

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA**



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

Estadío de injuria renal aguda en pacientes ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, aplicando los criterios p-RIFLE en el periodo del 1 de enero al 31 de Diciembre del 2015

**Autora:**

**Dra. Karla Vanessa Jirón Mendiola.**

**Médico Residente del III año de pediatría**

**Tutoría Clínica:**

**Dr. Christian Urbina Jiménez.<sup>1</sup>**

1. Pediatra Nefrólogo-Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera

## ÍNDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>2</b>
<b>Justificación</b>	<b>4</b>
<b>Planteamiento del problema</b>	<b>5</b>
<b>Objetivos</b>	<b>6</b>
<b>Marco teórico</b>	<b>7</b>
<b>Material y método</b>	<b>19</b>
<b>Resultados</b>	<b>25</b>
<b>Discusión de resultados</b>	<b>28</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>31</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>32</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>33</b>
<b>Anexos</b>	<b>35</b>

## INTRODUCCION

La injuria renal aguda (IRA) es un síndrome clínico muy amplio en la que se produce un fallo brusco de las funciones del riñón. Abarca desde muy sutiles alteraciones hidroelectrolíticas hasta la necesidad de terapia sustitutiva. Es un grave problema a nivel mundial que afecta a una gran parte de pacientes hospitalizados por cualquier causa y que empeora su pronóstico. La etiología puede ser renal o extrarrenal e influye de forma importante en la morbimortalidad, tanto de forma aguda como a largo plazo. (1)

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. (11)

La elevada morbimortalidad de IRA, así como los avances en el conocimiento epidemiológico y fisiopatológico del mismo, ha ocasionado una creciente preocupación en la comunidad científica, que se refleja en la publicación de guías de práctica clínica y revisiones. Algunos de estos documentos contienen apartados y recomendaciones pediátricas y, en otras ocasiones, la falta de evidencia científica hace que se extrapolen recomendaciones de la población adulta a la práctica clínica pediátrica. (1)

En nuestro país se realizó estudio en pacientes ingresados a terapia intensiva neonatal en el año 2014, en el cual se encontró 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.

La falta de una definición adecuada para IRA, impidió por mucho tiempo la comparación entre estudios y poblaciones, por lo que después de una revisión sistemática de la literatura, se integra la escala RIFLE para la detección del daño renal en adultos. En los últimos años ha mejorado la estandarización del diagnóstico de IRA en el paciente pediátrico, estableciéndose como definición principal los criterios p-RIFLE, obtenidos en el 2004 por la AcuteDialysisQualityInitiative, mediante una leve modificación de los criterios RIFLE descritos para el adulto.

Con el advenimiento del RIFLE y la extrapolación al p-RIFLE se favoreció el diagnóstico temprano del daño renal y a su vez el manejo más preventivo y precoz de la misma.

Dado que un porcentaje de pacientes hospitalizados desarrollaran falla renal aguda sobre todo los que requieren manejo en Terapia Intensiva, 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 injuria Renal Aguda. (1)

Una vez que se detecte tempranamente la IRA, será posible realizar ajustes en la medicación suministrada, se evitara utilizar uso de fármacos nefrotoxicos y por tanto manejo oportuno de del mismo, evitando así un daño renal permanente.

## ANTECEDENTES

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. (12)

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%.(22)

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.

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 (1, 21)

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 deneonatología reunían criterios de insuficiencia renal Aguda, siendo la asfixia neonatal el factor causal más frecuente (43%). (12)

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. (5)

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%(27)

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. (8)

El último estudio realizado en el hospital Manuel de Jesús Rivera por Membreño, k. durante el periodo comprendido en el año 2014, abarco la aplicación de los criterios de RIFLE en los neotanos ingresados a la sala correspondiente en ese año, encontrando, Predominó el sexo masculino, procedencia del área rural, le edad gestacional que sobresalió fue el Atérmino y con peso adecuado para la edad gestacional, Las patologías presenten fueron, las malformaciones congénitas, sepsis, asfixia severa, neumonía y shock séptico, Según criterios RIFLE se encontró

mayor número de pacientes en riesgo renal, seguido de falla renal aguda, el 57 % de los pacientes fallecieron y estos presentaron lesión renal aguda.

Se han logrado comprobar diversas etiologías de insuficiencia renal sobre todo en área de cuidados intensivos neonatales, y solo en uno de ellos en el 2014 se lograron aplicar los criterios de RIFLE.

## JUSTIFICACION

La injuria renal aguda es un síndrome clínico que afecta las funciones del riñón. Al afectar a pacientes hospitalizados empeora el pronóstico de los mismos, generando así un problema de salud potencial.

Se ha realizado publicación de guías de práctica clínica, conteniendo apartados y recomendaciones pediátricas, sobre todo, para lograr prevenir esta complicación.

La definición y la gravedad de IRA se basan en consensos de criterios y, puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de IRA, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual.

Dada la gran influencia del IRA como factor pronóstico independiente en la morbilidad y mortalidad, el desarrollo de marcadores tempranos de lesión renal permitirá establecer un tratamiento precoz, actualmente preventivo, que mejore el pronóstico de estos pacientes.

El presente estudio analizará los casos de neonatos que se han ingresado en el último año en el área de cuidados intensivos de nuestro hospital, los cuales han desarrollado injuria renal, podremos hacer comparaciones con respecto al estudio aplicado previamente en el 2014, además es necesario evaluar si en los años subsiguientes se han realizado medidas preventivas como evitar uso de fármacos nefrotóxicos para evitar la falla renal, si se ha detectado la misma adecuadamente o si se han asociado nuevas patologías como factores de riesgo para IRA.

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el estadio de la injuria renal aguda, aplicando los criterios p-RIFLE en pacientes 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 2015?

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar el estadio de la injuria renal agudo aplicando los criterios p-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 2015.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

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 injuria renal aguda en el momento del estudio.
3. Aplicar los Criterios p-RIFLE en pacientes con injuria renal aguda ingresados en la sala de Neonatología en el periodo de estudio.
4. Describir si los pacientes encontrados con injuria renal aguda luego de aplicar escala p-RIFLE tenían consignado dicho diagnostico en expediente.
5. Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.



## MARCO TEORICO

Las primeras nefronas aparecen alrededor de la novena semana de EG, iniciando la producción de orina entre las semanas 10 y 12. La ecografía transabdominal identifica los riñones entre las semanas 12 y 14 (hiperecogenicidad corticomédular homogénea), aunque por vía transvaginal pueden detectarse anomalías desde las semanas 10 y 11, momento en el que se detecta la vejiga. Como regla general, el riñón crece 1,1 mm por semana de gestación. La diferenciación corticomédular (médula hipoecogénica) debe estar presente a partir de la semana 18, mientras que la cortical es isoecogénica comparada con bazo-hígado al final del segundo trimestre e hipoecogénica después de la semana 28. (30)

La ecografía informa del volumen de líquido amniótico, tanto aumentado (obstrucción intestinal o estados poliúricos: síndrome de Bartter, diabetes insípida nefrogénica o nefromamesoblástico) como disminuido (síndrome nefrótico congénito o situación de obstrucción bilateral al flujo de orina, como la presencia de valvas uretrales posteriores). (30)

La nefrogénesis finaliza en las semanas 32-34, siendo el máximo periodo de formación de nefronas entre las semanas 24 y 30, alcanzando al finalizar aproximadamente un millón por riñón. Enfermedades maternas que predisponen al parto prematuro o restringen la nutrición fetal (estrés, déficit de vitamina A –debe analizarse los niveles a la madre y al RN–, diabetes gestacional), la administración de fármacos antes de finalizar la nefrogénesis y factores perinatales (situaciones de hipoxia-isquemia, distrés respiratorio, hipotensión, sepsis) influyen en el desarrollo renal provocando glomérulos anormales, reducción en el número de nefronas o agenesia renal.

