



Instituto Mexicano Del Seguro Social
Unidad Medica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría
Centro Medico Nacional de Occidente



Tesis para obtener el título de la especialidad en Nefrología Pediátrica:

Riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo.

Tesista:

M.E. Carolina Tapia Romero
Residente Nefrología Pediátrica 2018-2020

Director de Tesis.

Dra. Soledad Zárate Ramírez.
Nefrólogo Pediatra

Asesor metodológico

Dr. Juan Carlos Barreara de León
Doctor en ciencias.

Guadalajara, Jalisco
2019



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.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

- **Tesista:** M.E. Carolina Tapia Romero. Residente la subespecialidad de Nefrología Pediátrica. UMAE Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco. Matrícula 991433411. Domicilio: Belisario Domínguez #735 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 36170060. Correo electrónico: carolina.taprom@gmail.com
- **Director de Tesis:** Dra. Soledad Zárate Ramírez. Profesora Adjunta de la sub especialidad Nefrología Pediátrica de UMAE Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco. Matrícula: 99149979. Domicilio: Belisario Domínguez #735 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 3334085762. Correo electrónico: zarate.sol@hotmail.com
- **Asesor metodológico:** Dr. Juan Carlos Barrera. Director de Educación e Investigación en Salud. Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco, México. Médico Pediatra Neonatología. Doctor en Ciencias. Matrícula 10147031. Domicilio: Belisario Domínguez #735 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 36170060. Correo electrónico: barrerale@imss.gob.mx
- **Colaborador:** Dra. María Guadalupe Rodríguez Sandoval. Jefa del servicio de Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de UMAE Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco. Domicilio: Belisario Domínguez #735 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 36170060
- **Lugar donde se realizará el estudio:**
Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. Domicilio: Belisario Domínguez #735 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 36170060

ÍNDICE

I.	Abreviaturas.....	5
II.	Resumen.....	6
III.	Marco teórico.....	7
	i. Introducción.....	7
	ii. Epidemiología.....	9
	iii. Etiología.....	12
	iv. Fisiopatología.....	13
	v. Diagnóstico.....	16
	a) Cistatina C.....	19
	b) NGAL.....	19
	c) LFABP.....	19
	d) KIM1.....	20
	vi. Tratamiento.....	20
	vii. Nutrición.....	21
	viii. Terapia sustitutiva.....	22
	ix. Pronóstico.....	23
IV.	Antecedentes.....	26
V.	Planteamiento del problema.....	28
VI.	Hipótesis.....	28
VII.	Objetivo general y específico.....	28
VIII.	Justificación.....	28
	i. Magnitud.....	28
	ii. Trascendencia.....	30
	iii. Factibilidad.....	31
	iv. Vulnerabilidad.....	31
IX.	Material y métodos.....	31
	i. Diseño de estudio.....	31
	ii. Universo de estudio.....	31
	iii. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	32
	iv. Tamaño de la muestra.....	33

X.	Método de recolección de datos.....	33
XI.	Recursos e infraestructura.....	33
XII.	Desarrollo del estudio.....	33
XIII.	Análisis estadístico.....	34
XIV.	Consideraciones éticas.....	36
XV.	Resultados.....	38
XVI.	Discusión.....	42
XVII.	Conclusiones.....	44
XVIII.	Recomendaciones.....	45
XIX.	Bibliografía.....	46
XX.	Anexo 1:	
	Cronograma.....	49
XXI.	Anexo 2: Operación de Variables.....	50
XXII.	Anexo 2: PRISM II	51
XXIII.	Anexo 4: Consentimiento informado.....	52
XXIV.	Anexo 5: Hoja de recolección de datos.....	55
XXV.	Anexo 6: Clasificaciones RIFLE, pRIFLE , AKIN y KDIGO.....	56
XXVI.	Anexo 7: Dictamen.....	57

ABREVIATURAS

- ADQI Acude Dialysis Quality Initiative
- AINES: Antiinflamatorios no esteroideos
- AKI : Lesión renal aguda
- CENETEC: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.
- CICr: Aclaramiento de creatinina
- CPCCRN: Red de Investigación en Cuidados Críticos Pediátricos Colaborativos
- DRN Daño renal aguda
- FA: fosfatasa alcalina
- FiO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno
- GN: Glomerulonefritis
- H⁺: Hidrogenion
- HCO₃: Bicarbonato
- ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- IgA: Inmunoglobulina A
- IL-1: Interleucina 1
- KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
- LES: Lupus Eritematoso Sistémico
- LRA: Lesión renal aguda
- Na⁺: Sodio
- NGAL Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocallin)
- O₂: Oxígeno
- PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono
- PaO₂: Presión arterial de oxígeno
- PIMII Periatic Index of Mortality II
- pRIFLE: Riesgo, Injuria, Falla, Lesión, Estadio final adaptada para pediatría
- PRISM Pediatric Risk of Mortality
- RIFLE: Riesgo, Injuria, Falla, Lesión, Estadio final
- TFG tasa de filtración glomerular
- TNF-alfa: Factor de necrosis tubular alfa
- TOPICC: Tricotomous Outcome Prediction in Critical Care
- TTP: Púrpura trombótico trombocitopénica
- UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

RESUMEN

Introducción La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome caracterizado por una disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular con pérdida del control homeostático habitualmente reversible. El diagnóstico en terapia intensiva es un factor asociado a un aumento de mortalidad de 5-6 veces más de los que no cursan con LRA. Entre 20-75% requerirán de algún tipo de terapia sustitutiva renal y entre el 5-19% de los que requirieron de terapia sustitutiva evolucionarán a ERC. PRISM II fue realizado para evaluar las condiciones iniciales al ingreso, considera el riesgo de morir a partir del grado de afectación. **Objetivo general** Determinar el riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo **Objetivo específico** Describir las características clínicas y sociodemográficas de pacientes con LRA críticamente enfermos. Clasificar pacientes con LRA de acuerdo a su etiología. Estadificar la LRA en base a la clínica y analítica según escalas pRIFLE, KDIGO y AKIN. Describir el tratamiento medicamentoso o de sustitución renal empleado en los pacientes con LRA. **Material y métodos:** Cohorte prospectiva, se estudió a los pacientes con daño renal agudo generado durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos de la UMAE Hospital de Pediatría de CMNO. Se incluyeron aquellos de 1 mes a 16 años de edad. Se excluyeron a pacientes previamente diagnosticados con daño renal y se eliminó aquellos con diagnóstico de muerte encefálica. Se sometió a un análisis estadístico descriptivo. Variables cualitativas: frecuencias y proporciones. Variables cuantitativas: medianas y rangos ó medias y desviaciones estándar. Se evaluó por el Comité de Investigación de la UMAE Hospital de Pediatría de CMNO (CLIES 1302), conforme a los lineamientos de la Ley General de Salud. **Resultados:** En los pacientes con LRA se utilizó la Escala de PRISM II para evaluar el riesgo de mortalidad, se obtuvo que 41.6% tenían riesgo leve y de estos 10% falleció, 25% con riesgo moderado de los cuales 33.3% falleció, y 33.3% se clasificó con riesgo elevado y 87.5% fallecieron. **Conclusiones:** Se concluye que el daño renal no tuvo relación con PRISM, sin embargo, al ser catalogados con PRISM II severo se relacionó con alta tasa de mortalidad en 87.5%.

MARCO TEÓRICO

RIESGO DE MORTALIDAD POR PRISM ASOCIADA A LESIÓN RENAL AGUDA CLASIFICADA POR PRIFLE, KDIGO Y AKIN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CRÍTICAMENTE ENFERMO

INTRODUCCIÓN

El daño renal agudo previamente denominado insuficiencia renal aguda es un síndrome que se caracteriza por una disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular con pérdida del control homeostático habitualmente reversible. Estas características pueden influir en el desempeño de productos nitrogenados, alteraciones hidroelectrolíticas, decremento urinario y cambios hormonales¹. LRA es una complicación común en niños hospitalizados, la incidencia ha ido en incremento principalmente en países en vías de desarrollo²

El término de Lesión renal aguda (Acute Kidney Injury AKI) se ha propuesto para representar el rango desde los mínimos cambios iniciales hasta estadio terminal que requiera terapia de sustitución renal El riesgo, la Injuria, la falla, pérdida y estadio terminal de la enfermedad (RIFLE) es una clasificación publicada por la ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) en el 2004 la cual se ha desarrollado para estandarizar la definición y estratificación de AKI en pacientes críticos^{3,4}. El mismo grupo de expertos integró la red de Trabajo de Lesión Renal (AKIN) modificando la escala RIFLE proponiendo 3 estadios: I, II y III con el objetivo de detectar de manera temprana de LRA⁵

Akcan, Arkan y colaboradores desarrollaron una versión modificada para pacientes pediátricos, en un estudio prospectivo de 12 meses de seguimiento de 150 pacientes. La propuesta pRIFLE es basado en la reducción estimada de la creatinina sérica considerando el volumen urinario⁴. Describen que en la mayoría de los casos no es posible tener una creatinina sérica de 3 meses previos para distinguir entre enfermedad renal aguda o crónica por lo que se

guiaron en el volumen urinario ó en incrementos aproximados de 47% en creatinina sérica desde su ingreso⁶. En dicho estudio 82% de los pacientes desarrollaron lesión renal aguda según los criterios de pRIFLE en la primera semana de permanecer en terapia intensiva bajo ventilación mecánica, la mortalidad fue de 14.6% comparado con 11.1% de los pacientes con función renal normal. Estos resultados realzan la importancia de impartir los criterios para identificación oportuna en pacientes con riesgo para iniciar tratamiento^{4,7}. Los resultados fueron similares a los de Plötz quien adopto el mismo estudio, el incremento observado de creatinina correspondía a 44.7% y en base orina se encontró solo 5.8%.⁶

Se ha demostrado que en una población heterogenea de pacientes críticamente enfermos la definición y estratificación de los sistemas AKI, pREIFLE y KDIGO son epidemiológicamente similares. Lesión renal aguda es definida por ambos sistemas tanto de los criterios de KDIGO como pRIFLE ya observado en pacientes ingresados a cuidados intensivos de estadía prolongada y con necesidad de ventilación mecánica con un incremento en la mortalidad.³

Table 1 Modified RIFLE criteria for pediatric patients (pRIFLE)

RIFLE criteria	Estimated CCL	Urine output
Risk (of renal dysfunction)	eCCL decrease by 25 %	<0.5 ml/(kg h) for 8 h
Injury (to the kidney)	eCCL decrease by 50 %	<0.5 ml/(kg h) for 16 h
Failure (of kidney function)	eCCL decrease by 75 % or eCCL <35 ml/min/1.73 m ²	<0.5 ml/(kg h) for 24 h or anuric for 12 h
Loss (of kidney function)	Persistent failure >4 weeks	
End-stage (kidney disease)	End-stage renal disease (persistent failure >3 months)	

eCCL, Estimated creatinine clearance; pRIFLE, risk, injury, failure, loss, and end-stage renal disease in children

Tabla 1: RIFLE modificado para criterios pediátricos⁴.

