



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PEDIATRIA

**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA ETAPA
NEONATAL EN PACIENTES QUE INGRESAN A LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER TITULO DE
ESPECIALISTA PEDIATRIA**

DRA. JUANA ADRIANA ESTRADA VALENCIA

ASESOR: DR RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA

AGUASCALIENTES, AGS ENERO DEL 2012

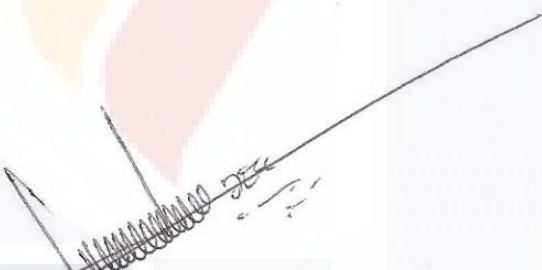
AGRADECIMIENTOS

DR RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA asesor de tesis.

*Agradezco en primer lugar a mi familia y buenos amigos por su apoyo incondicional durante toda mi formación así como a mis compañeros y médicos adscritos del Hospital Hidalgo por formar parte de esta experiencia durante estos 3 años ,dedico en especial a **Ofelia Calvillo Arriola** por haber sido como una madre , quien siempre estuvo a mi lado dándome fuerza y a quien agradezco sus enseñanzas donde este le dedico con todo mi amor , así también a Araceli Calvillo Estrada su estímulo y dedicación para salir adelante en todos los aspectos de mi vida.*

CARTA DE LIBERACIÓN

He participado con la Dra. JUANA ADRIANA ESTRADA VALENCIA en la elaboración de este trabajo de tesis y la autorizo para su impresión y presentación ante la universidad autónoma de Aguascalientes y el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.



DR. RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA
ASESOR DE TESIS

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

DIRECTORIO



DR.FELIRE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA

JEFE DEPARTAMENTO ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DRA.LUCILA MARTINEZ MEDINA

JEFE DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

DRA.OFELIA TORRES CORONADO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

DR.RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA

ASESOR DE TESIS

DRA.JUANA ADRIANA ESTRADA VALENCIA

RESIDENTE DE PEDIATRIA

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



JUANA ADRIANA ESTRADA VALENCIA
ESPECIALIDAD PEDIATRÍA
PRESENTE

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis Titulado:

“FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA ETAPA NEONATAL EN PACIENTES QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Pediatría

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 19 de Enero de 2012.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, analítico y descriptivo para conocer los factores de riesgo que contribuyen para el desarrollo de insuficiencia renal aguda así como la sobrevida de los pacientes que presentan esta complicación en la unidad de cuidados intensivos neonatales del centenario Hospital Miguel Hidalgo, con el objetivo de identificar los factores de riesgo que contribuyen para su desarrollo.

El universo de investigación estuvo conformado por 86 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos neonatales durante un periodo comprendido de diciembre del 2010 a octubre del 2011, una vez establecidos los criterios de inclusión y exclusión queda conformada nuestra muestra de estudio por 70 pacientes.

Los datos obtenidos fueron analizados con programa SPSS 18 representándose los resultados en cuadros y gráficas con su análisis y discusión correspondiente.

En este estudio se concluyó que los factores de riesgo que contribuyen para desarrollar insuficiencia renal aguda en los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Centenario Hospital Miguel Hidalgo fueron la presencia de prematurez, cateterismo a vasos umbilicales, uso de NPT, soporte ventilatorio en fase 3 tuvo mayor impacto que el apoyo ventilatorio en fases 1 y 2, antecedente de amenaza de aborto, uso de amins y calificación apgar al minuto de 3 ó menos y menor a 7 a los 5 minutos, el resto de las variables no influyeron de manera significativa. La incidencia de la insuficiencia renal aguda fue de 41.4%. La sobrevida de los pacientes con insuficiencia renal a 40 días de estancia intrahospitalaria fue similar a la de los pacientes que no la desarrollaron, sin embargo al analizar la sobrevida de los pacientes que a los 5 minutos tuvieron un puntaje apgar menor a 7 a los 20 días de estancia esta fue menor siendo de 55% mientras fue de 100% para los que la calificación era mayor a 7.

INDICE

<i>Agradecimientos</i>	<i>i</i>
<i>Carta de liberación</i>	<i>ii</i>
<i>Directorio</i>	<i>iii</i>
<i>Carta de liberación UAA</i>	<i>iv</i>
<i>Resumen</i>	<i>v</i>
<i>Índice de contenido</i>	<i>vi</i>
<i>Objetivos</i>	1
<i>Planteamiento del problema</i>	1
<i>Marco teórico</i>	2
<i>Justificación</i>	6
<i>Tipo de estudio</i>	6
<i>Universo de trabajo</i>	6
<i>Criterios</i>	7
<i>Material y métodos</i>	7
<i>Variables</i>	8
<i>Análisis estadístico</i>	10
<i>Resultados</i>	11
<i>Discusión</i>	35
<i>Conclusiones</i>	36
<i>Glosario</i>	37
<i>Bibliografía</i>	39

OBJETIVO PRINCIPAL: *Conocer los factores de riesgo que contribuyen para el desarrollo de insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva neonatal así como la sobrevida los pacientes que presentan esta complicación.*

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1. Determinar los factores de riesgo que contribuyen para el desarrollo de insuficiencia renal aguda.*
- 2. Identificar la incidencia de Insuficiencia renal aguda.*
- 3. Conocer los factores predictivos de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos, en los pacientes que tienen como complicación insuficiencia renal aguda.*

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El establecimiento de insuficiencia renal aguda en los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos constituye un problema grave, que influye de manera significativa en la sobrevida a corto plazo en los pacientes neonatales

MARCO TEORICO

La insuficiencia renal aguda (IRA) neonatal es un síndrome que se caracteriza por presentar rápido deterioro de la función renal potencialmente reversible manifestado por alteración en la función, caída del filtrado glomerular, función tubular y eventualmente la producción de orina, e incapacidad para eliminar desechos nitrogenados y mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos que da como resultado la acumulación de desechos de nitrógeno (1,15)

Algunas de las funciones renales son la filtración, resorción, secreción, depuración, funciones endocrinas como la producción de eritropoyetina, regulación de la presión arterial mediante secreción de renina, Sodio, producción de hormona de crecimiento, secreción de 1,25-hidroxivitamina D3, acidificación y concentración.

La IRA es un padecimiento relativamente frecuente en neonatos que ingresan a una terapia intensiva neonatal (12,24).La incidencia varia alrededor de 0.4% en los RN y llega hasta 24 % en los pacientes que permanecen en unidad de cuidados intensivos , reportándose 34.5 casos por 1000 RN que ingresan a una unidad de cuidados intensivos(12,24) Incluso se ha observado que hasta un 8% de los ingresos presentan esta complicación, la prevalencia de insuficiencia renal aguda en las unidades de cuidados intensivos varia de 20 a 30%(13,19).La mortalidad promedio de los pacientes que desarrollan IRA es de hasta 55%(14) .La insuficiencia renal en neonatos se puede clasificar en :

IRA PRERENAL (representa del 70-85 %) , se revierte al mejorar la perfusión renal, se presenta ante situaciones de hipovolemia real o funcional ,donde el organismo trata de asegurar el flujo sanguíneo cardiaco y cerebral desencadenando mecanismos de autorregulación con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con incremento de la angiotensina II produciendo dilatación de la arteriola aferente y contracción de la eferente a nivel glomerular ,con incremento de la presión de filtración con consiguiente menor volumen sanguíneo la vasa recta que irriga los túbulos tendrá menor presión hidrostática capilar y mayor poder oncótico lo que es parte favorece la reabsorción de agua,Na y urea en el túbulo contorneado proximal, el incremento de la aldosterona también aumenta la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado distal, si hay descenso de liquido extracelular se libera ADH que favorece reabsorción de agua en el túbulo colector(2,3)dentro de las causas están el síndrome feto-fetal ,choque ,deshidratación ,insuficiencia

cardiaca, asfixia perinatal ,quemaduras ,hipoalbuminemia , distres respiratorio, IECA, dopamina, AINES, hemorragia e intervención quirúrgica cardiaca.

- *IRA renal o intrínseca (10-12%), debida a daño tubular, glomerular y/o vascular, la severidad y la duración de los episodios que comprometen la perfusión renal determinan el grado de lesión renal variando desde la necrosis tubular aguda hasta el infarto renal con necrosis cortico-medular(4). Se divide en 3 fases: 1) inicio donde la isquemia y el toxico inician el daño celular, 2) mantenimiento ,donde ya se concreta un daño definido que puede durar días o semanas y 3) la fase de recuperación donde los túbulos no están en adecuada capacidad resortiva y puede verse poliuria con perdida excesiva de agua y electrolitos(4,5). Dentro de las causas están las malformaciones congénitas, necrosis cortical o medular, trombosis de la arteria renal o vena, CID, infecciones, mioglobinuria o hemoglobinurias masivas, glomerulopatias, vasculitis, agenesia hipoplasia renal, enfermedad poli quística, nefritis intersticial, infiltración tumoral, medios de contraste y diuréticos.*
- *IRA POST RENAL. (5%) suele ser secundaria a alteraciones obstructivas congénitas que producen de forma retrógrada un incremento de la presión intratubular hacia la capsula de bowman, oponiéndose a la presión de filtrado con afección de la microvasculatura y liberación de sustancias vasoactivas con caída del filtrado glomerular (4,6) Se asocia obstrucciones congénitas, valvas uretrales, vejiga neurogénica, litiasis, prepucio imperforado y estenosis pieloureteral bilateral.*

La IRA neonatal se diagnostica en base a incremento de creatinina sérica igual o mayor de 0.5mg/dl(44mmol/l)(16) incremento de mas del 50% sobre el valor de base, reducción en la depuración de creatinina calculada del 50% o disminución de la función renal que requiera diálisis (17) se ha propuesto durante los primeros días de vida, un aumento de la creatinina de mas de 0.3 mg/dl por día. Se comenta también incremento de la urea (BUN) mayor a 20mg/dl e 2 determinaciones con una diferencia de mas de 24hrs (22).

OLIGURIA O ANURIA.

Para una función renal normal son necesarios 3 elementos: adecuado flujo plasmático, integridad del parénquima y libre salida al exterior de la orina formada

En los neonatos la oliguria se define como una diuresis menor a 1ml/kg/hr en el neonato a termino y pretérmino de mas de 48hrs de vida y 0.5 ml/kg/hr en el

pretérmino menor a 48hrs (19), entre el 60% y 70% de los RN con IRA se presenta la forma no oligúrica, y mas en los casos de asfixia neonatal. La asfixia antes, durante o después del nacimiento es causa importante de mortalidad perinatal y morbilidad neurológica(8)el riñón suele estar comprometido hasta en 8-12% de los pacientes(9).En los casos de asfixia perinatal la perfusión se ve afectada siendo el decremento renal el mas notable(10)con una mortalidad de 35-70% en las 1ras 48hrs(10)Las principales causas de muerte en los pacientes con insuficiencia renal aguda son: uremia progresiva, hiperkalemia y complicaciones por sobre volumen corporal(18).

EL RIÑÓN NEONATAL.

