



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-MANAGUA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**Tesis para optar al título de Pediatra**

**TEMA**

**“Aplicación de los criterios RIFLE en los pacientes con Insuficiencia Renal Agudo en la sala de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera – La Mascota en el periodo de 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014”**

**AUTORA**

**Dra. Karla P. Membreño Martínez.**  
Residente III año de Pediatría.

**TUTOR**

**Dr. Christian Urbina Jiménez**  
Pediatra- Nefrólogo

**Asesora metodológica.**  
**Dra. Silvia Bove**  
Pediatra epidemióloga

**Managua, Mayo 2015**



## **AGRADECIMIENTO**

### **A Dios:**

Gracias Dios por el haberme obsequiado el regalo más precioso de este mundo, la vida por darme sabiduría y uso de razón, por la oportunidad de vivir este momento de triunfo con intensidad.

### **A mis seres queridos:**

Por enseñarnos que en la vida lo importante es saber sobreponerse ante las adversidades de la vida, mantenerse siempre firme, intentarlo nuevamente y seguir hacia adelante, aun cuando las cosas parezcan difíciles de conquistar.

### **Agradecimientos especiales:**

Al Dr. Christian Urbina Jiménez por su entusiasmo y dedicación en este trabajo, fuente trasmisora de conocimientos en el desarrollo de este trabajo monográfico.

A Dra. Silvia Bove por su paciencia, enseñanza y guiarme en la realización de este trabajo



## **DEDICATORIA**

**A Dios:** Por haberme dado el ser, la sabiduría y la Fe que se necesita en los momentos más difíciles de la vida.

**A mis padres:** Por su esfuerzo en concederme la oportunidad de estudiar y por su constante apoyo a lo largo de mi vida.

**A mis hermanos:** por sus consejos, paciencia y toda la ayuda que me brindaron para concluir mis estudios.

**A mis Maestros: Dra. Ana Lorena Telica, Dra. Liseth Vallejo, Dr. Julio Valle, Dr. Christian Urbina, Dra. Mabel Sandoval, Dra. Jahaira Silva.** Quienes nunca desistieron con la enseñanza día a día, brindándome la oportunidad de ser mejor cada día y concluir mis estudios..

**A mis amigos: Dr. Fabio Boyardo Téllez y Dra. Tatiana Molina** quienes fueron un gran apoyo incondicional durante el tiempo de la elaboración esta tesis.



## **RESUMEN**

El presente estudio es descriptivo de corte transversal, realizados en los pacientes ingresados en el servicio de neonatología 01 Enero al 31 de Diciembre del 2014

El universo lo constituyeron los pacientes ingresados en la sala de neonatología con una muestra 35 pacientes seleccionada de manera no probabilística por conveniencia. Con el objetivo de Conocer el estadio del daño renal agudo aplicando los Criterios RIFLE en pacientes de la sala de neonatología, para tener una herramienta para el diagnóstico precoz del Daño Renal Agudo, para la toma de decisiones oportuna ante los pacientes que puedan presentar un potencial fallo renal secundario a las patologías de base y brindar una mejor calidad de vida a los pacientes al implementar estrategias en pro de evitar la morbilidad secundaria a falla renal.

Una vez realizado el análisis de los resultados se encontró que de los 35 pacientes con falla renal: Dentro las características generales presente se encuentra que la mayoría son del sexo masculino, del área rural, edad al ingreso sobresalió de 1 a 3 días. La edad gestacional que predominó fue el término y con el peso adecuado para edad gestacional y adecuado peso al nacer. La patología asociadas más frecuentes fueron malformaciones congénitas, la sepsis, la asfixia neumonía y shock séptico. El estadio de daño renal agudo que predominó según los criterios RIFLE fue el Riesgo Renal (62.9%) y la Falla Renal Aguda (22.8%). Hubo 20 fallecidos, 9 de estos en estadio Riesgo Renal Agudo y 5 en estadio de Lesión Renal Aguda y 6 pacientes en estadio falla renal aguda, la mayoría falleció por shock séptico y falla multiorganica. Por lo que se considera Integrar los criterios de RIFLE como una herramienta de fácil aplicación para detectar estadio del daño renal agudo en cualquier patología que presentes los pacientes ingresados en nuestra institución.



## ÍNDICE

	N° de Página
Resumen	
I. Introducción	1
Antecedentes	2
Justificación	4
Planteamiento del problema	5
Objetivos	6
II. Marco teórico	7
III. Diseño metodológico	31
IV. Resultados	38
V. Análisis y discusión de los resultados	43
Conclusiones	47
Recomendaciones	48
Bibliografía	49
Anexos.	52



## **OPINIÓN DEL TUTOR**

El Presente trabajo investigativo sobre **“Daño renal agudo aplicando los criterios de RIFLE en pacientes que ingresaron al servicio de unidad de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera período del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014”**, se implementa esta escala de fácil aplicación quedando demostrada su utilidad para el diagnóstico precoz e intervención oportuna en pacientes que presentaron alteración renal y evitar una afectación crónica en el paciente pediátrico, aun no se aplica esta escala en el paciente de edad neonatal.

En el periodo neonatal muchos de los problemas renales son más neonatológicos que nefrológicos, enfatizando la importancia de los cuidados generales óptimos, de la detección de alteraciones sutiles y manejo oportuno, lo que permitirá adelantarse a los acontecimientos y evitar llegar a la enfermedad renal aguda en los recién nacido, sin embargo, existen complicaciones que pueden ser inevitables y evitables como el Daño Renal Agudo, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados.

Tengamos entonces presente que este tipo de estudio brinda un panorama de la fácil aplicación de los criterios de PRIFLE para el diagnóstico de Daño Renal Agudo, así como también sirve de referencia para realizar otras investigaciones que profundicen en determinados aspectos del estudio en este grupo etáreo tan importante como es el recién nacido.

---

**Dr. Christian Urbina Jiménez**  
**Pediatra-nefrólogo**



## **INTRODUCCIÓN.**

La falla renal Aguda es un síndrome producido por la disminución brusca del filtrado glomerular manifestándose en la clínica con retención de productos nitrogenados (azoemia) y aumento de creatinina plasmática.<sup>(7)</sup>

Se define también como el deterioro progresivo de la función renal en períodos de horas o días que se debe a la incapacidad renal para eliminar los derivados de nitrógeno y mantener de forma adecuada la homeostasis de líquidos, electrolitos logrando un equilibrio Acido –Base. <sup>(6,11)</sup>

Este fenómeno de afectación de la función renal es una situación frecuente en los pacientes hospitalizados en las unidades neonatales Intensivas, secundariamente es el resultado de muchos factores predisponentes como las Sepsis, fármacos nefrotóxicos, hipoxemia, malformaciones congénitas.<sup>(11)</sup>

En nuestro país se realizó un estudio en Enero del 2000, en el área de Terapia Intensiva Neonatal, del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el que se describe que la falla renal en Recién Nacidos tiene una incidencia del 26.5% de los casos, asociada a condiciones particulares del Recién Nacido, como prematuridad, Síndrome de Distress Respiratorio, Malformaciones congénitas (atresia esofágica).<sup>(5)</sup>

En la práctica diaria se ha observado que hay un porcentaje de pacientes hospitalizados que desarrollaran falla renal aguda sobre todo los que requieren manejo en Terapia Intensiva, por lo tanto es necesario identificar y solventar en lo posible las causas que favorecen o que ya han iniciado y mantienen el daño renal agudo y de esta forma corregir factores que van a empeorar el pronóstico del paciente con Daño Renal Agudo. <sup>(1)</sup>



## **ANTECEDENTES.**

La falla renal aguda es el deterioro rápido de la función renal en horas o día. Actualmente se engloba en el término más amplio daño renal agudo (DRA) tras el consenso en su definición en el año 2002 que dio lugar a la clasificación RIFLE (Risk =Riesgo, Injury =Lesión, Failure =Fracaso, Loss = Pérdida, ESRD= Fracaso Renal Terminal) <sup>(7)</sup>

La generalización de los criterios RIFLE nos permite establecer comparaciones entre las distintas series de pacientes, imposibles hasta ahora. La escala RIFLE es un instrumento de clasificación que unifica los criterios Clásicos de lesión renal aguda (LRA), facilitando la estratificación de los enfermos; de ésta se derivó la escala Acute Kidney Injury (AKI), que tiene mayor especificidad y sensibilidad para la evaluación del riesgo renal y el pronóstico. <sup>(21)</sup>

En un estudio publicado por Lin, en 2008, se correlacionó la presencia de insuficiencia renal aguda con los grados de RIFLE, encontrando que la escala RIFLE mejora la forma de predecir el pronóstico de los pacientes en estudio <sup>(1, 21)</sup>

Actualmente en nuestro país no se han realizado estudios que valoren la aplicación de estos criterios en los recién nacidos, sin embargo se han realizado pocos estudios que abordan de forma general la falla renal aguda en este grupo de pacientes que es muy importante.

El primer estudio realizado en el País, es en 1993 por Martínez Guillen en el Hospital Fernando Vélez País encontrando que el 28% de los ingresos a la sala de neonatología reunían criterios de insuficiencia renal Aguda, siendo la asfixia neonatal el factor causal más frecuente (43%). <sup>(12)</sup>

Estudio de Ferreyra Vargas, en enero del 2000, encuentra una incidencia de IRA de 26.5% de los casos, asociado a otros factores de riesgo como: Bajo peso al nacer, Prematurez, SDR en el 50% de los casos, malformaciones congénitas (atresia esofágica) en los pacientes ingresados en la UTIN del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de estudio. <sup>(5)</sup>



Estudio realizado por López Rivera en este grupo etáreo en el 2012 en la UTIN del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera donde se aborda de forma general la falla renal de estos pacientes, encontrando la Sepsis (65.3) el factor de riesgo predominante, seguido de malformaciones congénita de tipo cardiaca (37.3%), y en menores porcentajes otros factores como enterocolitis necrotizante, Asfixia, SDR, Malformaciones del SNC y renales. <sup>(8)</sup>

Sin embargo por los pocos estudios que se han realizado sobre falla renal en el periodo neonatal con asociación a factores que se describen, con el presente estudio se pretende clasificar la falla renal según los criterios RIFLE e identificar los factores de riesgo asociados en los pacientes que ingresan a la sala de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera.

MW. Walter et al, realizaron en el periodo de Enero de 1997 a Marzo del 2009 un estudio multicéntrico, donde incluyeron 286 recién nacidos en 32 estados de Puerto Rico, encontraron que las comorbilidades son factores de riesgo para insuficiencia renal aguda en neonatos prematuros. <sup>(4)</sup>

Saura Hernández y col, realizaron un estudio en niños con sepsis graves ingresados en el hospital José Luis Miranda, Santa clara, en el periodo de Enero del 2004 a Diciembre del 2008, reportando una incidencia de fallo agudo en un 22.2% y la mortalidad en un 42.1%<sup>(27)</sup>

Aunque la incidencia exacta de la falla renal aguda en los recién nacidos es desconocida, varios estudios han demostrado que la falla renal aguda es común en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Así, Loza y col. Reportaron en un estudio de 149 casos de IRA, una frecuencia de 44,33% (66) en recién nacidos.<sup>(10)</sup> Asimismo, Stapleton y col., en un estudio prospectivo, reportaron una incidencia de 8% (15) de 186 admisiones consecutivas a unidades de cuidados intensivos neonatales <sup>(28)</sup>.

Robert L. Chevalier et al, realizaron un estudio en 16 infantes de 2 a 35 días de vida ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatal del Centro Médico de la universidad de Virginia en el periodo de Julio de 1978 a Julio 1983 encontraron que los recién nacidos que presentaron insuficiencia renal aguda grave logran desarrollar una filtración glomerular normal sin embargo se encontró una mortalidad de un 25%.<sup>(22)</sup>



## **JUSTIFICACION**

El daño renal agudo es una complicación frecuente de los pacientes hospitalizados, con una prevalencia que oscila entre el 1 y 44% con un incremento en forma independiente en la estancia hospitalaria y la mortalidad. <sup>(2,17)</sup> La característica fundamental es la elevación de las sustancias nitrogenadas en la sangre (azoemia) y puede presentar o no oliguria. Las formas no oliguricas son las más frecuentes, representando alrededor del 60% y generalmente oligosintomatica y pueden pasar desapercibidas, La incidencia se sitúa en el 8-24 % de los pacientes atendidos en las unidades de intensivos neonatales. <sup>(19)</sup>

La presencia de Daño Renal Agudo, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados. Y mediante la aplicación de los criterios de RIFLE que ha sido ampliamente utilizada en diferentes poblaciones para evaluar el pronóstico de la función renal y ha demostrado una asociación significativa con mortalidad en el paciente pediátrico, es de suma importancia la aplicación de estos criterios en neonatología.