Estadio	Creatinina sérica / ClCr			Diuresis
	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE /AKIN/ KDIGO
1 (R)	Cr basal x1.5 ó disminución CLCr>25%	Cr basal x1.5-2 ó aumento >0.3mg/dL	Cr basal x1.5-1.9 ó aumento >0.3mg/dL en 48 horas	<0.5ml/kg/h x 6-12 h
2 (I)	Cr basal x 2 ó disminución ClCr >50%	Cr basal x 2-3	Cr basal x2-2.9	<0.5ml/kg/h x 12 h
3 (F)	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó aumento agudo >0.5mg/dL ó disminución Cl Cr >75% ó TFG <35ml/min/1.73m ²	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó aumento agudo >0.5mg/dL ó terapia sustitutiva renal	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó Terapia renal sustitutiva En menores de 18 años TFG <35ml/min/1.73m ²	<0.5ml/kg/h x 24 h o anuria 12 h

Tabla 2: Integración de criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN en la guía KDIGO para DRA⁸

En un estudio prospectivo en el que se utilizó la clasificación pRIFLE en pacientes críticamente enfermos realizado por Yadira A. Soler, Mariely Nieve, Mónica Prieto y colaboradores, se observó que la clasificación como un instrumento para identificar daño renal, siendo un marcador en el que se observa un incremento de la morbi-mortalidad. En dicho estudio 27.4% de los pacientes presentaron daño renal agudo, pero se considera que en cada región se encontrarán variaciones en su incidencia. Se concluyó que durante las primeras 24-48 horas de ingreso es indispensable observar los factores de riesgo que pudiesen generar el daño renal agudo ya que prolonga la estadía intrahospitalaria e incrementa la mortalidad⁵. Esto resalta la importancia de la detección temprana de afectación renal en orden a tomar medidas preventivas, implementar estrategias como optimizar perfusión renal y ajuste de dosis y evitar medicamentos nefrotóxicos.⁹

EPIDEMIOLOGÍA

Es un padecimiento relativamente común en terapia intensiva y está asociado de manera significativa con morbilidad y mortalidad¹⁰. En un meta-análisis que involucro 154 estudios, más de 3000000 de pacientes reveló que 1

de cada 5 adultos y 1 de cada 3 niños desarrollarán LRA en cuidados intensivos, su incidencia oscila entre 20-50%.¹¹ El daño renal agudo puede generar repercusiones a largo plazo como son la microalbuminuria, hipertensión e inclusive ERC (enfermedad renal crónica)¹⁰. La mortalidad asociada a LRA es entre 45-70%. El diagnóstico es un factor asociado a mayor aumento de mortalidad es de 5-6 veces más de los que no cursan con lesión renal aguda. Entre 20-75% requerirán de algún tipo de terapia sustitutiva renal y entre el 5-19% que requirieron de terapia sustitutiva evolucionarán a ERC.⁵

En unidades de cuidados intensivos se ha observado incremento en tratamientos terapéuticos más agresivos con una relación en el incremento de daño renal agudo, ya sea por la estancia intrahospitalaria (10-24%), uso de nefrotóxicos o apoyo aminérgico, así como destacar la causa que llevo al paciente a la hospitalización. Conforme a la literatura, el promedio de la duración intrahospitalaria de pacientes con daño renal agudo tiene como rango de 9 a 51 días, y en aquellos pacientes sin compromiso renal tienen como rango de hospitalización de 2 a 23.2 días.⁶

Recientemente investigadores han establecido la asociación de LRA con la afectación a largo plazo incluyendo proteinuria, hipertensión y Enfermedad Renal crónica. La ERC es asociada a deterioro del neurodesarrollo, anemia, enfermedad ósea, la falla del crecimiento y la morbilidad cardiovascular. Aunque no es concluyente, la evidencia emergente de esta conexión es convincente. Sin embargo, la asociación es poco reconocida, y los sobrevivientes de LRA pediátrica rara vez reciben seguimiento cuidado o monitoreo en serie. Un estudio reciente examinó una cohorte de pacientes que desarrolló LRA mientras estaba en la unidad de cuidados intensivos, de los niños con LRA que sobrevivieron solo el 66% tuvo una medida de seguimiento de creatinina entre la transferencia de la UCI y el alta hospitalaria.²

Las causas más comunes de diagnóstico establecido en un estudio de

Kidney & Blood Pressure del 2014 fueron las enfermedades hemato-oncológicas, falla orgánica múltiple, cardiopatías como causa primaria en niños mayores.⁶

En México la ERC es una enfermedad catastrófica y no hay una base electrónica que permita conocer con precisión las características de los pacientes en programas de diálisis y por lo tanto desconociendo etiología de las mismas. Es una de las principales causas de atención en hospitalización. Se estima una incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes considerando a pacientes pediátricos y adultos. El incremento del número de pacientes en programas de sustitución renal sigue una curva lenta y progresiva. Los pacientes pediátricos aún se encuentran en un número reducido lo que obedece a los lineamientos de diálisis vigentes. La prevención a la progresión a la enfermedad juega un papel fundamental para la calidad de atención en los pacientes y mejorar su pronóstico a largo plazo.¹²

ETIOLOGÍA

Las etiologías son diversas y se agrupan en pre renal (25-60%), renal (35-70% el daño por isquemia o nefrotoxinas contribuyen el 80% a causa intrínseca) y post renal (5%).⁵

Categoría	Anormalidad	Causa
Pre renal	Hipovolemia	Hemorragia, depleción de volumen, poliuria, líquido a tercer espacio
	Función cardiaca comprometida	ICC Infarto agudo al miocardio Embolismo pulmonar
	Vasodilatación sistémica	Medicamentos anti hipertensivos Bacteriemia Cirrosis Anafilaxis
	Resistencia vascular aumentada	Anestesia, Cirugía, Síndrome hepatorenal, AINES, Medicamentos vasoconstrictores
Renal	Tubular	Isquemia, nefrotóxicos, toxinas endógenas (mioglobina, ácido úrico ...)
	Glomerular	GN post infecciosa, LES, GN por IgA, Síndrome de Good - pasture, Enfermedad de Wegener
	Intersticio	Infecciones, medicamentos
	Vascular	Trombosis, estenosis de arteria renal, vasculitis, hipertensión maligna, síndrome urémico, TTP
Post renal	Obstrucción externa	Hipertrofia prostática, sondaje vesical mal colocado, Vejiga o cáncer cervical, fibrosis retroperitoneal
	Obstrucción interna	Nefrolitiasis, Coágulos, Necrosis papilar

Tabla 3 : Etiología de lesión renal aguda según sitio de afectación

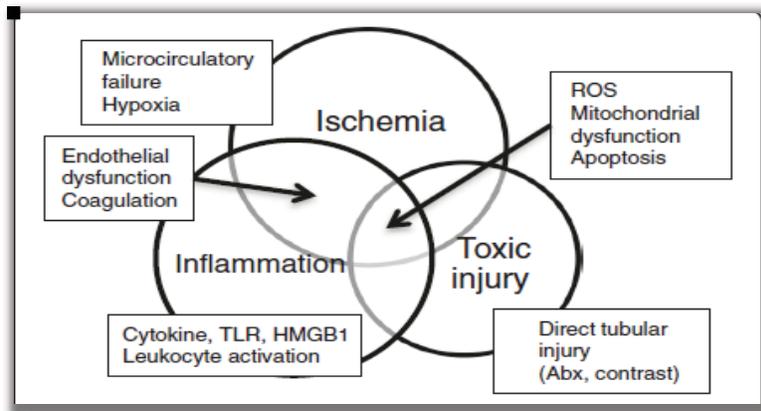


Figura 1: Mecanismos de lesión glomerular y/o tubular¹¹

Existen otros factores de riesgo para presentar el padecimiento como lo son: La sobrecarga de líquido es un marcador importante en la morbi-mortalidad especialmente en pacientes que requieren terapia de sustitución renal continuo.⁷ El grupo etario mas común son los neonatos y lactantes menores ante la susceptibilidad de pérdida de líquidos y Falla orgánica múltiple.⁶

FISIOPATOLOGÍA

La principal causa de LRA es la isquemia, la hipoxia y la nefrotoxicidad. El riñón es particularmente susceptible a la isquemia y a las toxinas, resultando en vasoconstricción, daño endotelial y activación de procesos inflamatorios.¹³

Debe valorarse la interacción entre el agente desencadenante y la respuesta de cada paciente. Existe un proceso de producción y liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, se produce disfunción endotelial y se desarrolla una coagulación en cascada por disminución de ADAMTS13.⁸

En la presencia de disminución de la TFG ante la hipoperfusión la respuesta normal del riñón es maximizar la concentración de orina y reabsorción de sodio como compensación para incrementar el volumen intravascular y normalizar la perfusión renal ¹³ dando como resultado (Osm >500mOsm/kg) y retención de sal con un índice de Na <1%. Y de Urea <35%.⁸

Además de las alteraciones hidroelectrolíticas la liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios induce daño a distancia en otros órganos. A nivel cardiaco aumenta Interleuquina 1 y(IL-1) factor alfa de necrosis tumoral (TNF-alfa) y empeora la función ventricular días después del LRA. A nivel pulmonar aumentan las citoquinas con actividad pro inflamatoria lo que incide a aumentar la permeabilidad alveolar. Se producen alteraciones de la inmunidad que van a facilitar las infecciones y empeorar la respuesta a sepsis.⁸

Se produce una alteración del flujo renal, a veces hipoperfusión y en otras flujo hiperdinámico y además del daño por citoquinas. De forma recíproca, se ha demostrado una alteración en el reclutamiento de neutrófilos que empeora la respuesta del organismo contra la infección. La liberación de mediadores también influye negativamente en la recuperación del riñón produciéndose un circulo vicioso. A nivel del epitelio tubular se enlentece la infiltración de células mononucleares reparadoras, retrasando su reparación.⁸

Un decremento de la TFG prolongada puede dar como resultado daño isquémico irreversible y generar una NTA (necrosis tubular aguda) que es la manifestación más severa de LRA. La NTA se caracteriza por un insulto sub-lethal y letal a las células tubulares principalmente a zonas proximales y en el asa ascendente de Henle.¹³

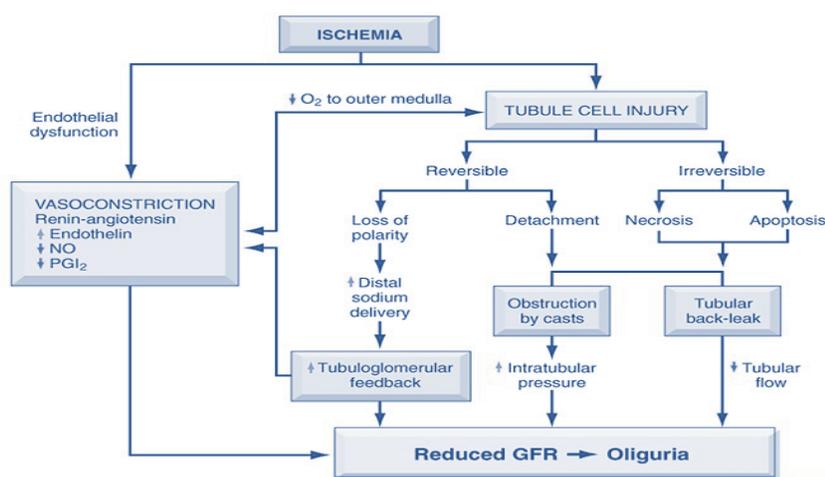


Figura 2: esquema de fisiopatología por isquemia¹³

Históricamente se ha dividido en las siguientes fases:

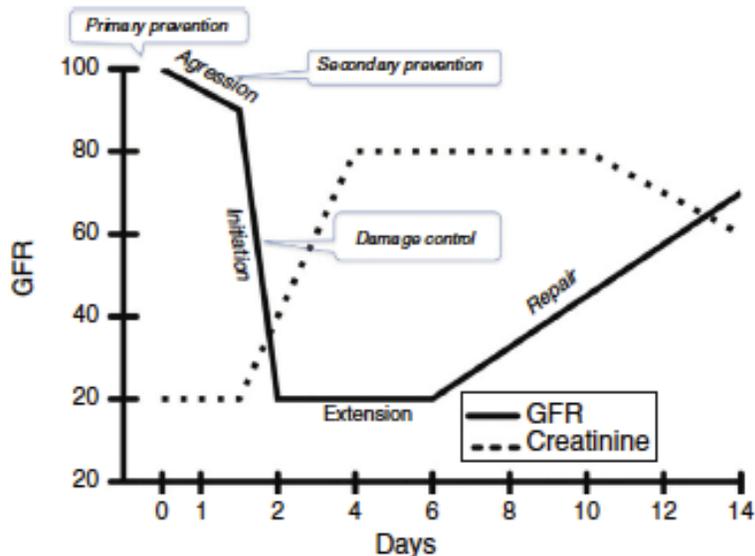


Figura 3: Relación de las fases de daño renal agudo en proporción a TFG y días¹³

- Pre renal: decremento de flujo sanguíneo que compromete la integridad celular aún no manifestada
- Iniciación: decremento de TFG. La isquemia es más pronunciada en el segmento 3 del túbulo proximal y el asa ascendente de Henle secundario al alto consumo de ATP. Hay inhibición en el transporte de Na⁺, formación de radicales libres de oxígeno, alteraciones estructurales y pérdida de la polaridad celular
- Extensión: Funcionalmente y morfológicamente hay cambios en el endotelio vascular y en el epitelio tubular como resultante de células inflamatorias (TNF-alfa, IL-1, IL-18 y IL -6)
- Mantenimiento: Dura 1 o 2 semanas y puede aparecer oliguria y complicaciones urémicas. La TFG se mantiene baja por la desregularización de mediadores vasoactivos. Durante esta fase las células pueden iniciar a repararse, migrar, generar apoptosis o proliferación.
- Recuperación: regeneración del epitelio tubular y el incremento gradual de TFG. La polaridad celular es restablecida y se restablece la función renal.

La recuperación puede tardar 1-2 semanas después de la normalización del flujo renal.¹³

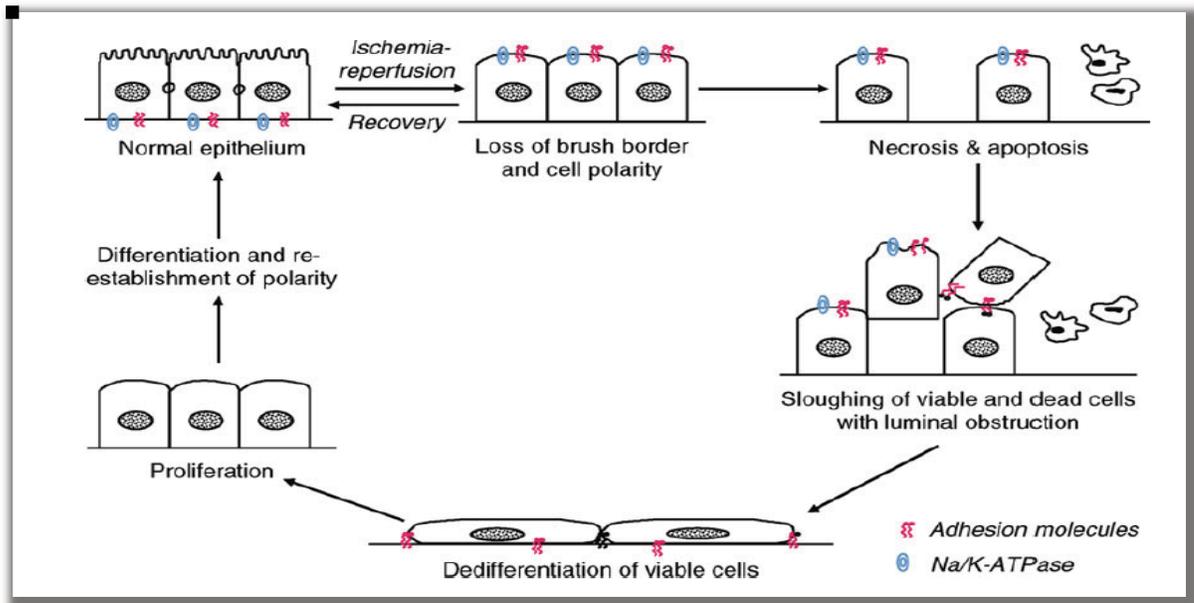


Figura 4: proceso celular en las fases de lesión renal aguda

En la práctica clínica la medición de los niveles de creatinina sérica son usados como monitorización de función renal. Sin embargo, puede ser influenciada por edad, género y masa muscular. Además hay una sobreestimación de la función renal debido que al momento de disminuir la de tasa de filtración glomerular (TFG) hay un incremento en la secreción tubular. Es importante recalcar que el incremento de creatinina se observa cuando la tasa de filtración glomerular decae hasta 50%.⁹

DIAGNÓSTICO

Los biomarcadores séricos y urinarios actualmente en uso no son sensibles ni específicos para la atención de daño renal, limitando opciones terapéuticas y pronóstico. Nuevos biomarcadores se encuentran en estudio con el objetivo de diagnosticar de una manera más precoz y eficaz.¹⁴

La ventana temporal requerida para documentar la concentración

sérica de creatinina es de 0.3mg/dL se mantiene en 48 horas, mientras que el tiempo para el aumento del 50% es de 7 días. Para la estadificación del daño renal agudo, los criterios KDIGO solo utilizan cambios en la concentración de creatinina y volumen urinario pero no en cambios de TFG, con la excepción en niños menores de 18 años, en los cuales se incluye como criterio una disminución aguda de TFG estimando a $< 35\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ de superficie corporal como criterio para estadio 3.¹⁴

La concentración sérica de creatinina es útil como marcador de TFG ya que la creatinina es un soluto que se filtra libremente a nivel glomerular y posee escaso manejo tubular. Sin embargo:

-
- No es un marcador sensible o precoz
 - En pacientes que no se encuentran en estado de equilibrio, la concentración sérica de creatinina puede ser baja mientras la TFG se encuentra muy reducido ya que no ha habido tiempo para que la creatinina se acumule
 - La caída del filtrado glomerular se acompaña de un aumento de la secreción tubular proximal de creatinina que inicialmente logra mantener valores normales
 - La concentración sérica de creatinina no depende únicamente del filtrado glomerular sino de la masa muscular, la función hepática y el volumen de distribución frecuentemente aumentado en condiciones de respuesta inflamatoria sistémica. También dependen de múltiples variables como edad, sexo, dieta, metabolismo muscular, medicación e hidratación

Al igual que sucede con la creatinina, la concentración de urea no es un marcador específico del filtrado glomerular, Puede aumentar en ciertas condiciones de presencia de una función renal normal como el tratamiento con corticoides, hemorragia digestiva y dieta hiperproteica.¹⁴

La diuresis es utilizada como parámetro inactivo del estado

hemodinámico y de la función renal. La presencia de oligoanuria tiene alto valor predictivo positivo de insuficiencia renal y constituye un marcador de mal pronóstico, puede ser más precoz en pacientes críticos que los valores de creatinina. La oligoanuria se asocia a una mayor mortalidad independientemente de la concentración sérica de creatinina. Sin embargo el grado de oligoanuria no presenta correlación con el daño renal. ¹⁴

El biomarcador ideal debe ser sensible, específico, precoz, no invasivo, predictivo, indicador de lugar de lesión, pronóstico y económico.

Entre los biomarcadores séricos se encuentra:

- Cistatina C,
- NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin),
- L-FABP,
- Ácido úrico, entre otros

Los marcadores urinarios son:

→Enzimas liberadas por células tubulares dañadas: fosfatasa alcalina (FA), gamma – glutamiltranspeptidasa, alanin aminopeptidasa, ala–(leu-Gly)- aminopeptidasa, fructosa 1-6-bifosfatasa, isoenzimas de la glutatión-S- transferasa alfa y pi, N-acetil-beta-D-glucosaminidas

→Moléculas de bajo peso molecular (alfa-1 microglobulina, beta-2microglobulina, proteína ligadora de retinol, cistatina C, proteína ligadora de adenosindeaminasa).

→Proteínas específicamente producidas en el riñón en las condiciones de daño renal agudo (proteína rica en cisteína 61, NGAL, KIM1, citosinas y quimocinas)

→Marcadores de filtrado glomerular (pro-ANP, cistatina C)

→Proteínas estructurales y funcionales tubulares (actina F, intercambiador Na/H isoforma 3). ¹⁴

Cistatina C

La cistatina C es una cisteína proteasa endógena inhibidor que es sintetizado por todas las células nucleadas y secretadas en la sangre a un ritmo relativamente constante. Se filtra libremente por el glomérulo, completamente reabsorbido y metabolizado por los túbulos proximales. Ante lo mencionado se considera un buen marcador de tasa de filtración glomerular, sin embargo datos sobre la precisión del suero para detectar la disfunción renal en poblaciones heterogéneas de años son escasos y resultados controvertidos.⁹

NGAL

Identificado mediante microarreglos como uno de los primeros genes inducidos por proteínas en el riñón después de lesión isquémica o uso de nefrotóxico,. La proteína NGAL se detecta fácilmente en la sangre y orina poco después del daño renal. NGAL ha sido validado como biomarcador predictivo temprano de AKI en bypass cardiopulmnar, trasplante, diarrea asociada a SHU, y en pacientes en el entorno crítico con tiempo desconocido de lesión. En la literatura también se ha considerado como marcador predictor e severidad.. En niños con nefropatía asociada a displasia, uropatía obstructiva y enfermedades glomerulares, los niveles plasmáticos de NGAL son inversamente asociados con la tasa de filtración glomerular. Al decaer la función renal <30ml/min NGAL superó a la cistatina C como biomarcador de daño renal.¹⁵

L-FABP

En modelos animales de daño renal inducido por cisplatino hubo un incremento en el sedimento urinario de L-FABP en las primeras 24 horas, mientras que los niveles séricos de creatinina no son detectables hasta las 72 horas de inicio de tratamiento de cisplatino. En pacientes post trasplantados se observo una repercusión inmediata posterior a la repercusión de los órganos

trasplantados, directamente correlación con el sedimento con LFABP con el nivel de flujo peritubular y el tiempo de isquemia del riñón trasplantado. Se observa aumento del biomarcador en pacientes con implementación de ERC y predictor de severidad de enfermedad.¹⁵

KIM1

Se detecta de manera sencilla en modelos animales con AKI. En un estudio transversal humano al observar KIM-1 distinguió isquemia de AKI de azoemia prerrenal y enfermedad renal crónica. La evidencia indica que KIM-1 en el riñón y la orina también se inducen en una variedad de proteinuria crónica inflamatoria y estados de enfermedad fibrótica.¹⁵

TRATAMIENTO

Inicial / Soporte

Se recomienda un seguimiento clínico y analítico valorando hidratación, diuresis, peso, así como, la medición de los niveles plasmáticos de iones y creatininas séricas. Una vez identificada la causa sobre todo si es reversible intervenir de manera rápida para mejorar el pronóstico.⁸

No existe un tratamiento específico. Inicialmente será de soporte, con el objetivo de disminuir el daño y evitar sus complicaciones. Se deberá suspender todo fármaco nefrotóxico cuando sea posible y existan alternativas, o de ser necesario, ajustar a dosis correspondiente a TFG.⁸

En los pacientes críticos es imprescindible la monitorización hemodinámica. En situación de choque se prefiere la reanimación inicial con cristaloides o de ser necesario hemoderivados, además de el uso apropiado de drogas vasoactivas para alcanzar objetivos terapéuticos para mejorar perfusión renal.⁸