En el RN el riñón mide entre 5 y 6 cm con unos 25gr de peso recibe 15% del gasto cardiaco a diferencia del adulto 25% , por aumento en las resistencias vasculares y presión arterial sistémica media baja, el flujo sanguíneo es mayor en la corteza que en la medula renal(21).otras principales diferencias es que la tasa de filtración glomerular es menor por bajo flujo como por menor superficie de filtrado los mecanismos tubulares de concentración urinaria son menos eficaces y el equilibrio acido base es mas lento y limitado además de ser su composición mayor porcentaje de agua total y de agua extracelular

La morfogénesis termina en la semana 34 y mientras ella se produce la filtración glomerular aumenta lentamente; luego del nacimiento, lo hace muy rápidamente debido a el aumento de la presión arterial media hidrostática intraglomerular, la disminución marcada de las resistencias vasculares, y la redistribución del flujo sanguíneo renal desde los glomérulos yuxtglomerulares a las nefronas caroticomedulares; por estas razones, hay un aumento de la superficie de filtración y un incremento del tamaño glomerular

Algunos factores de riesgo para el desarrollo de la IRA incluyen edad gestacional, peso, edad, sepsis, asfixia perinatal ,falta cardiaca, enterocolitis necrozante, CID, choque, drogas nefrotóxicas como aminoglucosidos, AINES como indometacina

ESTUDIO DE LA FUNCION RENAL

En la práctica clínica la función renal se calcula mediante la formula de Schwartz: $FG(ml/min/1.73m^2)=\frac{\text{longitud}(cm) \times \text{constante } K}{\text{Creatinina en sangre}}$

Creatinina en sangre

Al nacimiento la creatinina plasmática refleja el valor materno esta cifra descende progresivamente hasta valores estables al cabo de 2 o 3 semanas, en el prematuro inicialmente puede existir un aumento transitorio debido a reabsorción tubular de creatinina, para el calculo de la formula de Schwartz se utilizan las constantes 0.33 neonatos de bajo peso 0.45 en los de termino. El FG del neonato a los 3 días de vida siendo de término 15-20ml/7min/1.73m² y para el pretérmino 10-15ml/min/1.73m²

La excreción fraccional de Na ($\text{Na orinax creatinina plasmática} \times 100 / \text{Na plasmático} \times \text{creatinina en orina}$)(FeNa). Al nacimiento es elevada pudiendo llegar al 5% y se normaliza en los primeros días de vida en el de termino y mas lentamente en el pretérmino, 10-15% de los neonatos orinan en la sala de partos el 50% en las primeras 8hrs y mas del 90% dentro de las primeras 24hrs de vida, la osmolaridad urinaria máxima a los 3 días es de 400-500mOsm/kg de H₂O para el pretérmino y 600-800mOsm/kg de H₂O para el de termino.

Los índices urinarios en recién nacidos que pueden sugerir IRA son U/P de urea <5, relación U/P de creatinina <10, FENA(>2.5 e índice de insuficiencia renal >3(21)

Se debe obtener información sobre los antecedentes familiares, características del embarazo, del parto (infecciones, medicamentos) el puntaje de Apgar. La presencia de oligohidramnios, puede ser una manifestación de uropatía obstructiva, poliquistosis renal, aplasia renal o deterioro de la función renal por insuficiencia placentaria y retardo en el crecimiento intrauterino. En el examen físico se debe evaluar el número de arterias umbilicales, ya que la existencia de una sola se asocia a posibilidad de malformaciones urinarias. La presencia de hipospadia en especial cuando el meato se encuentra en la mitad o en la base del pene es indicio de que puede haber malformación de vías urinarias.

Las malformaciones, como las cardíacas y más aún cuando se asocian a extra cardíacas, que aumenta la incidencia de anormalidades renales entre un 9% a un 39%. Se ha documentado que las enfermedades renales como la displasia renal, uropatía obstructiva y necrosis cortical pueden provocar nefropatía crónica ya que en el pasado se creía que la lesión renal aguda generada por noxas isquémicas hipoxicas y nefrotoxicas era reversible y que la función renal se normalizaba siempre no obstante estudios recientes han demostrado que se podría generar una nefropatía en un momento posterior de la vida (25,26)

JUSTIFICACION.

1. *Desconocimiento de la incidencia real en nuestro hospital, de la insuficiencia renal aguda en la UCIN.*

TIPO DE ESTUDIO

Observacional

DISEÑO DEL ESTUDIO

Prospectivo, analítico y descriptivo

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes en periodo neonatal que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales durante el periodo comprendido de diciembre del 2010 a Octubre del 2011.

CRITERIOS

INCLUSION

1. *Paciente neonato que ingrese a la unidad de terapia intensiva neonatal*
2. *Edad de 0 a 28 días*

EXCLUSION

1. *Pacientes que previamente se conozcan con insuficiencia renal Aguda o crónica previamente*
2. *Paciente que ingrese con diálisis peritoneal.*
3. *Paciente con antecedente de ser unireno o malformaciones renales conocidas al ingreso*
4. *Paciente conocido con hipertensión arterial sistémica*

ELIMINACION

1. *Paciente que permanezca en la unidad de terapia intensiva por menos de 72hrs*
2. *Falla en la recolección de datos.*

MATERIALY METODOS

Una vez aprobado por el comité de ética e investigación se estudio a los pacientes neonatales que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales con un seguimiento de 7 días después de su ingreso

DEFINICION DE VARIABLE

VARIABLE DEPENDIENTE

1. *Insuficiencia renal aguda*
2. *Mortalidad en la unidad de terapia intensiva.*

VARIABLE INDEPENDIENTE

1. *Edad gestacional*
2. *Estado nutricional*
3. *Enfermedad concomitante de la madre o patología*
4. *Medicamentos por parte de la madre.*
5. *Sexo*
6. *Peso*
7. *Talla*
8. *Etiología que lo lleva a la terapia intensiva neonatal*
9. *Uso de aminos*
10. *Diurético*
11. *Hb*
12. *Hto*
13. *Leucocitos*
14. *Plaquetas*
15. *TGO*
16. *TGP*
17. *Bilis*
18. *Electrolitos séricos*
19. *Urea*
20. *Creatinina*
21. *Examen general de orina*
22. *DHL*
23. *Proteínas*
24. *Albumina*
25. *Soporte ventilatorio*
26. *Uso de NPT*
27. *Catéter umbilical*

- 28. *Uso de fototerapia*
- 29. *Amenaza de aborto*
- 30. *Amenaza de parto pretérmino*
- 31. *Uso de inductores de maduración pulmonar*
- 32. *Vía de resolución*
- 33. *Control prenatal*
- 34. *Dxt*
- 35. *Temperatura*
- 36. *Silverman Anderson*
- 37. *Reanimación neonatal*
- 38. *Traslado*
- 39. *Densidad urinaria*
- 40. *Apgar al minuto y a los 5 minutos*
- 41. *Amikacina*

ANALISIS ESTADISTICO

- *Estadística descriptiva.*
- *T De Studen para muestras independientes.*
- *T De Studenta para muestras pareadas,*
- *ANOVA*
- *X2*
- *Tablas de contigencia*
- *Regresión Logística Binaria*
- *Kaplan Meier para sobrevida en los pacientes.*
- *SPSS 18*
- *SYSTAT 12*

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 86 pacientes excluyéndose 16 pacientes por no cumplir criterios (cuadro 1).

De los pacientes 52.9% fueron sexo masculino y 47.1% sexo femenino ,45.7% fueron prematuros, 51.4% termino y solo un 2.9% postérmino

El grupo de insuficiencia renal a los 7 días fue de 29 pacientes y 41 con función renal normal. La incidencia de Insuficiencia renal fue 41.4%, de las variables cuantitativas no hubo diferencias significativas en ninguna

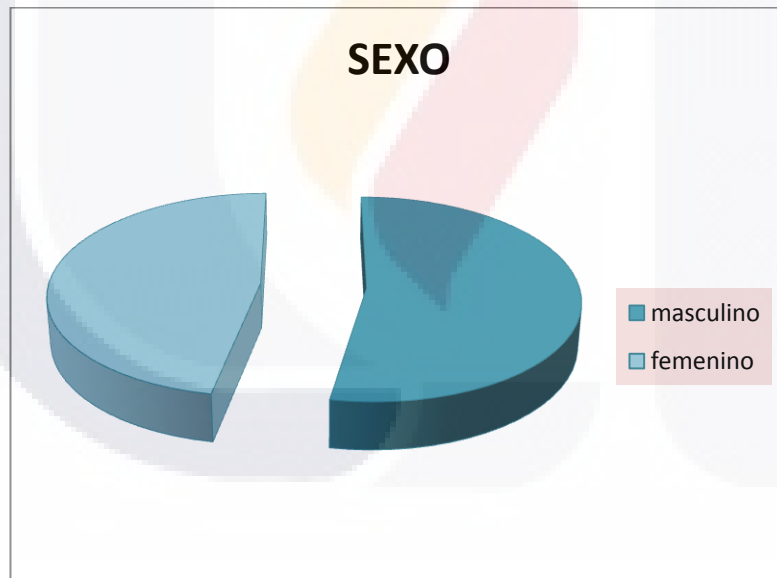
En el análisis multivariado tomando como variable dependiente la insuficiencia renal se encontró que los pacientes pretérmino tienen 4.3 más probabilidad de desarrollar IRA , el sexo masculino tiene 3.4 más veces riesgo de IRA ,el número de gestas cuando es mayor a 6 tiene 2.3 más veces riesgo de IRA que en gestas menores, el uso de NPT incrementa en riesgo de IRA 3.3 ,la escala Silverman Anderson al ingreso mayor a 3 se asocio a 5.9 veces más riesgo de IRA, el cateterismo a vasos umbilicales aumenta 3.3 veces el riesgo de IRA, un soporte ventilatorio en fase 3 incremento 2.5 veces el riesgo de IRA, así como una reanimación avanzada 3.2 veces en comparación con una reanimación convencional, el uso de medicamentos en el embarazo incremento 1.1 la posibilidad de IRA que en los casos que no se usaron, la amenaza de parto pretérmino incremento 1.6 veces el desarrollo de IRA y finalmente un traslado malo incremento hasta 3.9 veces la probabilidad de IRA que en los casos de un buen traslado ,sin embargo solo la amenaza de aborto tuvo una “p” significativa.(cuadro 2)

Cuadro 1.

N. Pacientes	Motivo de exclusión
8	Defunción antes de 72hrs de ingreso
5	Errores de registro
1	Diálisis
2	Malformaciones renales e IRA establecida al ingreso

	P	RR
SEXO	0.206	3.415
PRETERMINO	0.45	4.325
AMENABORT	0.263	0.114
AMENPART	0.739	1.668
MEDICAEMB	0.941	1.123
INDUCTORES	0.356	0.361
GESTA	0.538	2.365
ENFMATERNA	0.49	4.605
CONTROLPREN	0.634	0.629
CATETERUMB	0.999	3.304
NPT	0.178	3.304
EDONUTRIC	0.214	6.786
SA	0.999	3.93E+09
REANIMAC	0.999	3.93E+09
SOPORTVENT	0.415	2.509
TRASLADO	0.999	3.93E+08

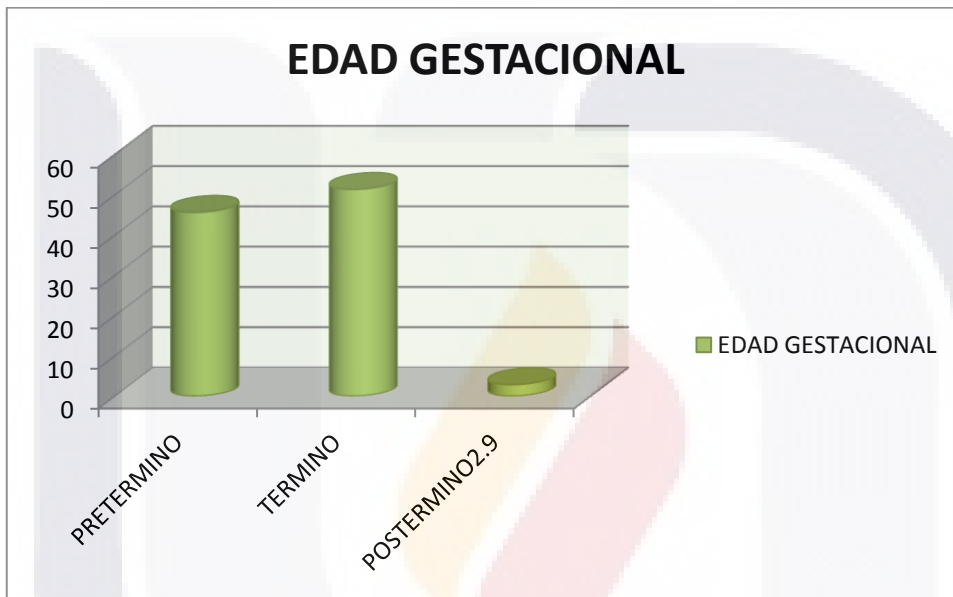
Cuadro 2.