El presente estudio pretende ser una herramienta para el diagnóstico precoz del Daño Renal Agudo, para la toma de decisiones oportuna para evitar llegar al desarrollo de dicha complicación.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el estadio del daño renal agudo aplicando los criterios RIFLE en pacientes con falla renal aguda ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo del 1 de enero al 31 de Diciembre del 2014?



## **OBJETIVO GENERAL.**

Determinar el estadio del daño renal agudo aplicando los criterios RIFLE en los pacientes ingresados en la sala de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014

## **OBJETIVOS ESPECÍFICO**

1. Describir las características generales de los Recién Nacido al servicio de Neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera.
2. Conocer las patologías presentes en los recién nacidos con daño renal agudo en el momento del estudio.
3. Aplicar los Criterios RIFLE en pacientes con daño renal agudo ingresados en la sala de Neonatología en el periodo de estudio.
4. Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.



## **MARCO TEORICO.**

La insuficiencia renal aguda es el deterioro rápido de la función renal en horas o días con frecuencia acompañado de oliguria. Es decir una incapacidad de mantener la correcta homeostasia hidroelectrolítica del organismo, manifestándose por tanto como oliguria, anuria y a veces poliuria, trastorno hidroelectrolítico y ácido base, elevación de la creatinina y urea sanguínea. <sup>(7)</sup>

Los riñones humanos se derivan de tres unidades embriológicas:

Pronephros, mesonephros y metanephros, los dos primeros involucionan y el último conduce al desarrollo del riñón maduro.<sup>(13)</sup> Los primeros glomérulos se desarrollan hasta la novena semana de gestación. Los metanephros se componen de dos partes; El blastema metanefrico y la yema ureteral; los glomérulos, túbulos proximales, asa de henle y en la primera parte del túbulo distal surgen del blastema metanefrico sin embargo los cálices, pelvis y conductos colectores surgen de las yemas ureterales, la morfogénesis se completa entre las 34 a 36 semanas de gestación, que resultan en 0,7 a 1000.000 nefrona por riñón.<sup>(13)</sup>

La maduración de la nefrona comienza en la región yuxtaglomerular, que se extiende hacia afuera, es decir a la corteza renal. Un componente importante de la nefrona es el glomérulo (responsable de la filtración glomerular) cada una tiene su propio filtrado glomerular, al sumar filtrado glomerular de todas las nefrona determinara en general la Tasa de Filtración Glomerular(TFG).<sup>(16)</sup>

En el feto el filtrado glomerular se correlaciona con la edad gestacional, el peso corporal y es paralelo al incremento de la masa renal, generándose un aumento hasta de tres a cinco veces alrededor de las 34 semanas de gestación, coincidiendo con la finalización de la nefrogenesis a las 36 semanas de gestación.<sup>(6,24)</sup> Los neonatos nacidos antes de las 34 semanas de gestación experimentan este mismo fenómeno hasta llegar a la edad gestacional corregida de 34 semanas de gestación continuándose por tanto este proceso en la vida posnatal, duplicándose después de las dos semanas de edad, alcanzando niveles de adulto a los 2 años de edad.<sup>(1,9)</sup>

El feto inicia la producción de orina en la primera semana de edad gestacional pero presenta grandes limitaciones funcionales ante situaciones de estrés.



Alcanzando una producción de orina de 5m/hora alrededor de las 20 semanas de gestación, correspondiendo al 90% del volumen de líquido amniótico a esta edad gestacional, hasta llegar 50ml/hrs a las 40 semanas de gestación. <sup>(6,11)</sup>

El fracaso renal o falla renal aguda puede ser oligúrico (diuresis < de 1ml/k/h) o no oligúrico, dependiendo de la intensidad de la reducción del filtrado y del balance entre filtración glomerular/reabsorción tubular, IRA y oliguria no son términos similares. <sup>(14)</sup> Las diferencias principales del riñón neonatal con el del adulto radican en:

- ❖ El flujo renal neonatal es menor por poseer mayor resistencias vasculares renales y por una presión arterial sistémica media baja.
- ❖ La tasa de filtración glomerular neonatal es menor, tanto por el bajo flujo renal como por la menor superficie de filtrado.
- ❖ Los mecanismos tubulares de concentración urinaria son menos eficaces en el neonato.
- ❖ El taponamiento acido-base renal neonatal es lento y limitado.

El recién nacido presenta en su composición un mayor porcentaje de agua corporal total y de agua extracelular, lo que supone una dificultad más en la funcionabilidad renal. Al nacimiento, la creatinina plasmática refleja el valor materno y es proporcionalmente elevada para el tamaño y masa muscular del neonato, esta cifra desciende progresivamente hasta valores estables al tiempo de dos a tres semanas de vida. En el prematuro puede observarse inicialmente un aumento transitorio de la creatinina debido a una posible reabsorción tubular de esta. <sup>(14)</sup>

En 1976, Schwartz y colaboradores crearon una fórmula sencilla para estimar la tasa de filtrado glomerular en los niños, por medio de la creatinina y la talla diez años después, este grupo expandió este descubrimiento centinela, para incluir los recién nacidos prematuros. (Tabla 1 y 2). Hasta la fecha, la ecuación de Schwartz sigue siendo el método más ampliamente utilizado para evaluar la TFG por los Médicos de todo el mundo.

Para el cálculo del filtrado glomerular por Schwartz se utilizan las constantes de 0.33 en neonatos de bajo peso y 0.45 en neonatos a término. Por tanto el filtrado glomerular del neonato a los tres días de vida para un niño de término es de 15



a 20ml/min/1.73m<sup>2</sup>.<sup>(18)</sup> Así, la osmolaridad urinaria máxima a los 3 días de vida es de 400-500 mOsm/k de H<sub>2</sub>O para el neonato a término.

Tabla 1. Creatinina sérica (mg/dl) valores basados en la edad gestaciones.

Edad posnatal	25 a 28 semanas	29 a 34 semanas	38 a 42 semanas
Primera semana	1.4 ± 0.8	0.9 ± 0.3	0.5 ± 0.1
De 2 a 8 semanas	0.9 ± 0.5	0.7 ± 0.3	0.4 ± 0.1
Mayor de 8 semanas	0.4 ± 0.2	0.35	0.4 ± 0.1

(24)

Tabla 2. TFG (ml/min/1.73m<sup>2</sup>.)

Edad posnatal	25 a 28 semanas	29 a 34 semanas	38 a 42 semanas
Primera semana	11. ± 5.4	15.3 ± 5.6	40.6 ± 14.8
De 2 a 8 semanas	15.5 ± 6.2	28.7 ± 13.8	65.8 ± 24.8
Mayor de 8 semanas	47.4 ± 21.5	51.4	95.7 ± 21.7

En el hospital Manuel de Jesús Rivera la mascota se toma como referencia los siguientes valores para determinar la TFG. <sup>(9)</sup>

Edad posnatal	TFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> .)	Intervalo (ml/min/1.73m <sup>2</sup> .)
< de 34 semanas de edad gestacional		
2 -8 días	11	11 -15
4- 28días	20	15 -28
Neonatos mayores de 34 semanas de edad gestacional		
2 -8 días	39	17 – 60
4- 28días	47	26- 68

(24)

Al nacer se producen cambios en el organismo que supone:

1. Aumento en la presión arterial media y la presión intraglomerular.



2. Una disminución en la resistencia vascular renal.
3. Un aumento en la superficie de filtración <sup>(18)</sup>

Todo ello dará lugar a un aumento en el filtrado glomerular, aun así, el filtrado glomerular del recién nacido está disminuido, tanto en términos absolutos como corregido, en relación a la superficie corporal del adulto. La disminución de la resistencia vascular renal puede atribuirse a aumentos tanto en el diámetro y el número total de vasos sanguíneos renales y por la producción de factores vasoactivos, tales como angiotensina II, catecolamina, prostaglandina y óxido nítrico.<sup>(24)</sup> Esta situación explica la vulnerabilidad de la función renal en los momentos iniciales de transición entre la vida fetal y neonatal, además el flujo sanguíneo renal fetal puede verse afectado por varios factores maternos, como la hidratación materna, medicamentos prescritos a la madre y las sustancias vasoactivas que atraviesan la placenta.<sup>(18)</sup> La función renal neonatal es altamente dependiente de una adecuada oxigenación, los efectos de la hipoxia secundarios a la asfixia neonatal en relación al filtrado glomerular estarán en dependencia, de la duración de la hipoxemia, de la gravedad de la acidosis metabólica, la hipotensión concomitante y los daños producidos a otros órganos.<sup>(24)</sup> Estos estudios sugieren que los recién nacidos con falla renal tienen un mayor riesgo de muerte, duración de la estancia hospitalaria y ventilación mecánica prolongada. Estudios previos identificaron una prevalencia de hasta el 24% de los ingresos en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Pero los análisis más recientes han encontrado una prevalencia del 3% a 8% entre los ingresos UCIN.<sup>(20)</sup> Actualmente se engloba en el término más amplio daño renal agudo (DRA) tras el consenso en su definición en el año 2002 que dio lugar a la clasificación RIFLE

(Tabla I).

<b>Clasificación RIFLE del Daño Renal Agudo</b>		
	<b>Criterios FG</b>	<b>Criterios oligúrica</b>
<b>Risk (Riesgo)</b>	Cr x 1.5 ó FG <25%	<0.5 ml/k/hora en 6 horas



<b>Injury (Lesión)</b>	Cr x 2 ó FG < 50% en 12 horas	<0.5 ml/k/hora en 12 horas
<b>Failure (Fracaso)</b>	Cr x 3 FG<75% Cr> 4 mg/dl O aumento rápido 0.5mg/dl	ó <0.3ml/k/hora ó en 24 horas ó ó anuria 12 horas
<b>Loss (Pérdida)</b>	Insuficiencia renal aguda persistente Pérdida completa más de 4 semanas	
<b>ESRD (Fracaso Renal Terminal)</b>	Fallo renal terminal Más de 3 meses	

(7)

Para establecer los estadios, relacionados con la morbilidad y mortalidad, hay criterios de gravedad y de evolución, aunque la mayoría de los centros utilizan sólo los primeros, incluso obvian los criterios de diuresis.

Así la creatinina sérica (Cr) y el filtrado glomerular son la base diagnóstica. Se ha propuesto incluir en DRA desde un aumento de Cr de 0.3 mg/dl ya que empeora de forma independiente el pronóstico. En ausencia de datos previos de Cr se utilizan los valores de referencia por edades. A pesar de las limitaciones del valor de la Cr en pacientes críticos y de la diuresis, que suele estar enmascarada por el uso de diuréticos, la generalización de los criterios RIFLE nos permite establecer comparaciones entre las distintas series de pacientes, imposibles hasta ahora.<sup>(7)</sup>

La verdadera incidencia de la FRA pediátricas es desconocida, tiene una relación del 50% para ambos sexos, con prevalencia variable, estimándose una incidencia anual de los 100 por millón de población, se ha observado que es frecuente en neonatos con asfixias severa, algunos centros correspondientes al 1% de las admisiones hospitalarias con etiología variable y rango de mortalidad hasta del 25%.<sup>(16,24)</sup> Desde el punto fisiopatológico la falla renal aguda se clasifica en:



- 1) **Prerrenal:** debido a una disminución de la circulación sistémica en el riñón como resultado de una contracción del volumen intravascular o el fracaso de la salida de sangre a nivel cardíaco
- 2) **Renal:** resulta del daño o necrosis del parénquima renal
- 3) **Pos renal:** debido a obstrucción distal para el flujo de orina en el riñón o en el sistema colector.

Estas distinciones son un tanto artificiales, y algunos procesos incluyen elementos de más de una categoría general como se enumera en la tabla 4.