Según la clasificación por EG, conociendo la creatininemia materna parece aconsejable retrasar la valoración de la función renal del RN hasta finales de la primera semana posnatal (del quinto al séptimo día), cuando recibe aportes normales y comienza su ganancia ponderal fisiológica. Ahora bien, en los RN con muy bajo peso al nacimiento o en situaciones patológicas, podría ser necesario desde el primer día de vida un análisis sanguíneo (urea, creatinina, electrolitos, glucosa) y urinario (urianálisis, sedimento, osmolaridad y electrolitos) para determinación de índices urinarios. (30)

Hasta un 7% de los RN normales no emiten orina hasta pasadas las primeras 24 horas de vida. Su retraso no es motivo de preocupación, pero sí de vigilancia en ausencia de vejiga, masa abdominal palpable o cualquier otro signo o síntoma de enfermedad renal, debiendo revisarse la existencia de un parto “estresante” que pudiera provocar altos niveles de hormona antidiurética y aldosterona. Un chorro miccional débil “gota a gota” o anuria pasadas 48 horas requieren una ecografía renal y vesical urgente antes de intentar el sondaje uretral.

La diuresis mínima de cualquier RN a término (RNT) es 1 ml/kg/hora (0,5 ml/kg/hora en RNPT durante las primeras 48 horas), definiendo la oliguria por debajo de estas cifras. Por otra parte, los límites de la poliuria son más difíciles de establecer, pudiendo establecerse con volúmenes de diuresis mayor de 3-6 o que provoquen un balance negativo. El número de micciones en las primeras semanas de vida es de aproximadamente 10-20 al día, con un volumen por micción de 4-6 ml/kg.

La orina recién emitida de un RN es clara y transparente. Su turbidez puede indicar infección o presencia de cristales. La coluria por aumento de la bilirrubina conjugada puede confundirse con orina hematórica, pero su agitación provoca una espuma amarillenta que no aparece con la hematuria. En caso de necesitar recoger orina minutada, para el cálculo del FG y cuantificar la eliminación de solutos, la mínima variabilidad circadiana a esta edad permite extrapolaciones para los cálculos diarios con orinas recogidas durante 8-12 horas. (23)

Hasta en un 10% de las anomalías congénitas del riñón y de la vía urinaria (CAKUT), más frecuentes en el sexo masculino, existen otros familiares afectados. Mutaciones del gen HNF1 $\beta$ , con patrón de herencia autosómica dominante AD están asociadas al síndrome RCAD (renal cysts and diabetes) caracterizado por hipodisplasia renal con quistes y diabetes tipo MODY. (23)

Debe revisarse la historia obstétrica buscando infecciones congénitas (citomegalovirus o *Treponema pallidum* se asocian a síndrome nefrótico congénito). La diabetes pregestacional tipo 1 mal controlada se asocia al síndrome de regresión caudal y los niveles de  $\alpha$ -fetoproteína elevados a defectos del tubo neural y de la pared abdominal, a la epidermólisis bullosa y al síndrome nefrótico congénito.(23)

Deben registrarse los fluidos y fármacos administrados en el parto y la puntuación de Apgar, y clasificar al RN de acuerdo a su EG y peso (peso bajo para la EG: menor número de nefronas; peso elevado para la EG: síndromes de Beckwith-Wiedemann y Simpson-Golabi-Behmel).

Podrían hacer sospechar anomalías congénitas renales la presencia de aniridia, surco interglúteo desviado, arteria umbilical única, musculatura abdominal laxa, hemihipertrofia, pezones supernumerarios, fosita preauricular (valorar también la audición), fístula branquial, hipospadias-epispadias, criptorquidia (coincide con el lado de la anomalía renal) y neumotórax espontáneo.

El flujo sanguíneo renal (FSR) aumenta de manera gradual durante todo el desarrollo (el feto destina solo el 3% de su gasto cardiaco en perfundir el riñón, a diferencia del 25% del adulto). La velocidad de filtración glomerular aumenta rápidamente a partir de las 20 semanas, siendo de 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> a las 28-30 semanas, para alcanzar una meseta a las 35 semanas de 20-30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, que se mantiene hasta la semana 40. (23)

El riñón fetal tiene una resistencia vascular intrarrenal mayor, especialmente en la arteriola aferente, lo que conduce a un flujo plasmático glomerular muy bajo, siendo esta resistencia mayor en la zona cortical, por lo que hay distribución preferencial del flujo hacia los glomérulos yuxtamedulares.(26)

Tras el pinzamiento del cordón umbilical se produce un aumento en el FSR debido a la disminución de la resistencia vascular renal y al aumento en la presión arterial sistémica, favoreciendo un proceso de filtración glomerular más eficaz. Sin embargo, a pesar de que el RN tiene el número adecuado de glomérulos, la tasa de filtración glomerular (TFG) es de 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, debido a que el capilar glomerular tiene una menor superficie de filtración. Dicha TFG depende del FSR, la presión hidrostática intraglomerular, la superficie de filtración del capilar glomerular y la conductividad de la membrana basal glomerular, siendo en el feto y en el RN la baja presión hidrostática en el capilar glomerular el principal factor limitante de la filtración. (23)

En condiciones normales, el FSR y la TFG se mantienen estables en un amplio rango de presiones de perfusión, y cuando cae la presión de perfusión, la capacidad de autorregulación de los vasos renales permite la vasodilatación de la arteriola aferente y la vasoconstricción de la eferente. Sin embargo, en el RN existe una menor respuesta arteriolar a factores vasoactivos como la angiotensina II, y la activación excesiva de los estímulos vasoconstrictores que regulan la hemodinámica renal en el periodo neonatal puede afectar a la maduración del FSR e inducir hipoperfusión renal, lo que puede suceder en situaciones de insuficiencia respiratoria, hipoxemia y asfixia, acidosis metabólica y respiratoria, hiper- e hipotermia y ventilación con presión positiva, así como en respuesta a determinados fármacos. (18)

En la evaluación de la función renal, la creatinina sérica y la depuración de creatinina han sido las medidas más ampliamente utilizadas en la práctica clínica. Ahora bien, la elevada morbilidad precoz de los RN menores de 1000 g, de extremado bajo peso para su edad gestacional (EBPEG), y la exposición a múltiples agentes que afectan a la función renal, dificultan la existencia de unos valores de referencia normales de creatinina para los primeros días de vida. (21)

El RN tiene una creatinina en mayor concentración que la madre y los RNPT tienen niveles más altos de creatinina, lo que sugiere que el túbulo proximal del RN reabsorbería creatinina. Cuanto menor es la EG, mayor será la creatinina plasmática antes de que comience a disminuir a un valor estacionario. Los niveles caen rápidamente durante los primeros días, estabilizándose alrededor de 0,4 mg/dl al quinto día en el RNT y el RNPT >30 semanas y algo más tarde en los RNPT <30 semanas, llegando a límites de 0,13-0,7 mg/dl entre los 6 y los 30 días de EPN. (14)

Estos datos tienen interés clínico, pues hasta hace poco se pensaba que el aumento de la creatinina en muchos de estos RN indicaba necesariamente una disfunción renal.

La estimación de la función glomerular no debe basarse únicamente en la determinación de creatinina, sino que debe ir acompañada de la estimación del FG mediante una ecuación. Las ecuaciones basadas en la creatinina no deberían utilizarse en aquellas situaciones en las cuales la función renal no sea estable (fracaso renal agudo, pacientes críticos). Habitualmente, y a pesar de las limitaciones ya expuestas, en neonatos se ha utilizado la fórmula clásica de Schwartz con un valor de la constante K de 0,33 en el RNPT y de 0,45 en el RNT.(16)

La injuria renal aguda (IRA) es un problema clínico común que se presenta en la unidad de terapia intensiva y predice de manera independiente un pronóstico adverso. De acuerdo con la literatura médica, la incidencia de IRA es de aproximadamente 36%, destacándose el hecho de que este porcentaje continuará incrementándose en los últimos años.(30)

La sociedad internacional de nefrología ha definido IRA, tomando en cuenta los niveles de creatinina y gasto urinario (KDIGO).

