



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 2

Neiva, Febrero 10 de 2016 _____

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad

El (Los) suscrito(s):

Laura Lorena Cuenca Castrillón _____, con C.C. No. 26420683 _____,

Viviana Coronado Becerra _____, con C.C. No. 26422095 _____,

Milton Darío Ibarra Cerón _____, con C.C. No. 12142571 _____,

_____, con C.C. No. _____,

autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado o _____

titulado Caracterización de la población neonatal con injuria renal aguda. Unidad de cuidado intensivo neonatal. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo Neiva. Abril a septiembre de 2015presentado y aprobado en el año 2016 como requisito para optar al título deEspecialista en Pediatría _____;

autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales "open access" y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.

• Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores", los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: Viviana Coronado B

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: Laura Lorena Cuenca

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: Milton David Cuenca

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: _____



GESTIÓN SERVICIOS BIBLIOTECARIOS

DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO

AP-BIB-FO-07

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 4

TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Caracterización de la población neonatal con injuria renal aguda. Unidad de cuidado intensivo neonatal. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo Neiva. Abril a septiembre de 2015

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Cuenca Castrillón	Laura Lorena
Coronado Becerra	Viviana
Ibarra Cerón	Milton Darío

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Ibarra Cerón	Milton Dario

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: Pediatra

FACULTAD: de Salud

PROGRAMA O POSGRADO: Especialización en Pediatría



CIUDAD: Neiva

AÑO DE PRESENTACIÓN: 2016 NÚMERO DE PÁGINAS:

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):

Diagramas___ Fotografías___ Grabaciones en discos___ Ilustraciones en general___ Grabados___ Láminas___
 Litografías___ Mapas___ Música impresa___ Planos___ Retratos___ Sin ilustraciones___ Tablas o Cuadros_x

SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento: Microsoft Office**MATERIAL ANEXO:** Trabajo de grado**PREMIO O DISTINCIÓN** (En caso de ser LAUREADAS o Meritorio):**PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:**

<u>Español</u>	<u>Inglés</u>	<u>Español</u>	<u>Inglés</u>
1. Injuria renal aguda	Acute kidney injury	6. _____	_____
2. Prematurez_____	Preterm infant ___	7. _____	_____
3. RIFLE_____	RIFLE _____	8. _____	_____
4. Hipertensión inducida por el embarazo	Preeclampsia _____	9. _____	_____
5. _____	_____	10. _____	_____

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

La lesión renal aguda (IRA), anteriormente conocido como insuficiencia renal aguda (IRA), se define como la pérdida abrupta de la función renal que se traduce en una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), la retención de la urea y otros productos de desecho nitrogenados, y la desregulación del volumen extracelular y electrolitos.

Objetivo. Determinar las características sociodemográficas de la población neonatal con



Injuria Renal Aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

Métodos. Estudio prospectivo, observacional, descriptivo corte transversal en el HUN, desde el 1 de abril al 30 de septiembre de 2015.

Resultados. En el periodo descrito ingresaron a la UCIN 78 pacientes, la frecuencia de edad gestacional fue de 33,3 semanas. 64,1%, sexo masculino, peso más frecuente 2050 gr, valor medio índice de talla 43.6. El principal factor de riesgo materno encontrado en nuestro estudio fue algún grado de hipertensión inducida por el embarazo en el 67% de los casos. De todos los recién nacidos que presentaron IRA, el 100% de los casos fueron prematuros y en cuanto a su manejo, fue 6% más frecuente la IRA en los recién nacidos en quienes no se usaron líquidos endovenosos. No se encontraron malformaciones renales, las principales comorbilidades asociadas fueron SDR 33% y sepsis neonatal en el 34%.

Conclusiones: en nuestra población estudio, los factores de riesgo más frecuentemente encontrados que se relacionaron con IRA fue la prematurez, la hipertensión inducida por el embarazo y el no uso de líquidos endovenosos como manejo médico.

ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

Abstract: Acute kidney injury (AKI), formerly known as acute renal failure (ARF) is defined as the abrupt loss of kidney function that results in a decrease in the glomerular filtration rate (GFR), retention of urea and other nitrogenous waste products, and dysregulation of extracellular volume and electrolytes.

Aims: Identify the sociodemographic characteristics of the neonatal population with Acute Renal Injury in Neonatal Intensive Care Unit of the University Hospital of Neiva Hernando Moncaleano Perdomo from April to September of 2015

Methods: A prospective, observational, cross-sectional study was made with the data retrieved from the medical history of the patients hospitalized in the NICU from April to September of 2015.

Results: In the described period, 78 patients met the criteria for inclusion and exclusion of the study. The average gestational age was 33.3 weeks; 64,1% were males. The average weight was 2050gr and the average was 43.6 cm. The main maternal risk factor found in our study was pregnancy induced hypertension (preeclampsia), found in 67% of the cases.



All of the patients identified with AKI were preterm. AKI was most found in newborns in which intravenous fluids were not included in their management. No renal malformations were found. Respiratory distress syndrome and neonatal sepsis were identified as the main associated comorbidities.

Conclusions: In our study population the risk factors most frequently found to be associated with AKI were prematurity, pregnancy-induced hypertension and the no use of intravenous fluids in the medical management.

APROBACION DE LA TESIS

Nombre Presidente Jurado: Carlos Eduardo Fonseca

Firma:

Nombre Jurado: Henry Barreto

Firma:

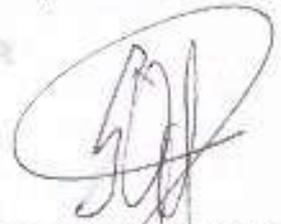
Nombre Jurado: Sandra Ortiz

Firma:

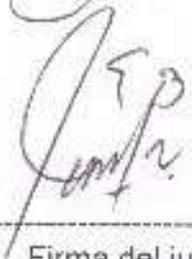
Nota de aceptación:

C. Fonseca

Firma del presidente del jurado



Firma del jurado



Firma del jurado

Neiva, 10 de Febrero del 2016.

CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN NEONATAL CON INJURIA RENAL
AGUDA. UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL. HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO NEIVA. ABRIL A
SEPTIEMBRE DE 2015

VIVIANA CORONADO BECERRA
LAURA LORENA CUENCA CASTRILLÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
NEIVA - HUILA
2016

CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN NEONATAL CON INJURIA RENAL
AGUDA. UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL. HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO NEIVA. ABRIL A
SEPTIEMBRE DE 2015

VIVIANA CORONADO BECERRA
LAURA LORENA CUENCA CASTRILLÓN

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico
Especialista en Pediatría.

Asesor
MILTON DARIO IBARRA
Pediatra

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
NEIVA - HUILA
2016

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Febrero del 2016.

DEDICATORIA

A Dios por permitimos realizar este proyecto de vida

A nuestras familias por el apoyo constante

**LAURA LORENA
VIVIANA**

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos a:

A la Universidad Surcolombiana por ofrecer esta especialización.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, por facilitar los espacios para realizar esta investigación.

Al asesor Doctor MILTON DARIO IBARRA, por sus valiosos aportes y dedicación.

A todos los participantes, Mil Gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	16
1. ANTECEDENTES	18
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
3. JUSTIFICACIÓN	24
4. OBJETIVOS	25
4.1 OBJETIVO GENERAL	25
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
5. MARCO TEORICO	26
5.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	26
5.1.1 Criterios RIFLE	26
5.1.2 Criterios AKIN	28
5.1.3 KDIGO AKI	28
5.2 EPIDEMIOLOGÍA	29
5.2.1 Condiciones de comorbilidad	30
5.3 CLASIFICACIONES	31
5.3.1 Enfermedad prerrenal	31
5.3.2 Enfermedad renal intrínseca	32
5.3.3 Enfermedad posrenal	32
5.4 ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	32
5.4.1 Vascular	32
5.4.2 Los glomérulos	32
5.4.3 Túbulo renal	32
5.4.4 Tracto urinario	32
5.4.5 AKI Prerrenal	32
5.4.6 AKI Intrínseca	34
5.4.6.1 Enfermedad vascular	34

	Pág.	
5.4.6.2	Enfermedad glomerular	34
5.4.6.3	Enfermedad tubular e intersticial	34
5.4.7	AKI posrenal	34
5.5	PRESENTACIÓN CLÍNICA	35
5.5.1	La hiperpotasemia	36
5.5.2	La hiponatremia	36
5.5.3	La hipernatremia	36
5.5.4	La hipocalcemia	36
5.5.5	La hiperfosfatemia	37
5.6	DIAGNÓSTICO	37
5.6.1	Pruebas de laboratorio	37
5.6.1.1	Creatinina en suero	37
5.6.1.2	Análisis de orina	38
5.6.1.3	Biomarcadores de AKI	39
5.7	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	39
5.7.1	Causa subyacente	40
5.7.1.1	Historia	40
5.7.1.2	El examen físico	41
5.7.1.3	Análisis de orina	42
5.7.1.4	La excreción fraccional de sodio	42
5.7.1.5	Otras pruebas	44
5.7.1.6	Mediciones de laboratorio adicionales	45
5.7.1.7	Imágenes renal	45
5.7.1.8	Biopsia renal	46
6.	DISEÑO METODOLOGICO	47
6.1	TIPO DE ESTUDIO	47
6.2	POBLACION DE ESTUDIO	47
6.2.1	Criterios de inclusión	47
6.2.2	Criterios de exclusión	47
6.3	ÁREA DE ESTUDIO	48
6.4	TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS	48
6.4.1	Técnica	48
6.4.2	Procedimiento	48
6.5	PRESUPUESTO	49

		Pág.
6.6	INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN	49
6.7	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	51
6.8	PRUEBA PILOTO	54
6.9	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	54
6.10	FUENTES DE INFORMACIÓN	54
6.11	PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS	54
7.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	56
8.	ANALISIS DE RESULTADOS	57
8.1	CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE INGRESARON A UCIN DEL HOSPITAL HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE ABRIL A SEPTIEMBRE DE 2015	57
9.	DISCUSION	77
10.	CONCLUSIONES	80
11.	RECOMENDACIONES	81
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	82
	ANEXOS	88

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Medidas de tendencia central y de dispersión para la variable edad gestacional de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva	57
Tabla 2	Distribución según el sexo de los pacientes que ingresaron a UCIN de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva	58
Tabla 3	Correlación de las diferentes variables en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP, en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	74
Tabla 4	Valores de Tasa de Filtración Glomerular obtenidas en la población que ingresa a la UCIN del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	75

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Frecuencia de distribución de la edad gestacional de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva	58
Grafica 2	Distribución según edad gestacional de los pacientes que ingreso a UCIN del HUHMP de abril a septiembre de 2015	59
Grafica 3	Frecuencia de distribución según el peso de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva	60
Grafica 4	Frecuencia de distribución según la talla de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de abril a septiembre de 2015	61
Grafica 5	Incidencia de pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUNHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	62
Grafica 6	Frecuencia de distribución según la presencia IRA mediante RIFLE de los pacientes que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	63
Grafica 7	Frecuencia de distribución según edad gestacional de los pacientes que presentaron IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	64
Grafica 8	Frecuencia de distribución según género de los pacientes que presentaron IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	65

Grafica 9	Frecuencia de distribución de los factores de riesgo maternos que se presentaron en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	66
Grafica 10	Frecuencia de distribución de los antecedentes de medicamentos maternos utilizados en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	67
Grafica 11	Frecuencia de distribución de las patologías presentadas en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	68
Grafica 12	Frecuencia de distribución del requerimiento de soporte ventilatorio invasivo en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	69
Grafica 13	Frecuencia de distribución del requerimiento de catéter umbilical en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	70
Grafica 14	Frecuencia de distribución del uso de medicamentos nefrotóxicos en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	71
Grafica 15	Frecuencia de distribución del manejo instaurado en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva	72

Grafica 16 Frecuencia de distribución de la mortalidad y/o complicaciones en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Caracterización de la población neonatal con Injuria Renal Aguda. Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo Neiva. Abril a septiembre 2015	89

RESUMEN

La lesión renal aguda (IRA), anteriormente conocido como insuficiencia renal aguda (IRA), se define como la pérdida abrupta de la función renal que se traduce en una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), la retención de la urea y otros productos de desecho nitrogenados, y la desregulación del volumen extracelular y electrolitos.

Objetivo. Determinar las características sociodemográficas de la población neonatal con Injuria Renal Aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

Métodos. Estudio prospectivo, observacional, descriptivo corte transversal en el HUN, desde el 1 de abril al 30 de septiembre de 2015.

Resultados. En el periodo descrito ingresaron a la UCIN 78 pacientes, la frecuencia de edad gestacional fue de 33,3 semanas, 64,1%, sexo masculino, peso más frecuente 2050 gr, valor medio índice de talla 43,6. El principal factor de riesgo materno encontrado en nuestro estudio fue algún grado de hipertensión inducida por el embarazo en el 67% de los casos. De todos los recién nacidos que presentaron IRA, el 100% de los casos fueron prematuros y en cuanto a su manejo, fue 6% más frecuente la IRA en los recién nacidos en quienes no se usaron líquidos endovenosos. No se encontraron malformaciones renales, las principales comorbilidades asociadas fueron SDR 33% y se psis neonatal en el 34%.

Conclusiones: En nuestra población estudio, los factores de riesgo más frecuentemente encontrados que se relacionaron con IRA fue la prematurez, la hipertensión inducida por el embarazo y el no uso de líquidos endovenosos como manejo médico.

Palabras Claves. Injuria renal aguda, prematurez, RIFLE, hipertensión inducida por el embarazo.

ABSTRACT

Acute kidney injury (AKI), formerly known as acute renal failure (ARF) is defined as the abrupt loss of kidney function that results in a decrease in the glomerular filtration rate (GFR), retention of urea and other nitrogenous waste products, and dysregulation of extracellular volume and electrolytes.

Aims: Identify the sociodemographic characteristics of the neonatal population with Acute Renal Injury in Neonatal Intensive Care Unit of the University Hospital of Neiva Hernando Moncaleano Perdomo from April to September of 2015.

Methods: A prospective, observational, cross-sectional study was made with the data retrieved from the medical history of the patients hospitalized in the NICU from April to September of 2015.

Results: In the described period, 78 patients met the criteria for inclusion and exclusion of the study. The average gestational age was 33.3 weeks; 64,1% were males. The average weight was 2050gr and the average was 43.6 cm. The main maternal risk factor found in our study was pregnancy induced hypertension (preeclampsia), found in 67% of the cases. All of the patients identified with AKI were preterm. AKI was most found in newborns in which intravenous fluids were not included in their management. No renal malformations were found. Respiratory distress syndrome and neonatal sepsis were identified as the main associated comorbidities.

Conclusions: In our study population the risk factors most frequently found to be associated with AKI were prematurity, pregnancy-induced hypertension and the no use of intravenous fluids in the medical management.

Key words. Acute kidney injury, preterm infant, preeclampsia, RIFLE.

INTRODUCCION

La información es escasa sobre la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) en los recién nacidos, con incidencias reportadas 0,4-3,5 por ciento del ingreso en el hospital, y hasta el 8 por ciento de los ingresos a una unidad de cuidados intensivos neonatales⁽¹⁻³⁾. La mayoría de los recién nacidos con AKI son prematuros y / o en estado crítico.

La embriogénesis renal se completa con la semana 35 de gestación, lo que resulta en 0,6 a 1,2 millones de nefronas en cada riñón. Sin embargo, varios factores hacen que los recién nacidos, especialmente los nacidos prematuros, sean más susceptibles a la insuficiencia renal que los niños mayores o los niños. Éstas incluyen inmadurez del desarrollo que limita la función del riñón inmaduro, cambios hemodinámicos (es decir, hipotensión e hipoxia) que se producen en el nacimiento y en el período neonatal precoz que afecta al riñón y un aumento del riesgo de hipovolemia debido a las grandes pérdidas de agua insensibles.

Varios cambios en la función renal se producen en el período perinatal. El flujo sanguíneo renal (FSR) aumenta sustancialmente poco después del nacimiento debido a la resistencia vascular renal disminuye y sistémicos aumenta la presión arterial. Como proporción del gasto cardíaco aumenta del 2 al 4 por ciento en el feto a aproximadamente 10 por ciento en una semana después de su nacimiento (el valor normal para adultos es de aproximadamente 20 por ciento). Interferencia con esta transición, como puede ocurrir con enfermedad cardíaca congénita o disminución de la función miocárdica, puede conducir a la función renal disminuida.

La capacidad de concentración de orina está limitada en el recién nacido en comparación con el niño mayor. La máxima concentración de la orina que se puede lograr incrementos de 400 mosmol / kg en los primeros días después del nacimiento para 1200 mosmol / kg al año de edad. Las razones de la mala capacidad de concentración de la orina en los bebés incluyen bajo gradiente de soluto corticomedular, disminución de la formación de AMP cíclico en respuesta a la hormona antidiurética (ADH), una corta asa de Henle, y la injerencia de las prostaglandinas⁽⁴⁻⁶⁾.

También hay un deterioro en la máxima reabsorción de sodio que puede ser mediada en parte por la capacidad de respuesta reducida a la aldosterona⁽⁷⁻⁹⁾. La fracción del sodio filtrado que se excreta (FENa) es tan alta como 5 por ciento en

los recién nacidos prematuros en comparación con menos de 2 por ciento en niños mayores.

