



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

T E S I S

**"INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN
RENAL AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES"**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEONATOLOGÍA

P R E S E N T A:

DRA. JENIFER RUIZ CANO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RAÚL VILLEGAS SILVA



CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. REBECA GOMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO

DR. RAÚL VILLEGAS SILVA
JEFE DE DEPARTAMENTO
NEONATOLOGÍA
DIRECTOR DE TESIS



*Siempre existirá un motivo para seguir con nuestros sueños
y dar lo mejor de nosotros mismos,
un motor que nos ayude a continuar de día y de noche
a pesar del cansancio físico y emocional.
A veces, pensamos que sólo es el gusto y la pasión por lo que hacemos
En realidad, son los seres humanos que nos acompañan en el recorrido.*

A mis padres y hermana por su infinita
comprensión y cariño incondicional.

A toda mi familia y amigos que
siguen acompañándome y
sorprendiéndome en esta
aventura llamada vida.

A mi tutor y Jefe por la confianza
y las grandes enseñanzas.

A mis pacientes que nunca
han dejado de enseñarme.

Índice

Resumen	4
Introducción	5
Antecedentes	7
Marco teórico	8
Planteamiento del problema	13
Pregunta de investigación	14
Justificación	15
Objetivos	16
Hipótesis	17
Metodología	18
Descripción de las variables	20
Plan de análisis de los datos	21
Consideraciones éticas	21
Resultados	22
Discusión	24
Conclusión	25
Limitaciones del estudio	26
Cronograma de actividades	27
Bibliografía	28
Anexos	29

Resumen

La lesión renal aguda (LRA) refleja todo el espectro de alteraciones que se suceden durante la insuficiencia renal aguda, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal (insuficiencia renal aguda) para eliminar productos de desecho metabólico. Para unificar criterios de diagnóstico se ha propuesto que todo paciente de terapia intensiva se evalúe correctamente con las escalas RIFLE y AKI (niveles de creatinina, TFG, gasto urinario) que ayudan a identificar pacientes en riesgo de lesión renal aguda y su pronóstico con la finalidad de implementar de forma oportuna su terapéutica. Los factores como la inmadurez del riñón y las malformaciones congénitas, son algunos de los factores a tomar en cuenta antes de iniciar una terapéutica como restricción de líquidos, medidas antikalemicas o el uso de terapia de reemplazo renal (peritoneal, lenta). Se trata de un estudio prospectivo, observacional y descriptivo que incluyó a todos los pacientes que ingresaron a la UCIN de nuestra institución seleccionando sólo aquellos que tuvieron como causa principal LRA o bien que la desarrollaron conforme progresó la enfermedad. La n=34 pacientes entre los cuales se incluyen recién nacidos pretérminos y de término es pequeña, la mayoría de ellos de término. Se encontró que la prevalencia es semejante a la descrita con el 12% ^(1,3,6) y en cuanto a la etiología de LRA se encontró como causa más frecuentemente las cardiopatías congénitas cianógenas, seguida de la deshidratación grave y otras malformaciones congénitas como hernia diafragmática congénita, onfalocele y atresia intestinal; posteriormente las malformaciones de vías urinarias, sepsis e ictericia y sólo con 1 caso reportado asociado a uso de fármacos prenatales. Nuestro estudio da pie a continuar estudiando la lesión renal aguda sobre todo por la relevancia que ha cobrado en estudios de adultos como factor de riesgo para morbimortalidad. Si bien fue una entidad nosológica diagnosticada y tratada oportunamente, no se dio la categorización según RIFLE y AKIN para identificar los casos más graves. En nuestra población el uso de terapia sustitutiva con diálisis peritoneal tiene buena respuesta aunque prolongada y los casos catastróficos fueron asociados a cuadros de sepsis nosocomiales agregados, quedando un área de oportunidad para continuar con el seguimiento de ésta población y determinar su pronóstico en etapas posteriores.

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) antes llamada insuficiencia renal aguda (IRA) es la elevación súbita de productos azoados (como la creatinina y BUN) ajustada según edad gestacional, asociado a una disminución de la tasa de filtración glomerular, con o sin disminución del gasto urinario. (1-3)

Se propuso el término lesión renal aguda (LRA) en lugar de insuficiencia renal aguda ya que refleja el espectro de alteraciones que se suceden durante la insuficiencia renal aguda, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal (función) para eliminar productos de desecho metabólico. En la mayoría de los casos la disminución de la función renal es secundaria a una lesión persistente que desencadena cambios estructurales o funcionales del riñón. (4,5)

La LRA es difícil de identificar clínicamente ya que frecuentemente está asociada a factores transitorios que pueden resolverse durante la evolución habitual del paciente al eliminar la causa principal sin tener laboratorios de control. En una unidad de cuidados intensivos neonatales ocurre de manera frecuente y reconocer a aquellos pacientes que se encuentran en riesgo es importante no sólo para la prevención, también para el diagnóstico temprano y su manejo, ya que además se ha visto que es un factor de riesgo para desarrollar insuficiencia renal crónica en la vida adulta. (3)

Para unificar criterios de diagnóstico se ha propuesto que todo paciente de terapia intensiva se evalúe correctamente con las escalas RIFLE y AKI que ayudan a identificar pacientes en riesgo de lesión renal aguda y su pronóstico con la finalidad de implementar de forma oportuna su terapéutica que mejor le corresponda.

