



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

**CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE LA ESCALA DE ANGINA RENAL Y
ÁCIDO ÚRICO CON LA VARIACIÓN DE CREATININA EN PACIENTES QUE
INGRESAN A TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL CENTRAL
"DR. IGNACIO MORONES PRIETO"**

DRA. LUPITA MAGDALENA GARCÍA DUEÑAS

ASESOR:
M. EN C. MA. DEL PILAR FONSECA LEAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

TÍTULO DE TESIS

CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE LA ESCALA DE ANGINA RENAL Y
ÁCIDO ÚRICO CON LA VARIACIÓN DE CREATININA EN PACIENTES QUE
INGRESAN A TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL CENTRAL
"DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

PRESENTA
DRA. LUPITA MAGDALENA GARCIA DUEÑAS

Firmas

Asesor M. EN C. MA. DEL PILAR FONSECA LEAL	
--	--

Sinodales	
Dr. ABEL SALAZAR MARTÍNEZ	
DR. MIGUEL ANGEL SANTOS DÍAZ	
DR. LUIS FERNANDO PÉREZ GONZÁLEZ	
M. EN C. MA. DEL PILAR FONSECA LEAL Jefe de Investigación y Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	DR. FRANCISCO ALEJO GONZÁLEZ Coordinador de la Especialidad en Pediatria



RESUMEN

Objetivo:

Evaluar la correlación de los valores de la escala de angina renal y ácido úrico con la variación de creatinina en pacientes que ingresaron a terapia intensiva pediátrica en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto".

Sujetos:

Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo y analítico, de febrero a diciembre 2015, los criterios de inclusión: pacientes que ingresaron a terapia intensiva pediátrica, cualquier sexo, mayores de 1 mes, padre o tutor acepte la participación en el estudio.

Métodos:

Fue un muestreo no probabilístico consecutivo, total 60 pacientes, determinándose a su ingreso niveles sericos de ácido úrico, creatinina y escala de ángina renal. Las variables dependientes: variación de creatinina y daño renal agudo e independientes angina renal, ácido úrico y angina mas ácido úrico Ang + AU. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete Rcmdr versión 2.1-4, del software R versión 3.1.2.

Resultados:

El daño renal agudo se presentó en 11.7% de los pacientes, 85.7% se diagnosticó al ingreso y 14.3% lo desarrollo. Del total 20 % presentó puntuación de escala de angina renal >8, los valores del ácido úrico 0.45 a 20.6, con mediana de 2.8, niveles más elevados se presentaron en pacientes con daño renal agudo, la mediana de creatinina 0.48 y una segunda determinación a las 24 horas con variación de -0.04. Con relación a los pacientes que cursaron con DRA en el análisis de regresión logística con un modelo inicial que incluyó la escala de



angina renal y el ácido úrico inicial, resultó que la elevación del ácido úrico de 0.57 mg, tiene un OR 1.7 [IC 95% 1.24, 3.13] (p 0.01).

Conclusiones:

Se presentó una frecuencia de daño renal agudo en 11.7%, la escala de ángina renal no es significativa para nuestro medio, con mayor utilidad el valor de ácido úrico, niveles elevados se relacionan con DRA, por lo que se considera determinar de forma rutinaria ácido úrico para evaluar riesgo de daño renal agudo.



AGRADECIMIENTOS

Agradezco primeramente a Dios por permitirme finalizar la especialidad, a mi familia, mis padres por el apoyo incondicional que me han brindado durante toda mi formación, por ser mi mano derecha, enseñarme a disfrutar lo que hago, luchar por mis sueños y ser mi ejemplo a seguir.

A mis hermanos Ivan y Sergio por apoyarme en todos mis proyectos y a mi abuelita por su amor y estar siempre en oración.

A Sergio mi novio por su gran apoyo en estos tres años de residencia, por darme la confianza y el cariño para seguir adelante.

A la universidad Autónoma de San Luis Potosí y al Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” por brindarme la oportunidad de realizar la especialidad en pediatría, a mis maestros por su dedicación y enseñanza muchas gracias.

A mi asesora de tesis Dra. Ma del Pilar Fonseca por su apoyo, guía, confianza y paciencia para realizar la tesis.

A mis compañeros Isaac, Yas, Paty, Linda, Mine y Susy por su amistad, por hacer esos ratos de angustia, miedo, tristeza, enojo e impotencia mas faciles, pero sobre todo por haber compartido todos los momentos de felicidad y aprendizaje a su lado, les deseo el mejor de los éxitos.

A todas las personas que conocí, enfermeras, mis compañeros de residencia y sobretodo a mis pacientitos por ayudarme a aprender de ellos.

ÍNDICE

RESUMEN	I
AGRADECIMIENTOS	III
ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACIÓN	13
HIPÓTESIS	14
OBJETIVOS	15
SUJETOS Y MÉTODOS	16
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	18
ÉTICA	19
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	31
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN	34
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFÍA	35
ANEXOS	39

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1 Modificación pediátrica de los criterios de RIFLE para la estadificación del DRA.....	4
Cuadro 2. Estadificación del DRA de acuerdo a la definición KDIGO	5
Cuadro 3 Factores de riesgo.....	10
Cuadro 4 Escala de Angina Renal	11
Cuadro 5 Resultados generales.....	20
Cuadro 6. Variables.....	23
Cuadro 7 Resultados generales de pacientes con daño renal agudo y sin daño renal	25
Cuadro 8 Variables de pacientes con daño renal agudo y sin daño renal agudo ..	27
Cuadro 9 Resultados generales pacientes con escala de angina <8 y angina >8	29
Cuadro 10 Variables en pacientes con angina <8 y angina >8.....	30

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfico 1 Angina Renal	11
Gráfica 2 Pacientes con daño renal agudo	21
Gráfica 3 Diagnósticos al ingreso de UTIP	22
Gráfica 4 Edad en DRA.....	28
Gráfico 5 Daño renal y balance hídrico	28

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

IRA: Insuficiencia renal aguda

DRA: Daño renal agudo

UTIP: Unidad de terapia Intensiva pediátrica

UCIP: Unidad de cuidados intensivos pediátricos

pRIFLE: Riesgo, daño, fallo, pérdida, insuficiencia renal estadio terminal.

TFG: Tasa de filtración glomerular

AKIN: Acute Kidney Injury Network

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

NTA: Necrosis tubular aguda

U/P: Relación orina plasma

FE: Fracción excretada

IIR: Índice de insuficiencia renal

NGAL: Lipocaina asociada a gelatinasa de neutrófilos

IL: Interleucina

KIM-1: Molécula de lesión renal

L-FABP: Urinary L-type fatty acid binding protein

cr: Creatinina

AU: Ácido úrico

OR: Odds ratio

FO: Over fluid

Ang: Ángina

cm: Centímetros

ml: Mililitros

mg: Miligramos

dl: Decilitro

Kg: Kilogramos

P: Significancia estadística

NS: No significativo

?: Porcentaje

TCE: Traumatismo craneo encefálico

SNC: Sistema nervioso central

n= Número

Var: variable

LISTA DE DEFINICIONES

Insuficiencia Renal Aguda: (MeSH: "Acute kidney injury", AKI): Disminución abrupta de la función renal definida como un aumento absoluto de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl, un porcentaje de aumento de creatinina sérica $\geq 50\%$, o una disminución del volumen minuto urinario. Comprende todo el espectro de un síndrome que incluye insuficiencia renal aguda, necrosis tubular aguda y otras condiciones de menor severidad. (Año introducido: 2011.)

Necrosis Tubular Aguda (MeSH: "Kidney tubular necrosis, acute"): Insuficiencia renal aguda que resulta de la destrucción de células epiteliales de los túbulos renales. Comúnmente se la atribuye a la exposición a agentes tóxicos o a isquemia renal secundaria a trauma severo. (Año introducido: 1991.)

ANTECEDENTES.