La obtención de datos sobre los valores normativos de la TFG para los bebés prematuros es un reto porque TFG varía con la edad gestacional y aumenta después del nacimiento en los primeros días de vida⁽¹⁰⁾.

El Departamento del Huila cuenta con 4 centros de referencia con Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal para el cuidado de recién nacidos, (3 Clínicas Privadas y el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo) pero no existen registros ni publicaciones sobre la caracterización de los neonatos que presentan insuficiencia renal lo cual se quiere lograr mediante el presente estudio.

1. ANTECEDENTES

Se realizó una investigación¹ en la UCIN del Centro Médico Nacional Pediátrico de la Universidad de George Washington cuyo objetivo fue evaluar los recién nacidos pre términos pequeños para la edad gestacional (PEG) que tienen un mayor riesgo de complicaciones como el de presentar insuficiencia renal en el período neonatal en comparación con los recién nacidos pre términos adecuado para la edad gestacional (AEG)¹¹.

Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles de neonatos ≤ 34 semanas de gestación. Los marcadores de la función renal se basaron en la creatinina y se compararon entre ambos grupos. Dentro de los resultados, veinte niños PEG se compararon con veinte AEG que coincidieran en el sexo y la edad gestacional. Los lactantes PEG tuvieron mayor creatinina sérica en el 1 y 3 día de vida ($p = 0,05$) y una concentración de creatinina global máxima mayor. Ellos también eran más propensos a tener un aumento en la creatinina sérica de más de 0,3 mg/dl en un período de 48 h (OR: 7,8, $p = 0.008$) y un aumento de la creatinina sérica de más de 50% en un período de 48 h (O: 12,4, $p = 0,002$). La producción de orina (ml / kg / h) fue significativamente menor en el grupo de PEG en el 3 día de vida ($p = 0,002$) y el 7 día de vida ($p = 0,017$). Se concluyó que los niños PEG tienen un mayor riesgo de insuficiencia renal durante el período neonatal, lo que implica la necesidad de consideraciones especiales en los líquidos y medicamentos.

En una investigación realizada¹² en el Hospital Infantil Joana de Gusmão en Florianópolis, Santa Catarina-Brazil, entre el 1 septiembre al 31 diciembre de 2008; en donde se efectuó un estudio aplicando la versión pediátrica de los criterios RIFLE (pRIFLE) a una población hospitalaria en situación de riesgo, se analizó la incidencia y la asociación de lesión renal aguda (LRA) con la mortalidad y la duración de la estancia, tanto en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el hospitalaria, y evaluó la aplicabilidad de pRIFLE como herramienta pronóstica en la UCI. Se realizó un estudio de cohorte prospectivo en un solo centro en el que se incluyeron 126 pacientes. El grupo afectado incluyó a pacientes con diagnóstico de Injuria Renal Aguda (IRA). Los subgrupos de los pacientes diagnosticados se establecieron en función de sus estratos máximos pRIFLE, que se definieron como la puntuación peor pRIFLE alcanzado durante el período de estudio. Dentro de los resultados cincuenta y ocho (46%) de nuestros pacientes desarrollaron IRA. La duración de la estancia en la UCI y en el hospital estaban ya en el grupo de afectados que en el grupo no afectado. Los estratos avanzados de Prifle máximo

se asociaron con largas estancias en la UCI y en el hospital pediátrico y un mayor índice de mortalidad en las puntuaciones. La tasa de mortalidad hospitalaria de pacientes IRA era 12 veces mayor que la de los pacientes sin LRA (36 vs 3%). Se concluyó que la incidencia de IRA en esta población fue significativa y directamente asociado con la pRIFLE facilitó la definición de IRA, lo que indica que es un predictor de pronóstico significativo.

En una investigación realizada¹³ en el Hospital de tercer nivel del Sur de Brazil entre Agosto 2011 a Marzo de 2012, cuyo objetivo fue investigar la asociación entre la presencia de lesión renal aguda (LRA) de acuerdo con RIFLE pediátrica (pRIFLE) los criterios y los resultados adversos en los niños después de la cirugía cardíaca. Los niños sometidos a cirugía cardíaca fueron seguidos durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) o hasta la muerte. La variable de exposición fue la aparición de IRA según pRIFLE criterios que ponen IRA en tres categorías: R (riesgo), I (lesión) y F (fracaso). Los resultados estudiados fueron la mortalidad, duración de la ventilación mecánica (VM), y la duración de la estancia UCIP. Dentro de los resultados Ochenta y cinco niños fueron incluidos en el estudio. De estos, 47 (55,3%) no tenían IRA, mientras que 22 (25,9%), siete (8,2%) y nueve (10,6%) fueron clasificados en categorías pRIFLE R, I y F, respectivamente. La incidencia de muerte fue del 18,4 y el 4,2% en los pacientes con y sin lesión renal aguda, respectivamente. En comparación con los niños que no desarrollaron IRA, el odds ratio ajustado de la mortalidad fue 1,05 [intervalo de confianza del 95% (IC) 0,09 a 11,11], 8,36 (IC 1,32 a 52,63 95%), y 7,85 (IC del 95%: 1,53 a 40,29) en el R, I, F y grupos, respectivamente ($p = 0,022$). Duración de la VM y de UCIP fueron significativamente mayores en los niños con IRA. Se concluyó que la incidencia de IRA según criterios pRIFLE se asocia a resultados adversos en los niños después de la cirugía cardíaca.

En una investigación realizada¹⁴ en Hospital Pablo Tobón de Medellín en las Unidades de Cuidado Intensivo cuyo objetivo fue describir el comportamiento de la cistatina C con respecto a la creatinina en los pacientes con factores de riesgo para IRA y así evaluar la factibilidad de su uso como marcador temprano en pacientes críticos. Se realizó una prueba piloto donde se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque de cualquier etiología o expuestos a factores de riesgo de IRA. En total se evaluaron 28 pacientes con edades entre 3 y 71 años (40,68 DE $\pm 22,38$). La IRA se encontró en el 35,7% (10), tres de ellos requirieron terapia de reemplazo renal. La mortalidad total fue del 17,9% (5 pacientes); 40% (4/10) en los pacientes con IRA y 5,5% (1/18) en los que no desarrollaron IRA. El día previo al diagnóstico de IRA las concentraciones de cistatina C fueron estadísticamente superiores en el grupo que la desarrolló, comparado con el que no ($p = 0,016$). Un

nivel de 0,735 mg/L de cistatina C tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 56% para diagnosticar la IRA. Se encontró niveles mayores de cistatina C al día 1 en los pacientes con presencia de IRA con respecto a los que no cursaban con ella, lo cual fue estadísticamente significativo, demostrando el beneficio de la cistatina C como marcador temprano de falla renal. El poder contar con un marcador como la cistatina C permitiría instaurar a tiempo medidas preventivas y terapias dirigidas a mejorar el pronóstico final de los pacientes con IRA.

En una investigación realizada¹⁵ en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico y Cardiovascular de la Fundación Clínica Valle del Lili, entre septiembre de 2009 y diciembre de 2011, cuyo objetivo fue identificar las características de los pacientes que presentan falla renal aguda de acuerdo con la clasificación p-RIFLE, se encontraron 98 sujetos con falla renal aguda, quienes ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico y Cardiovascular, y se clasificaron en el protocolo del p-RIFLE a las 24y 72 horas de ingreso a la UCIP. Se encontró de los 98 pacientes con falla renal aguda, una incidencia de 4,7%, niños menores de 16 años, edad media de 2 años y mortalidad de 43,81%(43/98), 54,64% de género masculino, cuyo diagnóstico de ingreso más frecuente fue postquirúrgico cardiovascular (31,9%), seguido de sepsis (14%). La distribución de la injuria renal acorde al p-RIFLE fue la siguiente: riesgo (R) 14,3% y 39%; injuria(I) 26,5% y 13,2%; falla (F) 58,1% y 44% y pérdida (L) 1,02% y 2,04% entre las 24y 72 horas de admisión, respectivamente. En esta población la necesidad de terapia de reemplazo renal fue de 51%. La mortalidad a 24 horas fue más alta en los pacientes clasificados en injuria y a las 72 horas lo fue en aquellos con falla renal. Se concluyó que el uso del p-RIFLE a las 72 horas es una herramienta potencial para predecir la mortalidad en los pacientes que desarrollan falla renal aguda en la unidad de cuidado intensivo pediátrico y cardiovascular.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es el síndrome producido por la disminución brusca del filtrado glomerular que se traduce en la clínica de forma heterogénea, y queda definida por un patrón analítico de retención de productos nitrogenados (azoemia), y más específicamente por el aumento de la creatinina plasmática¹⁶.

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. 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 diagnóstica¹⁷.

Se acepta que existe IRA en recién nacidos a término (RNT) cuando la creatinina alcanza un valor superior a 1.5mgr/dl durante al menos 24-48 horas o un aumento mayor de 0.3 mgr/dl por día, con una función renal materna normal¹⁸.

Para una función renal normal son necesarios 3 elementos: a) adecuado flujo plasmático; b) integridad del parénquima, y c) libre salida al exterior de la orina formada. Dependiendo de este punto, la etiología es múltiple y aún en la actualidad la morbilidad y mortalidad es elevada.

La falla renal puede originarse dentro del útero o ser adquirida en el periodo postnatal; dentro de las causas de IRA en neonatos encontramos el daño ocurrido durante la etapa prenatal dado por el uso materno de medicamentos como IECAS y AINES, causas propias del feto como enfermedad renal congénita en las que se incluyen Agenesia renal, displasia/hipoplasia renal, enfermedad poli quística renal y síndrome nefrótico congénito.

Así mismo, encontramos que la IRA puede ser adquirida en la etapa posnatal en donde encontramos como causas frecuentes todas aquellas situaciones que llevan a una disminución del volumen intravascular clasificándose en IRA prerrenal o funcional (85%), IRA intrínseca (12%) que es la consecuencia de todas aquellas situaciones que comprometen las estructuras propias del riñón como la necrosis

tubular aguda, la nefritis intersticial y compromiso vascular local y por último la posrenal u obstructiva (3%) cuya causa principal es la uropatía obstructiva que mejora rápidamente al desaparecer la obstrucción¹⁹.

Los factores de riesgo de injuria renal aguda incluyen el uso de catéteres en la arteria umbilical, la ventilación mecánica, la administración de fármacos anti hipertensivos, y baja puntuación de APGAR al minuto y a los cinco minutos.

La incidencia exacta de la falla renal aguda en los recién nacidos es desconocida, se presenta entre el 8% y 24% de los pacientes internados en las unidades de cuidados intensivos y neonatales. En un trabajo multicéntrico de varias unidades españolas fue del 2,5%. En un estudio conjunto de centros pediátricos de la Comunidad de Madrid, el 0,2% del total de niños hospitalizados presentaron IRA.

La diferente incidencia se explica por dos motivos: a) las distintas características de las unidades según su nivel y población de referencia, y b) la falta de uniformidad de criterios en el diagnóstico.

En nuestra región surcolombiana no existe estudios acerca de la incidencia y prevalencia de esta patología en esta población en especial, por lo que nuestro estudio permitirá tener conocimiento sobre el comportamiento epidemiológico de esta entidad caracterizando a la población neonatal y generando un punto de partida para dar un manejo oportuno y en la medida de lo posible, intervenir de forma preventiva evitando sus complicaciones.

De esta manera, a todo paciente neonato que ingrese al servicio de Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo (HUNHMP), se analizara su función renal por medio de elementos como la creatinina sérica y nitrógeno ureico e identificaremos pacientes que presente Injuria renal aguda, sus causas más prevalentes (infecciosa, toxica, hipovolémica, isquémica, obstructiva), su clasificación de acuerdo al Score RIFLE en la población neonatal.

La Empresa Social del Estado Hospital Departamental “Hernando Moncaleano Perdomo” es una institución de tercer nivel que atiende a la población del Huila, el sur del Tolima, el Caquetá, parte del Amazonas, el Putumayo y el sur del Cauca¹⁰.

En el año 2.020, la E.S.E. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo será la institución hospitalaria de alta complejidad, líder de la región Surcolombiana en la prestación de servicios de salud, formación del Talento Humano e investigación en salud, con los mejores estándares de calidad y responsabilidad social.

Dentro de los servicios que ofrece esta institución, se encuentra la UCI Pediátrica con capacidad de 14 camas, la UCI Neonatal con capacidad de 26 camas y la Unidad de Atención Básica Neonatal con capacidad de 20 camas.

Todas dotadas con la más alta tecnología y atendido por el más selecto equipo de médicos y paramédicos especialistas que ofrecen una atención con calidad científica y humana. Ofrece en estas unidades atención al cliente, educación, consulta psicológica, consulta social, consulta familiar, soporte nutricional, consulta especializada, programa madre canguro, programa AIEPI Neonatal, Programa IAMI.

El Hospital Hernando Moncaleano Perdomo no cuenta con estadísticas sobre la prevalencia, incidencia y descripción de las características de la población de recién nacidos que cursa con injuria renal aguda por lo que se hace necesario iniciar una investigación sobre estos aspectos.

Averiguar las características administrativas del diagnóstico de IRA en el hospital, permitirá tener conocimiento sobre el comportamiento epidemiológico de esta entidad caracterizando a la población neonatal y generando un punto de partida para dar un manejo oportuno y en la medida de lo posible, intervenir de forma preventiva evitando sus complicaciones. De esta manera identificaremos las causas más prevalentes (infecciosa, toxica, hipovolémica, isquémica, obstructiva), manejo instaurado y evolución en 6 meses de pacientes que desarrollaron injuria renal aguda en la población neonatal del servicio UCIN del hospital de Neiva. Identificaremos las características de pacientes con injuria renal aguda de acuerdo al Score RIFLE, De esta manera, resaltar la mejor conducta terapéutica para disminuir las complicaciones posteriores y sirviera de utilidad como guía de manejo en estos casos.

¿Cuáles son las características de la población neonatal con injuria renal aguda en la UCIN del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo entre abril y septiembre de 2015?

3. JUSTIFICACIÓN

Caracterización de la población neonatal con Injuria Renal Aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre abril y septiembre de 2015 es un estudio que se justifica en la medida que debido a la información estadística de esta patología en los países desarrollados se registra una gran incidencia en este grupo etáreo, algunos de estos casos con consecuencias dramáticas que terminan con una gran mortalidad. Así, determinar la etiología de la injuria renal aguda siempre que sea posible, sus factores de riesgo y la asociación con otras patologías resulta de gran relevancia para la detección temprana y tratamiento oportuno que nos permita evitar sus secuelas.

De igual forma justifica el estudio que en nuestra región surcolombiana no existe investigaciones acerca de la incidencia y prevalencia de esta patología en esta población en especial, por lo que nuestro estudio propone conocer el comportamiento epidemiológico de esta entidad y la caracterización de la población neonatal con IRA.

Por lo anterior pretendemos aportar información epidemiológica descriptiva en cuanto a prevalencia, caracterización demográfica y establecer los factores de riesgo más frecuentes con el ánimo de que sirva de guía para dar un manejo oportuno y en la medida de lo posible, detectar las causas potencialmente reversibles que nos permitan evitar sus complicaciones y tratar al paciente de acuerdo a su susceptibilidad y situación clínica para reducir el riesgo de IRA.

Los resultados de esta investigación, servirán de línea de base para la creación de nuevos estudios que deseen determinar un manejo específico e individualizado según cada factor de riesgo asociado y plantear políticas regionales que permitan mejorar el pronóstico en estos pacientes según sus características demográficas ya establecidas.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características sociodemográficas de la población neonatal con Injuria Renal Aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la etiología de la Injuria Renal Aguda en la población neonatal de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

Enumerar los factores de riesgos de Injuria Renal Aguda en la población neonatal de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

Estratificar el riesgo de Injuria Renal Aguda en la población neonatal en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015.

Describir el manejo instaurado en la población neonatal con Injuria Renal Aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015.

Determinar las complicaciones de Injuria Renal Aguda en la población neonatal en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015.

Determinar la mortalidad de Injuria Renal Aguda en la población neonatal en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015

5. MARCO TEORICO

5.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La lesión renal aguda (IRA), anteriormente conocido como insuficiencia renal aguda (IRA), se define como la pérdida abrupta de la función renal que se traduce en una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), la retención de la urea y otros productos de desecho nitrogenados, y la desregulación del volumen extracelular y electrolitos. El término AKI ha sustituido en gran medida la insuficiencia renal aguda (IRA), ya que define más claramente la disfunción renal como un continuo en lugar de una constatación discreta de la función renal fallida. AKI se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas de una elevación mínima en la creatinina sérica a anúricos, la insuficiencia renal, surge de múltiples causas, y se produce en una variedad de entornos clínicos⁽²¹⁻²⁷⁾.

Tradicionalmente se manifiesta por una elevación o un aumento de la creatinina en suero de línea base. Sin embargo, la creatinina sérica es a menudo una prueba retardada e imprecisa, ya que refleja la TFG en personas en estado estacionario con función renal estable, y no refleja con precisión la TFG en un paciente cuya función renal está cambiando. Por ejemplo, un niño en las primeras etapas de severo AKI con una TFG marcadamente reducida puede tener una creatinina relativamente normal o ligeramente elevada, ya que no ha habido tiempo suficiente para la acumulación de creatinina. Además, la creatinina se elimina por diálisis, y no es posible para evaluar la función renal mediante la creatinina sérica, una vez se inicia la diálisis. A pesar de estas limitaciones, un aumento en la creatinina sérica sigue siendo el hallazgo de laboratorio más ampliamente utilizado para hacer el diagnóstico de AKI en los niños.