No se recomienda el uso de diuréticos como tratamiento ni prevención de LRA. Pueden causar hipovolemia y empeorar el daño. En pacientes críticos se prefiere la perfusión continua intravenosa de furosemida a 0.1-1mg/kg/hora solo en caso de ser necesario

No hay evidencia que soporte el uso de Dopamina en la prevención ni el tratamiento de LRA

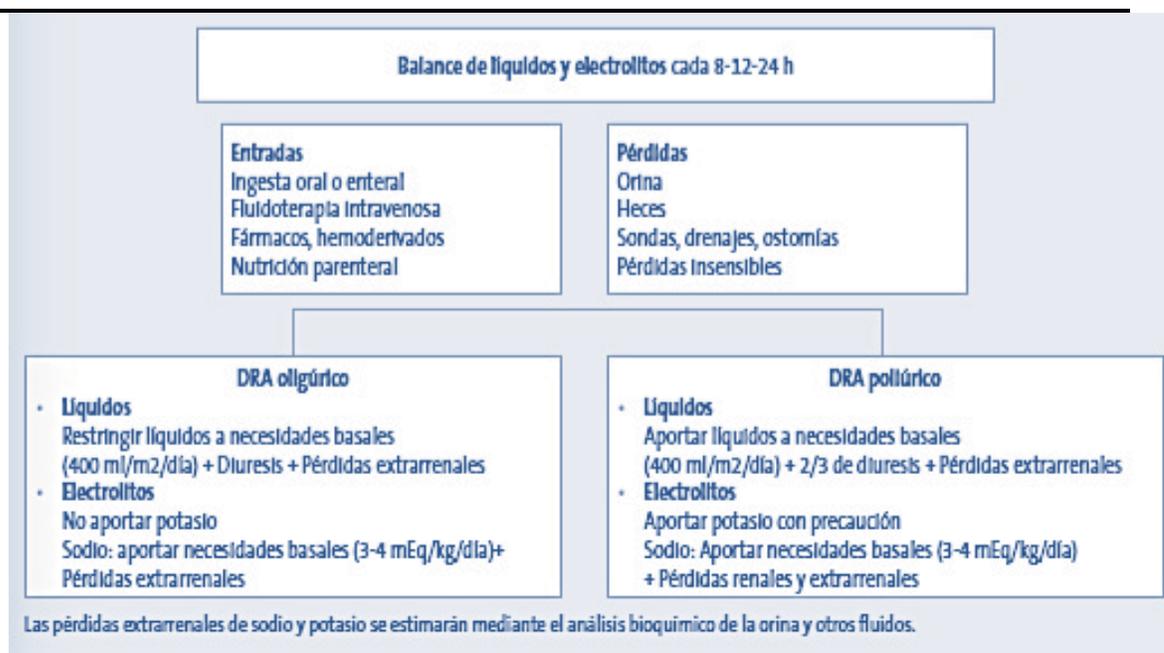


Tabla 4: Fluidoterapia en LRA ⁸

Nutrición

Se debe ajustar los líquidos a la diuresis y la utilización o no de técnicas de reemplazo renal para mantener un balance metabólico adecuado. Los requerimientos calóricos y proteicos dependen de edad, situación clínica, gravedad del daño y del tratamiento sustitutivo.⁸

	Catabolismo normal	Catabolismo medio	Catabolismo alto
Situación clínica	Nefrotoxicidad	Infecciones	Traumatismos graves

	Quemaduras Sepsis		
Aporte calórico	20 kcal/kg/día	25 kcal/kg/día	30-35 kcal/kg/día
Aporte proteico	0.8-1 g/kg/día	1-1.5 g/kg/día	1.7-2.5 g/kg/día
Otros aportes	No	No	Vitaminas hidrosolubles
Modalidad	Oral	Enteral SNG	Enteral, Parenteral
Tratamiento sustitutivo	Excepcional	Posible	Habitual

Se debe adaptar al paciente, siendo más elevados cuanto menor es la edad. Se recomienda alcanzar del 100 -130% del gasto energético en reposo (kcal/kg/día basales en DRA: <1año 53, 1-13 años 31, >31 años 21)

Tabla 5: aportes calóricos y proteicos según catabolismo del paciente y su vía de administración.⁸

En caso de que la enfermedad progrese se deberá tener en cuenta los aportes proteicos en pacientes con terapia de sustitución renal

Age	DRI				
	DRI (g/kg/d)	Recommended for CKD Stage 3 (g/kg/d) (100%-140% DRI)	Recommended for CKD Stages 4-5 (g/kg/d) (100%-120% DRI)	Recommended for HD (g/kg/d)*	Recommended for PD (g/kg/d)†
0-6 mo	1.5	1.5-2.1	1.5-1.8	1.6	1.8
7-12 mo	1.2	1.2-1.7	1.2-1.5	1.3	1.5
1-3 y	1.05	1.05-1.5	1.05-1.25	1.15	1.3
4-13 y	0.95	0.95-1.35	0.95-1.15	1.05	1.1
14-18 y	0.85	0.85-1.2	0.85-1.05	0.95	1.0

*DRI + 0.1 g/kg/d to compensate for dialytic losses.

†DRI + 0.15-0.3 g/kg/d depending on patient age to compensate for peritoneal losses.

Tabla 6: Requerimiento proteico en niños en estadios 3 a 5D

Terapia sustitutiva

Las indicaciones para el tratamiento sustitutivo son: Síntomas de uremia, sobrecarga de volumen y trastornos hidroelectrolíticos graves

El objetivo es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, permitir la recuperación del daño renal y tratamiento de soporte y evitar nuevos insultos.⁸

Proporcionar una terapia de remplazo renal a pacientes pediátricos requiere de especial consideración. Muchos de los pacientes pesan de 1.5Kg en neonatos hasta 200kg en adultos. Además, se debe considerar si requiere

sustitución renal sin encontrar disfunción renal como en errores innatos del metabolismo o pacientes en cuidado postoperatorio. La adecuación de ultrafiltración (UF) y el flujo sanguíneo son cruciales en pacientes pediátricos debido al volumen extracorpóreo extraído que puede comprometer 15% del total de pacientes pequeños, por o que en estos casos se prefiere diálisis peritoneal.¹⁶

Comparación de las técnicas de depuración extrarrenal

Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis peritoneal	Terapias lentas continuas
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continúa / Intermitente	Intermitente	Continúa	Continúa
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Sistema manual Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

SHU: síndrome hemolítico urémico; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

Tabla 7 : Comparación de técnicas de depuración extra renal⁸

PRONÓSTICO

Los pacientes se pueden clasificar por pRIFLE al ingreso, los agravantes son la estancia intrahospitalaria, duración de ventilación mecánica,, duración de medicamentos vasoactivos y muerte.¹⁷

Las escalas de predicción de mortalidad permiten prever de manera más precoz la mortalidad, mejorar la calidad de atención y fortalecer la capacitación de médicos.¹⁸

La escala de PRISM (Pediatric Risk of Mortality) es el sistema de valoración pediátrico más utilizado fue desarrollado utilizando datos recolectados de terapias intensivas en Estados Unidos y fue publicada por primera vez en 1988 por Pollack y colaboradores.¹⁹

PRISM II fue realizado para evaluar las condiciones iniciales al ingreso. En un estudio realizado en Brasil 2015 por Felipe César Cabral y Colaboradores de 375 pacientes, 45% presentaron daño renal al momento del ingreso y 37 pacientes la desarrollaron con un total de 56%. Según PRISM 2 pronosticó una tasa de 9% de mortalidad entre los pacientes con daño renal agudo versus tasa de mortalidad del 16% entre pacientes con daño renal aguda. Los pacientes clasificados con daño renal agudo grave exhibió una mortalidad más alta y mayor duración prolongada de hospitalización¹⁷. Considera el riesgo de morir a partir del grado de afectación de 14 parámetros fisiológicos.: Presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, Índice de Kirby, PaCO₃, escala de Glasgow, Reactividad pupilar, tiempo protrombina, bilirrubina total, potasio, calcio, glucosa y bicarbonato sérico.¹⁸

La escala PRISM III evalúa más parámetros con el mismo fin, en esta actualización se hace una revisión más profunda a los aspectos cardiovasculares, neurológicos, estados ácido-base y hematológicos.²⁰

En la actualización 2015 PRISM presenta cambios. Las variables fisiológicas son medidas solamente en las primeras 4 horas de ingreso y los valores laboratoriales 2 horas previas a su ingreso. Este periodo de tiempo fue elegido para especificar aún más la estancia en terapia a pesar de encontrarse en distintas condiciones institucionales, además ajustar la escala en caso de pacientes prequirúrgicos que fueron ingresados electivamente para optimizar su atención. Sin embargo, las variables fisiológicas continuaron siendo las mismas.²¹

Recientemente, la Red de Investigación en Cuidados Críticos Pediátricos Colaborativos (CPCCRN) realizó el estudio Tricotomous Outcome Prediction in Critical Care (TOPICC). TOPICC demostró que el estado medido por las variables fisiológicas PRISM y sus rangos se asoció con el riesgo de una nueva morbilidad y

mortalidad significativa y desarrolló algoritmos de predicción para la predicción simultánea de nuevas morbilidades y mortalidad significativas optimizando a la escala PRISM IV. ²¹

Los esfuerzos para disminuir la mortalidad en pacientes críticos han llevado a la creación de las escalas como PIM, PIM II, PRISMII PRISM III PRISM IV. Todas con resultados similares, sin embargo los porcentajes varían según la región y condiciones en las que se haya realizado la puntuación. ²²

El daño renal agudo es un factor importante en el pronóstico de los pacientes críticos, ya sea con diagnóstico previo a su ingreso o generar daño durante su hospitalización. Se ha demostrado que prolongan su estadía en terapia intensiva haciéndolos más propensos a factores de riesgo que conlleven a peor pronóstico, por lo tanto mayor índice de mortalidad. El riesgo de mortalidad es proporcional al nivel de daño renal según la clasificación pRIFLE,

Estudios multicéntricos desde 1980 y 1900 reportan que el síndrome urémico hemolítico, causas primarias, sepsis, y quemaduras eran las formas más prevalentes de etiología, pero en estudios más recientes retrospectivos se revela el cambio brusco de las causas que llevan al daño renal agudo como causas comunes la isquemia renal, uso de nefrotóxicos y sepsis.⁵

Un estudio retrospectivo observacional realizado en el año 2011 en pacientes admitidos en cuidados intensivos pediátricos se utilizó la puntuación PRISM como predictor de mortalidad. Se buscaba determinar la incidencia y factores de riesgo para daño renal agudo y clasificarlo usando los criterios pRIFLE. Un total de 40.9% de los pacientes generaron daño renal agudo. Se observó que a menor edad y mayor puntuación PRISM, más la presencia de enfermedades cardíacas fueron factores independientes como predictores de mortalidad. Los pacientes con daño renal tuvieron una estancia hospitalaria significativamente mayor. El autor refiere en su artículo referencias donde se observan incidencias similares a las determinadas en su estudio. Es importante destacar las similitudes en los estudios sobre el tiempo en el que se generó el daño con un promedio de 75% a los 7 días de su ingreso. Los factores de riesgo más importantes asociados fueron la edad, infecciones, sepsis, estado de choque, enfermedades cardíacas y ventilación mecánica. La puntuación media de PRISM III de todo el estudio fue de 4.84; fue de 6.86 en quienes tenían daño renal aguda y significativamente mayor en aquellos que no generaron daño renal agudo en 3.45 Se concluye que el daño renal no tuvo relación con PRISM, sin embargo si con el tiempo de estancia intrahospitalaria.²³