Las diferentes alteraciones de la función renal y la noción de insuficiencia renal aguda deben definirse, el término insuficiencia renal aguda (IRA) es relativamente nuevo en el léxico médico, la primera descripción de IRA, denominada Ischuria Renalis a principios del siglo XIX, fue realizada por William Heberden en 1802, la IRA denominada entonces enfermedad aguda de Bright fue descrita por William Osler en 1909 como una afección provocada por agentes tóxicos, embarazo, quemaduras, trauma o cirugías Homer W. Smith se le atribuye la introducción del término insuficiencia renal aguda.¹

En los últimos 5 años se han emitido más de 35 definiciones relacionadas con una u otra forma del daño renal agudo (DRA).^{2,3} Los estudios sobre la epidemiología de DRA fueron muy limitados hasta las últimas décadas del siglo XX, desde esa fecha hasta ahora se dispone de más información aunque no siempre uniforme.³

Generalmente la mayor dificultad con que nos encontramos al analizar la epidemiología del DRA son los criterios empleados para definirla, pues no son homogéneos. En los últimos años se ha reconocido la importancia de la disminución de la función renal, es por eso el tema del DRA es un tema de interés y estudio constante.

Introducción:

El desarrollo del DRA ocurre extremadamente rápido al ingreso a UTIP, las implicaciones de este hallazgo son de suma importancia, se han realizado múltiples estudios para la detección temprana del DRA usando biomarcadores así como escalas donde se clasifiquen factores de riesgo.^{4,5}

La detección temprana y el diagnóstico del daño renal agudo debe ser entonces, una prioridad clínica y éstos datos preliminares permiten pensar que pueden resultar más oportunos los marcadores de lesión tubular para el diagnóstico de la lesión renal aguda, que los marcadores de filtración glomerular como la creatinina.

Por todas las limitaciones anteriores, se hace necesaria la validación fisiológica de otras mediciones que sean de fácil disponibilidad y costo, y que ya sea por sí solas o en mediciones conjuntas, puedan ofrecer un buen perfil para la detección temprana del DRA en pacientes de UTIP.^{4,5}

Epidemiología:

El 10 % de los niños hospitalizados por cualquier causa tiene algún grado de DRA, este porcentaje aumenta en relación con la gravedad de la enfermedad de base se ha reportado a nivel mundial hasta un 80% en los pacientes graves ingresados en las UTIP.^{1,4,7}

La incidencia depende de la patología subyacente, en los niños que ingresen a UTIP, el riesgo de sufrir DRA es de 5-10% respecto al hospitalizado general. Cuando se trata de trasplante de células madre, el riesgo se multiplica por tres y en los que precisa ventilación mecánica o drogas vasoactivas por cinco.⁴

La incidencia de DRA a nivel mundial en niños hospitalizados por cualquier causa y aplicando los criterios, KDIGO 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.⁵

Los avances en la atención de los pacientes críticos ha permitido una mayor sobrevivida de los mismos, las manifestaciones clínicas en estos pacientes pueden tener un comportamiento diverso, desde variaciones sutiles en los niveles plasmáticos de creatinina hasta DRA con anuria, requiriendo terapia de reemplazo

renal.⁵

La mortalidad por DRA en pacientes de UTIP se encuentra en promedio de 20-70%. En un seguimiento de 3-5 años, se encontró que pacientes que padecieron DRA en su ingreso a dichas unidades, la supervivencia fue de 80% pero el 60% presentó anomalía renal (disminución TFG, hipertensión, microalbuminuria o hematuria)⁴. En pacientes que no se encuentran en estado crítico pero que reciben medicamentos nefrotóxicos hasta en un 34% y que se sometieron a cirugía cardíaca en un 46%.⁹

Se ha encontrado que el 40% de sobrevivientes de DRA pediátrico, quienes recibieron terapia de reemplazo renal tenían signos de anomalías renales (disminución de la TFG, hipertensión, hematuria o proteinuria) al egreso y pacientes con enfermedad renal primaria asociada a DRA tuvieron una tasa más alta de disfunción renal al egreso, por lo anterior se debe dar seguimiento a largo plazo de cualquier niño que haya cursado con DRA.^{5,10}

El daño renal denota el inicio agudo de la disfunción renal llevando a la incapacidad de regular el balance hidroelectrolítico. Previamente se conocía como DRA a la disminución en la tasa de filtración glomerular caracterizada clínicamente por incremento de creatinina sérica y en ocasiones con una disminución del gasto urinario.⁴

El modelo conceptual DRA inicia con sujetos que se encuentran en mayor riesgo por causa genéticas o factores clínicos y que pasan de un daño inicial antes no reconocido al estadio de falla renal aguda, la inclusión del espectro completo de DRA y la importancia de los estadios preclínicos tempranos del daño ha resultado en un cambio en el paradigma en cuanto a la evolución de esta.⁶

Derivado de lo anterior dos sistemas de clasificación se han propuesto RIFLE y AKIN, ambos basados en creatinina y gasto urinario (cuadro 1). La modificación

pediátrica de RIFLE (pRIFLE) substituye los valores de creatinina por la estimación de la depuración de creatinina utilizando la fórmula de Schwartz ^{4,11,12}.

Cuadro 1 Modificación pediátrica de los criterios de RIFLE para la estadificación del DRA

Criterio	Depuración	Gasto Urinario
Risk (riesgo)	Disminución del 25%	< 0.5 mlkgh x 8 h
Injury (daño)	Disminución del 50%	< 0.5mlkgh x 16 h
Failure (falla)	Disminución del 75% o < 35ml/min/1.73 m ² SC	<0.5mlkgh x 24h o anuria por 12 h
Loss (pérdida)	Falla persistente > 4 semanas	
End Stage (terminal)	Insuficiencia Renal Terminal >3 meses	

Sin embargo la aplicación de estos criterios ha tenido variaciones e inconsistencias importantes, además existe la necesidad de manejar una definición que pueda ser aplicada tanto a niños como adultos, motivo por el cual el grupo global para la mejoría de los resultados en la enfermedad renal (KDIGO) propuso una definición más simple basada en los cambios en creatinina plasmática (>0.3 mg/dl en 48 h o un incremento mayor o igual a 1.5 veces la basal en los 7 días previos) o el gasto urinario (diuresis < 0.5 ml/kg/h por 6 horas). La clasificación de DRA de acuerdo a KDIGO (cuadro 2). Esta propuesta incorpora las clasificaciones RIFLE, pRIFLE y AKIN. ^{13,14,16}

Cuadro 2. Estadificación del DRA de acuerdo a la definición KDIGO

Estadio	Creatinina Sérica (mg/dl)	Gasto Urinario
1	1.5 a 1.9 veces la basal ó aumento ≥ 0.3 mg/dl	< 0.5 mlkgh por 6-12h
2	1.0 a 2.9 veces la basal	< 0.5mlkgh por ≥ 12 h
3	3 veces la basal, ó necesidad de terapia sustitutiva o TFG < 35 ml/min/1.73m ² (<18 años)	< 0.3 mlkgh ≥ 24 h o anuria ≥ 12 h

La explicación a este fenómeno puede ser la disponibilidad creciente de alternativas terapéuticas para enfermedades críticas (sepsis, cardiopatía congénita, trasplante de médula ósea), así como los avances en la capacidad resolutoria de las unidades de cuidados intensivos neonatales y pediátricas, puede decirse que el DRA es la consecuencia del éxito en la medicina crítica.

13,14,15

Estudios recientes han revelado que las causas más comunes de DRA en un hospital de tercer nivel, fue la isquemia renal, el uso de medicamentos nefrotóxicos, sepsis, cardiopatías congénitas, hipoxia/isquemia en RN, cáncer.¹⁵

Aunque cada una de estas condiciones causa DRA a través de diferentes mecanismos, conducen a una vía final común, que es la necrosis tubular aguda (NTA), caracterizada por la destrucción de las células renales. LA NTA es la causa más común de DRA severa en niños críticamente enfermos.¹⁵

Tradicionalmente el DRA se clasifica de acuerdo a la causa en pre-renal, renal o intrínseca y post-renal. Eventualmente si no se corrige la causa todas terminan siendo intrínsecas.