IRA se define con cualquiera de los siguientes acápites:

1. Aumento de la creatinina sérica  $\times 0.3$  mg/dl en un plazo de 48 horas; o
2. Aumento de la creatinina sérica  $\times 1.5$  veces del valor inicial, que se sabe o se presume que han ocurrido dentro de los últimos 7 días; o
3. Volumen urinario  $< 0.5$  ml/kg/h durante 8 horas.

La IRA se produce cuando hay una agresión de factores externos que interaccionan con la respuesta individual con una susceptibilidad variable. La etiología en los niños depende mucho de las patologías atendidas en cada hospital y en cada país. Hace unos años prevalecían las causas renales, con el síndrome hemolítico-urémico a la cabeza, como continúa siendo en los países en desarrollo. Actualmente, la etiología extrarrenal es la principal causa de IRA y depende del tipo de patología atendida o cirugías que se realizan en cada centro. Hasta un 80% de los niños que precisan tratamiento sustitutivo agudo tienen etiología extrarrenal. Pero también la tienen los grados más leves de IRA que están presentes en gran número de pacientes con todo tipo de infecciones, sepsis e insuficiencia cardíaca. (23)

En países desarrollados, las causas más frecuentes en niños son la cirugía cardíaca, las sepsis y los nefrotóxicos. Del 20 al 40% de las cirugías cardíacas en niños se complican con IRA y un tercio de los pacientes con sepsis también lo desarrollan constituyendo el 50% de todos los casos de IRA.

Los nefrotóxicos son otro factor etiológico importante, a menudo infravalorados, y que pueden sumarse a otras causas. Los antiinflamatorios no esteroideos son la causa del 2,7% de IRA en niños, siendo más graves cuanto menor es el paciente. Es de reseñar que la IRA ocurre típicamente tras la administración de estas drogas correctamente dosificadas.

Otras patologías presentan IRA con gran frecuencia. Es el caso de los pacientes quemados ingresados en Cuidados Intensivos Pediátricos, de los que casi la mitad presenta IRA, hecho que produce un aumento de la mortalidad de forma independiente a su pronóstico de la quemadura.

Es muy importante establecer pronto la etiología de la IRA para iniciar tratamiento específico en los casos en que se pueda. Algunos biomarcadores podrían ayudar porque están más elevados en determinadas etiologías. (23)

#### PATOGENIA

Hasta hace poco se consideraba la hipoperfusión renal con la consiguiente isquemia y reperfusión como el factor determinante de IRA. Pero la hipoperfusión no está presente en todos los casos. Actualmente se valora como una interacción entre el agente desencadenante, no siempre hipoperfusión, y la respuesta individual. De esta forma se pone en marcha un proceso de producción y liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, no solo a nivel renal, se produce disfunción endotelial y se desarrolla una coagulación en cascada por disminución de ADAMTS 13. En este contexto tiene importancia la susceptibilidad individual que depende de la presencia de polimorfismos de promotores de citoquinas y otras proteínas.

A nivel renal, los trastornos que se desencadenan alteran la función glomerular y/o tubular, dando lugar a alteraciones hidroelectrolíticas. La clasificación clásica de IRA en pre- y postrenal se utilizaba para valorar si el daño era reversible con la administración de líquidos de acuerdo a la patogenia clásica de hipoperfusión. Así, en etapas precoces, el riñón sería capaz de manejar los líquidos y electrolitos en respuesta a una hipovolemia resultando en una mayor concentración de la orina (osmolaridad mayor de 500 mosm/kg) y en una retención de sal (índice de excreción de Na < 1% y de urea < 35%) precisando de aportes de líquidos. Actualmente se acepta que el fallo prerenal, y por tanto reversible, no siempre requiere tratamiento con hidratación y además, aunque sea reversible, no excluye el daño renal, pudiendo suponer una forma leve de este. De esta manera, en lugar, o además, de fallo pre- y postrenal se recomienda utilizar los términos

“cambio funcional” y “daño renal”. La valoración de la hidratación del paciente es clave en el manejo de IRA. La sobrecarga de volumen que se produce no es solo consecuencia, sino que a su vez agrava de forma independiente el daño renal. Su presencia empeora considerablemente el pronóstico de los pacientes aumentando la mortalidad en relación directa con el porcentaje de aumento de sobrecarga de volumen. Evitar dicha sobrecarga es actualmente uno de los pilares básicos del tratamiento de IRA. (23)

Pero, además de las alteraciones hidroelectrolíticas clásicas de IRA, la liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios también induce daño a distancia en otros órganos.

A nivel cardiaco aumentan la interleuquina 1 y factor alfa de necrosis tumoral y empeora la función ventricular días después de la IRA. A nivel pulmonar aumentan las citoquinas con actividad proinflamatoria, pero también antiinflamatoria, predominando una u otra según la etiología del DRA lo que incide en aumentar la permeabilidad alveolar. Se producen alteraciones de la inmunidad que van a facilitar las infecciones y empeorar la respuesta a las sepsis. (30)

La patogenia de IRA en las sepsis no está totalmente esclarecida. Se produce una alteración del flujo renal, a veces hipoperfusión y otras un flujo hiperdinámico y además hay daño por citoquinas, no conociéndose bien todos los mecanismos.

De forma recíproca, en la IRA se ha demostrado una alteración en el reclutamiento de neutrófilos que empeora la respuesta del organismo contra la infección. Así la IRA puede ser consecuencia de la sepsis, pero también influye de forma negativa en su recuperación.

La liberación de mediadores, una vez producida la IRA, también influye negativamente en la recuperación del riñón, produciéndose un círculo vicioso. A nivel del epitelio tubular se enlentece la infiltración de células mononucleares reparadoras, retrasando su reparación.

A largo plazo se produce un daño renal con fibrosis tubulointersticial, también desencadenada por la liberación de mediadores. (23)

## DIAGNÓSTICO

Se basa en el consenso de criterios sencillos, universalmente reproducibles en la práctica clínica, utilizando las cifras de creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>) y la diuresis.

En 2004 se estableció la clasificación RIFLE de IRA (Risk, Injury, Failure, Loss y EndStage). La clasificación RIFLE se modificó ligeramente en 2007 por el AcuteKidneyInjury Network(AKIN) en la valoración de IRA en los niños. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I.

En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad (Tabla 1).

Tanto la clasificación pRIFLE como la AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas tempranas de DRA, aunque para algunos autores son más sensibles los criterios pRIFLE.

Tabla 1. Clasificación Prifile de injuria renal aguda

	Filtración glomerular	Volumen urinario
Riesgo (Risk)	CCL disminuida 25%	Menor 0.5 cc/kg/hora por 8 horas
Injuria (lesión)	CCL disminuida 50%	Menor 0.5 cc/kg/hora por 16 horas
Falla	CCL disminuida 75% o menor de 35% ml/min/ 1.73 m <sup>2</sup>	Menor de 0.3 cc/kg/hora por 24 horas Anuria por 12horas
Loss (perdida)	Falla renal por más de 4 semanas	
Enfermedad renal	Falla renal por más de 3 meses	

*Pediatricnephrology 2008; 23: 2147,2149*

Tabla 2. Creatinina sérica (mg/dl) basada en edad gestacional.

Edad posnatal	25-28 semanas	29-34 semanas	38-42 semanas
Primera semana	1.4 ±0.8	0.9±0.3	0.5±0.1
2-8 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

Tabla 3. TFG (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)

Edad posnatal	25-28 semanas	29-34 semanas	38-42 semanas
Primera semana	11 ±5.4	15.3 ±5.6	40.6±14.8
2-8 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

La búsqueda de indicadores bioquímicos para el diagnóstico precoz no permite aún establecer un consenso sobre su utilización y no se recomienda como diagnóstico rutinario en la práctica clínica. Varios indicadores urinarios son prometedores (NGAL, KIM-1, IL 18, piGST, L-FABP) pero, sobre todo, se han mostrado útiles en la IRA tras cirugía cardiaca con un factor desencadenante abrupto y conocido. Su eficacia varía dependiendo de la etiología de IRA; así, el NGAL aumenta más en el IRA por sepsis que en otras etiologías y podría ayudar a diferenciar en algunos casos, según la etiología causante, IRA prerrenal (o funcional) de postrenal (o daño establecido). Igual sucede con la cistatina C sérica, cuyo valor >0,6 mg/dl parece estimar mejor que la Crs IRA en algunas patologías, pero aún no hay consenso definitivo respecto a este marcador y debe probarse su coste-beneficio.