Posteriormente en el año 2015 se reporta en un estudio retrospectivo en Brasil realizado por Felipe Cesar Cabral y colaboradores se encontró que en un total de 443 niños que se admitieron en terapia intensiva en un periodo de un año, tuvieron 375 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. De estos pacientes 60% eran varones y 40% mujeres con una edad media de 24.2 meses de edad. Al ingreso a la unidad 45% ya contaba con el diagnóstico de daño renal según el criterio de pRIFLE, 65% pRIFLE-R, 32% pRIFLE-I, 3% pRIFLE-F. Los pacientes ingresados que no contaban con daño renal fueron de un rango de edad mayor. Se demostró que los pacientes que tenían o generaron daño renal su estancia era más prolongada. Los 206 pacientes que ingresaron sin patología renal 14% progresaron a pRIFLE-R, 3% pRIFLE-I y 1% a pRIFLE-F. Se utilizó la puntuación PIM2 para la predicción de mortalidad, la media en pacientes sin daño fue de 0.4-2.8 y de pacientes con daño renal 0.5-5.3. En la logística del análisis de regresión reveló que el daño renal en cualquier momento durante la hospitalización y la puntuación PIM2 fueron factores de riesgo independientes para su tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos. El porcentaje de pacientes con puntuación PIM2 fue 1% en pacientes sin daño y 1.5% en pacientes con daño renal. La mortalidad observada fue de 9% en pacientes sin involucro renal y 11% en aquellos con afectación.¹⁷

En el 2010 se realiza un estudio en el que las puntuaciones PRISM, PIM y PELOD fueron significativamente mayores en pacientes que fallecieron que aquellos que no lo hicieron. PRISM está elaborado para evaluar las primeras 24 horas del ingreso. En varios estudios encuentran que la puntuación PRISM tiene poca capacidad predictora en pacientes con daño renal agudo.²⁴

El daño renal agudo se ha observado ser una patología frecuente en las unidades de cuidados intensivos, ya sea por motivo de ingreso o por generarse durante su hospitalización por las diversas medidas que se llevan a cabo. Se ha determinado que la afectación renal asociada a ventilación mecánica prolonga la estadía intrahospitalaria e incrementa la mortalidad en los pacientes.

Existen medidas descritas que influyen de manera directa al daño renal agudo pero que en diversas ocasiones están no pueden ser evitadas ante situaciones costo – beneficio, como lo son el uso de medicamentos nefrotóxicos, manejo de líquidos, sepsis, falla orgánica múltiple, entre otros. El cuidado crítico es *per se* un factor de riesgo de alta relevancia

Es importante detectar a tiempo la afectación para mejorar su pronóstico, además, cabe destacar la relevancia del control, seguimiento y tratamiento individualizado para disminuir la tasa de mortalidad

Pregunta de investigación

¿Cuál es el riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo?

Hipótesis

Existe alto riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo?

Determinar riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo

Objetivo específico

- Describir las características clínicas y sociodemográficas de pacientes con lesión renal aguda críticamente enfermos.
- Clasificar pacientes con daño renal agudo de acuerdo a su etiología.
- Estadificar la lesión renal aguda en base a la clínica y analítica según escalas pRIFLE, KDIGO y AKIN.
- Describir el tratamiento medicamentoso o de sustitución renal empleado en los pacientes con daño renal agudo.
- Identificar alteraciones de daño renal crónico en niños con antecedente de falla renal aguda.

Justificación

- 1- *Magnitud.* En unidades de cuidados intensivos en México el daño renal agudo es una de las principales causas de ingreso y mortalidad afectando hasta 25% de los pacientes ingresados, en México en 1980 la principal causa de daño renal agudo y de mortalidad en niños menores de 5 años era la diarrea aguda, sin embargo por los programas de rehidratación oral y de información a la población general se logro disminuir su frecuencia actualmente se presenta en pacientes hospitalizados principalmente en terapia intensiva los cuales tienen alta incidencia de comorbilidad por septicemia, malformaciones congénitas cardiovasculares o por neoplasias. En un estudio realizado por Arinstondo y colaboradores basado en 15 trabajos publicados entre 1965 y 1980 en el cual reporta como una de las principales causas de mortalidad tanto como en adultos como en pediátricos. Se detecta en un 16-18.7% como falla única de estos casos, en embargo, en síndrome de disfunción orgánica múltiple esta se elevo a 46-

7%. Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos en los que solo 2 de ellos reportaban mortalidad, en uno de ellos se reportó hasta 52% aunque es importante destacar si el daño renal agudo fue la única causa del desenlace.

En 2009 Carrillo y Castro utilizaron la escala de RIFLE con la que fundamentan el impacto diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal. Es importante destacar que riesgo injuria, lesión y falla renal no son sinónimos de insuficiencia renal aguda para no provocar atraso en la terapia de sustitución renal.

2- *Trascendencia.* Es necesario la implementación de estrategias de detección temprana ya que una intervención oportuna puede evitar o retrasar el desarrollo de una enfermedad renal crónica. El resultado de la alta tasa de mortalidad tiene como explicación el acceso a la atención médica.

El coste medio por paciente en tratamiento de sustitución renal es 6 mas veces mayor que el tratamiento y mayor que en pacientes con EPOC y asma.

En el estudio “Epidemiología de la insuficiencia renal en México” dado a conocer por Secretaria de Salud en el 2010 se destacaba que cada año se sumaban, al menos, 40,000 nuevos casos de insuficiencia renal en el país. Sin embargo, debido a una falta de cultura de prevención, éste padecimiento ha tenido un rápido crecimiento en los últimos años (11% anual).

De acuerdo a cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen anualmente entre 8 y 9 millones de personas con Insuficiencia Renal en México, en etapas tempranas

De continuar la evolución de hoy en día los niveles de incidencia de ERC para el 2025 existirían alrededor de 212000 pacientes diagnosticados, de los cuales 160000 morirán cada año, de acuerdo a estimaciones realizadas por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC).

Los costos asociados en el tratamiento son muy elevados y desafortunadamente causan consecuencias importantes. Los pacientes

tratados con hemodiálisis pueden llegar a gastar un promedio de 250 000 mil pesos año, la diálisis peritoneal se reducen los costos sin embargo continua afectando en la economía del país.

En un estudio realizado por la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos del 2015 se reporta el daño renal agudo como complicación grave con una mortalidad que oscila del 33 al 44% estudiados mediante la clasificación RIFLE modificada o AKIN, Estas cifras son más bajas que las observadas en otras Unidades de Cuidados Intensivos de adultos.

La probabilidad de muerte calculada por el PRISM II infravalora el riesgo real de fallecimiento, en otros estudios PRISM como mayor capacidad predictiva

- 3- *Factibilidad*: La realización del estudio amerita laboratorios que se realizan de manera rutinaria en la UTIP para evaluar condiciones en su evolución, al ser detectada una anomalía se llevara un seguimiento al paciente con protocolo de daño renal agudo sin necesidad de subrogar estudios. El total de pacientes serán aquellos que ingresan a la terapia intensiva en un periodo de 6 meses y que no cumplan con criterios de exclusión o eliminación.
- 4- *Vulnerabilidad* En la UMAE Pediatría se inicia la valoración nefrológica mediante la medición de creatinina sérica, urea, ácido úrico, fosfatasa alcalina, examen general de orina y estado ácido - base. La creatinina sérica es el biomarcador principal en la práctica pero es un marcador tardío para reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG) lo cual limita el diagnóstico para una intervención oportuna.

Es esencial especificar las características urinarias (color, pH, proteinuria, creatinuria, leucocituria, eritrocituria, glucosuria, volumen), en algunos casos específicos la recolección de orina podrá dificultarse limitando su descripción o limitando los hallazgos que pudiesen diagnosticar a los pacientes.

Dar seguimiento por consulta externa de Nefrología Pediátrica con paraclínicos necesarios es imprescindible para favorecer la tasa de morbi-

mortalidad de los afectados, sin embargo existe el riesgo de que no acudan a consulta o no se realicen los estudios solicitados

Material y métodos

- 1- Diseño de estudio: Estudio de cohorte prospectiva

- 2- Universo de estudio: Pacientes con daño renal agudo en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Pediatría de Centro médico nacional de Occidente

- 3- Criterios de inclusión:
 - Edad de 1 mes a 16 años
 - Atención en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente
 - Pacientes a quienes se realice determinación clínica y laboratorial basal al ingreso a terapia y al momento del daño renal agudo.

- 4- Criterios de exclusión
 - Pacientes previamente diagnosticados con daño renal
 - Pacientes a los que no se pueda dar seguimiento 3 meses posteriores al ser egresados de la UTIP

- 5-Criterios de eliminación:

Pacientes con diagnóstico de muerte encefálica a su ingreso a la UTIP
No sea posible determinar función renal a su ingreso

- 6-Tamaño de la muestra:

No se realiza cálculo de tamaño de muestra ya que se incluyen a todos los pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE en un periodo de 6 meses , que cumplen criterios de inclusión

- Muestreo no probabilístico por conveniencia

6-Método de recolección de datos

- La información se registra directamente en una base de datos en el programa Microsoft Excel 2016 en Windows 10.
- Para su análisis se importó en el Programa estadístico IBM SPSS versión 22 para Windows. Se realizaron las gráficas en este mismo programa.
- La elaboración del manuscrito final se realizó en el programa Microsoft Word 2016 en Windows.

Recursos e infraestructura

- Recursos humanos de la tesista, de los asesores, así como personal médico de unidad de cuidados intensivos pediátricos
- Consulta externa de Nefrología Pediátrica a cargo de los médicos con sub especialidad en Nefrología
- Uso de exámenes de control por parte de nuestro servicio de Laboratorio
- Material: lápices, hojas, Microsoft Excel, Microsoft Word (material otorgado por tesista)
- No es necesario apoyo económico en la realización de este protocolo debido a que el diagnóstico se realizó en base a exámenes de laboratorio usados rutinariamente en la terapia intensiva

1. Se censó a todos los pacientes ingresados a la UTIP por 6 meses continuos
2. Se registraron sus datos, así como diagnóstico inicial de ingreso y se utilizó la clasificación PRISM II
3. Se otorgó seguimiento a los pacientes observando su control laboratorial.
4. Al determinar un deterioro de la función renal se identificó al paciente en una base de datos para otorgar seguimiento
5. Se llevó a cargo un registro de pacientes cuya mortalidad tiene relación con el daño renal agudo
6. Pacientes que recibieron alta del servicio con afectación renal durante su hospitalización se otorga cita de primera vez a la consulta de Nefrología Pediátrica para su seguimiento, valoración y tratamiento correspondiente
7. Se clasificó en base de datos pacientes por edad, sexo, comorbilidades, grado de afectación según escala pRIFLE, KDIGO y AKIN, además de, modalidad de terapia de sustitución renal y otras condiciones resultantes
8. Análisis de datos para obtener objetivos específicos e inespecíficos
9. Conforme a los datos obtenidos se llevó a cabo las conclusiones del estudio

Análisis estadístico

Los resultados se sometieron a un análisis estadístico descriptivo

- **Para Variables cualitativas:**
 - Frecuencias y proporciones.
- **Variables cuantitativas:**
 - Medianas y rangos o medias y desviaciones estándar en relación a las características de la distribución de los datos numéricos.