Cuando se presenta la LRA, se asocia a alta mortalidad, mientras que las consecuencias a largo plazo en los sobrevivientes es incierta. En los neonatos, es un reto desde el diagnóstico, ya que la inmadurez del riñón sobre todo en los recién nacidos pretérmino, las causas multifactoriales de la lesión (deshidratación malformaciones de la vías urinarias, cardiopatías), son factores importantes a tomar en cuenta y considerar antes de iniciar una terapéutica ya que puede ir desde medidas generales cuando se encuentran aisladas como restricción de líquidos endovenosos en la hipervolemia, uso de medidas antikalemicas ante elevación de potasio (betabloqueador inhalado, estabilizador de membranas como gluconato de calcio, soluciones

polarizantes) o bien, terapia de reemplazo renal cuando existe sobrecarga hídrica con o sin alteraciones ácido-base e hidroelectrolíticas. Ésta última se vuelve complicada de manejar por el tamaño de los vasos, el espacio peritoneal y se deben considerar las complicaciones no deseadas. ⁽³⁾

Los tipos de reemplazo renal que se pueden ofrecer a los pacientes neonatales como tratamiento ante una lesión renal aguda en un recién nacido son la diálisis peritoneal (DP), terapia de reemplazo continuo (TRC), hemodiálisis intermitente (HI). ⁽³⁾

Antecedentes

La lesión renal aguda es una entidad frecuente en las unidades neonatales de cuidados intensivos sin embargo definirla y diagnosticarla es un reto para el clínico durante su práctica ya que debe considerar diversos factores como el tamaño de los riñones, su inmadurez, la asociación con enfermedad de base del paciente.^(1,3)

Es importante aclarar que existe un cambio de terminología desde el 2005, la cual se propuso en una conferencia organizada por el grupo AKIN, celebrada en Amsterdam, donde se reunieron expertos de nefrología y de terapia intensiva. Además del cambio de terminología, se desarrollaron criterios de diagnóstico y clasificación.

Se propuso el término lesión renal aguda (LRA) en lugar de insuficiencia renal aguda ya que refleja el espectro de alteraciones que se suceden durante la insuficiencia renal aguda, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal (función) para eliminar productos de desecho metabólico. En la mayoría de los casos la disminución de la función renal es secundaria a una lesión persistente que desencadena cambios estructurales o funcionales del riñón.^(4,5)

Con el incremento en el número de casos reportados, a partir del 2004 fue necesario unificar criterios para diagnóstico y clasificación por lo que el grupo ADQI propuso la clasificación de RIFLE, por sus siglas en inglés (risk, injury, failure, loss and End-Stage Renal Disease) para la estadificación de la lesión renal aguda,⁽⁴⁻⁶⁾ dichos criterios fueron modificados posteriormente por el Grupo KDIGO (Kidney Disease Network) en el 2007 donde incluye criterios de funcionalidad renal así como los marcadores de daño renal como la albuminuria .

Pero es hasta el 2012, cuando se consolidaron las Guías de Práctica Clínica por AKI para diagnóstico de daño renal en donde se incluyen los cambios séricos en la creatina y el gasto urinario a la definición para un mejor diagnóstico.⁽²⁾

Marco teórico

El daño renal agudo se define como una disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG) con dificultad para excreción de solutos y agua y retención de los mismos (daño renal con o sin oliguria).^(1,3)

La incidencia es variable según el centro hospitalario de referencia pero va de 1 -24 % de los recién nacidos^(1,6), algunos incrementan el riesgo a mortalidad o a desarrollar enfermedad renal crónica en la vida adulta.⁽³⁾ En general quienes la presentan son aquellos neonatos con peso extremadamente bajo para edad gestacional, antecedente de uso de antihipertensivos en la madre durante la gestación, asfixia, quienes recibieron terapia con membrana extracorpórea, sepsis neonatal, cardiopatías congénitas que requirieron cirugía correctiva.⁽¹⁾

Podemos clasificar las clasificaciones de daño renal agudo con base en:

- a) Volumen urinario
 - a. Oliguria (<1 ml/kg/día tanto en prematuros como de recién nacidos de término)
 - b. No oligúrico
- b) Origen del daño
 - a. Prerenal (75-80%): deshidratación
 - b. Daño intrínseco (10-15%): enfermedad poliquística del riñón
 - c. Post renal (5%) u obstructivas.

Se puede saber fácilmente las diferencias entre las causas prerrenales y renales con base a la fracción excretada de sodio; sin embargo se puede sospechar de éste daño en recién nacidos de término si el incremento de creatinina sérica es > 1.5 mg/dL en las 24-48 horas de vida si la función renal materna es normal; si la creatinina sérica aumenta 0.3 mg/dL/día o bien, si la creatinina sérica no disminuye debajo de la creatinina materna del 5-7º día de vida. En los recién nacidos pretérmino, la creatinina sérica disminuye posterior a la 2-3ª semana de vida.⁽¹⁾

Debemos recordar que para tener un adecuado diagnóstico usando la creatinina sérica, ésta en las primeras 72 horas está elevada y se relaciona a los niveles de la misma en la madre así como de la inmadurez de los túbulos proximales para su absorción⁽³⁾.