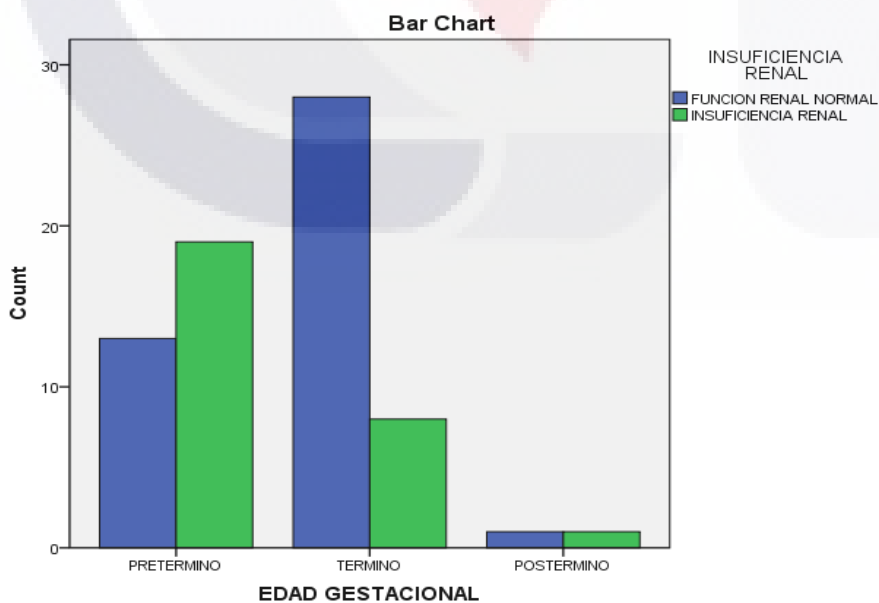
Gráfica 1

Del número de muestra 37 pacientes fueron del sexo masculino (52.9%) y 33 sexo femenino (47.1%) desarrollando IRA 14 en cada grupo no siendo estadísticamente significativo ($p=0.441$) (gráfica 1)

En cuanto a la edad gestacional se incluyo un total de 32 pacientes pretérmino (45.7%) de los cuales 13 tuvieron función renal conservada y 19 desarrollaron IRA, 36 pacientes fueron de termino (51.4%) 28 de los cuales tuvieron función renal conservada y 8 desarrollaron IRA, del grupo posttermino solo hubo 2 pacientes (2.9%) de los cuales 1 desarrollo IRA siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p=0.007$) (gráfica 2 y 2.1)

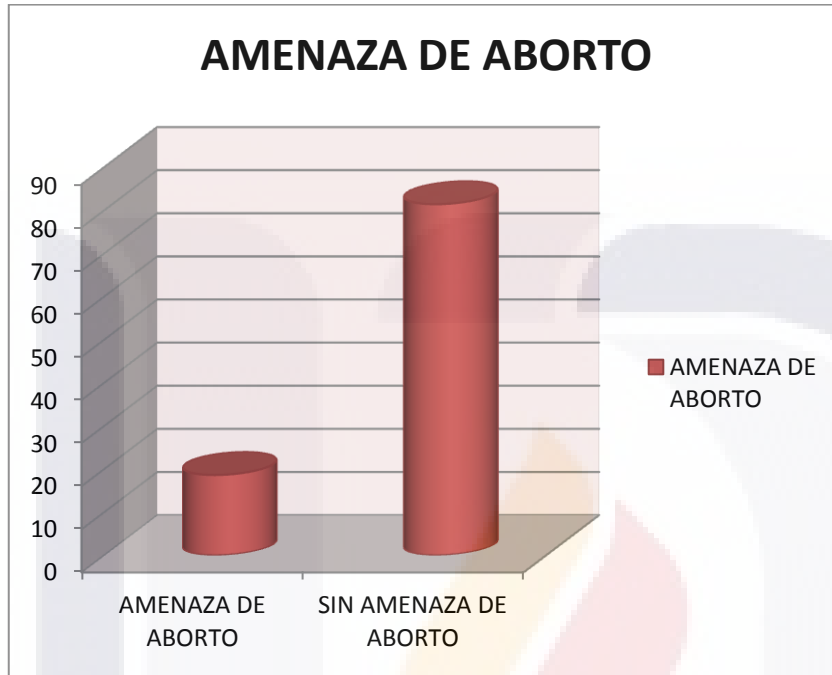


Gráfica 2.

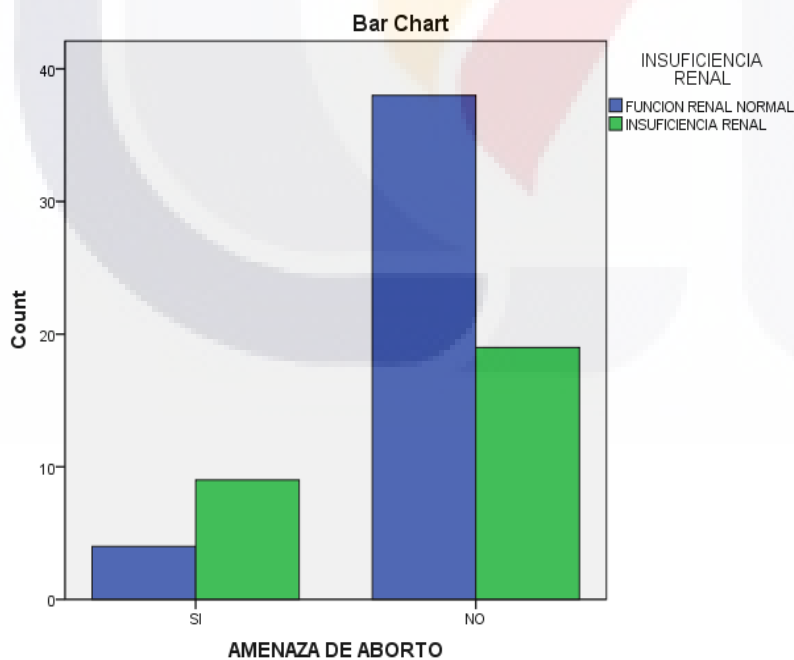


Gráfica 2.1

Un total de 13 pacientes (18.6%) tenían antecedente de Amenaza de aborto de los cuales 9 desarrollaron IRA en comparación con (81.4%) no tenían dicho antecedente de los cuales desarrollaron IRA 19 pacientes y 38 preservaron función renal siendo estadísticamente significativo ($P=0.020$) (Gráfica 3 y 3.1)

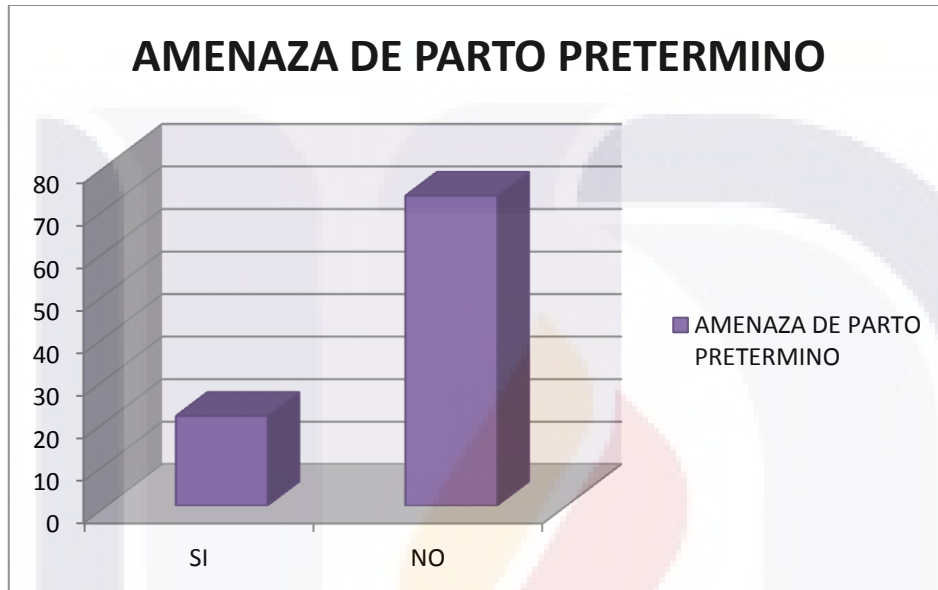


Gráfica 3



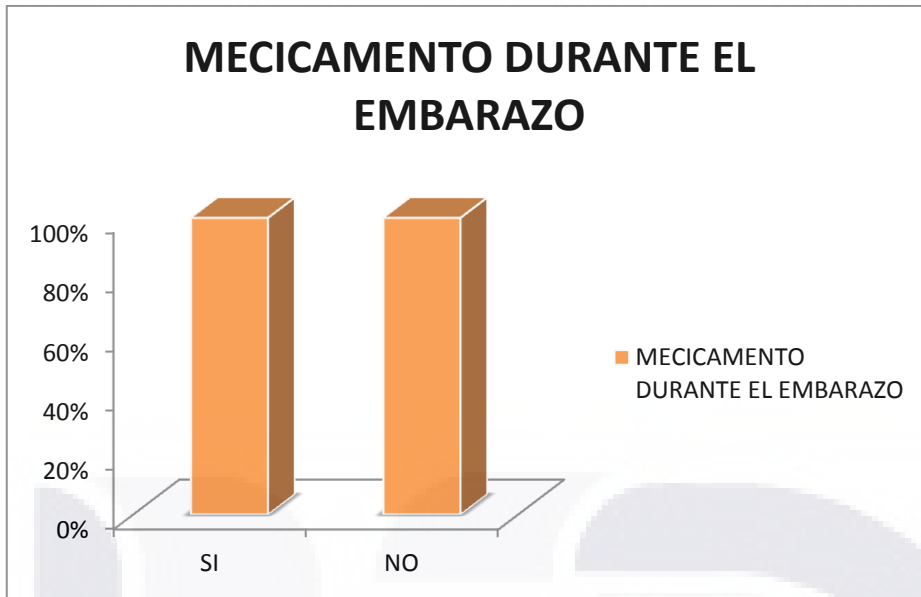
Gráfica 3.1

19 pacientes tenían antecedente de amenaza de parto pretérmino (27.1%) de los cuales desarrollaron IRA 10 pacientes en comparación con 51 pacientes (72.9%) que no había dicho antecedente, desarrollando IRA 18 no siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p=0.141$) (Gráfica 4)



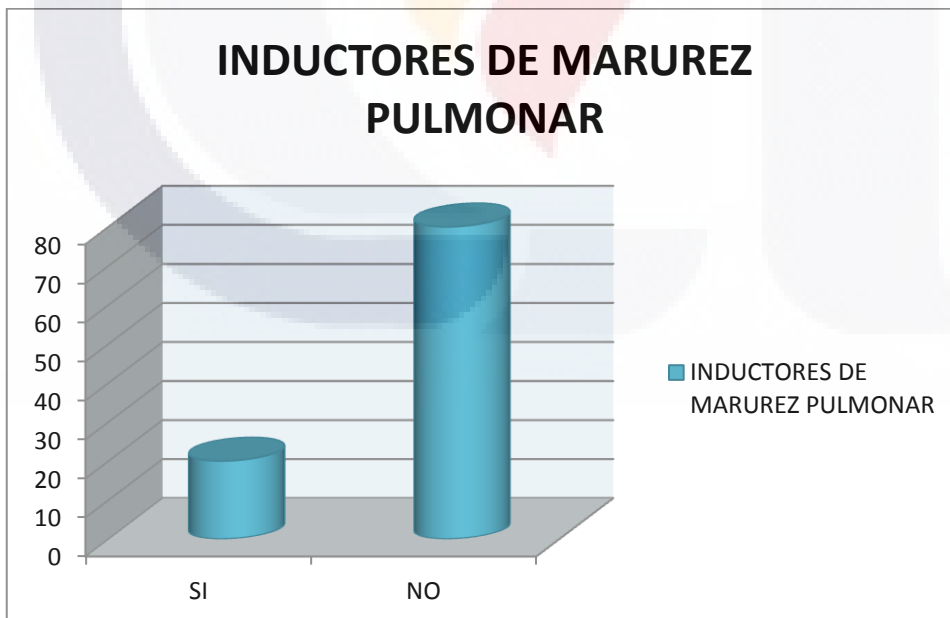
Gráfica 4.

