



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“Factores de riesgo para desarrollar  
lesión renal aguda en pacientes de la  
unidad de terapia intensiva pediátrica  
del Hospital Infantil de México Federico  
Gómez en el período de diciembre 2016-  
junio 2017”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

P R E S E N T A:

Dr. José Salvador González Zamudio

TUTOR:

Dr. Adrián Chávez López



CIUDAD DE MÉXICO OCTUBRE 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

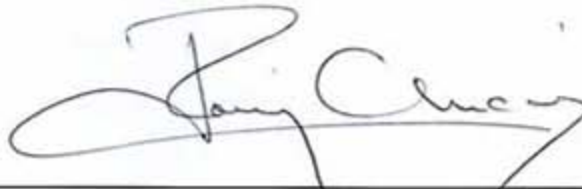


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



---

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



---

DR. ADRIÁN CHÁVEZ LÓPEZ  
JEFE DE DEPARTAMENTO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

A mis padres, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos,  
por su ejemplo de perseverancia y constancia, por sus valores, por la  
motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien,  
por ser las personas que me enseñaron a ser quien soy, pero  
más que nada, por su amor incondicional.

A mis maestros, por su ejemplo en la labor diaria.

A los niños.

# ÍNDICE

## Contenido

ÍNDICE.....	4
RESUMEN:.....	5
INTRODUCCION:.....	6
MARCO TEÓRICO:.....	7
ANTECEDENTES:.....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:.....	19
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:.....	19
JUSTIFICACIÓN:.....	20
OBJETIVO:.....	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	20
HIPÓTESIS:.....	21
METODOLOGÍA:.....	21
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	21
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	21
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO:.....	22
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:.....	23
RESULTADOS:.....	26
DISCUSIÓN:.....	28
CONCLUSIONES:.....	29
LIMITACIONES DEL ESTUDIO:.....	32
GRAFICAS Y TABLAS.....	33
ANEXOS.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	46

## RESUMEN:

**Objetivos:** La lesión renal aguda es una condición que se presenta en una gran proporción de los pacientes atendidos en unidades de cuidados intensivos pediátricos. Este estudio se realizó para identificar los factores de riesgo asociados a esta entidad nosológica. **Métodos:** Se realizó un estudio de casos y controles anidados en una cohorte. Se incluyeron 126 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital infantil de México “Federico Gómez” en el período de diciembre 2016 a junio de 2017. Se excluyeron pacientes con antecedentes de lesión renal crónica. **Resultados:** Se identificaron como principales factores de riesgo asociados a lesión renal aguda el uso de medicamentos como vancomicina, anfotericina B y furosemida. **Conclusiones:** La lesión renal aguda es una causa importante de morbilidad en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, siendo de causa multifactorial; sin embargo, solo se encontró asociación significativa con el choque séptico y el uso de furosemide, vancomicina y anfotericina B.

## INTRODUCCIÓN:

La lesión renal aguda (LRA) es una enfermedad muy común en niños hospitalizados; basado en diferentes estudios, la incidencia varía de 4.5 a 82%. En los últimos años se ha visto un cambio en la epidemiología de dicha entidad, con causas secundarias como isquemia, medicamentos nefrotóxicos, sepsis y aquella que es asociada a enfermedad renal primaria<sup>1</sup>. La lesión renal aguda es una comorbilidad común en la sepsis pediátrica y conlleva consigo un incremento en la mortalidad<sup>2</sup>. En pacientes adultos se presenta hasta en un 30-66% de pacientes identificados con sepsis. En algunos estudios se ha encontrado que la tasa de mortalidad por sepsis y falla renal aguda es de 57 a 66%.

Tradicionalmente se asumía que la lesión renal aguda era una condición transitoria sin secuelas a largo plazo, sin embargo existe evidencia en la que se puede asociar al desarrollo de enfermedad renal crónica<sup>1</sup>.

Se ha observado que la lesión renal aguda es un factor independiente de mortalidad, actualmente con el desarrollo de definiciones más específicas, así como el descubrimiento y la validación de novedosos biomarcadores que reflejan daño renal, se ha optimizado el diagnóstico y manejo temprano. El concepto de que el paciente muere “de” y no “con” falla renal al que se llegó de manera gradual, cambio la forma en la que se estudia y se trata esta condición<sup>3</sup>.

### Marco teórico:

La tasa de filtrado glomerular es ampliamente aceptada como el mejor índice de función renal, es comunmente estimada usando biomarcadores tales como la creatinina. Se ha descrito que un aumento de 0.3 miligramos por decilitro (mg/dL), a partir de una cuantificación basal de cada paciente, se asocia de manera independiente a un aumento en la mortalidad. De manera similar Lassinigg y colaboradores, en una cohorte de pacientes que ingresaron a cirugía cardiaca y que presentaban aumento de más de 0.5 mg/dL o disminución mayor de 0.3 mg/dL, encontraron una relación similar. Las posibles explicaciones de esta relación incluyen la disminución de la función renal, sobrecarga de volumen, hiperazoemia, acidosis, alteraciones electrolíticas, aumento del riesgo de infección y anemia.<sup>4</sup>

Definición de lesión renal aguda:

- Aumento en la creatinina sérica mayor a 0.3 miligramos sobre decilitro(mg/dL) en 48 horas; o aumento de 1.5 veces mayor al valor reportado como basal de creatinina, que se sabe u ocurrió en los primeros 7 días de que se presento alguna injuria renal; o presencia de un volumen urinario de 0.5 mililitros kilogramo de peso por hora (mlKghr) durante 6 hrs<sup>4</sup>.
- La lesión renal aguda se estadifica de acuerdo a los siguientes criterios <sup>4</sup>:

Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	Aumento de 1.5-1.9 veces el nivel basal o aumento de 0.3 mg/dL.	Menor a 0.5 mlKghr por 6 a 12 horas (hrs)
2	Aumento de 2 a 2.9 veces el nivel basal.	Menor a 0.5 mlKghr por mas12 hrs
3	Aumento de 3 veces el nivel basal o creatinina sérica de 4 mgdL o inicio de terapia de reemplazo renal. En menores de 18 años con una tasa de filtrado glomerular estimada menor de 35 mililitrosminuto por 1.73 metros cuadrados de superficie corporal.	Menor a 0.3 mlKghr por 24 hrs o anuria por 24 hrs.



## Fisiopatología:

Los riñones son los responsables de la filtración del plasma y los electrolitos a través de la membrana glomerular y la reabsorción a través del epitelio tubular. La disminución de la filtración glomerular y de la reabsorción tubular en la lesión renal aguda es el resultado de mecanismos de adaptación renales, que se presentan de manera inicial para preservar la función y perfusión renal; sin embargo cuando estos mecanismos compensadores se agotan y fallan se presenta la disfunción renal<sup>5</sup>

Considerando que el 20% del gasto cardíaco recorre los riñones, estos se encuentran expuestos a una gran cantidad de mediadores inflamatorios incluyendo al factor de necrosis tumoral, caspasas, tromboxano, interleucinas y especies reactivas de nitrógeno. Por ejemplo hay aumento en la evidencia de que en la sepsis hay factores que alteran la función mitocondrial y la cadena de transporte de electrones, dejando una respiración celular anormal, que es responsable de desarrollar una disfunción multiórganica. En condiciones de estrés la célula solo mantiene su funcionamiento para mantenerse viable manteniendo el gradiente iónico así como la estabilidad de la membrana. La autofagocitosis de proteínas, organelos y mitocondrias dañadas puede perpetuar el daño celular como mecanismo de lesión tisular. Se ha propuesto que con menos células funcionales disminuye la filtración, hay mayor exposición a los solutos a la macula densa resultando en una respuesta fisiológica que disminuye la tasa de filtrado glomerular. Sin la rápida restauración de la tasa de filtrado glomerular, esta respuesta clínicamente es mal-adaptativa y contribuye a alteraciones en los electrolitos así como sobrecarga hídrica<sup>2</sup>.

Cuando la presión sanguínea sistémica esta en rangos de autorregulación fisiológicos el riñón puede mantener un flujo sanguíneo constante y una tasa de filtrado glomerular dilatando la arteriola aferente, lo que disminuye el índice de resistencia vascular renal e incrementa el flujo

sanguíneo renal. La dilatación de la arteriola aferente se produce por dos mecanismos conocidos; relajación del musculo liso secundario a una disminución de la presión transmural (reflejo miogénico) y la retroalimentación tubuloglomerular. El sistema de retroalimentación tubuloglomerular es funcional después de una reducción del flujo plasmático. Cuando el agua y los solutos que llegan a la macula densa están disminuidos el aparato yuxtaglomerular responde relajando el musculo de la arteriola aferente adyacente. Cuando hay disminución del gasto cardiaco o disminución del flujo plasmático efectivo se acompaña de vasodilatación de la arteriola preglomerular, que disminuye el índice de resistencia vascular renal y por la tanto se restaura el flujo sanguíneo renal.<sup>6</sup>

Los cambios morfológicos que se observan en la lesión renal aguda, especialmente aquellos en los túbulos, dependen del tiempo de exposición a la injuria y del mecanismo que la provoca. Los cambios estructurales iniciales en las células tubulares se observan a nivel de la superficie apical y basal. Hay un acortamiento de las vellosidades del borde de cepillo que llega hasta la desaparición de las mismas, explicado por dos mecanismos; uno es el de desprendimiento de la porción apical o por internalización en las células tubulares.<sup>2</sup> En este escenario, las enzimas de borde de cepillo (fosfatasa alcalina y gammaglutamiltranspeptidasa) pueden ser encontradas en la orina y pueden ser usadas como marcadores de lesión renal temprana. La pérdida de la superficie de área de microvellosidades permite la pérdida de enzimas y sitios de transporte transcelular de absorción lo que disminuye las funciones a ese nivel. De manera adicional la pérdida de canales basolaterales de las células tubulares resulta en mayor reducción de la superficie de transporte y la pérdida de la enzima sodio-potasio ATP-asa (Na/K), que se encuentra en esta cara y que está involucrada en muchos procesos de intercambio electrolítico.<sup>7</sup>

Estudios in vivo e in vitro pueden ser discordantes en la identificación de la susceptibilidad a la hipoxia. Los túbulos obtenidos de algunas porciones de la médula renal, tienen una capacidad glicolítica mayor que los segmentos corticales de túbulos proximales, asociado a la distribución de la perfusión renal, las porciones medulares funcionan en un ambiente con

menor presión parcial de oxígeno y por lo tanto son más susceptibles a una lesión hipóxico-isquémica. Los requerimientos individuales de energía para actividades de transporte y conducción se ponen en riesgo por lesiones hipóxicas. La porción medular exterior de las células tubulares (pars recta), se asocia con mayor requerimiento de energía para sus funciones de transporte, tienen un mayor riesgo que las porciones más profundas de las células tubulares medulares por su menor requerimiento de oxígeno para mantener sus funciones de transporte.<sup>8</sup>