La incapacidad de la creatinina sérica para reflejar con precisión la función renal ha sido especialmente problemático para la investigación clínica en pediatría AKI. Esto ha dado como resultado el uso de más de 35 definiciones de AKI en estudios clínicos, que van desde pequeños cambios en la creatinina sérica a requerimiento de diálisis. Debido a la falta de una definición de consenso, las comparaciones entre los estudios son difíciles, lo que resulta en una amplia gama de epidemiología citado, la morbilidad y la mortalidad en la literatura pediátrica AKI⁽²⁸⁾.

5.1.1 Criterios RIFLE. Es una modificación de pediatría de la clasificación RIFLE adultos y consta de tres niveles graduales de la lesión (Riesgo, Accidentes y fallos) en base a la magnitud del cambio en la TFG estimada (por ejemplo, los

cambios en la creatinina sérica) o la producción de orina, y dos medidas de resultado (pérdida de la función renal y la enfermedad renal en etapa terminal) ⁽²⁹⁾. Las diferencias entre el adulto y clasificación pediátrica incluyen:

- En pRIFLE el aclaramiento de creatinina estimado se basa en la fórmula original Schwartz. Esta modificación tiene en cuenta los cambios normales que se esperan en las concentraciones de creatinina sérica que acompañan el crecimiento somático.
- Colocación inmediata de cualquier niño con un aclaramiento de creatinina estimado $<35 \text{ ml / min por } 1,73 \text{ m}^2$ en la categoría "pRIFLE-F" (es decir, la clase de insuficiencia renal), en lugar de esperar a que la concentración de creatinina sérica para llegar a 4 mg / dl según lo propuesto por la puesta en escena original de "RIFLE-F". A modo de ejemplo, en los lactantes y niños pequeños, una creatinina sérica precio tan bajo como 1 puede reflejar un aclaramiento de creatinina estimado $<35 \text{ ml / min por } 1,73 \text{ m}^2$ lo que indica insuficiencia renal.

El uso de pRIFLE ha sido fuertemente defendido como una herramienta de investigación y clínica como muchos expertos en el tema creen que va a mejorar la comprensión de la epidemiología y los resultados de pediatría AKI. Soporte de pRIFLE se basa en varios informes que demostraban AKI definidos por los criterios pRIFLE fue un factor de riesgo independiente para la mortalidad y la morbilidad ⁽³⁰⁻³⁴⁾. Sin embargo, varias limitaciones del pRIFLE, que también se aplica a los criterios RIFLE adultos, deben tenerse en cuenta:

- El criterio de "fracaso" "Riesgo", "Lesiones", y se definen por los cambios en cualquiera de autorización o los cambios en la producción de orina creatinina estimado. No hay evidencia clara que sugiera que estos dos cambios se corresponden con el mismo grado de gravedad de la IRA.
- Los criterios pRIFLE todavía dependen de los cambios en la creatinina sérica, que tienen importantes limitaciones en AKI debido a la incapacidad de la creatinina sérica para reflejar con precisión el cambio de la función renal, como se mencionó anteriormente.
- Estimación de los cambios en el aclaramiento de creatinina es un reto en los niños que no tienen un pre-enfermedad "de referencia" de la creatinina sérica y / o mediciones de altura ⁽³⁵⁾.

5.1.2 Criterios AKIN. Como resultado de las limitaciones en el uso de los criterios RIFLE, una nueva definición de AKI se refiere los criterios de injuria renal aguda (AKIN). Los criterios AKIN AKI definen como un ≥ 0.3 mg/dL aumento de la creatinina en suero dentro de un período de 48 horas restrictiva, y eliminan la necesidad de estimar la depuración de creatinina. Sin embargo, los criterios AKIN no han sido validados de manera adecuada para su uso en niños, y el plazo de diagnóstico restringido de 48 horas para un aumento de la creatinina sérica puede limitar su utilidad.

5.1.3 KDIGO AKI. Basado en la revisión sistemática de 12 estudios pediátricos que emplearon el RIFLE o clasificación pRIFLE que mostraron continuó amplias variaciones en la relación entre clase RIFLE y medidas de morbilidad y mortalidad, las modificaciones fueron realizadas por la enfermedad renal Mejores resultados globales (KDIGO) AKI Conferencia de Consenso para crear una definición única de la IRA que tenga en cuenta los componentes del fusil, pRIFLE y criterios AKIN:

- Aumento de la creatinina en suero por ≥ 0.3 mg / dL (≥ 26.5 mcmol / L) dentro de las 48 horas; O
- Incremento de la creatinina sérica de $\geq 1,5$ veces el valor inicial dentro de los últimos siete días; O
- El volumen de orina ≤ 0.5 ml / kg / hora durante seis horas

Tanto la definición y puesta en escena incluyen un $0,3$ mg / dl aumento de la creatinina sérica criterio que es específicamente aplicable a pediátrica AKI. Las modificaciones también permiten para un niño con FG estimado (EGFR) < 35 ml / min por $1,73$ m² para ser incluido en la Etapa 3, en contraste con el criterio de adultos de ≥ 4 mg / dL de creatinina en suero, lo que sería inusual en lactantes y niños pequeños. Ampliación del plazo de diagnóstico para un aumento de la creatinina sérica de siete días permite la inclusión de pacientes con inicio tardío AKI. Los criterios KDIGO AKI se han validado en niños hospitalizados con enfermedades tanto crítico y no crítico ⁽³⁶⁾. Se recomienda que la definición KDIGO AKI y puesta en escena se utilizarán para orientar la atención clínica, y como la inclusión normalizada y medida de resultado en los estudios pediátricos AKI.

Clínicamente, como veremos a continuación, el hallazgo de laboratorio más ampliamente utilizado para hacer el diagnóstico de AKI sigue siendo una elevada (o un aumento en) la creatinina sérica.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia exacta y prevalencia de la insuficiencia renal aguda pediátrica (AKI) no son conocidos, en gran parte debido a la falta de una definición de consenso en los estudios publicados. La incidencia varía en función de la definición utilizada y la ubicación geográfica, potencialmente, como lo demuestra el siguiente:

Un análisis retrospectivo de codificación de datos de un gran conjunto de datos de Estados Unidos multicéntrico de 2,644,263 niños hospitalizados del hospital reveló una tasa de 3,9 por 1.000 en situación de riesgo de hospitalizaciones pediátricas³⁵. La dependencia de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Novena Revisión, Modificación Clínica (CIE-9-MC) códigos para definir AKI limita la precisión de estos datos.

Un estudio retrospectivo de un centro de atención terciaria en Tailandia que abarca 22 años reportó un aumento en la incidencia de moderada a severa AKI (definida como la duplicación de la creatinina sérica) con tasas crecientes de 4,6 a 9,9 casos por cada 1.000 ingresos pediátricos 1.982-2.004⁽³⁷⁾. La exclusión de los niños con IRA leve (etapa 1 de la enfermedad renal Mejora Global Outcomes [KDIGO] definición) sugiere que estos datos son una subestimación de la verdadera incidencia de IRA.

Un estudio retrospectivo de Taiwán que revisó datos de reclamaciones de una base de datos nacional de seguros reportó una incidencia media de 1,4 ciento de 2006 a 2010 en 60,338 niños que estaban en estado crítico, basado en la CIE-9-CM códigos³⁸.

La etiología subyacente de AKI pediátrico también varía en todo el mundo en función del nivel de la atención pediátrica:

En los países desarrollados, la etiología del AKI pediátrico ha cambiado durante las últimas dos décadas por enfermedades glomerulares primarias a causas adquiridas en el hospital de la enfermedad renal, especialmente en niños con enfermedades preexistentes crónicas. Como resultado, AKI puede ser

multifactorial en la etiología debido a la condición comórbida subyacente o de su tratamiento, y a menudo puede implicar fallo multiorgánico. En los centros terciarios en los Estados Unidos, las causas más frecuentes de la IRA en los niños críticamente enfermos incluyen sepsis, nefrotoxinas, cardiopatía congénita, y la isquemia renal³⁹ En el estudio taiwanés mencionado anteriormente de los niños gravemente enfermos, las causas más comunes de AKI entre 850 niños fueron sepsis, enfermedad cardíaca congénita, tumores malignos, y la enfermedad renal primaria³⁸.

En los países menos desarrollados, la necrosis tubular aguda secundaria a gastroenteritis con deshidratación o sepsis y las enfermedades renales primarias como el síndrome urémico hemolítico y glomerulonefritis aguda son más propensos a causar AKI.

En un estudio retrospectivo de Nigeria utilizando criterios KDIGO, las causas más comunes de la fase 3 AKI fueron sepsis (42 por ciento), enfermedad renal primaria (30 por ciento) y la malaria (11 por ciento)⁴⁰.

5.2.1 Condiciones de comorbilidad. La incidencia global de AKI está aumentando en los países desarrollados con el creciente uso de la tecnología intensiva y avanzada para los niños con enfermedades crónicas o los que están gravemente enfermos^{27,38}. Como resultado, la incidencia de AKI es sustancialmente mayor en las poblaciones especializadas con enfermedades graves, generalmente en el rango de 25 a 40 por ciento, como se ilustra por el siguiente:

- AKI definida por un nivel de creatinina sérica > 1,5 mg / dl está presente en más del 30 por ciento de todos los recién nacidos prematuros⁴¹ y en alrededor del 50 por ciento de los recién nacidos con asfixia⁴².
- En los niños sometidos a cirugía cardíaca de enfermedades congénitas del corazón, la incidencia de la IRA de varios estudios utilizando los criterios pRIFLE está entre 30 a 40 por ciento⁴³.
- En los niños que reciben trasplantes de médula ósea, la incidencia de AKI (basado en una duplicación de la creatinina en suero) varía de 15 a 34 por ciento⁴⁴.

- En los niños ingresados en UCIP, la incidencia de IRA se define mediante la duplicación de la creatinina sérica es un 5 por ciento⁴⁵.
- En un estudio utilizando criterios pRIFLE, 6 por ciento de los niños tenía AKI al ingreso, y el 10 por ciento desarrolló AKI durante su estancia UCIP ⁽³²⁾. En otro estudio UCIP que sólo incluyó a niños que reciben ventilación mecánica y vasopresores, la incidencia de AKI saltó al 82 por ciento²⁹.
- En un análisis retrospectivo de 3009 descargas de un centro de atención terciaria Estados Unidos UCIP, AKI definido por criterios KDIGO se produjo en el 25 por ciento³⁶.
- En otro estudio retrospectivo de 1759 admisiones UCIP a un centro de atención terciaria Estados Unidos, el 40 por ciento desarrolló AKI basa en criterios KDIGO²⁸.

5.3 CLASIFICACIONES

Varios esquemas de clasificación para lesión renal aguda (IRA) se han desarrollado.

La clasificación más ampliamente utilizado y el utilizado en esta revisión separan las causas de AKI en las tres categorías siguientes basados en la localización anatómica de la lesión inicial. Este esquema es útil para la comprensión de la fisiopatología subyacente y esbozar un enfoque de gestión.

5.3.1 Enfermedad prerrenal. La Enfermedad prerrenal, también conocida como volumen sensible *AKI*, es causada por la perfusión renal reducida. Es la forma más común de pediatría AKI y se debe a hipovolemia (sangrado o gastrointestinal, urinario o pérdidas cutáneas), o la reducción de la circulación efectiva (por ejemplo, insuficiencia cardíaca, shock séptico, y la cirrosis). En esta forma de AKI, aunque la tasa de filtración glomerular (TFG) se reduce, la función tubular renal se mantiene intacta con reabsorción de sodio y agua en respuesta a la hipoperfusión renal, lo que lleva a oliguria. Cuando se restablece la perfusión renal normal, el flujo de la orina y la TFG suelen volver a la normalidad.

5.3.2 Enfermedad renal intrínseca. AKI intrínseca o intrarrenal se caracteriza por daños estructurales en el parénquima renal. Las causas más comunes de la enfermedad intrínseca se prolongan hipoperfusión, sepsis, nefrotoxinas o enfermedades glomerulares graves.

5.3.3 Enfermedad posrenal. Posrenal u obstructiva AKI es típicamente el resultado de obstrucciones anatómicas congénitas o adquiridas en el tracto urinario inferior.

5.4 ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Como se mencionó anteriormente, las causas y los mecanismos de la lesión renal aguda pediátrica (AKI) pueden ser clasificados en base a la localización anatómica de la lesión inicial.

5.4.1 Vascular. La sangre de las arterias renales se entrega a los glomérulos. La interrupción de la perfusión de los riñones resultados en prerrenal AKI.

5.4.2 Los glomérulos. La ultrafiltración se produce en los glomérulos que forman un ultra filtrado, que posteriormente fluye dentro de los túbulos renales. Lesión glomerular que resulta en la interrupción de la tasa de filtración glomerular (TFG) es una de las principales causas de AKI intrínseca.

5.4.3 Túbulo renal. Reabsorción y secreción de soluto y / o agua del ultra filtrado se produce dentro de los túbulos. La necrosis tubular aguda debido a nefrotoxinas o hipo perfusión es una de las principales causas de AKI intrínseca.

5.4.4 Tracto urinario. El fluido tubular final, la orina, sale del riñón, el drenaje secuencialmente en la pelvis renal, uréter y la vejiga, de la que se excreta a través de la uretra. Posrenal AKI es debido a la obstrucción de la orina en cualquier lugar a lo largo del tracto urinario en un solo riñón, y en pacientes con dos riñones, obstrucción bilateral generalmente a nivel de la vejiga o la uretra.

5.4.5 AKI Prerrenal. Causas de AKI prerrenal

- Depleción de volumen verdadera causa de sangrado (por ejemplo, cirugía o trauma), pérdida intestinal (por ejemplo, gastroenteritis), o pérdida cutánea excesiva (por ejemplo, quemaduras).

- Hipoperfusión renal eficaz como resultado de la presión arterial disminuida (debido a la disminución del gasto cardíaco [insuficiencia cardíaca]) o el volumen arterial efectivo (debido a la disminución del volumen intravascular a pesar de agua corporal total normal o aumentada [por ejemplo, choque séptico o cirrosis]).

En los pacientes con el volumen sanguíneo arterial disminuido, la liberación de agentes vasoactivos (norepinefrina y la angiotensina II) es uno de los principales mecanismos compensatorios sistémicos que mantiene la perfusión en el cerebro y el corazón por la normalización de volumen intravascular y la presión arterial, pero disminuye la perfusión renal y como una consecuencia reduce la TFG.

Hay varios mecanismos compensatorios renales que intentan mantener la GFR en pacientes con disminución de la perfusión renal.

- La forma más eficaz de estos sistemas compensatorios renales implica el aumento de la generación intrarrenal de prostaglandinas vasodilatadoras. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sin embargo, inhiben esta respuesta y por lo tanto pueden precipitar AKI aún cuando después de la dosificación adecuada ⁽⁴⁶⁾. El riesgo de AKI es mayor cuando se utilizan estos agentes en el entorno de la hipo perfusión renal. Dos escenarios pediátricos comunes en los que esto ocurre son el uso de indometacina para el cierre de un conducto arterioso persistente en recién nacidos, y el uso de ibuprofeno en niños febriles con hipovolemia debido a la gastroenteritis.

- Un segundo mecanismo implica la angiotensina intrarrenal II, que constriñe tanto la aferente y arteriola eferente. El efecto es mayor en la arteriola eferente que conduce a aumento de la presión hidrostática a través de la glomérulo y el mantenimiento de la TFG. La administración de conversión de la angiotensina bloques de terapia enzima (ACE) inhibidores de este mecanismo compensatorio.

- Autorregulación Miogénica refiere a la capacidad única de las arteriolas aferentes a vasodilatar en respuesta a una disminución en el tramo lateral causada por hipoperfusión. Inhibidores de la calcineurina tales como ciclosporina y tacrolimus que se utilizan comúnmente para la

inmunosupresión siguientes trasplantes de riñón pueden interferir con esta respuesta miogénica.

5.4.6 AKI Intrínseca. La etiología subyacente más común para AKI intrínseca es la hipoperfusión renal prolongada. Sin embargo, en los entornos de cuidados críticos, AKI intrínseca es con frecuencia multifactorial en la etiología isquémica con concurrente, nefrotóxicos, y los insultos sépticos que pueden exacerbar la gravedad de la lesión renal.

AKI intrínseca se puede clasificar aún más en los trastornos que afectan a la vasculatura renal, glomérulos, túbulos y el intersticio.

5.4.6.1 Enfermedad vascular. Causas pediátricas vasculares renales de AKI intrínseca incluyen trombosis (arterial y venosa), síndrome urémico hemolítico, y vasculitis.

5.4.6.2 Enfermedad glomerular. El director causa glomerular pediátrica de AKI es glomerulonefritis aguda, que es más comúnmente postestreptocócica y una etiología importante en los países en desarrollo.

5.4.6.3 Enfermedad tubular e intersticial. Prolongada prerrenal AKI con la reducción de la perfusión renal y nefrotoxinas tubulares son causas importantes de la IRA intrínseca.

Nefrotoxinas exógenos comunes incluyen aminoglucósidos, anfotericina B, agentes de contraste, inhibidores de la calcineurina, y cisplatino ⁽⁴⁷⁾.

Nefritis intersticial aguda de una reacción a varios medicamentos también puede causar AKI aguda intrínseca.