**Tabla 4 clasificación etiológica del fallo renal**

Prerrenales	Causas renales	Causas obstructivas
<p>Hipovolemia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación.</li> <li>• Aumento de pérdida gastrointestinal.</li> <li>• Fuga del tercer espacio.</li> </ul> <p>Hemorragia.</p> <p>Síndrome de transfusión de gemelo.</p> <p>Hemorragia feto-materna antes del nacimiento</p> <p>Hemorragia interventricular.</p> <p>La hipoxia – isquemia (asfixia).</p> <p>La Sepsis.</p> <p>La insuficiencia cardíaca.</p> <p>Hipertensión</p> <p>La coartación de la aorta</p> <p>La hipotensión</p> <p>La hiperviscosidad</p>	<p>Necrosis tabular aguda.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La hipoxia –isquemia.</li> <li>- Toxinas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Causas Prerrenales persistentes.</li> <li>• Medicamentos.</li> </ul> </li> <li>- Los aminoglucocidos</li> <li>- medios de contrastes.</li> </ul> <p>IECAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vascular.</li> <li>- Trombosis de la vena renal</li> <li>- Trombosis de la arteria renal</li> <li>• Enfermedad parenquimatosa.</li> <li>• IRA transitoria del recién nacido.</li> <li>• Medicamentos maternos</li> </ul>	<p>Obstrucción congénita:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ureteral.</li> <li>- uretral</li> <li>- vejiga.</li> <li>- Masa pélvica.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cálculos.</li> <li>• Cándiasis renal</li> </ul> </li> </ul>



(16,24)

La identificación temprana de la posible causa es importante tanto para la gestación y los resultados a largo plazo, sobre todo porque el fracaso renal en el recién nacido comienza con un problema prenatal, que se puede corregir y tratar exitosamente si se reconoce oportunamente. <sup>(18,24)</sup>

### Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología de la falla renal es necesario diferenciar las causas.

**Prerrenales.** La hipoperfusión sistémica provoca una marcada disminución del flujo sanguíneo renal debido a que el riñón no es un órgano diana ante tal situación se producirá una disminución del filtrado glomerular, sin embargo esto puede ser revertido ante la restauración temprana de la volemia de lo contrario efectuara daño orgánico con aparición de lesiones de necrosis cortical o tubular. La necrosis tubular ya sea de origen isquémico o resultado de una acción tóxica conduce a una obstrucción intratubular y reabsorción pasiva del filtrado glomerular, esto es secundario a la presencia de desechos celulares, también existen alteraciones del flujo cortical que condicionan lesión tubular y pérdida de sodio lo cual estimula la macula densa con liberación de renina y de manera simultánea de catecolamina con incremento del tono simpático. Por otra parte se producen lesiones mitocondriales, falla en la homeostasia intracelular del calcio, liberación de los radicales libres y trastorno en el metabolismo de la adenina. <sup>(2,12)</sup>

Por otra parte aunque haya mejorado la perfusión renal, la filtración glomerular permanece disminuida por la acción de factores circulantes que producen vasoconstricción de la arteriola eferente, esta acción vasoconstrictora depende fundamentalmente de la hipersecreción de angiotensina dado que la secreción de renina esta estimulado a la mayor llegada de sodio a la macula densa. Es también posible que una hipersecreción de endotelina intensifique la vasoconstricción glomerular. El grado en la obstrucción intratubular, la reabsorción pasiva y la vasoconstricción contribuye a la insuficiencia renal, por tanto depende de la etiología y la duración de la agresión renal. <sup>(2,7)</sup>

Manifestaciones clínicas:



Debe de sospecharse de falla renal aguda cuando los valores de creatinina están aumentados en neonatos atérmano y preterminos.

Como todo cuadro clínico la anamnesis y la exploración física son fundamentales. Debemos indagar sobre antecedentes familiares de malformaciones renales y/u urológicas, poliquistosis renal, diabetes insípida, características del embarazo y del parto, tales como infecciones, uso de medicaciones, tamaño de la placenta, cantidad de liquido amniótico, y ecografías prenatales y puntaje de Apgar al nacer.<sup>(3)</sup>

El oligoamnios puede ser una manifestación de una Uropatía obstructiva, poliquistosis renal, aplasia, displasia, o deterioro de la función renal fetal por insuficiencia placentaria con retardo del crecimiento intrauterino, estos recién nacidos pueden presentar hipoplasia pulmonar, anomalías de pies y manos, fascie de Potter (hipertelorismo, orejas de implantación bajas, inclinación mongoloides de los ojos, pliegue debajo del labio inferior y mentón hundido)<sup>(3)</sup>

Es necesario evaluar el numero de arterias umbilicales ya que una sola se asocia a anomalías renales, la presencia de hipospadia en especial cuando el meato se encuentra en la mitad o en la base del pene, sugiere malformaciones de las vías urinarias. La presencia de malformaciones congénitas aumentan la incidencia de anomalías renales entre en un 9% a un 39%.

En la exploración física en la palpación bimanual del abdomen, aprovechando la hipotonía muscular, es posible palpar los riñones en el recién nacido atérmino con un tamaño normal de 4.5 x 2.5cm, en el 55% de las masa renales se asocian a causas nefrourológicas.

Buscaremos la presencia de deshidratación que resulta en una disminución del volumen intravascular, esto puede deberse a una a una mala alimentación debido a la inmadurez por una dificultad en el establecimiento de la lactancia materna, o debido alguna enfermedad subyacentes. Las posibles pérdidas por tercer espacio secundarios a la Sepsis o trauma deben ser consideradas ya que puede dar lugar a vasodilatación periférica o shock caliente, que conduce a la hipotensión y la reducción perfusión renal, incluso mientras la función cardiaca y el volumen sanguíneo son normales.



En la insuficiencia cardíaca congestiva o casos de la obstrucción de la salida de sangre a nivel cardíaca, el volumen de sangre puede ser normal o incluso aumentado, pero la perfusión renal puede estar disminuida, esto puede ocurrir después una cirugía cardíaca, sepsis, lesión hipoxica-isquémica, prematuros, ductus arterioso permeable con stent de izquierda a derecha; al principio la hipoperfusión resulta de una deficiencia de la bomba cardíaca, el no compensarse por los mecanismo normales de autorregulación genera una falla renal prerrenal y si la lesión progresa dará como resultado a vasoconstricción y la reducción de la perfusión capilar y por tanto se efectuara una necrosis tubular aguda.<sup>(4)</sup>

La lesión hipoxico isquémica que sufren algunos neonatos a menudo precede al nacimiento la cual puede ser grave, significativa y progresiva antes de que puedan realizarse intervenciones medicas, como resultado se genera un daño de causa prerrenal a intrínseca.<sup>(7)</sup>

Índices urinarios; Son de utilidad para la diferenciación entre la falla renal aguda prerrenal de la intrínseca, se basa en que esta última se altera el mecanismo de concentración urinaria (densidad urinaria y/o osmolaridad o la relación entre la concentración de urea y/o creatinina en plasma y orina), la disminución de la reabsorción tubular de sodio debido a la necrosis tabular aguda (evidenciado por el aumento de sodio urinario y mayor FENA (fracción de excreción de sodio urinario). Estos índices se deben obtener antes de la expansión con solución fisiológica y la administración de diuréticos. El FENA tiene un valor limitado para distinguir FRA neonatal prerrenal de la renal debido a que los valores limites (2,5-3%) se solapan según la edad gestacional y cronología del niño. <sup>(16,17)</sup> Como se menciono anteriormente la excreción urinaria de sodio sirve para establecer un diagnostico diferencial de FRA prerrenal o IRA intrínseco encontrándose una concentración de sodio <20-30 mEq/l en la prerrenal y en la FRA intrínseco será > 30-40mEq/l.<sup>(16,17)</sup>

Índice urinario en la insuficiencia renal aguda prerrenal y renal			
	Osmolaridad urinaria(mOsm/L	Sodio urinariomEq/L Mmol/L	Fracción de excreción de sodio



Falla prerrenal	400-500	<10-20	<1
Falla renal(neonato/niño pretermino)	>350	<20-30	< 2,5
Daño renal Tubular( necrosis tubular aguda)	>350	>30 a40	>30 a 40

(16,17)

Estudios complementarios:

Se debe cuantificar en la orina diuresis horaria sedimento, pH proteinuria glucosuria osmolaridad y la determinación de iones creatinina sérica.

Con respecto al análisis de orina existen tres posibilidad

- a) Densidad urinario  $\geq 1010$  y sedimento de orina normal sin hematuria ni proteinuria sugieren

Fallo renal aguda prerrenal.

- b) Densidad urinaria  $< 1010$  y sedimentos urinarios normal y sugieren insuficiencia renal aguda intrínseca
- c) Densidad urinaria variable con sedimentos patológicos (hematuria glomerular proteína ,leucocitos) sugiere síndrome nefrítico, nefrótico, trombosis vascular nefropatías o con intersticiales o con cristuria y/o bacteriuria sugiere patología obstructiva

La ecografía renal el FRA prerrenal es normal, en la intrínseca existe aumento del tamaño renal, de la ecogenicidad de las pirámides y poca diferenciación cortico medular, sin embargo resulta fundamental para el diagnóstico de la post renal. La ecografía doppler permite el estudio del flujo sanguíneo y de las estructuras vasculares siendo de utilidad para el diagnóstico de la trombosis vascular

Dentro de los parámetros de bioquímica sanguínea tenemos: urea, electrolitos, calcio, fósforos, equilibrio acido-base. <sup>(25)</sup>

Fármacos nefrotóxicos

Todos los diuréticos con la excepción de la espironolactona deben tener suficientes concentraciones libres en el lumbar tubular renal para llegar a sus



lugares de acción. Así la eficacia de los diuréticos es guiado por el funcionamiento y la capacidad de los riñones, lo que claramente está influenciado por la edad gestional posnatal. <sup>(10)</sup>

La furosemida aumenta el flujo sanguíneo a los riñones debido a la activación de prostaglandina, el sitio de acción es la rama ascendente del asa de henle

Cuando la mono terapia con diuréticos tiazida es eficaz, con frecuencia esto se prefiere porque el uso crónico de este diurético da como resultado menos trastornos electrolíticos, sin embargo su uso está limitado por falta de presentaciones orales (suspensión) con excepción de la clorotiazida.

Algunos de los eventos adversos importantes atribuidos a la administración de diuréticos en neonatos incluyen trastornos electrolíticos, calificaciones renales ototoxicidad y persistencia del conducto arterioso. <sup>(3, 6,10)</sup>

Los trastornos hidroelectrolítico son los primeros efectos más comunes con el uso de los diuréticos pudiendo conducir a una variedad de consecuencia, por ejemplo, los diuréticos de asa que actúan en la rama ascendente de la henle bloqueada la reabsorción tubular de potasio, otro factor contribuyente a los trastornos hidroelectrolítico es debido a que el uso de diurético incrementa el flujo luminal tubular a nivel renal lo cual conduce a la dilución en la concentración de potasio luminal proporcionando de este modo un gradiente favorable para la excreción de potasio.<sup>(1,22)</sup> La espironolactona aumenta las concentraciones séricas de potasio mediante la inhibición de la excreción tubular del potasio, por lo tanto en paciente con falla renal donde la excreción del potasio está alterada se puede potenciar la hiperpotasemia.