Usualmente los casos de lesión renal aguda inducida por medicamentos se presenta dos patrones de lesión: necrosis tubular aguda (NTA) y nefritis intersticial aguda (NIA). En la presentación de la necrosis tubular aguda el epitelio presenta una serie compleja de eventos que progresan gradualmente con pérdida de la polaridad, integridad del citoesqueleto, necrosis y apoptosis. Las células necróticas liberan patrones moleculares asociadas a daño (PMAD) y alarminas de varios compartimentos intracelulares, estos alertan al sistema inmune innato en la superficie o dentro de la célula, lo que induce a la cascada inflamatoria y posterior daño celular.<sup>9</sup>

Varios mecanismos contribuyen al balance hídrico positivo en la lesión renal aguda, particularmente en el contexto de enfermedades críticas. Tras un evento desencadenante, que en situaciones críticas puede ser multifactorial (sepsis, nefrotoxinas, hipertensión intraabdominal etc.), se produce la lesión renal aguda, que se caracteriza por un descenso rápido y sostenido en la tasa de filtrado glomerular, lo cual se manifiesta clínicamente por un aumento en la creatinina sérica y una reducción progresiva de la diuresis, se altera la homeostasis hidroelectrolítica y reduce notablemente la capacidad de excreción de agua libre y solutos. No obstante, esta reducción puede pasar desapercibida si no se efectúa un riguroso control entre los ingresos y egresos del paciente críticamente enfermo. Esta retención puede agravarse aún más por una mayor activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina angiotensina aldosterona y por la estimulación de la liberación no osmótica de arginina vasopresina.<sup>10</sup>

La nefritis intersticial aguda (NIA) representa una causa frecuente de lesión renal aguda, representando un 15-27% de las biopsias renales por esta causa. La etiología más común es aquella inducida por medicamentos (tabla 1), siendo los antibióticos y anti-inflamatorios no esteroideos los agentes más frecuentemente asociados. Otras condiciones como la leucemia, linfoma, sarcoidosis, infecciones bacterianas (ej. *Escherichia coli*) e infecciones virales (ej. Citomegalovirus) también se pueden asociar a esta y desencadenar lesión renal aguda. Los infiltrados celulares inflamatorios que caracterizan a la nefritis intersticial aguda, están compuestos principalmente por linfocitos T y macrófagos, los cuales son una fuente de citocinas que aumentan la producción de matriz extracelular y el número de fibroblastos intersticiales, que inducen una amplificación del reclutamiento de células inflamatorias al sitio de lesión. Esto es más común con una distribución en parches y se presenta de manera más frecuente en la corteza profunda y la medula externa, encontrándose predominantemente linfocitos T, monocitos, macrófagos y eosinófilos. Estos infiltrados son siempre asociados con edema intersticial y en algunas ocasiones con presencia de necrosis tubular que se presenta usualmente en porciones cercanas, con infiltrados inflamatorios extensos.<sup>11</sup> La nefritis intersticial aguda representa una respuesta inmune exagerada del huésped a la administración de ciertos medicamentos o toxinas. Un mecanismo propuesto es que la absorción de varias proteínas y moléculas por las células tubulares produce factores proinflamatorios y quimiotácticos al intersticio. Se ha reportado al factor nuclear Kappa Beta (que regula la transcripción del ácido desoxirribonucleico (ADN)) y aumenta la producción de mediadores inflamatorios en riñones de modelos animales con proteinuria.<sup>9</sup>

Otro factor que se asocia a lesión renal aguda es la hipovolemia la cual genera una caída en la presión arterial media, que es detectada por barorreceptores cardíacos y carotídeos cuya activación genera una serie de respuestas neuronales y humorales que se caracterizan por la estimulación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de la hormona antidiurética.<sup>2</sup> La adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y la hormona antidiurética estimulan la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales como por ejemplo a nivel de la circulación esplácnica, muscular y cutánea en su intento por

mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión cardíaca y cerebral.<sup>12</sup> También disminuyen la pérdida de sodio y agua mediante la inhibición de las glándulas sudoríparas; como consecuencia de la caída de la presión arterial media se produce una disminución de la presión de perfusión renal; sin embargo, la perfusión glomerular, la presión de ultra filtrado y la tasa de filtración se preservan debido a la presencia de receptores en las arteriolas aferentes que se activan en respuesta a la reducción de la presión intraglomerular. Esta respuesta se caracteriza por vasodilatación de la arteriola aferente debido a un reflejo miogénico local. Otro mecanismo que genera dilatación de la arteria aferente es la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, principalmente la prostaglandina E<sub>2</sub> y la prostaciclina. La dilatación máxima de la arteriola aferente se presenta con una presión arterial media de 80 mmHg, por lo tanto, cifras menores a dicho valor se asocian a disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular.<sup>12</sup> La angiotensina II induce la constricción de la arteriola eferente. La suma de estos mecanismos compensadores ayudan a mantener la presión intraglomerular; sin embargo, en la hipoperfusión grave estos mecanismos se ven superados y se presenta la lesión renal aguda, que puede ser a nivel tubular, intersticial, vascular o glomerular.<sup>6</sup> Otro mecanismo por el que puede disminuir la presión de perfusión a nivel renal es el hallado en lesión asociada a fármacos como los anti-inflamatorios no esteroideos que pueden reducir el flujo renal, causar obstrucción tubular mediante el depósito de cristales e induce citotoxicidad directa y a través de mecanismos inmunológicos celulares que llevan a falla renal aguda.<sup>13</sup>

Clasificación de medicamentos comunes basados en las alteraciones fisiopatológicas relacionadas con lesión renal aguda. <sup>8</sup>	
Vasoconstricción/ alteración en la hemodinamia capilar	Anti-inflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, norepinefrina, tacrolimus, ciclosporina, diuréticos, mitomicina-C, estrógenos, quinina.
Toxicidad a las células tubulares	Antibióticos: Aminoglucosidos, anfotericina B, vancomicina, rifampicina, foscarnet, pentamidina, cefalotina. Agentes de radio-contraste, AINES, acetaminofen, ciclosporina, cisplatino, manitol, metales pesados, gammaglobulina humana, ifosfamida, tenofovir.
Nefritis intersticial aguda	Antibióticos: ampicilina, penicilina G, meticilina, oxacilina, rifampicina, ciprofloxacino, cefalotina, sulfonamidas. AINES, , aspirina, fenoprofeno, naproxeno, piroxicam, fenilbutazona, agentes de radio-contraste, diuréticos tiazidícos, fenitoína, furosemida, alopurinol, cimetidina, omeprazol.
Obstrucción de la luz tubular	Sulfonamidas, aciclovir, cidofovir, metotrexate, triamtireno, metoxiflurano, inhibidores de proteasa, indinavir, preparaciones orales de fosfato de sodio.
Microangiopatía por trombosis	Clopidogrel, ciclosporina, tacrolimus, mitomicina C, anticonceptivos orales, gemcitabina, bevacizumab.
Nefrosis osmolar	Inmunoglobulina intravenosa, dextranos.

La célula tubular renal usa energía en forma de ATP, para mantener una concentración elevada de potasio y baja de sodio. Este gradiente de concentración depende de la actividad continua de la enzima Na/K- ATPasa y es la fuerza motora de la reabsorción de sodio.<sup>14</sup> Una disminución en el contenido de ATP ocurre en múltiples formas de lesión renal, posiblemente como resultado de alteraciones primarias de la habilidad celular para realizar fosforilación oxidativa o como resultado final de otras alteraciones. Existe heterogeneidad en la susceptibilidad de los segmentos de la nefrona a la disminución de oxígeno, siendo las porciones distales más resistentes a esta.<sup>15</sup>

Los cambios en la creatinina sérica y en el gasto urinario en relación al tiempo, hacen el diagnóstico de lesión renal aguda, pero podrían no identificarse etapas tempranas de una lesión renal intrínseca. La identificación temprana y una subsecuente intervención

farmacológica, puede mejorar los resultados en un evento de lesión renal aguda. Para poder facilitar el diagnóstico temprano de la lesión renal intrínseca existen múltiples biomarcadores, que se han evaluado en la lesión tubular. Los biomarcadores de la lesión renal aguda incluyen el N-Acetil-B-D-glucosaminidasa (NGA), la molécula de lesión renal 1 (MLR1), la gelatinasa de neutrofilo asociada a lipocalina (NGAL), la interleucina 18, cistatina C, entre otras. Todos estos biomarcadores pueden ayudar a identificar una lesión renal aguda de manera temprana y brindan la posibilidad de diferenciar entre una lesión renal pre-renal y una lesión intrínseca.<sup>16</sup>

## ANTECEDENTES:

En una publicación de Chertow y colaboradores demostraron que un aumento de creatinina en suero tan pequeños como 0.3 mg/dL se asociaba de manera independiente con la mortalidad del paciente <sup>17</sup>. Estos hallazgos mejoraron la adecuación de la creatinina como un marcador temprano de la enfermedad. Price y colaboradores observaron una asociación similar entre el aumento de 0.3 mg/dL y resultados adversos en niños con falla cardíaca descompensada, con este aumento se ajusto una probabilidad de 10.2% (95% IC) para el punto final de mortalidad o necesidad de soporte circulatorio mecánico<sup>18</sup>.

Se ha observado en diferentes estudios que en diferentes unidades de cuidados intensivos pediátricos hasta 85% de los pacientes presentaron lesión renal aguda, lo que sugiere que esta es la regla más que la excepción en niños críticamente enfermos. Algunos estudios han demostrado que la sepsis es de las causas más comunes con 15-27% de todos los casos. Otras causas de falla renal aguda en pediatría cardiopatías congénitas, falla cardíaca, agentes nefrotóxicos, falla multiórganica. En pacientes adultos ocurre en un 30-66% de pacientes identificados con sepsis. Algunos estudios han demostrado que la tasa de mortalidad de sepsis y falla renal aguda es de 57 a 66%<sup>2</sup>.

El riesgo de lesión renal aguda es mayor en niños hospitalizados en unidades de cuidados intensivos a lo que se suma que una lesión renal de mayor intensidad en niños críticamente enfermos se asocia a mayor mortalidad. Se demostró en un estudio prospectivo multinacional que evaluó el riesgo y severidad de lesión renal aguda en 4638 pacientes (media de edad 66 meses, a 25 años) hospitalizados en 32 unidades de cuidados intensivos pediátricos, en Asia, Australia, Europa y Norteamérica durante 3 meses consecutivos en 2014. En esta cohorte 26.9 % de los pacientes desarrollo lesión renal aguda y en 11.6% fue grave. En la LRA grave se presentaba un aumento del riesgo de mortalidad para el día 28 después de ajustar las variables de confusión (ej. Diagnóstico primario, comorbilidades asociadas, ventilación



mecánica y uso de fármacos vasoactivos). Se observó que cuando hubo lesión renal aguda grave el uso de ventilación mecánica y terapia reemplazo renal aumentaba<sup>19</sup>. Así también la lesión renal inducida por medicamentos es un problema clínico serio, que puede llegar a afectar hasta aproximadamente de un 19 a 26% de los casos de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados.<sup>9</sup>

Un estudio llevado en dos unidades de cuidados intensivos pediátricos en Canadá entre 2003-2007 demostró un aumento de la mortalidad tres veces mayor en pacientes con lesión renal aguda. Las bases de datos de las unidades de cuidados intensivos pediátricos sugieren que la mortalidad general es aproximadamente 3% y se aumenta a cerca de un 10% para pacientes ingresados con sepsis. Esta tasa fue apoyada por una examinación de la base de datos de 2006 a 2008 conducida por Ghuman, Newth y Khemani, grupo que reportó una mortalidad de 9.8%, en niños sépticos de aproximadamente 2 años. Markovitz y colaboradores buscaron en el sistema nacional sobre la salud pediátrica incluyendo neonatos con sepsis y descubrieron una tasa de mortalidad de 23%. Tomando estos datos se encontró que la sepsis es un importante contribuyente a la mortalidad de las UTIP y la lesión renal aguda es un modificador importante de la mortalidad en niños sépticos<sup>2</sup>.

