un metanálisis reciente concluyó que el bicarbonato de sodio no debe recomendarse porque no reduce la incidencia de LRA y puede aumentar el riesgo de alcalinemia, prolongar el tiempo de ventilación y de internación en la terapia intensiva.^{2,3,4,5}

Terapia de Reemplazo Renal (TRR): La iniciación de TRR previene y trata la sobrecarga de volumen que no responde a los diuréticos, síntomas y signos urémicos, acidosis metabólica severa e hiperkalemia.^{2,3,4,5,37} TRR elimina los solutos, altera la concentración de electrolitos en el líquido extracelular y elimina el líquido extracelular.^{5,6} Actualmente se dispone de múltiples modalidades de TRR, que incluyen hemodiálisis intermitente, terapias continuas de reemplazo renal y terapias híbridas, como la diálisis sostenida de baja eficiencia (SLED, siglas en inglés).^{2,3,6,7,27,28,37}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación que se puede presentar entre el 5 y 46% de los pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca y que se asocia con estancias más prolongadas en terapia intensiva, mayor riesgo de infecciones nosocomiales y con una elevada mortalidad posquirúrgica (27-70%).^{2,3,4,5}

En estudios que han utilizado diferentes métodos para clasificar la lesión renal aguda se han descrito como factores de riesgo asociados la edad menor a un año, el antecedente de lesión renal, el tiempo de circulación extracorpórea, un nivel de lactato sérico elevado, durante el postoperatorio inmediato y las cardiopatías de tipo cianógenas. Asimismo, el tiempo de circulación extracorpórea (CEC) ha sido descrito como un factor de riesgo independiente para lesión renal aguda posquirúrgica en niños intervenidos de cirugía cardíaca. El mecanismo subyacente es multifactorial y relacionado con hipoperfusión a nivel renal, una combinación de fenómenos de isquemia-reperfusión, la pérdida de flujo pulsátil, y la respuesta inflamatoria sistémica severa provocada por la CEC.

Desafortunadamente, el reconocimiento oportuno de la LRA se ve limitado por falta de biomarcadores específicos, siendo los cambios de la creatinina sérica muy tardíos cuando la lesión ya está instalada. Por tal motivo se ha planteado en los últimos años el índice de angina renal (RAI), con la finalidad de establecer tempranamente el riesgo de LRA y de dirigir un manejo temprano.

En el Hospital Infantil de México Federico Gómez se practican aproximadamente 180 cirugías cardíacas con circulación extracorpórea por año. Sin embargo se desconoce la incidencia de lesión renal aguda en este grupo de pacientes así como los factores que se asocian a dicha complicación, lo que motivó el presente trabajo de investigación, tanto con la finalidad de identificar factores de riesgo como evaluar la escala de angina renal como método de predicción de lesión renal.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el papel predictivo del índice de angina renal en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?

JUSTIFICACION

La lesión renal aguda es una complicación potencial de la cirugía cardíaca. Alrededor del 1 al 2% de pacientes postoperados de cirugía cardíaca que desarrolla lesión renal grave requieren diálisis, asociándose a una mortalidad mayor al 60%. Incluso la lesión renal aguda leve, que se define como un aumento del 25% en el nivel de creatinina en suero sobre el valor basal, se asocia con una duplicación de la mortalidad a largo plazo de hasta 10 años después de la cirugía. El efecto negativo es independiente de otros factores de pronóstico y persiste incluso si la función renal se recupera a la línea base.

Por tal motivo es importante determinar los factores de riesgo que se asocian a disfunción renal aguda y encontrar algún método de detección precoz de lesión renal, para poder plantear medidas de intervención tempranas y así disminuir la morbimortalidad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Establecer la utilidad del índice de angina renal como predictor de lesión renal aguda en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Comparar el puntaje RAI con KDIGO en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- Comparar el puntaje RAI con KDIGO en el postoperatorio temprano (24 horas) de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- Comparar el puntaje RAI con KDIGO en el postoperatorio tardío (72 horas) de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna

Existe correlación entre el índice de angina renal y la presencia de lesión renal en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, en el postoperatorio inmediato, temprano (24 horas) y tardío (72 horas).

Hipótesis nula

No existe correlación entre el índice de angina renal y la presencia de lesión renal en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, en el postoperatorio inmediato, temprano (24 horas) y tardío (72 horas).

METODOLOGÍA

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todos los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita, sometidos a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea, que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez desde el primero de mayo 2016 hasta el 30 de abril 2017.

TIPO DE MUESTRA

Muestreo no probabilístico, por conveniencia.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	CRITERIOS DE ELIMINACIÓN
Lactantes – adolescentes	Neonatos	Expediente incompleto.
OP cirugía cardíaca	Otras Cirugías	Datos incompletos
Sin daño renal previo	Con daño renal previo	Fallece en quirófano o dentro de las primeras 24 horas de vida
Uso de circulación extracorpórea	Sin uso de circulación extracorpórea	
Sin datos de sepsis	Con datos de sepsis	

PROCEDIMIENTO

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional donde se incluyeron todos los pacientes pediátricos programados para cirugía cardíaca electiva con el uso de circulación extracorpórea en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, desde mayo de 2016 hasta abril de 2017, de acuerdo al registro de circulación extracorpórea, llevada a cabo por el personal de Perfusión del servicio de Cirugía Cardiovascular. La población total correspondió a 180 pacientes, de los cuales sólo 65 cumplieron con los criterios de inclusión. Se incluyeron pacientes cardiopatas con edades entre 30 días de nacidos y 18 años, que requirieran circulación extracorpórea para la corrección de su cardiopatía, y se excluyeron aquellos que tuvieron asociadas disfunción renal previa, síntomas y signos de sepsis. Por otro lado, se eliminaron aquellos pacientes, cuyo expediente no se encontraba completo, o no disponía de los datos utilizados para el presente estudio, además de aquellos que fallecieron durante la cirugía o en las primeras 24 horas del postoperatorio. De los expedientes seleccionados, se recabaron los datos de las variables en diferentes tiempos: prequirúrgico, transquirúrgico y postquirúrgico.

Respecto a las variable creatinina, se recopilaron sus valores en las unidades de mg/dl, en diferentes tiempos, prequirúrgico y postquirúrgico (al salir de quirófano, a las 24, 48 y 72 horas). Los valores de creatinina fueron obtenidos por laboratorio central del hospital, que emplearon los reactivos Flex® Dimension Creatinina (CRE2) fabricados por Siemens Healthcare Diagnostics Inc. Los valores de creatinina fueron utilizados para calcular el filtrado glomerular a través de la Fórmula de Schwartz: Filtrado glomerular = talla del paciente en cm x K/Creatinina sérica en mg%. Donde k representa una constante que corresponde a 0.413.³⁵ Con la información obtenida por la TFG prequirúrgica se

excluyeron los pacientes con datos de disfunción renal previa. Asimismo, con los valores de creatinina se clasificó a cada paciente de acuerdo a la clasificación de daño renal KDIGO 2012.

Se recogieron los tiempos en minutos de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico, de la hoja de valoración anestésica y de la nota postquirúrgica, al igual que la temperatura mínima para clasificar el grado de hipotermia.

La principal fuente de información fue la hoja de registro de Enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos, de donde se obtuvo las diferentes variables para aplicar las escalas de PIM y PELOD, al igual que el Índice de Angina Renal.

Toda la información recogida se transcribió a un modelo de recolección de datos los cuales se procesaron con el paquete estadístico SPSS versión 15.0.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se llevó a cabo bajo los lineamientos del Reglamento en Materia de Investigación de la Ley General de Salud. De acuerdo a dicho reglamento, y al tratarse de un estudio tipo descriptivo y retrospectivo; fue clasificado como una investigación sin riesgo. Esto implica por definición, que se empleó técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, donde no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio. Considerándose como única fuente la revisión de expedientes clínicos para la recolección de datos.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística Descriptiva

Empleada para la descripción general de las variables, utilizando medidas de tendencia central: media, mediana, moda; y medidas de dispersión: desviación estándar. Asimismo se realizó tablas de frecuencias para las variables nominales categóricas y ordinales. Se utilizó el programa Microsoft Excel 2010.

Estadística Inferencial

Se aplicó la prueba chi cuadrado para la comparación de grupos, considerándose con significancia un valor de $p < 0.05$. A la vez, se aplicó las pruebas de correlación de Rho de Spearman.

Para el análisis se utilizó el programa SPSS Statistic 15.0.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES	
VARIABLE DEPENDIENTE	VARIABLES INDEPENDIENTES
Lesión renal aguda	Edad
	Sexo
	Estado Nutricional
	Tipo de cardiopatía
	Tipo de cirugía cardiaca
	Método Rachs - 1
	Método Aristóteles
	Tiempo de circulación extracorpórea
	Tiempo de pinzamiento aórtico
	Hipotermia
	Paro circulatorio
	Creatinina
	Nitrógeno ureico sérico
	Relación Nus/creatinina
	Índice de angina renal
	Tasa de Filtrado Glomerular
	Uso de vasoactivos
	Escala de aminas
	Uso de diuréticos
	Paro cardiorespiratorio
Supervivencia	
Escala PELOD	
Escala PIM -2	

DEFINICIÓN DE VARIABLES

1. EDAD	
Definición conceptual	Años de vida que tiene el paciente
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	Valor numérico en meses
Escala de medición	Razón
2. SEXO	
Definición conceptual	Género al que pertenece el paciente
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Femenino Masculino
Escala de medición	Nominal
3. ESTADO NUTRICIONAL	
Definición conceptual	Condición del organismo que resulta de la relación entre las necesidades nutritivas del paciente y la ingestión, absorción y utilización de los nutrientes. ^{47,48}
Tipo de variable	Variable cualitativa ordinal
Definición operacional	Diagnóstico nutricional utilizando la clasificación de Waterlow y Gómez de acuerdo a los índices: peso/ talla; talla/edad, peso/edad, IMC/edad, obtenidos por el servicio

	de nutrición, descrito en el expediente clínico. ^{47,48,49}
	Sobrepeso Eutrófico Desnutrición aguda leve Desnutrición aguda moderada Desnutrición aguda grave Desnutrición crónica
Escala de medición	Ordinal
4. TIPO DE CARDIOPATÍA	
Definición conceptual	Anormalidad en la estructura cardiocirculatoria o en la función que abarca el corazón y los grandes vasos, y que está presente en el nacimiento. ^{11,13} Se utilizó la clasificación clínico-práctica: ^{11,12,13} Cianógena: cortocircuito de izquierda a derecha, sin que se mezcle la sangre no oxigenada en la circulación sistémica. Acianógena: cortocircuito de derecha a izquierda, donde si existe mezcla de sangre en la circulación sistémica.
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Cianógena Acianógena
Escala de medición	Nominal
5. LESIÓN RENAL	
Definición conceptual	La lesión renal aguda (AKI, acute kidney injury) es un síndrome clínico definido (KDIGO 2012) como aumento de la concentración de creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dl durante 48 h o aumento de $\geq 1,5$ veces en los últimos 7 días, o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h durante 6. ^{2,9,25,26}
Tipo de variable	Variable cualitativa ordinal
Definición operacional	Estadío I (Riesgo) Estadío II (Lesión) Estadío III (Falla)
Escala de medición	Ordinal
6. TASA DE FILTRADO GLOMERULAR	
Definición conceptual	Medición de la depuración o aclaramiento renal o plasmático de un marcador, que corresponde al volumen de plasma del cual, dicho marcador es eliminado totalmente por el riñón por unidad de tiempo. ^{25,26,35,36}
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico obtenido por la fórmula de Schwartz. Schwartz (2009) (mL/min/1,73m ²) = $0,413 \times \text{talla}/\text{Cr}$. ^{35,36}
Escala de medición	Razón
7. ÍNDICE ANGINA RENAL	
Definición conceptual	Índice que determina el riesgo de lesión renal aguda, correlacionando la evolución de la función renal desde el día 0 al tercer día. ^{8,9,31}
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	IAR postquirúrgico inmediato IAR 24 horas postquirúrgico IAR 72 horas postquirúrgico
Escala de medición	Razón