En recién nacidos, la cistatina C sérica puede tener más valor, pero no hay acuerdo definitivo sobre si las cifras los tres primeros días corresponden a las maternas, al igual que la Crs, existiendo nomogramas para la cistatina en relación a la edad gestacional y la edad postnatal. En algunas etiologías, como la enfermedad renal crónica, están elevados de base todos los marcadores. La investigación en diferentes contextos de IRA probablemente lleve en un futuro a que el diagnóstico de IRA se sustente en los biomarcadores.(23)

## PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la situación basal del paciente a nivel general y renal, del agente desencadenante y de la duración de la IRA. Al valorar el riesgo individual de padecer IRA de cada paciente, podemos anticiparnos en su manejo e influir en su evolución, mejorando su pronóstico.

La IRA por sí mismo aumenta cuatro veces la mortalidad y la estancia en Cuidados Intensivos Pediátricos, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad de base.

Pequeños incrementos de la Crs de 0,3 mg/dl se asocian a daño renal y empeoran la evolución del paciente. La mortalidad en pacientes hospitalizados aumenta de forma lineal con los estadios de afectación renal desde el estadio I que triplica la mortalidad. En los pacientes que precisan diálisis, el inicio tardío del tratamiento sustitutivo (después de cinco días) supone un aumento de la mortalidad del 50%, mayor cuanto más tardío ha sido el inicio.

En el pronóstico de IRA también influye de forma independiente y lineal el porcentaje de sobrecarga hídrica. (19)

## PREVENCIÓN DEL IRA

En los pacientes con riesgo de padecer IRA se recomienda un seguimiento clínico y analítico valorando la hidratación, la diuresis y el peso diario, así como, la medición de los niveles plasmáticos de iones y Crs. La frecuencia de las determinaciones se individualizará según la evolución y el riesgo. En aquellos de riesgo elevado, la medición de Crs se realizará diariamente, incluso más frecuente si existe exposición a algún otro factor, y se monitorizará la diuresis, valorando los riesgos y beneficios de la cateterización vesical. En situaciones de diarrea, hipotensión o shock, se recomienda suspender temporalmente el tratamiento con IECA y ARA-II, con el objetivo de conseguir un manejo adecuado de la volemia, evitando la hipotensión. En los niños con nefropatía conocida y que tengan un defecto de concentración urinaria, se evitarán los periodos de ayuno prolongado para los procedimientos quirúrgicos mayores o menores ambulatorios. En caso necesario, deberán ser hidratados por vía intravenosa para disminuir el riesgo de IRA. (17)

La valoración del riesgo individual y el seguimiento clínico y analítico permitirán el reconocimiento precoz de la IRA. Una vez diagnosticada, la identificación de la causa, sobre todo si es reversible, y una intervención rápida pueden mejorar el pronóstico del mismo. Cuando no existe causa aparente o hay historia previa de uropatía obstructiva, se recomienda realizar una ecografía urgente.

### Prevención de la nefropatía por contraste

Es necesario evaluar el riesgo de IRA antes de la administración de contrastes yodados. En aquellos pacientes de riesgo, se valorará la posibilidad de utilizar otras técnicas de imagen, optimizando la indicación de las tomografías computarizadas y las angiografías, y administrando la menor dosis posible de contraste, a ser posible isoosmolar o de baja osmolaridad. Se ha de efectuar previamente la expansión de volumen con cristaloides (suero salino fisiológico o soluciones bicarbonatadas) y administrar N-acetil-cisteína oral en una dosis de 600 mg en niños >7 años, cuatro horas antes de la infusión del contraste (niños <2 años, 100 mg; niños 2-7 años, 200 mg),

monitorizando posteriormente los niveles de Crs. La utilización de técnicas de depuración como la hemodiálisis intermitente o la hemofiltración para la eliminación del medio de contraste no ha demostrado un beneficio claro y presenta riesgos. (23)

#### MANEJO DE IRA Y DE LAS COMPLICACIONES

No existe un tratamiento específico que consiga interrumpir o revertir la IRA. El tratamiento general es de soporte, con el objetivo de disminuir el daño renal y evitar sus complicaciones, logrando un adecuado control metabólico y de nutrición.

#### TRATAMIENTO CONSERVADOR

##### Fármacos nefrotóxicos

Se deben suspender cuando sea posible y utilizar otras alternativas, así como ajustar la dosis al filtrado glomerular estimado en cada situación, y monitorizar los niveles.

- Aminoglucósidos: utilizar dosis única diaria y monitorizar los niveles valle si se utilizan más de 48 horas.
- Anfotericina B: utilizar formulaciones lipídicas de anfotericina B en lugar de la formulación convencional. Es preferible el uso de azoles y/o equinocandinas para el tratamiento de las micosis sistémicas y las parasitosis, en lugar de la anfotericina B convencional. (23)

#### TRATAMIENTO MEDICO

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. (6,7)

El tratamiento de la IRA 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 IRA se basa en al diagnostico precoz de la misma, aplicando el "ABC terapéutico de la IRA". A de ambiente renoprotector. B de soporte básico. C de catéter de diálisis.

Mantener una hemodinamia 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. (2, 7,18)

Retirar o no iniciar en la medida de lo posible fármacos potencialmente nefrotóxicos; AINES, IECAS, Aminoglucósidos, contrastes intravenosos. (18) 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/kg/min por sus propiedades vasodilatadoras del lecho esplénico y teóricamente favorecedoras de la perfusión renal, además que puede utilizarse como agente vasoactivo, 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 cardíaco como arritmias, taquicardias, o isquemia intestinal.(7,14) 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/kg/min no se altera la frecuencia cardíaca ni la presión arterial.

La furosemida este potente diurético de asa en dosis elevadas de 2-4 mg/kg 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 oligúrico en no oligúrico, de esta forma el manejo global del paciente es más fácil, pudiendo administrar más 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 injuria 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. (10,18) Soporte básico. Son las medidas terapéuticas a corregir las anomalías del medio interno derivadas de la mala función renal.

En el caso de un IRA 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. (10)

La ingesta calórica debe ser maximizada mediante el uso de hidratos de carbono, grasas 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.(22) 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.

La 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 natrema. 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  $mEqNaCl_{necesario} = 0.4 \times \text{peso corporal (kg)} \times [125 - \text{nivel sérico de sodio (mEq)}]$ . No debe sobre pasarse la corrección de sodio en 24 horas más de mEq por riesgo de desmielización pontina. (15) Se debe tener presente en el aporte de sodio en estas circunstancias puede conlleva un agravamiento de la sobre carga 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. (10,15)

En la instauración rápida de la hiperkalemia ( $>6mEq$ ) puede dar lugar a arritmia cardíaca, para cardíaco y muerte la alteraciones electrocardiográfica inicial que se observan en los pacientes con hiperpotasemia con aparición de las ondas T picudas posterior mente 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:  $1-2mEq/dosis$  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 etáreo. (10,14)

Hipocalcemia. Su tratamiento principal consiste en la reducción del nivel del fósforo. 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 fósforo 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. (2,25)

Los pacientes con IRA 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.(2)

#### 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 ácido básico generando acidosis metabólica. La homeostasis ácido-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. (18) La acidosis metabólica se presenta debido a que el riñón 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 reposición del déficit de bicarbonato se realiza de acuerdo con la fórmula: Bicarbonato (mEq)=[16 – bicarbonato actual(mEq)x 0.3 x peso(Kg) o mas practico 1 -2mEq /k. Administrar la mitad de lo calculado en 2 – 4 hrs, revaluando posteriormente el equilibrio Acido-base. Se debe tratar con bicarbonato de sodio en cantidades suficiente para normalizar el pH plasmático. (10)

#### Hipertensión arterial

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. (7)

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 la IRA en pacientes susceptibles, mejore la supervivencia o disminuya la necesidad de diálisis en IRA por lo que no está indicado su uso rutinario.(7,9)

#### Diuréticos

La utilización de los diuréticos en la IRA debe ser cuidadosa. Está indicado en la sobrecarga de volumen de IRA oligúrico. Aunque no se ha demostrado que prevenga o facilite la recuperación de IRA 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.(7,9)

### 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 acido-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. (9)

### 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 pruneBelly.
- 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.(18)

## 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 período del 01 enero al 31 de diciembre 2015.

### UNIVERSO:

El universo lo constituyeron los pacientes ingresados en la sala de neonatología en el periodo ya designado.