En un metaanálisis, adultos con lesión renal aguda tuvieron un riesgo mayor de desarrollar enfermedad renal crónica, comparados con aquellos sin LRA y enfermedad renal en estado terminal. A pesar de que los datos son limitados respecto a los resultados a largo plazo de la lesión renal aguda en niños, en 3 estudios observacionales recientes se demostró que 40-60% de los niños que sobreviven a un episodio de LRA presentan al menos un signo de enfermedad renal crónica<sup>1</sup>.

El programa para mejorar el cuidado de la enfermedad renal aguda incluyó 618 pacientes adultos en un estudio observacional se encontró que la falla orgánica se asociaba con mortalidad y la no recuperación de la enfermedad con una proporción de 2.07 para mortalidad con falla orgánica al momento de iniciar la diálisis, persistiendo aun cuando el ajuste de la

escala “fisiología aguda y crónica de salud y enfermedad” (APACHE por sus siglas en inglés) y falla orgánica múltiple secuencial. También se ha sugerido el uso agresivo de diuréticos y un inicio temprano de la hemofiltración, se podría asociar con mejores resultados.<sup>20</sup>

En un estudio retrospectivo del hospital de niños de Cincinnati, en el que se incluyeron pacientes que estuvieron expuestos a amino glucósidos por 3 días o a 3 medicamentos nefrotóxicos simultáneamente que podrían producir enfermedad renal crónica a los seis meses. Para el seguimiento seis meses después de la falla renal aguda se tomaron los datos del expediente electrónico. Los resultados en niños con falla renal inducida por medicamentos se compararon con pacientes de la misma edad y distribución en los servicios que hubieran tenido exposición a medicamentos nefrotóxicos y que no desarrollaron enfermedad renal (controles). Seis meses después de haber presentado falla renal aguda asociada a medicamentos nefrotóxicos, 70% de los pacientes presentaron evidencia de daño renal residual) disminución de la tasa de filtrado glomerular, hiperfiltración, proteinuria o hipertensión. Solo a algunos se les realizó una evaluación completa para enfermedad renal crónica<sup>1</sup>.

El porcentaje de pacientes pediátricos que presentan lesión renal aguda aumenta en relación con la gravedad de la enfermedad de base siendo de hasta un 80% en los pacientes graves ingresados en la unidad de cuidados Intensivos. La incidencia depende de la patología subyacente. En los niños que ingresan en la unidad de cuidados Intensivos, el riesgo de sufrir lesión renal aguda aumenta un 5-10% respecto a la hospitalización general. La incidencia de lesión renal aguda a nivel mundial en niños hospitalizados por cualquier causa y aplicando los criterios de las guías KDIGO (KidneyDisease: Improving Global Outcomes, por sus siglas en inglés) se ha estimado en uno de cada tres con una mortalidad del 14%, siendo tanto la incidencia como la mortalidad mayores en países menos desarrollados.<sup>21</sup>

La sepsis grave es el desencadenante de aproximadamente el 50% de los casos de lesión renal aguda en los pacientes críticamente enfermos, incluso en pacientes con una infección

menos grave la incidencia de lesión renal aguda es de 16-25%. La lesión renal aguda inducida por sepsis se asocia a una mortalidad entre el 50-60%, dependiendo de la gravedad. La lesión renal aguda séptica se caracteriza por una disminución profunda de la capacidad del riñón para filtrar la sangre, y eliminar productos de desecho de nitrógeno y usualmente evoluciona en horas a días después del inicio de la sepsis.<sup>22</sup>

La sociedad japonesa de nefrología estableció en 2007 el registro japonés de biopsias renales, en 2011 se realizó el primer análisis del registro, que examina los datos de manera anual. Basado en estos reportes epidemiológicos anuales y estudios transversales de nefropatía membranosa un grupo mayor de pacientes con nefropatía diabética, enfermedad renal con obesidad y un estudio retrospectivo de los resultados de pacientes con síndrome nefrótico se han reportado, ayudando a aclarar la epidemiología de la enfermedad renal biopsiada y no biopsiada en Japón. De los pacientes que se diagnosticaron con lesión renal asociada a fármacos (150) 47% tenían síndrome nefrótico en 66 casos (20.1%), síndrome nefrótico en 55 casos (16.8%), síndrome nefrótico-nefrótico en 30 casos (9.1%). La lesión renal inducida por medicamentos se registro como diagnostico secundario en 136 casos (41.5%).<sup>23</sup>

### **Planteamiento del problema:**

La lesión renal aguda es una complicación y causa importante de morbimortalidad en los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, sin embargo existen escasos datos acerca de su incidencia, etiología y factores de riesgo en pacientes pediátricos en la población del Hospital Infantil de México Federico Gómez, los cuales permitan predecir el desarrollo de la misma, establecer precozmente su tratamiento y prevenir las complicaciones asociadas a la misma.

### **Pregunta de investigación:**

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a lesión renal aguda en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital infantil de México Federico Gómez?

## **Justificación:**

La lesión renal aguda es una condición que se presenta de manera frecuente en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y se ha demostrado que esta es una causa de aumento en la tasa de morbilidad y mortalidad en los pacientes que la padecen. La identificación temprana de factores de riesgo puede ayudar a anticiparla y prevenir de esta manera sus consecuencias. De los pacientes que sobreviven a un evento de lesión renal aguda pueden presentar progresar a enfermedad renal crónica.

## **Objetivo:**

- Describir los factores de riesgo asociados a lesión renal aguda en la población pediátrica que ingresa a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

## **Objetivos específicos:**

1. Conocer la frecuencia de lesión renal aguda en pacientes pediátricos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital infantil de México.
2. Describir los factores de riesgo asociados a lesión renal aguda en pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos del hospital infantil de México,
3. Comparar la tasa de mortalidad de pacientes que presentaron lesión renal aguda y los que no la presentaron.

## **HIPÓTESIS:**

Los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos presentan lesión renal aguda secundaria a diferentes factores de riesgo.

## **Metodología:**

- Lugar donde se realiza el estudio: En la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Diseño del estudio: Casos y controles anidados en una cohorte. Observacional retrolectivo.
- Grupo de estudio: Pacientes en edad pediátrica que presenten falla renal aguda.
- Tipo de muestreo: Probabilístico.

## **Criterios de inclusión:**

- Pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos, de ambos sexos y todas las edades, en el período diciembre de 2016 y mayo 2017.

## **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal aguda, crónica y terminal, antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- Pacientes que requieran terapia de reemplazo renal previo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- Pacientes que no presenten falla renal aguda durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

Pasos:

Se incluyeron a los pacientes que ingresaban a la unidad de cuidados intensivos durante el período diciembre 2016 a mayo 2017.

**Paso 1:** Se revisaron los expedientes de los pacientes e ingresando los datos de la hoja de recolección de los mismos durante su estancia en la unidad. (ANEXO 1)

**Paso 2:** Se transcribieron los datos a un libro de Excel con el fin de codificarlos y así poder procesar la información posteriormente.

**Paso 3:** Se proceso la información recabada en Excel 2007, así como también en el paquete de software estadístico STATA para obtener los resultados de la base de datos obtenida.

## **PLAN DE ANALISIS ESTADÍSTICO:**

La captura se realizara a través de la hoja de recolección de datos (ANEXO 1), y posteriormente se vaciaron para Excel 2007. Se usó estadística descriptiva. Medidas de tendencia central y dispersión para las variables demográficas y cuantitativas. Una vez obtenida la base de datos en formato de Excel, se pasó al programa de análisis estadístico STATA y se realizó la prueba de Chi cuadrado a cada uno de los factores de riesgo para buscar cual era en el que se podría encontrar una asociación con el fenómeno estudiado (presencia de lesión renal aguda).

## Definición operacional de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición Operativa	Escala de medición
Sexo	Se refiere al conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombres y mujeres.		Nominal Dicotómica: -Hombre -Mujer
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Edad pediátrica	Ordinal años
Criterios KDIGO de falla renal	Criterios establecidos por el KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) en el consenso de 2014	Método basado en el volumen urinario, el valor de creatinina sérica, y la tasa de filtración glomerular estimada durante los primeros 7 días de su ingreso en la unidad de terapia intensiva. Se divide en 3 niveles 1 (riesgo) 2 (lesión) 3 (falla) :	Nominal ordinal
Ventilación mecánica	Se refiere a los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica.	Tiempo	Dicotómica
Porcentaje de sobrecarga de fluidos.	Es el porcentaje obtenido del balance acumulado de ingresos menos los egresos y su relación con el peso.	Resultado obtenido como porcentaje de sobrecarga utilizando la fórmula: ((Ingresos acumulados (litros) – Egresos acumulados(litros) / peso)) x 100	Cuantitativa  Valor numérico calculado y expresado en porcentaje



		Se aplicará la fórmula En el momento en el que el paciente cumpla criterios de lesión renal aguda en la UTIP.	
Sepsis	Datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (Frecuencia cardíaca 2 desviaciones estándar por arriba de lo normal para la edad, o bradicardia. Frecuencia respiratoria dos desviaciones estándar por arriba de lo normal para la edad. Leucopenia o leucocitosis, neutrofilia, bandemia mayor 10%. Fiebre) asociado a un foco infeccioso localizado o sospechado.		Dicotómica
Choque séptico	Datos de sepsis asociados a disfunción cardiovascular (uso aminas vasoactivas)		Dicotómica
Uso de aminas	Fármacos utilizados para el manejo del choque		Dicotómica
Coagulación intravascular diseminada	Proceso patológico en el cual se produce una activación exagerada del sistema de coagulación y que provoca microangiopatía por trombosis.	Tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno bajo.	Dicotómica
Transfusión	Transferencia de sangre o algún componente sanguíneo de un donador a un receptor.	Si recibió algún componente sanguíneo.	Dicotómica
Antibióticos	Que mata o impide el crecimiento de ciertas clases de microorganismos sensibles.	Aminoglucósidos, vancomicina y anfotericina B	Dicotómica
Paro cardiorrespiratorio	Cese de la circulación sanguínea causado por actividad mecánica cardíaca ineficaz o ausente.	Presencia de paro cardiorrespiratorio	Dicotómica
Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.	Fármacos que producen vasodilatación renal al bloquear la enzima convertidora de angiotensina (ej. captopril).	Uso de fármacos.	Dicotómica

Antiinflamatorios no esteroideos	Fármacos que actúan evitando la inflamación y el dolor		Dicotómica
Terapia de reemplazo renal	Se usa en pacientes que reúnen criterios metabólicos o de sobrecarga hídrica para reemplazo renal.	0 No amerito 1: Diálisis peritoneal 2: Hemodiálisis 3: Terapia de reemplazo renal lento 4: Lesión renal crónica	Ordinal
Nefrotóxicos (previo y durante a su ingreso en UTIP)	Medicamentos asociados a lesión renal aguda		Nominal Dicotómica
Creatinina	Biomarcador útil para el cálculo de la tasa de filtrado glomerular	Se usa para clasificar el grado de lesión renal.	Cuantitativa
Tiempo de estancia en UCI	Es el tiempo transcurrido en días desde la llegada a UTIP hasta su egreso de la misma	Número de días desde su ingreso a UTIP hasta su egreso a otro servicio de atención hospitalaria o fallecimiento	Cuantitativa continua

## RESULTADOS:

Se ingresaron al estudio 126 pacientes que estuvieron hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos, de los cuales 68 eran hombres (54%) y 58 mujeres (46%), (Gráfica 1) en el periodo de diciembre 2016 a mayo de 2017, de estos se incluyeron desde un mes de edad hasta 17 años, con un promedio de 4.5 años, y una mediana de 2 años de edad, (se encontró con una desviación estándar de 5.4 años). Se reporta un valor de p de 0.70 en relación al sexo.