8. % SOBRECARGA HÍDRICA	
Definición conceptual	Porcentaje de acumulación de fluidos más de un 10 % superior al peso corporal basal. La fórmula utilizada fue: % SH = [(total ingresos – total egresos)/peso al ingreso x 100]. ²⁷
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	%SH postquirúrgico inmediato %SH 24 horas postquirúrgico %SH 72 horas postquirúrgico
Escala de medición	Razón
9. TIEMPO DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA	
Definición conceptual	Tiempo medido desde el acople hasta el desacople del paciente a la máquina de circulación extracorpórea. ¹⁶
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	Tiempo en minutos
Escala de medición	Razón
10. TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO	
Definición conceptual	Tiempo quirúrgico medido durante el pinzamiento; con una pinza vascular, parcial o total; de la aorta torácica o abdominal, en el cual se aísla el corazón de la circulación sistémica. ²³
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	Tiempo en minutos
Escala de medición	Razón
11. ESTADIFICACIÓN DE RIESGO: RACHS-1 Y ARISTÓTELES	
Definición conceptual	Uso de métodos de estratificación de riesgo (RACHS-1 y Aristóteles), que permiten estimar en forma más precisa el resultado quirúrgico dependiendo tanto del tipo de cardiopatía, del tipo de reparación y de otros elementos que influyen en el resultado final como lo son: peso, edad y anomalías asociadas. ^{46,50}
Tipo de variable	RACHS-1: Variable cualitativa ordinal Aristóteles: Variable cuantitativa continua
Definición operacional	RACHS-1: Riesgo 1 Riesgo 2 Riesgo 3 Riesgo 4 Riesgo 5 Aristóteles Puntaje desde 3 (mínimo riesgo) hasta 13.8 (máximo riesgo)
Escala de medición	RACHS-1: Ordinal Aristóteles: Razón
12. HIPOTERMIA	
Definición conceptual	Técnica utilizada en cirugías cardíacas que permite someter al paciente a un descenso de la temperatura central mayor a un desvío estándar por debajo de la media (menor a 35 grados centígrados). ^{20,21,24}
Tipo de variable	Variable cualitativa ordinal

Definición operacional	Hipotermia leve 32 - 34°C Hipotermia moderada 26 - 31°C Hipotermia profunda <26°C
Escala de medición	Ordinal
13. PARO CIRCULATORIO	
Definición conceptual	Técnica de circulación extracorpórea asociada a hipotermia profunda (menor a 20°C) que cesa el flujo de sangre, lo que permite realizar la cirugía cardiaca con campo quirúrgico exangüe. ^{20,21}
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Si = 1 No = 2
Escala de medición	Nominal
14. TIEMPO DE PARO CARDIORESPIRATORIO	
Definición conceptual	Duración de la reanimación cardiopulmonar en el paro cardiorespiratorio durante el trans y postquirúrgico. ^{20,21,22}
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	Valor numérico en minutos
Escala de medición	Razón
15. ANTECEDENTE DE PARO CARDIORESPIRATORIO	
Definición conceptual	Situación clínica que cursa con detención de la circulación y la ventilación efectiva, que lleva a daño orgánico irreversible y muerte, de no mediar intervención externa, en alguien que no se espera que muera. ²⁰
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Se incluye además el tiempo en minutos de paro como variable cuantitativa discreta en valor numérico. Si = 1 No = 2
Escala de medición	Nominal
16. SCORE DE AMINAS: LVIS	
Definición conceptual	Valor numérico obtenido de una fórmula que incluye la dosis de aminas vasoactivas e inotrópicos descrita para medir el soporte hemodinámico en niños intervenidos de cirugía cardiovascular y utilizado como predictor de mortalidad. ^{39,40,41,42}
Tipo de variable	Variable cuantitativa discreta
Definición operacional	Valor numérico obtenido de la siguiente fórmula: ^{39,40,41,42} LVIS: dosis de dopamina (mcg/kg/ min) + dosis de dobutamina (mcg/kg/min) + 100 x dosis de epinefrina (mcg/kg/min) +10 x dosis de milrinona (mcg/kg/min) + 10,000 x dosis de vasopresina (U/kg/min) + 100 x dosis de norepinefrina (mcg/kg/min) + 50 x dosis de levosimendan (mcg/kg/min).
Escala de medición	Razón
17. USO DE DIURÉTICOS	
Definición conceptual	Todo paciente que durante el trans y postoperatio requirió manejo con diuréticos. ³⁸
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Si = 1

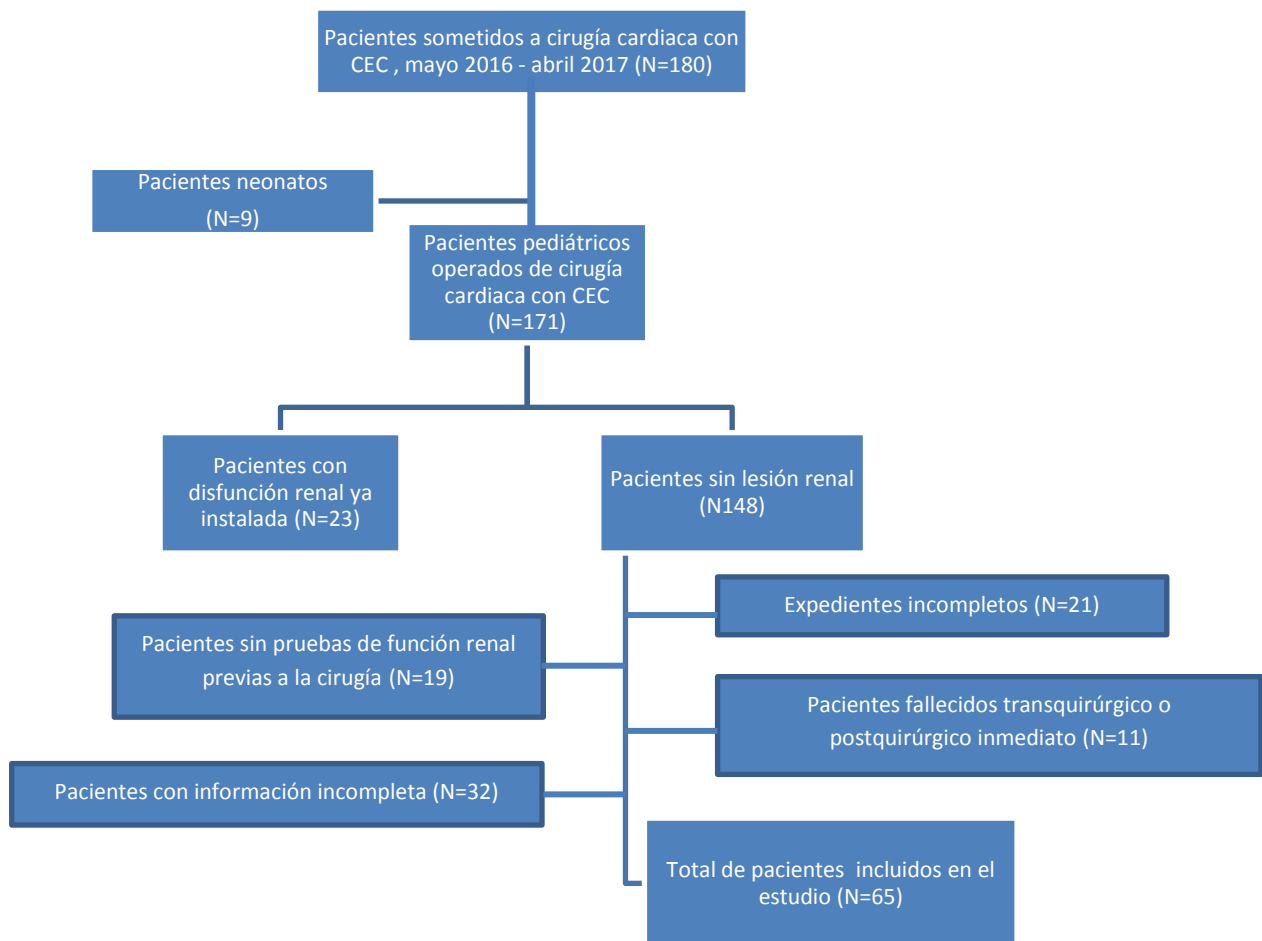
	No = 2
Escala de medición	Nominal
18. LACTATO	
Definición conceptual	Valor máximo de lactato medido en sangre por medio de gasometría arterial. ^{43,44,45,46}
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico obtenido en las primeras 24 horas del postquirúrgico.
Escala de medición	Razón
19. CREATININA	
Definición conceptual	Valor de creatinina sérica obtenida por laboratorio. ^{8,9,33,34}
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico en mg/dl, obtenido en diferentes tiempos: Tiempo 0: Pre – quirúrgico Tiempo 1: Primera hora postquirúrgica Tiempo 2: 24 horas postquirúrgicas Tiempo 3: 48 horas postquirúrgicas Tiempo 4: 72 horas postquirúrgicas
Escala de medición	Razón
20. NUS: NITRÓGENO UREICO SÉRICO	
Definición conceptual	Valor de nitrógeno ureico sérico obtenido por laboratorio. ^{33,34}
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico en mg/dl, obtenido en diferentes tiempos: Tiempo 0: Pre – quirúrgico Tiempo 1: Primera hora postquirúrgica Tiempo 2: 72 horas postquirúrgicas
Escala de medición	Razón
21. RELACIÓN NUS/ CREATININA	
Definición conceptual	Resultado obtenido por la división del nitrógeno ureico sérico sobre la creatinina. ^{8,33}
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	>20: Lesión renal aguda pre renal <20: Lesión renal aguda intrarenal
Escala de medición	Razón
22. USO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL	
Definición conceptual	Paciente que durante las primeras 72 horas post – quirúrgicas requiere algún método de terapia de reemplazo renal. ^{28,37}
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Si = 1 No = 2
Escala de medición	Nominal
23. SUPERVIVENCIA	
Definición conceptual	Paciente postoperado de cirugía cardíaca que sobrevive después de 72 horas. ^{1,2,4}
Tipo de variable	Variable cualitativa nominal
Definición operacional	Si = 1 No = 2
Escala de medición	Nominal