AKI intrínseca también puede ser inducida por la liberación de nefrotoxinas endógenos tales como mioglobinuria debido a rabdomiolisis ⁽⁴⁸⁾ y hemoglobinuria debido a hemólisis intravascular.

5.4.7 AKI posrenal. Posrenal AKI. Se debe a la obstrucción del tracto urinario bilateral o la obstrucción de las vías urinarias de un riñón único. Causas de

posrenal AKI incluyen cálculos renales, coágulos, vejiga neurogénica, y medicamentos que causan retención urinaria. Los niños con enfermedad renal crónica de uropatía obstructiva congénitas no corregidas permanecen en riesgo significativo de AKI desde isquémica, séptico, y los insultos nefrotóxicos.

5.5 PRESENTACIÓN CLÍNICA

Lesión renal aguda (IRA) en niños puede presentar de varias maneras diferentes. En la mayoría de los niños, AKI presenta con signos y síntomas que se derivan directamente de las alteraciones de la función renal. Estos incluyen el edema (debido a la acumulación de líquido progresiva), disminución o ausencia del gasto urinario, hematuria macroscópica y microscópica, y / o hipertensión. En estos pacientes, a menudo hay un factor etiológico conocido que predispone al niño a AKI, tales como shock o insuficiencia cardíaca, o una infección estreptocócica anterior visto en pacientes con glomerulonefritis posestreptocócica.

Monitoreo de laboratorio de los pacientes en riesgo identifica alteraciones de la función renal, tales como elevaciones de la creatinina sérica y / o nitrógeno ureico en sangre (BUN), o el análisis de orina anormal. Por ejemplo, el monitoreo continuo con frecuencia identificará un aumento de la creatinina sérica en la cirugía de los niños postcardíaco en recién nacidos prematuros con conducto arterioso permeable tratados con indometacina.

AKI, identificado por las pruebas de laboratorio, es común en los pacientes críticos con fallo multiorgánico o disfunción. En estos pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos, el pronóstico es reservado como AKI se asocia con una tasa de mortalidad de más del 50 por ciento ⁽⁴⁹⁾.

Con menor frecuencia, los pacientes sin signos o síntomas de lesión renal presentarán como resultado de los hallazgos de laboratorio inesperados de una elevación de la creatinina sérica o BUN, o análisis de orina anormal. Esto puede ocurrir en un paciente con vasculitis (por ejemplo, la púrpura de Henoch-Schönlein [IgA vasculitis]) que inicialmente se presenta con una erupción cutánea, artritis y dolor abdominal, en los que la evaluación inicial demuestra una creatinina sérica elevada y / o análisis de orina anormal. Además, los pacientes con nefritis intersticial aguda también pueden presentar un aumento agudo de la creatinina sérica y un análisis de orina anormal con ninguna o inespecíficos síntomas (por ejemplo, malestar y vómitos).

Además de la creatinina sérica elevada o BUN, alteración de la función renal puede resultar en los siguientes hallazgos anormales de laboratorio:

5.5.1 La hiperpotasemia. Varios factores pueden contribuir a la hiperpotasemia en pacientes con IRA. Estos incluyen una tasa de filtración glomerular reducida (TFG), disminución de la secreción tubular de potasio, la descomposición del tejido con la liberación de potasio intracelular, y la acidosis metabólica que resulta en el movimiento transcelular de potasio (cada reducción de 0,1 unidad de pH arterial aumenta el potasio sérico en 0,3 mEq /L). La hiperpotasemia es más pronunciado en pacientes con ruptura significativa de tejido (rabdomiolisis, hemólisis, y síndrome de lisis tumoral). Los síntomas son inespecíficos y pueden incluir malestar general, náuseas y debilidad muscular. Electrocardiograma (ECG) los cambios se producen en pacientes con hiperpotasemia. Estos incluyen (en secuencia de acuerdo con la gravedad de la hiperpotasemia) altas ondas T tocado techo, intervalo PR prolongado, aplanado ondas P, ampliado complejo QRS, taquicardia ventricular y auricular.

5.5.2 La hiponatremia. Es un hallazgo de laboratorio común y generalmente debido a la dilución de la retención de líquidos y / o administración de líquidos hipotónicos. Las causas menos comunes de la hiponatremia incluyen depleción de sodio (hiponatremia deshidratación), hiperglucemia (sodio sérico de concentración disminuye en 1,6 mEq / l por cada 100 mg / dl aumento de la glucosa sérica por encima de 100 mg / dL), y pseudohiponatremia.

5.5.3 La hipernatremia. Es menos común en los niños con IRA. Es por lo general debido a la deshidratación hipernatémica causando insuficiencia prerrenal, la administración excesiva de sodio (por ejemplo, el exceso de bicarbonato de sodio administración),y / o la incapacidad para excretar una carga de sodio.

Un alto anión brecha acidosis metabólica es común, y es secundaria a la excreción renal de ácido, y la reabsorción y la regeneración de bicarbonato. La acidosis es más grave en los niños críticamente enfermos con shock, sepsis o compensación respiratoria deteriorada.

5.5.4 La hipocalcemia. Se encuentra comúnmente en AKI, y se debe al aumento de fosfato sérico y la conversión renal de la vitamina D en la forma activa. La hipocalcemia es más pronunciado en pacientes con rabdomiolisis. La acidosis metabólica aumenta la fracción de calcio ionizado (la forma activa). Por lo tanto, es importante que el clínico es consciente de que la corrección rápida con la terapia de bicarbonato puede disminuir la concentración de calcio ionizado y

precipitar los síntomas de hipocalcemia (por ejemplo, tetania, convulsiones y arritmias cardíacas).

5.5.5 La hiperfosfatemia. En AKI se debe principalmente a la excreción renal y puede contribuir a la hipocalcemia. La hiperfosfatemia es más pronunciada en los pacientes con la descomposición del tejido significativa (por ejemplo, el síndrome de lisis tumoral o rabdomiolisis).

5.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico actual de la lesión renal aguda (IRA) es clínico basado en la presencia de signos y síntomas característicos y hallazgos de laboratorio indicativos de un cambio agudo de la función renal.

- Los signos y síntomas incluyen edema, disminución o ausencia del gasto urinario, hematuria macroscópica y / o hipertensión.
- Los hallazgos de laboratorio incluyen la creatinina sérica elevada o en aumento. Un análisis de orina anormal también puede proporcionar apoyo a lesión aguda del riñón.

Los hallazgos anteriores ocurren típicamente en un entorno clínico, en el que AKI es una consecuencia esperada o razonable (por ejemplo, paciente críticamente enfermo o una condición en la que la enfermedad renal se encuentra a menudo). Una evaluación más profunda se centra generalmente en la identificación de la causa subyacente y / o factores de AKI contribuyente.

5.6.1 Pruebas de laboratorio

5.6.1.1 Creatinina en suero. La prueba de laboratorio más común utilizada para identificar tasa de filtración glomerular reducida (TFG) como una indicación de AKI es la creatinina sérica. Como se señaló anteriormente, la creatinina sérica refleja sólo con precisión la TFG en pacientes con función renal estable; sin embargo, en la mayoría de los entornos clínicos de AKI, no se requiere el conocimiento exacto de la TFG. Lo que es clínicamente importante es si hay una reducción de la TFG debido a la lesión renal, que se refleja por un aumento en la creatinina sérica.

Como resultado, en la mayoría de los ajustes, una elevación de creatinina se utiliza para hacer el diagnóstico de AKI. Sin embargo, un nivel de creatinina inicial puede no ser útil como los niveles de creatinina basales son desconocidos en la mayoría de los niños, y los niveles de creatinina sérica normales varían dependiendo de la edad, el sexo, la masa muscular y el estado nutricional y de hidratación del niño.

Los siguientes son los rangos de los valores normales de creatinina sérica según la edad ⁽⁵⁰⁾:

- Recién nacido - 0,3 a 1 mg / dL (27 a 88 micromol / L)
- Infante - 0.2 a 0.4 mg / dL (de 18 a 35 micromol / L)
- Niño - 0.3 a 0,7 mg / dl (27 a 62 micromol / L)
- Adolescentes - 0,5 a 1 mg / dL (44 a 88 micromol / L)

Debido a la amplia gama de creatinina sérica normal, un valor inicial de 0,4 mg / dl (35micromol / L) puede ser normal o elevada en un bebé o un niño pequeño. En un niño cuya creatinina normal es de 0,2 mg / dl (18 micromol), una creatinina sérica de 0,4 mg / dl (35micromol / L) puede reflejar un 50 por ciento o mayor disminución en la tasa de filtración glomerular.

Cuando no se sabe si el FG se reduce en base a una creatinina inicial, mediciones posteriores que muestran un aumento diario de la creatinina sérica o en intervalos de 12 horas confirma el diagnóstico de AKI. El cambio en la creatinina es dependiente de la cantidad de la función renal residual, la producción endógena de creatinina basado en la masa muscular, y el volumen de distribución. En algunos lugares, la creatinina sérica no puede levantarse hasta que hay un 50 por ciento o más de reducción de la TFG.

A pesar de estas limitaciones, actualmente no hay mejor prueba de laboratorio para hacer el diagnóstico de IRA en los niños.

5.6.1.2 Análisis de orina. Un análisis de orina anormal proporciona pruebas de diagnóstico de apoyo para AKI. Sin embargo, en pacientes con prerrenal AKI, el análisis de orina puede ser normal. En contraste, los pacientes con IRA intrínseca, particularmente aquellos con enfermedad glomerular o necrosis tubular aguda, comúnmente tendrán hematuria y / o proteinuria. Por lo tanto, un análisis de orina normal no excluye el diagnóstico de AKI.

Análisis de orina suele ser útil en la identificación de la causa subyacente de la IRA como veremos a continuación.

5.6.1.3 Biomarcadores de AKI. Debido a que la creatinina sérica es a menudo una prueba retardada e impreciso de AKI, la investigación se ha centrado en la identificación de biomarcadores que predicen con exactitud AKI en las primeras etapas de la lesión. Biomarcadores novedosos, tales como neutrófilos asociada a gelatinasa lipocalina (NGAL), lesión renal molécula-1 (KIM-1), y la interleucina-18 (IL-18) son prometedores, tanto en su utilidad diagnóstica y pronóstica en la fijación de AKI, y puede permitir la intervención temprana antes de la aparición de aumento de la creatinina sérica, alteraciones metabólicas graves, y la sobrecarga de líquidos ⁽⁵¹⁾. Sin embargo, son necesarios futuros estudios para establecer si alguno de estos marcadores proporcionará orientación clínica beneficiosa en el diagnóstico y manejo de la IRA en los niños.

5.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial más común de lesión renal aguda (IRA) es la presentación inicial de la enfermedad renal crónica (ERC). La distinción entre estas dos formas de la enfermedad renal se basa en duración de la enfermedad. El proceso de la enfermedad en pacientes con AKI resuelve generalmente durante días y semanas, mientras que aquellos con ERC tendrán disfunción renal persistente durante meses o años. A modo de ejemplo, los niños con IRA debido a glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNPE) y aquellos con enfermedad renal crónica debido a glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) pueden ambos presentes de forma aguda con edema, hematuria, hipertensión e hipocomplementemia. En los pacientes con GNPE, los síntomas generalmente se resuelven y el nivel C3 vuelve a la normalidad por cuatro a seis semanas. Por el contrario, aquellos con GNMP siguen teniendo síntomas persistentes de nefritis y hipocomplementemia más allá de dos meses.

Aunque la presentación inicial puede ser similar con signos y síntomas de la insuficiencia renal, una serie de hallazgos puede diferenciar los dos tipos diferentes de la enfermedad renal. Por ejemplo, los niños con enfermedad renal crónica pueden tener problemas de crecimiento o un historial de hipertensión crónica. Además, la ecografía renal puede ser útil como riñones en pacientes con ERC son con frecuencia pequeñas debido a la pérdida de nefronas o hipoplasia congénita, mientras que los riñones en pacientes con IRA son normales en tamaño o agrandado (debido a la inflamación o edema).

5.7.1 Causa subyacente. Una vez que el diagnóstico de la lesión renal aguda conocida o sospechada (AKI) se hace, más evaluación se centra en la identificación de la causa subyacente.

La evaluación consiste en una historia completa, examen físico y evaluación de laboratorio. Imágenes renal se realiza a menudo y rara vez, se requiere una biopsia renal.

5.7.1.1 Historia. La historia inicial se dirige hacia el descubrimiento de un factor de riesgo evidente o causa de lesión renal aguda.

Los siguientes hallazgos históricos suelen ser indicativos de una etiología subyacente:

- Una corta duración de vómitos, diarrea o disminución de la ingesta oral asociado con una disminución de la producción de orina sugiere prerrenal AKI.
- Una historia de diarrea con sangre de tres a siete días antes de la aparición de oliguria sugiere síndrome urémico hemolítico.
- Una historia de la faringitis o impétigo unas semanas antes de la aparición de hematuria macroscópica o edema sugiere glomerulonefritis posestreptocócica.
- En pacientes hospitalizados, medicamentos o períodos de hipotensión nefrotóxicos están asociados con AKI intrínseca.
- Otras quejas sistémicas (por ejemplo, fiebre, molestias articulares, y erupciones cutáneas) pueden verse en pacientes con enfermedades o vasculitis autoinmunes, como la púrpura de Henoch-Schönlein (IgA vasculitis).
- Una búsqueda diligente para todos los medicamentos y los medicamentos ingeridos es especialmente importante, incluso cuando otra causa obvia para AKI es evidente.

5.7.1.2 El examen físico. En este examen se debe incluir la medición de la presión arterial, la evaluación para el edema y aumento de peso reciente, y signos de enfermedad sistémica, como la erupción o enfermedad de las articulaciones.

La presencia de los siguientes hallazgos físicos a menudo apunta a una etiología específica:

- Los signos de depleción de volumen (por ejemplo, las membranas mucosas secas, taquicardia, disminución de la turgencia de la piel, cataratas ortostática de la presión arterial, y la disminución de la perfusión periférica) son indicativos de prerrenal AKI.
- El edema puede estar presente en los niños con síndrome nefrótico o glomerulonefritis.
- La hipertensión es un hallazgo frecuente en los niños con glomerulonefritis.
- Rash se ve comúnmente en niños con IRA debido a la púrpura de Henoch-Schönlein (IgA vasculitis), nefritis intersticial, y la aparición aguda de lupus eritematoso sistémico.
- Riñones agrandados palpables pueden ser un indicio de la trombosis de la vena renal.
- Una vejiga agrandada puede sugerir obstrucción uretral.

Las pruebas de laboratorio y de imagen renal que puede ser útil para determinar la etiología subyacente de AKI incluyen:

- Análisis de orina
- Excreción fraccional de sodio para diferenciar entre pre y intrínseca AKI
- La ecografía renal

5.7.1.3 Análisis de orina. El análisis de orina es a menudo útil para determinar la causa subyacente de la IRA, como hallazgos característicos son sugestivos de ciertos procesos patológicos.

- El hallazgo de glóbulos rojos arroja el diagnóstico de glomerulonefritis. El hallazgo concurrente de glóbulos rojos dismórficos y proteinuria pesada indica un "nefrítico" sedimento urinario activo, que también se asocia comúnmente con glomerulonefritis.

- Piuria con la célula blanco, granular, o moldes de cera son sugestivos de tubular o enfermedad intersticial, o infección del tracto urinario. Los glóbulos blancos y moldes de glóbulos blancos también se pueden ver en la glomerulonefritis aguda.

- Una respuesta positiva para heme en una tira reactiva de orina en ausencia de células rojas de la sangre en el sedimento se observa en pacientes con hemólisis o rabdomiólisis.

- El análisis de orina en niños con prerrenal AKI suele ser normal.

- Gravedad específica de la orina. La pérdida de la capacidad de concentración es un hallazgo temprano y casi universal en ATN con una gravedad específica de la orina por debajo de 1.010. En contraste, la orina gravedad específica mayor que 1,020 es sugestiva de la enfermedad prerrenal.

Osmolalidad de la orina es una medida más precisa de la capacidad de concentración. Los pacientes con ATN generalmente orina osmolaridad menos de 350 mosmol / kg, mientras que los pacientes con enfermedad prerrenal por lo general tienen valores superiores a 500 mosmol / kg.

5.7.1.4 La excreción fraccional de sodio. La fracción de excreción de sodio (FENa) es la prueba de laboratorio más comúnmente utilizado para diferenciar entre AKI prerrenal y la enfermedad intrínseca debido a la ATN.

FENa se calcula a partir de las concentraciones medidas de sodio urinario (UNa) y creatinina (UCr), y el sodio en plasma (ANP) y creatinina (PCR):

$$\text{FENa, percent} = \frac{\text{UNa} \times \text{SCr}}{\text{SNa} \times \text{UCr}} \times 100$$

FENa es una medición directa de la manipulación renal de sodio, que es similar en niños y adultos. Como resultado, los valores FENa en niños que diferencian prerrenal AKI de ATN son los mismos que los utilizados en los adultos.

- Un FENa por debajo de 1 por ciento sugiere prerrenal AKI, en el que la reabsorción de casi todo el sodio filtrado representa una respuesta adecuada a disminución de la perfusión
- Un FENa por encima del 2 por ciento sugiere ATN
- Un FENa entre 1 y 2 por ciento no es diagnóstica

Sin embargo, en los recién nacidos, especialmente los bebés prematuros, la reabsorción de sodio disminuye. Como resultado, los valores de corte FENa diferenciadores prerrenal AKI y ATN en los recién nacidos son más altos.