De los pacientes que ingresaron al estudio de acuerdo al estado de salud previo se reporto (Grafica 3): sanos 39 (31%), oncológicos 24 (19%), 24 con alguna cardiopatía congénita (19%), neurológico1 (1%), con neumopatías 17(13%), endocrinológico 2(2%), genopatías 5 (4%), nefropatías 4 (3%), reumatológico 5(4%) y desnutrición 5(4%). (Grafica 2). El rango de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de 0 a 129 días, con un promedio de 10 días (DE 14.8 días).

De los 126 pacientes el 56% (71) uso nefrotóxicos previo al ingreso y el 44% (55) no habían estado expuestos. Durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos el 60% (76) usaron medicamentos nefrotóxicos y 40% (50) no estuvieron expuestos a los mismos.

Los pacientes que presentaron sepsis fueron 69 (55%), los que no 57 (45%) (Grafica 5). Se reporta un valor de p de 0.96 (tabla 1). Los que ingresaron con choque séptico 65 (52%), los que no presentaron choque séptico durante su estancia fueron 57 (45%) (Grafica 6). Se reporta un valor de p de 0.019 (tabla 2).

Durante el estudio se identificaron 32 pacientes (25%) que presentaron coagulación intravascular diseminada y 94 (75%) que no la presentaron (Grafica 7), con un valor de p de 0.75. Se transfundieron 23 pacientes (18%) con algún tipo de hemoderivado el resto no recibió transfusiones 103 (82%) (Grafica 8) se encontró un valor de p de 0.75.

Del total de pacientes incluidos en el estudio 37% (47) no estuvieron expuestos a algún antibiótico, 41% (52) a amikacina, 6% (8) a vancomicina; durante el mismo internamiento se expusieron a aminoglucósido y vancomicina 3%(3), vancomicina y anfotericina B 10%(13),

aminoglucósido, vancomicina y anfotericina 3%(3) (Grafica 9). Se reporta un valor de p para aminoglucósido 0.84 (tabla 3), vancomicina de 0.01 (tabla 4) y anfotericina B 0.005 (tabla 5).

En el periodo de estudio 10 (8%) pacientes presentaron paro cardiorrespiratorio y el resto 116 (92%) no lo presentaron (Grafica 10). Se reporta un valor de p de 0.75 (Tabla 6).

De la población estudiada 21 estuvieron expuestos a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (17%), 105 (83%) no estuvieron expuestos (Grafica 11). Con un valor de p de 0.69. Del total de de pacientes incluidos, se expusieron a antiinflamatorios no esteroideos 6 pacientes (5%) y no se expusieron 120 (95%) (Grafica 12), con un valor de p de 0.15. De los pacientes que se expusieron a algún diurético 40% (50) a furosemide, aminofilina 2(1%), a la combinación furosemide y aminofilina 15% (19) y no se expuso a ningún diurético el 44% (55) (Grafica 13). De todos los pacientes estudiados, se encontró que 67 estuvieron expuestos a diuréticos y 59 no estuvieron expuestos a los mismos. Se reporta un valor de p para aminofilina de 0.15 y para furosemide de 0.04 (tabla 7).

Del total de pacientes que ingresaron al estudio, 104 estuvieron expuestos a ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria y 22 no estuvieron expuestos, de los cuales 19 presentaron algún grado de lesión renal aguda, con un valor de p de 0.504. En cuanto al uso de aminas vasoactivas 65 estuvieron expuestos y 61 no estuvieron expuestos, de los cuales 19 presentaron lesión renal aguda, con un valor de p de 0.243.

La tasa de filtrado glomerular reportada en los pacientes que no presentaron lesión renal aguda se reporta una media de 111  $\text{mlm}^2\text{min}$  (DE 14), los que presentaron grado 1 de lesión renal aguda grado 1 se reporta 89  $\text{mlm}^2\text{min}$  (DE 30), grado 2, 98  $\text{mlm}^2\text{min}$  (DE 10), grado 3, 10  $\text{mlm}^2\text{min}$  (DE 10). (Grafica 14)

De los 126 pacientes que se ingresaron al estudio ameritaron terapia de reemplazo renal el 11% (14), de los cuales usaron diálisis peritoneal 4% (5), hemodiálisis 5% (6) y hemodiafiltración 2% (3). Los que presentaron un índice de sobrecarga hídrica mayor a 10% se encontró que el 11% (14) presentaron algún grado de lesión renal aguda. De los pacientes que usaron terapia de reemplazo renal con índice de sobrecarga hídrica mayor a 10% la mayoría uso diálisis peritoneal con una N de 14 (92%) y hemodiálisis 1 (8)

## DISCUSIÓN:

Los pacientes que ingresan a la unidad de cuidado intensivos pediátricos presentan diferentes factores de riesgo asociados al diagnóstico y manejos previos al ingreso, el diagnóstico por el cual se ingresaron o por el manejo que se da durante la estancia en dichas unidades. Sin embargo al ser una patología muy diversa en cuanto a las etiologías que la pueden desencadenar, se considera multifactorial de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos que la desencadenan así como la respuesta del paciente.

De los reportes que hay, del total de pacientes que ingresan a una unidad de cuidados intensivos pediátricos se reporta que entre el 4 al 82% pueden presentar algún grado de lesión renal aguda. En nuestro estudio se reportó que el 20% de los pacientes incluidos, presentaron lesión renal aguda, por lo que nos encontramos dentro de los rangos que se manejan en diferentes unidades alrededor del mundo. Dentro de los factores de riesgo incluidos en el estudio encontramos que el uso de ventilación mecánica o fármacos vasoactivos no fue estadísticamente significativo, como en otras series, sin embargo el uso de medicamentos nefrotóxicos durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, sí lo fue lo que es similar de acuerdo a lo descrito en la literatura. En cuanto a la mortalidad no se encontró una asociación de causa y efecto entre la lesión renal aguda y este desenlace, lo que no se correlaciona con otros estudios ya que se ha descrito un gran porcentaje. Los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos es heterogénea en cuanto a la edad y al diagnóstico de base, siendo la mayoría previamente sanos y el diagnóstico de ingreso fue predominantemente infectológico (dentro de los padecimientos de base que se manejan en el hospital infantil de México Federico Gómez). De los pacientes que se incluyeron en el estudio la mayor parte con un 55% no estuvieron expuestos antes de su ingreso a la UTIP a ningún tipo de nefrotóxico que comprometiera de manera previa la función del riñón. Se correlacionó el choque séptico de manera importante con la aparición de lesión renal aguda, con resultados bastante significativos, lo que no es distinto de otros estudios y que pone de manifiesto la importancia de esta entidad en la

morbilidad de los pacientes críticamente enfermos. No se hizo ninguna correlación en el estudio entre la presencia de coagulación intravascular diseminada o las transfusiones con la aparición de lesión renal aguda. De los antibióticos reportados en la literatura la anfotericina y la vancomicina dieron resultados muy importantes en su correlación con la presencia de lesión renal aguda. En cuanto a los medicamentos que se encuentran reportados como nefrotóxicos relacionados con su acción a nivel de sistema cardiovascular el que se encontró con mayor relación a la lesión renal aguda fue el furosemide, que en relación con la aminofilina presentó un valor de p que permite asociarlo con mayor frecuencia a lesión renal, a pesar de que sus mecanismos de acción difieren, ambos ayudan a disminuir la sobrecarga hídrica y las complicaciones que esta conllevan, aunque no se puede comparar el efecto diurético entre uno u otro (ya que no es el objetivo del presente estudio), ya que es mayor el del diurético de asa, es importante tener en cuenta para el uso práctico a la xantina, aunque sería tema de otros estudios de investigación. El uso de terapias de reemplazo renal se valoran de acuerdo a las condiciones de gravedad del paciente y a la cantidad de insumos con los que se cuente en nuestro medio, en nuestro estudio se ingresó a algún tipo de terapia de reemplazo renal al 10 % de los pacientes que es comparable con otras series, sin embargo en el hospital infantil de México Federico Gómez la que más se uso durante este período de tiempo fue la diálisis peritoneal.

## CONCLUSIONES:

La lesión renal aguda es una entidad frecuente en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, que tiene etiología multifactorial, es causa importante de morbilidad en los pacientes que se encuentran críticamente enfermos. Entre estas complicaciones se encuentran: la necesidad de soporte renal y se describe en la literatura aumento del riesgo a largo plazo de lesión renal crónica terminal.

Se debe realizar un monitoreo hemodinámico continuo invasivo/funcional para guiar de manera apropiada y oportuna la reanimación de un paciente con sepsis grave y choque séptico, principalmente regular el uso de soluciones para reanimación e inotrópicos, ya que el manejo oportuno de acuerdo a las necesidades del paciente podría ser una estrategia para limitar la frecuencia de lesión renal aguda en choque séptico. En ese sentido se sospechaba previo al estudio que la sepsis se asociaría en mayor número a los pacientes con lesión renal aguda sin embargo esto no se demostró a diferencia de otros estudios. Mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, lo cual debe incluir el uso durante la reanimación de soluciones cristaloides balanceadas y vigilar de manera estrecha el balance hídrico con el afán de no presentar sobrecarga hídrica. Y como coadyuvante a evitar la sobrecarga hídrica se pueden usar diferentes tipos de diuréticos, con la salvedad como se demostró en este estudio, que hay algunos que producen menos morbilidad renal que otros, no siendo esta condición directamente proporcional con su efecto diurético. El uso de fármacos antimicrobianos tales como la anfotericina B y/o la vancomicina debe hacerse de acuerdo a normas muy específicas del cuidado y administración de las mismas ya que se encontró una relación elevada con la presencia de lesión renal aguda, con resultados bastante

significativos, por lo que se deben realizar estrategias encaminadas a evitar el uso de estos fármacos de manera más enérgica.

Al encontrarse expuestos a múltiples factores de riesgo para desarrollar lesión renal se debe limitar en la medida de lo posible la exposición a los mismos y considerando esto de acuerdo a las necesidades del paciente, tomando en consideración las normas de cuidado de todas las intervenciones que se realicen durante la hospitalización en una unidad de cuidados intensivos.