24. PIM – 2: ÍNDICE DE MORTALIDAD PEDIÁTRICA	
Definición conceptual	Indicador de mortalidad pediátrica que predice la severidad y el pronóstico de niños críticamente enfermos. Usa información sobre 7 variables para calcular la probabilidad de muerte durante la admisión, que se obtienen entre el primer contacto con el paciente y la primera hora de admisión a UCIP. ⁵¹
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico obtenido del score mencionado en la definición nominal.
Escala de medición	Razón
25. PELOD: ESCALA PEDIÁTRICA LOGÍSTICA DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA	
Definición conceptual	Escala descriptiva para evaluar disfunción multiorgánica en UCIP que incluye la valoración del grado de disfunción en seis órganos vitales con 12 variables. ⁵²
Tipo de variable	Variable cuantitativa continua
Definición operacional	Valor numérico obtenido del score mencionado en la definición nominal en 2 tiempos: Postquirúrgico inmediato. 72 horas postquirúrgicas
Escala de medición	Razón

RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se intervinieron 180 pacientes de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea, de los cuales se excluyeron 9 pacientes que correspondieron a la etapa neonatal, 23 pacientes con algún grado de lesión renal previa, 11 pacientes que fallecieron en el transquirúrgico y postoperatorio inmediato, 21 expedientes incompletos, 19 expedientes que no contaban con laboratorios prequirúrgicos que incluyeran la función renal, y 32 expedientes que no disponían con la información suficiente respecto a las variables que se requerían para llevar a cabo el estudio (*figura 1*).

FIGURA 1: Diagrama de flujo de los pacientes que incluidos en el estudio.



La población final estuvo constituida por 65 pacientes, de los cuales la edad mínima por meses fue de 1 mes y la máxima de 200 meses, con una media de 67 meses (*gráfica 2*). 29 fueron de sexo femenino (45%) y 36 de sexo masculino (55%), (*gráfica 3*). Cerca de la mitad de los pacientes presentaron algún grado de desnutrición, siendo la desnutrición leve la más frecuente en un 21.5% (*gráfica 4*).

De los 65 pacientes, 43 padecían cardiopatía no cianótica (66%) y 22 cardiopatía cianótica (34%), (*gráfica 5*). Las patologías más frecuentes fueron comunicación interventricular (33%), tetralogía de Fallot (19%), y comunicación interauricular (14%), (*gráfica 6*). De acuerdo al método de Rachs - 1 para estratificación de riesgo en la cirugía, la mayoría de los pacientes correspondieron a riesgo 2 (46%) y riesgo 3 (34%), a su vez la media del puntaje Aristóteles fue de 6.6 con un valor mínimo de 3 y un valor máximo de 12 (*gráfica 7*). Ninguno de los pacientes tuvo un índice de sobrecarga hídrica significativo, es decir mayor al 10%.

La duración del tiempo de circulación extracorpórea fue en promedio de 93.7 (mínimo 28; máximo 203); de los 65 pacientes que ingresaron a CEC sólo a 60 se le realizó pinzamiento de aorta con un tiempo medio de 50 minutos (*tabla 8*). La distribución de los pacientes de acuerdo al grado de hipotermia que usaron, fue homogénea: 32% correspondió a hipotermia leve, 33% a hipotermia moderada y 35% a hipotermia profunda, asociándose a paro circulatorio en un 10% (*gráfica 7*).

De acuerdo a la clasificación de KDIGO, el 64% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea tienen algún grado de disfunción renal: 50% con riesgo, 11% con lesión renal, y 3% con falla renal aguda (*gráficas 11 y 12*), requiriendo manejo con diuréticos en el 98% de los casos (*gráfica 13*) y terapia de reemplazo renal en el 3% de los pacientes (*gráfica 14*). El 8% presentaron durante su evolución antecedente de paro cardiorespiratorio con un tiempo medio de 18 minutos (*tabla 8*).

Con respecto al índice de angina renal, cuyo valor de corte es un puntaje mayor de ocho para detección de lesión renal, se identificaron en el postoperatorio inmediato que 58 (89%) pacientes tuvieron algún grado de disfunción renal, a las 24 horas. El número de pacientes comprometidos descendió hasta 48, quedando a las 72 horas postoperatorias 9 (14%) pacientes con lesión renal aguda ya instalada (*gráfica 1*), lo cual se correlaciona con la clasificación de KDIGO al aplicar la prueba de chi cuadrado, con una significancia de $p < 0,000$ (IC: 0.05), (*tabla 4*).

TABLA 4: IAR: LRA

PRUEBA CHI CUADRADO: ÍNDICE ANGINA RENAL- LESIÓN RENAL KDIGO	
	SIGNIFICANCIA
Índice De Angina Renal Postoperatorio	0,095
Índice De Angina Renal 24 Horas	0,104
Índice De Angina Renal 72 Horas	0,000

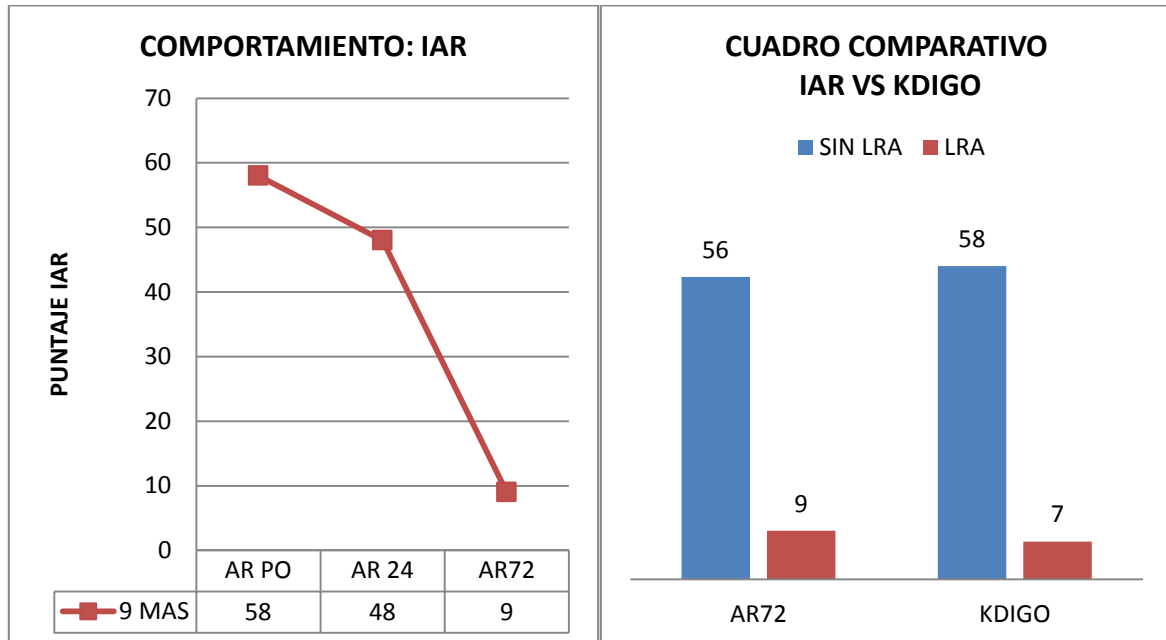
*Puntaje de 8 en el IAR, fue el corte para la clasificación de riesgo de LRA.

Además se correlacionó lesión renal con las diferentes variables. No existiendo correlación entre lesión renal como variable dependiente y las siguientes variables: estado nutricional, hipotermia y paro circulatorio, tipo de cardiopatía, supervivencia, métodos Rachs y Aristóteles, el uso de diuréticos como de terapia de reemplazo renal, el BUN, la tasa de filtrado glomerular, score de aminas, lactato y PELOD en el postoperatorio inmediato. Por otro lado, si se encontró muy buena correlación con el tiempo de circulación extracorpórea ($Rho = 0,908$), y PIM ($Rho = 0,995$), moderada correlación con el PELOD a las 72 horas postoperatorias ($Rho = 0,579$) y baja correlación con la edad ($Rho = 0.386$), y con el tiempo de pinzamiento de aorta ($Rho = 0,242$), (*tabla 5*).

TABLA 5: ASOCIACIÓN DE DIFERENTES VARIABLES CON LESIÓN RENAL

PRUEBA NO PARAMÉTRICA: CORRELACIÓN DE SPEARMAN	
VARIABLE DEPENDIENTE	Lesión Renal Aguda
NIVEL DE SIGNIFICANCIA	0.05
VARIABLES INDEPENDIENTES	SIGNIFICANCIA
Edad en meses	0,386
Tiempo de CEC	0,908
Tiempo pinzamiento aorta	0,242
Método Aristóteles	0,012
Score de aminas	0,002
Lactato	0,016
Tasa de filtrado glomerular postoperatorio	0,025
Tasa de filtrado glomerular 24 horas	0,040
Tasa de filtrado glomerular 72 horas	0,029
PIM	0,995
PELOD postoperatorio	0,012
PELOD 72 horas	0,579

GRÁFICA 1: COMPORTAMIENTO EVOLUTIVO DEL PUNTAJE DE IAR



DISCUSIÓN

La incidencia de daño renal agudo en los pacientes posoperados de cirugía cardíaca en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el período estudiado fue de 14%. En otros estudios la incidencia varió entre 2% y 40%, hecho que refleja diferencias en las características propias de los pacientes atendidos, como el tipo de patología cardíaca y ciertas particularidades inherentes a la cirugía, como ser el tiempo de circulación extracorpórea.

En el Hospital Infantil de México, siendo un centro de referencia que ofrece corrección de cardiopatías congénitas, aún no dispone de estudios sobre el impacto de la circulación extracorpórea sobre la función renal, así como de los factores implicados en el desarrollo de lesión renal aguda postoperatoria. Por otro lado, al momento no se cuenta con biomarcadores y/o escalas que permitan una detección temprana de lesión renal. Sin embargo, en los últimos años se ha propuesto una nueva escala como medida predictiva de lesión renal conocida como índice de angina renal.

La intención de este trabajo fue evaluar el papel predictivo del índice de Angina Renal en este tipo de población, debido a que sus variables son factores fuertemente involucrados en la evolución del postoperatorio de cirugía cardíaca: requerimiento de terapia intensiva para monitoreo, intubación orotraqueal, uso de aminas y/o vasopresores, así como la TFG y el índice de sobrecarga hídrica. Esta escala se aplicó en diferentes tiempos, en el posoperatorio inmediato, a las 24 horas y a las 72 horas. Se encontró una relación significativa entre el índice de angina renal a las 72 horas, como predictor de lesión renal; comparado con el KDIGO 2012, con una significancia *valor de p= 0,000*. Sin embargo, aunque es estadísticamente significativa la asociación, el tiempo en el cual predice es muy tardío.