- En recién nacidos a término, el FENa es generalmente por debajo del 2 por ciento en la IRA prerrenal y por lo general superior a 2,5 por ciento en ATN.
- En los bebés prematuros, los valores de corte FENa aumentar a medida que disminuye la edad gestacional, aunque no está claro cuán útil FENa es para diferenciar entre la enfermedad prerrenal y ATN.

Las limitaciones en el uso de FENa incluyen:

- Administración anterior de líquidos
- El tratamiento con diuréticos

- AKI debido a la nefropatía por contraste o pigmento nefropatía

5.7.1.5 Otras pruebas. Estas pruebas se han utilizado para distinguir entre la enfermedad prerrenal y ATN incluyen:

- Serum nitrógeno ureico en sangre (BUN) / creatinina relación se marcadamente elevada (> 20) en pacientes con prerrenal AKI, mientras que en los pacientes con ATN, permanece en el rango normal de 10 a 15. La diferencia se debe a la reabsorción ávidade urea por el túbulo proximal, que es impermeable a creatinina.

Sin embargo, la utilidad de esta prueba es limitado porque BUN elevado se observa en pacientes con aumento de la producción de urea debido a la administración de esteroides o nutrición parenteral_total, la descomposición del tejido (catabolismo), o sangrado gastrointestinal.

- La excreción fraccional de urea (EFurea) se ha propuesto como un determinante más precisa de prerrenal AKI, sobre todo en pacientes que reciben diuréticos [44]. Los pacientes con IRA prerrenal generalmente tienen EFurea por debajo del 35 por ciento, mientras que los pacientes con ATN tendrán EFurea > 50 por ciento.

En algunos casos, un desafío de fluido de 10 a 20ml / kg de solución salina normal puede ser de diagnóstico, así como terapéutico. Esta intervención puede ser útil en los siguientes dos escenarios clínicos:

- Los pacientes se presentan con un aumento en la creatinina sérica y una historia y hallazgos físicos consistentes con una etiología prerrenal, pero la duración del insulto prerrenal es desconocida.
- Los pacientes presentan un aumento de la creatinina sérica, pero la causa no está clara.

Después de la administración de un bolo de fluido, una reducción de BUN y creatinina sérica indicaría una etiología prerrenal, mientras que la ausencia de mejoría en estos parámetros (y / o el desarrollo de la sobrecarga de líquidos) sugiere un diagnóstico de AKI intrínseca.

Fluidos desafío está contraindicado en pacientes con sobrecarga de volumen obvia o insuficiencia cardíaca.

5.7.1.6 Mediciones de laboratorio adicionales. Otros estudios de laboratorio que pueden ser útiles en la determinación de la etiología subyacente de AKI incluyen:

- Hemograma completo - anemia hemolítica microangiopática asociada con trombocitopenia en el marco de la IRA es de diagnóstico para el síndrome urémico hemolítico. Hemólisis graves, ya sean o inducida por fármacos secundaria a hemoglobinopatías, también pueden resultar en ATN debido a la hemoglobinuria masivas.

La eosinofilia y / o eosinofilia orina pueden estar presentes en algunos casos de nefritis intersticial.

- Estudios del complemento incluyendo C3, C4, CH50, y AH50 - Hipocomplementemia se ve en pacientes con glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE), nefritis derivación, y nefritis asociada con endocarditis bacteriana subaguda.

- Las pruebas serológicas para la infección estreptocócica - La presencia de anticuerpos antiestreptocócicas es un criterio diagnóstico para GNPE.

- Niveles séricos elevados de aminoglucósidos se asocian con ATN.

- El ácido úrico - AKI puede ser consecuencia de los niveles de ácido úrico marcadamente elevados, que pueden ocurrir en los niños con síndrome de lisis tumoral secundaria a tratamiento de quimioterapia de la leucemia infantil o linfoma.

5.7.1.7 Imágenes renal. Una ecografía renal se debe considerar en todos los niños con IRA de etiología poco clara. Se puede documentar la presencia de uno o dos riñones, delinear tamaño renal, y examinar el parénquima renal. También es especialmente útil en el diagnóstico de obstrucción del tracto urinario u oclusión de los vasos renales.

Además, la ecografía renal puede ser útil para diferenciar AKI de la enfermedad renal crónica (ERC). Normalmente, los riñones en AKI son normales en tamaño o agrandado (debido a la inflamación o edema), con un aumento de la ecogenicidad, mientras que los de ERC son con frecuencia pequeñas y encogido.

5.7.1.8 Biopsia renal. Una biopsia renal está raramente indicado en AKI, pero debe ser considerada cuando la evaluación no invasiva no logra establecer un diagnóstico. En pediátrica AKI, que es más comúnmente indicado para ayudar a guiar el tratamiento en pacientes con sospecha de glomerulonefritis aguda (para identificar formas de media luna o vasculitis específicos) o que se sospecha la nefritis lúpica (para clasificar la enfermedad y establecer la actividad y cronicidad).

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo corte transversal, en el cual se recolecto la información de toda la población neonatal que ingresa en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a partir de abril a septiembre de 2015, la información se obtuvo del registro de historias clínicas, diligenciándose un instrumento creado por los autores, validado posteriormente por una prueba piloto.

6.2 POBLACION DE ESTUDIO

Para nuestro estudio la población fueron todos los neonatos que ingrese al servicio de UCIN en el periodo comprendido entre abril a septiembre de 2015 por lo cual no se tomó muestra.

6.2.1 Criterios de inclusión. Todo paciente que ingrese a la UCIN en el periodo comprendido entre abril a septiembre de 2015.

Que reciba atención en la UCIN

Que tenga muestra de creatinina al ingresar a la UCIN o que durante la hospitalización se tomen parámetros de creatinina ante la sospecha de signos clínicos de IRA.

Historia clínica completa

6.2.2 Criterios de exclusión. Paciente que no ingresaron a UCIN durante el periodo de abril a septiembre de 2015.

Historias clínicas que no proporcionen la información suficiente para diligenciamiento del instrumento.

6.3 ÁREA DE ESTUDIO

El área de estudio fue el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, donde se recolectó información de la UCIN durante el periodo comprendido entre abril y septiembre de 2015.

6.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

6.4.1 Técnica. En nuestro estudio se utilizara la revisión de historias clínicas como método de recolección de la información, de todos los pacientes que ingresen a la UCIN del HUN en el periodo comprendido entre abril a septiembre de 2015, a las cuales se les aplicará una encuesta con el ánimo de obtener todos los datos necesarios que nos permitan clasificarlos según la escala RIFLE e identificar antecedentes y factores de riesgo asociados a la IRA, que faciliten la caracterización de esta población. Se revisara en la historia clínica la creatinina para aplicar la TFG con la fórmula de Schwartz.

6.4.2 Procedimiento. La revisión y recopilación de la información se realizó a partir de las historias clínicas, realizado por los autores, se dispuso de las facilidades brindadas por el HUN, en lo que se refiere al acceso al archivo general y oportuna obtención de los registros médicos completos. La información recolectada para el desarrollo de la investigación se realizó durante el periodo comprendido entre 01 abril al 30 de septiembre de 2015.

El horario dedicado para el desarrollo integral del proyecto investigativo, se repartió de la siguiente manera:

Lunes: 05:00 pm a 06:00 pm
Martes: 05:00 pm a 06:00 pm
Miércoles: 05:00 pm a 06:00 pm
Jueves: 05:00 pm a 06:00 pm
Viernes: 05:00 pm a 06:00 pm

Actividades	Mes 2a 11 (febrero a noviembre de 2014)	Mes 4 a 9 (abril a septiembre de 2015)	Mes 10 y 11	Mes 12
Anteproyecto	x			
Revisión de la bibliografía	x			
Formulación marco teórico	x			
Análisis de HCL		x		
Análisis de resultados			x	
Publicación de resultados				X

6.5 PRESUPUESTO

Ítem	Rubro	Costo
1	Papelería (fotocopias de consentimiento informado y encuesta)	500.000
2	Personal	2.000.000
3	Equipos	3.000.000
4	Software	0
5	Material bibliográfico	100.000
6	Publicaciones	600.000
	TOTAL	6.200.000

6.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN

Teniendo como base la operacionalización de las variables, se realizó un instrumento guía de recolección de datos, el cual se incluye en el Anexo A constituido por la siguiente estructura:

- Preguntas totales del documento de la encuesta: 45
- Preguntas totales del documento de la encuesta de alternativa abierta: 45

Las variables a tener en cuenta para el trabajo de investigación fueron sexo, edad gestacional al ingreso, peso, talla, peso al nacer, talla al nacer, APGAR, hipoxia, vía del parto, factores de riesgo materno, medicamentos durante el embarazo, malformaciones congénitas, complicaciones en el neonato, factores de riesgo asociado, creatinina, BUN, tasa de filtración glomerular, RIFLE, manejo en UCIN, complicaciones en UCIN, mortalidad y días de hospitalización.

6.7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICIO	INDICE
Edad gestacional	La edad gestacional se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla.	Semanas	Cuantitativo	Discreta	Media, mediana, moda, desviación estándar y varianza
Peso al nacer	Peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento.	Gramos	Cuantitativo	Continua Razón	Porcentaje, media, mediana, moda, desviación estándar y varianza.
APGAR	Es el examen clínico que se realiza al recién nacido después del parto. Indica el estado general del recién nacido	Puntos	Cuantitativo	Ordinal	Porcentaje

Género	El género se refiere a los conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres	0. Femenino 1. Masculino	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Razón Proporción.
Etología en la etapa prenatal:	Causa de la IRA durante el embarazo	- Uso de medicamentos en la madre - Causas congénitas	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Proporción Razón
Diagnostico al ingreso	Es el diagnóstico presuntivo o confirmatorio que presenta el neonato al ingresar a la UCIN.	Hipoxia SDRA IRA	Cualitativa	Nominal Politómica	Porcentaje
Etiología en la etapa postnatal	Causa de la IRA después del embarazo	- IRA prerenal - IRA intrínseca - IRA posrenal	Cualitativa	Nominal Dicotómica	
Factor de riesgo	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad.	- Uso de catéteres en la arteria umbilical - Ventilación mecánica - Administración de fármacos	Cualitativa	Nominal Politómica	

		antihipertensivos - Baja puntuación de APGAR			
Clasificación RIFLE	Sistema de clasificación de la IRA	- RIFLE R - RIFLE I - RIFLE F - RIFLE L - RIFLE E	Cualitativa	Nominal Politómica	Proporción Razón
Complicaciones	Situación que agrava y alarga el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.		Cualitativa	Nominal Politómica	Porcentaje
Mortalidad	Número proporcional de defunciones en población o tiempo determinados.	Si No	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Porcentaje

6.8 PRUEBA PILOTO

Se realizó una prueba piloto, aplicando el instrumento al 10 % del total de los pacientes que participaron en el estudio, seleccionada de manera aleatoria, en la cual se determinaron las principales dificultades en el diligenciamiento del instrumento.

6.9 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

Para realizar un adecuado análisis, se operacionalizaron las variables para el análisis respectivo; la información fue recopilada en el programa de EXCEL versión 2014 y analizada en programa SPSS 15.

6.10 FUENTES DE INFORMACIÓN

La información para el cuestionario se obtuvo como fuente secundaria de las historias clínicas de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión del estudio, encontrados en la respectiva base de datos del HUN.

6.11 PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS

El tipo de estadística que se utilizó en el trabajo fue descriptivo e inferencial, realizándose un análisis en primera instancia de manera univariada, en donde para las variables cuantitativas se determinaron medidas de tendencia central y de dispersión y para las variables cualitativas de escala nominal se calcularon medidas de frecuencia, se analizó de manera específica para las distintas variables tanto el promedio como el porcentaje dependiendo del nivel de medición.

Luego de la recolección de datos, organización, tabulación y codificación de las variables en el programa Excel 2014 se procedió al análisis de estos. Este análisis descriptivo se realizó en el programa SPSS 15, que generó información de porcentajes, promedios y proporciones de los datos analizados.

Este procedimiento de análisis de los resultados de la investigación, se programó para realizar durante el mes de noviembre del año 2015 posterior a la recolección de las variables en el instrumento técnico creado para ello y su posterior tabulación.

7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se realizó previa autorización del Comité de Ética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en la cual se llevó a cabo el estudio, según la Resolución número 8430 de 1993, artículo 11, este estudio se clasificó como investigación sin riesgo debido a que la técnica y el método de investigación fue documental, considerándose la revisión de historias clínicas y aplicación del instrumento sin que se le identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de la conducta.

Según el artículo 16, párrafo primero, por tratarse de investigaciones sin riesgo, se exonera de la obtención del consentimiento informado, pero se solicitó el permiso a la autoridad del HUN según lo estipulado en el párrafo quinto del mismo artículo.

Las fuentes de información se manejaron con extrema confidencialidad, la historia clínica solo fue manipulada por los autores, en los resultados se omitieron los datos de identificación del paciente con el fin de salvaguardar la identidad, diagnóstico y la reputación de los distintos pacientes que hacen parte del estudio para lo cual:

- Se conservaron en un lugar seguro los datos de identificación con los valores generales correspondientes.
- No se guardaran datos de identificación en archivos computarizados.
- Se destruyeron los datos de identificación tan pronto como fue posible.
- Se informaron los resultados en forma general y si se refiere a un participante específico se tomaron las medidas necesarias para no revelar sus datos de identificación.

Para llevar a cabo este proyecto se trabajó mediante revisión de historias clínicas en el HUN con pacientes que ingresaron a la UCIN durante el periodo comprendido entre el 1 de abril al 30 de septiembre de 2015, mediante un estudio prospectivo. Así mismo la autorización de los padres para extraer datos de la historia clínica.

8. ANALISIS DE RESULTADOS

Luego de la recolección de los datos y el registro en una base de datos Excel 2014, se importaron los datos al programa SPSS 15, como se planteó en el plan de análisis.

Se realizó la recolección de datos a partir de las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a la UCIN del HUN, desde el 1 de abril al 30 de septiembre de 2015. Se realizó la revisión de las historias clínicas durante este periodo obteniéndose los siguientes resultados:

Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCIN del Hospital Universitario un total de 78 pacientes.

8.1 CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE INGRESARON A UCIN DEL HOSPITAL HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE ABRIL A SEPTIEMBRE DE 2015.

Al realizar el análisis de los datos obtenidos en el estudio, se pudo determinar para la variable edad gestacional medidas de posición o de tendencia central y medidas de dispersión de la siguiente manera:

Tabla 1. Medidas de tendencia central y de dispersión para la variable edad gestacional de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Varianza
Edad gestacional semanas	78	15,3	25,0	40,3	33,414	4,2343	17,929

Para la variable edad gestacional en semanas de 78 pacientes que se estudiaron el valor mínimo fue de 25 semanas y el máximo de 40 3/7 semanas, el valor medio

fue de 33 4/7 semanas, rango de 15 3/7 semanas con una desviación estándar de 4,23 semanas, coeficiente de variación 12.

Grafica 1. Frecuencia de distribución de la edad gestacional de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva.