Para clasificar los estadios para AKI se pueden tomar en cuenta los criterios AKI, AKIN, nRIFLE y pRIFLE descritos en la TABLA 1 ^(3,6)

En la etapa neonatal la causa más común de daño renal agudo es la hipovolemia, seguidas de hipotensión e hipoxia; en donde se ha visto que el gasto urinario disminuye. Para dicha valoración se utiliza la clasificación de pRIFLE, aunque debe tomarse con reservas ya que no está estandarizada para pacientes neonatales. Éste puede ser un parámetro importante para el seguimiento del daño renal, definiendo una oliguria con un gasto <1 ml/kg/hr después del primer día de vida tanto en RNT como en RNPT y en un tercio de los casos no presentan alteraciones en éste campo sobre todo en aquellos que presentaron asfixia. (1). El daño renal agudo con oliguria acompañado de hipervolemia y mayor escala de daño utilizando pRIFLE, se asocia a mal pronóstico. ⁽³⁾

En los neonatos es necesaria la monitorización de algunos otros componentes metabólicos como la hiponatremia, hipercalemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, albuminuria; para ser manejadas de forma correcta. ⁽³⁾ Existen algunos índices que nos ayudan a distinguir entre prerrenal y renal como lo son NA urinario, un índice de falla renal, FENa; sin embargo para que éstos tomen el valor adecuado deben medirse antes de haber recibido terapia con líquidos y el uso de diuréticos. La monitorización con examen general de orina donde se identifiquen eritrocitos, células granulares o hialinas, proteínas y células tubulares hacen sospechar en daño intrínseco. ⁽¹⁾

El concepto de daño renal agudo, AKI por sus siglas en inglés (Acute Kidney Injury) reemplazo el término de falla renal aguda y se define como un incremento de creatinina sérica ≤ 0.3 mg/dL en un periodo de 48 horas ^(1,6), incremento del 50% (1.5 por arriba de la basal), disminución del gasto urinario menor a 0.5 ml/kg/hr por más de 6 horas. ^(1,3)

El manejo de la insuficiencia renal

Los líquidos deben ser manejados de forma adecuada, con la finalidad de no incurrir en sobrecarga hídrica que puede desencadenar hipertensión. El incremento $>20-30$ g/día puede ser un dato indirecto de sobrecarga hídrica por lo que parte de las medias es la toma del peso dos veces por día. Se deben calcular las pérdidas insensibles RNT 25 ml/kg/día, RNPT 40-100 ml/kg día dependiendo de la edad gestacional, uso de cuna radiante y fototerapia, en promedio

40 ml/kg/día, para ser más exactos, es importante valorarlas con base al gasto urinario de 8 horas. ^(1,3)

El manejo de la hiponatremia en daño renal oligúrico es de tipo dilucional por retención hídrica por lo que corrige con restricción de líquidos. Si el sodio sérico es de 120 – 135 mEq/L la restricción hídrica suele ser suficiente y deberán monitorizarse los valores cada 12 horas. Si la hiponatremia es sintomática o menor 120 mEq/L requiere de corrección con solución salina hipertónica 3% a 5 ml/kg cada 4-5 horas. Si no responde a las terapias previas se requiere de manejo con diálisis. ⁽¹⁾

La hiperkalemia es > 6.0 mEq/L es una de las complicaciones más graves del daño renal agudo, en RN con peso extremadamente bajo al nacimiento tienen mayor riesgo a presentarla y existen diversos factores que pueden desarrollarla como la disminución del aTFG, secreción del K urinario, acidosis, mala respuesta a la aldosterona, etc. El manejo se basa inicialmente en el retiro del aporte externo de potasio y medidas para disminuir su concentración plasmática como gluconato de calcio, bicarbonato de sodio, soluciones polarizantes (glucosa e insulina), salbutamol IV en infusión, resinas de intercambio (sulfato de poliestireno), exanguíneo transfusión, diálisis peritoneal. Cuando este electrolito se altera, es necesario la toma de electrocardiograma (EKG). ⁽¹⁾

La hipocalcemia también puede desencadenar daño renal agudo, resultado de una hiperfosfatemia y resistencia del hueso a la hormona paratiroidea. De ser sintomática se deberá corregir con gluconato de calcio al 10% (0.5-1 ml/kg cada 5-10 minutos bajo monitorización). ⁽¹⁾

Para una oportuna identificación de las alteraciones metabólicas es necesario que los pacientes que están hospitalizados tengan valoraciones de electrolitos séricos teniendo en cuenta el sodio, calcio, creatinina y BUN, sodio urinario y osmolaridad, así como el peso del paciente.

La nutrición es una parte fundamental en el manejo del insuficiencia renal es necesario proporcionar 100 kcal/kg/día con un aporte de proteínas de 1-2 gr/kg/día en recién nacidos de término y un aporte más alto en los pretérmino de 3-4.5 gr/kg/día, con seguimiento con BUN sérico. El aporte nutricional está estrechamente ligado al líquido total administrado en 24 horas del paciente por lo que en la mayoría es limitante para ofrecer las recomendaciones totales. ⁽¹⁾

La acidosis moderada es común en los neonatos con insuficiencia renal aguda. Cuando el pH es menor a 7.2, el bicarbonato de sodio se puede usar como corrector de acidosis el cual se da 1-2 mEq/kg por más de 3 a 4 horas. Se debe usar con precaución por sus efectos secundarios. De persistir con acidosis se debe considerar la diálisis. ⁽¹⁾

El manejo de la hipertensión puede estar ocasionada por sobrecarga hídrica a cual se puede controlar con restricción hídrica o antihipertensivos; ésta deberá regularse con la toma de signos vitales. ^(1,3)

Es importante que una vez que se ha detectado la lesión renal, todos los medicamentos que se administren al neonato sean ajustados a ésta función renal con base a la depuración de creatinina la cual se puede calcular con

Depuración de creatinina = $\frac{k \times \text{altura (cm)}}{\text{Cr s}}$

Cr s

Donde Cr s es creatinina sérica y K en RNT 0.44 y RNPT 0.33. ⁽¹⁾

Existen numerosos agentes que son nefrotóxicos los cuales deben ajustarse a la hora de administrarse una vez detectada la lesión renal aguda como. Entre los fármacos más comúnmente usados están los antibióticos como los aminoglucósidos, glucopéptidos: vancomicina; analgésicos como ibuprofeno, indometacina, antifúngicos como anfotericina. ⁽³⁾