Los diuréticos de asa también promueven a nivel del asa de henle perdida de magnesio y calcio esto se logra por la capacidad de furosemida al eliminar la diferencia del potencial transepitelial dando como resultado una menor reabsorción del calcio y magnesio como calcio sérico se agota, mecanismos de compensación, incluyendo la estimulación de la resorción ósea debido a la secreción de hormona paratiroidea se pone en marcha, lo cual conduce a la desmineralización ósea. La administración de furosemida de forma crónica está asociada a hipercalcuria contribuyendo al desarrollo de calcificaciones renales y



puede conducir a infecciones renales, hematuria, hidronefrosis, y la insuficiencia renal. <sup>(1,21)</sup>

Los diuréticos de asa promueven la pérdida de calcio sin embargo los diuréticos tiazidicos pueden aumentar concentraciones de calcio sérico por el aumento en la reabsorción de calcio a nivel de los túbulos tanto proximal como distal, esta disminución de calcio en la orina y la excreción de oxalato puede ser utilizado clínicamente para prevenir o tratar calcificaciones renales inducida por diuréticos de asa. El papel de las tiazida es sobre todo complementario para tratar el tratamiento o la prevención de las calcificaciones renales. <sup>(3,6,10)</sup>

Uno de los efectos adversa atribuidos a los diuréticos del asa es la ototoxicidad q conduce a la pérdida permanente de la audición, las células marginal del conducto coclear es similar a las células de la rama gruesa ascendente del asa de Henle, por consiguiente los diuréticos del asa pueden alterar el transporte de iones y reducir el potencial endococlear en las célula marginales, lo que resulta en una pérdida de la audición. Este fenómeno se asocia más estrechamente con la administración de bolos de furosemida, sin embargo no hay estudios publicados sobre acerca de la pérdida de la audición permanente inducida por furosemida siendo por tanto prudente el uso de los diuréticos de asa en recién nacidos, en cuanto a la dosis y duración del tratamiento. <sup>(20)</sup>

Una mayor incidencia de ductus arterioso se han descrito en niños preterminos que reciben furosemida principalmente cuando es utilizado en el síndrome de dificultad respiratoria, esto es debido probablemente a la estimulación de prostaglandina E2 por la furosemida, se ha observado una mayor mortalidad en paciente tratados con diuréticos tiazidicos al aumentar el riesgo de persistencia del ductus arterioso, una alternativa del uso de diuréticos de asa por vía oral es la torasemida o bumetanida, estas tienen una mayor biodisponibilidad y menos absorción en comparación con la furosemida. <sup>(20)</sup>

Los pacientes que reciben antagonista de aldosterona pueden desarrollar hiperkalemia por lo cual se debe de monitorear las concentraciones de potasio.

La nefrotoxicidad de la Anfotericina B resulta ser el efecto adverso más significativo, esta se produce como resultado de la vasoconstricción y toxicidad



directa anivel tubular distal. La hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis tubular renal e hipomagnesemia puede ser causa de una morbilidad significativa.

La nefrotoxicidad del aciclovir se ha atribuido a la obstrucción tubular es secundaria a la cristalización de drogas, aunque pueda haber evidencia de toxicidad directa, la nefrotoxicidad es mayor en pacientes que tienen deterioro del filtrado glomerular o que están recibiendo otros medicamentos nefrotoxicos. Las medidas propuestas para disminuir la incidencia de FRA incluyen: hidratación, la administración del fármaco por 1 a 2 hrs y el ajuste de dosis para la función renal.

(6,20) En neonatos los antiinflamatorios no esteroides(AINES) se utilizan principalmente in la UTIN para la prevención de hemorragia interventricular o el tratamiento de la persistencia del ductus arterioso, la FRA inducida por AINES son transitorias.

El daño renal agudo inducido por IECAS (fármacos inhibidores de angiotensina) suele ser reversible con la interrupción del medicamento o disminución de la dosis, ya que en la exposición prenatal en neonatos < de 32 semanas de gestación en quienes las nefrogenesis no puede ser completa.

Por lo tanto se recomienda iniciar con dosis bajas la administración concomitante de los AINES e IECA y una vez utilizado debe de hacerse con cuidado ya que ambos agentes reducen directamente el filtrado glomerular a través de diferentes mecanismos.<sup>(3,20)</sup>

Los fármacos más comunes que causan nefrotoxicidad son los aminoglucocidos, la cual está relacionada con la dosis, intervalo de la dosis y duración del tratamiento. El mejor tratamiento es evitar nefrotoxicidad, aunque el seguimiento de la producción de orina es importante durante el tratamiento con aminoglucocidos, lo más importante es vigilar los ascenso de los valores de creatinina y alteraciones de creatinina.<sup>(24)</sup>

Tratamiento.

El objetivo del tratamiento del DRA es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, evitar complicaciones, mantener un adecuado soporte nutricional e iniciar el tratamiento sustitutivo cuando esté indicado. Consiste en medidas de soporte, prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas. En pocas



ocasiones es necesario un tratamiento etiológico en el momento de la presentación del DRA. <sup>(6,7)</sup>

#### Tratamiento médico

La fluidoterapia y aporte de iones y el tratamiento de las complicaciones metabólicas. Las medidas terapéuticas encaminadas a tratar la causa que provocó el fallo renal aguda se aplicaran al mismo tiempo que las dirigidas al manejo del mismo, como sería la utilización de antibióticos adecuados teniendo en cuenta su posible toxicidad renal y el correspondiente ajuste de las dosis al grado de daño renal si se tratara de un cuadro séptico, o la corrección quirúrgica en caso de Uropatía obstructivas. <sup>(6,7)</sup>

El tratamiento de la FRA es más fácil cuando hay producción de orina a pesar que el resultado no puede ser cambiado, las terapias con manitol, no son adecuadas para los recién nacidos por la alta carga osmótica y puede estar asociado con efectos adversos como la hemorragia intracraneal, principalmente en el prematuro. El adecuado tratamiento de los pacientes con FRA se basa en al diagnostico precoz de la misma, aplicando el “ABC terapéutico de la FRA”.

A de ambiente renoprotector.

B de soporte básico.

C de catéter de diálisis

Mantener una hemodinámia y perfusión renal adecuada, en la cual debemos de determinar el estado de hidratación y si existe depleción de volumen, ante la duda restauraremos la volemia infundiendo 10-20 ml/kg en 2hrs con solución cristaloides, preferencialmente suero fisiológico, los pacientes hipovolemicos eliminan orina 2hrs después de la restauración de la volemia de no ser así sospechar de falla renal intrínseca o posrenal. <sup>(2, 7,18)</sup>

Retirar o no iniciar en la medida de lo posible fármacos potencialmente nefrotóxicos; AINES, IECAS, Aminoglucóidos, contrastes intravenosos. <sup>(18)</sup>

La realización de ecografía renal, para determinar si el paciente esta obstruido o no y a qué nivel y así mismo se determina si esta obstrucción es morfológica o funcional. Si se diagnostica obstrucción estará indicado resolverlo con una sonda urinaria para garantizar un drenaje adecuado del tracto urinario, si no hay obstrucción no es necesario el sondaje de forma rutinaria; aunque en pacientes



críticamente enfermos en la unidad de cuidados intensivos, la monitorización de la diuresis nos informa de la evolución global del paciente, sin embargo esta técnica no está exenta de complicaciones.

Se puede utilizar la dopamina de 1-3 mcg/k/min por sus propiedades vasodilatadoras del lecho esplénico y teóricamente favorecedoras de la perfusión renal, además que puede utilizarse como agente vasoactivos, ya que en dosis mayores incrementa la presión arterial, en caso de que el paciente se encuentre hipotenso, aunque su uso se ha asociado a un incremento en la diuresis, su efecto tiene una vida media de 1 a 3 días y lo que es más importante es que no tiene efecto positivo en cuanto a la supervivencia o necesidad de diálisis, sin embargo puede producir efectos adversos a nivel cardiaco como arritmias, taquicardias, o isquemia intestinal.<sup>(7,14)</sup>

La dopamina puede alterar la función renal mediante la unión a receptores (D1 y D2) localizados en los vasos sanguíneos renales, glomérulos, túbulo renal y en los conductos colector cortical y medular. La estimulación de D1 incrementa el flujo sanguíneo renal, mientras que la activación de D1 y D2 puede aumentar la TFG a dosis de 2.5mcg/k/min no se altera la frecuencia cardiaca ni la presión arterial.

La furosemida este potente diurético de asa en dosis elevadas de 2-4 mg/k mejora el flujo urinario al disminuir la tasa metabólica, en los túbulos dañados mediante la inhibición de la bomba sodio potasio ATPasa, convirtiendo un fracaso renal oligurico en no oligurico, de esta forma el manejo global del paciente es más fácil, pudiendo administrar mas fluidos parenterales entre los que se incluye nutrición. Hay que tener en cuenta que no hay una mejora en el filtrado sino que lo poco que se filtra, se elimina mejor y que no mejora el pronóstico de la falla renal aguda intrínseca establecida ya que en algunas ocasiones puede empeorar una insuficiencia renal aguda prerrenal si o se restaura la euvolemia previamente. Debido a que la administración de furosemida ha sido asociada con toxicidad, debe suspenderse si no hay respuesta.<sup>(10,18)</sup>

Soporte básico.

Son las medidas terapéuticas a corregir las anomalías del medio interno derivadas de la mala función renal.

Líquidos



En el caso de un FRA oligúrica está indicada la restricción de fluidos por lo tanto valoraremos de forma estricta la cantidad de líquidos que se administra, incluyendo el volumen administrado con los fármacos

El objetivo final en el manejo de fluidos es mantener una condición de euvolemia, es imperativo pesar a los neonatos cada 12 horas para el correcto manejo del balance hídrico, los ingresos y los egresos deben ser documentados estrictamente sin embargo la restricción de líquidos a menudo complica la provisión de una nutrición adecuada, que está obstaculizada para proporcionar la energía suficiente sin causar sobrecarga y uremia.<sup>(10)</sup>

La ingesta calórica debe ser maximizada mediante el uso de hidratos de carbono, grasa y proteínas.

Los líquidos también deben ser ajustados para compensar el aumento de los ácidos en la sangre cuando la excreción renal normal se ve comprometida por lo que el bicarbonato de sodio, acetato, citrato pueden ser utilizados como agentes tampón siempre y cuando el bebé tiene una ventilación normal si estos tratamientos no logran controlar la uremia, los trastornos hidroeléctricos, el equilibrio ácido básico, la diálisis puede ser indicada.<sup>(22)</sup>

Nutrición suministrar proteínas de 0,5-0-8g/kg/día si no se va a realizar terapia de diálisis, por lo que se debe asegurar un aporte adecuado de calorías para evitar el catabolismo, lo cual promueve la hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis la nutrición enteral y la parenteral pueden ser necesarias siempre y cuando este en terapia de diálisis.

Hiponatremia.

Se da por retención hídrica, consistirá en ajustar de forma equilibrada los aportes de agua administrando la proporción de fluidos en forma fisiológica según parámetros clínicos como: signos de expansión de volumen extracelular y natremia.

Por ser dilucional el manejo de la Hiponatremia es conservador salvo que sea sintomática y para ello se necesitara pasar cloruro de sodio.

Las concentraciones de sodio sérica menores de 125 mEq/L pueden ser asociados con convulsiones y letargias y deben ser corregidas mediante la



fórmula  $mEq\ NaCl_{necesario} = 0.4 \times \text{peso corporal (kg)} \times [125 - \text{nivel sérico de sodio (mEq)}]$ .

No debe sobre pasarse la corrección de sodio en 24 horas más de  $mEq$  por riesgo de desmielización pontina.<sup>(15)</sup> Se debe tener presente en el aporte de sodio en estas circunstancias puede conllevar un agravamiento de la sobrecarga hídrica, de la hipertensión y de la sintomatología neurológica.

Es también importante recordar que los neonatos pueden tener pérdidas urinarias de sodio debido a riñones inmaduros o lesiones obstructivas donde la suplementación sódica puede estar indicada.<sup>(10,15)</sup>

### Hiperkalemia

En la instauración rápida de la hiperkalemia ( $>6mEq$ ) puede dar lugar a arritmia cardíaca, paro cardíaco y muerte. Las alteraciones electrocardiográficas iniciales que se observan en los pacientes con hiperpotasemia con aparición de las ondas T picudas posteriormente ensanchamiento del QRS depresión de segmentos ST y arritmias ventriculares que pueden evolucionar a paro cardíaco se debe por tanto iniciar tratamiento médico para la disminución del potasio sérico cuando sea mayor a  $6mEq/L$ .

En situaciones de oliguria e hiperkalemia el aporte de potasio debe ser cero, por tanto se debe iniciar el manejo como una emergencia médica. Antes esta situación es importante iniciar el manejo con:

- Gluconato de calcio 10%:  $0.5-1ml/kg$  dosis lenta y diluida en 5 -15 min, su efecto es instantáneo y se puede repetir hasta la desaparición de cambios electrocardiográficos. La duración de su efecto es de 30 minutos.
- Si hay acidosis se puede usar drogas que faciliten la redistribución del potasio, con son: bicarbonato de sodio:  $1-2 mEq/dosis$  endovenoso administrarse de 10 a 30 min. Su efecto se da en 15 -30 min y alcanza dos horas de duración.
- La solución con insulina, cuya forma de preparar es diluyendo 12 unidades en 100 ml de glucosa al 25%, de esta solución se pasan  $5ml/kg$  en 30 minutos, se debe monitorizar la glicemia; de otro lado se puede calcular con  $0.5g/kg (=2ml/kg)$  de glucosa al 25% lo cual se combina con la insulina



regular a 0.1u/kg, se pasa en 30 minutos y su acción se da en 30 minutos y dura hasta 4 horas.