20 pacientes (28.6%) tenían antecedente de uso de medicamentos durante el embarazo para diversas patologías, desarrollando IRA 8 pacientes. Del grupo que se empleo medicamento (71.4%) desarrollaron IRA 20.No siendo estadísticamente significativo ($p=0.602$) (Gráfica 5).



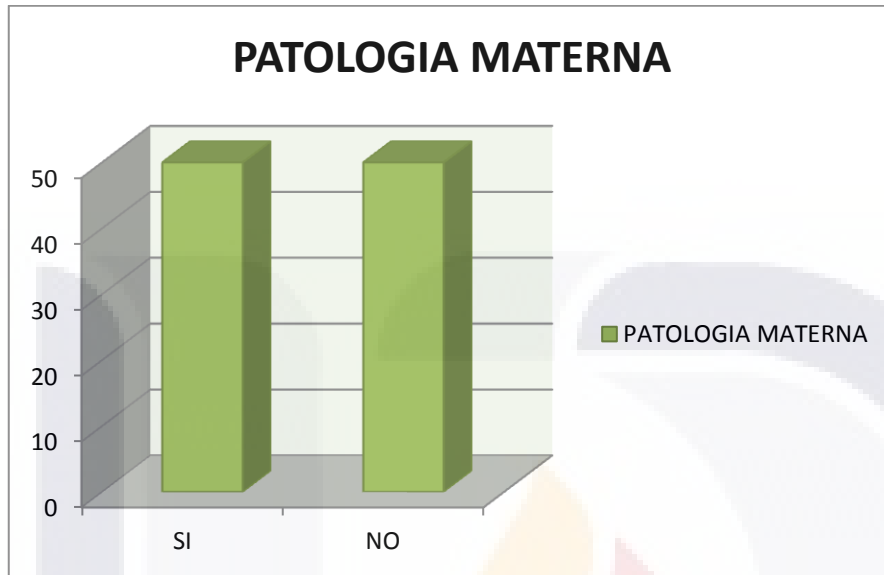
Gráfica 5.

14 pacientes (20%) tenían antecedente de uso de inductores de maduración pulmonar prenatal, de los cuales 6 desarrollaron IRA mientras que 56 pacientes (80%) que no emplearon estos medicamentos presentaron IRA 20 pacientes no siendo esta relación estadísticamente significativa ($p=0.124$) (Gráfica 6).



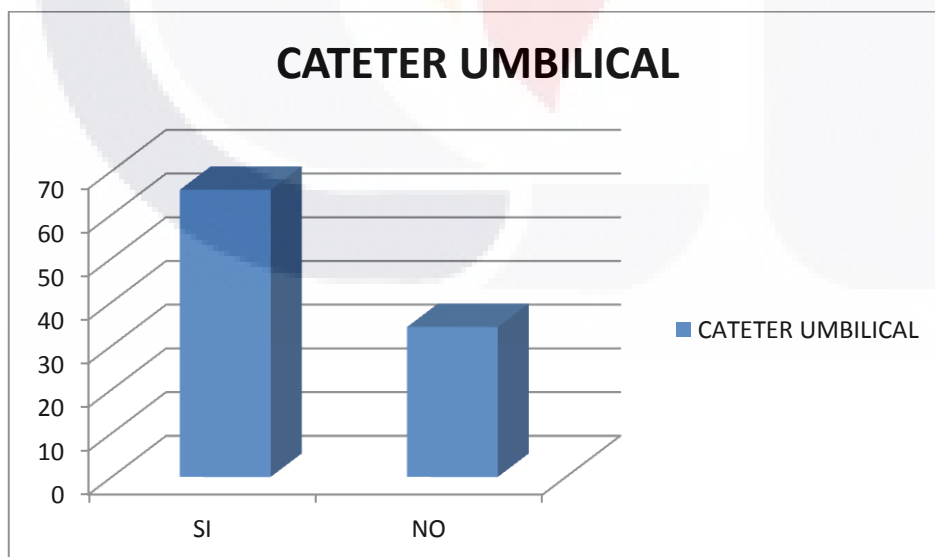
Gráfica 6.

En 35 casos(50%)la madre tenia patología concomitante con el embarazo desarrollando IRA 13 pacientes , siendo el mismo numero de pacientes (50%) que no tenia dicho antecedente, desarrollando IRA 15 pacientes no siendo estos resultados estadísticamente significativos($p=0.40$)(Gráfica 7)

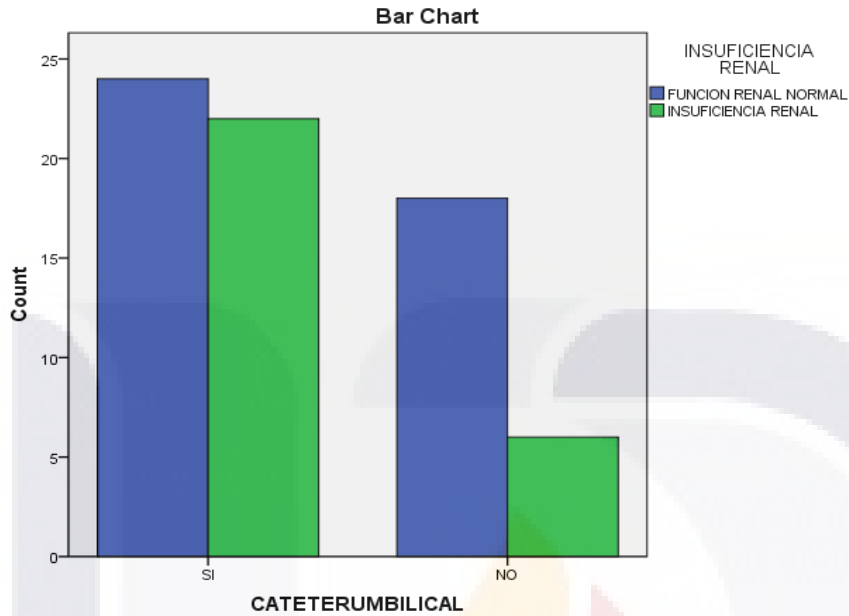


Gráfica 7.

46 de los pacientes se les colocó catéter umbilical (65.7%) desarrollando IRA 22 pacientes, en relación con 24 pacientes (34.3%) en los que no se instaló la cateterización, desarrollando IRA 6 casos, resultando estadísticamente significativo ($p=0.040$) (Gráfica 8 Y 8.1)

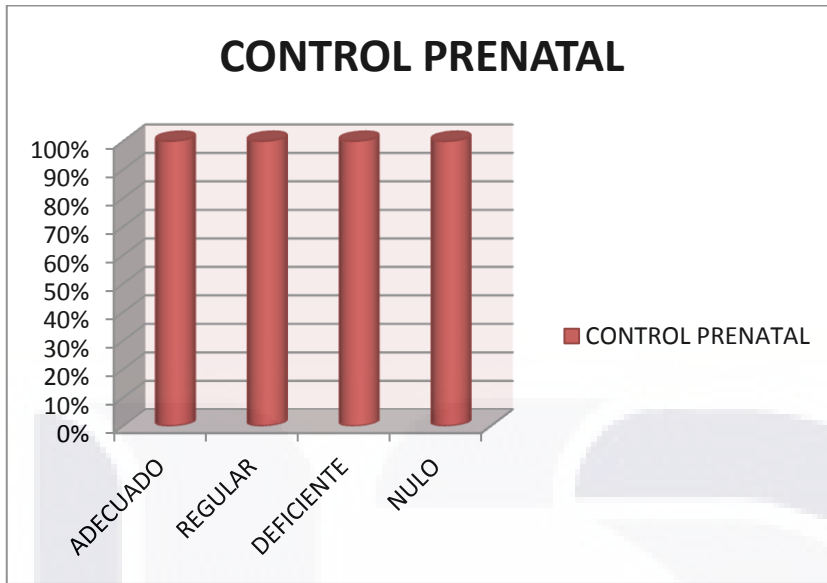


Gráfica 8.



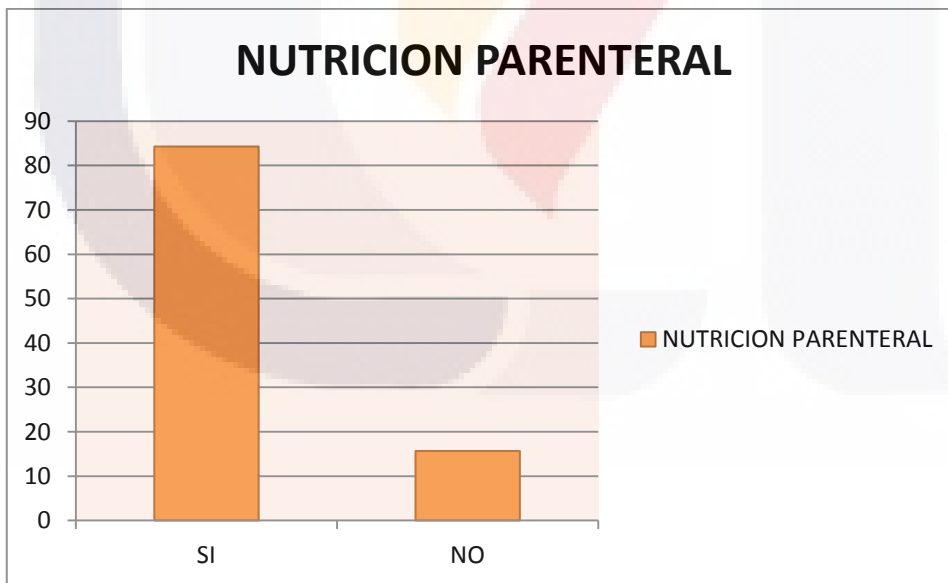
Gráfica 8.1

En 23 pacientes (32.9%) el control prenatal fue adecuado desarrollando IRA 10 pacientes, 38 pacientes (54.4%) el control fue regular, desarrollando IRA 14 pacientes, 6 pacientes (8%) tuvo control prenatal deficiente de los cuales desarrollo IRA 2 casos y finalmente 3 pacientes (4.3%) tuvo control prenatal nulo de los que desarrollaron IRA 2 pacientes, no siendo estadísticamente significativo ($p= 0.644$) (Gráfica9)