Un descubrimiento muy importante en la patogenia del DRA fue el reconocimiento de que el evento isquémico inicial provoca respuestas adaptativas inadecuadas que exacerbarán la lesión. En otras palabras, el daño final no está determinado por el insulto inicial sino también por una respuesta adaptativa inadecuada. Este simple concepto tiene profundas implicaciones clínicas porque, aun cuando el daño inicial en muchas ocasiones no puede ser evitado, la inadecuada respuesta adaptativa si es susceptible de modificación con un tratamiento adecuado.

Estas respuestas adaptativas inadecuadas incluyen una alteración en la hemodinámica renal, en la función mitocondrial, en el metabolismo celular, disfunción endotelial, aumento en la producción de radicales libres y obstrucción tubular; acompañadas de una respuesta inflamatoria alterada.^{1,15}

El volumen de gasto urinario es un parámetro que se mantiene monitorizado en forma continua, particularmente en los pacientes graves, una reducción en el volumen de la orina puede ser el primer signo de falla renal.

La falla renal aguda se caracteriza por una disminución en la tasa de filtración glomerular, cuya medición estándar se realiza con la depuración urinaria de un marcador exógeno, llamado inulina. Sin embargo su determinación es compleja y costosa en la práctica clínica, por lo cual la estimación de la función renal típicamente se realiza mediante la depuración de marcadores endógenos, como la creatinina.⁴

El diagnóstico del DRA se basa en los cambios en la concentración de creatinina en plasma, para que se observe un incremento es necesario haber perdido el 50%

de la función. Por lo tanto es poco lo que podemos ofrecer en ese momento para preservar la integridad renal.^{1,4}

El descubrimiento y la validación de nuevos biomarcadores de daño renal en la última década han representado avances importantes en el campo del daño renal aguda. Los principales patrocinadores e investigadores en el área muestran que se requiere consenso de éstos biomarcadores que a pesar de haber demostrado ser sensibles y específicos, requieren establecer su utilidad en el diagnóstico y pronóstico de DRA en estudios más grandes.⁴

Los biomarcadores de daño son marcadores bioquímicos de daño celular temprano que se pueden medir en plasma o en orina en caso de liberación a partir de células renales lesionadas. Las características deseables de los biomarcadores de lesión renal clínicamente aplicables deben ser:⁶

- Rápidos, no invasivos y fáciles de realizar usando muestras accesibles tales como sangre u orina
- Sensibles para la detección temprana, y con un amplio rango dinámico y valores de corte que permitan estratificar el riesgo
- Específicos para DRA y para la identificación de subtipos

Bajo ésta problemática han surgido entonces, nuevos biomarcadores séricos y urinarios que han mostrado ser prometedores en el diagnóstico temprano de daño renal aguda en UTIP. Sin embargo, éstos novedosos marcadores no son de fácil disponibilidad ni uso rutinario en nuestro medio, lo cual no nos permite considerarlos aún como parte de nuestros métodos de diagnóstico.^{17,22}

Algunos de los biomarcadores propuestos son: cistatina C, NGAL (Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos), IL-18 (Interleucina -18), KIM-1 (Molécula de lesión renal -1), L-FABP (Urinary L-type fatty acid-binding protein) y ácido úrico (AU).^{17,18,19}

Dentro de estos marcadores el ácido úrico es un marcador de fácil acceso, el AU es el producto final del metabolismo de las purinas, se excreta más en los túbulos proximales, la excreción fraccional de ácido úrico resulta útil para determinar la etiología subyacente de hipouricemia o hiperuricemia en los niños. Las anomalías en los mecanismos moleculares que controlan el transporte tubular renal de ácido úrico están implicadas en diversos trastornos asociados con niveles anormales de ácido úrico.²⁰

Efectos bien conocidos de ácido úrico en el riñón incluyen la nefrolitiasis y el daño renal agudo, sin embargo, datos recientes sugieren que el ácido úrico puede ser un factor importante en la patogenia del DRA en general, así como de la enfermedad renal crónica y la hipertensión. Sin embargo no está claro si el ácido úrico es un marcador o una causa de la progresión de las enfermedades mencionadas anteriormente.²⁰

Los mecanismos por los cuales el AU puede contribuir al DRA son: vasoconstricción renal (disminuye óxido nítrico, aumenta la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona), tiene propiedades antiangiogénicas, proinflamatorias y pro-oxidativas. También influye en los mecanismos de autorregulación renal.^{20,21}

Recientemente se ha propuesto un sistema para estratificar el riesgo de DRA, denominado *angina renal* (riesgo de DRA x signos de daño), que puede ser de utilidad para optimizar el uso de biomarcadores y realizar un diagnóstico y tratamiento precoz del DRA.^{4,27}

La investigación en DRA se basa actualmente en la búsqueda de biomarcadores como la "búsqueda de troponina I renal", considerando que el biomarcador que se adopte para tal fin debe permitir una intervención temprana. Si consideramos la analogía con la troponina I y su aceptación para lograr una evaluación e intervención terapéutica para el manejo de la isquemia miocárdica y la prevención

del infarto agudo de miocardio, la búsqueda en el campo del DRA debe encaminarse a un modelo informativo similar y potencialmente aplicable. Debido a que no duele, no hay un equivalente validado de dolor torácico o equivalente anginoso que aumente la sospecha de DRA por parte del médico. Es por ésta razón que se ha descrito en la literatura de años recientes, una definición para un síndrome anginoso renal equivalente tanto en adultos como en niños. En 2010 entonces Goldstein SL, Chawla LS, describen 2 pasos básicos para definir angina renal en pacientes de UTI tanto adultos como pediátricos, redefiniendo en 2013 Basu et al.^{23,24,25 28}

El primer paso consiste en determinar los pacientes con factores de riesgo para DRA. Aunque los niños generalmente no tienen condiciones comórbidas como las observadas en pacientes adultos, la epidemiología de DRA en los niños ha cambiado en la última década desde la enfermedad renal primaria, tal como el síndrome hemolítico urémico, a enfermedades en las cuales los riñones se ven afectados como resultado de otra enfermedad sistémica o su tratamiento. Los niños críticamente enfermos que tienen disfunción multiorgánica o están expuestas a medicamentos nefrotóxicos representan las cohortes pediátricas más prevalentes que desarrollan DRA. Los índices de desarrollo de DRA en UTIP dependen de las poblaciones estudiadas y la definición utilizada, desde el 4.5% (todos los pacientes ingresados con lesión renal aguda, disfunción de órganos, trombocitopenia, disfunción neurológica, nefrotóxicos e hipoxemia fueron los factores de riesgo de DRA) a 82% (sólo niños que reciben ventilación mecánica invasiva y uno o más medicamentos vasoactivos con DRA). Éste artículo sugiere monitorear todos los niños con alguno de estos factores de riesgo para el desarrollo de DRA (cuadro 4).²⁴

Cuadro 3 Factores de riesgo

Factores de riesgo
Ventilación mecánica invasiva
Medicaciones vasoactivas
Medicación nefrotóxicas
Sepsis
Falla multiorgánica
Hipovolemia
Trombocitopenia
Hipoxemia
Disfunción neurológica
Trasplante de células madre

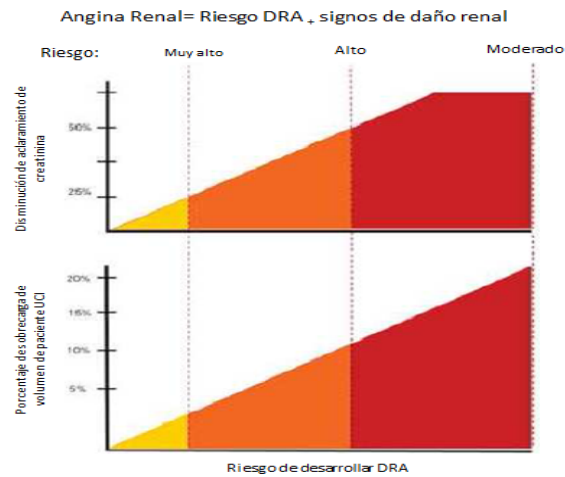
El siguiente paso es establecer los equivalentes del síndrome de angina renal. Aunque existen pocos datos para identificar a los niños que pueden estar en riesgo de desarrollar DRA, los datos recientes muestran que los niños con pequeños cambios en los niveles de creatinina sérica o en la depuración estimada de creatinina o aumento creciente en la sobrecarga de líquidos están en riesgo de mala evolución. Lo que sugiere el estudio Goldstein SL, Chawla LS 2010 es prestar atención a los niños en estado crítico que tienen pequeños aumentos de la creatinina sérica (>0,3 mg / dl) o que disminuyen su depuración estimada de creatinina (>25%) y proponen la búsqueda de criterios que permitan establecer la presencia de angina renal en niños (cuadro 5)²⁴