- Si el recién nacido orina, se puede usar furosemida de 1 a 2 mg/k endovenoso y se puede administrar cada 6hras.
- Resina de intercambio: 0.5 – 1g/k vía oral o rectal, su inicio de acción es en 60 -120 minutos y la duración de su acción es de 4 a 6hras. Su uso en neonatos aun es controversial, por lo que su uso debe ser restringido en este grupo etéreo. <sup>(10,14)</sup>

#### Hipocalcemia.

Su tratamiento principal consiste en la reducción del nivel del fosforo. Para evitar la acumulación tisular de las sales de calcio, la administración de calcio intravenoso debe reservarse para casos de tetania, los pacientes deben de seguir una dieta baja en fosforo por vía oral, como el carbonato de calcio y el acetato cálcico para favorecer una mayor eliminación fecal. Por lo cual se administrará Gluconato de calcio al 10% en dosis de 0.5 – 1ml/k en bolo con monitorización cardiaca.<sup>(2,25)</sup>

Los pacientes con FRA están predispuestos a sufrir hemorragias gastrointestinales debido a que la disfunción plaquetaria debido a la uremia, al stress y uso de heparina en casos de estar sometidos a diálisis o a tratamiento de sustitución renal continua, para prevenir esta complicación se emplea la administración oral o intravenosa de bloqueantes de los receptores H2 como la ranitidina.<sup>(2)</sup>

#### Equilibrio Acido-base.

Uno de los factores que invariablemente se afectan en la disminución aguda del filtrado glomerular, es la incapacidad renal para la regulación del metabolismo acido básico generando acidosis metabólica. La homeostasis acido-base es necesaria para mantener las funciones vitales y prevenir el paso de potasio del compartimento intracelular al extracelular. La adición a los fluidos de bicarbonato sódico en la mayoría de los casos en 1/2mEq/k/día, es suficiente para el adecuado control.<sup>(18)</sup>

La acidosis metabólica se presenta debido a que el rinon excreta ácidos fijos generados por el metabolismo intermediario. Si presentan acidosis severa,



definida por una concentración de bicarbonato plasmático de 12mEq/L o menos o PH plasmático menor de 7.20, la acidosis debe corregirse con administración de bicarbonato de sodio endovenoso u oral, esta se realiza siempre que haya una máxima compensación respiratoria( $PCO_2 < 25$  mmHg)

La exposición del déficit de bicarbonato se realiza de acuerdo con la fórmula:

Bicarbonato (mEq) =  $[16 - \text{bicarbonato actual (mEq)}] \times 0.3 \times \text{peso (Kg)}$  o más práctico 1 -2mEq /k. Administrar la mitad de lo calculado en 2 – 4 hrs, reevaluando posteriormente el equilibrio Acido-base.

Se debe tratar con bicarbonato de sodio en cantidades suficiente para normalizar el pH plasmático. <sup>(10)</sup>

Resumen del tratamiento de las complicaciones metabólicas	
Complicación	Tratamiento
Acidosis metabólica	Controlar equilibrio ácido-base Si pH < 7,2 aportar bicarbonato
Hiperkalemia	Suspender aporte iv de K Disminuir ingesta de K Gluconato cálcico 10% Salbutamol iv o inhalado Glucosa + perfusión de insulina Resinas de intercambio iónico
Hiponatremia	En FRA oligúrico restringir líquidos En FRA poliúrico reponer pérdidas de Na en orina Si clínica neurológica cloruro sódico 3%
Metabolismo calcio/fósforo	Restringir aportes de fósforo Quelantes del fósforo Si Hipocalcemia sintomática Gluconato cálcico 10%

(6,7)

Hipertensión arteria



Generalmente es secundaria a la sobrecarga de volumen y el tratamiento inicial es la administración de diuréticos (furosemida). Si no hay respuesta adecuada se utilizarán vasodilatadores,

Antagonistas del calcio o IECA. En neonatos es de elección la hidralacina.<sup>(7)</sup>

#### Dopamina

La dopamina a dosis diuréticas (1-4 mcg/kg/min) mejora la perfusión renal y aumenta la natriuresis, sin embargo no hay estudios concluyentes que demuestren que su administración prevenga el DRA en pacientes susceptibles, mejore la supervivencia o disminuya la necesidad de diálisis en el DRA por lo que no está indicado su uso rutinario.<sup>(7,9)</sup>

#### Diuréticos

La utilización de los diuréticos en el DRA debe ser cuidadosa. Está indicado en la sobrecarga de volumen del DRA oligúrico. Aunque no se ha demostrado que prevenga o facilite la recuperación del DRA ni disminuye la mortalidad, su utilización se asocia con incremento de la diuresis y menor duración del tratamiento sustitutivo. El diurético indicado es la furosemida a dosis inicial de 1-5 mg/kg de peso en bolos intravenosos.

Si existe inestabilidad hemodinámica, se administrará en perfusión continua a dosis de 0,1 hasta 1 mg/kg/h tras un bolo inicial.

Es aconsejable comenzar por dosis más altas e ir disminuyendo hasta ajustar la dosis según la respuesta diurética. No está indicado la administración de manitol por el riesgo de edema agudo de pulmón.<sup>(7,9)</sup>

#### Diálisis peritoneal.

La diálisis peritoneal aguda es la modalidad de elección en recién nacidos, consiste en utilizar el peritoneo como membrana para dializar, es un procedimiento rápido, fácil acceso y barato por lo tanto la diálisis peritoneal permite la eliminación lenta de fluido y los solutos evitando al mismo tiempo inestabilidad hemodinámica.

#### Indicaciones de diálisis.

Alteraciones hidroelectrolítica

Sobrecarga de líquidos



Persistencia de alteraciones del equilibrio ácido-base

Necesidad de mayor ingesta de líquidos para lograr una nutrición adecuada en un paciente que tiene oliguria o anuria.

La decisión de realizar la diálisis peritoneal se ve afectada en gran medida por el tamaño del neonato. <sup>(9)</sup>

Ventajas de la diálisis peritoneal.

- Accesos relativamente fácil, técnico simple
- No requiere anticoagulación.
- Transporte transperitoneal eficiente de urea y creatinina.

Dificultades:

- Mayor dificultad para alcanzar una adecuada ultrafiltración.
- Eficacia limitada para remover solutos si hay hipotensión e hipoperfusión.

Contraindicaciones absolutas

- Gastroquiasis
- Síndrome de prune Belly
- Hernia diafragmática.

Contraindicaciones relativas.

- Cirugía abdominal reciente.
- Enterocolitis
- Masa intrabdominal
- Ostomias.

Hemodiálisis intermitentes o hemoconcentración:

Son técnicas de depuración que no son de primera elección en recién nacidos, sin embargo hay situaciones especiales que ameritan su uso. Esta situación se facilita actualmente por la presencia en el mercado de catéteres vasculares y filtros pequeños

La hemodiálisis es capaz de la eliminación de los fluidos y solutos mucho más rápidamente que la diálisis peritoneal, a diferencia de esta última, usa catéteres que tiene acceso al espacio intravascular directamente. A pesar de las ventajas de la hemodiálisis, el proceso en los recién nacidos es técnicamente más difícil que la diálisis peritoneal.



En caso de realizar este tratamiento en los neonatos se utiliza principalmente como sitio de inserción de catéteres la arteria y vena femoral así como la arteria y vena umbilical, el tamaño de los catéteres serán de 3-7 french esto estará en dependencia del

Sitio de ubicación del mismo.<sup>(18)</sup>

Ventajas de la hemodiálisis.

- Corrige rápidamente las anomalías metabólicas y la hipervolemia.

Desventajas:

- Requiere personal entrenado
- Costos elevados
- Requiere heparinización
- Hipotermia.

Contraindicaciones relativas:

- Hemofiltración arteriovenosa
- Hemofiltración venovenosa
- Inestabilidad hemodinámica

Dentro de las complicaciones del fallo renal agudo se encuentran:

- Edema agudo de pulmón
- Hiperkalemia
- Encefalopatía urémica
- Hiponatremia severa intratable
- Acidosis metabólica refractaria.

Pronóstico y supervivencia:

La presencia de DRA, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados. La mortalidad de los niños en cuidados intensivos con DRA es de alrededor de un 30%, 11 veces mayor que en aquellos sin daño renal, y de un 50- 57% en los niños que precisaron diálisis. El pronóstico vital es mejor para los niños con nefropatía aislada y empeora con la presencia de hipovolemia e hipotensión. A largo plazo (5 años) un 60% presenta alteraciones renales como microalbuminuria, hiperfiltración, hipertensión o disminución del filtrado, que no se correlacionan con la causa inicial. Un 30% de



los niños con etiología nefrourológicas primaria va a desarrollar insuficiencia renal terminal en contraste con el 3.5% que tenían otras causas. En el riñón inmaduro del neonato el DRA puede producir una disminución del número de nefronas que obliga a su seguimiento a largo plazo.<sup>(7,18)</sup>

El pronóstico en general es bueno porque es una patología reversible y la sobrevida según los estudios vigentes, está relacionada básicamente a factores como son: oliguria e infecciones.

La oliguria en el fallo renal agudo neonatal puede durar hasta tres semanas, el incremento en la diuresis es el primer índice de recuperación renal; en algunos casos la poliuria con pérdida aumentada de sodio, potasio, magnesio puede ocurrir durante la fase de recuperación.

Sin embargo el pronóstico de estos neonatos depende de la causa subyacente y la extensión del daño de órganos. Los neonatos que desarrollan fallo renal agudo no oligúrico tienen mejores tasas de sobrevida que aquellos que sufren FRA oligúrica

Los recién nacidos que presentan FRA están predispuestos a desarrollar falla renal crónica en el futuro y por lo tanto necesitan seguimiento de por vida.<sup>(7,9)</sup>



## **MATERIAL Y MÉTODO.**

### **TIPO DE ESTUDIO.**

Es un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal, se realizó en los pacientes que ingresaron al servicio de neonatología en el Periodo del 01 Enero al 31 de Diciembre 2014.

### **UNIVERSO:**

El universo lo constituyeron los pacientes ingresados en la sala de neonatología en para un total de 515 pacientes.

### **MUESTRA:**

Constituida por 35 pacientes para los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

8 pacientes se excluyeron del estudio por estar incompletos y 2 expedientes no encontraron en el archivo al momento del estudio.

Tipo de muestreo: No probabilístico, por conveniencia.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

1. Todos aquellos pacientes Recién Nacidos de 2 día de vida, ingresados en la de neonatología, que permanecieron al menos 24 Horas y 4 semanas en el servicio con daño renal agudo, que se consigno el dato de talla, Creatinina, diuresis/Kg/hora y que se encuentre consignado o no el Diagnostico de daño Renal Aguda en la lista de problemas en el expediente.



## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

1. Neonatos ingresados, sin desarrollo de Falla renal durante su estancia hospitalaria.
2. Expedientes incompletos.
3. Expedientes clínicos que no se encuentren en el archivo al momento de la recolección de la información.

## **FUENTE DE INFORMACION.**

Secundaria a través de la revisión expedientes clínicos.

## **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS:**

Se solicitó la autorización a la Jefa del servicio de neonatología, posteriormente se seleccionó los nombres, apellidos, número de pacientes, expedientes y edad de los pacientes de la base de datos de estadística, posteriormente se buscó los expedientes en el Archivo y se seleccionaron los que cumplían con los criterios de inclusión. Se realizó ficha de recolección de la información que incluía las variables en estudio contenía los siguientes acápite que dan salida al estudio.

- I. Datos generales.
- II. Patología de base en los pacientes con daño renal agudo.
- III. Estadios del daño renal agudo según los criterios de PRIFLE
- IV. Condición de egreso.