### MUESTRA:

Tipo de muestreo: No probabilístico, por conveniencia.

### CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Todos aquellos pacientes Recién Nacidos de 2 días de vida, ingresados en la sala de neonatología, que permanecieron al menos 24 Horas y 4 semanas en el servicio con injuria renal aguda, en cuyo expediente se detectó el dato de talla, Creatinina, diuresis/Kg/hora y que se encontró 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 injuria 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 seleccionaron los nombres, apellidos, número de pacientes, expedientes y edad de los pacientes de la base de datos de estadística, posteriormente se buscaron los expedientes en el Archivo y se seleccionaron los que cumplían con los criterios de inclusión. Se aplicó ficha de recolección de la información que incluyó las variables en estudio y 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. Diagnostico de injuria renal aguda en lista completa de problemas

V. Condición de egreso.

VI. Diagnostico de injuria renal consignado en expediente.

Se utilizó el instrumento en cada expediente y se les aplicaron los criterios P-RIFLE, principalmente los primeros cuatro primeros acápite dado que evalúan injuria renal aguda.

La Tasa de Filtración Glomerular se calculó en base a la fórmula de Schwartz (talla en cm por k(constante según Edad gestacional)/ valor de la creatinina sérica.

#### PLAN DE TABULACIÓN.

Características generales/Frecuencia.

Patologías presentes en el recién nacido/Frecuencia.

Estadio de injuria renal aguda/Condición de egreso.

Patología del recién nacido/Estadio de injuria renal aguda

Características generales/Estadio de injuria renal aguda.

Comorbilidades del los recién nacidos/Estadio de injuria renal aguda.

Condición de egreso/estadio de la injuria renal aguda.

#### ASPECTOS ETICOS.

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

#### 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. Describir si los pacientes encontrados con IRA luego de aplicar escala p-RIFLE tenían consignado dicho diagnóstico en expediente.

- Diagnóstico de IRA en lista de problemas y en evoluciones

Objetivo 5. Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.

- Condición de egreso

Objetivo 6. Comparar resultados obtenidos con estudios previos.

Comparación con estudio realizado en 2014.

#### OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Objetivo 1: Describir las características generales de los recién nacidos con injuria renal aguda, 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 2015.

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 injuria renal aguda 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 2015.

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. Pre término 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 la injuria renal aguda según los criterios RIFLE en los pacientes ingresados en la sala de neonatología en el periodo de 01 de enero al 31 de Diciembre 2015.

Variable Criterios pRIFLE	Definición	Indicador	Valor
TFG Disminución < 25% Disminución del 25-49% Disminución del 50 -74% Disminución mayor del 75%	Taza de filtración glomerular basada en talla y constante k individualizado para cada tipo de paciente, que nos ayuda a determinar IRA	Escala p RIFLE Porcentaje	p (pediatric) Risk (Riesgo)  Injury (Lesión)  Failure (Falla)
Diuresis < 0.5ml/kg/h x6h < 0.5ml/kg/h x12 h < 0.3ml/kg/h x24h o anuria x 12h.	Medición de orina eliminada que nos permite establecer el diagnóstico oportuno de IRA	Escala p RIFLE cc/kg/hora	Loss (Pérdida)  ESKD(End stage kidney disease)



Objetivo 4. Describir si los pacientes encontrados con IRA luego de aplicar escala p-RIFLE tenían consignado dicho diagnostico en expediente.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Diagnostico de injuria renal aguda consignado en lista de problemas del expediente	Resultado que se arrojan luego de un estudio, evaluación o análisis sobre determinado ámbito u objeto. El diagnóstico tiene como propósito reflejar la situación de un cuerpo, estado o sistema para que luego se proceda a realizar una acción o tratamiento que ya se preveía realizar o que a partir de los resultados del diagnóstico se decide llevar a cabo.	Patología Injuria renal aguda	Consignado o no consignado en lista de problemas.

Objetivo 5. Determinar la condición de egreso de los pacientes en estudio.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Condición de egreso	Estado o condición al salir de la unidad asistencial	Tipo	Alta Fallecido Trasladado

#### PLAN DE ANALISIS

La información recolectada se registró en una base de datos en el programa EPiInfo 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 IRA/Condición de egreso.

Detección de IRA detectado en p RIFLE/ Diagnostico de IRA consignado en expediente.

Patología del recién nacido/Estadio de IRA.

Características generales/Estadio de IRA

Comorbilidades de los recién nacidos/Estadio de IRA.

Resultados obtenidos en nuestro estudio/ resultados de estudios previos 2014

ASPECTOS ETICOS.

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

## RESULTADOS

Se revisaron 45 expedientes a los cuales se aplicó el instrumento de recolección de la información, los cuales reunían los criterios de inclusión, y se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 1. En las características generales de los pacientes en estudio, la edad gestacional fueron pretermino 24 casos (60%). El recién nacido a término 16 casos (40%), predominó el sexo masculino con 22 casos (55%) seguido del sexo femenino con 18 casos (45%), la procedencia predominante es el área urbana 22 casos (55%) seguido del área rural 18 (45%). Lo correspondiente al peso al nacer los Extremo peso al nacer ( $\leq 999$ g) se encontraron 2 casos (5%), seguido los Muy bajo peso al nacer ( $\geq 1000 - 1499$ g) de 5 (12.5%), seguido de los bajo peso al nacer (1500-2499g) 16 casos (40%), los de peso adecuado (2500 – 4000) se encontraron 15 (37.5%), y por último los que presentaron peso  $>$  de 4000g se encontró 1 caso (2.5%). Referente al peso para la edad gestacional sobresale el peso adecuado de 26 casos (65 %). Seguido de Pequeño para la edad gestacional de 13 casos (32.5%) y por último el Grande para la edad gestacional fue 1 caso (2.5%).

Tabla 2. Las patologías más frecuentes: sepsis neonatal 18 casos (45%). Malformaciones congénitas 14 (35%). Infecciones congénitas 9 casos (22.5%). SDR 5 casos (12.5%). Sepsis neonatal+ malformaciones congénitas 3 casos (7.5%). Asfisia +SDR + pretermino 1 caso (2.5%). Pretermino+ infecciones congénitas (2.5%).

Tabla 3. 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 se combinaron con las patologías al nacer, obteniendo las más frecuentes con algunas características particulares y se describen de la siguiente manera. Neumonía +ECN 5 casos (12.5%). Enterocolitis fueron 11 casos (27.5%). Malformaciones gastrointestinales + shock séptico fueron 10 casos (25%), Malformaciones cardiacas+ Malformaciones gastrointestinales +malformación renal +shock séptico fue 1 caso (2.5%), ECN+ shock séptico fueron 6 casos (15%), neumonía (14%). Malformaciones gastrointestinales 15 casos (37.5%). Malformaciones renales 5 casos (12.5%), neumonía + shock 6 casos (15%).

Tabla 4. El estadio renal encontrado en con respecto a riesgo renal agudo fueron 8 casos que corresponde a (20%), recién nacidos con lesión renal aguda fueron 17 casos que corresponde a (42,5%). Seguido del estadio falla renal aguda con 15 casos que corresponde a (37.5%).