Para conocer el porcentaje de sobrecarga hídrica debe calcularse mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Porcentaje de sobrecarga hídrica} = \frac{\text{Entrada de líquido en litros} - \text{salida de líquido en litros}}{\text{Peso en Kg al ingreso a UCIP}}$$

Posteriormente son publicados en un nuevo estudio, los criterios establecidos para angina renal grafica 1. .^{25,26}

Gráfico 1 Angina Renal



Cuadro 4 Escala de Angina Renal

Estudio	Pacientes	DRA incidencia	Riesgo	Escala
Schneider et al	Admisión UCIP	4.5-10%	Moderado	1
Michael et al	Trasplante de células madre	11-21%	Alto	2
Akcan –Arikan et al	Ventilación e inotrópicos	> 50%	Muy alto	5

Estudio	Resultados	Acl. de cr.	% FO	Score
Foland	1.78 OR Muerte para cada i0% FO	Sin cambio	< 5 %	1
Goldstein (ppCRRT)	Supervivencia < 20% - 58% > 20% - 40%	0-25%	> 5%	2
		25-50%	> 10%	4
Sutherland	OR dMuerte para 8.5 > 20% FO	> 50%	> 15 %	8

Una calificación mayor a 8 de la escala de angina renal, se informó que su presencia en la admisión en la UTIP predijo el desarrollo de DRA.²⁷

“Una vez establecido el daño renal agudo, no hay tratamiento efectivo. El daño renal agudo puede ser prevenido o tratado si se hace el diagnóstico temprano”.

JUSTIFICACIÓN.

El daño renal agudo es una complicación que se presenta con frecuencia en los pacientes que ingresan en las unidades de terapia intensiva pediátrica, con una frecuencia reportada que oscila entre el 5% a 83%. El diagnóstico de daño renal agudo se realiza en base a la creatinina sérica y la TFG, la creatinina tiene serias limitaciones en su interpretación pues se encuentra influenciada por diversos factores, además se eleva tardíamente respecto al momento del daño, lo cual retrasa la oportunidad de iniciar una intervención terapéutica efectiva.^{1,4,7}

Bajo ésta problemática han surgido, nuevos marcadores biológicos tanto séricos como urinarios que han mostrado ser prometedores en el diagnóstico temprano de la lesión renal aguda en las unidades de cuidados intensivo pediátrico. Sin embargo, éstos novedosos marcadores no son de fácil disponibilidad, lo cual no nos permite considerarlos aún como parte de nuestros métodos de diagnóstico. Se hace necesario, identificar marcadores que detecten tempranamente los cambios de la función renal que afectan a los niños que ingresan a una UCIP.^{4,5}

Es por eso que decidimos determinar un marcador de fácil acceso y económico que es el ácido úrico

Y la evaluación de la escala de angina renal para saber si es aplicable a nuestro medio.



HIPÓTESIS.

Existe una correlación significativa entre la escala de angina renal y ácido úrico con la variación de la creatinina en los pacientes que cursan con daño renal agudo durante su estancia en terapia intensiva.



OBJETIVOS.

Objetivo General

Conocer si existe correlación entre los valores de angina renal y de ácido úrico con la variación de creatinina en pacientes que ingresan a terapia intensiva pediátrica.

Objetivo específico:

- 1.- Calcular la escala de angina renal al ingreso de los pacientes
- 2.- Determinar ácido úrico al ingreso de los pacientes
- 3.- Determinar la variación de creatinina

Objetivo secundario:

Determinar la correlación entre daño renal agudo con angina renal en pacientes que ingresan a UTIP

SUJETOS Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio de tipo de cohorte, prospectivo y analítico, en la unidad de terapia intensiva pediátrica en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”.

El universo de nuestro estudio fueron los pacientes que ingresaron a UTIP, el método de muestreo fue no probabilístico consecutivo se calculó un tamaño de muestra de 60 pacientes y se recolectaron los datos en el periodo de febrero a diciembre 2015.

Criterios:

- Criterios de inclusión
 - Pacientes que ingresen a terapia intensiva pediátrica
 - Cualquier sexo
 - Mayores de 1 mes

- Criterios de exclusión
 - Pacientes con daño renal crónico previo

- Criterios de eliminación
 - Padre o tutor no acepten que el paciente participe en el estudio

Variables en el estudio

- Dependiente
 - Variación de creatinina
 - Daño renal agudo



- Independientes
 - Angina renal
 - Ácido úrico
 - Angina más ácido úrico [Ang + AU]

La recolección de datos se realizó en pacientes que cumplían los criterios de inclusión, se tomó una muestra de sangre de ácido úrico y creatinina y se evaluó la escala de angina renal al momento de su ingreso.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete Rcmdr versión 2.1-4, del software R version 3.1.2, con un nivel de confianza al 95%. Se evaluó la normalidad de la distribución mediante la prueba de Shapiro Wilk, las variables continuas se reportan como mediana [Q1,Q3] (min – max), las discretas como frecuencias (%).

Se realizó análisis bivariado para los grupos con y sin DRA con la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Las variables categóricas se analizaron con las pruebas de Fisher y Chi cuadrada. Se construyó un modelo multivariable de regresión lineal con 3 grados de libertad: variación de creatinina~angina+ácido úrico+angina:ácido úrico.



ÉTICA.

Esta investigación se llevo a cabo tomando en cuenta las normas establecidas para investigaciones de seres humanos marcadas por la OMS.

Las maniobras diagnósticas que se utilizaron, se consideran de riesgo mínimo por lo que no se vulneran las normas de la Conferencia de Helsinki de 1964 y su revisión de 1975.

Se aprobo por el comité de ética del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” en febrero 2015, con número de registro 16-15.

Se obtuvo el consentimiento del padre o tutor legal a través de un documento en donde se especifico el objetivo del estudio el tiempo de duración así como los métodos y técnicas que se utilizaron.

Se aseguro la confidencialidad de los datos obtenidos.

RESULTADOS

Se racabaron los datos de febrero a diciembre 2015 con un total de 60 pacientes, con edad entre 1 mes a 168 meses, se diagnosticaron 7 pacientes con daño renal agudo, 6 de ellos ya con diagnóstico a su ingreso y uno de ellos desarrollo el daño renal en su estancia intrahospitalaria en UTIP, los principales diagnósticos a su ingreso fueron choque, neumonia, alteración neurológica, postoperatorio, traumatismo craneoencefálico, tumor de sistema nervioso, otros (cuadro 6) (gráfica 2 y 3).