Los resultados se sometieron a un análisis estadístico inferencial

- **Para Variables cualitativas:**
 - Chi cuadrado con exacta Fischer
- **Variables cuantitativas:**

- T de Student o bien U de Mann Whitney de acuerdo a las características de la curva de distribución de datos.
- La asociación de riesgo de los resultados de la evaluación de PRISM II con los resultados de la función renal evaluada con RIFLE y AKIN se utilizó riesgo relativo.
- El análisis comparativo de variables basales al ingreso del paciente a terapia y al momento de presentar daño renal se calculó con t pareada en caso de curva simétrica y Wilcoxon en caso de curva no simétrica de los datos.
- Se determinó la correlación de parámetros numéricos del valor de PRISM II con los valores la tasa de filtración glomerular.
- Se considerara un valor de p significativo <0.05
- Se desarrolló una base de datos en Excel y posteriormente se pasó a SPSS versión 24.0 para el análisis estadístico.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo se evaluó por el Comité de Investigación de la UMAE Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente (CLIES 1302) y el Comité local de ética en investigación (CELI 1302), conforme a los lineamientos de la Ley General de Salud. respetando en todo momento los principios éticos y científicos que justifican la investigación. El numero de registro por los comité fue R-2019-1302-031

Previa autorización de ambos comités se inició la recolección de pacientes. Se explicó a los familiares de manera detallada en que consiste el estudio y que no se realizaron intervenciones que perjudiquen al paciente, además, se les informa que en el estudio se respetó y resguardó la identidad de los pacientes, ya que no se identificaron mediante su nombre o número de afiliación. La información personal generada de dicho estudio se documentó y resguarda solo al alcance del investigador principal y director de tesis.

Los procedimientos realizados en esta investigación se llevaron a cabo con estricto apego al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su última reforma publicada reforma DOF 02-04-2104 Título II, Capítulo I, en correspondencia con los artículos

- 16: individuo sujeto de investigación al identificarlo por un número que se le dió al inicio de la investigación y no por su nombre o número de afiliación.
- 17: la presente investigación se consideró como de riesgo mínimo ya que los datos fueron obtenidos por extracción de sangre por punción venosa que solo implicó la extracción de un volumen de 15ml máximo.
- Artículo 20, 21 y 22 : el estudio requirió consentimiento informado por escrito y este se firmó por del padre o tutor del sujeto de investigación. La decisión de acceder a participar en la investigación fué con capacidad de libre elección y sin coacción alguna con previa explicación de la justificación y objetivos de la investigación, los procedimientos a realizar, los beneficios

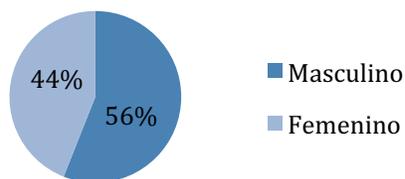
que pueden observarse y el compromiso de brindar información actualizada.

RESULTADOS

Datos socio-demográficos

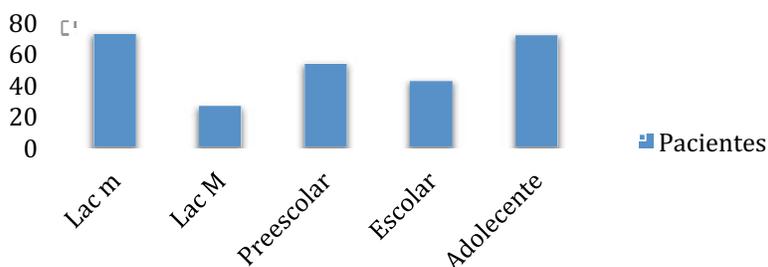
Se evaluó un total de **229** pacientes, que corresponden a todos los ingresos registrados en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica durante 6 meses. Del total de la muestra **128** pacientes (**55%**) fueron masculinos y **101** femeninos (**44%**).

Género en pacientes hospitalizados en UTIP



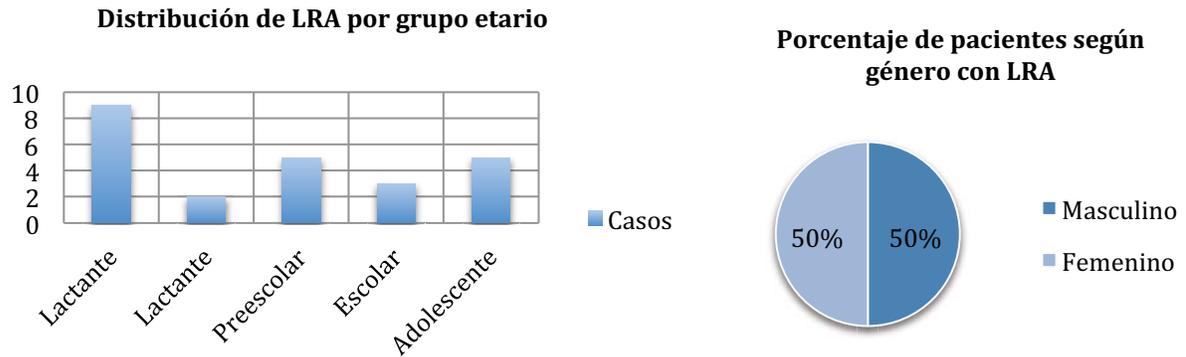
Se dividieron por grupo etario y se observó que **67** (**29.2%**) fueron lactantes menores, **26** (**11.3%**) lactantes mayores, **52** (**22.7%**) preescolares, **41** (**17.9%**) escolares y **66** (**28.8%**) adolescentes.

Distribución por grupo etario de pacientes hospitalizados en UTIP



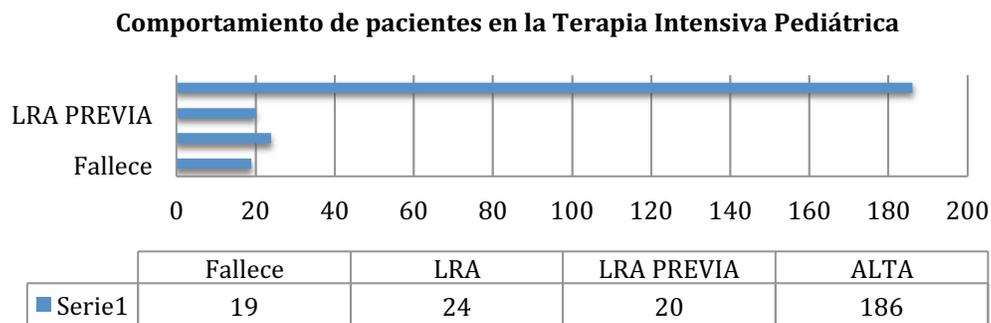
Del total de la muestra se estudiaron a los pacientes que habían generado lesión renal aguda durante su hospitalización en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, se obtuvieron **24** pacientes de los cuales **12** (**50%**) eran masculinos y **12** (**50%**) eran femeninos, la distribución por grupo etario fue de **9** pacientes

(37.5%) correspondieron a lactantes menores, 2 pacientes (8.3%) lactantes mayores, 5 (20.8%) preescolares y 5 (20.8%) adolescentes. Esto nos habla de la mayor susceptibilidad en los lactantes menores de generar lesión renal aguda por la distribución de líquidos que estos pacientes presentan.



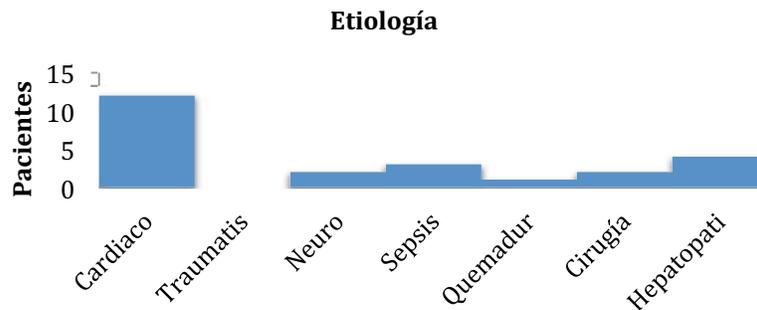
Características clínicas

Al estudiar a los pacientes de Terapia Intensiva se observó la evolución que estos pudiesen llevar y que pudiese estar implicado en su pronóstico. De los 229 pacientes registrados 19 (8.29%) fallecieron, 24 generaron falla renal aguda (10.4%), 20 pacientes ya tenían diagnóstico de falla renal aguda previa (8.7%) y 186 fueron dados de alta sin presentar afectación renal.



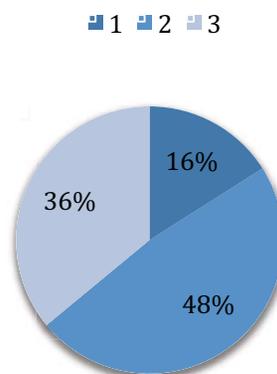
A los pacientes que generaron falla renal aguda se clasificó por las distintas causas, las cuales se englobaron como afectación cardíaca con 12 pacientes (50%), alteraciones neurológicas con 2 pacientes (8.3%), choque séptico 3 pacientes (12.5%), quemaduras 1 paciente (4.16%), complicaciones de cirugías

abdominales con 2 pacientes (8.33%) y hepatopatías con 4 pacientes (16.6%). De esta selección de pacientes se observó que el 50% tuvieron mala evolución llevándolos a la defunción.



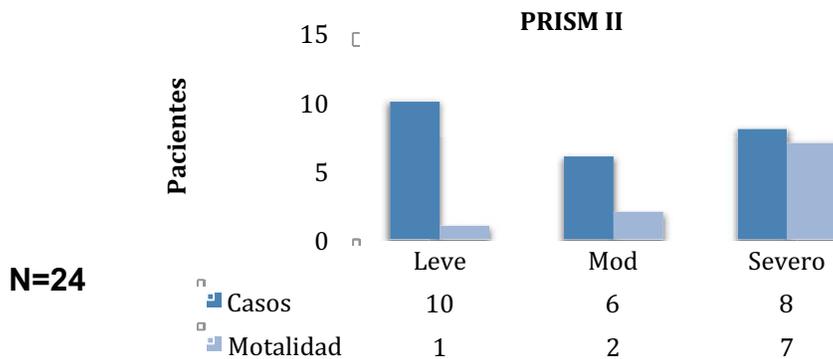
Se clasificó cada lesión renal aguda según su severidad en las tres escalas: AKIN, KDIGO y pRIFLE. Dichas escalas utilizan como marcadores la creatinina sérica y la cuantificación de orina y su tiempo de evolución. Se observó que de los 24 pacientes, 4 (16.6%) se encontraban en AKIN I, KDIGO I y R de pRIFLE; 11 (45.8%) AKIN II, KDIGO 2 e I de pRIFLE; y 9 (37.5%) AKIN III, KDIGO 3 y F de pRIFLE

AKIN, KDIGO y pRIFLE



En los 24 pacientes con falla renal aguda se utilizó la Escala de PRISM II para evaluar el riesgo de mortalidad, se obtuvo que 10 pacientes (41.6%) tenían riesgo leve y de estos 1 (10%) falleció, 6 pacientes (25%) con riesgo moderado de los cuales 2 pacientes (33.3%) fallecieron, y 8 (33.3%) se clasificaron de riesgo

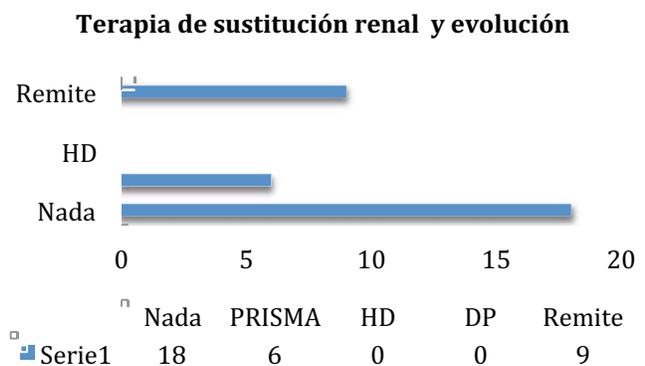
elevado con 7 pacientes (87.5%) que evolucionó hasta la muerte. Todos los pacientes tuvieron como causalidad falla pre renal.