Tabla 5. Con respecto a Características generales de los recién nacido y estadio de injuria renal aguda se encontraron: para edad gestacional al nacer fueron: *recién nacidos pretermino* 5 (12.5%) con riesgo renal agudo, 9 (22.5%) con lesión renal aguda y 10 (25%) de ellos con falla renal aguda. *En recién nacidos a término* 3 (7.5%) casos en riesgo renal agudo, 8 de ellos (20%) en estadio lesión renal aguda y 5 (12.5%) en fracaso renal agudo. De los recién nacidos del *sexo femenino* 3 de ellos (7.5 %) se encontraban en riesgo renal, 7 (17.5%) con lesión renal y 8 (20%) de ellos en falla renal, los recién nacidos del sexo femenino 5 de ellos (12.5 %) se encontraban en riesgo renal, 10 (25%) con lesión renal y 7 (17.5%) de ellos en falla renal. En relación a procedencia de los recién nacidos del área urbana 5 de ellos (12.5 %) se encontraban en riesgo renal, 9 (22.5%) con lesión renal y 8 (20%) de ellos en falla renal, los recién nacidos provenientes del área rural 3 de ellos (7.5 %) se encontraban en riesgo renal, 8 (20%) con lesión renal y 7 (17.5%) de ellos en falla renal. En relación al peso al nacer se detectaron los siguientes: *extremo bajo peso al nacer* 1 caso (2.5%) con

lesión renal aguda, *muy bajo peso al nacer* se presentó 1 caso (2.85%) en estadio riesgo renal agudo y 2 casos (5%) en estadio lesión renal aguda y 2 (5%) con falla renal aguda. Los recién nacidos con bajo peso al nacer se reportaron 2 casos (5%) en estadio riesgo renal agudo, 7 casos (17.5%) en estadio lesión renal aguda y 8 casos (20%) en estadio falla renal aguda. Los recién nacidos con adecuado peso al nacer fueron 5 casos (12.5%) en riesgo renal agudo, 6 casos (15%) con lesión renal aguda y 4 casos (10%) con falla renal aguda. Recién nacido macrosómico se reportó 1 caso (2.5%) en falla renal aguda. Con respecto a la clasificación del peso para la edad gestacional en relación al estadio de daño renal se reportan recién nacidos con peso pequeño 4 casos (10%) en riesgo renal agudo, 7 casos (17.5%) con lesión renal aguda y 2 casos (5%) en falla renal aguda. Recién nacidos con peso adecuado se encuentran 4 casos (10%) en estadio riesgo renal agudo, 10 casos (25%), con lesión renal aguda y 12 casos (30%) en falla renal aguda y el recién nacido con peso grande para la edad gestacional (2.5%) en falla renal aguda.

Tabla 6. Con respecto al Estadio de Injurias Renal Aguda y las patologías presentes al nacer se agruparon de la siguiente manera. Asfixia severa + SDR + pretermino 1 caso (2.5%) en estadio riesgo renal agudo. SDR 1 caso con riesgo (2.5%), 1 caso con lesión (2.5%) y 3 con falla renal (7.5%). Sepsis neonatal + malformaciones congénitas 1 caso con lesión (2.5%) y 2 con falla renal (5%). Sepsis neonatal 3 casos con riesgo (7.5%), 7 casos con lesión (17.5%) y 8 con falla renal (20%). Malformaciones congénitas 3 casos con riesgo (7.5%), 6 casos con lesión (15%) y 5 con falla renal (12.5%). Infecciones congénitas 4 casos con riesgo (10%), 5 casos con lesión (12.5%). Pretermino + infecciones congénitas 1 caso con lesión (2.5%).

Tabla 7. Al realizar cruce de variables entre comorbilidades y daño renal agudo se encontraron los siguientes resultados: Neumonía + ECN 3 casos con riesgo (7.5%), 1 caso con lesión (2.5%) y 1 con falla renal (2.5%). ECN 4 casos con riesgo (10%), 2 casos con lesión (5%) y 5 con falla renal (12.5%). Malformaciones gastrointestinales + shock 2 casos con riesgo (5%), 4 casos con lesión (10%) y 3 con falla renal (7.5%). Malformaciones gastrointestinales + malformaciones cardíacas + malformaciones renales + shock séptico 1 caso con lesión (2.5%). ECN + shock séptico 2 casos con riesgo (5%), 1 caso con lesión (2.5%) y 3 con falla renal (7.5%). Neumonía 4 casos con riesgo (10%), 7 casos con lesión (17.5%) y 3 con falla renal (7.5%). Malformaciones gastrointestinales 2 casos con riesgo (5%), 7 casos con lesión (17.5%) y 6 con falla renal (15%). Malformaciones renales 1 caso con riesgo (2.5%), 2 casos con lesión (5%) y 2 con falla renal (5%). Neumonía + shock séptico 1 caso con riesgo (2.5%), 4 casos con lesión (10%) y 1 con falla renal (2.5%).

Tabla 8. En relación a aquellos recién nacidos cuyo diagnóstico de afección renal se encontraba consignado en el expediente 6 casos (15%) presentaban estadio en riesgo renal, 9 (22.5%) lesión renal y 8 (20%) falla renal, aquellos que presentaban afección renal y no estaban consignados en expediente fueron: 5 (2.5%) en estadio riesgo renal, 8 (20%) con lesión renal y 7 (17.5%) con falla renal aguda.

Tabla 9. De los recién nacidos a los cuales se realizó EGO evaluando mal pronóstico de daño renal en comparación con el estadio pRIFLE fueron 7 de los cuales 3 casos (7.5%) estaban en lesión renal, 4 casos (10%) están en falla renal. 33 de los recién nacidos restantes no se les realizó EGO, de los cuales 8 (20%) estaban en riesgo, 14 (35%) estaban con lesión renal y 11 (27.5%) estaban con falla renal.

Tabla 10. La frecuencia y porcentaje de condición de egreso de los recién nacidos, 27 egresaron vivos (67.5%) y 13 fallecidos (32.5%).

Tabla 11. Con respecto a la condición de egreso de los recién nacidos y la escala PRIFLE de los 13 egresados fallecidos 2 de ellos (5%) presentaron riesgo, 8 (20%) injuria renal, Y 3 (7.5%) de ellos con falla renal. De los 2 egresados fallecidos 6 de ellos (15%) presento riesgo, 9 de ellos (22.5%) lesión renal y 12 (30%) falla renal.

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

A pesar de que la incidencia exacta de la injuria renal aguda en los recién nacidos es desconocida, varios estudios han demostrado que ésta, 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 IRA se multiplica por 2 a 10 veces (4). En el presente estudio al evaluar los expedientes de recién nacidos ingresados en un año, se encontraron 40 de ellos con daño renal dentro de los criterios pRIFLE, un poco mayor a lo detectado en estudio realizado por Membreño, k. durante el periodo comprendido en el año 2014, abarco la aplicación de los criterios de RIFLE en los neonatos ingresados a la sala correspondiente en ese año, en el cual se encontraron 35 en total con afectación renal dentro de los criterios de Prifle.

La edad gestacional predominante fue el pretérmino y adecuado para la edad gestacional, seguido de los recién nacidos a término y pequeño para edad gestacional, a diferencia de estudio realizado por Membreño k. en el 2014 en el cual predominaban los recién nacidos a término esto concuerda con el 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%. 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, dato que no parece ser un factor de riesgo, sin embargo, mayor frecuencia en la mayoría de los estudios se ha constatado el mismo como sexo predominante ante afectación renal aplicando criterios pRIFLE.

La mayoría de los recién nacidos ingresado a la terapia intensiva correspondiente provenían del área urbana, llama la atención la prevalencia de la misma en el año 2015, ya que en estudios anteriores se determinaba a procedencia rural como predominante, probablemente haya un mejor método de prevención en áreas rurales con respecto a controles prenatales y captación precoz de embarazadas evitando así los partos prematuros.