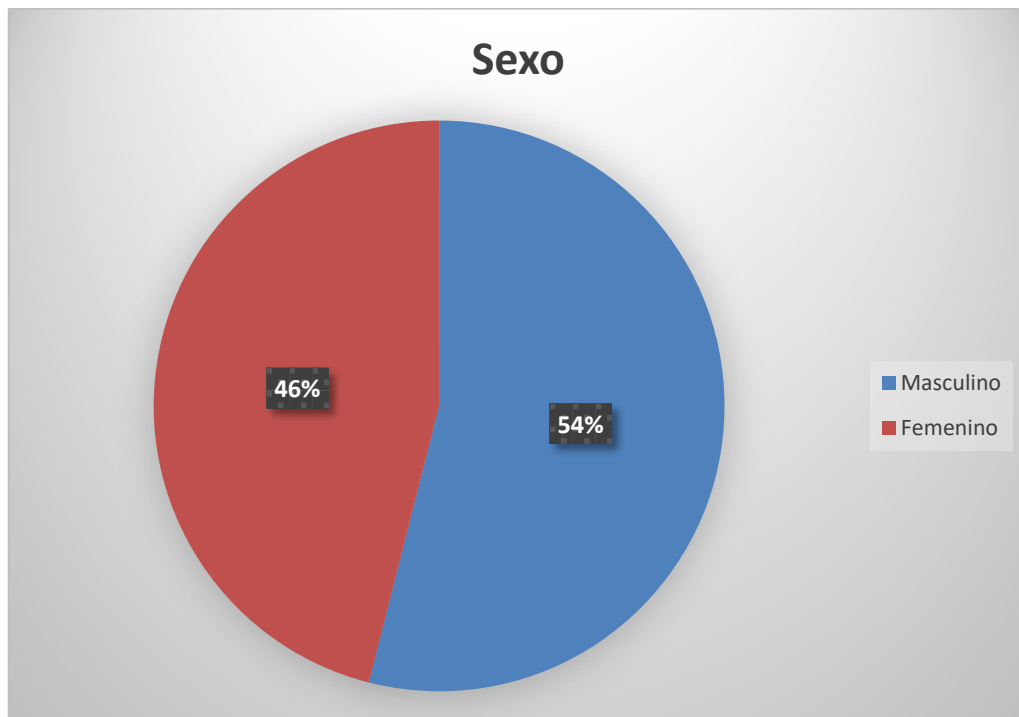
### **Limitaciones del estudio:**

El presente estudio presenta sesgos en cuanto a la población estudiada, ya que la heterogeneidad de la edad y de los diagnósticos, la recolección de la información y el reporte de cada entidad patológica.

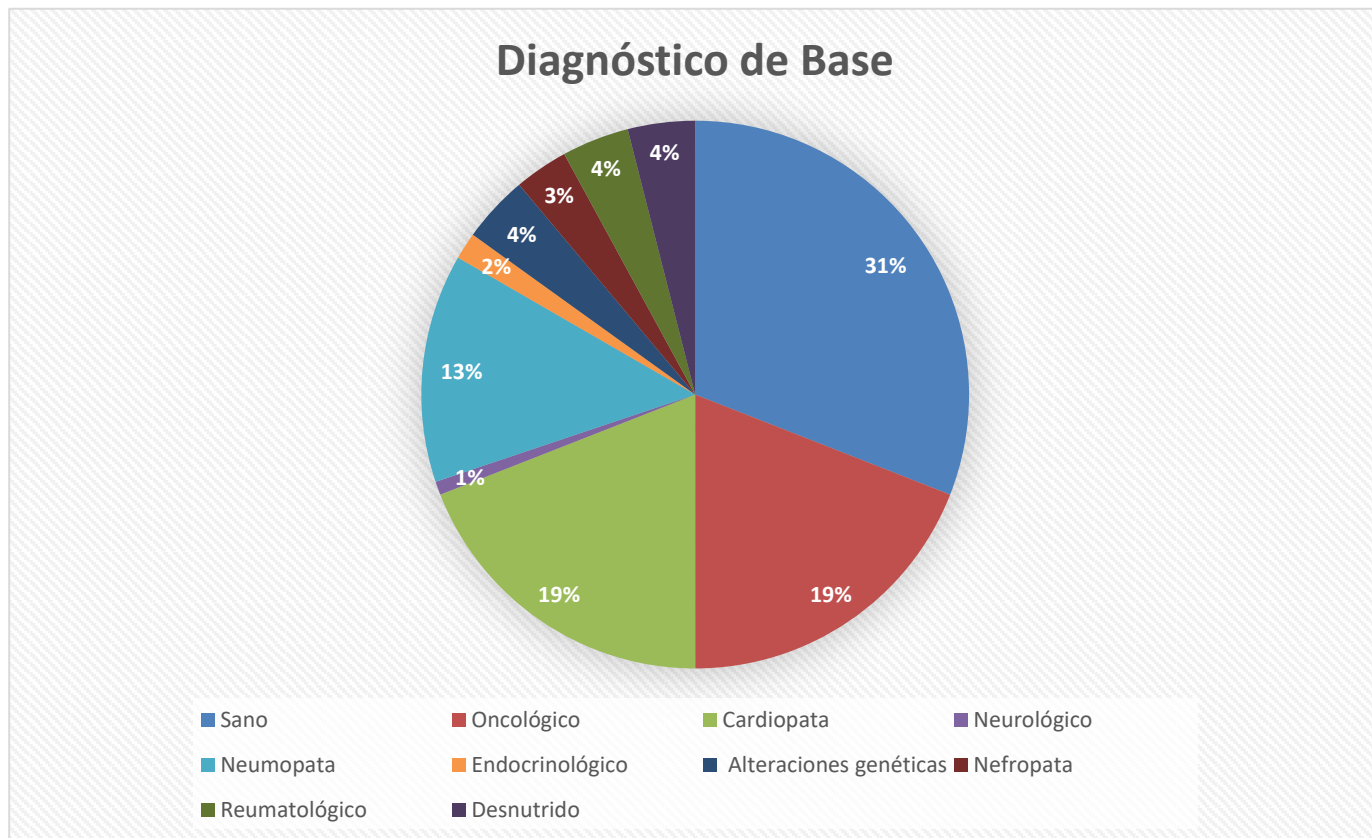
La población estudiada a pesar de ser estadísticamente significativa no representa el total de pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos durante el período previsto. Durante la revisión de expedientes no se reportaron datos de las defunciones que se presentaron en el período de tiempo determinado.

No se encontraron los datos necesarios para la revisión de expedientes de los cuales algunos presentaban información incompleta.

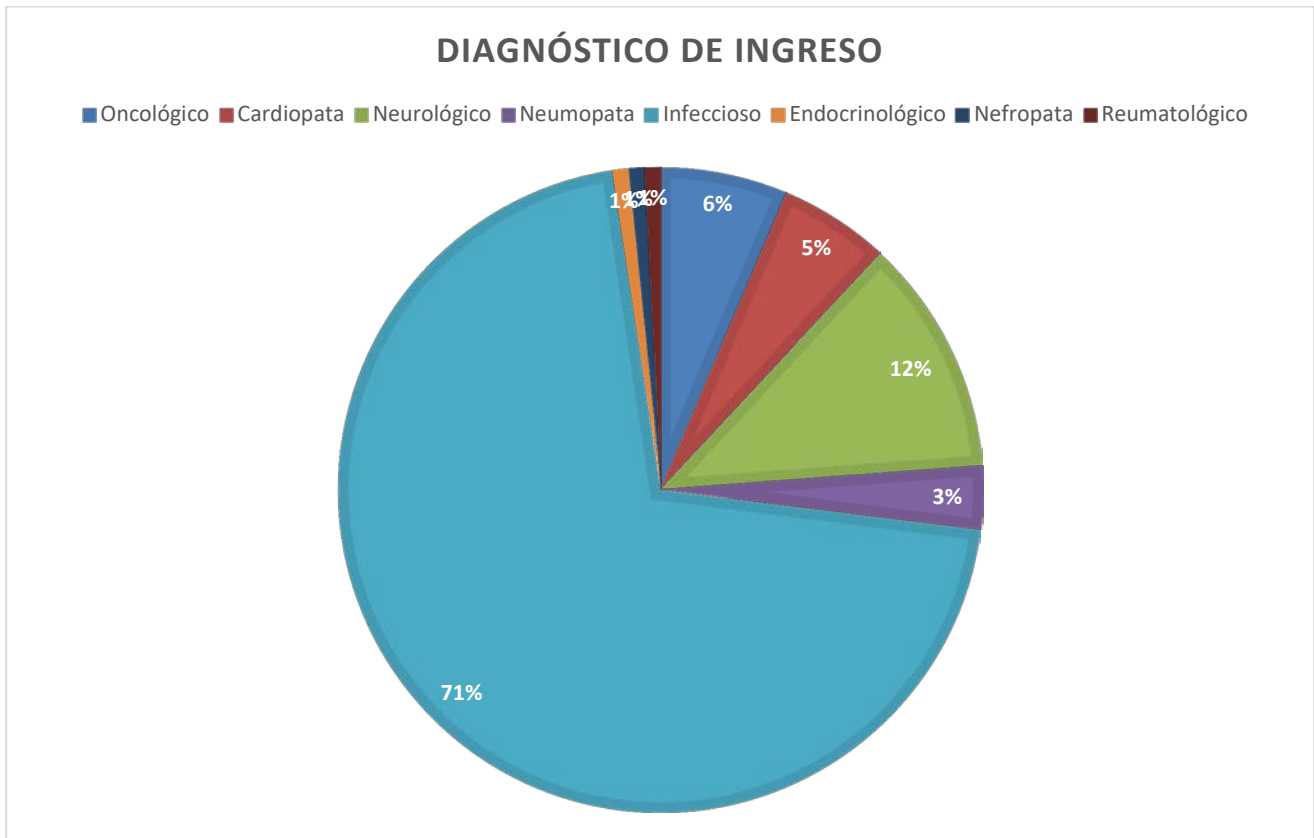
# **GRAFICAS YTABLAS**



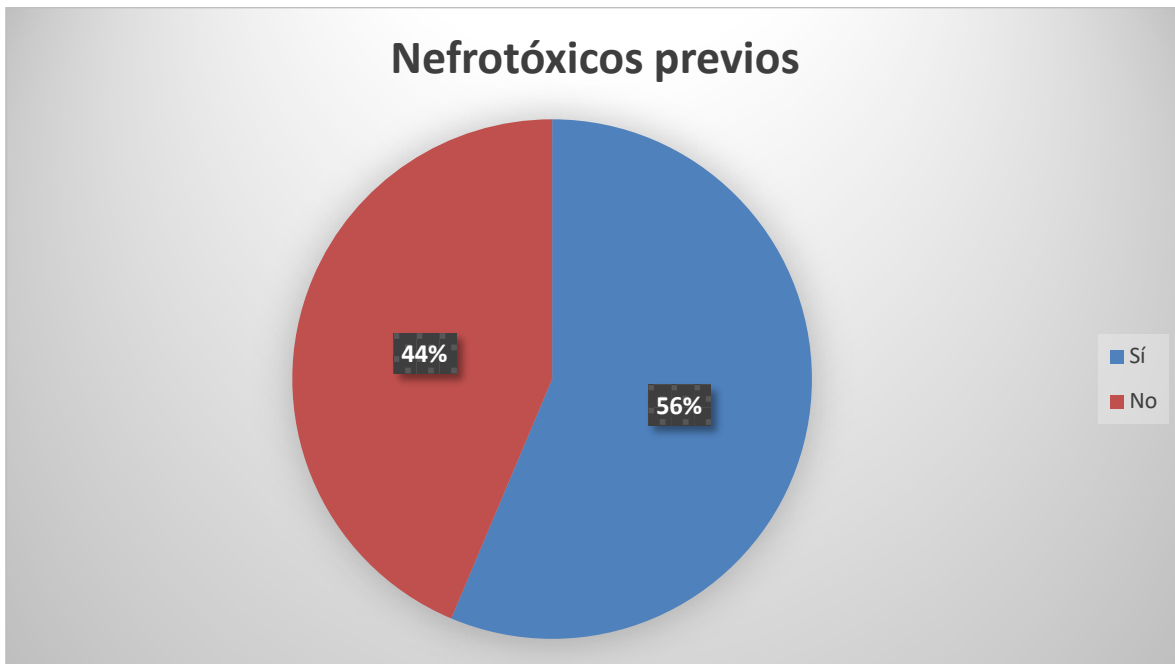
Grafica 1.- Distribución de sexo en el estudio.