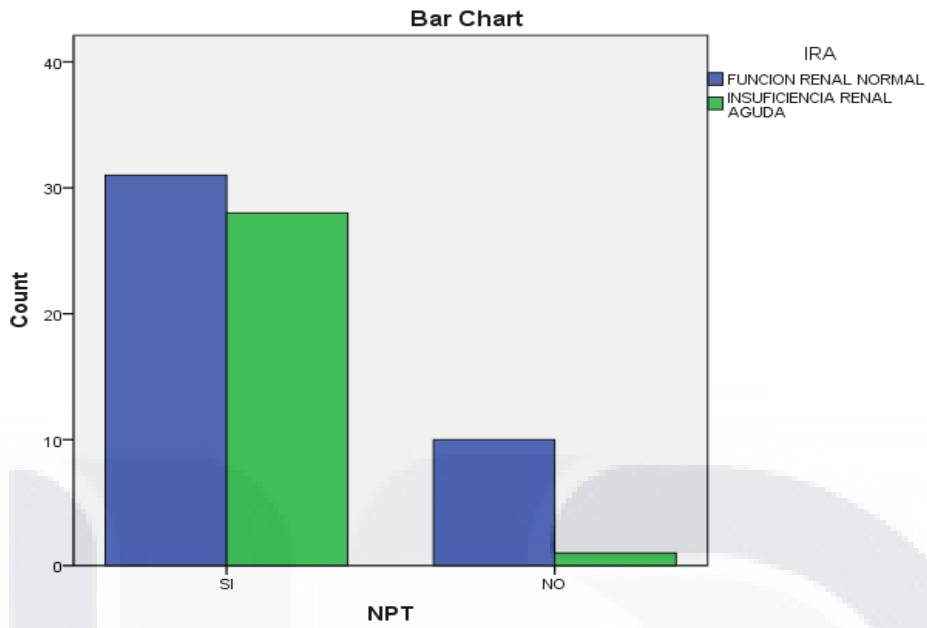


Gráfica 9

En 59 pacientes se empleó NPT (84.3%) desarrollando IRA 27 pacientes en comparación con 11 pacientes que no tuvo NPT (15.7%) desarrollando IRA 1 paciente siendo estadísticamente significativo ($p=0.040$) (Gráfica 10 y 10.1)



Grafica 10



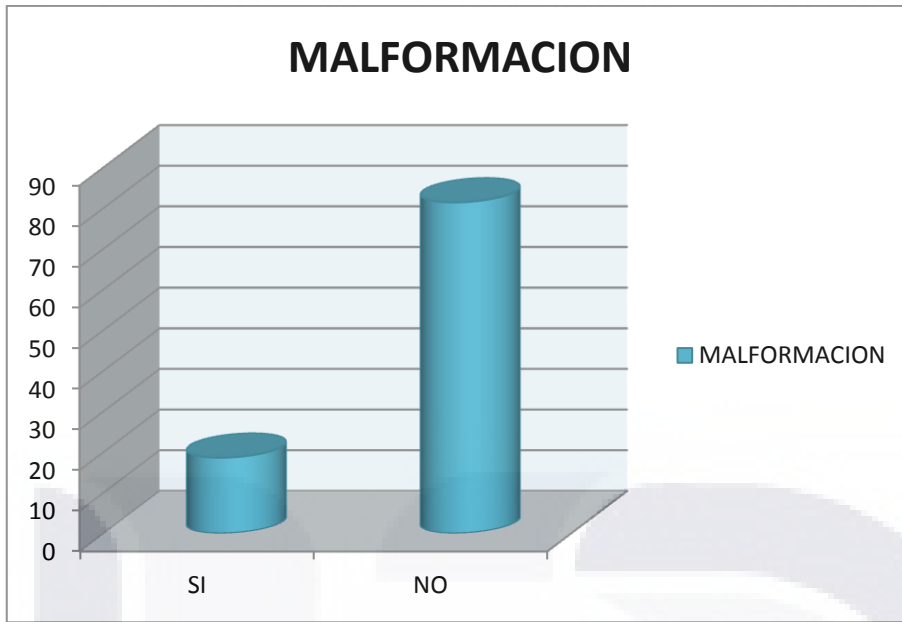
Gráfica 10.1

16 pacientes (22.9%) se encontraba pequeño para edad gestacional (PEG) desarrollando IRA 6 casos, 54 pacientes (77.1%) estaba en peso adecuado para edad gestacional (PAEG) desarrollando IRA 22 casos, no siendo estadísticamente significativo ($p= 0.474$) (Gráfica 11)



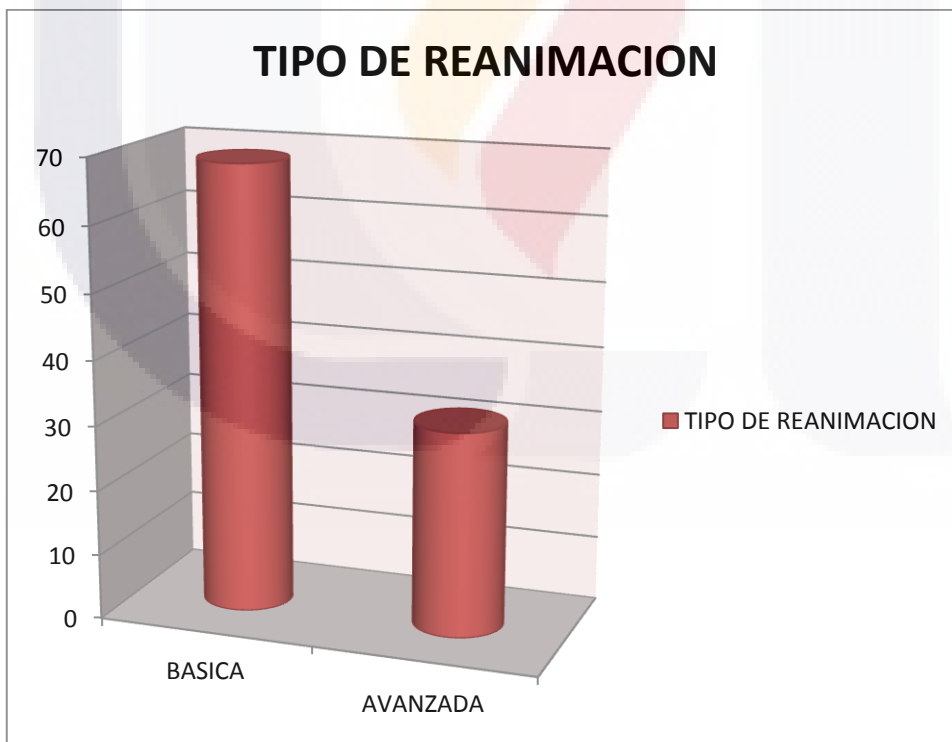
Gráfica 11.

13 pacientes (18.6%) presentaban alguna malformación, desarrollando IRA 5 pacientes, 56(81.4%) no tenían malformaciones desarrollando IRA 23 pacientes no siendo estadísticamente significativo ($p=0.660$) (Gráfica 12)



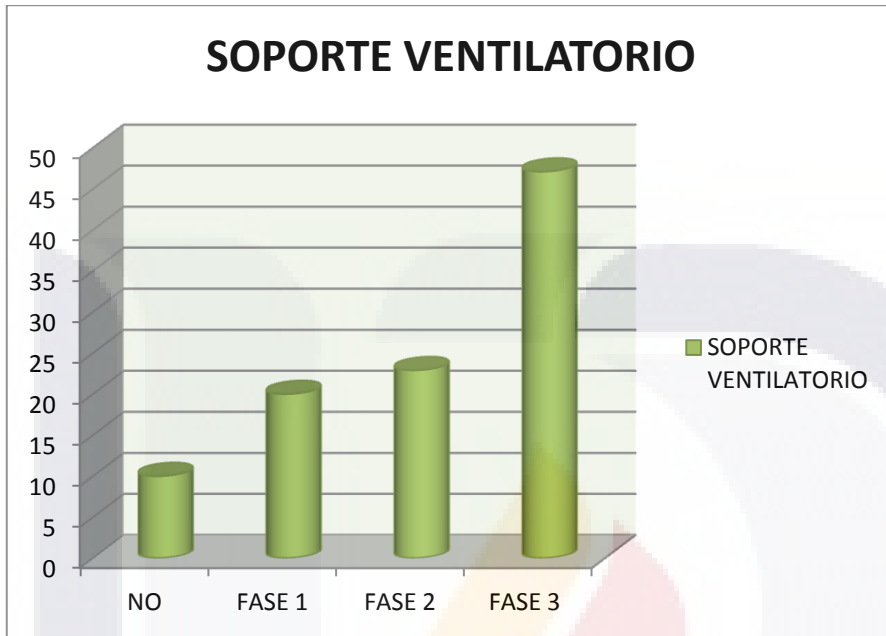
Gráfica 12.

48 pacientes (68.6%) recibió una reanimación convencional, desarrollando IRA 17 casos, 22(31.4%) amerito reanimación avanzada desarrollando IRA 11 casos, no siendo estadísticamente significativo ($p=0.234$) (Gráfica 13)

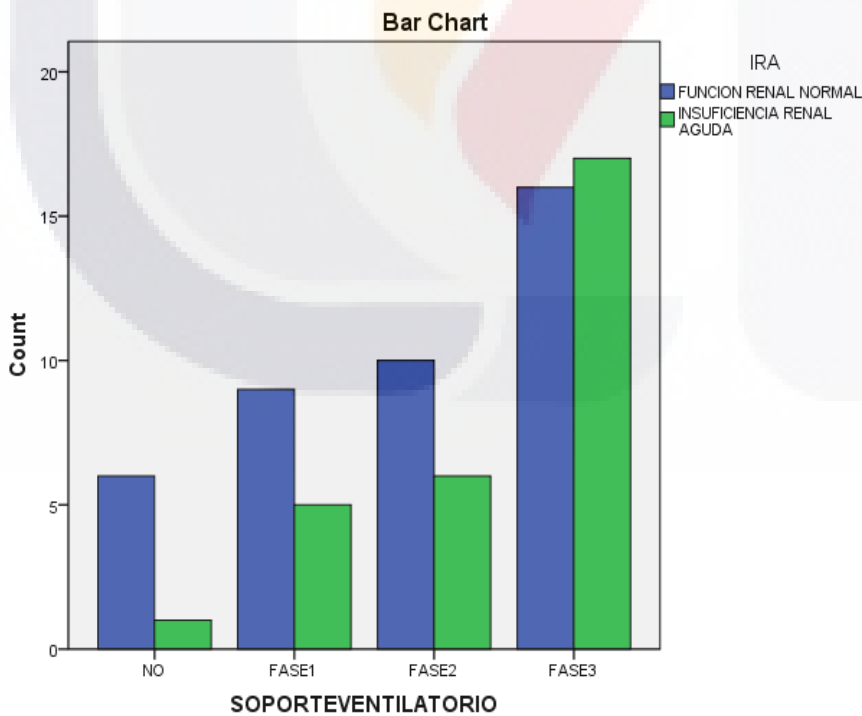


Gráfica 13.

