



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

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

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEONATOLOGÍA

P R E S E N T A

Dra. Laura Jimena Martínez Gutiérrez

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Raúl Villegas Silva



Ciudad de México, febrero 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO

DIRECTOR DE TESIS



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'R. Villegas', is written over a horizontal line.

DR. RAÚL VILLEGAS SILVA
JEFE DE DEPARTAMENTO DE NEONATOLOGÍA

ÍNDICE

Antecedentes	2
Marco teórico	3
◦ <i>Definición</i>	3
◦ <i>Incidencia</i>	4
◦ <i>Clasificación</i>	5
◦ <i>Etiología</i>	6
◦ <i>Diagnóstico</i>	7
◦ <i>Tratamiento</i>	8
Planteamiento del problema	11
Pregunta de investigación	12
Justificación	12
Objetivos	13
Hipótesis	13
Metodología	13
Plan de análisis estadístico	15
Descripción de las variables	15
Consideraciones éticas	16
Resultados	16
Discusión	24
Conclusión	26
Limitaciones del estudio	26
Cronograma de actividades	27
Bibliografía	28
Anexo	29

Antecedentes

En los últimos 15 años, ha habido avances significativos en el estudio de la lesión renal aguda (LRA) en relación con el diagnóstico, el reconocimiento, la intervención y el impacto en la morbilidad y la mortalidad en niños críticamente enfermos. Los niños que sobreviven a un episodio de LRA tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica (ERC) y justifican un seguimiento a largo plazo. Los estudios neonatales de LRA han comenzado a mostrar conclusiones similares: la LRA es común y se asocia con resultados deficientes. Estos estudios siguen limitados a pequeñas cohortes de un solo centro que utilizan diferentes definiciones de LRA, lo que dificulta la generalización.¹

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 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.^{2,3}

Antes de 2008, la mayoría de los estudios de LRA neonatal utilizaban definiciones arbitrarias de LRA frecuentemente definidas por un valor absoluto de SCr > 1.5 mg / dL. En respuesta a las tendencias en el diagnóstico de LRA, se realizaron varios estudios neonatales utilizando las definiciones de Riesgo, Lesión, Fallo, Pérdida de la función renal y Enfermedad renal terminal (RIFLE) y Red de lesiones renales agudas (AKIN). Una de las definiciones estandarizadas de LRA descritas en detalle por Jetton y Askenazi se basa en una modificación de la definición de KDIGO denominada criterio de KDIGO modificado neonatal (Cuadro 1). Esta definición de estadios de LRA se basa en un aumento absoluto en SCr de un basal anterior y se debe utilizar en niños, 120 días de edad.¹

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 aguda⁴⁻⁶. 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.⁴

En abril de 2013, neonatólogos y nefrólogos pediátricos que participaron en el taller de NIDDK (Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales) examinaron cuidadosamente esta definición. Llegaron a la conclusión de que, en este momento, esta definición ofrece un punto de partida razonable y permitiría la coherencia en todos los estudios. Como esta definición es empírica, se necesitan grandes estudios multicéntricos para validar esta definición y abordar todos los aspectos de las definiciones, incluido el grado de aumento de SCr, la edad de utilización y cómo abordar un aumento de SCr de 0.2 a 0.3 mg /dL, que técnicamente representa un aumento de 1.5 veces y se calificaría como LRA. Algunos han sugerido que el SCr debería elevarse a un valor absoluto de .0.5 mg / dL y cumplir con los criterios anteriores para calificar como LRA.¹

Marcoteórico

- **Definición**

Ha existido múltiples definiciones de LRA a lo largo de la historia, dependen, de la edad del paciente, manifestaciones clínicas, y elementos de laboratorio que se tengan al alcance de los investigadores, para llegar a un diagnóstico. Por el contrario, contar con una definición estandarizada de LRA neonatal provee una forma uniforme para estudiar, analizar criterios de tratamiento e incluso mejorar las pruebas de diagnóstico disponibles. Una definición ideal de LRA debería permitir la identificación del pronóstico y permitir la detección de esta lesión, lo suficientemente temprana como para desencadenar estrategias conservadoras para prevenir una lesión renal adicional y empeorar la gravedad de la LRA. Pensando detenidamente y considerando la fisiología renal neonatal, puede ser factible maximizar la validez de la creatinina sérica y la producción de orina como criterios para definir la LRA neonatal.⁵