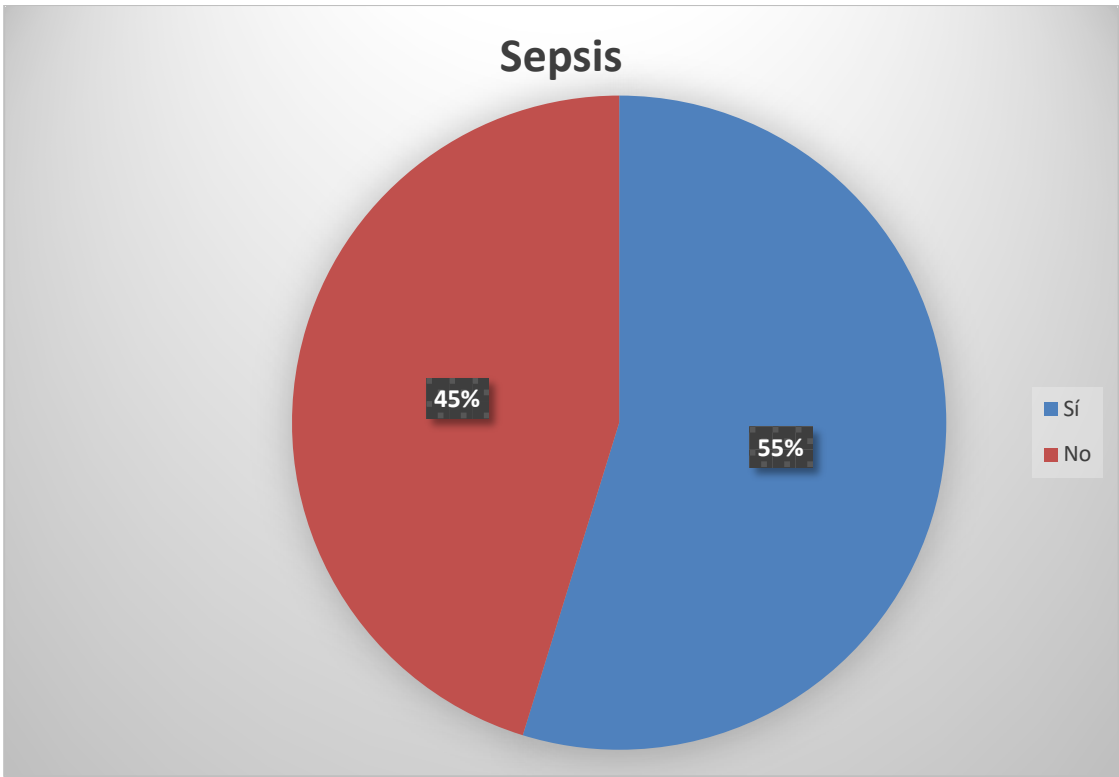
Grafica 2: Distribución de los pacientes de acuerdo a su diagnóstico de base.



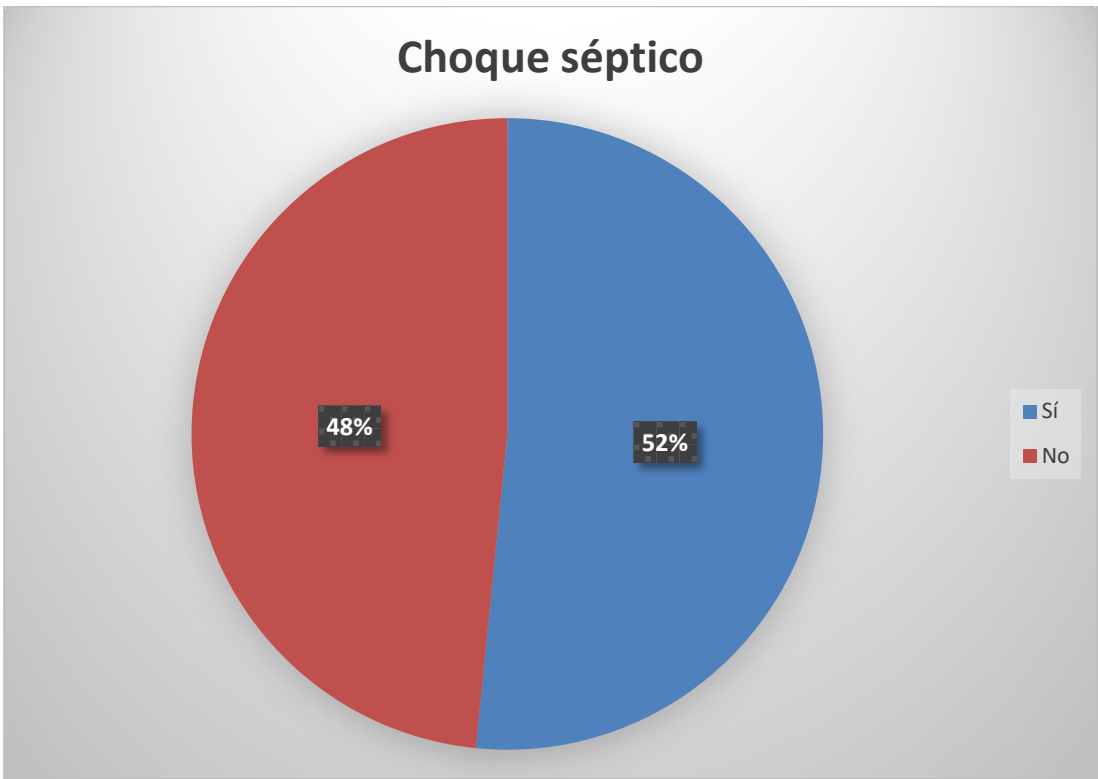
Grafica 3: Distribución de los pacientes de acuerdo al diagnósticos de ingreso.



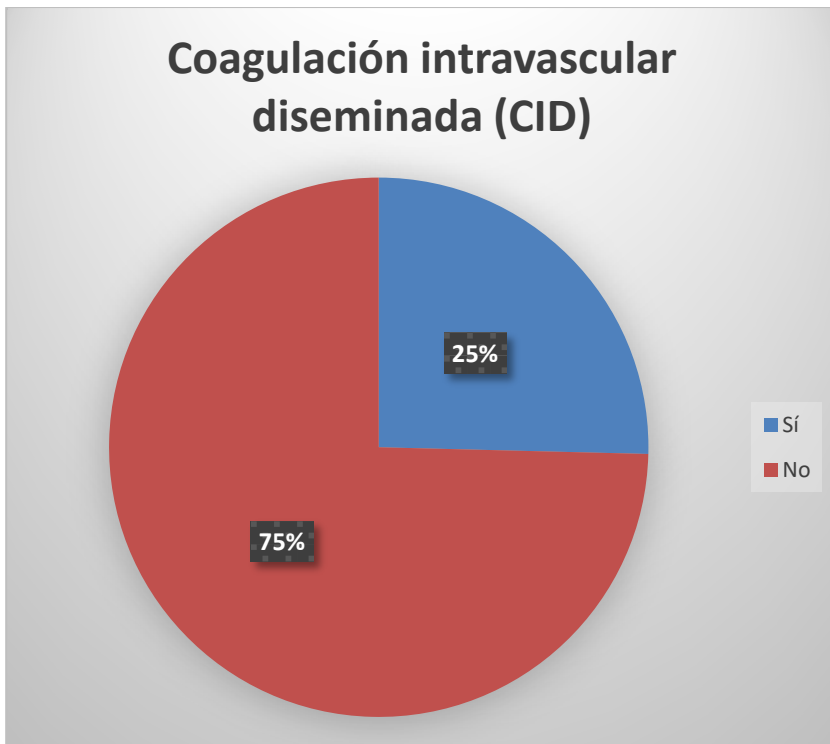
Grafica 4: Proporción de pacientes que usaron medicamentos nefrotóxicos previo a su ingreso a UTIP



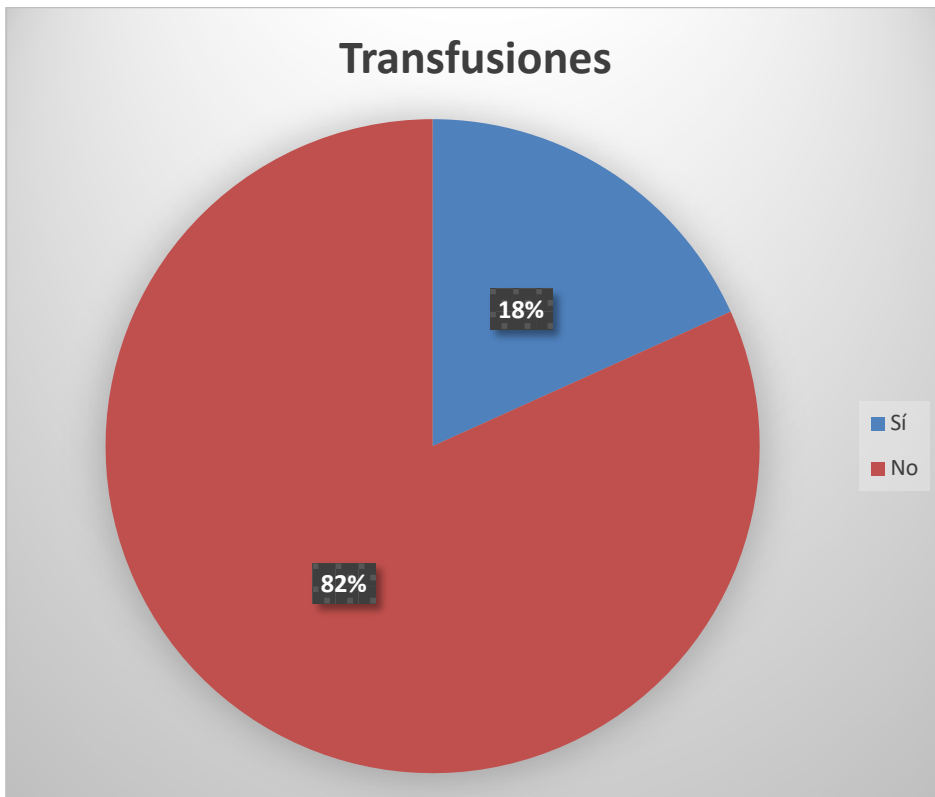
Grafica 5: Proporción de pacientes que presentaron sepsis.