La terapia de reemplazo renal tipo diálisis peritoneal es usada para mejorar el pronóstico de la enfermedad, y debe usarse en sobrecarga hídrica, hipercalemia, hiponatremia, acidosis metabólica severa que no responden al manejo habitual antes descrito. Muchos de los pacientes requieren de manejo con diálisis peritoneal, método fácil y seguro, para tratar las alteraciones metabólicas del cuadro clínico. ⁽³⁾

El pronóstico y la mortalidad está determinada por las comorbilidades del paciente, sin embargo el hecho de presentar LRA con oliguria incrementa hasta el doble la mortalidad, así como menor edad gestacional y bajo peso al nacer. En promedio se ha referido que la mejoría del daño se recupera entre el día 8-10 posterior al diagnóstico de la lesión cuando el paciente presentó oliguria. ⁽³⁾

Clasificación de la lesión renal aguda

Una definición de RIFLE, según ADQI ayuda a establecer la presencia o ausencia del síndrome, mientras que el término de lesión renal aguda es para nombrar a aquellos pacientes o situaciones sin determinar la severidad del síndrome. Para poderla definir, RIFLE utiliza dos parámetros que es la creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular (TFG) de una línea basal, así como el gasto urinario según el paciente en un tiempo determinado. El paciente debe ser clasificado según la peor categoría, ya sea por la relación entre la creatinina con TFG o bien, por el gasto urinario ⁽⁶⁾

Hay que mencionar que una vez establecido el diagnóstico de daño renal es porque ya tenemos cambios clínicos en relación de la TFG, mientras que los marcadores son capaces de diagnosticarla en una etapa anterior ya que se relacionan directamente con el daño celular y molecular y no necesariamente con la presencia de datos clínicos. ⁽⁶⁾

Para poder clasificar los estadios de la lesión renal aguda de los pacientes según AKIN, es necesario tomar en cuenta la creatinina sérica y el gasto urinario en las últimas 6 y 12 horas, dando un diagnóstico en retrospectiva. Los tres estadios nombrados con números del 1-3, corresponden a los estadios de Riesgo, Falla y Daño de la clasificación de RIFLE; las categorías de pérdida y etapa crónica fueron eliminadas. Tiene una limitante respecto a la categorización de RIFLE en donde se toma en cuenta la TFG, lo cual reduce los criterios dichos criterios. ⁽⁶⁾

Es recomendable que la creatinina que se debe tomar en cuenta para la apropiada categorización de la lesión renal aguda es aquella en donde se demostró el cambio después de una creatinina basal constante por 48 horas.

Planteamiento del problema

La lesión renal aguda es una entidad frecuente en los pacientes críticamente enfermos, la cual debe clasificarse de forma correcta para ofrecer el manejo apropiado. Su identificación oportuna nos permite mejorar las condiciones clínicas del paciente no solo en el evento agudo si no para evitar daño renal crónico. Así que determinaremos la incidencia de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez así como describir las características clínicas y bioquímicas de la misma.

Pregunta de investigación

1. ¿Cuál es la incidencia de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez?
2. ¿Cuáles son las características clínicas y bioquímicas de la lesión renal aguda en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez?
3. ¿Cuáles son las posibilidades de tratamiento en casos de lesión renal aguda?

Justificación

Por ser frecuentemente reversible la LRA, no se tenemos identificada la magnitud del problema en mortalidad y secuelas a largo plazo. Es frecuente que no se considere en los diagnósticos finales cuando se egresa a un paciente con múltiples patologías y algunas de ellas ya se han resuelto.

El tratamiento sustitutivo en algunos pacientes de corta edad gestacional es complicado de establecerse y llega a ser tardío.

Por lo cual se pretende documentar la incidencia de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales y los rasgos clínicos y bioquímicos característicos durante su evolución; incluyendo el tipo de manejo.

Objetivos

General

Evaluar la incidencia y gravedad del daño renal agudo en pacientes hospitalizados de la UCIN de acuerdo a estadificación de RIFLE y AKI

Específico

1. Identificar las características clínicas y bioquímicas del paciente neonatal al momento de presentar insuficiencia renal aguda
2. Describir los resultados del tratamiento sustitutivo en los pacientes que fue establecido éste.

Hipótesis.

1. La incidencia de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México será mayor a la reportada ya que somos un centro de referencia
2. Las características clínicas y bioquímicas de la lesión renal aguda en los pacientes con más mal pronóstico, son dados por hiperkalemia grave y anuria.

Metodología.

- **Diseño del Estudio:** observacional, prospectivo y descriptivo
 - **Prospectivo:** durante el periodo de estudio, se siguió a todos los pacientes que ingresaron a UCIN, se consideró como casos a todos los pacientes que desarrollaron las características descritas como lesión renal aguda y pudieron ser estudiados por un lapso de tiempo de por lo menos 10 días.

- **Lugar de estudio:** Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez

- **Muestra de estudio:** todos los pacientes que ingresaron a UCIN de enero 2017 a mayo del 2018.
 - CASOS: Pacientes que independientemente de su diagnóstico o condición de ingreso, desarrollan durante su estancia algunas de las siguientes características clínicas y bioquímicas:
 - A) volumen de orina menor a 1 ml/kg/h
 - B) acidosis metabólica
 - C) hiperkalemia (> 6 mmol/L)
 - D) elevación de creatinina >0.3 mg/dL de la basal o BUN por arriba de 50% de la basal
 - E) disminución de la depuración de creatinina en relación a los valores normales para edad

- Se **incluirán** pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de México hayan presentado lesión renal aguda de enero del 2017 a mayo del 2018 y que cuenten con volumen urinario en cada una de las mediciones de creatinina sérica basal, la primera creatinina alterada, la 4ª medición y la de su egreso.