Se utilizó el instrumento en cada expediente y se les aplicó los criterios de PRIFLE, valorando los primeros cuatro primeros acápite debidos a que estos son los que evalúan daño renal agudo. La Tasa de Filtración Glomerular se calculó en base a la fórmula de Schwartz(  $talla \text{ en cm por } k(\text{constante según Edad gestacional}) / \text{valor de la creatinina sérica.}$



## **LISTA DE VARIABLES.**

### **Objetivo 1.**

- ✓ **Características generales del recién nacido.**

Edad gestacional

Sexo

Procedencia

Peso al nacer.

Peso para la edad gestacional

### **Objetivo 2.**

- ✓ **Patologías al nacer**
- ✓ **Comorbilidades coexistentes**

### **Objetivo 3.**

**Aplicar los criterios RIFLE en los pacientes ingresados en la sala de neonatología en el periodo de estudio.**

Criterios de RIFLE

Estadio del daño renal

### **Objetivo 4.**

**Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.**

Condición de egreso



## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Objetivo 1: Describir las características generales de los recién nacido ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Edad gestacional.	Edad del neonato en semanas de gestación al día del nacimiento reportado en el expediente.	Semanas	Pretermino < 28- 36SG De termino = 37a 42SG Pos término > 42SG
Sexo	Características sexuales fenotípicas.	Fenotipo	Masculino Femenino Indeterminado
Procedencia	Lugar donde habita el paciente.	Zona	Urbano Rural
Peso para la edad gestacional.	Relación del peso con la edad gestacional al nacer según las curvas de crecimiento intrauterino registrada en el expediente.	Percentil	< 90P =Pequeño. 10 y 90P = Adecuado. > 90P= Grande.
Peso al nacer	Primera medida en gramos del peso en las 24 h iniciales de vida registradas en el expediente	Gramos.	EBPN ≤ 999g MBPN =1000 Y 1499g BPN= 1500 ≤ 2499g APN=2500- 4000g M= > de 4000g



**Objetivo 2:** Identificar las patologías presentes en los recién nacidos y con daño renal agudo ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Patologías al nacer.	Son todas aquellas entidades patológicas que se presentan al momento de nacer y que pueden comprometer la vitalidad del recién nacido.	Patologías	Asfixia SAM SDR Infecciones congénitas. Pretérmino Sepsis.
Comorbilidades	Presencia de uno o más patologías además de la enfermedad o trastorno primario subyacente.	Patologías	Enterocolitis necrotizante HIV Neumonía Malformaciones congénitas gastrointestinales. Cardiopatías Malformaciones del SNC Choque Malformaciones craneales Shock séptico.



**Objetivo 3.** Conocer los estadios de daño renal agudo según los criterios RIFLE en los pacientes ingresados en la sala de neonatología en el periodo de 01 de enero al 31 de Diciembre 2014.

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Valor
<b>Criterios de RIFLE.</b>				
TFG Disminución < 25% Disminución del 25-49% Disminución del 50 -74% Disminución mayor del 75%	Condición que permite concretar la fase de daño renal agudo basado en TFG y/o Diuresis.	Tasa de filtración Glomerular	Escala PRIFLE.  Porcentaje	Risk (Riesgo) Injury (Lesión) Failure (Fracaso) Loss (Pérdida)
Diuresis < 0.5ml/kg/h x6h < 0.5ml/kg/h x12 h < 0.3ml/kg/h x24h o anuria x 12h.		Diuresis	Escala PRIFLE cc/kg/hora	ESRD (Fracaso Renal Terminal)

**Objetivo 4.**

Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.

Variable	Definición	Indicador.	Valor
Condición de egreso.	Es el estado o condición al salir un establecimiento de salud	Tipo	Alta Fallecido Trasladado.

**PLAN DE ANALISIS**

La información recolectada se registró en una base de datos en el programa EPI Info Versión 3.5.

Los resultados fueron presentados en cuadros y gráficos que se realizaron en el programa Excel 2010, se les aplicó estadísticas simples de frecuencia y porcentaje.



## **PLAN DE TABULACIÓN.**

Características generales/Frecuencia.

Patologías presentes en el recién nacido/Frecuencia.

Estadio de Daño Renal Agudo/Condición de egreso.

Patología del recién nacido/Estadio del Daño Renal Agudo.

Características generales/Estadio del Daño Renal Agudo.

Comorbilidades del los recién nacidos/Estadio del daño renal.

## **ASPECTOS ETICOS.**

El estudio se realizó a través revisión de expedientes clínicos y los datos obtenidos, serán utilizados únicamente para fines del estudio.



## RESULTADOS

Los resultados obtenidos posterior a la aplicación del formulario a la muestra de 35 expedientes para valorar el grado de daño renal agudo aplicando los criterios de RIFLE en pacientes ingresados en la sala de Neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de enero al 31 de Diciembre del 2014 fueron los siguientes

Encontramos una tasa de incidencia de pacientes con daño renal del 6.7 casos por cada 100 niños entre las edades de 0 a 28 días, ingresados en la sala de neonatología en el periodo de estudio.

**Tabla 1.** En las características generales de los pacientes en estudio, la edad gestacional fueron 9 casos(25.71%). El recién nacido a término 26 casos (74.28%), predominó el sexo masculino con 23 casos (65.71%) seguido del sexo femenino con 12(34.28%), la procedencia predominante es la rural 23 casos (65.71%) seguido de la área urbana 12(34.28%). Lo correspondiente al peso al nacer los Extremo peso al nacer ( $\leq 999g$ ) se encontró 1 caso(2.9%), seguido los Muy bajo peso al nacer ( $\geq 1000 -1499g$ ) de 3(8.6%), seguido de los bajo peso al nacer (1500-2499g) 10 casos(28.6%), los de peso adecuado (2500 – 4000) se encontraron 20(57.1%), y por último los que presentaron peso  $>$  de 4000g se encontró 1 caso(2.9%). Referente al peso para la edad gestacional sobresale el peso adecuado de 27 casos (77.14 %). Seguido de Pequeño para la edad gestacional de 5 casos (14.28% y por último el Grande para la edad gestacional fueron 1 caso (2.9%).

**Tabla 2.** Dentro de las patologías reportadas se encontró una combinación de estas, por lo que se agruparon reflejándose en esta tabla, las más frecuentes con algunas características particulares y se describen de la siguiente manera; Asfixia severa + malformaciones congénitas mas recién nacido pretermino fueron 2 casos (5.71%). Asfixia severa + malformación congénita + sepsis neonatal fueron 5 caso (14.28%).

Asfixia severa + sepsis neonatal + SDR +pretermino fueron 2 casos (5.71%). Pretermino + sepsis neonatal fueron 1 caso (2.85%). Sepsis neonatal + SAM



fueron 3 casos (8.57%). Sepsis neonatal + recién nacido pretermino + malformación congénitas fueron 4 casos (11.42%). Sepsis + Malformaciones congénitas fueron 5 casos (14.28%). Sepsis + Malformaciones congénitas fueron 7 casos (20%) y Malformaciones fueron 6 casos (17.14%).

**Tabla 3.** Dentro de las comorbilidades presentes en los recién nacidos con daño renal agudo ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de estudio las patologías reportadas se encontró una combinación de estas, por lo que se agruparon reflejándose en esta tabla, las más frecuentes con algunas características particulares y se describen de la siguiente manera. Neumonía + enterocolitis necrotizante fueron 6 casos (17.14%), Enterocolitis fueron 3 casos. Malformaciones gastrointestinales +malformación cardíacas +shock hipovolemico +shock séptico fueron 5 casos (14.28%), Malformaciones cardíacas +shock séptico fueron 3 (8.57%), Malformaciones gastrointestinales +shock hipovolemico +shock séptico fueron 6 casos (17.14%), Malformaciones gastrointestinales +malformación cardíacas +shock séptico Malformaciones renal fueron 1 caso (2.85%). Malformaciones cardíacas + malformación renal +shock séptico 1 caso (2.85%). Enterocolitis + Shock séptico fueron 2 casos (5.71%), Neumonía fueron 6(17.14), Malformaciones Gastrointestinales fueron 2 casos (5.71%).

Tabla .4. Estadios de daño renal agudo aplicando los criterios RIFLE en los recién nacidos ingresados en la sala de neonatología. El estadio riesgo renal agudo con 24casos que corresponde a (68.57%), posteriormente se observa en el estadio lesión renal aguda con de 5 casos que corresponde a (14.28%). Seguido del estadio falla renal aguda con casos que corresponde a (17.14%).

**Tabla 5.** Con respecto al Estadio del Daño Renal Agudo y las patologías presentes al nacer se agruparon de la siguiente manera. Asfixia severa + malformaciones congénitas mas recién nacido pretermino fueron 2 casos (5.71%) en estadio riesgo renal agudo. Asfixia severa + malformaciones congénitas mas recién nacido pretermino fueron 2 casos (5.71%) en estadio lesión renal agudo y 3 casos (8.57%) se encontraron en estadio lesión renal aguda. Asfixia severa +



sepsis neonatal + SDR +pretermino fueron 2 casos (5.71%) en estadio lesión renal aguda. Pretermino + sepsis neonatal fue 1 caso (2.85%) en estadio riesgo renal agudo. Sepsis neonatal + SAM fueron 3(8.57%) en estadio riesgo renal agudo. Sepsis neonatal + recién nacido pretermino + malformación congénitas fueron 1 caso (2.85%), en estadio riesgo renal agudo y 3 casos (8.57%) se encontraron en estadio fracaso renal agudo. Sepsis + Malformaciones congénitas fueron 5 casos (14.28%) en estadio riesgo renal agudo. Sepsis neonatal fueron 6casos (17.14%) en estadio riesgo renal agudo y 1 caso (2.85%) en estadio lesión renal aguda. Malformaciones congénitas fueron 6 casos (17.14%) en estadio riesgo renal agudo.

**Tabla 6.** Comorbilidades presentes al momento del estudio y estadio del daño renal agudo de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de estudio se encontró. Neumonía + enterocolitis necrotizante 5(14.28%) casos en estadio riesgo renal agudo y 1 caso (2.85%) en estadio lesión renal aguda. Enterocolitis fueron 3(8.57%) en estadio riesgo renal agudo. Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock hipovolemico +shock séptico fueron 3(8.57%) en estadio riesgo renal agudo, 1 caso (2.85%) es estadio lesión renal aguda y 1 caso (2.87%) en estadio fracaso renal agudo. Malformaciones cardiacas +shock séptico fue 1 caso (2.85%) en estadio riesgo renal agudo y 2(5.71%) casos en estadio fracaso renal aguda. Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock séptico Malformaciones renal fue 1 caso (2.85%) en estadio fracaso renal agudo. Malformaciones cardiacas + malformación renal +shock séptico fue 1 caso (2.85%) en estadio fracaso renal. Enterocolitis + Shock séptico fueron 2 casos (5.71%) en estadio lesión renal aguda. Neumonía fueron 6 casos (17.14%) en estadio riesgo renal agudo y las malformaciones congénitas fueron 2 casos (5.71%) en estadio riesgo renal agudo.