Las patologías que predominaron fueron en orden: sepsis neonatal, malformaciones congénitas entre ellas malformaciones cardiacas y gastrointestinales, además de ellas, infecciones congénitas (fuera de sepsis neonatal) y SDR predominantemente, ya que la mayoría de recién nacidos presentaba combinación de dichas patologías, se realizó cruce de dichas variables encontrando sepsis neonatal + infecciones congénitas asociados. Lo cual coincide en la mayoría de estudios en los cuales la sepsis y/o infecciones neonatales son factores de riesgo para daño renal. El síndrome de distress respiratorio es considerado como el principal factor de riesgo para falla renal debido a que reduce la tasa de filtrado glomerular y flujo plasmático renal. Actualmente, la etiología extrarrenal es la principal causa de DRA y depende del tipo de patología atendida o cirugías que se realizan en cada centro. Hasta un 80% de los niños que precisan tratamiento sustitutivo agudo tienen etiología extrarrenal. Pero también la tienen los grados más leves de injuria renal aguda que están presentes en gran número de pacientes con todo tipo de infecciones, sepsis e insuficiencia cardiaca. (23)

Evaluando las comorbilidades más frecuentes de los recién nacidos encontramos particularmente Neumonía, enterocolitis necrotizante y shock séptico, además se correlacionaron con patologías al nacer dentro de las cuales predominaron shock séptico y malformaciones gastrointestinales, shock séptico y neumonía, y enterocolitis necrotizante con shock séptico. En el año 2016 se realizó un estudio en Ecuador en el Hospital "José Carrasco Arteaga" por R, Argudo F, et al. Evaluando falla Renal Aguda y Factores de Riesgo en Neonatos en el cual se determinaba como principal causa la prevalencia de sepsis como factor importante para desarrollar daño renal, además de la terapia nefrotóxica que podría conllevar el contrarrestar esta afección en neonatos.

Una vez detectados los recién nacidos con afección renal, se aplicó escala pRIFLE con la cual se logra detectar a la mayoría de ellos en etapa lesión renal la cual era justificado en teoría reversible, seguido de los recién nacidos que entraron en falla renal y una pequeña parte con riesgo renal. Dato que es importante ya que según esta evaluación podría documentarse que la detección del daño renal se realizaba en etapa avanzada siendo positivo para los recién nacidos que se hubiese detectado la mayor parte en etapa de riesgo renal, considerando la terapia y pronóstico.

Dado que la mayor parte de los recién nacidos era pretérmino, la etapa en la que se encontraban predominantemente era lesión renal. La nefrogénesis finaliza en las semanas 32-34, siendo el máximo periodo de formación de nefronas entre las semanas 24 y 30, alcanzando al finalizar aproximadamente un millón por riñón. Influyen en el desarrollo renal provocando glomérulos anormales, reducción en el número de nefronas o agenesia renal. Coincidiendo con la literatura el IRA podría explicarse ante la predisposición de los recién nacidos pre términos a la vulnerabilidad.

Los recién nacidos los cuales presentaban patologías al nacer como malformaciones congénitas, shock séptico, neumonía y enterocolitis necrotizante se encontraban en falla renal. Aunque en la mayoría de estudios no se especifica el estadio renal como tal en cada patología, en estudio previo 2014 se encontró con mayor frecuencia shock séptico seguido de neumonía, enterocolitis y malformaciones tipo gastrointestinal y cardíaca 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 mayor. Llama la atención que no predomina la malformación renal con mayor frecuencia probablemente dado a que la comorbilidad séptica predomina fuertemente y provoca mayor vulnerabilidad por lo antes descrito.

El protagonismo de la sepsis neonatal como factor de riesgo, es esperado dado a lo que se ha investigado en los últimos años, y en la revista de la asociación española de pediatría en el 2014 se describe: como consecuencia en el shock séptico, Cuando este delicado juego entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores se altera, existe un predominio de la acción de los primeros que condiciona una perfusión renal inadecuada y una disminución en el filtrado glomerular. A esta situación J.P. Guignard la denominó Nefropatía vasomotora<sup>1</sup>. Las situaciones en el periodo neonatal inmediato que pueden causar este imbalance son: Hipovolemia, Hipotensión, Hipoxemia, Acidosis, Hipotermia, Actitudes médicas (ventilación mecánica, utilización de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina IECA-, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas-indometacina, ibuprofeno-, aminoglucósidos).

Considerando lo antes descrito dentro de los objetivos específicos, se pretendía analizar si había alguna diferencia entre resultados en la injuria renal y si esta era menor mayor con respecto a

estudios previos, sin embargo se detectaron 5 recién nacidos más en este año, aunque no podemos especificar la causa predominante, se puede detectar que el factor de riesgo y el manejo de la misma persisten y podríamos considerar que el tratamiento se está enfocando en la sepsis y no se determine una afección renal en riesgo, para de esta forma prevenir la falla renal, sin embargo esto hay que comprobarlo con estudio específico en el cual se consideren los factores en la falta de detección de injuria renal.

El presente estudio además pretendió evaluar si se consignaba en el expediente el diagnóstico de injuria renal y así prevenir la falla renal como tal o que el manejo se enfocara tanto en tratar la patología causante como en prevenir mayor afección renal, y se encontró que una buena cantidad, un poco menos de la mitad presentaban daño renal y en la mayoría de ellos no se consigna en el expediente ni tasa de filtración glomerular. Es importante tener en cuanto este acápite dado que el éxito del tratamiento también debe enfocarse en la prevención del daño, siempre y cuando se considere riesgo beneficio.

Otro de los aspectos a considerar es la presencia de un examen general de orina se el cual se pretende según estudios, buscar datos que nos predigan daño renal, y casi todos los recién nacidos no tenían control de un examen general de orina. Según la AEPED considera el sedimento de orina como prueba importante. El riñón en fallo prerrenal tiene un parénquima sano, y por tanto el sedimento de orina es normal. La presencia de cilindros granulosos y epiteliales es sugestiva de NTA. La presencia de eritrocitos, células tubulares, proteinuria indican enfermedad intrínseca renal.

Más de la mitad de los recién nacidos egresaron fallecidos, en los cuales la falla y la lesión renal eran predominantes. Otro dato que sopesa la importancia de la prevención y detección de la afección renal en etapa de riesgo, para revertir de esta forma la injuria.



## CONCLUSIONES

- Sigue predominando el sexo masculino en los recién nacidos con falla renal, a diferencia de la procedencia en la cual predomina la urbana.
- Las patologías frecuentes al nacer como infecciones neonatales, prematuridad, asfixia severa y comorbilidades como sepsis neonatal, neumonía, shock séptico y el distrés respiratorio siempre están asociadas con el desarrollo de IRA en neonatos.
- Según los criterios p-RIFLE, se encontraron más recién nacidos con lesión renal, seguido de falla renal y en menos frecuencia riesgo renal.
- El 67.5 % de los recién nacidos fallecieron, de los cuales la mayoría presentaban falla renal.
- En más de la mitad de los expedientes (57.7 %) no se encontraba consignado el diagnóstico de injuria renal aguda.

## Recomendaciones

Al Ministerio de Salud:

1. Incorporar en las normas neonatales manejo y prevención de la injuria renal aguda en base además a los criterios p-RIFLE para ser aplicados en todas las unidades de salud.

Al servicio de neonatología

1. Consignar el expediente el diagnóstico de injuria renal aguda de acuerdo a su estadio para tener en cuenta las afecciones prevenibles.
2. Realizar estudios subsecuentes para determinar la persistencia de la injuria renal, incorporando los criterios pRIFLE.