En el presente estudio, además se identificó como tipo de cardiopatía más frecuente la comunicación interventricular, seguida de la Tetralogía de Fallot, como refiere la bibliografía. La distribución de género fue prácticamente equitativa con predominio del sexo masculino, y la distribución de edad fue equitativa en los diferentes grupos etáreos, encontrándose correlación entre edad y disfunción renal. No se encontró ninguna relación con el estado nutricional, ni con métodos de estratificación de riesgo.

En el análisis realizado se identificó que el tiempo de circulación extracorpórea tiene una muy fuerte asociación a la presencia de lesión renal, asimismo está relacionado con el pinzamiento de aorta pero en un nivel más bajo, lo cual se corrobora con diferentes estudios.

El lactato sérico, marcador de hipoxia tisular, se ha reportado en la bibliografía como un posible predictor de disfunción renal aguda, siendo aún esto controversial. Sin embargo, en este estudio se encontró una asociación muy baja con la presencia de lesión renal; al igual que el score de aminas. Por otro lado, se encontró asociación entre el PELOD y la lesión renal a las 72 horas de realizada la evaluación.

CONCLUSIONES

La lesión renal es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes operados de cirugía cardíaca. La identificación temprana de pacientes que se encuentran en riesgo es muy importante para disminuir la morbimortalidad asociada. El índice de angina renal es una herramienta de predicción de lesión renal bastante nueva, con pocos antecedentes de su uso en la valoración de pacientes postoperados de cirugía cardíaca. Este método es significativamente equiparable al uso de la clasificación de KDIGO a las 72 horas postoperatorias; sin embargo, se deberá realizar estudios que comprendan mayor cantidad de pacientes y con aplicaciones de este método en tiempos más cortos para valorar su uso en etapas más tempranas. Asimismo es importante identificar otros factores de riesgo asociados a lesión renal para intervenir oportunamente y disminuir el índice de morbimortalidad.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones del presente estudio radicarón en un muestreo insuficiente a lo esperado, debido a que al tratarse de un estudio retrospectivo, una gran parte de los expedientes no disponía de todas las variables a analizar, asimismo algunos expedientes se encontraban incompletos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	Ago	Sept	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abril	May	Jun	Jul
Planteamiento del problema												
Recopilación: información												
Elaboración del protocolo												
Gestión de acceso a revisión de expedientes												
Recopilación de datos												
Análisis de datos												
Presentación final												

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martin Sandra Mariel, Balestraccia Alejandro, Aprea Valeria. Daño renal agudo en niños críticos: incidencia y factores de riesgo de mortalidad. Arch Argent Pediatr 2013;111(5):412-417.
2. Reyes F. Elsa, Herrera L. Alejandro, Bobadilla G. Pascual, Núñez E. Juan Carlos. Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda postoperatoria en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardíaca que requirieron de circulación extracorpórea. Rev chil pediatr 2017;88(2):209–215.
3. Gaffney Alan, Sladen Robert. Acute kidney injury in cardiac surgery. Curr Opin Anesthesiol 2015;28:50–59.
4. Chesney R.W, Kaplan B. S., Freedom R. M., Hailer J.A., Drummond K. N. Acute renal failure: An important complication of cardiac surgery in infants. Journal of Pediatrics 1975;87(3):381 – 388.
5. Santiago MJ, López-Herce J, Urbano J, et al. Evolución y factores de riesgo de mortalidad en niños sometidos a cirugía cardíaca que requieren técnicas de depuración extrarrenal continua. Rev Esp Cardiol. 2012;65:795-800.
6. Kist-van Holthe tot Echten JE, Goedvolk CA, Doornaar MB, et al. Acute renal insufficiency and renal replacement therapy after pediatric cardiopulmonary bypass surgery. Pediatr Cardiol 2001;22(4):321-6.
7. Rosner M, Portilla D, Okusa M. Cardiac surgery as a cause of acute kidney injury: pathogenesis and potential therapies. J Intensive Care Med. 2008; 23:3-18.
8. Basu Rajit K., Wang Yu, Wong Hector R., Chawla Lakhmir S., Wheeler Derek S., Goldstein Stuart L. Incorporation of Biomarkers with the Renal Angina Index for Prediction of Severe AKI in Critically Ill Children. Clin J Am Soc Nephrol 2014;9:654–662.
9. Anton G. Montserrat, Fernández E. Angustias. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr 2014;1:355-71.
10. Díaz de León PM, Briones GJC, Moreno SAA. Insuficiencia Renal Aguda. 2ª ed. México. DEMSA; 2006.
11. Moreno Granado F. (2003) Epidemiología de las cardiopatías Congénitas. En Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica (2da ed). Madrid: Cuadecon, p.12 -13.
12. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2002;39(12):1890-1900.
13. Samáneck M, Slavík Z, Zborilová B, Hrobonová V, Vorisková M, Skovránek J. Prevalence, treatment and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91,823 live-born children. Pediatr Cardiol 1989;10: 205-211.
14. Lau Gary, Wald Ron, Sladen Robert, Mazer David. Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery and Cardiac Intensive Care. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2015;19(4):270 –287.
15. Bolio C. A., Ruiz. S., Romero C. P, Hernández G., Villasís K. M. Pronóstico de niños cardiopatas sometidos a cirugía de Fontan: experiencia de treinta años en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Bol Med Hosp Infant Mex 2013;70(2):151-158.
16. Salis S, Mazzanti VV, Merli G, et al. Cardiopulmonary bypass duration is an independent predictor of morbidity and mortality after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2008;22(6):814-22.
17. Serrano Félix. Circulación extracorpórea y protección miocárdica pediátrica: ¿son especiales? Cir Cardio 2014;21(2):79–85.

18. Marcano Sanz L, Lima J., Romero Suarez A., Barrial M. J. Respuesta hemodinámica a la circulación extracorpórea con normotermia en la cirugía cardiovascular pediátrica. *Rev cuba anestesiología reanimación* 2011;10(3):242-248.
19. Jonas RA. Myocardial protection for neonates and infants. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998;46:288–291.
20. Atkinson VP, Soeding P, Horne G, Tatoulis J. Cold Agglutinins in Cardiac Surgery: Management of Myocardial Protection and Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:310-311.
21. Charette K, Hirata Y, Bograd A, Mongero L, Chen J, Quaegebeur J, et al. 180 ml and less: cardiopulmonary bypass techniques to minimize hemodilution for neonates and small infants. *Perfusion*. 2007; 22:327-31.
22. Baffes TG. Total body perfusion in infants and small children for open heart surgery. *J Pediatr Surg* 1968; 3:551-60.
23. Durandy Y, Younes M, Mahut B. Pediatric Warm Open Heart Surgery and Prolonged Cross-Clamp Time. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:1941-7.
24. Kiran U. Hypothermic cardiopulmonary bypass: Current status. *Ind J Extra Corpor Technol*. 2010; 20:8-11.
25. Ricci Z, Di Nardo M, Iacolla C, Netto R, Picca S, Cogo P. Pediatric RIFLE for acute kidney injury diagnosis and prognosis for children undergoing cardiac surgery: a single-center prospective observational study. *Pediatr Cardiol* 2013;34(6):1404-8.
26. Lex DJ, Tóth R, Cserép Z, et al. A comparison of the systems for the identification of postoperative acute kidney injury in pediatric cardiac patients. *Ann Thorac Surg* 2014;97(1):202-10.
27. Lex Daniel, Tóth Roland, Czobor Nikoletta, et al. Fluid overload is associated with higher mortality and morbidity in pediatric patients undergoing cardiac surgery. *Pediatric Critical Care Medicine* 2016;17(4):308-314.
28. Kakajiwala A., Young Kim Ji, et al. Lack of furosemide responsiveness predicts acute kidney injury in infants after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2017; 15(3):1-7.
29. Van Veldhuisen Dirk J., Ruilope Luis M., Maisel Alan S., Damman Kevin. Biomarkers of renal injury and function: diagnostic, prognostic and therapeutic implications in heart failure. *Eur Heart Journal* 2016; 37(33): 2577-2585.
30. Goldstein SL, Chawla LS. Renal angina. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 943–949
31. Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL: Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney International* 2014; 85: 659–667.
32. Waring S., Moonie A. Earlier recognition of nephrotoxicity using novel biomarkers of acute kidney injury. *Clinical Toxicology* 2011; 49: 720–728.
33. Prowle J.R., Calzavacca P., Licari E. Combination of biomarkers for diagnosis of acute kidney injury after cardiopulmonary bypass. *Informa Healthcare* 2015;1-9.
34. Peco A., Ivanisevic I., Vulicevic I, et al. Biomarkers of acute kidney injury in pediatric cardiac surgery. *Clinical Biochemistry* 2013;46:1244-1251.
35. Schwartz G.J. Work. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:1832-1843.
36. Montanés R. Garciaa G., et al. Documento de consenso: recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en niños. *An Pediatr* 2014;80(5):326.e1-326.e13.

37. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296–2304.
38. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797–805.
39. Davidson Tong, Hancock H, et al. Prospective validation of the vasoactive inotropic score and correlation to short term outcomes in neonates and infants after cardiothoracic surgery. *Intensive Care Med* 2012; 38:1184-1190.
40. Gaies Michael G, Gurney James G, et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2):234-238.
41. Gaies Michael G, Jeffries Howard E, et al. Vasocative-Inotropic Score (VIS) is associated with outcome after infant cardiac surgery: An analysis from the pediatric cardiac critical care consortium (PC) and virtual PICU system registries. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15(6):529-537.
42. Carcillo, Joseph A., Halstead, E. Scott, Hall, Mark W., Nguyen, Trung C. et al. Three Hypothetical Inflammation Pathobiology Phenotypes and Pediatric Sepsis-Induced Multiple Organ Failure Outcome. *Pediatric Critical Care* 2017;18(6):513–523.
43. Murtuza BA, Wall D, Reinhardt Z, Stickley J, Stumper O, Jones TJ, et al. The importance of blood lactate clearance as a predictor of early mortality following the modified Norwood procedure. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2011; 40:1207-1214.
44. Kalyanaraman M, DeCampi WM, Campbell AI, Bhalala U, Harmon TG, Sandiford P, et al. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9:285-288.
45. Svenmarker S, Haggmark S, Ostmsan M. What is a normal lactate level during cardiopulmonary bypass? *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2006;40:305-311.
46. Molina V, Gonen Y, Vardi A, Keidan I, Mishali D, Rubinshtein M, et al. Blood lactate levels differ significantly between surviving and nonsurviving patients within the same risk-adjusted classification for congenital heart surgery (RACHS-1) group after pediatric cardiac surgery. *Pediatr Cardiol* 2010; 31:952-960.
47. Holliday Malcolm A., Chantler Cyril. Metabolic and nutritional factors in children with renal insufficiency. *Kidney International*. 1978;14:306-312.
48. Luis de D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrología* 2008;28(3):339-348.
49. Márquez-González, H., García-Sámano, V. M., Caltenco-Serrano, M., García-Villegas, E. A., Márquez-Flores, H., & Villa-Romero, A. R. Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico. *El Residente* 2012; 7(2):59-69.
50. Calderón C. Juan, Ramírez M. Samuel, Cervantes S. Jorge. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex* 2008;78:60-67.
51. Straney Lahn, et al. Paediatric Index of Mortality 3: An Updated Model for Predicting Mortality in Pediatric Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14:673-681.
52. Leteurtre S. et al. PELOD-2: An Update of the Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score. *Crit Care Med* 2013; 41:1761–1773.