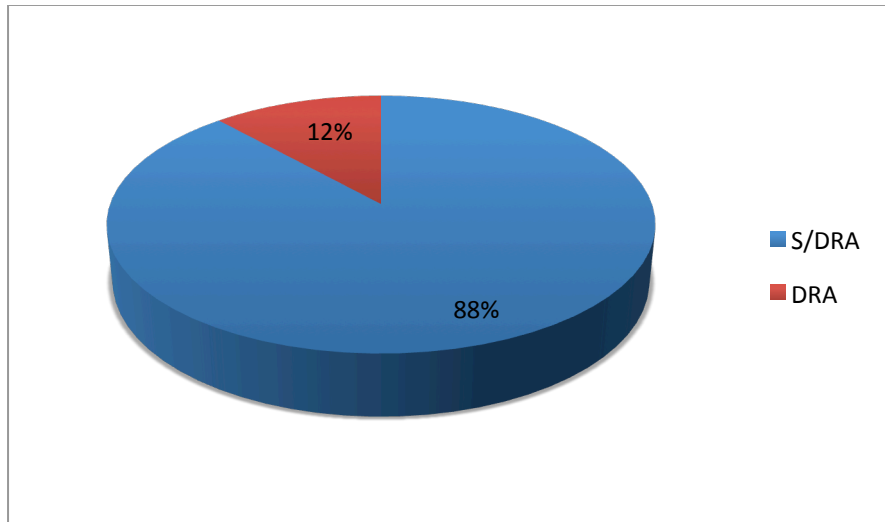
Cuadro 5 Resultados generales

VARIABLES	n = 60 (%)
EDAD (meses)	36 [19.25, 99] (1 – 168)
Peso (kg)	14.25 [9.85, 28.5] (2.2 – 73)
Talla (cm)	93 [78, 123.5] (50 – 165)
DIAGNÓSTICO	
CHOQUE	3 (5)
NEUMONIA	3 (5)
NEUROLÓGICO	8 (13.3)
ONCOLÓGICO	2 (3.3)
POSTOPERATORIO	8 (13.3)
TCE	13 (21.6)
TUMOR SNC	4 (6.6)
OTROS	19 (31.6)
DIAGNÓSTICO DRA	7 (11.7)
DIAGNÓSTICO DRA AL INGRESO	6 (10)
BALANCE HÍDRICO (ml)	128.5 [-20, 285] (-1351 – 945)
BALANCE HÍDRICO (%)	0.95 [-0.2, 2.45] (-5.6 – 16.5)
SOBRECARGA (%)	
< 5 (1)	55 (91.7)

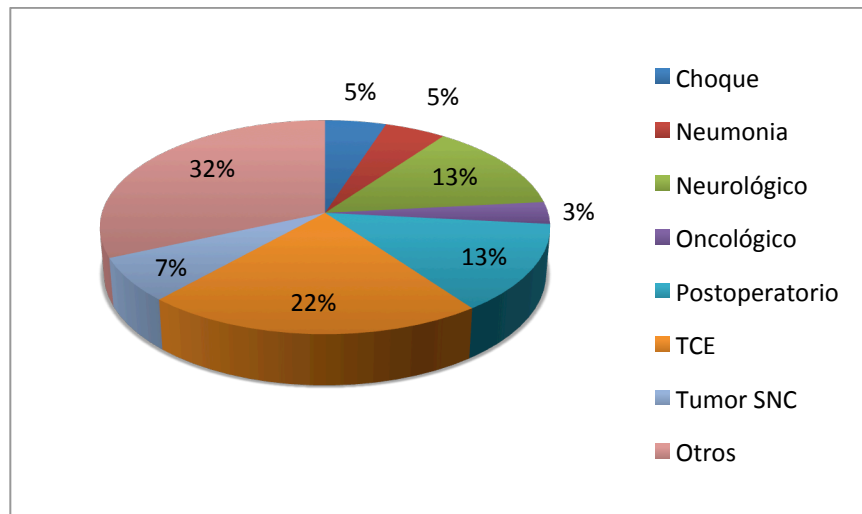
5 – 10 (2)	4 (6.7)
> 15 (4)	1 (1.6)
DISMINUCIÓN EN LA TFG (%)	
1. Sin cambio o ↑	40 (66.7)
2. ↓ 0 - 25	16 (26.7)
3. ↓ 25 - 50	1 (1.6)
4. ↓ > 50	3 (5)
RIESGO DE DRA	5 [1, 5] (1 – 5)
DAÑO	1 [1, 2] (1 – 4)
ESCALA DE ANGINA RENAL	5 [3.75, 5] (1 – 20)
ESCALA DE ANGINA RENAL > 8	12 (20)
ESTANCIA (días)	4 [2, 9] (0 – 30)
DEFUNCIÓN	8 (13.3)

Distribución no normal (Kolmogorov-Smimov < 0.05) se reportan como mediana [Q1, Q3] (min – max)

Gráfica 2 Pacientes con daño renal agudo



Gráfica 3 Diagnósticos al ingreso de UTIP

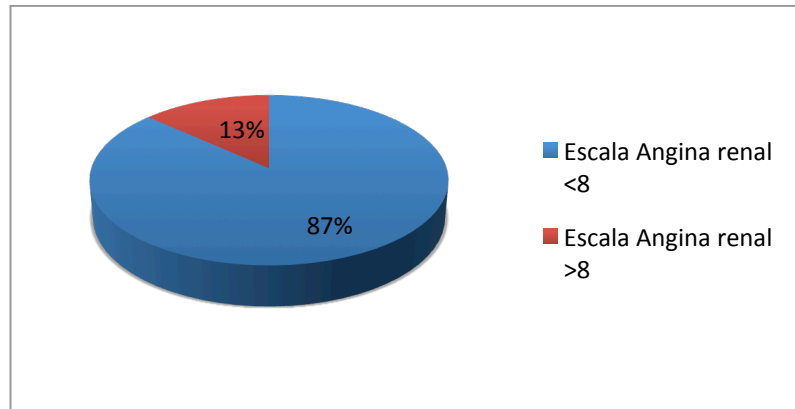


De acuerdo a los parametros para determinar la escala de angina renal se encuentra el riesgo (admisión a UTIP, trasplante de células madre, ventilación mecánica e inotrópicos) y el daño (sobrecarga hidrica y disminución de la TFG), respecto al riesgo 14 pacientes presentaron riesgo de 1 y 46 de 5, la sobrecarga hidrica, se presentó en 55 pacientes con menos del 5% de sobrecarga, 4 entre 5-10% y 1 mayor del 15%. La tasa de filtración glomerular se mantuvieron sin cambios en 55 pacientes, con disminución de 0-25% 16, de 25-50% 1 y mayor a 50% 3 pacientes.

Los resultados de la escala de angina renal mayor a ocho se presento en 12 pacientes representando el 13.3%, 48 pacientes no fue significativa la escala de angina renal.

Los días de estancia intrahospitalaria fueron de 0-30 días con una mediana de 4 días, con un total de 8 defunciones representando el 13.3% de los pacientes. (Gráfica 4)

Gráfica 4. Escala de Ángina Renal



Los valores de ácido úrico sus rangos fueron de 0.45 a 20.6, con mediana de 2.8, los pacientes con daño renal agudo fueron los que presentaron mayor valor en los niveles séricos de AU, todos los pacientes tuvieron un valor basal de creatinina con media de 0.48 y una segunda determinación que se realizó entre las 24 a 48 h, solo 13 de ellos con una tercera determinación y seis con una cuarta, teniendo un valor de variación entre la primera y segunda de -0.04 (Cuadro 6) .

Cuadro 6. Variables

VARIABLE	n = 60
Ácido úrico (mg/dl)	2.8 [2, 4.3] (0.45 – 20.6)
Creatinina inicial (mg/dl)	0.48 [0.37, 0.63]
2ª Creatinina (mg/dl)	0.45 [0.35, 0.56] (0.22 – 4.4)
Variación de creatinina	-0.04 [-0.08, 0.03] (-1.3 – 0.4)
3ª Creatinina (mg/dl) n = 13	0.53 [0.45, 0.80] (0.24 – 3.9)
4ª Creatinina (mg/dl) n = 6	0.4 [0.39, 0.50] (0.21 – 3.54)

DIAGNÓSTICOS	n = 60
Anemia Hemolítica (AH) + DRA	1
Artrogriposis + NIH	1
Aspiración cuerpo extraño	2
Cetoacidosis diabética	1
Choque hipovolemico	1
Choque septico	2
Colitis Neutropenica	1
Diseccción aórtica	1
Estado epileptico	2
Epilepsia + neuroinfección +DRA	1
Fascitis necrotizante	1
Guillain Barre	3
Hematoma Cervical	1
Hidrocefalia	1
Hiperplasia cogénita piloro	1
LLA	1
Miastenia Gravis + PO timectomía	1
Miocardopatía dilatada	1
Mordedura de perro	1
Neumonía adquirda comunidad	3
Neumotórax	1
Neuroblastoma	1
Neuroinfección	1
PO ablación de angioma	1
PO cierre PCA	2
PO drenaje absceso	1
PO esplectomía	1
PO LAPE	1