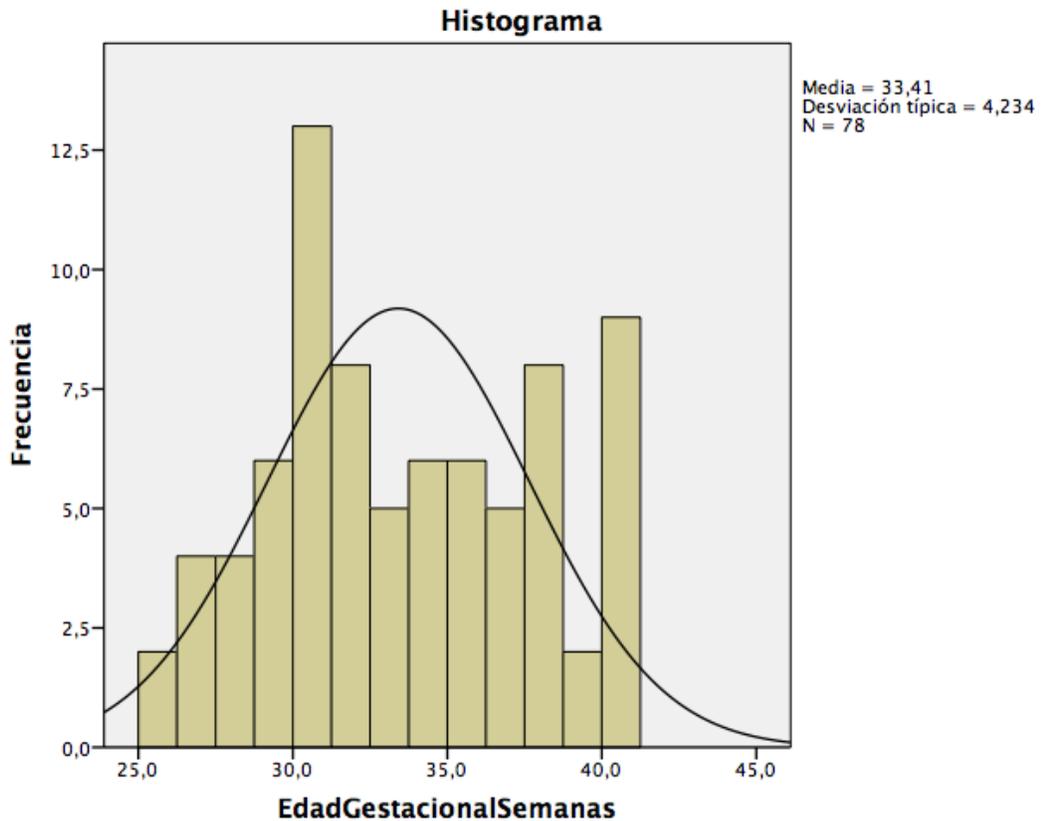
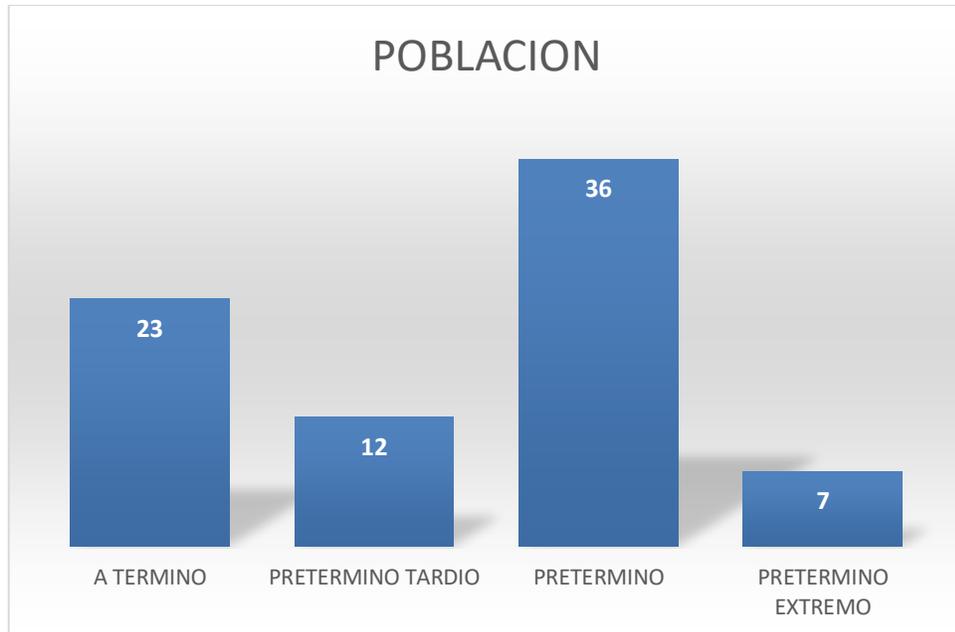


Tabla 2. Distribución según el sexo de los pacientes que ingresaron a UCIN de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
F	28	35,9	35,9	35,9
M	50	64,1	64,1	100,0
Total	78	100,0	100,0	

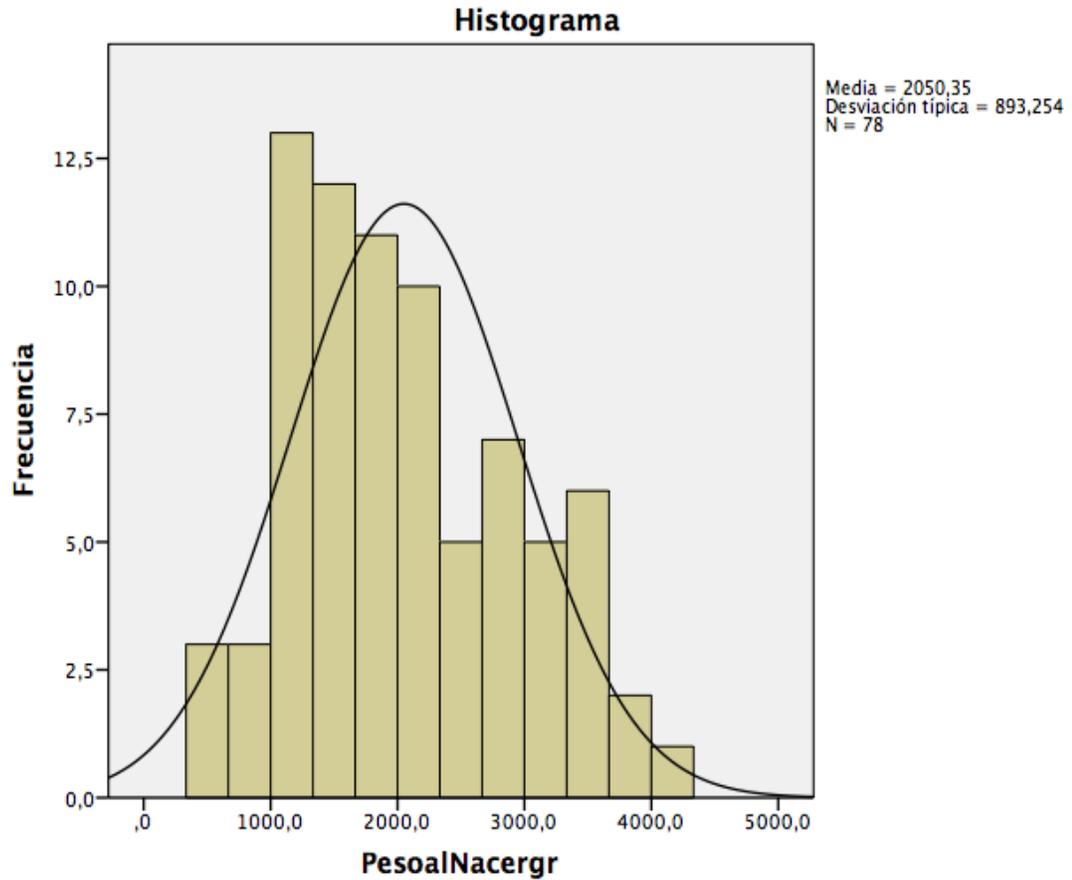
De los 78 neonatos que ingresaron a UCIN encontramos una mayor frecuencia en el sexo masculino 50 pacientes que corresponde al 64,1% en menor frecuencia en el sexo femenino 28 pacientes con un 35,9%.

Grafica 2. Distribución según edad gestacional de los pacientes que ingreso a UCIN del HUHMP de abril a septiembre de 2015.



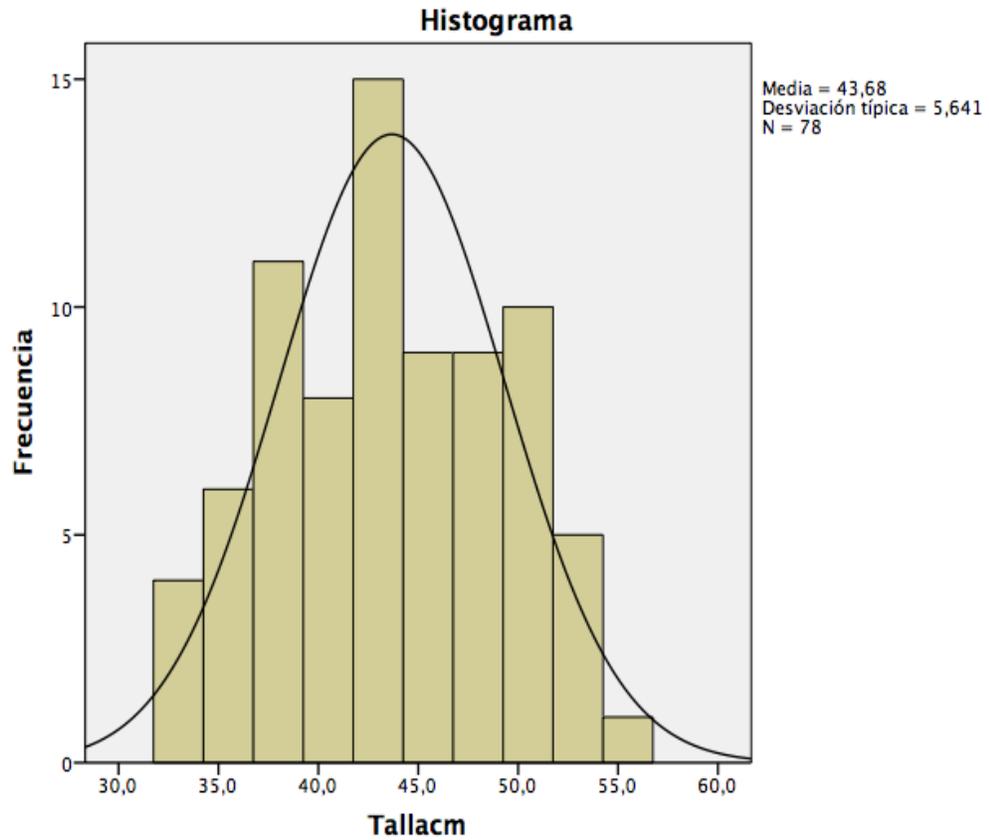
De los 78 neonatos que ingresaron a UCIN encontramos una mayor frecuencia de pretérmino definido entre la semana 28 a las 34 6/7 semanas en un 46,1% en menor frecuencia pretérmino extremos definidos como menores de 28 semanas en tan solo el 8,9%.

Grafica 3. Frecuencia de distribución según el peso de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de la ciudad de Neiva.



Para la variable peso al nacer de 78 pacientes el valor mínimo fue de 450gr y el máximo de 4250gr, la media de 2050 gramos, rango de 3800 gramos.

Grafica 4. Frecuencia de distribución según la talla de la población neonatal que ingresaron a UCIN del HUHMP de abril a septiembre de 2015.



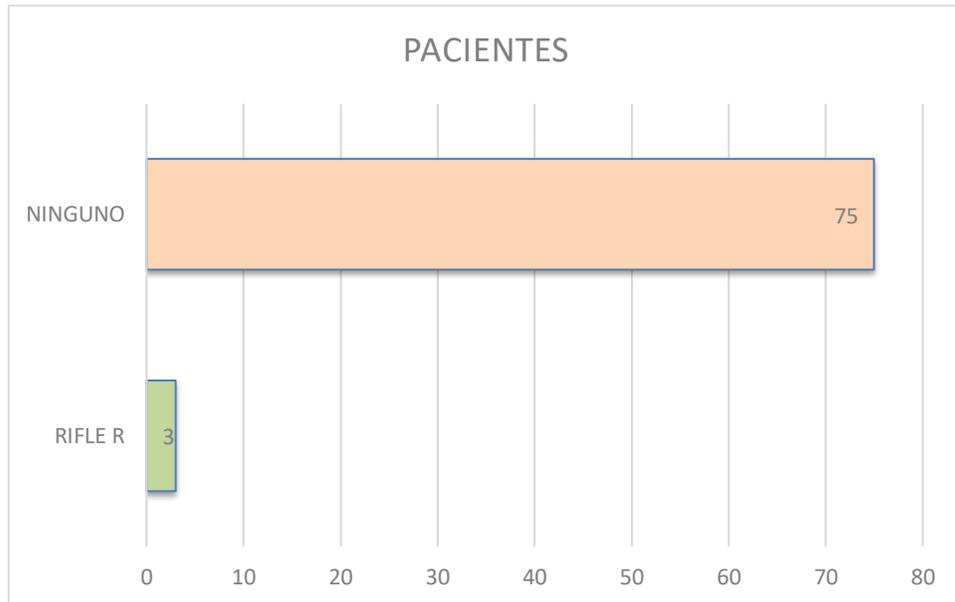
Para la variable talla de 78 pacientes el valor mínimo fue de 33 cm y el máximo de 55 cm, la media de 43,6 cm.

Grafica 5. Incidencia de pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUNHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



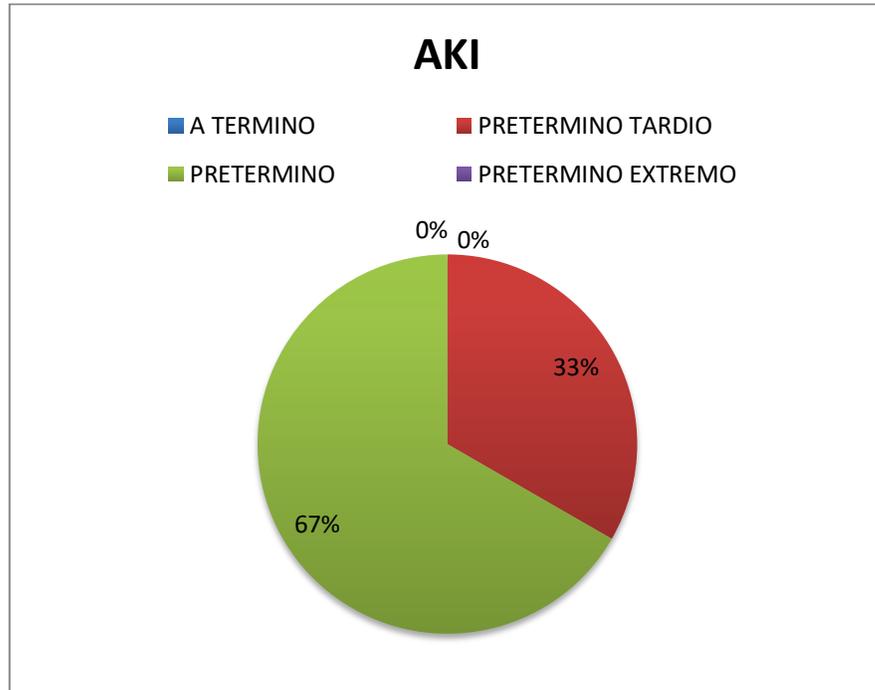
De los 78 pacientes que ingresaron a la UCIN del HUNHMP se observó que se presentó una incidencia del 4% (3 pacientes) con IRA durante el periodo de tiempo comprendido entre abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.

Grafica 6. Frecuencia de distribución según la presencia IRA mediante RIFLE de los pacientes que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015de la ciudad de Neiva.



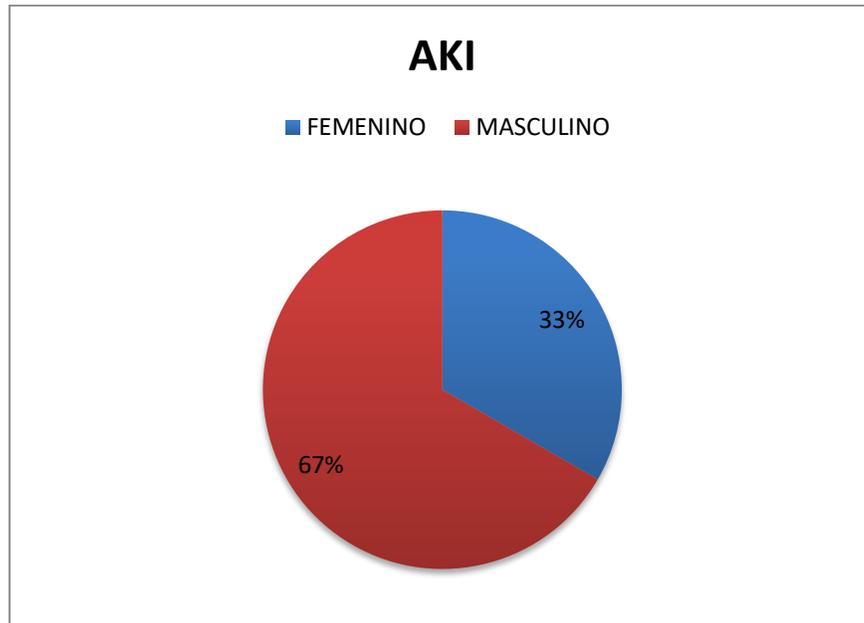
Al evaluar la escala RIFLE para IRA se evidencio que todos los pacientes que ingresaron a UCIN con IRA presentaron RIFLE R con descenso de las TFG del 49%, 36.3% y 31,1%.

Grafica 7. Frecuencia de distribución según edad gestacional de los pacientes que presentaron IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva



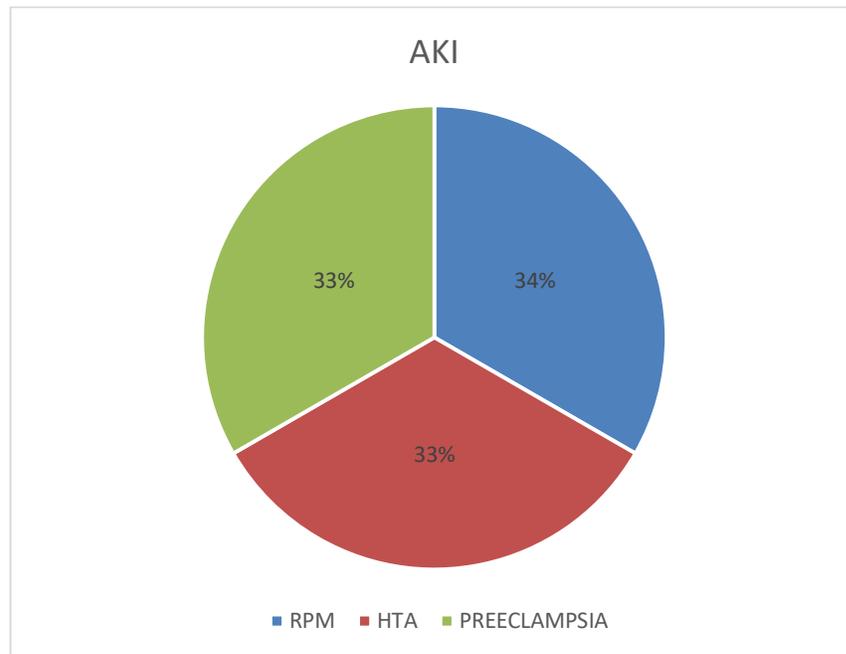
De los pacientes que se clasificaron con IRA, el 67% eran pretérmino denominados a aquellos entre edad gestacional de 28 a 34 semanas y 33% eran pretérmino tardío entre edad gestacional de 34 a 36 6/7 semanas.