ANEXOS

Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS-1)

Riesgo 1

Cierre de CIA
Cierre de PCA > 30 días
Reparación de coartación aórtica > 30 días
Cirugía de conexión parcial de venas pulmonares

Riesgo 2

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica > 30 días
Resección de estenosis subaórtica
Valvulotomía o valvuloplastia pulmonar
Reemplazo valvular pulmonar
Infundibulectomía ventricular derecha
Ampliación tracto salida pulmonar
Reparación de fístula de arteria coronaria
Reparación de CIV
Reparación de CIA y CIV
Reparación de CIA *ostium primum*
Cierre de CIV y valvulotomía pulmonar o resección infundibular
Cierre de CIV y retiro de bandaje de la pulmonar
Reparación total de tetralogía de Fallot
Reparación total de venas pulmonares > 30 días
Derivación cavopulmonar bidireccional
Cirugía de anillo vascular
Reparación de ventana aorto-pulmonar
Reparación de coartación aórtica < 30 días
Reparación de estenosis de arteria pulmonar
Reparación de corto-circuito de VI a AD

Riesgo 3

Reemplazo de válvula aórtica
Procedimiento de Ross
Parche al tracto de salida del VI
Ventriculomiotomía
Aortoplastia
Valvulotomía o valvuloplastia mitral
Reemplazo de válvula mitral
Valvulotomía o valvuloplastia tricuspídea
Reemplazo de válvula tricuspídea
Reposición de válvula tricuspídea para Ebstein > 30 días
Reimplante de arteria coronaria anómala
Reparación de arteria coronaria anómala con túnel intrapulmonar (Takeuchi)
Conducto de VD – arteria pulmonar
Conducto de VI – arteria pulmonar
Reparación de DVSVD con o sin reparación de obstrucción del VD
Derivación cavo-pulmonar total (Fontan)
Reparación de canal A-V con o sin reemplazo valvular

Bandaje de arteria pulmonar
Reparación de tetralogía de Fallot con atresia pulmonar
Reparación de *Cor-triatritum*
Fístula sistémico-pulmonar
Cirugía Switch atrial (Senning)
Cirugía Switch arterial (Jatene)
Reimplantación de arteria pulmonar anómala
Anuloplastia
Reparación de coartación aórtica y CIV
Resección de tumor intracardiaco

Riesgo 4

Valvulotomía o valvuloplastia aórtica < 30 días
Procedimiento de Konno
Reparación de anomalía compleja (ventrículo único) por defecto septal ventricular amplio
Reparación de conexión total de venas pulmonares < 30 días
Reparación de TGA, CIV y estenosis pulmonar (Rastelli)
Cirugía Switch atrial con cierre de CIV
Cirugía Switch atrial con reparación de estenosis subpulmonar
Cirugía Switch arterial con resección de bandaje de la pulmonar
Cirugía Switch arterial con cierre de CIV
Cirugía Switch con reparación de estenosis subpulmonar
Reparación de tronco arterioso común
Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico sin cierre de CIV
Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico con cierre de CIV
Injerto de arco transversal
Unifocalización para tetralogía de Fallot o atresia pulmonar
Doble switch

Riesgo 5

Reparación de válvula tricuspídea para neonato con Ebstein < 30 días
Reparación de tronco arterioso con interrupción del arco aórtico

Riesgo 6

Estadio 1 para ventrículo izquierdo hipoplásico (Cirugía de Norwood)
Estadio 1 para síndrome de ventrículo izquierdo procedimiento de Damus-Kaye-Stansel

CIV: Comunicación interventricular; CIA: Comunicación interatrial; PCA: Persistencia del conducto arterioso; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho; AD: Atrio derecho; TGA: Transposición de grandes arterias; DCSVD: Doble cámara de salida del ventrículo derecho; Canal AV: Canal atrioventricular

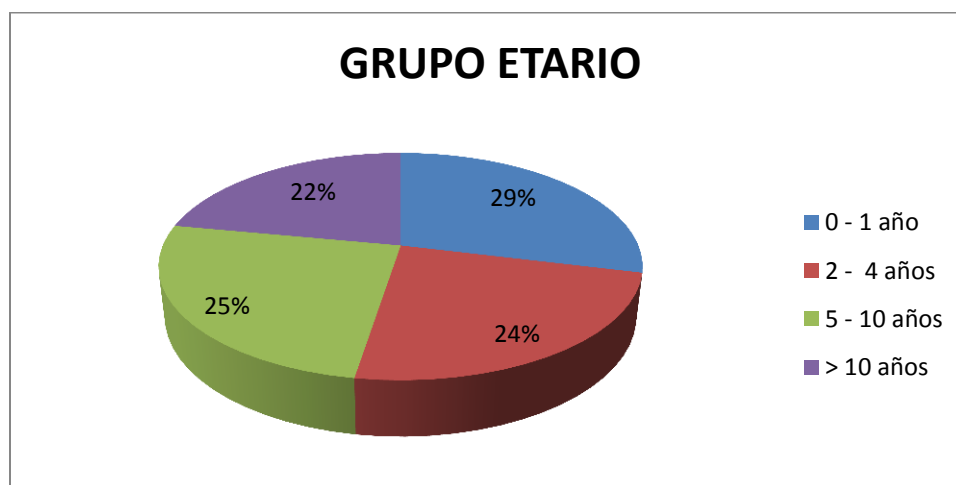
Puntaje Aristóteles

Score básico Operaciones principales	7.0	Ventrículo derecho bicameral, reparación
3.0 Foramen oval persistente, cierre directo	8.0	Conducto valvulado (o no valvulado), reintervención
3.0 CIA, cierre directo	5.6	Válvula pulmonar, reparación
3.0 CIA, cierre con parche	6.5	Válvula pulmonar, recambio
3.8 CIA, tabicación de aurícula única	7.5	Conducto V. derecho-A. pulmonar
4.0 CIA, creación, ampliación	8.0	Conducto V. izquierdo-A. pulmonar
3.0 CIA, cierre parcial	8.0	Válvula aórtica, reparación
5.0 Fenestración interatrial	7.0	Válvula aórtica, recambio, mecánica
6.0 CIV, cierre directo	7.0	Válvula aórtica, recambio, bioprótesis
6.0 CIV, cierre con parche	8.5	Válvula aórtica, recambio, homoinjerto
9.0 CIV múltiple, cierre directo o con parche	8.5	Raíz aórtica, recambio con conservación de la válvula aórtica
9.0 CIV, creación, ampliación	8.8	Raíz aórtica, recambio, mecánica
7.5 Fenestración del septo ventricular	9.5	Raíz aórtica, recambio, homoinjerto
9.0 Canal AV completo, reparación	10.3	Ross
5.0 Canal AV intermedio, reparación	11.0	Konno
4.0 Canal AV parcial, reparación	12.5	Ross-Konno
6.0 Fístula aorto-pulmonar, reparación	6.3	Estenosis aórtica, subvalvular, reparación
9.0 Origen de rama pulmonar de la aorta ascendente, reparación	7.5	Estenosis aórtica, supravalvular, reparación
11.0 Tronco arterioso común, reparación	7.5	Aneurisma del seno de valsalva, reparación
7.0 Válvula truncal, valvuloplastia	8.3	Túnel V. Izquierdo-aorta, reparación
6.0 Válvula truncal, recambio	8.0	Valvuloplastia mitral
5.0 Conexión anómala parcial de venas pulmonares, reparación	8.0	Estenosis mitral, anillo supravalvular, reparación
8.0 Síndrome de la cimitarra, reparación	7.5	Recambio valvular mitral
9.0 Conexión anómala total de venas pulmonares, reparación	14.5	Norwood
6.8 Corazón triatrial, reparación	15.0	Reparación biventricular de ventrículo izquierdo hipoplásico
12.0 Estenosis de venas pulmonares, reparación	9.3	Trasplante cardíaco
7.8 Tunelización intra-atrial (otra que Mustard o Senning)	13.3	Trasplante corazón-pulmón
7.0 Anomalia del retorno venoso sistémico, reparación	12.0	Plastia de reducción del ventrículo izquierdo (Batista)
8.0 Estenosis de una vena sistémica, reparación	3.0	Drenaje pericárdico
8.0 Tetralogía de Fallot, reparación sin ventriculotomía	6.0	Decorticación pericárdica
7.5 T. de Fallot, reparación con ventriculotomía, sin parche transanular	9.0	Fontan, conexión atriopulmonar
8.0 T. de Fallot, reparación con ventriculotomía, con parche transanular	9.0	Fontan, conexión atrioventricular
8.0 Tetralogía de Fallot, reparación con conducto VD-AP	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, fenestrado
11.0 Tetralogía de Fallot con agenesia de la válvula pulmonar, reparación	9.0	Fontan, conexión cavopulmonar total, túnel lateral, no fenestrado
9.3 Tetralogía de Fallot + Canal AV completo, reparación	9.0	Fontan, extracardiaco, fenestrado
9.0 Atresia pulmonar con CIV	9.0	Fontan, extracardiaco, no fenestrado
11.0 Atresia pulmonar con CIV y colaterales aortopulmonares	13.8	TGA corregida, doble switch (switch arterial + atrial)
11.0 Unifocalización colaterales aortopulmonares	11.0	TGA corregida, switch atrial + Rastelli
7.0 Oclusión colaterales aorto-pulmonares	9.0	TGA corregida, cierre de CIV
7.0 Valvuloplastia tricúspidea	11.0	TGA corregida, cierre de CIV y conducto V. izquierdo-A. pulmonar
7.5 Recambio tricúspide	10.0	Corrección anatómica (Jatene)
9.0 Cierre orificio tricúspide	11.0	Jatene + cierre de CIV
7.0 Resección de válvula tricúspide	8.5	Senning
6.5 Obstrucción V. derecho, reparación	9.0	Mustard
9.0 Corrección 1 ½	10.0	Rastelli
6.0 Reconstrucción arteria pulmonar - tronco	11.0	Remodelación ventricular
7.8 Reconstrucción arteria pulmonar - rama central (extrahiliar)	10.3	Doble salida del ventrículo derecho, tunelización intraventricular
7.8 Reconstrucción arteria pulmonar - rama distal (inrahiliar)	11.0	Doble salida de ventrículo izquierdo, reparación
	10.0	Coronaria anómala, origen de la arteria pulmonar, reparación
	4.0	Fístula coronaria, ligadura