7 pacientes (10%) no ameritaron soporte ventilatorio, desarrollando IRA 1 paciente, 14 mantuvieron fase 1(20%) desarrollando IRA 5,16(22.9%) tuvo fase 2 desarrollando IRA 16 casos y finalmente 33(47.1%) ameritaron fase 3, presentando IRA 15, siendo estadísticamente significativo ($p=0.043$) (Gráfica 14 y 14.1)

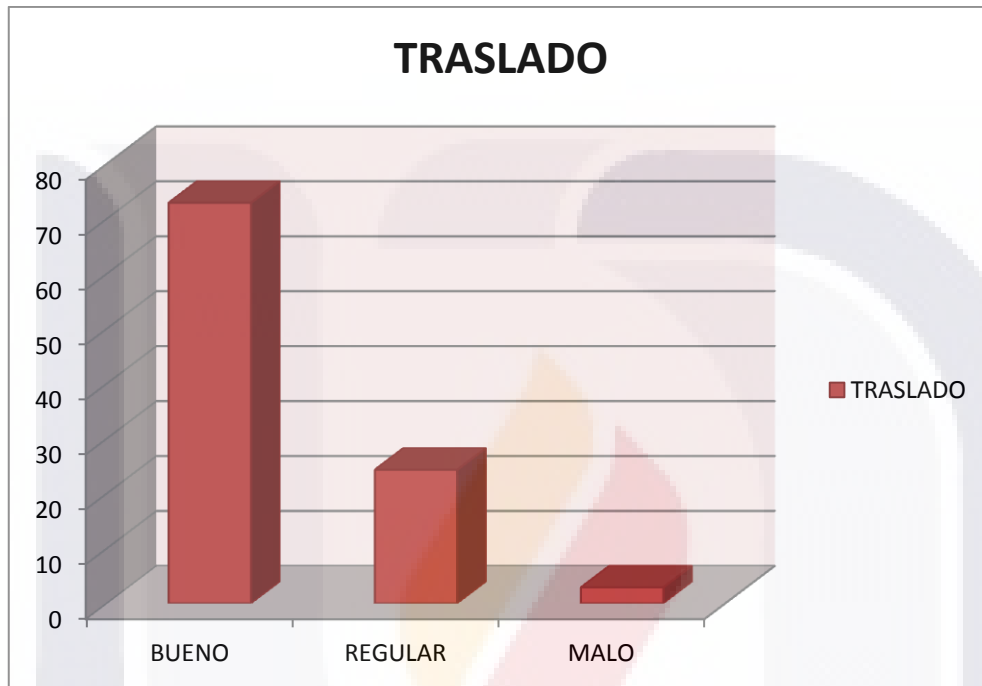


Gráfica 14.



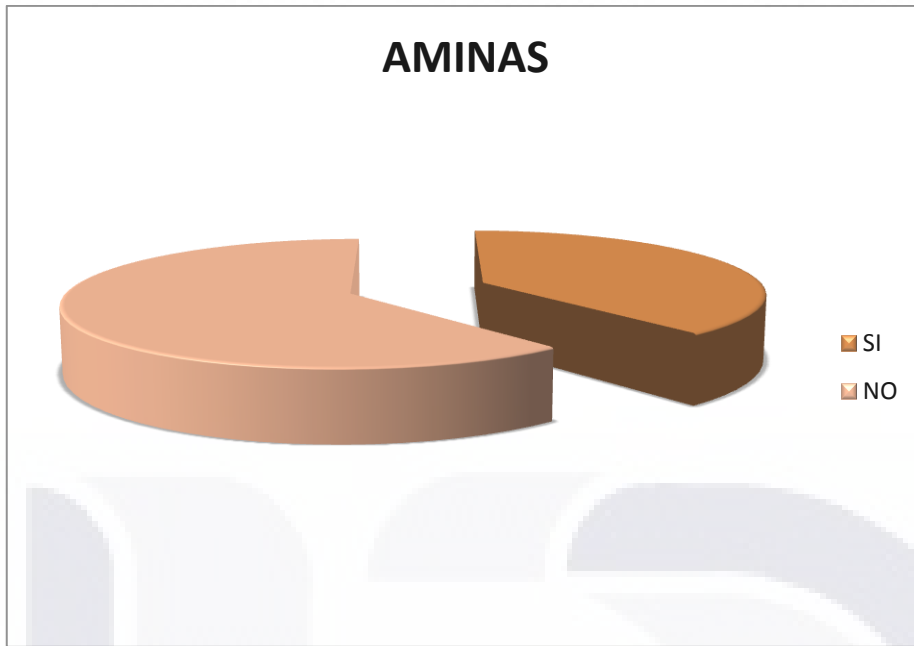
Gráfica 14.1

51 de los pacientes tuvo un traslado bueno (72.9%) desarrollando IRA 24 casos, 17(24.3%) tuvo un traslado regular presentando IRA 4 casos y 2 pacientes (2.9%) tuvo un mal traslado no desarrollando IRA ningún caso no siendo estadísticamente significativo ($p=0.088$) (Gráfica 15)

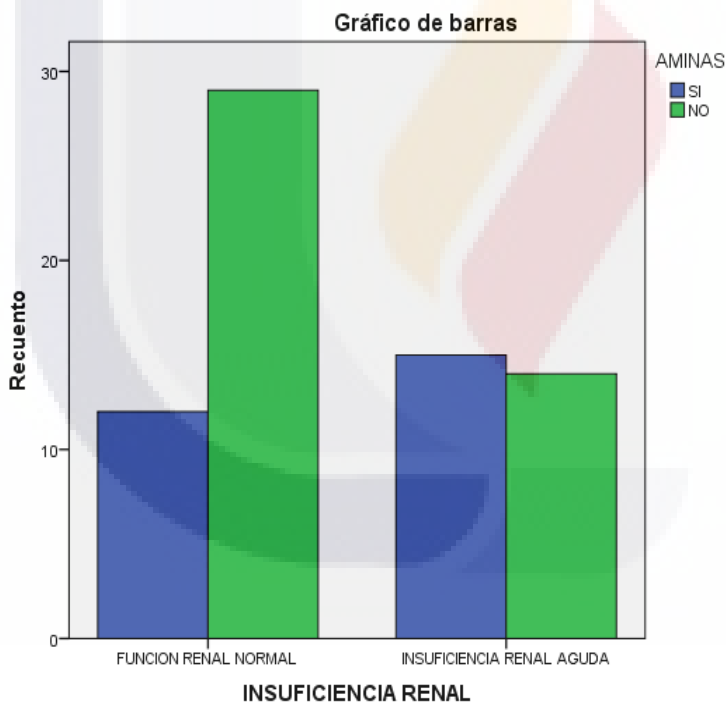


Gráfica 15.

En cuanto al uso de aminas 27 pacientes las emplearon (38.6%) desarrollando IRA 12 casos, en comparación con 43 pacientes que no empleo aminas (61.4%) desarrollando IRA 14 pacientes, siendo estadísticamente significativo ($p=0.049$) (Gráfica 16 y 16.1)

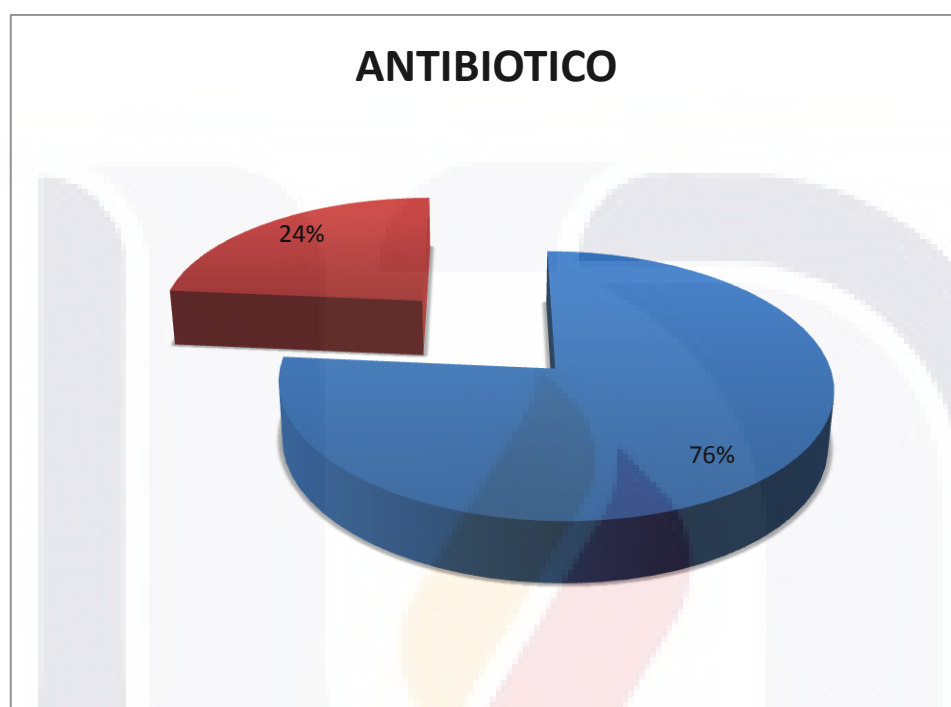


Gráfica 16



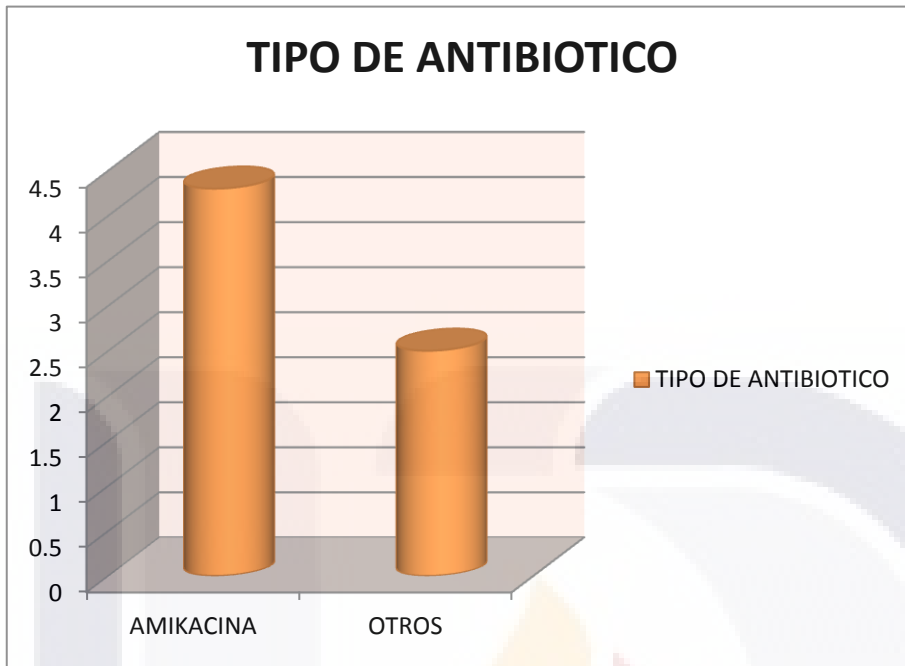
Gráfica 16.1

En cuanto al uso de antibiótico 53 pacientes los emplearon (77.1%) desarrollando IRA 22 pacientes en relación con 17 pacientes que no utilizaron (22.9%) desarrollando IRA 8 pacientes, no siendo estadísticamente significativo ($p=0.474$) (Gráfica 17)