La LRA se define clásicamente como una disminución repentina de la función renal que produce trastornos en el equilibrio de líquidos, electrolitos y productos de desecho. Actualmente, el diagnóstico de LRA depende de un aumento en la creatinina sérica (SCr) o una disminución en la producción de orina. Desafortunadamente, SCr es un biomarcador subóptimo, ya que es un marcador de la función renal, no es parte integral del estudio de la LRA en medicina.¹

Recientemente se carece de definiciones reconocidas universalmente para daño renal agudo. En 2007, un grupo de investigadores propuso un sistema de estadios de severidad de daño renal con el acrónimo RIFLE; sin embargo, esto no puede aplicarse en los recién nacidos y se requieren estudios al respecto. A pesar de estos sistemas de clasificación, el diagnóstico es problemático ya que depende de dos anomalías funcionales, como son: oliguria y cambios en los niveles de creatinina, ambos hallazgos tardíos de daño renal, además de que puede existir daño renal sin oliguria.⁶

- **Incidencia**

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.⁷

La incidencia real de lesión renal aguda es difícil determinar, pero estudios han reportado que de 8 a 24% de los recién nacidos que ingresan a Unidades de Cuidados Intensivos (UCIN) la presentan y hasta un tercio son prematuros y el 60% con asfixia severa.⁶

La mayoría de los datos sobre la LRA neonatal se refieren a los recién nacidos en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) o a tratamiento quirúrgico de

una enfermedad cardíaca congénita. Varias revisiones informan la incidencia de LRA en UCIN de 8 a 40%, según la definición utilizada. > 60% de los recién nacidos sometidos a cirugía de cardiopatía congénita desarrollan LRA postoperatoria. La incidencia de LRA que requiere tratamiento sustitutivo renal (TSR) en la UCIN es ≤ 1% y varía entre <1 y 10% después de la reparación neonatal de cardiopatía congénita.⁵

- **Clasificación**

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.

En IRA prerrenal la lesión puede evolucionar a daño intrínseco con disfunción tubular y glomerular. En la falla renal intrínseca los factores más frecuentes son el uso de medicamentos neurotóxicos e hipoxia/isquemia. Las causas postrenales ocurren por obstrucción del flujo urinario. Una vez que la orina se ha producido por los riñones, esta puede afectar a ambos. En varones, una causa frecuente es la obstrucción por valvas posteriores.⁶

Para clasificar los estadios para AKI se pueden tomar en cuenta los criterios AKI, AKIN, nRIFLE y pRIFLE descritos en la TABLA 1^{3.8}

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.³

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.³

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.¹⁰

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.

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.⁷

- **Etiología**

Recientemente se ha encontrado que existen factores de riesgo genéticos como son polimorfismos del gen de enzima convertidora de angiotensina, factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), interleucina 6 (IL-6), e IL-10.²⁶ Gharehbaghi y cols.²⁷ reportan IRA en 70.6% de recién nacidos de término y una mortalidad de 20% mayor en pacientes con ventilación mecánica y sepsis ($p < 0.05$). Cataldi y cols.²⁸ asocian IRA e intervenciones terapéuticas como intubación endotraqueal (OR 2.1, IC 95% 1.1-5.5), cateterismo percutáneo (OR 2.4, IC 95% 1.3-4.5) y fototerapia (OR 2.3, IC 95%

1.1- 5.0).⁶

Como se detalla en varias revisiones, los factores de riesgo y la etiología de la LRA neonatal a menudo son multifactoriales, incluidas las afecciones que conducen a la disminución del volumen intravascular (p. Ej., Hipovolemia, sepsis con fuga capilar), isquemia (p. Ej., Bajo gasto cardíaco, vasopresores), medicación nefrotóxica y disfunción multiorgánica. Los recién nacidos tienen condiciones únicas adicionales que predisponen y causan LRA, incluidos los eventos prenatales/ perinatales (p. Ej., Medicamentos maternos durante el embarazo; prematuridad; pérdida de sangre placentaria al nacer; asfixia perinatal con isquemia renal) y eventos postnatales (p. Ej., Susceptibilidad a la infección; pérdidas excesivas por la piel, trombosis de vasos renales asociada con catéter umbilical).⁵