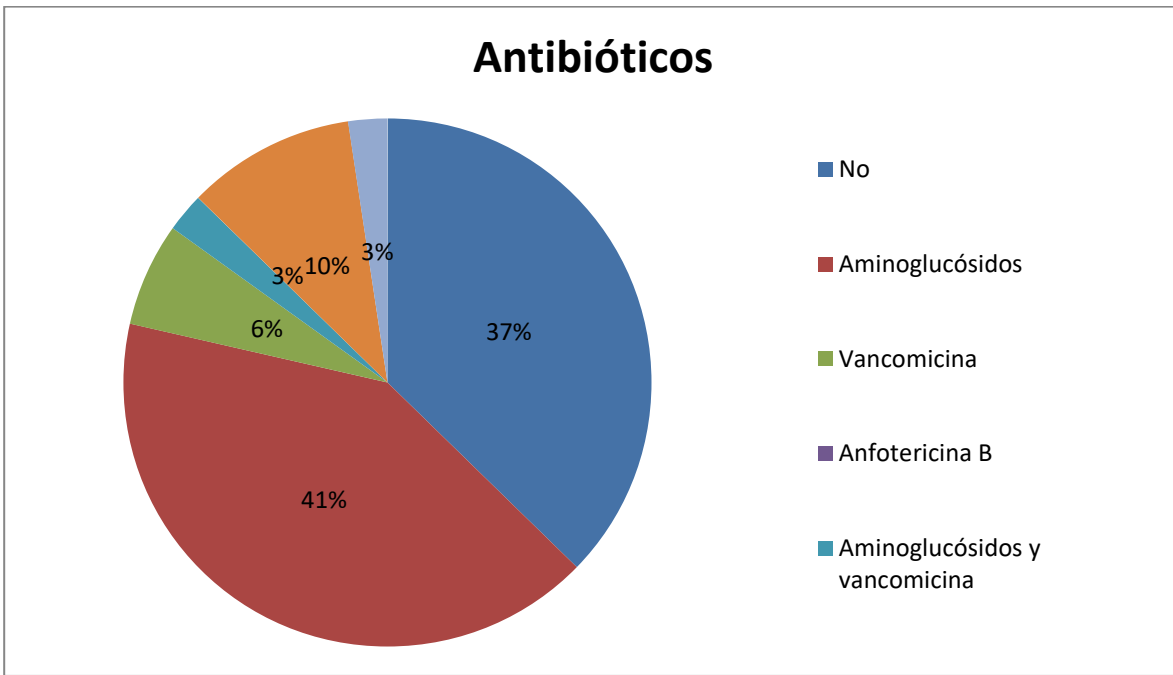
Grafica 6: Proporción de pacientes que presentaron choque séptico.



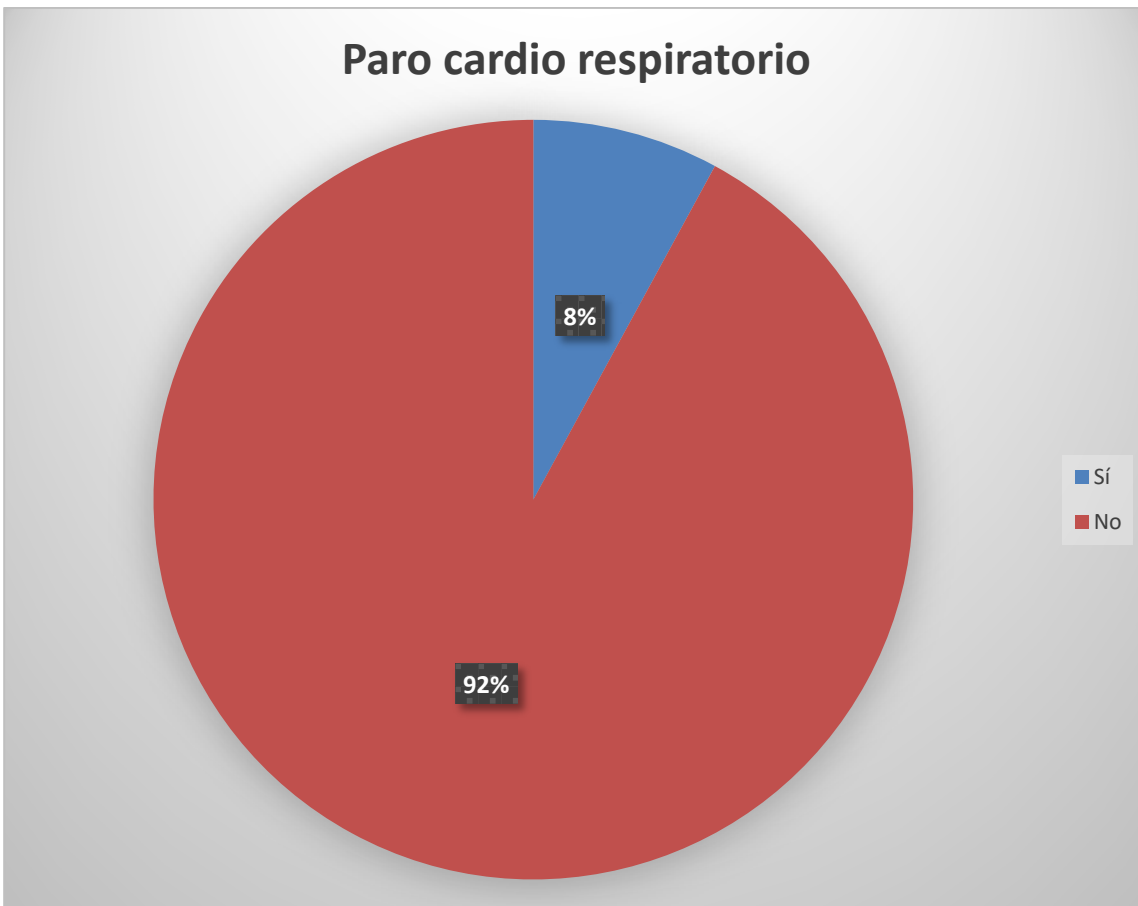
Grafica 7: Proporción de pacientes que presentaron coagulación intravascular diseminada.



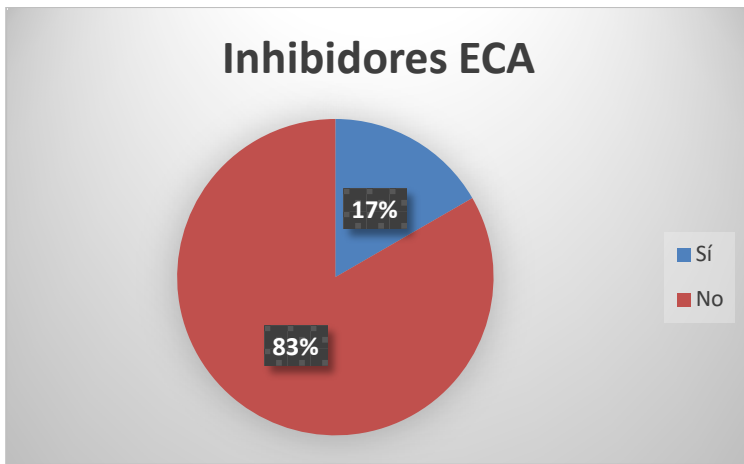
Grafica 8: Proporción de pacientes que recibieron transfusiones.



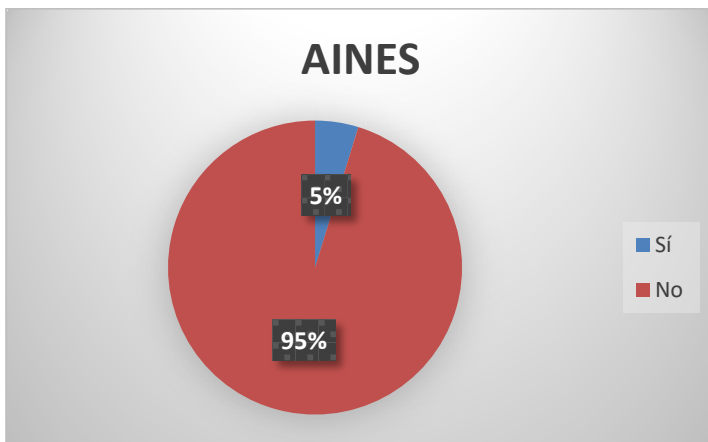
Grafica 9: Proporción de pacientes que estuvieron expuestos a antibióticos relacionados con lesión renal aguda.



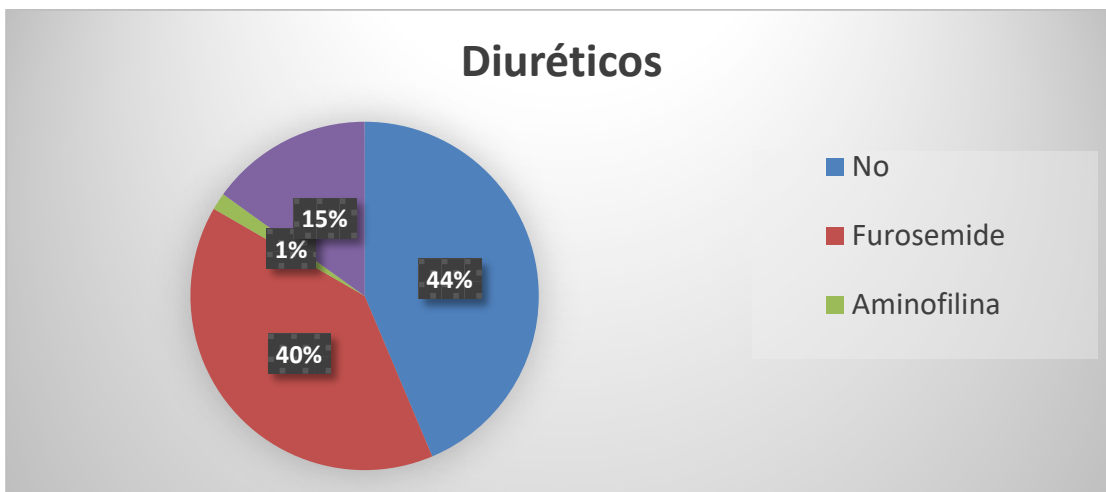
Grafica 10: Proporción de pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio.