- Se **excluirán** pacientes con información incompleta y quienes no cumplan con los criterios de inclusión.
- **Técnica de muestreo:** no probabilística, selección por conveniencia

Descripción de las variables

Definición conceptual, operacional, tipo de variable, escala de medición,

Variable	Descripción conceptual	Definición operacional	Tipo de variable
Sexo	Características físicas	Descripción (masculino / femenino)	Cualitativa
Edad gestacional (SDG)	Semanas ocurridas desde la percepción del embarazo hasta el nacimiento	Número de semanas	Cualitativa discreta
Peso (g)	Medición del peso al nacimiento	Número de gramos	Cuantitativa continua
Talla (cm)	Medición de la talla al nacimiento y tras cada una de las mediciones	Número de centímetros	Cuantitativa continua
Creatinina	Medición de creatinina sérica	En mg /dL	Cuantitativa continua
Electrolitos séricos	Medición de Sodio, Potasio y Cloro	Mediciones por laboratorio central en mmol/L	Cuantitativa continua
Gasto urinario	Gasto urinario	Volumen de orina en un periodo de tiempo entre el peso del paciente (ml/kg/hr)	Continua
Tasa de filtración glomerular	Taza de filtrado glomerular	Relación que guarda el gasto urinario con la superficie corporal del paciente entre la creatinina sérica medida ml/min/1.73m ²	Continua

Plan de análisis de los datos.

Se incluyeron las siguientes variables de estudio: sexo, edad gestacional, peso y talla al nacimiento, laboratorios: pruebas de función renal y clasificación (creatinina, BUN y tasa de filtración glomerular), electrolitos séricos (potasio, sodio y cloro), gasto urinario horario del día que se obtuvo la muestra de laboratorios.

En todos los pacientes, se realizó una revisión de expediente clínico para obtener datos seriados de los laboratorios antes mencionados para posteriormente clasificarlos en el estadio de lesión renal aguda según RIFLE y AKIN; describir la incidencia en la UCIN de nuestro hospital y las características que ésta presenta nuestra población.

Consideraciones éticas

Sin riesgo, siendo revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados; no invasivo, no requiere de consentimiento informado.

Resultados

Se incluyeron a 421 pacientes que ingresaron a la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez, en el periodo de enero 2017 a mayo 2018, de esta población se encontró en 34 pacientes, los datos clínicos y/o bioquímicos de lesión renal aguda y que son el motivo de este estudio.

Los 34 pacientes que corresponde al 12%, del total de ingresos a la UCIN; fue en su mayoría del sexo masculino con 71.5% de los casos y la edad gestacional promedio de 37.1 semanas (variación 27-41 semanas) y peso promedio de 2612 g (variación de 800 a 3970g), otras características descritas en **tabla 1**.

Los diagnósticos principales que motivaron el ingreso a la UCIN son:

1. Cardiopatías congénitas con 26%
2. Deshidratación grave: 21%
3. Otras malformaciones congénitas con el 21%
4. Otras descritas en **gráfico 1**.

Los trastornos hidroelectrolíticos encontrados en nuestros 34 pacientes fueron relacionados con hiperkalemia 11 (32%) que la mayoría requirieron de manejo médico conservador con supresión del aporte del ion K y aplicación de salbutamol inhalado. Sólo en el 5.7% de los pacientes se usó como tratamiento resinas de intercambio iónico.

En relación a los cambios de sodio sérico se encontró hiponatremia moderada a grave en 4/34 pacientes (11.7%), la cual corrigió con el aumento de este ión en el aporte de líquidos endovenosos.

Para la acidosis metabólica, sólo 2 pacientes requirieron de uso de alcalinizantes, con bicarbonato de sodio **tabla 2**.

En cuanto a la clasificación según RIFLE, se observa que nuestra población seguida presentó riesgo en el 31% de los casos y falla en el 54%, solo encontramos 3% de la población en lesión establecida. Gráfico 2.

Nuestros casos también se categorizó según la clasificación AKIN en tres estadios (1,2,3); de los cuáles nuestro grueso de la población se encontraba en estadio 3 al momento de la identificación de la LRA con 57%, estadio 1 en el 31% y con la minoría de los casos en estadio 2 con 9%.

De las manifestaciones clínicas, 10 de los 35 pacientes (28.5%) presentó oliguria que fue el motivo de sospecha de la LRA en seis de ellos la oliguria fue mayor de 72 hr con recuperación paulatina del 100% sin desenlace fatal.

Se encontró que 10 de los 34 pacientes requirió de tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal, sólo uno de los casos se inició terapia de sustitución lenta. En este grupo la mortalidad fue mayor que en aquellos que no requirieron terapia sustitutiva para la lesión renal aguda con un 11.4% del total de los pacientes.

De los 10 pacientes que requirieron terapia sustitutiva, en 6 remite el cuadro de lesión renal aguda en forma adecuada y permite incluso el egreso de la UCIN para seguimiento por consulta externa, recuperación a cifras basales de creatinina, sin alteraciones hidroelectrolíticas y uresis conservada. Cuatro de los pacientes con diálisis fallecieron, pero sólo en 1 caso, se puede considerar a la LRA o sus complicaciones como causa de la muerte, dos más mueren por choque séptico y uno relacionado a su patología de base que era una cardiopatía.