PO Toracotomía	1
PO Tumor de fosa posterior	1
Politrauma	1
Quemadura de 1ro y 2do	1
Retinopatía del prematuro	1
Síndrome de Kawasaki	1
Taquicardia supraventricular	1
TCE	13
Tumor SNC	4

Cuadro 7 Resultados generales de pacientes con daño renal agudo y sin daño renal

VARIABLES	DRA n = 7 (11.7%)	S/DRA n = 53 (88.3%)	P
EDAD (meses)	72 [13, 114] (2 – 132)	36 [20, 96] (1 – 168)	NS
Peso (kg)	26 [10.1, 29.5] (3.4 – 34)	13.5 [10, 28] (2.2 – 73)	NS
Talla (cm)	115 [71, 127.5] (55 – 150)	93 [78, 123] (50 – 165)	NS
DIAGNÓSTICO			
CHOQUE	1 (14.3)	2 (3.8)	NS
NEUMONIA	1 (14.3)	6 (11.3)	NS
NEUROLÓGICO	1 (14.3)	7 (13.2)	NS
ONCOLÓGICO	1 (14.3)	8 (15.1)	NS
POSTOPERATORIO	0	12 (22.6)	NS
TCE	0	13 (24.5)	NS
TUMOR SNC	0	5 (9.4)	NS
OTROS	3 (43)	14 (26.4)	NS
DIAGNÓSTICO DRA AL	6	0	< 0.001

INGRESO			
BALANCE HÍDRICO (ml)	526.4 [300.6, 565] (76 – 720.4)	125 [-28, 235] (-1351 – 945.1)	0.02
BALANCE HÍDRICO (%)	1.8 [0.95, 6.25] (0.3 – 16.5)	0.8 [-0.3, 2.4] (-5.6 – 6.5)	0.06
SOBRECARGA (%)			
< 5 (1)	5 (71.4)	50 (94.3)	0.045
5 – 10 (2)	1 (14.3)	3 (5.7)	
> 15 (4)	1 (14.3)	0	
DISMINUCIÓN EN LA TFG (%)			
1. Sin cambio o ↑	3 (43)	37 (69.8)	< 0.001
2. ↓ 0 – 25	1 (14.3)	15 (28.3)	
3. ↓ 25 – 50	0	1 (1.9)	
4. ↓ > 50	3 (43)	0	
3 determinaciones de creatinina	5 (71.4)	8 (15.1)	0.003
4 determinaciones de creatinina	2 (28.6)	4 (7.5)	0.14
RIESGO DE DRA	1 [1, 5] (1 – 5)	5 [5, 5] (1 – 5)	0.07
DAÑO	2 [1, 4] (1 – 4)	1 [1, 2] (1 – 3)	0.05
ESCALA DE ANGINA RENAL	4 [3, 5] (1 – 20)	5 [5, 5] (1 – 10)	NS
ESCALA DE ANGINA RENAL > 8	1 (14.3)	11 (20.8)	NS
ESTANCIA (días)	2 [2, 6.5] (2 – 28)	4 [2, 9] (0 – 30)	NS
DEFUNCIÓN	2 (28.6)	6 (11.3)	NS

De los 60 pacientes 7 presentaron DRA el 11.7%, la edad fue de 2 a 132 meses, con media de 72 meses, dentro de los diagnósticos con los que se relaciono fue choque, neumonía, neurológico, oncológico y otros.

De los 7 pacientes, 6 presentaron daño renal a su ingreso y solo 1 desarrollo daño renal en UTIP, la sobrecarga hidrica <5% 3 pacientes, de 5 a 10% 1 y > 15% 1, la TFG sin cambios 3 pacientes, de 0-25%. Con 3 determinaciones de creatinina 5 pacientes y 4 determinaciones dos. Con escala de angina renal mayor a 8 solo en un paciente, la media de estancia intrahospitalaria fue de 2 días y 2 pacientes fallecieron el 28.6% (cuadro 9), (Gráfico 5 y 6).

Cuadro 8 Variables de pacientes con daño renal agudo y sin daño renal agudo

VARIABLE	DRA n = 7 (11.7%)	S/DRA n = 53 (88.3%)	P
Ácido úrico (mg/dl)	5.9 [3.3, 11.1] (2.1 – 20.6)	2.8 [1.9, 3.7] (0.45 – 6.9)	0.01
Creatinina inicial (mg/dl)	1.34 [0.93, 2.2] (0.64 – 4.14)	0.47 [0.36, 0.57] (0.25 -0.79)	<0.001
2ª Creatinina (mg/dl)	1.0 [0.84, 1.52] (0.6 – 4.39)	0.42 [0.35, 0.42] (0.22 – 0.71)	< 0.01
Variación de creatinina	- 0.04 [-0.46, 0.13] (-1.3 – 0.4)	-0.04 [-0.08, 0.03] (-0.32 – 0.21)	NS
3ª Creatinina (mg/dl)	(n = 5) 0.83 [0.8, 0.9] (0.46 – 3.89)	(n = 8) 0.46 [0.37, 0.54] (0.24 – 0.6)	0.02
4ª Creatinina (mg/dl)	(n = 2) 2 [1.18, 2.75] (0.4 - 3.54)	(n=4) 0.4 [0.34, 0.44] (0.21 – 0.53)	NS

Los niveles de ácido úrico (mg/dl) de 2.1 a 20.6 con media de 5.9, la creatinina inicial de 0.93 a 2.2 con media de 1.34, con una variación de la primera a segunda creatinina de –0.04 siendo no significativa(Cuadro 10).

Gráfica 4 Edad en DRA

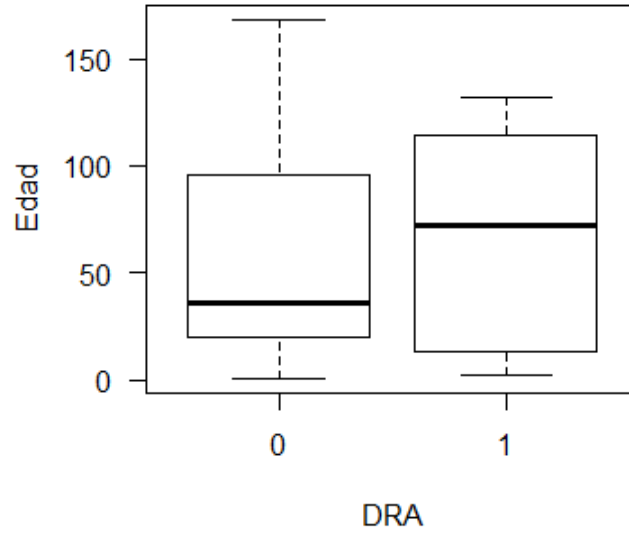
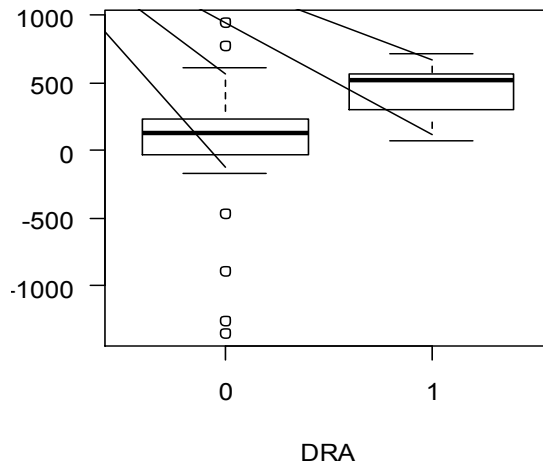