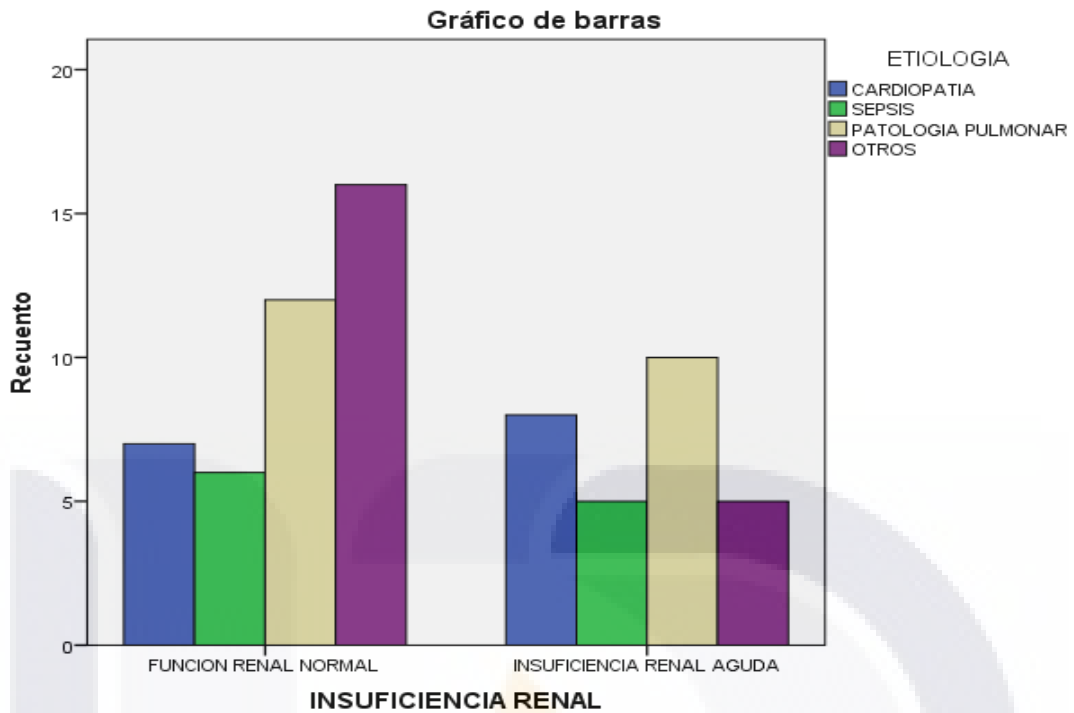
Gráfica 17

En cuanto al tipo de antibiótico 52 pacientes (74.3%) empleo amaracina, desarrollando IRA 22 ,18 (25.7%) no la emplearon o utilizaron otro antibiótico desarrollando IRA 7 pacientes, no siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p=0.513$) (Gráfica 18)



Gráfica 18

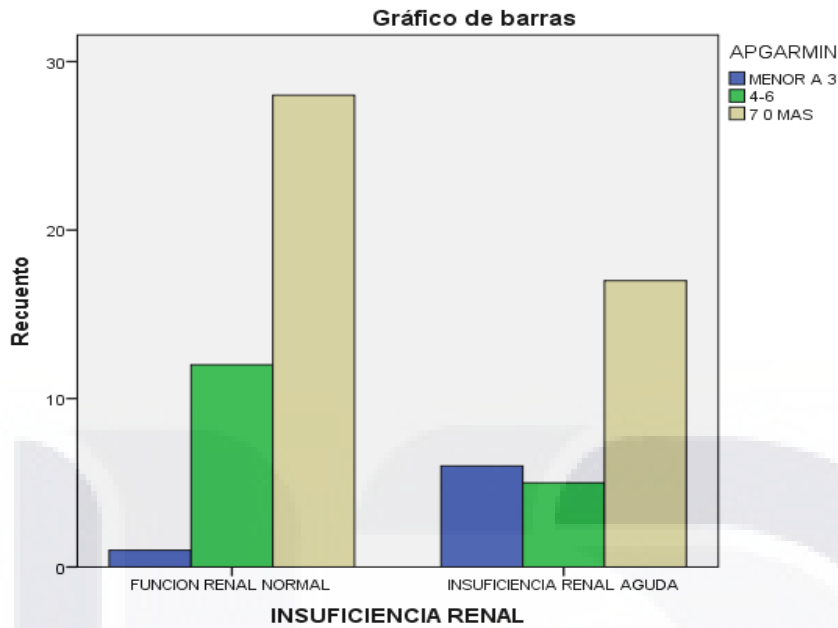
La etiología principal que lo llevo a la UCIN se dividió en 4 categorías: Cardiopatías, Sepsis, Patología pulmonar y otras de las cuales 15(21.4%) eran cardiopatías congénitas, de los que 8 desarrollaron IRA, en 11 (15.7%) la etiología fue sepsis, desarrollando IRA 5 pacientes, 22(31.4%) la etiología fue patología pulmonar, desarrollando IRA 10 casos y 21(30%) se agrupo otras etiologías, desarrollando IRA 5 pacientes, no siendo estos resultados estadísticamente significativos ($P=0.28$) (Gráfica 19)



El apgar al minuto se dividió en 3 categorías: 7 pacientes (10%) tuvieron un apgar de 3 ó menos, de los cuales desarrollaron IRA 6 pacientes, 17(24.2%) tuvieron apgar entre 4 y 6 desarrollando IRA 5 pacientes y 45(64.2%) tuvieron un apgar de 7 ó mas desarrollando IRA 17 pacientes, siendo estadísticamente significativo ($p=0.031$) (Gráfica 20 y 20.1)



Gráfica 20.

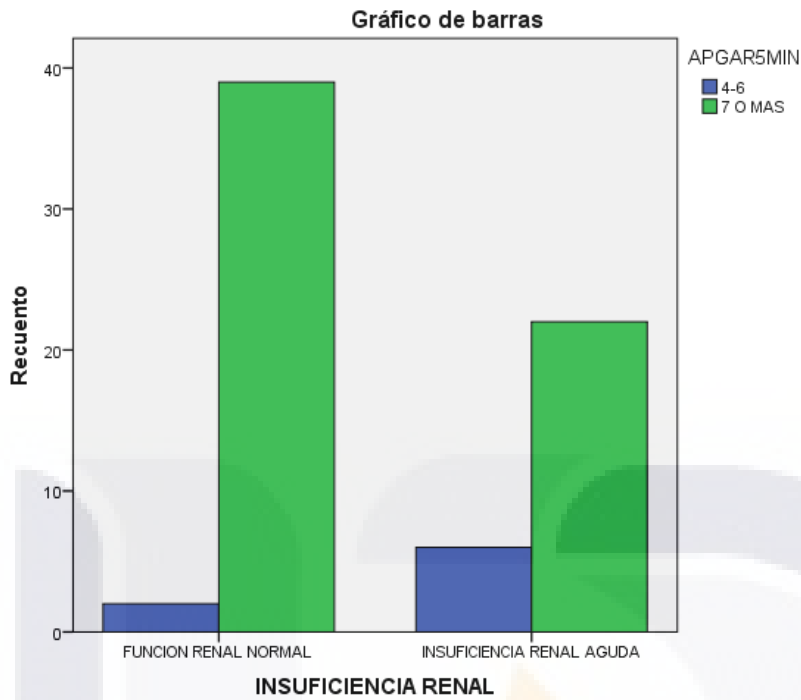


Gráfica 20.1

A los 5 minutos 8 pacientes (11.4%) tenían apgar entre 4 y 6 de los que desarrollaron IRA 6 pacientes y 61 pacientes (88.5%) tenían apgar mayor a 7 de los que desarrollaron IRA 22, siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p=0.043$) (Gráfica 21 y 21.1)



Gráfica 21



Gráfica 21.1

En el análisis univariado con la prueba de Chi 2 no encontramos significancia estadística con el resto de las variables analizadas (Tabla 2)

(Tabla 2.)

VARIABLE	P
SEXO	0.44
AMENAZA DE PARTO PRETERMINO	0.141
MEDICAMENTO EN EMBARAZO	0.602
INDUCTORES	0.124
PATOLOGIA MATERNA	0.40
CONTROL PRENATAL	0.64
EDO NUTRICIONAL	0.474
MALFORMACIONES	0.660
REANIMACION	0.234
TRASLADO	0.088
ANTIBIOTICO	0.474
TIPO DE ANTIBIOTICO	0.513

Dentro de las variables numéricas con análisis de T student de laboratorios tomados al ingreso y a los 7 días de estancia se encontró significancia con una P de 0.006 con la TGO inicial no encontrando una correlación directa con la patología (Tabla 3)

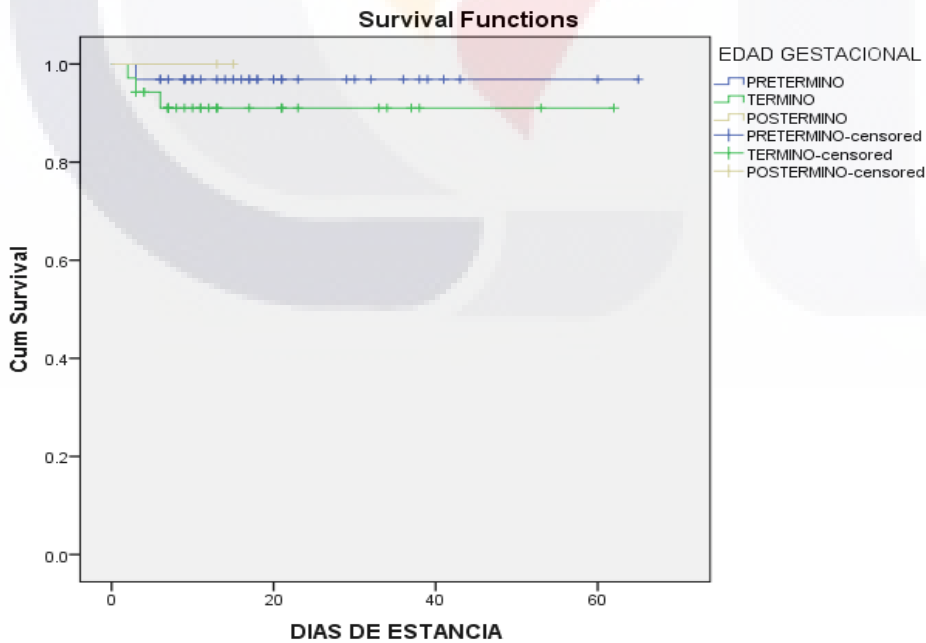
Tabla 3

PROT INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	39	4.69	.224
	INSUFICIENCIA RENAL	28	4.46	.206
ALB INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	38	3.600	.103
	INSUFICIENCIA RENAL	28	3.357	.089
Na INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	40	139.93	.427
	INSUFICIENCIA RENAL	28	138.71	.429
K INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	41	4.36	.334
	INSUFICIENCIA RENAL	28	4.17	.295
Cl INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	41	106.18	.561
	INSUFICIENCIA RENAL	28	107.11	.558
Ca INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	40	8.68	.655
	INSUFICIENCIA RENAL	28	8.79	.661
P INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	39	4.76	.725
	INSUFICIENCIA RENAL	27	4.91	.713
Mg INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	39	2.35	.864
	INSUFICIENCIA RENAL	27	2.39	.858
PH SERICO	FUNCION RENAL NORMAL	30	7.8337	.947
	INSUFICIENCIA RENAL	25	7.7844	.946
PIM	FUNCION RENAL NORMAL	26	17.04	.809
	INSUFICIENCIA RENAL	23	17.35	.806

Tabla 3.1

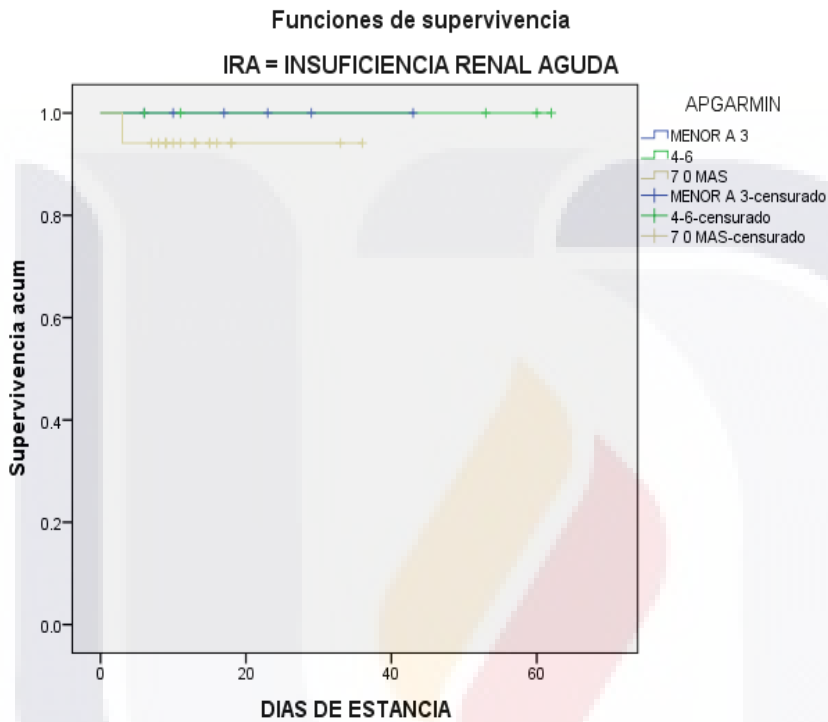
	INSUFICIENCIA RENAL	N	Mean	P
HB INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	42	14.752	.681
	INSUFICIENCIA RENAL	28	14.482	.687
HTO INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	42	53.631	.405
	INSUFICIENCIA RENAL	28	41.914	.312
PLAQ INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	42	262.19	.282
	INSUFICIENCIA RENAL	28	303.71	.286
LEUC INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	42	14.948	.326
	INSUFICIENCIA RENAL	28	13.009	.383
TGO INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	40	127.80	.354
	INSUFICIENCIA RENAL	28	48.39	.272
TGP INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	40	40.05	.017
	INSUFICIENCIA RENAL	28	13.11	.006
BD INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	37	.511	.271
	INSUFICIENCIA RENAL	26	.636	.342
BI INICIO	FUNCION RENAL NORMAL	38	5.928	.398
	INSUFICIENCIA RENAL	26	7.066	.443
DHL IICIO	FUNCION RENAL NORMAL	40	788.73	.548
	INSUFICIENCIA RENAL	28	636.64	.484