Grafica 11: Proporción de pacientes expuestos a fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

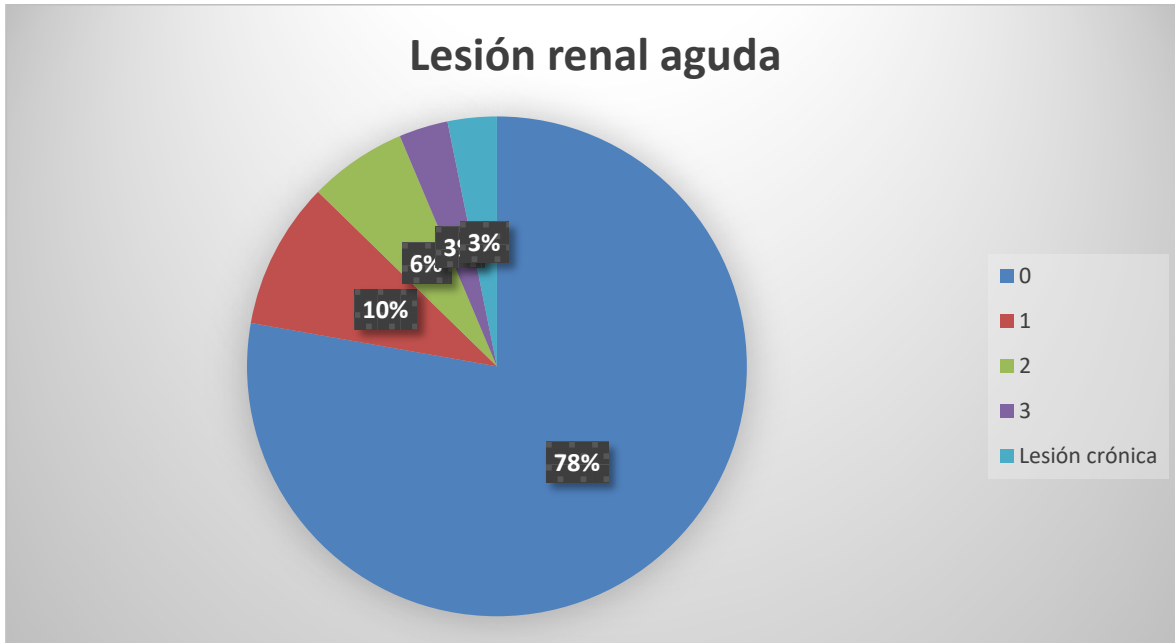


Grafica 12: Proporción de pacientes expuestos a analgésicos no esteroideos.



Grafica 13: Proporción de pacientes expuestos a diuréticos.





Grafica 5: Proporción de pacientes que presentaron lesión renal aguda.

AKI	Sepsis		Total
	0	1	
0	43 43.88 81.13	55 56.12 79.71	98 100.00 80.33
1	5 41.67 9.43	7 58.33 10.14	12 100.00 9.84
2	3 37.50 5.66	5 62.50 7.25	8 100.00 6.56
3	2 50.00 3.77	2 50.00 2.90	4 100.00 3.28
Total	53 43.44 100.00	69 56.56 100.00	122 100.00 100.00
Pearson chi2 (3) =			0.2079 Pr = 0.976
Fisher's exact =			1.000

Tabla 1.

AKI	Choque septico		Total
	0	1	
0	55 56.12 91.67	43 43.88 69.35	98 100.00 80.33
1	3 25.00 5.00	9 75.00 14.52	12 100.00 9.84
2	1 12.50 1.67	7 87.50 11.29	8 100.00 6.56
3	1 25.00 1.67	3 75.00 4.84	4 100.00 3.28
Total	60 49.18 100.00	62 50.82 100.00	122 100.00 100.00
Pearson chi2 (3) =			9.9393 Pr = 0.019
Fisher's exact =			0.014

Tabla 2.

AKI	AminoglucoSIDOS		Total
	0	1	
0	53	45	98
	54.08	45.92	100.00
	79.10	81.82	80.33
1	8	4	12
	66.67	33.33	100.00
	11.94	7.27	9.84
2	4	4	8
	50.00	50.00	100.00
	5.97	7.27	6.56
3	2	2	4
	50.00	50.00	100.00
	2.99	3.64	3.28
Total	67	55	122
	54.92	45.08	100.00
	100.00	100.00	100.00

Pearson chi2 (3) = 0.8139 Pr = 0.846  
Fisher's exact = 0.871

Tabla 3.

AKI	Vancomicina			Total
	0	1	2	
0	81	17	0	98
	82.65	17.35	0.00	100.00
	86.17	62.96	0.00	80.33
1	7	5	0	12
	58.33	41.67	0.00	100.00
	7.45	18.52	0.00	9.84
2	3	4	1	8
	37.50	50.00	12.50	100.00
	3.19	14.81	100.00	6.56
3	3	1	0	4
	75.00	25.00	0.00	100.00
	3.19	3.70	0.00	3.28
Total	94	27	1	122
	77.05	22.13	0.82	100.00
	100.00	100.00	100.00	100.00

Pearson chi2 (6) = 22.7265 Pr = 0.01  
Fisher's exact = 0.06

Tabla 4.

AKI	Anfotericina B		Total
	0	1	
0	89	9	98
	90.82	9.18	100.00
	83.96	56.25	80.33
1	9	3	12
	75.00	25.00	100.00
	8.49	18.75	9.84
2	4	4	8
	50.00	50.00	100.00
	3.77	25.00	6.56
3	4	0	4
	100.00	0.00	100.00
	3.77	0.00	3.28
Total	106	16	122
	86.89	13.11	100.00
	100.00	100.00	100.00

Pearson chi2 (3) = 12.9723 Pr = 0.005  
Fisher's exact = 0.009

Tabla 5.

AKI	Paro CR		Total
	0	1	
0	88	9	97
	90.72	9.28	100.00
	79.28	90.00	80.17
1	11	1	12
	91.67	8.33	100.00
	9.91	10.00	9.92
2	8	0	8
	100.00	0.00	100.00
	7.21	0.00	6.61
3	4	0	4
	100.00	0.00	100.00
	3.60	0.00	3.31
Total	111	10	121
	91.74	8.26	100.00
	100.00	100.00	100.00

Pearson chi2 (3) = 1.2127 Pr = 0.750  
Fisher's exact = 1.000

Tabla 6.

AKI	Furosemide		Total
	0	1	
0	49	49	98
	50.00	50.00	100.00
	89.09	73.13	80.33
1	5	7	12
	41.67	58.33	100.00
	9.09	10.45	9.84
2	0	8	8
	0.00	100.00	100.00
	0.00	11.94	6.56
3	1	3	4
	25.00	75.00	100.00
	1.82	4.48	3.28
Total	55	67	122
	45.08	54.92	100.00
	100.00	100.00	100.00
Pearson chi2 (3) =			8.2327 Pr = 0.041
Fisher's exact =			0.023

Tabla 7.



Hoja de recolección de datos del estudio: “Factores de riesgo para desarrollar lesión renal aguda en pacientes de la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el período de diciembre 2016-junio 2017”.

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

REGISTRO:

FI UTIP:

FE UTIP:

DX: BASE:

DX INGRESO:

AKI	Nefrotóxicos previos	Cr ingreso	Cr posterior	Diuresis	TFG ingreso	Aminas	Ventilación mecánica	Diuréticos	Índice de sobrecarga hídrica	Terapia de reemplazo renal
Sepsis	Choque	CID	Transf	CID	ABS	PCR	IECAS			

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Shina Menon, MD, Eric S. Kirkendall, MD, Hovi Nguyen, MPH, and Stuart L. Goldstein, M Objective Acute kidney injury associated with High nephrotoxic medication exposure leads to chronic kidney disease after 6 months. (J Pediatr 2014;165:522-7).
- 2) Geoffrey E. Mickells, MD, Michael-Alice Moga, MD, Craig M. Smith, MD. Acute Kidney Injury in Pediatric Sepsis. Clinical Pediatric Emergency Medicine Vol 15 no. 2
- 3) James D. Fortenberry, MD, MCCMa, Matthew L. Paden, MDa, Stuart L. Goldstein,. Acute kidney injury in children. MDbPediatrClin N Am 60 (2013) 669–688
- 4) KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements (2012) 2, 1.
- 5) Jennifer R. Charlton, Didier Portilla and Mark D. Okusa. A basic science view of acute kidney injury biomarkers. Nephrol Dial Transplant (2014) 29: 1301–1311.
- 6) Jhon E. Hall. Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. Capítulo 26. Tratado de fisiología de Guyton. 13 ed 2016.
- 7) Ali Duzova&AysinBakkaloglu&MukaddesKalyoncu&HakanPoyrazoglu. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. PediatrNephrol (2010) 25:1453–1461
- 8) Bruce A. Molitoris and AsifSharfuddin. Pathophysiology of acute kidney injury. Natural reviews in nephrology. 2011 Apr;7(4):189-200.

- 9) Keiko Hosohata. Role of Oxidative Stress in Drug-Induced Kidney Injury. *Int. J. Mol. Sci.* Oct. 2016
- 10) Fernando Henríquez-Palop, Gloria Antón-Pérez, Silvia Marrero-Robayna. La sobrecarga hídrica como biomarcador de insuficiencia cardíaca y fracaso renal agudo. *Revista Nefrología* 2013;33(2).
- 11) Ana Belen Martínez López, Olalla Álvarez Blanco, Augusto Luque de Pablos. Nefritis intersticial aguda por ibuprofeno en población pediátrica. *Revista Nefrología (Madr.)* 2016;36:69-7.
- 12) Cristin D.W. Kaspar and Timothy E. Bunchman. Glomerulotubular dysfunction and acute kidney injury. *Pediatric critical care* ed 5.
- 13) Xinyu Zhang, Peter T Donnan, Samira Bell and Bruce Guthrie. Non-steroidal anti-inflammatory drug induced acute kidney injury in the community dwelling general population and people with chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrology* 2017.
- 14) Jhon E. Hall. 2016. Barcelona, España. Tratado de fisiología de Guyton. Procesamiento tubular del filtrado glomerular. Capítulo 27. Editorial Elsevier.
- 15) Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Alberto Basilio Olivares. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). *RevAsocMexMedCrit y Ter Int* 2013;27(4):237-244
- 16) Serafín Málaga. Renal function and biomarkers of acute kidney injury in pediatric patients. *Italian Journal of Pediatrics* 2015, 41(Suppl 2):A46.



- 17) Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am SocNephrol* 2005;16:3365–70.
- 18) Price JF, Mott AR, Dickerson HA, et al. Worsening renal function in children hospitalized with decompensated heart failure: evidence for a pediatric cardiorenal syndrome? *PediatrCrit Care Med* 2008;9:279–84.
- 19) Krishnamurthy S, Narayanan P, Prabha S. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and Young adults.. *New England* 2017; 376:11.
- 20) Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and Recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int* 2009;76:422–7.
- 21) Montserrat Antón Gamero, Angustias Fernández Escribano. Daño renal agudo. *Protocdiagn ter pediatr.* 2014;1:355-71.
- 22) Johan Mårtensson, MD, PhD,, Rinaldo Bellomo. Sepsis-Induced Acute Kidney Injury.. *CritCareClin* - (2015)
- 23) Hitoshi Yokoyama, Ichie Narita, Hitoshi Sugiyama, Michio Nagata,, Hiroshi Sato, Yoshihiko Ueda, Seiichi Matsuo. Drug-induced kidney disease: a study of the Japan Renal Biopsy Registry from 2007 to 2015. *Clin ExpNephrol* 2016.