Gráfico 5 Daño renal y balance hídrico



Cuadro 9 Resultados generales pacientes con escala de angina <8 y angina >8

VARIABLES	ANGINA < 8 n = 48 (80%)	ANGINA > 8 n = 12 (20%)	P
EDAD (meses)	42 [22.2, 99] (1 – 168)	24 [10.2, 99] (2 – 156)	NS
Peso (kg)	15 [10.45, 28.5] (2.2 – 73)	11 [8.7, 27.7] (3.5 – 55)	NS
Talla (cm)	95 [78, 123.5] (50 – 165)	81.5 [74.5, 120.2] (52 – 155)	NS
DIAGNÓSTICO			
CHOQUE	3 (6.2)	0	NS
NEUMONIA	5 (10.4)	2 (16.7)	
NEUROLÓGICO	5 (10.4)	3 (25)	
ONCOLÓGICO	9 (18.8)	0	
POSTOPERATORIO	10 (21)	2 (17)	
TCE	9 (19)	4 (33)	
TUMOR SNC	5 (10.4)	0	
OTROS	14 (29)	3 (25)	
DIAGNÓSTICO DRA AL INGRESO	6 (12.5)	0	NS
DIAGNÓSTICO DRA	6 (12.5)	1 (8.3)	NS
BALANCE HÍDRICO (ml)	126.5 [-20, 241] (-1351 – 780)	217.5 [-20.5, 564.1] (-167.5 – 945.1)	NS
BALANCE HÍDRICO (%)	0.95 [-0.2, 2.0] (-5.6 – 16.5)	1.75 [-0.12, 5.12] (-2.5 – 7.7)	NS
SOBRECARGA (%) < 5 (1)	47 (98)	8 (66.7)	0.001

5 – 10 (2) > 15 (4)	0 1 (2)	4 (33.3) 0	
DISMINUCIÓN EN LA TFG (%) 1. Sin cambio o ↑ 2. ↓ 0 – 25 3. ↓ 25 – 50 4. ↓ > 50	39 (81.2) 6 (12.5) 1 (2.1) 2 (4.2)	1 (8.3) 10 (83.3) 0 1 (8.3)	< 0.001
3 determinaciones de creatinina	9 (18.8)	4 (33.3)	NS
4 determinaciones de creatinina	4 (8.3)	2 (16.7)	NS
RIESGO DE DRA	5 [1, 5] (1 – 5)	5 [5, 5] (5 – 5)	0.01
DAÑO	1 [1, 1] (1 – 4)	2 [2, 2] (2 – 4)	< 0.001
ESCALA DE ANGINA RENAL	5 [2, 5] (1 – 5)	10 [10, 10] (10 – 20)	< 0.001
ESTANCIA (días)	3 [2, 6.75] (0 – 30)	5 [3.7, 10] (2 – 28)	0.08
DEFUNCIÓN	7 (14.6)	1 (8.3)	NS

Cuadro 10 Variables en pacientes con angina <8 y angina >8

VARIABLE	ANGINA < 8 n = 48 (80%)	ANGINA > 8 n = 12 (20%)	
Ácido úrico (mg/dl)	2.83 [2, 4.3] (0.82 – 20.6)	0.45 [1.48, 4.3] (0.45 – 10.28)	NS
Creatinina inicial (mg/dl)	0.49 [0.39, 0.63] (0.29 – 4.14)	0.38 [0.32, 0.53] (0.25 – 0.66)	NS
2ª Creatinina (mg/dl)	0.46 [0.35, 0.57] (0.22 – 4.4)	0.42 [0.35, 0.53] (0.3 – 1.0)	NS
Variación de creatinina	- 0.04 [-0.12, -0.01] (-1.3 – 0.25)	0.04 [0.0, 0.05] (-0.08 – 0.4)	0.01

3 ^a Creatinina (mg/dl)	0.59 [0.47, 0.83] (0.45 – 3.89)	0.37 [0.33, 0.43] (0.24 – 0.6)	0.05
4 ^a Creatinina (mg/dl)	0.47 [0.4, 1.3] (0.4 – 3.54)	0.3 [0.25, 0.34] (0.21 – 0.39)	NS

Respecto a la escala de angina renal >8 la edad fue de 2 a 156 meses, con mediana de 24 meses, el diagnóstico más frecuente TCE con 4 pacientes, 1 paciente presentó DRA, con media de estancia intrahospitalaria de 5 días y un paciente falleció el 8.3% (cuadro 11 y 12).

En el análisis de regresión lineal multivariable no se encontró correlación entre la escala de angina renal y los niveles de ácido úrico con la variación de creatinina. Con relación a los pacientes que cursaron con DRA en un análisis de regresión logística con un modelo inicial que incluyó la escala de angina renal y el ácido úrico inicial, resultando que la elevación del ácido úrico de 0.57 mg, tiene un OR 1.7 [IC 95% 1.24, 3.13] (p 0.01).

DISCUSIÓN

El diagnóstico y manejo del DRA, constituye uno de los roles más importantes del pediatra, nefrólogo y del intensivista pediatra, en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. El manejo adecuado del DRA en pediatría requiere comprender la fisiopatología y eventos clínicos que conducen a la lesión renal. Es necesario reconocer cuando es necesario dar medidas de soporte o intervenciones invasivas.⁵

Es así como la detección y diagnóstico de la falla renal aguda en la UTIP esta basado en el uso de marcadores convencionales de la función renal, específicamente, creatinina sérica y niveles de urea, tienen limitaciones ya que no reflejan en tiempo real los cambios de la tasa de filtración glomerular, ni en proceso fisiopatológico que afecta al riñón.

La creatinina es un indicador poco confiable durante los cambios agudos de la función renal y su interpretación es limitada, no se altera hasta que se ha perdido el 50% de la función renal. .⁴

Por todas las limitaciones anteriores, se hizo necesario la validación fisiológica de otras mediciones que sean de fácil disponibilidad y costo, ya sea por sí solas o en mediciones conjuntas, puedan ofrecer un buen perfil para la detección temprana del DRA en pacientes de UTIP. ⁴,

Por ese motivo se realizo esta investigación, sobre la correlación que existe entre la escala de angina renal y los niveles de ácido úrico con la variación de creatinina en los pacientes que ingresan a UTIP

El daño renal agudo es una complicación que se presenta con frecuencia en los pacientes que ingresan en las unidades de terapia intensiva pediátrica, según los datos obtenidos en otras investigaciones se ha encontrado una frecuencia entre el

5% a 83%.^{4,5} En la UTIP del Hospital central “Dr. Ignacio Morones Prieto” se encontro una incidencia de 11.7%, se presenta en menor porcentaje respecto a otros estudios realizados previamente en otras unidades probablemente por el tipo de patologías que se tratan en este hospital.

La escala de angina renal en 20 % de los pacientes presento una puntuación mayor a 8, pero de los 7 pacientes que desarrollaron DRA solo uno de ellos presento escala mayor a ocho.

Probablemente esta escala no sea útil en nuestro hospital por el tipo de población que se maneja, pese a que es un hospital de tercer nivel aún no contamos con procedimientos que pudieran aumentar el valor de la escala como es el trasplante de médula osea, además de las limitaciones de cirugías cardiacas.

Los valores de ácido urico encontrados son de 0.45 a 20.6, con mediana de 2.8, los pacientes que desarrollaron DRA son los que presentaron mayor valor en los niveles séricos, coincide con otros estudios ya realizados previamente donde a mayor nivel de acido urico mayor riesgo de DRA existe. Se realizaron determinaciones de niveles de creatinina serica, encontrando una variación promedio de -0.04. En la escala de angina renal el control de creatinina se realiza a las 48 y en este estudio en algunos pacientes el control de cratinina se tomo a las 24 h o 48 h, lo que probablemente hizo que se modificaran los resultados de la escala

Con lo anterior se responde la hipotesis, no se logra correlacionar la escala de angina renal con los niveles séricos de ácido úrico respecto a la variación de creatinina, dado que los niveles de ácido úrico se elevaron en mayor número de pacientes con DRA que con la escala de angina renal mayor a 8.



LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Las limitaciones del estudio que se presentaron fueron el tipo de pacientes con que contamos en el hospital de estudio diciere del tipo de pacientes donde se realizó el estudio inicial de angina renal, algunos factores de nuestra institución son: no se realiza transplante de médula osea, las cirugías cardiovasculares este año disminuyeron por falta de recurso económico, la diferencia de pacientes hizo que nuestros resultados no fueran los esperados al igual que la falta de determinación de creatinina a las 48 h.