Grafica 8. Frecuencia de distribución según género de los pacientes que presentaron IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015de la ciudad de Neiva



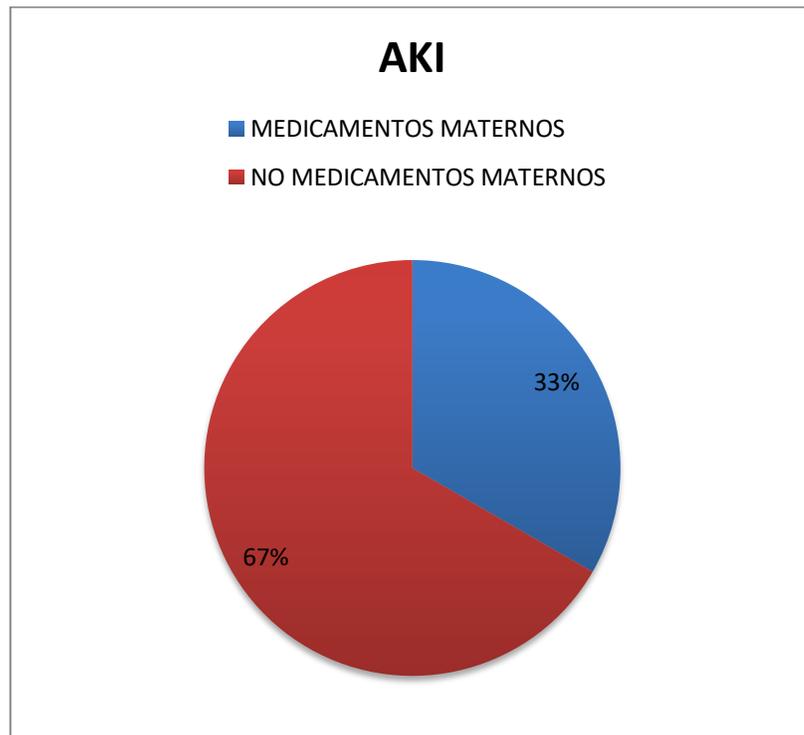
De los pacientes que se clasificaron con IRA el 67% eran pretérmino de sexo masculino y el 33% eran pretérmino femeninos.

Grafica 9. Frecuencia de distribución de los factores de riesgo maternos que se presentaron en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



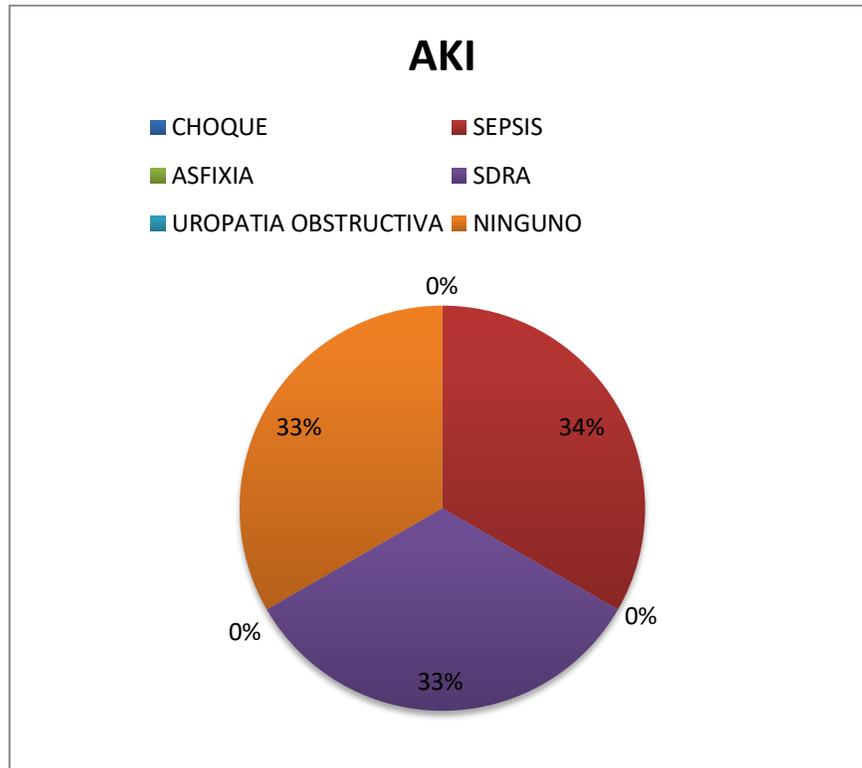
En los pacientes con IRA se presentó como antecedente y/o factor de riesgo materno la Ruptura prematura de membranas en un 33% de los casos, e HTA (dentro de este grupo se encontraba hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia y eclampsia) en un 67% de los casos. Realizando la correlación de estas variables se evidencio que la HTA presenta una tendencia para mayor riesgo de realizar IRA.

Grafica 10. Frecuencia de distribución de los antecedentes de medicamentos maternos utilizados en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



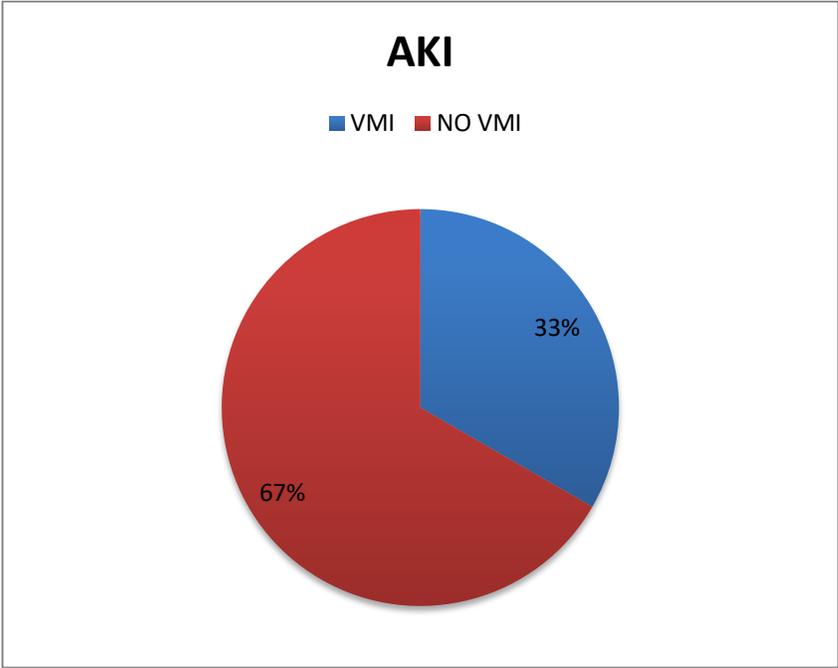
Se evidencio que en el 33% de los pacientes con IRA la madre había recibido durante su gestación algún medicamento con probable efecto nefrotóxico tales como gentamicina, antihipertensivos como nifedipino y alfametildopa.

Grafica 11. Frecuencia de distribución de las patologías presentadas en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



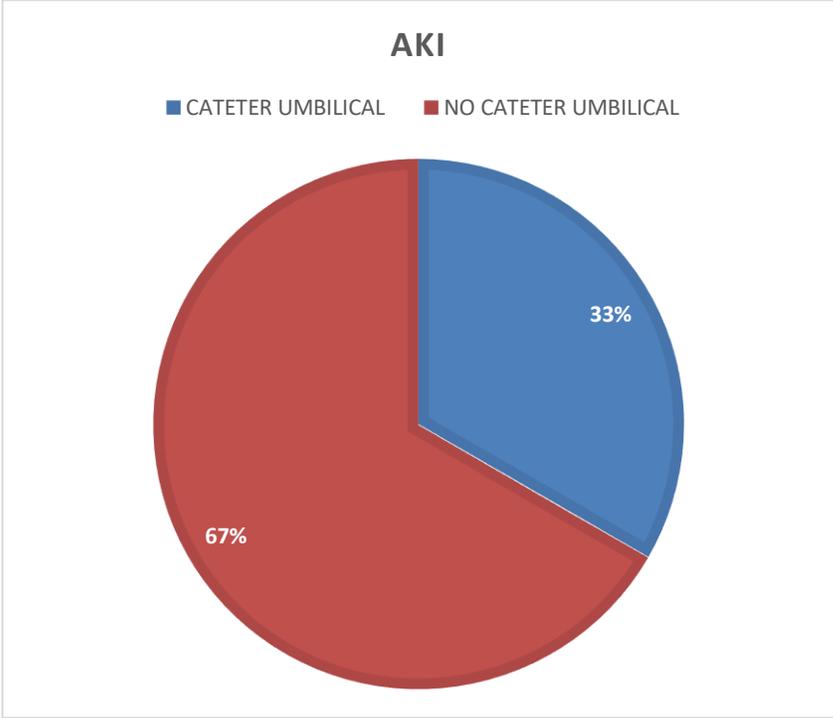
En el 67% de los paciente con diagnóstico de IRA se presentaron diferentes comorbilidades asociadas consideradas en nuestro estudio como complicaciones prerrenales en el neonato entre ellas en el 34% de los casos fue sepsis neonatal y en el 33% SDRA.

Grafica 12. Frecuencia de distribución del requerimiento de soporte ventilatorio invasivo en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



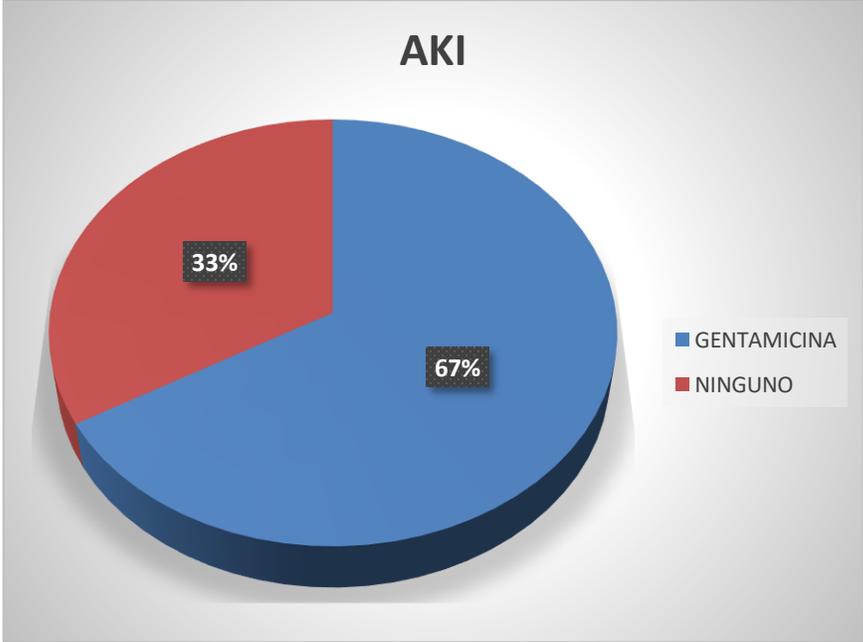
En el 33% de los casos se requirió en los neonatos con diagnóstico de IRA soporte ventilatorio invasivo.

Grafica 13. Frecuencia de distribución del requerimiento de catéter umbilical en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



En el 33% de los pacientes con IRA requirieron uso de catéter umbilical durante su estancia en la UCIN.

Grafica 14. Frecuencia de distribución del uso de medicamentos nefrotóxicos en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



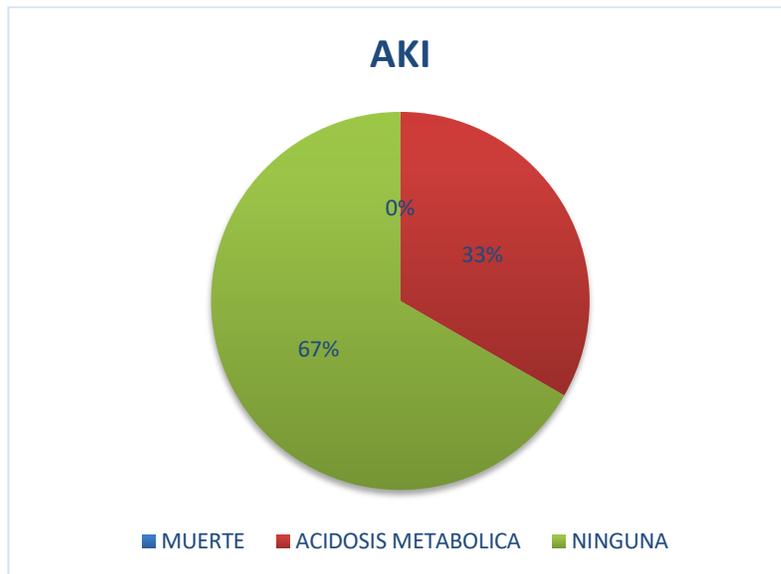
En el 33% de los casos no se utilizó manejo inotrópico, antihipertensivo o terapia de remplazo renal, en el 67% como parte del manejo de su comorbilidad se utilizó cubrimiento antibiótico con aminoglucósido, que en nuestro estudio fue la gentamicina.

Grafica 15. Frecuencia de distribución del manejo instaurado en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.



En el 33% de los casos como parte del manejo en los pacientes con IRA se realizó el ajuste en el aporte hídrico con el uso de los líquidos endovenosos.

Grafica 16. Frecuencia de distribución de la mortalidad y/o complicaciones en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015de la ciudad de Neiva.



Con el manejo instaurado en los pacientes con IRA que ingresaron en la UCIN en el periodo de tiempo comprendido de abril a septiembre de 2015, no se evidenció mortalidad, en el 33% de los casos se evidenció como complicación los trastornos de la base tales como acidosis metabólica.

Tabla 3. Correlación de las diferentes variables en los pacientes con IRA que ingresaron a UCIN del HUHMP en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.

VARIABLES		No pacientes con IRA	No pacientes sin IRA	P
Edad Gestacional	Pretérmino Extremo	0	34	0,554
	Pretérmino	2	7	
	Pretérmino Tardío	1	11	
Genero	Masculino	2	48	0,525
	Femenino	1	27	
Vía del Parto	Cesárea	3	60	0,389
Factores de Riesgo Maternos	RPM	1	7	0,179
	HTA	1	5	0,089
	Preeclampsia	1	24	0,961
Comorbilidades	Sepsis	1	21	0,84
	SDR	1	24	0,961
Uso de soporte ventilatorio		1	36	0,618
Uso de catéter umbilical		1	20	0,799
Manejo	Gentamicina	2	26	0,925
	LEV	1	45	0,357
	Inotrópicos	0	9	0,999
Complicaciones	Acidosis metabólica	1	8	0,55

Tabla 4. Valores de Tasa de Filtración Glomerular obtenidas en la población que ingresa a la UCIN del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, en el periodo comprendido de abril a septiembre de 2015 de la ciudad de Neiva.

		TFG		
		Min	Media	Max
Prematuros Extremos.	25	14,7		
	26	17,4	17,6	17,8
	27	15,3	18,1	22
Prematuros.	28	11,6	14,5	17,8
	29	14,9	18	22,8
	30	14,5	16,8	21
	31	16,7	18,1	20,7
	32	13,6	19,7	39,4
	33	14,7	34,9	101,7
Prematuros Tardios.	34	17,2	22,2	31,6
	35	21,7	23,7	25,7
	36	22,2	46	91,8
RNAT	37	29,8	40,6	68,8
	38	23,22	45	84
	39	24,9	34,1	43,3
	40	27,7	46,6	97,2

	TGF.		
	Min.	Media.	Max.
Prematuros Extremos.	14,7	20,2	37
Prematuros.	9	20,3	101,7
Prematuros Tardios.	17,2	29	91,8
RNAT.	23,22	44,1	97,2

9. DISCUSION

Existen pocos estudios que nos proporcionen datos estadísticos acerca de la Injuria renal aguda en la población pediátrica, en especial en la población neonatal. Durante el periodo de estudio se recolectaron información de 78 pacientes, quienes ingresaron de diferente rango edad gestacional, tanto recién nacido a término y pre término, pero la media en la población atendida en la unidad fue RNPT de 33 4/7 semanas, en su mayoría de sexo masculino en un 64,1%.

Según estudios previos como el de Koralkar *et al.* donde se analizaron 229 neonatos con edad gestacional menor de 36 semanas y peso entre 500 a 1500 gramos, se presentó criterios diagnóstico de IRA en un 18% de la población pretérmino y de muy bajo peso al nacer; en nuestro estudio se evidencio que los casos presentados de IRA se encontraron todos en la población pretérmino, con una ocurrencia del 5% más frecuente en menores de 36 semanas, en comparación de los recién nacidos a término, donde no se evidencio ningún caso. Resaltando este rango de paciente como factor de riesgo debido a su inmadurez para desarrollar gran número de complicaciones, que en nuestro estudio hacemos referencia a mayor posibilidad de IRA.