## Bibliografía

6. Gamero A. Fernández A. Daño renal agudo Protocolo de diagnóstico 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)
2. CRUZ M y col. Insuficiencia renal aguda tratado de pediatría edición 2011 capítulo 20.8.
3. 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 Perinatology (2011) 31, 199-205 [www.bionity.com/en/publications/127806/](http://www.bionity.com/en/publications/127806/)
4. 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.
5. Gonzales E. Serra J. Evaluación de la función renal del recién nacido Protocolo de diagnóstico y terapéutica de AEP.2014;1:37-51. 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)
6. Antón M. y col. Daño Renal Agudo, Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados 2008. cap.20
7. 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 diagnóstico 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 al 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 al. 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 urnal 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. Pérez González E, Marín Serra J. Evaluación de la función renal en el recién nacido. Protocdiagn ter pediater. 2014;1:37-51
24. Sorisol et al. Función renal en el recién nacido artículo de revisión Julio septiembre 2011. <http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2011/ip113g.pdf>
25. Sharon W. et al Neonatal Glomerular filtration Rate NeoReviews 2010;11:e714-721. <http://neoreviews.aappublications.org/content/11/12/e714.full.pdf+html>
26. Solís G y col. Protocolo de neonatología, insuficiencia renal aguda del neonato BOL PEDIATR; 46(SUPL .1): 135-140.
27. Schwartz Neoreviews vol 11 N° 12, December 2010 e 717.
28. 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)
29. Stapleton F y col. Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome. PediatrNephrol. 1987; 1:314-20.
30. Membreno K. Aplicación de los criterios PRIFLE en los pacientes con Insuficiencia Renal Agudo en la sala de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014

## **ANEXOS**

## RESULTADOS

**Tabla 1.** Distribución por frecuencia y porcentaje de las características generales de los Recién Nacidos con injuria renal aguda ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

Características generales	Frecuencia N=40	Porcentaje %
<b>Edad gestacional al nacer</b>		
Pretérmino	24	60
A término	16	40
<b>Sexo</b>		
Masculino	22	55
Femenino	18	45
<b>Procedencia</b>		
Urbana	22	55
Rural	18	45
<b>Peso al nacer</b>		
<999 g	2	5
1000-1499g	5	12.5
1500-2499g	16	40
2500-4000g	15	37.5
4000g	1	2.5
<b>Peso para la edad gestacional</b>		
Pequeño	13	32.5
Adecuado	26	65
Grande	1	2.5

Fuente: ficha de recolección de datos

**Tabla 2.** Frecuencia y porcentaje de las patologías al nacer en los Recién Nacidos con injuria renal aguda ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

Patologías	Frecuencia N=40	Porcentaje %
<b>Patologías al nacer</b>		
Asfixia+SDR+pretermino	1	2.5
SDR	5	12.5
Sepsis neonatal+malformaciones congénitas	3	7.5
Sepsis neonatal	18	45
Malformaciones congénitas	14	35
Infecciones congénitas	9	22.5
Pretermino + infecciones congénitas	1	2.5

Fuente: ficha de recolección de datos.

**Tabla 3.** Frecuencia y porcentaje de las comorbilidades en los Recién Nacidos con injuria renal aguda ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

COMORBILIDADES	NUMERO	PORCENTAJE
Neumonía + ECN	5	12.5
ECN	11	27.5
Malformaciones gastrointestinales+shock	10	25
Malformaciones gastrointestinales+malformaciones cardiacas+malformaciones renales+shock séptico	1	2.5
ECN +shock séptico	6	15
Neumonía	14	35
Malformaciones gastrointestinales	15	37.5
Malformaciones renales	5	12.5
Neumonía+shock	6	15

Fuente: ficha de recolección de datos

**Tabla 4.** Frecuencia y porcentaje de la injuria renal aguda según los criterios PRIFLE de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

CRITERIOS P-RIFLE TFG	INJURIA RENAL AGUDA					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
Disminución < 25 %	8	20				
Disminución del 25-49 %			17	42.5		
Disminución del 50 al 74 %					15	37.5
Disminución > 75 %						

Fuente: ficha de recolección de datos

**Tabla 5.** Frecuencia y porcentaje de características generales y estadios de la injuria renal aguda de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

Características clínicas	INJURIA RENAL AGUDA					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
<b>Edad gestacional al nacer</b>						
Pretérmino	5	12.5	9	22.5	10	25
A término	3	7.5	8	20	5	12.5
<b>Sexo</b>						
Masculino	5	12.5	10	25	7	17.5
Femenino	3	7.5	7	17.5	8	20
<b>Procedencia</b>						
Urbana	5	12.5	9	22.5	8	20
Rural	3	7.5	8	20	7	17.5
<b>Peso al nacer</b>						
<999 g			2	5		
1000-1499g	1	2.5	2	5	2	5
1500-2499g	2	5	7	17.5	8	20
2500-4000g						
4000g					1	2.5
<b>Peso para la edad gestacional</b>						
Pequeño	4	10	7	17.5	2	5
Adecuado	4	10	10	25	12	30
Grande					1	2.5

Fuente: ficha de recolección de datos



**Tabla 6.** Frecuencia y porcentaje de escala PRIFLE de la injuria 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 2015.

Patologías al nacer	INJURIA RENAL AGUDA					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
Asfixia+SDR+pretérmino	1	2.5				
SDR	1	2.5	1	2.5	3	7.5
Sepsis neonatal+malformaciones congénitas			1	2.5	2	5
Sepsis neonatal	3	7.5	7	17.5	8	20
Malformaciones congénitas	3	7.5	6	15	5	12.5
Infecciones congénitas	4	10	5	12.5		
Pretérmino + infecciones congénitas			1	2.5		

Fuente: ficha de recolección de datos.

**Tabla 7.** Frecuencia y porcentaje de estadio de la injuria renal aguda 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 2015.

Comorbilidades	INJURIA RENAL AGUDA					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
Neumonía + ECN	3	7.5	1	2.5	1	2.5
ECN	4	10	2	5	5	12.5
Malformaciones gastrointestinales+shock	2	5	4	10	3	7.5
Malformaciones gastrointestinales+malformaciones cardiacas+malformaciones renales+shock séptico			1	2.5		
ECN +shock séptico	2	5	1	2.5	3	7.5
Neumonía	4	10	7	17.5	3	7.5
Malformaciones gastrointestinales	2	5	7	17.5	6	15
Malformaciones renales	1	2.5	2	5	2	5
Neumonía + shock	1	2.5	4	10	1	2.5

Fuente: ficha de recolección de datos

**Tabla 8.** Frecuencia y porcentaje de estadio de la injuria renal aguda y su diagnóstico consignado en expedientes de los Recién Nacidos ingresados en la sala de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

Consignado Dx en expediente	INJURIA RENAL AGUDO					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
SI	6	15	9	22.5	8	20
NO	5	12.5	8	20	7	17.5

Fuente: ficha de recolección de datos

**Tabla 9.** Frecuencia y porcentaje de estadio de injuria renal aguda y realización de EGO (además para evaluar glucosuria como predictor de daño renal) presente 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 2015.

Realización EGO	INJURIA RENAL AGUDO					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
SI	0	0	3	7.5	4	10
NO	8	20	14	35	11	27.5

Fuente: ficha de recolección de datos.

**Tabla 10.** Frecuencia y porcentaje de la condición de egreso de los recién Nacidos con injuria renal aguda ingresados al servicio de neonatología del hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del 01 Enero al 31 Diciembre 2015.

CONDICION DE EGRESO	Frecuencia N=40	Porcentaje %
FALLECIDO	27	67.5
VIVO	13	32.5

Fuente: ficha de recolección de datos.

**Tabla 11.** Frecuencia y porcentaje de la escala PRIFLE de la injuria renal aguda 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.

Condición de egreso	INJURIA RENAL AGUDA					
	RISK		INJURY		FAILURE	
	F	%	F	%	F	%
Vivo	2	5	8	20	3	7.5
Fallecido	6	15	9	22.5	12	30

Fuente: ficha de recolección de datos.

## FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

### I. Datos generales.

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

N°. Expediente. \_\_\_\_\_ Procedencia. \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Apgar \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_

EG al nacer \_\_\_\_\_ Edad al ingreso \_\_\_\_\_ Peso al Nacer \_\_\_\_\_ PEG \_\_\_\_\_

Valor de creatinina \_\_\_\_\_ EGO \_\_\_\_\_

### II. Patologías al nacer.

Asfixia severa \_\_\_\_\_ SAM \_\_\_\_\_ BPN \_\_\_\_\_ Prematuro \_\_\_\_\_ pretérmino \_\_\_\_\_ 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 \_\_\_\_\_ Diarrea \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Choque hipovolémico \_\_\_\_\_ 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 \_\_\_\_\_

### VI. Diagnóstico de injuria renal aguda.

Si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_