Tratamiento

El tratamiento para la lesión renal aguda es individualizado a las características en su presentación de los pacientes. Del total de la muestra (n=24) se observó que 18 pacientes (75%) no se utilizó de terapia de sustitución renal, de los cuales 7 pacientes (38.8%) fue por defunción previa a tratamiento y el otro 61.1% con tratamiento de soporte. Seis pacientes (25%) requirieron el uso de terapia de sustitución lenta continua por su estado hemodinámico, encontrando que ningún paciente fue candidato para hemodiálisis o diálisis peritoneal por riesgo de descompensación.

La remisión se encontró en 9 pacientes (37.5%), de los cuales se observó que el tratamiento utilizado fue de soporte: manejo de líquidos, uso de diuréticos, soporte inotrópico, adecuación de dosis y retiro de medicamentos nefrotóxicos.



DISCUSIÓN

La lesión renal aguda se ha documentado como un padecimiento común en terapia intensiva y está asociado de manera significativa con mayor morbilidad y mortalidad¹⁰.

En un meta-análisis que involucro 154 estudios, más de 3000000 de pacientes reveló que 1 de cada 5 adultos y 1 de cada 3 niños desarrollarán LRA en cuidados intensivos, su incidencia oscila entre 20-50%.¹¹ El diagnóstico es un factor asociado a mayor aumento de mortalidad es de 5-6 veces más de los que no cursan con lesión renal aguda.

Naik, Yengkom y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo observacional en el año 2011, utilizaron s la puntuación PRISM como predictor de mortalidad en pacientes admitidos en cuidados intensivos pediátricos²³. El objetivo determinar la incidencia y factores de riesgo para daño renal agudo y clasificarlo usando los criterios pRIFLE. Un total de 40.9% de los pacientes generaron daño renal agudo a diferencia a lo observado en nuestro estudio en el que solamente **10.4%** de los pacientes registraron la lesión renal aguda durante su estancia en UTIP. Otro dato importante es que en el estudio indio se mostró que a menor edad y mayor puntuación PRISM, más la presencia de enfermedades cardiacas fueron factores independientes como predictores de mortalidad, dato que se apoya en la tesis ya que los pacientes a menor edad fueron más susceptibles de generar comorbilidades, además, los pacientes cardiopatas fueron aquellos con mayor índice de morbi-mortalidad a pesar de generar o no lesión renal aguda. Se comenta el dato donde se destacan las similitudes en los estudios sobre el tiempo en el que se generó la lesión renal agudo, donde se promedia que en el 75% de los casos se generó a los 7 días de su ingreso, a diferencia en nuestro estudio se encontró que en **91.6%** de los pacientes inició el incremento de azoados o disminución de uresis. Naik concluye que el daño renal no tuvo relación con PRISM, sin embargo si con el tiempo de estancia intrahospitalaria, de igual

manera, en los datos obtenidos en la UMAE de Pediatría no hay relación con PRISM y la lesión renal aguda debido a que en 10 (41.6%) de los 24 pacientes habían sido clasificados con PRISM II leve a diferencia de los 8 pacientes (33.3%) clasificados con PRISM II severo. Finalmente se puede destacar que aquellos que se clasificaron con PRISMII severo tenían una alta tasa de mortalidad en un (87.5%)

En el 2015 se reporta en un estudio retrospectivo en Brasil realizado por Felipe Cabral y colaboradores¹⁷ quienes estudiaron un total de 443 niños que se admitieron en terapia intensiva en un periodo de un año, tuvieron 375 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Al ingreso 45% ya contaba con el diagnóstico de daño renal, el porcentaje previamente mencionado discrepa de manera muy importante al obtenido en nuestra unidad con 8.7%. En cambio, Los pacientes que ingresaron sin patología renal 14% progresaron a lesión renal aguda, valores similares a los nuestros (10.4%). La mortalidad observada en el estudio brasileño fue de 9% en pacientes sin involucro renal y 11% en aquellos con afectación, en la UMAE Pediatría se observó que la mortalidad en pacientes sin daño renal fue de 21.05% y con daño renal de 78.9%

CONCLUSIÓN

La lesión renal aguda es una patología común en el servicio de terapia intensiva. La incidencia analizada en el Hospital de Pediatría en un periodo de 6 meses es del 10.4% , no hay predominio por género ya que encontramos 50% de sexo femenino y 50% masculinos. El grupo etario más comúnmente afectado son los lactantes menores en un 37.5%, que se puede concluir que es debido a que el flujo sanguíneo renal es menor, que los mecanismos tubulares de concentración urinaria son menos eficaces y que el tamponamiento ácido base renal neonatal es lento y limitado.

La etiología más común encontrada son las afectaciones cardiacas, con predominio de estados post quirúrgicos. Hay mayor compromiso hemodinámico en estos pacientes por probable falla de bomba y manejo de líquidos.

Al ser detectadas las alteraciones en la función renal afortunadamente se encontraron en su mayoría en estados tempranos en 48% de los casos (AKIN I, KDIGO 1 y pRIFLE E), lo cual coincide en el tratamiento utilizado en ellos. El tratamiento de soporte se utilizó en 18 pacientes (75%), desafortunadamente aquellos que requirieron terapia de sustitución renal lenta continua fallecieron por su inestabilidad hemodinámica y sus comorbilidades asociadas.

Se concluye que el daño renal no tuvo relación con PRISM, sin embargo, al ser catalogados con PRISM II severo se relacionó con alta tasa de mortalidad en 87.5% por lo que se apoya su uso para evaluar el riesgo de mortalidad en pacientes críticos.

RECOMENDACIÓN

La cuantificación estricta de líquidos es de vital importancia ya que juega un papel importante en la lesión renal aguda. La detección oportuna de disminución de volúmenes urinarias y la intervención inmediata pudiese favorecer la morbi-mortalidad del paciente. Además se deberá llevar control bioquímico para determinar la evolución y llevar a cabo la terapéutica indicada. Debido a que los lactantes menores son aquellos con más predisposición a generar lesión renal aguda deberán ser aquellos con mayor vigilancia.

Evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos en aquellos con lesión renal instalada o en alto riesgo de generarla evitará que la falla se perpetúe. Se deberán ajustar los medicamentos de manera individualizada según la tasa de filtración glomerular.

Los pacientes cardiopatas son los más propensos a padecer lesión renal aguda, aún más frecuente en aquellos postquirúrgicos inmediatos por lo que es imprescindible la monitorización de función cardíaca y considerar el posible secuestro de líquidos que pudiese generar.

Un ingreso temprano a la terapia intensiva favorecerá al pronóstico del paciente debido a que la monitorización es más adecuada, de esta manera se tendrá mayor control hemodinámico y metabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akcan-Arikan, A., Zappitelli, M., M. Loftis L., Washburn K., Jefferson L. And Goldstein, s. (2007). Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney International*, 71(10), pp. 1028- 1035.
2. Sigurjonsdottir V., Chaturvedi S., Mammen C. And Sutherland S. (2018). Pediatric acute kidney injury and the subsequent risk for chronic kidney disease: is the cause for alarm?. *Pediatric Nephrology*.
3. Volpon L., Sugo E., Consulin J., Tavares T., Aragon D., and Carlotti A. (2016). Epidemiology and outcome of acute kidney injury according to pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End- Stage Renal Disease and Kidney Disease. *Pediatric Critical Care Medicine*, 17(5), pp. E229-e238
4. Bresolin, N., Bianchini, A. and Haas, C. (2012). Pediatric acute kidney injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit. *Pediatric Nephrology*, 28(3), pp.485-492.
5. Pinto L. Diagnóstico de lesión renal aguda en la terapia intensiva del Hospital Juárez de México comparando criterios de AKIN y RIFLE pediátrico. Tesis Hospital de Juárez México Febrero 2013.
6. Miklaszewska M., Korohoda P, Sobczak A, Horbaczewska A, Filipiak A, Zachwieja K, Kobylarz K, Tkaczyk M, Drozd D and Pietrzyk J (2014). Acute Kidney Injury in a single pediatric Intensive Care Unit in Poland: Aretrospective Study. *Kidney and blood Pressure research* 39(1), pp. 28-39.
7. Soler Y, Nieves-Plaza M, Prieto M, García de Jesús R and Suárez Rivera M (2013). Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Renal Disease Score Identifies Acute Kidney Injury and Pediatric mortality in critically Ill Children. *Pediatric Critical Care Medicine*, 14 (4), pp. E189-e195.
8. Gamero M, Fernández A.(2014) Daño renal agudo. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:355-71.
9. Volpon L, Sugo E, and Carlotti A. (2015). Diagnostic and Prognostic Value of Serum Cystatin C in Critically Ill Children With Acute Kidney Injury. *Pediatric Critical Care Medicine*, 16(5), pp. e125-e131.

10. Van Driest, S and Goldman J (2015). Editorial Commentary: pediatric acute Kidney Injury: Is the addition of Gentamicin Worth the Risk?. *Clinical Infectious Diseases*, 61(7), pp. 1125-1126.
11. Doi K. Role of kidney injury in sepsis . (2016). *Journal of Intensive Care*; 4:17.
12. Méndez A. Méndez J. Tapia T. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. A. Méndez-Durán et al / *Dial Traspl*. 2010;31(1):7-11
13. Seller G. Más-Font S, Pérez C. Et al.(2016) Acute Kidney injury: Renal disease in the UCI. *Med Intensiva*; 40(6): 374.
14. Seijas M., Baccino C., Nin N and Lorente J (2014). Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. *Medicina intensiva*, 38(6), pp. 376-385.
15. Goldstein, S. and Devarajan, P. (2008). Progression From Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease: A Pediatric Perspective. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 15(3), pp.278-283.
16. Golstein S. (2009). Overview of Pediatric Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *Seminars in dialysis*, 22(2), pp. 180-184.
17. Cabral F., Ramos Garcia P., Mattiello R, Dresser D, Fiori H., Korb C., Dalcin T. And Piva J. (2015). Influence of Acute Kidney Injury Defined by the Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Renal Disease Score on the Clinical Course of PICU Patients. *Pediatric Critical Care Medicine*, 16(8), pp.e275-e282.
18. Vásquez A. Herrera E. Tantaleán et al. (2016). PRISM como predictor de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Instituto Nacional de Salud del Niño, Perú 2012. *Acta Med Peru*. 33(1):9-
19. Qiu J. Lu X. Wanf K., et al.(2017). Comparasion of the pediatric risk of mortality, pediatric index of mortality, and pediatric index of mortality 2 models in a pediatric intensive care unit in China, A validation Study. *Medicine* 96:14

20. Varma A. Damke S. Meshram R. et al. (2017) Prediction of Mortality by pediatric risk of mortality (PRISM II) score in tertiary care rural hospital in India. *Int J Contemp Pediatr.* 4(2):322-327
21. Pollack M. Holubkov R. Funai T., et al. (2016). The Pediatric Risk Of Mortality Score: Update 2015. *Pediatr Crit Care Medd* 17(1):2–9
22. Khajeh A., Mohammad N., Reisi M., (2013). Mortality Risk Prediction by Application of Pediatric Risk of Mortality Scoring System in Pediatric Intensive Care. Unit. *Iran J Pediatr*, 23(5), pp:546-550
23. Naik S. Sharma J. Yengkom R. Et al. (2014) *Indian Journal of Critical Care Medicine*: 18 3)
24. Santiago M. López J. Urbano J. Et al. (2010) Clinical course and mortality risk factors in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy *Intensive Care Med* 36:843–849