La sobrevivida de los pacientes que desarrollaron IRA y conservaron función renal normal, de acuerdo a edad gestacional fue similar para el grupo pretérmino que para el grupo de término a 60 días de estancia(Gráfica 22)



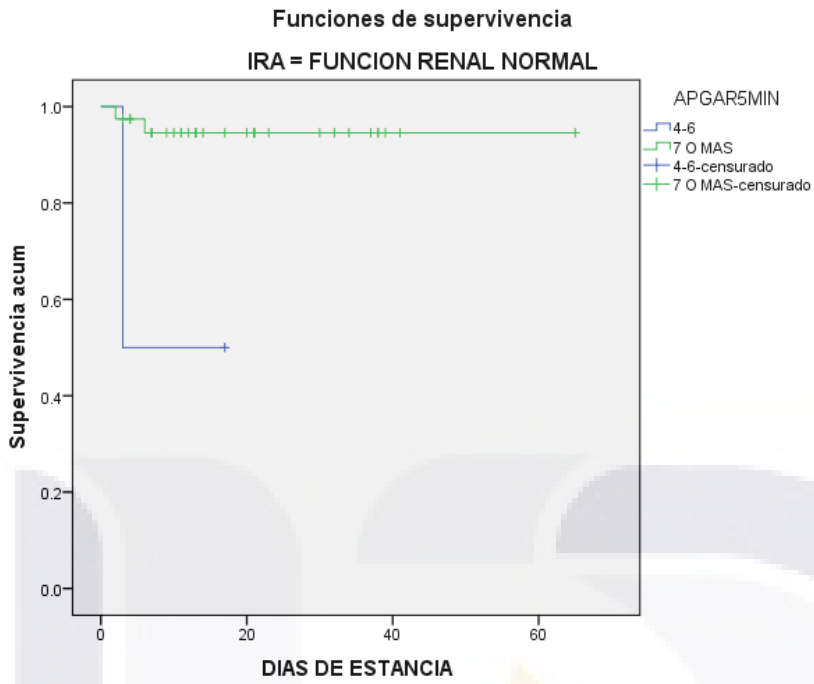
Gráfica 22

La sobrevivida de los pacientes que presentaron IRA y tenían un puntaje de apgar de 3 o menos , fue similar a los pacientes que presentaron falla renal y su puntaje apgar era de 7 o más a 40 días de estancia(Gráfica 23)



Gráfica 23

La sobrevivida para los pacientes que presentaron IRA y tenían un puntaje de apgar menor a 7 a los 5 minutos se ve afectada a 20 días de estancia, comparado con el grupo que su puntaje fue mayor a 7 a los 5 minutos (Gráfica 24)



Gráfica 24.

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal aguda constituye un problema frecuente en los pacientes ingresados en una UCIN

El objetivo del estudio fue conocer los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes neonatales de nuestro hospital encontrando en el análisis multivariado que la prematurez, el uso de NPT dependiendo de la osmolaridad, la carga de solutos que contienen estas soluciones y la duración es lo que determina esta complicación, la colocación de catéteres umbilicales al tener efecto vasoconstrictor directo y traumático, un soporte ventilatorio en fase 3 condicionado por la patología que lleva al paciente a ese tipo de asistencia y amenaza de aborto donde pueden existir no solo un mecanismo en si sino varios factores asociados, también un puntaje apgar al minuto y a los 5 minutos bajos nos reflejan el grado de asfixia perinatal al que estuvo expuesto el neonato siendo este dato relativo ya que en nuestro hospital no contamos con servicio de ginecoobstetricia, todos estos hallazgos influyendo de manera significativa para el desarrollo de insuficiencia renal aguda

En el estudio realizado se encuentra que la incidencia de insuficiencia renal aguda en los pacientes neonatales ingresados a la UCIN a los 7 días de estancia fue de 41.4% en comparación con 24% pudiendo explicarse por la forma de presentación predominando la no oligurica en los pacientes neonatales

Dentro de los factores predictores de mortalidad se encuentra que la sobrevida de los pacientes con IRA a 40 días de estancia es similar que los que no desarrollaron IRA, así como para el puntaje de apgar al minuto, pero se observo que al 5to minuto se reduce la sobrevida para los pacientes que mantienen un apgar menor a 7 a un mientras que para los que tienen puntaje mayor a 7 es menor el riesgo de IRA.

CONCLUSIONES

En el estudio realizado se encontró que los factores que contribuyen para desarrollar insuficiencia renal aguda en los paciente que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Centenario Hospital Miguel Hidalgo fueron la presencia de Prematurez, catéter umbilical, uso de NP, el antecedente de amenaza de aborto, soporte ventilatorio en fase 3, puntaje apgar al minuto de 3 o menor y menor a 7 a los 5 minutos

La incidencia de la insuficiencia renal aguda fue de 41.4%

GLOSARIO

FILTRADO GLOMERULAR: es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales, hacia el interior de la capsula de Bowman medido en mililitros por minuto (ml/min).

RESORCION: absorción de las materias secretadas por un tejido diferente del que las excretó. Desaparición total o parcial de un tejido

SECRECION: Función o proceso en virtud del cual un tejido u órgano separa ciertas sustancias de la sangre y las modifica o elabora con ellas un producto nuevo que vierte fuera de si o devuelve a la sangre.

DEPURACION: Proceso mediante el cual el organismo elimina sustancias nocivas

CONCENTRACION: La capacidad del riñón para concentrar la orina es una de las funciones tubulares más importantes. De todas formas, esta función no sólo depende del grado de permeabilidad al agua de la nefrona distal dependiente de la ADH, sino también de su estructura y la microvascularización renal

ASFIXIA PERINATAL: Ausencia de esfuerzo respiratorio al nacer que determina trastornos hemodinámicos y/o metabólicos debido a hipoxemia e isquemia en distintos órganos. Fisiopatológicamente se caracteriza por: bradicardia, hipoxemia, hipercapnia, hipotensión y acidosis metabólica. Clínicamente se expresa por un

Test de Apgar \leq a 3 al minuto de vida y acidosis en sangre de cordón.

La Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, han decidido incluir como criterios para definir asfixia:

- pH de cordón menor a 7.0
- Apgar a los 5 minutos menor de 3
- Compromiso neurológico: irritabilidad, convulsiones, coma.
- Compromiso de 2 o mas sistemas: renal, cardiaco, etc.

NECROSIS TUBULAR AGUDA: es una afectación tubular renal, de origen isquémico o tóxico (procedencia exógena o endógena), que cursa con insuficiencia renal aguda

OLIGURIA: La oliguria se define como volumen urinario menor a 1 mL/kg/h

SEPSIS: Sepsis es la respuesta sistémica a la infección. Por lo tanto, en sepsis, los signos clínicos describiendo SRIS están presentes junto con evidencia definitiva de infección.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA: (SRIS) es una respuesta inflamatoria generalizada de una variedad de injurias clínicas severas. Este síndrome es reconocido clínicamente por la presencia de 2 o más de los siguientes:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardiaca >90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg
- Recuento de glóbulos blancos >12.000 células/mm³, <4000 células/mm³, o $>10\%$ de formas inmaduras (en banda)

BIBLIOGRAFIA

1. Solís Sánchez Menéndez Arias Insuficiencia renal aguda del neonato. Bol pediater 2006; 46(1):135-40.
2. Pérez González Anoxia del recién nacido. En: Cruz M.et al. Compendio de pediatría. Ciudad de la Habana: ciencias Médicas; 2006.52-56.
3. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gurakan B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. Renfail 2004; 26:305-309.
4. Chevalier RL. Perinatal obstructive nephropathy. Semin perinatol 2004; 28:124-131.
5. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. Biol neonate 2004; 6(12):212-216.
6. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge M, and Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann intern. Med. 2005; 142:5510-524.
7. Chua AN, Minnie M, Sarwal. Manejo de insuficiencia renal aguda en el neonato. Journal Neoreview en línea 2007(8) URL.
8. Williams Ch., Mallard C, Tar W, et al. Fisiopatología de la asfixia perinatal, clínicas de perinatología 1993; 2:327-345.
9. Acta neurol colomb 2005; 21:163-169.
10. Hell A, Volpe JJ. Pathogenesis and management of hypoxic-ischemic encephalopathy in the term newborn, 1985; 435-457.
11. Alfaro Braulio, Araya José Rafael, Ávila Roger, Boza, Alicia, et al. Manual para la atención de recién nacido de alto riesgo, San José de costa rica, 2009.
12. Cataldi Leone R, Moretti U. Potential Risk Factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2005; 90:514-519.
13. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996:1448-1460.
14. Seri I, Evans J, Tulassay T. Renal insufficiency and acute renal failure: Taeusch W, Ballard R, Avery's disease of the new born 7th ed. Philadelphia: WB Saunders company, 2002; pp:1158-1170.

15. Bunchman TE, McBryde KD, and Mottes TE, Gardner JJ. Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease. *Pediatr Nephrol* 2007;16:1067-1071.
16. Ellis EN, Arnold WC. Use of urinary indexes in renal failure in the newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136:615-617.
17. Lowrie LH Renal replacement therapies in pediatric multiorgan dysfunction syndrome. *Pediatr Nephrol* 2002; 14:6-12.
18. Flynn JT Choice of dialysis modality for management of pediatric acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 2000; 17:61-69.
19. G.Solis Sánchez, C, Menendez. Protocolos de neonatología. Insuficiencia renal aguda del neonato, *Bol pediatr* 2006;(1):135-140.
20. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 112-123.
21. Drukker A, Guignard JP. Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:175-182
22. N.B.Mathur, Himanshu S. Acute renal Failure in neonatal sepsis. *Indian Journal of pediatrics* 2006; 73:499-502.
23. Juan Martin G. Insuficiencia renal aguda. *An Pediatr Contin* 2006; 4(3):151-158.
24. James C. Debra M. Karl S. Kidney failure in infants and children. *Pediatrics in review*, vol 23.(2) 2002:47-60.
25. Seikaly MG, Ho PL and Emmett L, Chronic renal insufficiency in children: The 2001 annual report of the NAPRTCS. *Pediatr Nephrol* 2003; 18:796.
26. William Oh, Jean-Pierre Guignard. *Nephrology and Fluid/Electrolyte Physiology: Neonatology Questions and controversies*. 1ra ed. Buenos Aires: Journal; 2011.201-213.