De los 34 pacientes se tiene una muestra analizada, fallecieron 8 que corresponde a 23%. Las causas aunque variables se asocian a las complicaciones inmediatas de la patología de base como insuficiencia respiratoria o bien a cuadros sépticos, como se explicó previamente a los más graves que requirieron de diálisis peritoneal, solo un paciente fallece como consecuencia de la LRA.

Discusión

La lesión renal aguda en la UCIN se describe con baja frecuencia (1 a 24%) pero lleva frecuentemente a la muerte. En nuestra población, la frecuencia fue similar a los descrito en la literatura con 12% de incidencia y la mortalidad asociada directamente a la LRA 3%, otros más mueren a consecuencia de las múltiples fallas orgánicas o malformaciones graves. En nuestro grupo de pacientes se pudo manejar en forma conservadora a la mayoría de los casos, posiblemente por la identificación temprana, utilizando solo medidas contra hiperkalemia. En los casos que se usó sustitución renal con diálisis se pudo resolver el problema agudo y se retiró esta, quedando dos de estos pacientes con daño renal crónico, que corresponde a 6% del grupo de estudio. ⁽¹⁻³⁾

Corroboramos que nuestra incidencia se encuentra en el rango descrito por otras unidades hospitalarias y es necesario considerar que se trata de una unidad de referencia de patologías muy variadas

Se categorizo a cada paciente según la clasificación RIFLE y AKIN para determinar su riesgo de mortalidad al final de la evolución, sin embargo de las 8 muestras reportadas 3 de ellos ingresaron con Riesgo y Estadio 1, lo cual difiere de lo descrito en la bibliografía ^(3,6)

Aún existen áreas de oportunidad para aclarar la definición ya que sólo tomar la disminución de la tasa de filtración glomerular sobreestima la prevalencia de la enfermedad renal crónica, mejor descrita en pacientes adultos. Mientras que la clasificación AKIN adquiere relevancia para el pronóstico depende del valor de la creatinina sérica y éste es un marcador tardío del daño renal. En los pacientes del presente trabajo, solo en un caso se relaciona el fallecimiento a la LRA, por lo que es difícil asociar a las clasificaciones de RIFLE y AKIN.

Se podría dar seguimiento a los sobrevivientes para demostrar si la clasificación inicial (RIFLE y AKIN) es pronóstica a lo largo de los años en nuestra población.

Conclusión

Se observó que la mayoría de los pacientes que presentó lesión renal aguda, presentaron elevación de la creatinina en las primeras 48 horas de estancia intrahospitalaria y que la etiología principal es la cardiopatía congénita, seguida de los casos de deshidratación grave por otros motivos y pudimos observar causas poco frecuentes como el uso de fármacos antihipertensivos en el periodo prenatal.

También pudimos corroborar que el seguimiento en cada caso no se encuentra estandarizado por lo que sería importante un adecuado seguimiento para poder correlacionar con la evolución.

Los resultados de estudios previos en la literatura muestran que al clasificar y categorizar a nuestros pacientes con éstas dos escalas (RIFLE y AKIN) podemos asociar una mayor mortalidad a una peor categorización en RIFLE, sin embargo, en nuestro estudio podemos ver que tuvimos en mismo número de casos de muerte tras estar en las categorías riesgo y falla asociados a estadios 1 y 3 respectivamente por lo que no podemos asegurar un pronóstico.

Limitaciones del estudio

Se limitó el número de muestra a casos identificados por evolución, en algunos casos no fue posible localizar el expedientes clínicos para corroborar gastos urinarios y confirmar si presentaron oliguria (6 casos), por lo que no es posible categorizarlos con RIFLE y hacer una adecuada comparación con AKIN.

Otra limitante es a temporalidad de nuestro estudio, 17 meses por motivo de esta tesis, donde sólo se ha iniciado con la identificación, sospecha diagnóstica por clínica y/o alteraciones metabólicas limitando el seguimiento a largo plazo para evaluar el pronóstico en etapas subsecuentes de la vida. Pero que seguirán siendo vistos en la consulta externa y deben ser motivo de otro estudio.

En nuestra muestra son pocos los pacientes con edad gestacional < 32 SDG, por lo que no podemos analizar su evolución a lo largo de su estancia intrahospitalaria.

Una de las fortalezas del estudio es que fue una cohorte prospectiva, en la que se buscó intencionadamente y se registró el diagnóstico de LRA, que por la evolución buena y sin complicaciones, en otros pacientes con larga estancia hospitalaria no se consideran al egreso. Como en todos los estudios de recién nacidos, la creatinina sérica medida en los primeros días de vida puede ser más representativa de la creatinina de la madre, que paso a través de la placenta y el pequeño no ha podido depurar al momento de la muestra.

Este estudio debe complementarse con el seguimiento y la captura de otros más pacientes, pero da información para planear con más fortaleza los futuros estudios.