**Tabla 7.** Características generales de los recién nacido y estadio del daño renal agudo se encontró la edad gestacional al nacer fueron 4(11.42%) recién nacidos pretermino en estadio riesgo renal agudo, seguido de 2(5.75%) recién nacidos



pretermino en estadio lesión renal agudo y 3(8.57%) recién nacidos preterminos en estadio falla renal agudo. El recién nacido a término 20(57.14%) casos en estadio riesgo renal agudo, seguido de 3(8.57%) de recién nacidos pretermino en estadio lesión renal aguda y 3(8.57%) de recién nacidos pretermino en estadio fracaso renal agudo. Lo correspondiente a peso al nacer, se reporto el recién nacido en extremo bajo peso con 1 caso (2.85%) en estadio lesión renal aguda. El recién nacido de muy bajo peso al nacer se presento 1 caso (2.85%) estadio riesgo renal agudo y 2 casos (5.71%) estadio lesión renal aguda. los recién nacidos con bajo peso al nacer se reporto 5 caso (14.28%) en estadio riesgo renal agudo, 2 casos (5.71%) en estadio lesión renal aguda y 3 casos (8,57%) en estadio falla renal aguda. Los recién nacidos con adecuado peso al nacer fueron 17 caso con (48.57%) en estadio riesgo renal agudo y 3 caso (8.57%) estadio falla renal aguda. Recién nacido macrosómico se reporto 1 caso (2.85%) en estadio riesgo renal agudo. Lo que corresponde al recién nacido y el peso para la edad gestacional en relación al estadio de daño renal se reporta el recién nacido con peso pequeño para la edad gestacional 2 casos (5.71%) en estadio riesgo renal agudo, 2 casos (5.71%) en estadio lesión renal aguda y 3 casos (8.57%) en estadio falla renal aguda. El recién nacido con peso adecuado para edad gestacional reporto 21 caso con (60%) en estadio riesgo renal agudo, 3 caso(8.57%), en estadio lesión renal aguda y 3 caso(8.57%) en estadio falla renal aguda y el recién nacido con peso grande para la edad gestacional reporta 1 cas(2.85%) en estadio riesgo renal agudo.se encontraron 5 casos de recién nacidos con peso adecuado para edad gestacional con (14.28%) en estadio falla renal. Y el recién nacido grande para la edad gestacional se observo 1 caso con (2.85%) en estadio riesgo renal. Lo correspondiente al sexo de los recién nacidos en estudio y estadios del daño renal, se reporta el sexo el masculino 12 casos (34.28%) en estadio riesgo renal agudo, 5 casos (14.28%) en estadio lesión renal aguda y 6 casos (17.14%) en estadio falla renal aguda. El recién nacido de sexo femenino reporta 12 casos (34.28%) en estadio riesgo renal agudo. La procedencia de los recién nacidos en estudio reporta. Los recién nacidos de procedencia urbana fueron 4 casos (11.42%) en estadio riesgo renal agudo, 5



casos (4.28) en estadio lesión renal agudo y 3 casos (8.57%) en estadio falla renal aguda. Los recién nacidos de procedencia rural reporta 23 casos (65.71%) en estadio riesgo renal agudo y 3 casos (8.57%) en estadio falla renal aguda.

**Tabla 8.** Frecuencia y porcentaje de la condición de egreso de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de estudio se reportó 15 altas (42.85%) y fallecidos 20(57.14%).

**Tabla 9.** Con respecto Estadio del Daño Renal Agudo y la condición de egreso se observa una frecuencia de 15 pacientes de alta y 100% de estos se encontraron en estadio riesgo renal agudo. Del total de pacientes fallecidos (20%) se reportan 9 casos en estadio riesgo renal agudo (45%), 5 en estadio lesión renal aguda y 6 en estadio fracaso renal agudo.



## **DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

Se observó una incidencia de 6.7 casos por cada 100 niños de 2 a 28 días ingresados en la sala de neonatología durante el periodo de estudio, que difiere del estudio realizado por Ferreyra Vargas del 2000 del 01 de enero al 30 de septiembre en la unidad de cuidados Intensivo neonatal, encuentra una incidencia de 26.5% de los casos,<sup>(5)</sup> la diferencia es que en el estudio de Ferreyra se realizó únicamente en los pacientes de cuidados intensivos neonatal que fueron 128 pacientes por lo que encuentra una incidencia mayor, sin embargo en nuestro estudio se revisó 515 expedientes por lo tanto no es que actualmente se ha incrementado la incidencia sino que la población que Ferreyra tomó es mucho más pequeña. La Academia Europea de Pediatría menciona incidencia de 2.5% a 4.5% de los ingresos hospitalarios pediátricos y que están en dependencia de las características particulares de cada unidad hospitalaria y de los criterios diagnósticos,<sup>(4)</sup> Asimismo, Stapleton y col., en un estudio prospectivo, reportaron una incidencia de 8% (15) de 186 admisiones consecutivas a unidades de cuidados intensivos neonatales, es similar a la incidencia reportada en este estudio, sin embargo es de hacer notar que esto puede cambiar por muchos factores. Sin embargo la incidencia exacta de la falla renal aguda en los recién nacidos es desconocida, varios estudios han demostrado que la falla renal aguda es común en las unidades de cuidados intensivos neonatales incrementándose la incidencia a mayor de 23 % y aumentando hasta el 40% en prematuros. Con la utilización de los criterios RIFLE la incidencia de DRA se multiplica por 2 a 10 veces<sup>(4)</sup>.

La edad gestacional predominante fue el término y adecuado para la edad gestacional, seguidos de los recién nacidos de bajo peso y pequeño para edad gestacional, se corresponde a estudio realizado por Norma López en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el 2012, encontró predominio del peso adecuado para edad gestacional<sup>(8)</sup> este hecho puede estar determinado por las características de nuestro hospital que no es materno infantil, con admisión de pacientes referidos de unidades de primer y segundo nivel de atención que ya han recibido su manejo correspondiente y por complejidad de estos y/o complicaciones u condiciones no adecuadas son trasladados a nuestro hospital.



La Academia Europea de Pediatría describe que en los recién nacidos con peso adecuado al nacer es frecuente las formas de daño renal no oligúrica y que está influenciado por las patologías presentes en estos pacientes o patologías de base (22).

El sexo masculino fue el predominante, la relación hombre mujer para presentar falla renal aguda no es determinante y no es considerado el sexo como factor de riesgo predisponente al padecer daño renal agudo aun la academia española de pediatría no reporta datos con respecto al sexo, esto se corresponde con lo que se encontró Norma López en un estudio realizados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, que reportan predominio del sexo masculino. Sin embargo este dato no es de mayor relevancia, no obstante las literaturas internacionales actualmente no consideran el sexo como un factor predisponente para presentar daño renal agudo.

La procedencia rural predominó, debido a que los pacientes primero acuden a unidad de primer nivel de atención y luego es referido a nuestro hospital infantil Manuel de Jesús Rivera, por complicaciones infecciosas o patologías meramente quirúrgicas.

Al nacer Predominaron las patologías en la mayoría de los casos la sepsis y malformaciones congénitas, seguido de la prematuridad y asfixia severa y en menos frecuencia se encuentra el SAM y SDR. Al comparar este estudio con investigaciones nacionales como internacionales<sup>(11,21)</sup> (Estudios europeos y latinoamericanos) son similares las causas de los recién nacidos con daño renal agudo y reportan la mayoría de las enfermedad renal aguda son de origen prerrenal en su mayoría (70-85%) de forma que estas patologías son factores de riesgo que condicionan, es decir que muchos de los problemas renales son más neonatológicos que nefrológicos, enfatizando la importancia de los cuidados generales óptimos, de la detección de alteraciones sutiles y manejo oportuno, lo que permitirá adelantarse a los acontecimientos y evitar llegar a la enfermedad renal aguda en los recién nacido. Sin embargo mencionan particular énfasis en la asfixia perinatal, malformaciones congénitas tipo cardíacas y prematuridad, como causa más frecuente, al condicionar una disminución de la perfusión renal y



consecuentemente del filtrado glomerular (FG), inicialmente la enfermedad renal es reversible pero que en muchas ocasiones se asocia a una necrosis tubular aguda que es la forma de IRA más frecuente en el periodo neonatal correspondiéndose con nuestro estudio.

Entre las comorbilidades de los recién nacidos se observa con mayor frecuencia shock séptico seguido de neumonía, enterocolitis y malformaciones tipo gastrointestinal y cardiaca en similares porcentajes, estos datos encontrados en nuestro estudio se corresponden con lo que se reporta la revista cubana de pediatría sobre los procesos infecciosos (sepsis graves que evolucionan a choque séptico), como factor de riesgo mayúsculo. La academia peruana de pediatría señala como factores de riesgo determinantes para presentar daño renal agudo, describiendo los procesos infecciosos (sepsis, enterocolitis, neumonía) como factores de riesgo predisponentes de mucha importancia en los recién nacidos para presentar daño renal agudo.<sup>(21)</sup> y un dato que no corresponde en nuestro estudio es las malformaciones congénitas de tipo gastrointestinal ya que las literaturas internacionales describen como principal malformación congénita considerada como factor de riesgo para presentar la enfermedad renal aguda, son las de tipo cardiacas<sup>(22)</sup>.

Al realizar relación entre las patologías de los recién nacidos y los estadio de daño renal agudo, aplicando los criterio RIFLE. La sepsis neonatal, y las malformaciones congénitas predominaron en todos los estadio de daño renal agudo, con mayor frecuencia en el estadio riesgo renal agudo. Seguido por la asfixia y la prematuridad con predominio en el estadio riesgo renal <sup>(4)</sup>. Estas patologías están descritas en las literaturas como factor de riesgo para presentar enfermedad renal, sin embargo señalan que, varios estudios neonatales proponen usar esta clasificación (RIFLE), utilizados en niños mayores y en adultos, y que distinguen fases en la IRA considerando el porcentaje de incremento de la creatinina, el tiempo de duración y la diuresis. Este sistema permitiría unificar definiciones y establecer pronósticos, pero aun no se ha implementado en el área de neonatología.<sup>(11,21)</sup>



En relación de estadio del daño renal agudo y comorbilidades presentes al realizar el estudio, las malformaciones gastrointestinales toman en primer lugar en estadio riesgo renal, seguido en similares valores shock séptico, malformaciones congénitas de tipo cardíacas, neumonía y enterocolitis en estadio riesgo renal agudo. En el estadio lesión renal y falla renal aguda se reporta el shock séptico en mayor porcentaje. Como se puede observar hay relación entre estas patologías descritas anteriormente como lo señalan estudios europeos y latinoamericanos, como factores de riesgo para presentar daño renal agudo en los recién nacidos, lo que hasta ahora no se ha realizado es la aplicación de los criterios RIFLE, en este grupo etáreo y su relación con estos factores de riesgo y los estadio del daño renal agudo para enfermedad renal aguda.

Lo correspondiente a las características generales y estadios del daño renal agudo, predominan los recién nacidos a término con peso adecuado para edad gestacional del sexo masculino y de procedencia rural en estadio riesgo y fracaso renal agudo, estos datos corresponden a lo reportado en las literaturas nacionales e internacionales donde señalan estas patologías como factores de riesgo importantes en daño renal agudo. lo que aun no se ha realizado es la asociación de estas comorbilidades con los estadios de daño renal agudo mediante los criterios de RIFLE.

Lo que correspondiente a la condición de egreso y estadios del daño renal agudo, se relata los recién nacidos fallecidos en mayor frecuencia y en estadio riesgo renal agudo seguidos por el estadio fracaso renal agudo y en menor frecuencia el estadio lesión renal. El porcentaje de pacientes egresados como alta en su totalidad se encontraban en estadio riesgo renal.



## CONCLUSIONES

Concluimos que:

1. Predominó el sexo masculino, procedencia del área rural, la edad gestacional que sobresalió fue el Término y con peso adecuado para la edad gestacional.
2. Las patologías presentadas fueron, las malformaciones congénitas, sepsis, asfixia severa, neumonía y shock séptico.
3. Según criterios RIFLE se encontró mayor número de pacientes en riesgo renal, seguido de falla renal aguda.
4. El 57 % de los pacientes fallecieron y estos presentaron lesión renal aguda seguido de fracaso renal agudo.



## RECOMENDACIONES

- ❖ Al Ministerio de Salud
  - Incorporar a la normativa del manejo del recién nacido con daño renal la aplicación de los criterios de RIFLE como herramienta para la detección oportuna de este, para realizar un manejo precoz del mismo.
  
- ❖ Al servicio de neonatología
  - Integrar los criterios de RIFLE como una herramienta de fácil aplicación para detectar daño renal agudo en cualquier patología que presenten los pacientes ingresados en la sala de neonatología.
  - Continuar con la vigilancia de la función renal.