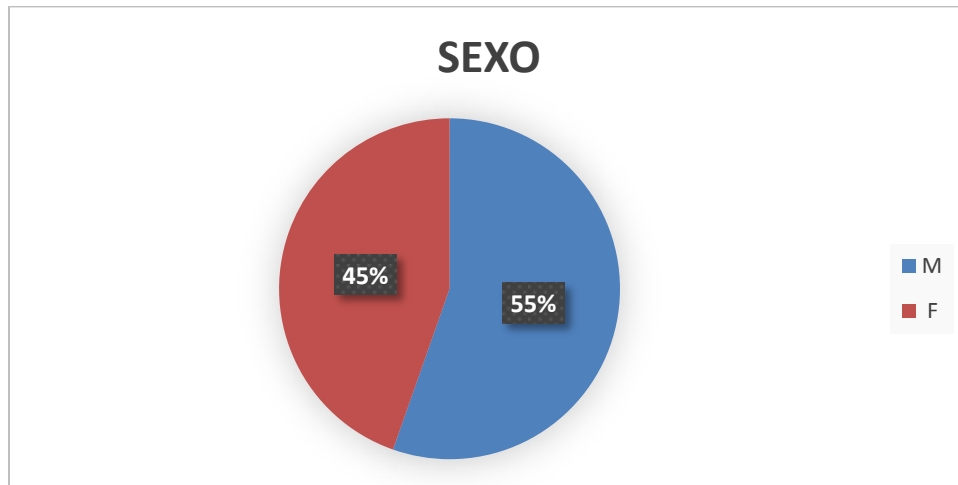
TABLA 6: TABLA DE VARIABLES CATEGÓRICAS

VARIABLES CATEGÓRICAS				
			N	Porcentaje
Variable dependiente	Lesión renal	No	58	89.2 %
		Si	7	10.8 %
		Total	65	100 %
Factores	Sexo	Femenino	29	44.6 %
		Masculino	36	55.4 %
		Total	65	100 %
	Nutrición	Sobrepeso	1	1.5 %
		Eutrófico	32	49.2 %
		Desnutrición leve	14	21.5 %
		Desnutrición moderada	7	10.8 %
		Desnutrición severa	1	1.5 %
		Desnutrición crónica	10	15.4 %
	Total	65	100 %	
	KDIGO	Riesgo	33	52.3 %
		Lesión	7	9.2 %
		Falla	2	3.1 %
		Sin disfunción renal	23	35.4 %
		Total	65	100%
	Tipo de cardiopatía	Acianógena	43	66.2 %
		Cianógena	22	33.8 %
		Total	65	100%
	RACHS - 1	Riesgo 1	10	15.4%
		Riesgo 2	29	44.6%
		Riesgo 3	23	35.4 %
		Riesgo 4	3	4.6 %
		Riesgo 5	0	0 %
Total		65	100 %	

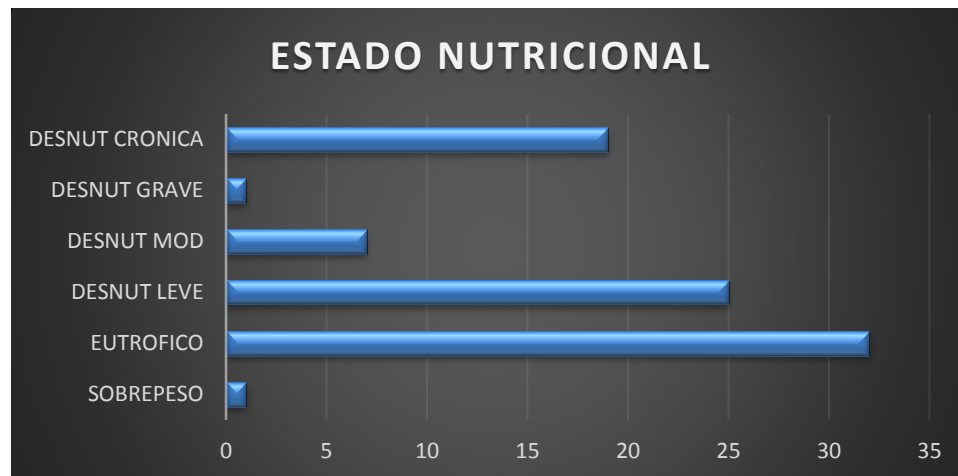
GRÁFICA 2: Distribución de pacientes de acuerdo al grupo etario.



GRÁFICA 3: Distribución de pacientes de acuerdo al sexo.



GRÁFICA 4: Distribución de pacientes de acuerdo al estado nutricional.



GRÁFICA 5: Distribución de pacientes de acuerdo al tipo de cardiopatía.

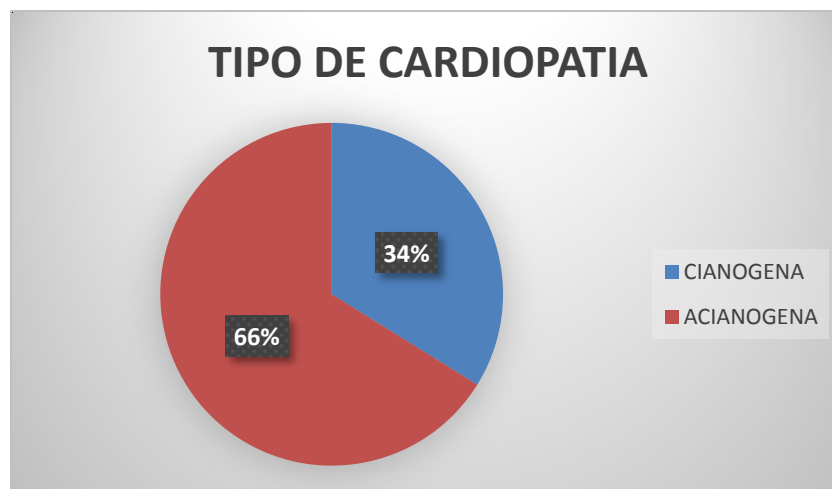


GRÁFICO 6: Distribución de pacientes de acuerdo al tipo de cardiopatía y/o corrección.

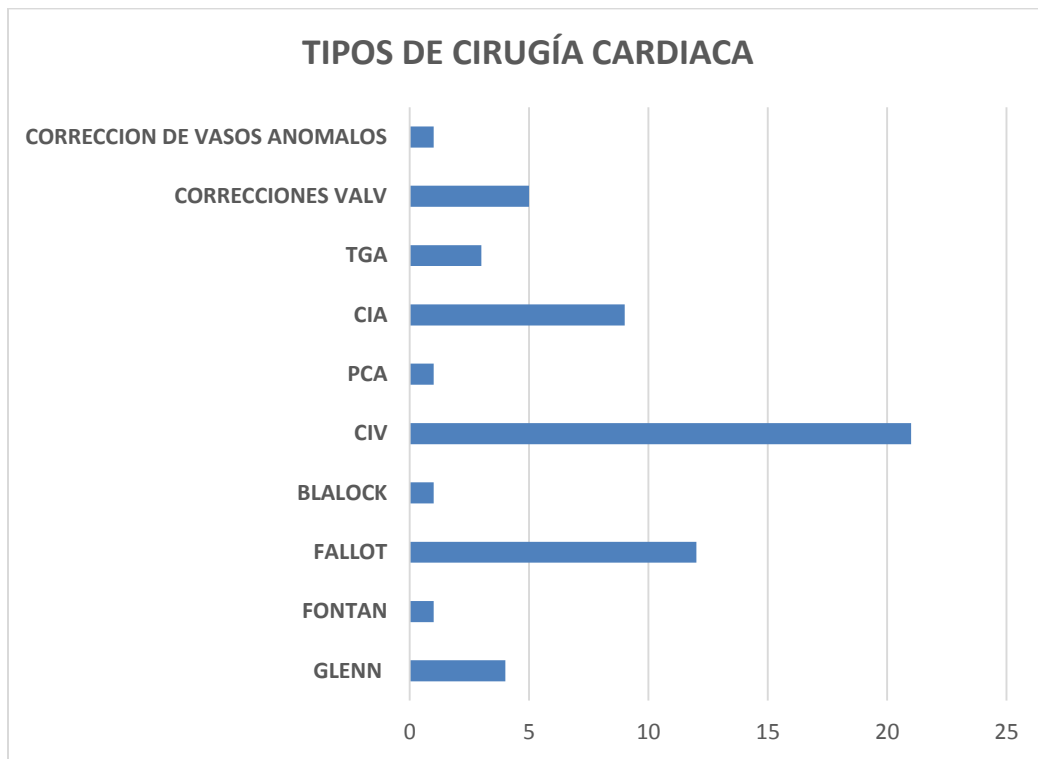
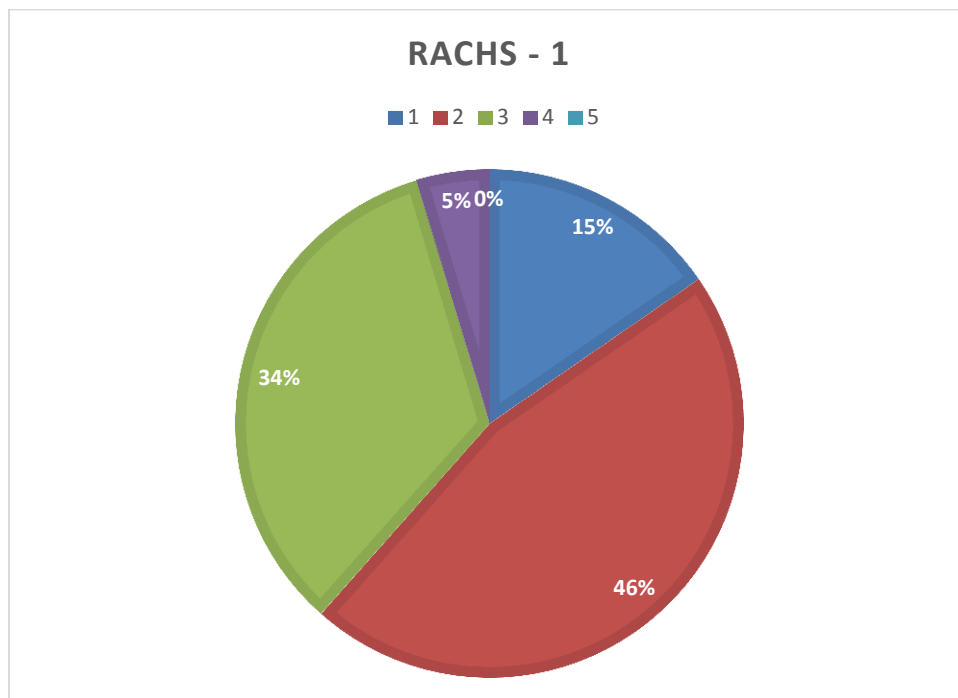
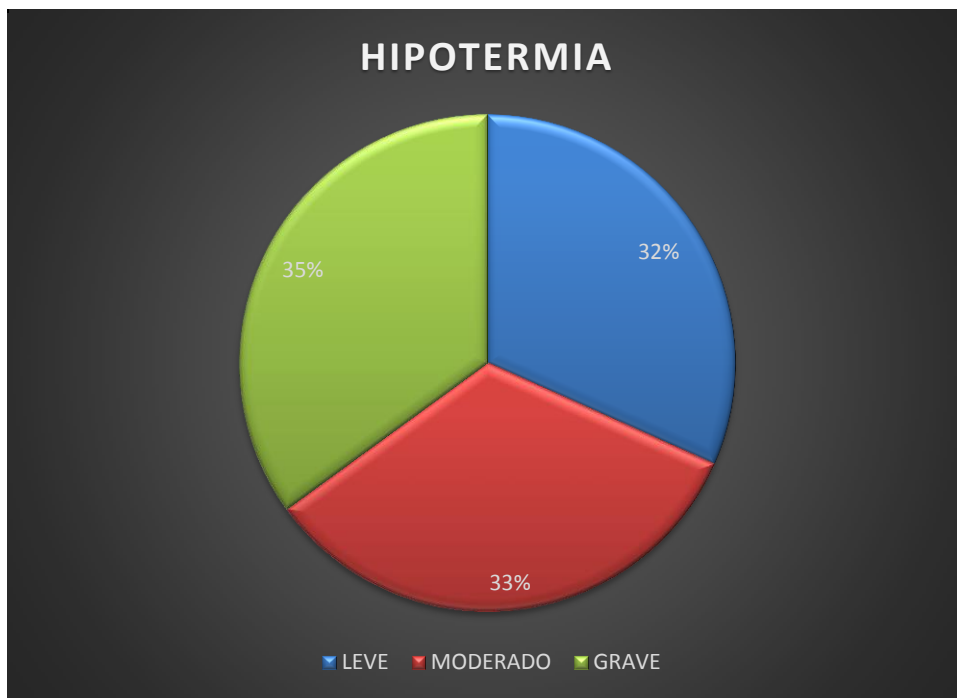