Cronograma de actividades

<i>Actividad / Mes</i>	<i>Agos</i>	<i>Sept</i>	<i>Oct</i>	<i>Nov</i>	<i>Dic</i>	<i>Ene</i>	<i>Feb</i>	<i>Marzo</i>	<i>Abril</i>	<i>Mayo</i>	<i>Jun</i>	<i>Jul</i>
<i>Diseño de estudio</i>	X											
<i>Recolección de datos</i>		X	X	X	X	X	X	X	X	X		
<i>Análisis de datos</i>											X	
<i>Redacción de resultados</i>											X	
<i>Entrega de proyecto</i>												X

Bibliografía

1. Pandey V, Kumar D, et al. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns. *JnRenal Inj Prev.* 2017;; p. 6(1): 1-11.
2. A K. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;; p. 120:c179-184.
3. Subramanian S, Agarwal R, et al. Acute Renal Failure in Neonates. *Indian Journal of Pediatrics.* 2008; 75: p. 385-391.
4. Cruz D, Ricci Z, Ronco C. Clinical Review: RIFLE and AKIN time for reappraisal. *Critical Care.* 2009;; p. 1-9.
5. Daga A, et al. Diagnosis and Risk Factors of Acute Kidney Injury in Very Low Birth Weight Infants. *PEdiatrics and Neonatology.* 2017; 58: p. 258 - 263.
6. Bellomo R, Ronco C, et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. ADQI Group. *Critical Care.* 2004;; p. 8:R204-R212.
7. Mehta R, Kellum J, et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN): Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Cir Care.* 2007; 11.
8. Mehta R, Kellum JA, Levin A. From acute renal failure to acute kidney injury: What’s changed? *Neph SAP.* 2007; 6(281-285).
9. Wahrhafting K, Correia LC, et al. Does RIFLE Classification Improve Prognosis Value of the APACHE II Score in critically Ill Patients? *International Journal of Nephrology.* 2013;(1-6).
10. Tenorio MT, Galeano C, et al. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *NefroPlus.* 2010; 3(16-31).
11. S R. Acute Renal Failure in the NEonate. *Neoreviews.* 2017; 11(c243-c51).
12. W. Su S, Stonestreet B. Core Concepts: neonatal Glomerular Filtration Rate. *NeoReviews.* 2017; 11(c714-c721).
13. Bridges B, Selewski D, et al. Acute Kidney Injury in Neonates Requiring ECMO. *NEo.* .
14. Bridges B, Selewski D, et al. Acute Kidney Injury in Neonates Requiring ECMO. *NeoReviews.* 2017; 12(c428-c433).
15. Zappitelli M, Selewski D, et al. Nephrotoxic Medication Exposure and Acute Kidney Injury in Neonates. *NeoReviews.* 2017; 13(420-427).

Anexos.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para la estadificación AKI en lesión renal aguda ⁽³⁾

Table 1 Staged diagnostic criteria for AKI.

AKIN			pRifle			nRifle		
Stage	Serum creatinine	Urine output	Class	eGFR	Urine output	Class	eGFR	Urine output
1	Increased by >0.3 mg/dL or increased by 150–200%	<0.5 mL/kg/h × 6 h	Risk	Decreased by 25%	<0.5 mL/kg/h × 6 h	Risk	Decreased by 25%	<1.5 mL/kg/h × 24 h
			Injury	Decreased by 50%	<0.5 mL/kg/h × 12 h	Injury	Decreased by 50%	<1.0 mL/kg/h × 24 h
2	Increased by >200–300%	<0.5 mL/kg/h × 12 h	Failure	Decreased by 75%	<0.3 mL/kg/h × 24 h	Failure	Decreased by 75%	<0.7 mL/kg/h × 24 h or anuria × 12 h
3	Increased by >300% or >4.0 mg/dL with acute rise of 0.5 mg/dL	<0.3 mL/kg/h × 24 h or anuria × 12 h	Loss	Failure >4 wk	or anuria × 12 h	Loss	Failure >4 wk	anuria × 12 h
			ESRD	Failure >3 mo		ESRD	Failure >3mo	

AKI = acute kidney injury; AKIN = Acute Kidney Injury Network; eGFR = estimated GFR; ESRD = end-stage renal disease; nRIFLE = neonatal RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage); pRIFLE = pediatric RIFLE.

TABLA 1. Características de la población

No. Casos	Sexo M=1 F=2	Edad Gestacional (SDG)	Peso Nacimiento (gr)	Talla Nacimiento (cm)	Días de vida al ingreso	Diagnóstico al ingreso
1	2	27	800	35	31	Sepsis
2	2	29	970	34	1	Sepsis
3	2	30	1185	39	1	Incompatibilidad ABO
4	1	33	900	36	1	Sepsis
5	1	33	1715	44	7	LRA 2o fármacos
6	1	35	2040	31.5	1	Extrofia de cloaca
7	1	36	2620	44	20	Deshidratación
8	2	36	2515	43	9	Cardiopatía
9	1	36	2525	48	5	Poliquistosis renal bilateral
10	1	37	2710	49	1	MAR sin fístula
11	2	37	2890	48	1	Hernia diafragmática
12	1	37	2545	49	10	Cardiopatía
13	1	37	2420	47	1	Hernia diafragmática
14	1	37	1890	47	20	Deshidratación
15	1	37.5	2300	47	11	LRC
16	2	37.6	2560	47	1	Onfalocele
17	1	38	1800	44	8	Cardiopatía
18	1	38	3100	53	33	Deshidratación
19	1	38	3140	51	12	Cardiopatía
20	1	38	3800	49	15	Hidronefrosis
21	2	39	3550	49	11	Deshidratación
22	1	39	2990	50	21	Poliquistosis renal bilateral
23	1	39	2770	49	16	Hiperplasia suprarrenal congénita
24	2	39	3075	45	1	Asociación VACTERL
25	1	39	3342	52	11	Cardiopatía
26	2	39.5	2620	48	11	Deshidratación
27	1	40	3500	52	20	Deshidratación
28	1	40	3400	51	2	Cardiopatía
29	1	40	3600	51	7	Cardiopatía
30	1	40	3495	50	7	Cardiopatía
31	2	40	2500	49	21	Deshidratación
32	1	40	2190	47	6	Ictericia
33	1	40	3410	52	11	Deshidratación
34	1	42	3970	51	9	Cardiopatía
Total de muestra: 421 Casos: 34	Promedio	37.16	2612.85	46.51	10.09	
	SD	3.35	836.02	5.50	8.61	