ANEXO 1.- Cronograma

Actividad	05/18	06	07	08	09	10	11	12	01/19	02	03	04	05	06	07
Planeación del proyecto	X	x	x												
Diseño del protocolo y revisión bibliográfica			x	x	x	x	x	x	x						
Autorización por parte del CLIES											x				
Obtención de datos											x	x			
Análisis estadístico															
Redacción de tesis													x	x	
Entrega de tesis															X
Presentación final															X

ANEXO 2.- Operación de variables

- Dependiente: Tasa de Mortalidad
- Independiente: Daño Renal Agudo y su severidad

Variables de estudio

Variable	Tipo de Variable	Escala	Unidad de medición	Definición operacional
Género	Cualitativa	Nominal	Masculino / Femenino	Características biológicas que definen un individuo como hombre o mujer
Peso	Cuantitativa	Continua	kilogramos	Fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre un punto de apoyo
Edad	Cuantitativa	Discontinua	Años	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un niño
Estatura	Cuantitativa	Continua	Centímetros	Distancia que existe entre el vértex y el plano de sustentación
Creatinina sérica	Cuantitativa	Continua	Mg/dL	Producto final del metabolismo de la creatinina que se encuentra en tejido muscular y en la sangre
Uremia	Cuantitativa	Continua	Mg/dL	Sustancia orgánica tóxica resultante de la degradación de sustancias nitrogenadas
Bicarbonato sérico	Cuantitativa	Continua	mEq	Sal que se forma a partir de ácido carbónico y que tiene un átomo de hidrógeno
Microalbuminuria	Cuantitativa	Continua	Mg/hr	Concentración de albúmina en orina
KDIGO	Cuantitativa	Nominal	Estadio 1-5	Clasificación de daño renal mediante tasa de filtración glomerular
pRIFLE	Cualitativa	Ordinal	Riesgo, Injuria, Falla, Lesión, Estadio terminal	Escala para determinar el grado de daño renal
Volumen urinario	Cuantitativo	Continua	Mililitros	Cantidad obtenida en mililitros de orina
Proteinuria	Cuantitativa	Continua	Mg/sc/hora	Cantidad de proteínas excretadas por orina en una unidad de tiempo
PRISM II	Cualitativo	Ordinal	Alto – Moderado - Bajo	Escala que mide riesgo de mortalidad
Depuración de creatinina	Cuantitativa	Continua	ml/min	Prueba de laboratorio que se hace con el fin de monitorizar funcionamiento de los riñones por muestra urinaria
Tasa de filtración glomerular	Cuantitativa	Continua	ml/min	Medición de funcionalidad renal
Tiempo de estancia en UTIP	Cuantitativa	Discontinua	Días	Días requeridos de hospitalización
AKIN	Cualitativa	Ordinal	I,II,III	Escala de funcionamiento renal

ANEXO 3: Escala PRISM II

PRISM II	Presión sistólica	Lactante menor					PUNTAJE
		>160	130-160	66-129	55-65	40-54	
		6	2	0	2	6	7
	Presión diastólica	Pediátricos					1
		>200	150-200	76-149	65-75	50-64	
		6	2	0	2	6	7
	FC	>110					
		6					
	FR	Lactante menor					
		>160	91-159		<90		
		4	0		4		
	PaO ₂ /FIO ₂	Pediátricos					
		>150	81-149		<80		
		4	0		4		
	PaO ₂	Lactante menor					
		61-90	>90		apnea		
		1	5		5		
	INR	Pediátricos					
		51-70	>70		apnea		
		1	5		5		
Bilirrubina total	200-300						
	<200						
	2					3	
Calcio	51-65						
	>65						
	1					5	
Potasio	>1.5						
	2						
Glucosa	>3.5mg/dL						
	6						
HCO ₃	<7mg/dL	7-8mg/dL		12-15mg/dL		>15mg/dL	
	6	2		2		6	
Pupilas	<3	3-3.5		6.5-7.5		>7.5	
	5	1		1		5	
Glasgow	<40mg/dL	40-60mg/dL		250-400mg/dL		>400mg/dL	
	8	4		4		8	
asimétricas ó dilatadas	<16						
	>32						
	3					3	
Dilatadas no reactivas	asimétricas ó dilatadas						
	Dilatadas no reactivas						
	4					10	
asimétricas ó dilatadas	<8						
	6						

ANEXO 4: Consentimiento informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN: Riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo.

Guadalajara, Jalisco a _____ de _____ de 2019

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO DEL ESTUDIO: Se me ha explicado que la finalidad del estudio consiste en identificar a los pacientes que generaron con daño renal durante su hospitalización en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. Se realiza el diagnóstico mediante muestras de sangre y de orina por lo que de ser necesario se picara con una jeringa al paciente para obtener la muestra.

Se me ha explicado de manera clara, con palabras entendibles, hasta comprender la información, el motivo para la realización de este estudio y que la participación de mi hijo implica lo siguiente con respecto a:

PROCEDIMIENTO: Se me informó que el estudio consiste en toma de muestras de sangre y de orina, así como realización de ultrasonido del riñón y se evaluarán los resultados y datos del expediente. El personal que tomará la muestra será personal médico y de enfermería capacitado. Ante las muestras sanguíneas y de orina se obtendrán resultados que nos defina como funcionan los riñones de mi hijo (a), los resultados serán recabados por el médico tratante y el investigador. Las muestras serán desechadas una vez terminado el estudio en un recipiente de Residuos conforme a las normas de Salubridad.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS: Entiendo que al tomar la muestra venosa ó arterial pudiese generar molestia ante el piquete o generar moretes. También, comprendo que si es necesaria la colocación de sonda urinaria para obtención

de muestras esta pueda ser colocada. (calibre de la sonda acorde a edad)

BENEFICIOS: por medio de esta muestra se podrá obtener información sobre la función del riñón mientras se encuentra hospitalizado. Si al ser egresado continua con enfermedad renal se dará seguimiento por consulta externa de Nefrología Pediátrica.

INFORMACIÓN SOBRE RESULTADOS Y ALTERNATIVAS DE

TRATAMIENTO: Se me explicó que recibiré información por parte del equipo de investigación sobre los resultados obtenidos, así como las implicaciones que esto pudiera tener en la salud de mi hijo.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD: Se me informó que todos los datos recolectados de mi hijo durante y posterior a la realización de este estudio es confidencial dándole un número para reconocer su muestra y en caso de publicar los resultados del estudio los investigadores se comprometen a no identificar a mi hijo. La información recabada en los instrumentos de recolección serán resguardados en una gaveta durante 5 años, a la que el investigador sólo tendrá acceso

MANIFIESTO QUE LA PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO ES VOLUNTARIA Y SIN NINGUNA PRESIÓN Y QUE EN CUALQUIER MOMENTO QUE YO LO DECIDA PODRÉ CANCELAR LA PARTICIPACIÓN DE MI HIJO, PUDIENDO O NO EXPRESAR EL MOTIVO. NO OBTENDRÉ REMUNERACIÓN ECONÓMICA.

POR TANTO, YO _____

AUTORIZO QUE SE INCLUYA A MI HIJO EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN MEDIANTE MI FIRMA EN ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

NOMBRE Y FIRMA DE AMBOS PADRES O
TUTORES O REPRESENTANTE LEGAL

NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN OBTIENE EL
CONSENTIMIENTO

mortalidad significativa y desarrolló algoritmos de predicción para la predicción simultánea de nuevas morbilidades y mortalidad significativas optimizando a la escala PRISM IV. ²¹

Los esfuerzos para disminuir la mortalidad en pacientes críticos han llevado a la creación de las escalas como PIM, PIM II, PRISMII PRISM III PRISM IV. Todas con resultados similares, sin embargo los porcentajes varían según la región y condiciones en las que se haya realizado la puntuación. ²²

ANEXO 5: Hoja de recolección de datos

Fecha de recolección de datos: ___/___/___

Nombre: _____

NSS _____

Sexo _____ Fecha de nacimiento ___/___/___

Peso: _____ Talla _____

Diagnóstico _____

Ingreso:

Fecha	Hb	Hto	Plt	Leu	Linf	Neu	Cr	Urea	Glu
	Urea	Alb	Na	P	K	Cl	Ca	Mg	Ac. Uri
	EGO				Gasometría venosa				

Schwartz: _____ Vol. Urinario: _____

Anotaciones: _____

Lesión renal aguda

Fecha	Hb	Hto	Plt	Leu	Linf	Neu	Cr	Urea	Glu
	Urea	Alb	Na	P	K	Cl	Ca	Mg	Ac. Uri
	EGO				Gasometría venosa				

Recolección de orina 24 horas:

Volumen: _____ Cr. Urinaria _____ -

Depuración Cr _____

Índices ó fracciones excretadas:

FeNa _____ % INA/Cr _____

FeK _____ %

Proteinuria _____ mg/m2/hora ICr/P _____

Schwartz: _____ Vol. Urinario: _____

Anotaciones: _____

pRIFLE : _____ AKIN _____ KDIGO _____

Anexo 6: Clasificaciones

Integración de criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN. Escala KDIGO

Creatinina sérica / C _{ICr}			Diuresis	
Estadio	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE /AKIN/ KDIGO
1 (R)	Cr basal x1.5 ó disminución CLCr>25%	Cr basal x1.5-2 ó aumento >0.3mg/dL	Cr basal x1.5-1.9 ó aumento >0.3mg/dL en 48 horas	<0.5ml/kg/h x 6-12 h
2 (I)	Cr basal x 2 ó disminución C _{ICr} >50%	Cr basal x 2-3	Cr basal x2-2.9	<0.5ml/kg/h x 12 h
3 (F)	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó aumento agudo >0.5mg/dL ó disminución C _{ICr} >75% ó TFG <35ml/min/1.73m ²	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó aumento agudo >0.5mg/dL ó terapia sustitutiva renal	Cr basal > x3 ó CrS >4mg/dL ó Terapia renal sustitutiva En menores de 18 años TFG <35ml/min/1.73m ²	<0.5ml/kg/h x 24 h o anuria 12 h

Pronóstico de ERC según las categorías de FG Albuminuria: KDIGO 2012

				Categorías de albuminuria Persistente Descripción y Rango		
				A1	A2	A3
				Incremento de normal a ligero	Incremento moderado	Incremento severo
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de FG (ml/min/1,73 m ²) Descripción y Rango	G1	Normal o alto	≥90			
	G2	Descenso ligero	60-89			
	G3a	Descenso ligero-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-severo	30-44			
	G4	Descenso Severo	15-29			
	G5	Fallo Renal	<15			



Instituto Mexicano Del Seguro Social
Unidad Medica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría
Centro Medico Nacional de Occidente
Universidad Nacional Autónoma de México



Tesis para obtener el título de la especialidad en Nefrología Pediátrica:

Riesgo de mortalidad por PRISM asociada a lesión renal aguda clasificada por pRIFLE, KDIGO y AKIN en el paciente pediátrico críticamente enfermo.

Tesista:

M.E. Carolina Tapia Romero
Residente Nefrología Pediátrica 2018-2020

Director de Tesis.

Dra. Soledad Zárate Ramírez.
Nefrólogo Pediatra

Asesor metodológico

Dr. Juan Carlos Barreara de León
Doctor en ciencias.

Guadalajara, Jalisco
2019