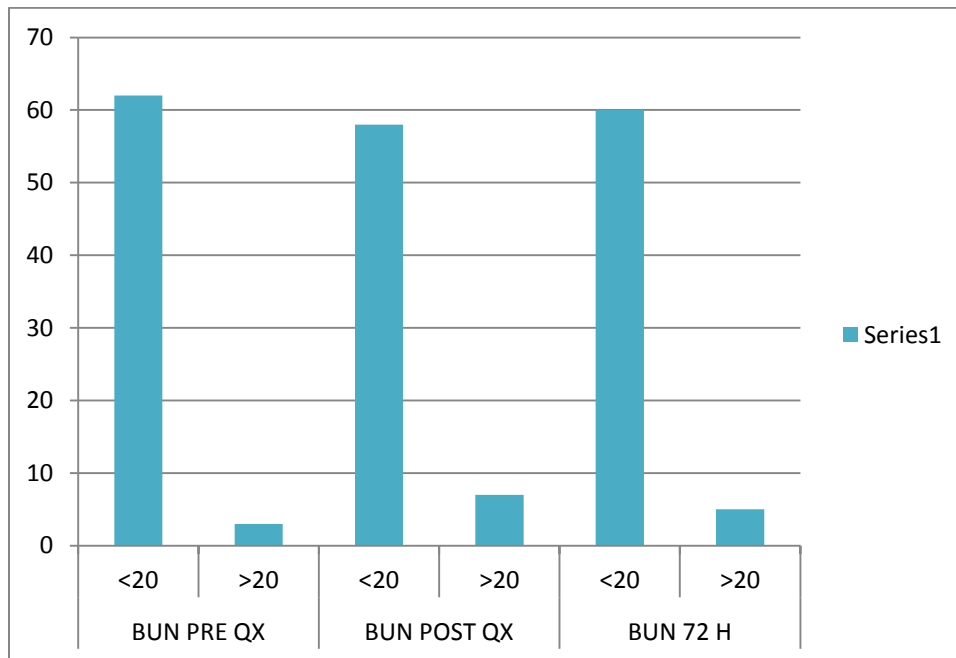
GRÁFICO 7: Estratificación de Riesgo de acuerdo al tipo de cirugía cardiaca usando el método de Rachs – 1.



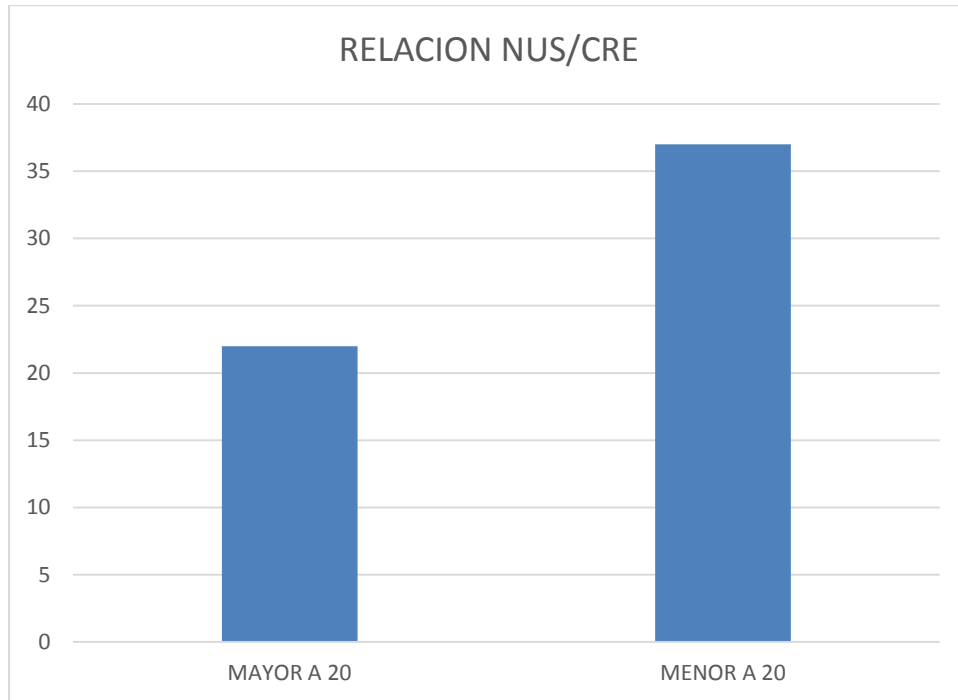
GRÁFICA 8: Porcentaje del grado de hipotermia utilizado en cirugías cardíacas.



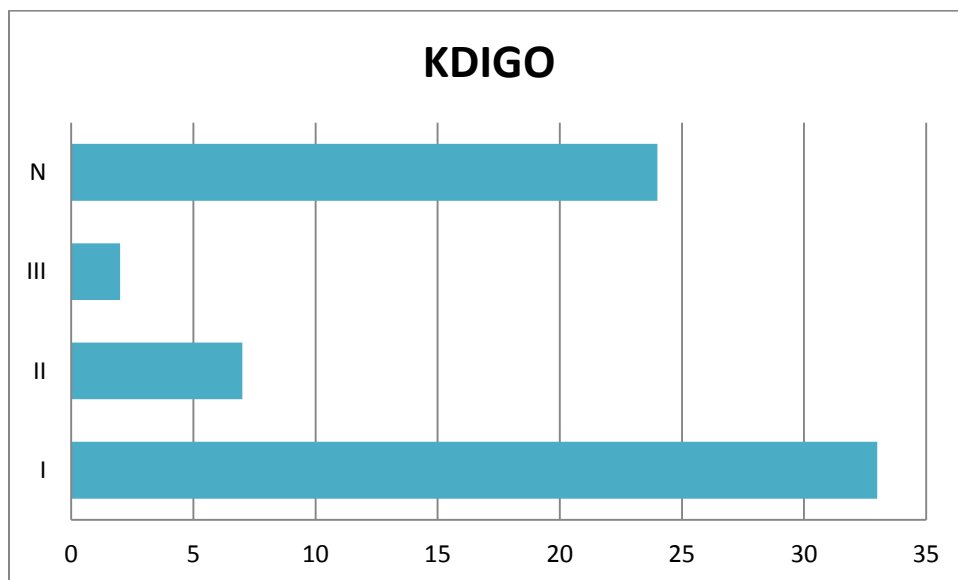
GRÁFICA 9: Distribución de pacientes de acuerdo al valor de BUN y su comportamiento en el pre y postquirúrgico.



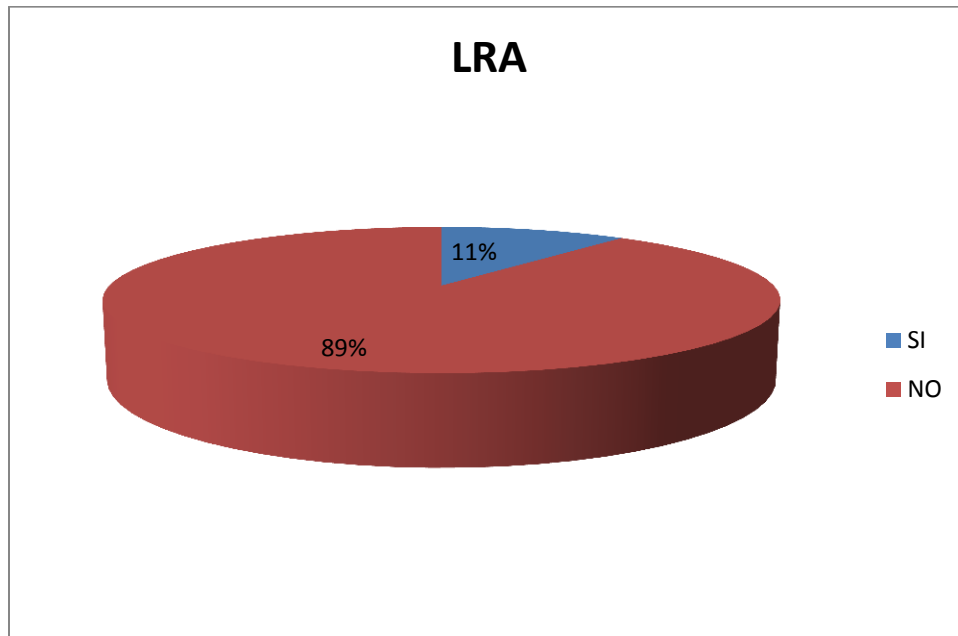
GRÁFICA 10: Distribución de pacientes de acuerdo a la relación de NUS/Creatinina en el postoperatorio inmediato.