## BIBLIOGRAFIA.

1. Antón M. y col. Daño Renal Agudo, Asociación Española de Pediatría Protocolos actualizados 2008.cap.20
2. CRUZ M y col. Insuficiencia renal aguda tratado de pediatría edición 2011 capitulo 20.8.
3. Carbajosa M et all. Patologías nefrourológicas en el recién nacido. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología 2008 <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/52.pdf>
4. Elevation in plasma creatinine and renal Failure in premature neonates without major anomalies: terminology, occurrence and factors associated with increased risk MW walker et al Journal of Perinatologyn(2011)31,199-205  
[www.bionity.com/en/publications/127806/](http://www.bionity.com/en/publications/127806/)
5. Ferreyra P. Factores asociados a insuficiencia renal aguda en recién nacidos que egresan de la unidad de cuidados intensivos del hospital infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 1ro de Enero de 1997 al Septiembre de 1999.
6. Gonzales E. Serra J. Evaluación de la función renal del recién nacido Protocolo de diagnostico y terapéutica de AEP.2014:1:37-51. Neonatología.  
[http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14\\_enf\\_renales\\_m-0.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_enf_renales_m-0.pdf)
7. Gamero A. Fernández A. Daño renal agudo Protocolo de diagnostico y terapéutica de AEP.2014; 1:355-71. Nefrología Pediátrica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid  
[http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22\\_dano\\_renal\\_agudo.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal_agudo.pdf)
8. López N. Comportamiento clínico, evolución y manejo de los neonatos con falla renal aguda ingresados en la unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de Enero de 2011-Diciembre 2012.



9. Lee M. Neonatal Peritoneal Dialysis Neoreviews 2005;6;e384  
<http://neoreviws.aappublications.org/content/6/8e384.ext>
10. Loza R et al Insuficiencia renal aguda neonatal.  
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v60n1/pdf/a08v60n1.pdf>
11. Melgosa M. Fonseca J. Enfermedades renales más frecuentes en el periodo neonatal Protocolo de diagnostico y terapéutica de AEP (2014); 1:207-24. Neonatología.  
[http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14\\_enf\\_renales\\_rn\\_0.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_enf_renales_rn_0.pdf)
12. Martínez GF, Dávila MG. Insuficiencia renal aguda en neonatos del servicio de recién nacido cerrado, Hospital Fernando Vélez País. Tesis de grado .1993
13. Moore –Persaud. Embriología Clínica Quinta edición Capitulo 13: 285-296.
14. Manual de Harriet Lane de pediatra .Edición XVIII, Cap. IXX: 509-560
15. Menegelo J y col. Pediatría, quinta edición (II):1671 -1676.
16. Normativa 108. Guía clínica para la atención del Neonato Managua Nicaragua Marzo 2013; 23:265-269.
17. Normativas 0-25 Guía y manejo de los niños con enfermedades renales .Pagina 45 MINSa 2011.
18. Ortega P et all Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal protocolos Diagnóstico terapéutico de la AEP: Neonatología.  
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43.pdf>
19. Perez J et all. Evaluation of the prognostic value of the Risk, Injury, Failure, loss and end –stage renal Failure (RIFLE) criteria for acute Kidney Injure .critical care2009.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18518939>



20. Ringer S y col. Acute renal Failure in the neonate. Neoreviews 2010; 11 e 243  
an official journal of the American academy of the pediatrics.  
<http://neoreviews.aappublications.org/content/11/5/e243.full>
21. Raúl C. y Col. Escala RIFLE, fundamentos y su impacto en el Diagnostico,  
Pronostico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. Revista  
peruana de pediatría 2008.
22. Robert L. Chevalier, et al Prognostic factors in Neonatal Acute Renal  
Failure Pediatrics 1984; 74;265  
[pediatrics.aappublications.org/content/74/2/265](http://pediatrics.aappublications.org/content/74/2/265)
23. Sorisol et all. Función renal en el recién nacido artículo de revisión Julio  
septiembre 2011.  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2011/ip113g.pdf>
24. Sharon W. et all Neonatal Glomerular filtration Rate NeoReviews 2010;  
11:e714-721.  
<http://neoreviews.aappublications.org/content/11/12/e714.full.pdf+html>
25. Solís G y col. Protocolo de neonatología, insuficiencia renal aguda del neonato  
BOL PEDIATR; 46(SUPL .1): 135-140.
26. Schwartz Neoreviews vol 11 N° 12, December 2010 e 717.
27. Saura M. Comportamiento del fallo renal agudo en niños con sepsis grave.  
Revista Cubana de pediatría v.82n Ciudad de la Habana ene-mar.2010.  
[http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol\\_82\\_01\\_10/ped06110.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol_82_01_10/ped06110.pdf)
28. Stapleton F y col. Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and  
outcome. Pediatr Nephrol. 1987; 1:314-20



# ANEXO



## RESULTADOS

**Tabla 1.** Distribución por frecuencia y porcentaje de las características generales de los Recién Nacido al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Características generales	Frecuencia n=35	Porcentaje %
<b>Edad Gestacional al Nacer</b>		
Pretermino	9	25.71
Atérmino	26	74.28
<b>Sexo</b>		
Masculino	23	65.71
Femenino	12	34.28
<b>Procedencia</b>		
Urbana	12	34.28
Rural	23	65.71
<b>Peso al nacer</b>		
< 999g	1	2.85
1000-1499g	3	8.57
1500-2499g	10	28.57
2500-4000g	20	57.14
4000g	1	2.85
<b>Peso para la edad gestacional.</b>		
Pequeño	7	20
Adecuado	27	77.14
Grande	1	2.85

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla 2.** Frecuencia y porcentaje de las patologías al nacer en los Recién Nacido con daño renal agudo ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Patologías.	Frecuencia n =35	Porcentaje %
Patologías al nacer.		
Asfixia severa + malformaciones congénitas mas recién nacido pretermino	2	5.71
Asfixia severa + malformación congénita + sepsis neonatal.	5	14.28
Asfixia severa + sepsis neonatal + SDR +pretermino	2	5.71
Pretermino + sepsis neonatal	1	2.85
Sepsis neonatal + SAM	3	8.57
Sepsis neonatal + recién nacido pretermino + malformación congénitas.	4	11.42
Sepsis + Malformaciones congénitas	5	14.28
Sepsis neonatal	7	20
Malformaciones	6	17.14

Fuente: Ficha de recolección de dato

**Tabla 3.** Frecuencia y porcentaje de las comorbilidades en los Recién Nacido con daño renal agudo ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Comorbilidades	Frecuencia n =35	Porcentaje %
Neumonía + enterocolitis necrotizante	6	17.14
Enterocolitis	3	8.57
Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock hipovolemico +shock séptico	5	14.28
Malformaciones cardiacas +shock séptico	3	8.57
Malformaciones gastrointestinales +shock hipovolemico +shock séptico	6	17.14
Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock séptico Malformaciones renal	1	2.85
Malformaciones cardiacas + malformación renal +shock séptico	1	2.85
Enterocolitis + Shock séptico	2	5.71
Neumonía	6	17.14
Malformaciones Gastrointestinales	2	5.71

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla 4.** Frecuencia y porcentaje del daño renal agudo según los criterios RIFLE de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Criterios de RIFLE	Daño renal agudo n=35					
	Risk(riesgo)		Injury(lesión)		Failure(fracaso)	
	F	%	F	%	F	%
<b>TFG</b>						
Disminución < de 25%	24	68.57				
Disminución del 25-49%			5	14.28		
Disminución del 50 al 74%					6	17.14
Disminución > 75%						

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 5.** Frecuencia y porcentaje de escala RIFLE del daño renal y patologías presentes al nacer de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Patologías al nacer	Escala RIFLE del daño renal agudo n=35					
	Risk(riesgo)		Injury(lesión)		Failure(fracaso)	
	F	%	F	%	F	%
Asfixia severa + malformaciones congénitas mas recién nacido pretermino	2	5.71				
Asfixia severa + malformación congénita + sepsis neonatal.			2	5.71	3	8.57
Asfixia severa + sepsis neonatal + SDR +pretermino			2	5.71		
Pretermino + sepsis neonatal	1	2.85				
Sepsis neonatal + SAM	3	8.57				
Sepsis neonatal + recién nacido pretermino + malformación congénitas.	1	2.85			3	8.57
Sepsis + Malformaciones congénitas	5	14.28				
Sepsis neonatal	6	17.14	1	2.85		
Malformaciones	6	17.14				

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla 6.** Frecuencia y porcentaje de estadio del daño renal y Comorbilidades presentes al realizar el estudio de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Comorbilidades	Escala RIFLE del daño renal agudo n=35					
	Risk(riesgo)		Injury(lesión)		Failure(fracaso)	
	F	%	F	%	F	%
Neumonía + enterocolitis necrotizante	5	14.28	1	2.85		
Enterocolitis	3	8.57				
Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock hipovolemico +shock séptico	3	8.57	1	2.85	1	2.85
Malformaciones cardiacas +shock séptico	1	2.85			2	5.71
Malformaciones gastrointestinales +shock hipovolemico +shock séptico	4	11.42	1	2.85	1	2.85
Malformaciones gastrointestinales +malformación cardiacas +shock séptico Malformaciones renal					1	2.85
Malformaciones cardiacas + malformación renal +shock séptico					1	2.85
Enterocolitis + Shock séptico			2	5.71		
Neumonía	6	17.14				
Malformaciones Gastrointestinales	2	5.71				

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla. 7** Frecuencia y porcentaje de características generales y estadios de daño renal de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Características generales	Estadio del daño renal n=35					
	Risk(riesgo)		Injury(lesión)		Failure(fracaso)	
	F	%	F	%	F	%
<b>Edad Gestacional al Nacer</b>						
Pretermino	4	11.42	2	5.71	3	8.57
Atérmano	20	57.14	3	8.57	3	8.57
<b>Peso al nacer</b>						
< 999g			1	2.85		
1000-1499g	1	2.85	2	5.71		
1500-2499g	5	14.28	2	5.71	3	8.57
2500-4000g	17	48.57			3	8.57
4000g	1	2.85				
<b>Peso para la edad gestacional</b>						
Pequeño	2	5.71	2	5.71	3	8.57
Adecuado	21	54.28	3	8.57	3	14.28
Grande	1	2.85				
<b>Sexo</b>						
Masculino	12	34.28	5	14.28	6	17.14
Femenino	12	34.28				
<b>Procedencia</b>						
Urbana	4	11.42	5	14.28	3	8.57
Rural	23	65.71			3	8.57

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla 8.** Frecuencia y porcentaje de la condición de egreso de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Condición de egreso	Frecuencia	Porcentaje %
Alta	15	42.85
Fallecido	20	57.14
Total	35	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 9.** Frecuencia y porcentaje de la escala RIFLE del daño renal y condición de egreso de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2014.

Escala RIFLE daño renal agudo.	Condición de egreso			
	Altas		Fallecidos	
	F	%	F	%
Risk(riesgo)	15	100	9	45
Injury(lesión)			5	25
Failure(fracaso)			6	30
<b>Total</b>	15	100	20	100

Fuente: Ficha de recolección de datos



## FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

### I. Datos generales.

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Nº. Expediente. \_\_\_\_\_ Procedencia. \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_

Apgar \_\_\_\_ Talla . \_\_\_\_\_ EG al nacer . \_\_\_\_\_ Edad al ingreso \_\_\_\_\_

Peso al Nacer \_\_\_\_\_ PEG \_\_\_\_\_ Valor de creatinina \_\_\_\_\_

### II. Patologías al nacer.

Asfixia severa \_\_\_\_\_ SAM \_\_\_\_\_ BPN \_\_\_\_\_

Prematuro \_\_\_\_\_ pretermino \_\_\_\_\_ PEG \_\_\_\_\_ SDR \_\_\_\_\_

Infecciones congénitas \_\_\_\_\_ Sepsis neonatal \_\_\_\_\_ malformaciones congénitas \_\_\_\_\_

### III. Comorbilidades asociadas.

Asfixia severa \_\_\_\_\_ Enterocolitis N. \_\_\_\_\_ HIV \_\_\_\_\_ Neumonía \_\_\_\_\_

MFC Gastrointestinales \_\_\_\_\_ Cardiopatías congénitas \_\_\_\_\_

Malformaciones renales \_\_\_\_\_ MFC del SNC \_\_\_\_\_ choque \_\_\_\_\_

Diarrea \_\_\_\_\_ Choque hipovolemico \_\_\_\_\_ choque séptico Otros \_\_\_\_\_.

### IV. Criterios para la aplicación de RIFLE.

TFG < de 25% \_\_\_\_\_ TFG 25-49% \_\_\_\_\_ TFG 50-74% \_\_\_\_\_

TFG > 75 \_\_\_\_\_

Diuresis/kg a las 6 horas \_\_\_\_\_ 12 horas \_\_\_\_\_ 24 horas \_\_\_\_\_

### V. Condición de egreso

Vivo \_\_\_\_\_ Fallecido \_\_\_\_\_ Trasladado \_\_\_\_\_