Se podría volver a realizar el estudio, considerando estas limitaciones, y teniendo un control mas estricto de la creatinina ó poder realizar estudios semejantes donde solo se determine el ácido úrico



CONCLUSIONES.

El daño renal se presenta en un 11.7% de los pacientes que ingresan a terapia intensiva pediátrica, la escala de ángina renal no es significativa para nuestro medio, es de mayor utilidad los niveles séricos de ácido úrico, los valores más elevados se relacionan con DRA, por lo que se considera debemos determinar de forma rutinaria niveles de ácido úrico en todos los pacientes como biomarcador para evaluar el riesgo de daño renal del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kellum JA. Acute kidney injury. Crit Care Med 2008; 36, (4) [Suppl.]:S141-S145.
2. Mehta RL, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Critical Care. 2007;11,(2)1-8.
3. Mehta RL. From acute renal failure to acute kidney injury: Emerging concepts. Crit Care Med 2008;36,(5):1641-2.
4. Gamero MA, Fernandez A. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr.2014;1:355 71.
5. Mariel S., Balestracci A. Acute Kidney injury in critical children: incidence and risk factors of mortality. Arch Argent Pediatric 2013, 111(5) 412-417.
6. Devarajan P. Pediatric Acute Kidney Injury: Different From Acute Renal Failure,But How And Why? Curr Pediatr Rep (2013) 1:34–40.
7. Hui WF, Winnie KY, acute kidney injury in the pediatric intensive care unit: identification by modified RIFLE criteria. Hong Kong Med J. 2013 Feb;19(1):13-9
8. Montejano MV. Correlación del ácido úrico inicial con daño renal agudo en pacientes pediátricos críticamente enfermos en el hospital central “Dr. Ignacio Morones Prieto” [tesis]. Universidad Autónoma de San Luis Potosi. Facultad de Medicina; 2013.
9. Parikg CR, Devarajan P, Zappitelli M, Sint K, Thiessen-Philbrook H, Li S et al. Postoperative biomarkers predict acute Kidney Injury and Poor Outcomes after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2011; 22(9): 1737-1747.
10. Mancebo Y., Quiñones M. Main clinical aspects in children and adolescents with acute renal failure, MediSan 2013; 17(04)
11. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: What’s the purpose? Crit. Care Med. 2007; 35 (8): 1983–1984.
12. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis L, Washburn K, Jefferson L, Goldstein S. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney

- Int. 2007; 71 (10): 1028-1035. Disponible en:
<http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/pdf/5002231a.pdf>
13. Lameire N. The definitions and staging systems of acute kidney injury and their limitations in practice. *Arab J Nephrol Transplant* (2013) 6:145-52.
 14. Ricci Z, Ronco C. New insights in acute kidney failure in the critically ill. *Swiss Med Wkly.* 2012;142: w13662
 15. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* (2012) 25; 380: 756-66
 16. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int.* 2012; Suppl.2: 1–138. Disponible en:
<http://www.nature.com/kisup/journal/v2/n1/index.html> (consultado en noviembre 2015)
 17. Arrebola M, Ríos JD. Nuevos Biomarcadores de Insuficiencia Renal Aguda. *Ed Cont Lab Clí;* 2012, 16:41-51.
 18. Siew ED, Ware LB, Ikizler TA. Biological markers of acute Kidney injury. *J AM Soc Nephrol* 2011, 22:810-820.
 19. Soni SS, Pophale R, Ronco C. New Biomarkes of acute kidney injury. *Clin Chem Lab Med* 2011; 49 (8): 1257-1263
 20. Sahar A. Uric acid and the kidney. *Pediatr Nephrol* 2014; 29 (4) 999-1008
 21. Lu CY, Winterberg PD, Chen J, Hartono JR. Acute kidney injury: a conspiracy of Toll-like receptor 4 on endothelia, leukocytes, and tubules. *Pediatr Nephrol.* 2012 Oct;27(10):1847-54
 22. Kiessling S. Goebel J., Somers M. Acute Kidney Injury. *General Aspects Pediatric Nefrology in the UCIP* 2009:86-97
 23. Goldestein SL, Acute Kidney injury in children and its potential consequences in Adulthood, *Blood purify* 2012, 33 (1-3): 131-137 (doi: 10.1159/ 000334143)
 24. Goldestien S, Chawla, Renal Angina, *clinical journal of the American Society of Nephrology, Clin J. Am Soc Nephrol* 5, 2010, 943 -949.
 25. Basu R, Zppitelli et al, Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney International* (2014) 85, 659-667



26. Basu RK, Chawla LS, Wheeler DS, et al. Renal angina: an emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27:1067–78.
27. Basu RK, Wang y, et al, Incorporation of biomarkers with the renal angina index for prediction of severe AKI in critically ill, *Clin J, Ann Soc Nephrol* 9; April 2014, 654-662.
28. Palevsky P, Renal Angina: Right concept. Wrong name, *Clin J Am SOc Nephrol* 9,2014, 633-634, 2014.
29. R Core Team (2014). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.



ANEXOS.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha: _____

Yo _____ (tutor)
doy el consentimiento para que mi hijo
(a) _____ participe en la investigación
“Correlación de los valores de angina renal y ácido úrico con la variación de
creatinina en pacientes que ingresan a Terapia intensiva pediátrica en el Hospital
Ignacio Morones Prieto”, el cual consiste en una toma de muestra de sangre y
evaluación clínica mediante la escala de angina renal al ingreso, para determinar
la relación entre dichos parámetros para daño renal, dicho procedimiento no
implica ningún tipo de riesgo para el paciente. Me comprometo a llevar a mi hijo(a)
a la consulta de seguimiento que la Dra. Lupita Magdalena García Dueñas
(investigadora responsable) me indique y estoy consciente que puedo retirarlo (a)
del estudio en cualquier momento, sin ninguna represalia.

Firma: _____

Testigo: _____

Nombre y firma del investigador, mismo que tomará los
datos: _____



Hoja de recolección de datos:

“Correlación de los valores de angina renal y ácido úrico con la variación de creatinina en pacientes que ingresan a Terapia intensiva pediátrica en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Febrero – Diciembre 2015

Nombre:			
Edad:	Sexo	Reg. Hospitalario:	
DX:		Peso:	
Fecha de ingreso:	Fecha de egreso:	Motivo egreso:	
Factor de riesgo	Riesgo	Puntuación	Paciente
Admisión a UCIP	Moderado	1	
Trasplante de médula ósea	Alto	3	
Ventilación e inotrópicos	Muy Alto	5	

Disminución de aclaramiento de Cr.	%Sobrecarga de Volumen	Puntuación	Paciente
Sin cambio	< 5%	1	
0-25%	>5%	2	
25-50%	>10%	4	
> 50%	>15%	8	

Valor del ácido úrico al ingreso	Mg/dl
Balance hídrico primer día ingreso	

Variación de creatinina	Mg/dl
-------------------------	-------



Hospital Central
"Dr. Ignacio Morones Prieto"



San Luis Potosí, S.L.P. a 17 de Febrero de 2015.

Dra. Lupita Magdalena García Dueñas
R2 Pediatría
Investigador Principal:

Por este conducto se le comunica que el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación de esta Institución, han sido enterados de la revisión y aprobación, por parte de su Comité Académico, del protocolo titulado:

"Asociación de los valores de la escala de angina renal y ácido úrico con la variación de creatinina en pacientes que ingresan a terapia intensiva pediátrica en el Hospital "Dr. Ignacio Morones Prieto".

El número de registro es: **16-15**, el cual deberá agregar a la documentación subsecuente, que presente a este comité.

De igual forma, pido sea tan amable de comunicarnos la fecha de inicio de su proyecto, la evolución y el informe final pertinente.

Atentamente,

Dr. Carlos Gilberto Alonso Rivera
Presidente
Comité de Ética en Investigación y Comité de Investigación
Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

C.C.P. Archivo

 **Hospital Central**
Dr. Ignacio Morones Prieto

 17 FEB. 2015 

**COMITE DE ETICA
EN INVESTIGACION**
SAN LUIS POTOSI, S.L.P.