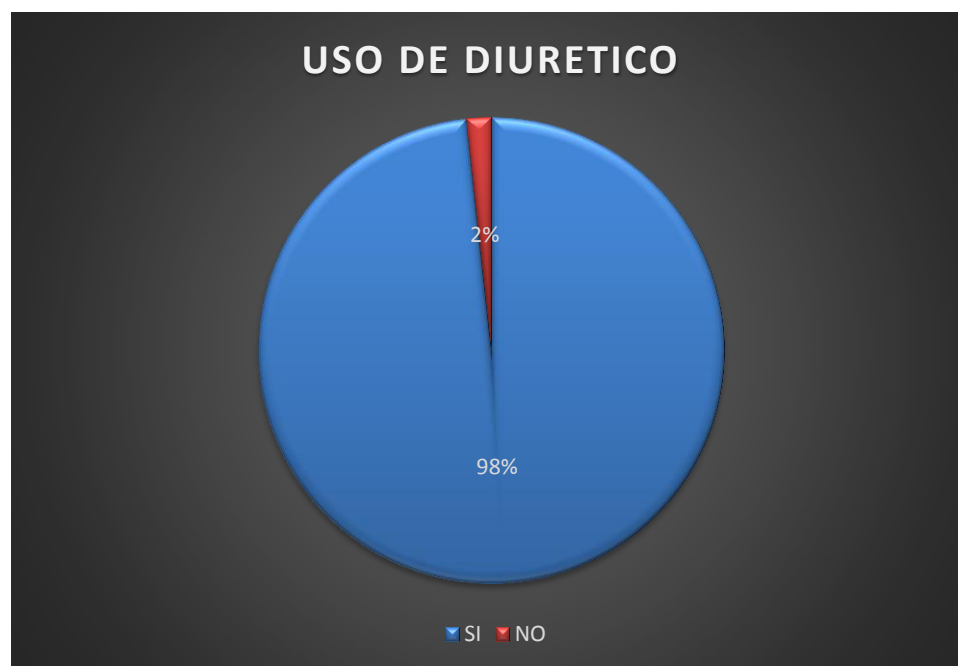
GRÁFICA 11: Distribución de pacientes de acuerdo a la clasificación de daño renal aguda de KDIGO 2012. N corresponde a los pacientes con función renal normal.



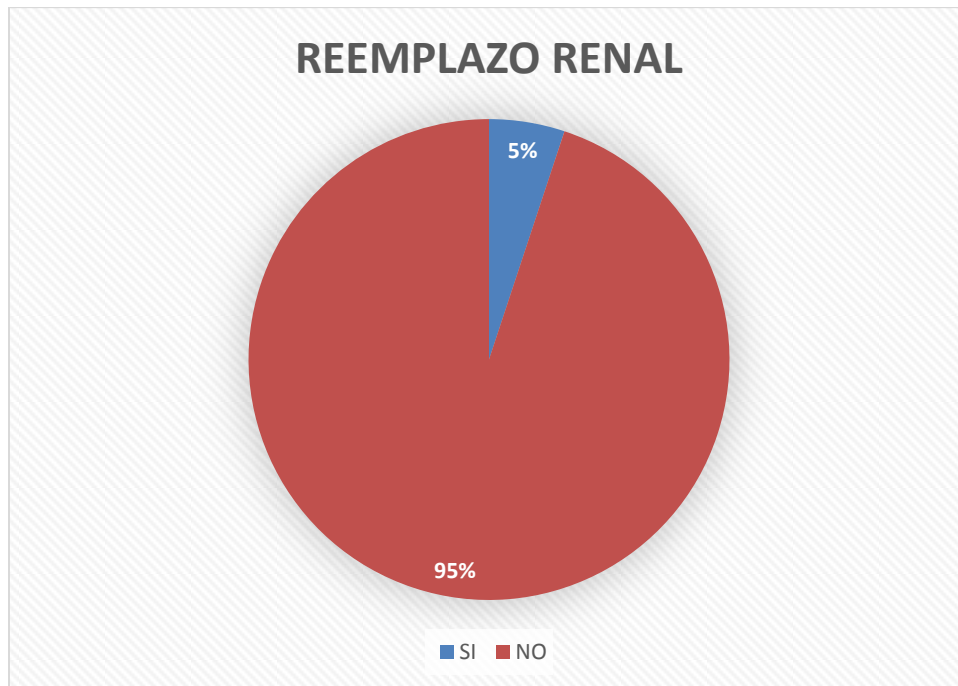
GRÁFICA 12: Porcentaje de pacientes diagnosticados de lesión renal de acuerdo a la clasificación de KDIGO 2012.



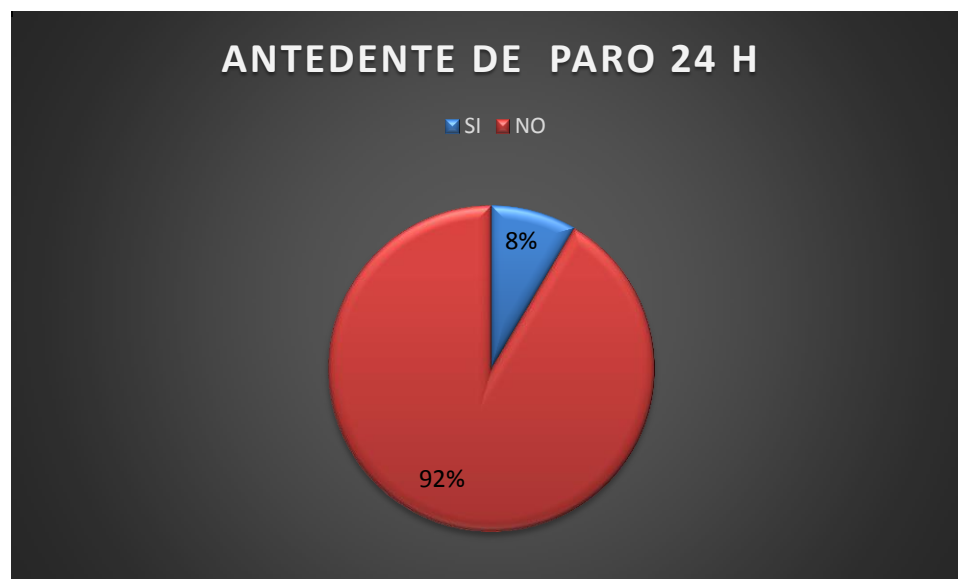
GRÁFICA 13: Porcentaje de pacientes que requirió uso de diurético durante el postoperatorio.



GRÁFICA 14: Porcentaje de pacientes que requirieron terapia de reemplazo renal en el postoperatorio.



GRÁFICA 15: Porcentaje de pacientes que durante su evolución presentaron paro cardiopulmonar después de 24 horas del postoperatorio.



GRÁFICA 16: Porcentaje de pacientes que sobrevivieron después de 72 horas posoperatorias.

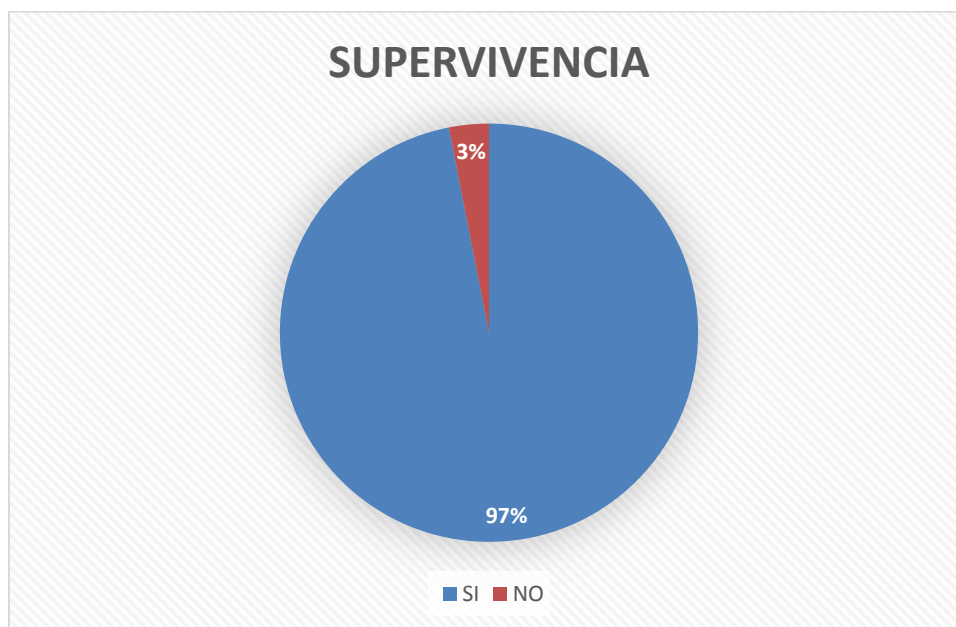


TABLA 7: Tabla de variables continuas.

VARIABLES CONTINUAS	Media	Mediana	Moda	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Tiempo de CEC	93,72	86	30	45,015	28	203
Pinzamiento aorta	49,66	50	0	36,69	0	35
Puntaje Aristóteles	6,6	6,3	6	2,37	3	12
Score de aminas	22,9	15	15	35,76	5	291,5
Lactato	7,3	7,1	3,1	3,47	1,6	15
PIM	4,9	0,8	0,4	7,19	0,10	32,50
PELOD_OP	15,9	1,3	0,1	26,1	0,1	87,7
PELOD_72H	1,49	0,1	0,1	5,1	0,1	26,1
Tiempo RCP	0,57	0	0	4,34	0	35
TFG_OP	57,19	58,1	59	16,35	20,6	100
TFG_24H	70,69	63	44,6	44,84	25,2	180
TFG_72H	89,64	83,4	65,7	40,10	38,4	198
IAR_OP	21,82	20	20	12,42	5	40
IAR_24H	15,9	10	10	11,9	1	40
IAR_72H	3,89	2	2	5,68	40	40

TABLA 8: CORRELACIÓN DE SPEARMAN

		Puntuación	gl	Sig.	
		n			
Corr Spearman	Variables	EDAD_MESES	,751	1	,386
		TIEMPO_CEC	,013	1	,908
		PINZ_AO	1,366	1	,242
		IAR_PO	3,457	1	,063
		IAR_24	8,974	1	,003
		IAR_72	4,454	1	,035
		ARISTOTELES	6,270	1	,012
		SCORE_AMINAS	9,770	1	,002
		LACTATO	5,785	1	,016
		TFG_OP	5,056	1	,025
		TFG_24	4,212	1	,040
		TFG_72	4,794	1	,029
		PIM	,000	1	,995
		PELOD_OP	6,323	1	,012
		PELOD_72	,307	1	,579
Estadísticos globales		28,630	15	,018	

TABLA 12: CORRELACIÓN CHI CUADRADO: VARIABLE DEPENDIENTE = LESIÓN RENAL

VARIABLES CATEGÓRICAS	SIGNIFICANCIA
SEXO	0,554
ESTADO NUTRICIONAL	0,615
TIPO DE CARDIOPATÍA	0,511
MÉTODO RACHS - 1	0,461
SUPERVIVENCIA	0,625
BUN OP	0,448
BUN 72 H	0,080
USO DE DIURÉTICOS	0,385
USO DE TRR	0,673
HIPOTERMIA	0,824
PARO CIRCULATORIO	0,552