La incidencia y la importancia de la IRA en el periodo neonatal han ido incrementando aparentemente. Nosotros evaluamos la IRA utilizando la clasificación RIFLEp en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal durante el periodo de tiempo de 6 meses, en estudios previos se reportan una incidencia en la población neonatal general entre el 8 al 24%; en nuestra población se evidencio una incidencia del 4%, todos con edad gestacional pretérmino.

Al evaluar la escala RIFLEp para IRA en los pacientes que ingresaron a UCIN se evidencio que el 96% no presento alteración en su función renal según la medición de esta escala, solo el 4% presento IRA clasificada según escala de RIFLE como R, es decir con una disminución de la TFG del 25 al 50%. Esto podría considerarse que el manejo adecuado y temprano en las patologías que se encontraron como motivo de ingreso evitaron la posibilidad de deterioro aun mayor de la función renal.

En cuanto a los antecedentes prenatales, en lo que hace referencia a los factores de riesgo maternos se evidencio que en su mayoría los neonatos que ingresan a la unidad son productos de madres con algún trastorno hipertensivo, el 17% de las

madres que presentaron este factor de riesgo tienen mayor frecuencia de que el neonato presente IRA en comparación a las madres que no tenían este factor de riesgo, donde se encontró un riesgo de presentar IRA en el neonato en un 3% de los casos; estudios anteriores han relacionados los trastornos hipertensivos como la Hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia provocan que desde muy temprana edad gestacional presenten alteraciones en su circulación fetoplacentaria aunando más como factor de riesgo a diferentes patologías neonatales. Se considera la fetopatía por preeclampsia-eclampsia pueden estar asociadas a alteraciones del crecimiento intrauterino y la homeostasis en la vida fetal, durante el trabajo de parto, en la etapa neonatal o presentarse a largo plazo; en nuestro estudio esta variable presentó una tendencia a demostrar mayor probabilidad de desarrollar IRA en el neonato.

Otro factor estudiado, que puede intervenir negativamente en estos neonatos son los medicamentos administrados durante la gestación, en donde se evidenció que el 33% de las madres de los pacientes con IRA recibieron antihipertensivos como IECA (nifedipino), receptores α_2 (alfametildopa) que se ha relacionado con diferentes complicaciones en el neonato como la hipoglucemia, hipo o hipermagnesemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia del factor surfactante, síndrome de aspiración de meconio, encefalopatía hipóxica e implicaciones a nivel de la función renal.

En los pacientes diagnosticados con IRA se evidenció como comorbilidad asociada en un 33% al ingreso fue el SDR y en el 34% por sepsis neonatal. La diferencia entre sepsis y otras etiologías como factores causales de IRA no fue estadísticamente significativa. De igual forma, es importante recordar que la sepsis o síndrome de disfunción orgánica múltiple constituye una exagerada respuesta inmunológica del huésped ante la presencia de un microorganismo o sus componentes, aunque al realizar la correlación no se evidenció estas variables estadísticamente significativa para la aparición de IRA, hay que tener en cuenta que el daño y/o la severidad que provoca estas dos patologías (SDR y Sepsis) a nivel renal está mediado por mecanismos directos o indirectos dados por la misma bacteria o la presencia de sus toxinas.

Todos los pacientes diagnosticados con IRA nacieron por cesárea, con adaptación neonatal espontánea, peso adecuada para la edad gestacional, apgar adecuado, sin evidencia de hallazgos de asfixia y/o hipoxia, resaltando la importancia de esta patología en la aparición de IRA, como los estudios de Selewski et al, donde estudiaron una población de 96 infantes con asfixia el

cual se realizó manejo con hipotermia, se encontró un aumento en la incidencia de pacientes con IRA en un 38%.

En esta población debido a las comorbilidades asociadas se necesitó como parte del manejo cubrimiento antibiótico en un 67% de los casos, soporte ventilatorio y colocación de catéter umbilical en un 33% respectivamente, en cuanto, al manejo específico de los pacientes con IRA, el 33% de estos, fueron manejados solo con ajustes en el aporte hídrico (Líquidos endovenosos), adicionalmente con el seguimiento de su TFG con la creatinina, evito la progresión a falla renal. Evaluando el manejo específico de los pacientes con IRA con líquidos endovenosos, se encontró que los pacientes que no habían recibido líquidos endovenosos presento un 6% de mayor probabilidad de realizar IRA en contraste a los que recibieron manejo hídrico un 2% de probabilidad de aparición de IRA.

Dentro de las complicaciones que se presentaron durante estancia en UCIN encontramos que la que se presentó con mayor frecuencia fue la acidosis metabólica en un 33% de los casos, no se evidencio mortalidad ni alguna progresión en las complicaciones que ocasionara presencia de falla renal crónica. Es importante resaltar que aunque las variables al correlacionarlas no hubo significancia estadística, al caracterizar la población neonatal que ingresa a la UCIN, se evidenciaron factores de riesgos que están muy relacionados o con mayor tendencia a la aparición de injuria renal aguda y que nos podrían orientar a tenerlas en cuenta a la hora del manejo inicial en el neonato, ya que en muy pocas ocasiones prestamos importancia al seguimiento de la adecuada función renal.

Adicionalmente se destaca la aproximación de dar valores normales de las Tasas de filtración glomerular en la población neonatal de nuestro departamento, orientándonos a un valor ajustado a las características de nuestra población neonatal.

En cuanto a limitaciones del estudio, evidenciamos que el tamaño pequeño de la muestra limito las estimaciones estadísticas en las diferentes subpoblaciones al analizar con las diferentes variables. Durante la realización del presente estudio se logró obtener toda la información necesaria planteada inicialmente en el instrumento ya que las historias se encontraban digitalizadas con lo cual no se presentó ninguna dificultad.

10. CONCLUSIONES

En este estudio pudimos determinar, que las características sociodemográficas los pacientes que presentaron IRA, en su mayoría fueron de sexo masculino. En todos los casos fueron prematuros con adecuado peso para la edad gestacional, con adecuado APGAR al nacer, sin presencia de hipoxia neonatal y nacidos por cesárea.

En nuestra población estudio, se encontró que los pacientes que presentaron IRA, su principal factor de riesgo materno fue la hipertensión inducida por el embarazo, seguido de ruptura prematura de membranas.

Su etiología principal estuvo relacionada con la presencia de sepsis y síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.

En los neonatos con IRA de nuestro estudio, se estableció que la estratificación más frecuentemente encontrada fue el RIFLE R.

Se evidenció que los neonatos en quienes no se usó líquidos endovenosos como manejo, fue 6% más frecuente la presencia de IRA.

Se determinó la acidosis metabólica como la complicación más frecuentemente encontrada. Y en ninguno de los casos de IRA se reportó mortalidad.

11. RECOMENDACIONES

En el estudio realizado se establecieron frecuencias, porcentajes y cruces de variables para poder determinar verdaderas medidas de asociación a pesar de que se trata de un estudio de tipo descriptivo; es importante puntualizar, que debido a que no existen estudios similares en la región y en el país, se realizó un estudio para proponer por primera vez variables de interés en esta población, realizando su caracterización, planteando posibles relaciones, efectos o factores asociados, que sirvan de base para el planteamiento de hipótesis de causalidad a estudiar en investigaciones posteriores con mayor rigor metodológico.

En nuestro estudio se evidencio dentro factores de riesgo materno, una tendencia a presentar mayor riesgo de IRA en los neonatos de aquellas madres que presentaban algún trastorno hipertensivo, lo que sugiere la importancia de hacer seguimiento a las maternas durante sus controles prenatales.

A manera de aporte de nuestro trabajo investigativo, como la mayor parte de la población no presentaron IRA, podemos mencionar algunas TFG que nos pueden servir como referencia en nuestra región, a pesar de que estos pacientes presentaron alguna comorbilidad al ingreso a la UCIN, tenía una función renal conservada, la cual podemos estar modificando en futuras investigaciones y ajustando para tenerlas en cuenta a la hora de valorar la TFG en la población neonatal de nuestro departamento.

Incluir un protocolo adecuado para la evaluación y manejo de pacientes que ingresan a UCIN, así como el control paraclínico riguroso con el fin de lograr una vigilancia adecuada. Por consiguiente, todo paciente con algún factor de riesgo debe ser monitorizado su función renal a través de la creatinina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Airede A, Bello M, Weerasinghe HD. Acute renal failure in the newborn: incidence and outcome. *J Paediatr Child Health* 1997; 33:246.
2. Stapleton FB, Jones DP, Green RS. Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol* 1987; 1:314.
3. Walker MW, Clark RH, Spitzer AR. Elevation in plasma creatinine and renal failure in premature neonates without major anomalies: terminology, occurrence and factors associated with increased risk. *J Perinatol* 2011; 31:199.
4. FISHER DA, PYLE HR Jr, PORTER JC, et al. CONTROL OF WATER BALANCE IN THE NEWBORN. *Am J Dis Child* 1963; 106:137.
5. Joppich R, Scherer B, Weber PC. Renal prostaglandins: relationship to the development of blood pressure and concentrating capacity in pre-term and full term healthy infants. *Eur J Pediatr* 1979; 132:253.
6. CALCAGNO PL, RUBIN MI, WEINTRAUB DH. Studies on the renal concentrating and diluting mechanisms in the premature infant. *J Clin Invest* 1954; 33:91.
7. Normal kidney development. In: *Pediatric Kidney Disease*, 2nd ed, Edelman CM Jr (Ed), Little, Brown and Company, Boston 1992. p.3.
8. Arant BS. Neonatal adjustments to extrauterine life. In: *Pediatric Kidney Disease*, 2nd ed, Edelman CM (Ed), Little, Brown and Company, Boston 1992. p.1015.
9. Bueva A, Guignard JP. Renal function in preterm neonates. *Pediatr Res* 1994; 36:572.
10. Weintraub AS, Carey A, Connors J, et al. Relationship of maternal creatinine to first neonatal creatinine in infants <30 weeks gestation. *J Perinatol* 2015; 35:401.

11. Hany Aly, Jonathan Davies, Mohamed El-Dib & An Massaro. Renal function is impaired in small for gestational age premature infants. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2013; 26(4): 388–391
12. Nilzete Bresolin & Aline Patrícia Bianchini & Clarissa Alberton Haas. Pediatric acute kidney injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit. *Pediatr Nephrol*, 2013; 28:485–492
13. Michel Georges dos Santos El Halal & Paulo Roberto A. Carvalho. Acute kidney injury according to pediatric RIFLE criteria is associated with negative outcomes after heart surgery in children. *Pediatr Nephrol*, 2013, DOI 10.1007/s00467-013-2495-7
14. Detección temprana de falla renal aguda en pacientes con factores de riesgo en la unidad de cuidado intensivo, comparación entre cistatina C y creatinina sérica Prueba piloto. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2011; 11(3): 182-186
15. Detección y prevención temprana de la falla renal aguda en pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo pediátrico y cardiovascular de la Fundación Clínica Valle del Lili, entre septiembre de 2009 y diciembre de 2011. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2012; 12 (4): 220-225
16. JETTON, Jennifer G.; ASKENAZI, David J. Update on acute kidney injury in the neonate. *Current opinion in pediatrics*, 2012, vol. 24, no 2, p. 191.
17. ALY, Hany, et al. Renal function is impaired in small for gestational age premature infants. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2013, no 00, p. 1-4
18. Detección y prevención temprana de la falla renal aguda en pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo pediátrico y cardiovascular de la Fundación Clínica Valle del Lili, entre septiembre de 2009 y diciembre de 2011. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2012; 12 (4): 220-225
19. GULATI, Sanjeev. Acute kidney injury in children. *Clinical Queries: Nephrology*, 2012, vol. 1, no 1, p. 103-108.

20. <http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co/dotnetnuke/Corporativa/Historia/tabid/97/language/es-CO/Default.aspx>

21. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:1503.

22. Devarajan P. Emerging urinary biomarkers in the diagnosis of acute kidney injury. *Expert Opin Med Diagn* 2008; 2:387.

23. Askenazi D. Evaluation and management of critically ill children with acute kidney injury. *Curr Opin Pediatr* 2011; 23:201.

24. Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. *Curr Opin Pediatr* 2011; 23:194.

25. Devarajan P. Pediatric Acute Kidney Injury: Different From Acute Renal Failure But How And Why. *Curr Pediatr Rep* 2013; 1:34.

26. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:1.

27. Goldstein SL, Devarajan P. Acute kidney injury in childhood: should we be worried about progression to CKD? *Pediatr Nephrol* 2011; 26:509.

28. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M, et al. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10:554.

29. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007; 71:1028.

30. Plötz FB, Bouma AB, van Wijk JA, et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent evaluation of pRIFLE criteria. *Intensive Care Med* 2008; 34:1713.

31. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, et al. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:948.
32. Schneider J, Khemani R, Grushkin C, Bart R. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2010; 38:933.
33. Moffett BS, Goldstein SL. Acute kidney injury and increasing nephrotoxic-medication exposure in noncritically-ill children. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:856.
34. Kavaz A, Ozçakar ZB, Kendirli T, et al. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. *Acta Paediatr* 2012; 101:e126.
35. Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, et al. AKI in hospitalized children: epidemiology and clinical associations in a national cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:1661.
36. Selewski DT, Cornell TT, Heung M, et al. Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population. *Intensive Care Med* 2014; 40:1481.
37. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood acute renal failure: 22-year experience in a university hospital in southern Thailand. *Pediatrics* 2006; 118:e786.
38. Chang JW, Jeng MJ, Yang LY, et al. The epidemiology and prognostic factors of mortality in critically ill children with acute kidney injury in Taiwan. *Kidney Int* 2015; 87:632.
39. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am J Kidney Dis* 2005; 45:96.

40. Esezobor CI, Ladapo TA, Lesi FE. Clinical profile and hospital outcome of children with severe acute kidney injury in a developing country. *J Trop Pediatr* 2015; 61:54.
41. Cataldi L, Leone R, Moretti U, et al. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90:F514.
42. Aggarwal A, Kumar P, Chowdhary G, et al. Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns. *J Trop Pediatr* 2005; 51:295.
43. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet* 2005; 365:1231.
44. Balduzzi A, Valsecchi MG, Silvestri D, et al. Transplant-related toxicity and mortality: an AIEOP prospective study in 636 pediatric patients transplanted for acute leukemia. *Bone Marrow Transplant* 2002; 29:93.
45. Bailey D, Phan V, Litalien C, et al. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8:29.
46. Misurac JM, Knoderer CA, Leiser JD, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are an important cause of acute kidney injury in children. *J Pediatr* 2013; 162:1153.
47. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:2159.
48. Elsayed EF, Reilly RF. Rhabdomyolysis: a review, with emphasis on the pediatric population. *Pediatr Nephrol* 2010; 25:7.
49. Goldstein SL, Devarajan P. Pediatrics: Acute kidney injury leads to pediatric patient mortality. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6:393.

⁵⁰. The Harriet Lane Handbook, 19th ed, Tschudy KM, Arcara KM (Eds), Mosby, St. Louis 2012. p.642.

⁵¹. Zappitelli M, Washburn KK, Arikan AA, et al. Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early marker of acute kidney injury in critically ill children: a prospective cohort study. Crit Care 2007; 11:R84.

⁵². Koralkar R, Ambalavanan N, Levitan EB, McGwin G, Goldstein S, Askenaz D. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. Pediatr Res 2011;69:354-8.

ANEXOS

Anexo A. Caracterización de la población neonatal con Injuria Renal Aguda. Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo Neiva. Abril a septiembre 2015.

1. DATOS PERSONALES

Identificación: _____ RC__ NUIP__ HC

Género: _____ Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____

2. ANTECEDENTES PERINATALES

Edad gestacional: _____

Peso al nacer: _____ Talla: _____

APGAR al minuto: __ a los 5 minutos __ 10 minutos__

Vía de parto: Vaginal__ Cesárea__

Complicaciones durante el parto: Uso Fórceps__ Sufrimiento fetal agudo__

Factores de Riesgo Materno: RPM__ Preeclampsia__ Eclampsia__ HTA__ DM__

Otros__

Uso de medicamentos durante el embarazo:

Malformaciones congénitas: Cardíacas __ Renales__ Otros__

Complicaciones en el Neonato:

Prerrenales: choque__ Sepsis neonatal __ Asfixia perinatal __ IRA__

Posrenal: Uropatías obstructivas __

3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Uso ventilación mecánica: SI __ NO__

Uso de catéter umbilical: SI__ NO__

Uso de antihipertensivo: SI__ NO__

Uso medios de contraste: SI__ NO__

Uso medicamentos nefrotóxicos: Vancomicina__ Anfotericina __ Gentamicina__

Inotrópicos__ Cual: _____ Ibuprofeno__Otros__

4. PARACLINICOS

Ingreso: BUN:
K x talla/creatina

Creatinina:

TFG: (K: RNAT: 0.45, RNPT: 0.33)

EDAD	DIA HOSPITALARIO	CREATININA	BUN	TFG	GASTO URINARIO 24H	RIFLE

MANEJO: LEV: ___ Antihipertensivos:___ Diálisis: ___

5. COMPLICACIONES

Acidosis metabólica _____
Trastorno Hidroelectrolítico _____
Hipervolemia _____
IRA crónica _____
Falla renal _____
HTA _____
Diálisis _____

6. MORTALIDAD: SI__ NO__

7. MEJORIA: SI__ NO__

8. ESTANCIA HOSPITALARIAS: DIAS: ___

FIRMA RESPONSABLE -----

FECHA-----