TABLA 2. Control de Potasio sérico (K) mmol/L) y su manejo conservador

No. Casos	Diagnóstico al ingreso	K I	K 2	K 4	K E	Manejo: restricción de K en soluciones +
1	Sepsis	4	3.2	6.7	4.6	
2	Sepsis	7	4.6	5	4.8	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista adrenérgico
3	Incompatibilidad ABO	5.6	7.4	6.4	7.6	
4	Sepsis	4.6	4.7	5	4.3	
5	LRA 2o fármacos	3.4	3.5	4.5	4.5	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
6	Extrofia de cloaca	5.2	6.3	5.2	4.8	
7	Deshidratación	5.7	3.8	4.4	4	
8	Cardiopatía	4.5	4.5	3.3	5.3	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa, Resina de intercambio (Novefazol)
9	Poliquistosis renal bilateral	3.9	3.6	4.6	6.7	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
10	MAR sin fístula	4.8	5.5	5	4.3	
11	Hernia diafragmática	4	4.6	4.5	4.6	
12	Cardiopatía	4.4	3.8	4.8	3.6	
13	Hernia diafragmática	2.8	5.6	5.7	4.9	
14	Deshidratación	4.8	4.2	3.7	4.8	
15	LRC	9	5.7	5.9	4.7	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista adrenérgico Diurético de asa, Resina de intercambio (Novefazol)
16	Onfalocele	4.6	4.7	7.2	6.7	
17	Cardiopatía	5.5	4.5	2.4	2.7	
18	Deshidratación	4	3.8	4.3	5.8	
19	Cardiopatía	3.9	3.3	2.7	2.8	
20	Hidronefrosis	3.8	4	4	2.9	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
21	Deshidratación	4.1	5.1	4.9	4.4	
22	Poliquistosis renal bilateral	6.5	5.4	5.4	5.8	
23	Hiperplasia suprarrenal congénita	3.4	4.7	5.3	3.6	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
24	Asociación VACTERL	3.3	3.1	4.4	3.3	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
25	Cardiopatía	5.7	3.4	5.2	3.7	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
26	Deshidratación	5.5	4.6	4.1	4	
27	Deshidratación	4.8	3.6	4.6	4.4	
28	Cardiopatía	5.6	5.1	4.2	4.6	
29	Cardiopatía	4.7	5.1	2.9	5.3	
30	Cardiopatía	4.9	4.2	5.5	5.4	
31	Deshidratación	4.8	3.8		5.4	
32	Ictericia	3	4.7		5.4	
33	Deshidratación	3.8	5.3	3.4	5.1	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista Adrenérgico, Diurético de asa
34	Cardiopatía	6.9	3.5	3.8	5.2	Gluconato de calcio, Beta 2 agonista adrenérgico Diurético de asa

GRAFICA 1. Etiología de la lesión renal aguda (LRA)

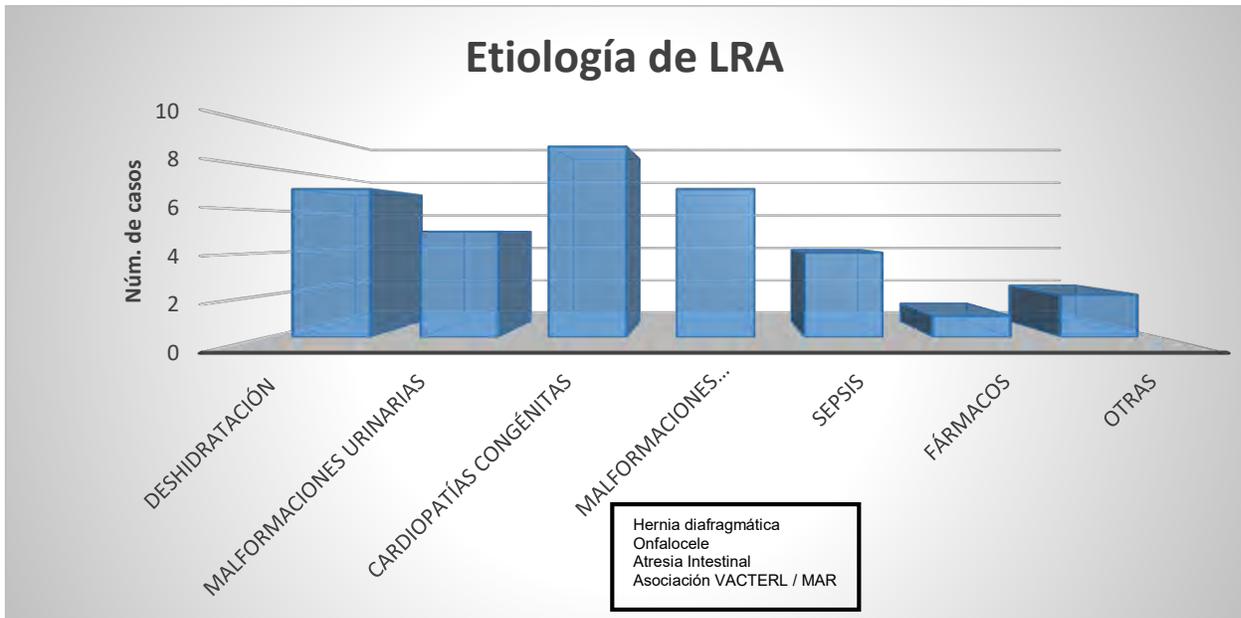


GRAFICO 2: Clasificación de casos según RIFLE