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/h después del primer día de vida tanto en RNT como en RNPT y en un tercio de los casos no presentan alteraciones en este campo sobre todo en aquellos que presentaron asfixia¹. El daño renal agudo con oliguria acompañado de hipervolemia y mayor escala de daño utilizando pRIFLE, se asocia a mal pronóstico.⁸

- **Diagnóstico**

Una historia clínica detallada debe incluir la evaluación de la edad gestacional, la atención prenatal (ultrasonido), la maternidad (medicación nefrotóxica), el parto (monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y la reanimación) y los eventos postnatales (hipotensión, medicamentos nefrotóxicos). El examen físico debe centrarse en el estado del volumen y signos vitales. Una evaluación exhaustiva del estado del volumen también requiere una evaluación de los electrolitos séricos, el balance hídrico, y, lo que es más importante, el peso corporal. La utilización de estas 3 mediciones puede ayudar a determinar tanto la hipovolemia por pérdidas insensibles como la hipervolemia por sobrecarga de líquidos. La evaluación de la fracción excretada de sodio puede ayudar a diferenciar las causas prenatales (hipovolemia) de las causas intrínsecas (necrosis tubular aguda) de la LRA, aunque en los bebés prematuros esta medida puede no ser tan útil. Finalmente, para evaluar

las posibles causas postrenales (obstrucción) de la IRA, se debe obtener una ecografía.¹

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 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.⁹

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.⁸

- **Tratamiento**

Los líquidos deben ser manejados de forma cautelosa, 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.^{7,8}

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.⁷

La hiperkalemia cuando es mayor de 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), diálisis peritoneal. Cuando este electrolito se altera, es necesario la toma de electrocardiograma (EKG) frecuente para conocer la repercusión celular del incremento de este ion.⁷

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.⁷

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 de 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.⁷

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.⁷

El manejo de la hipertensión puede estar ocasionada por sobrecarga hídrica la cual se puede controlar con restricción hídrica o antihipertensivos; ésta deberá regularse con la toma de signos vitales.^{7,8}

Es importante que una vez que se ha detectado la lesión renal, todos los medicamentos que se administren al neonato sean ajustados a esta 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 0.33.⁷

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.⁸

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.¹¹

Debido a la falta de estrategias exitosas para prevenir o mejorar la LRA, la terapia primaria para casos graves es la terapia de reemplazo renal. Las indicaciones en los neonatos incluyen acidosis refractaria, uremia, alteraciones electrolíticas, incapacidad para proporcionar una nutrición adecuada y sobrecarga hídrica.¹

A lo largo de la medicina de cuidados intensivos pediátrica y para adultos, la terapia de reemplazo renal ha pasado de ser un "esfuerzo de último momento" a una terapia temprana dirigida a ayudar al paciente crítico a mantener la homeostasis de electrolitos, permitir la provisión de una nutrición adecuada y prevenir / reducir la hipervolemia. Esta mentalidad de intervención temprana no ha llegado completamente a la población neonatal, posiblemente debido al riesgo adicional de las máquinas de diálisis, las consideraciones éticas y la falta de estudios que ilustren el papel de la sobrecarga de líquidos en los resultados deficientes en estos pacientes. La terapia de reemplazo renal plantea desafíos particulares en el neonato, ya que la mayoría del equipo fue diseñado para niños mayores. Actualmente, la diálisis peritoneal (DP) es la modalidad de elección en los lactantes. La DP es técnicamente más fácil, ya que no hay necesidad de acceso vascular ni de un circuito sanguíneo extracorpóreo. Si se considera que la diálisis peritoneal es un requisito a corto plazo, se puede colocar un catéter temporal. Varios estudios describen una diálisis peritoneal exitosa mediante varias técnicas diferentes en neonatos críticamente enfermos tan pequeños como 830 g.¹²

Cuando la DP es técnicamente difícil debido a defectos de la pared abdominal, infecciones de la piel, comunicación al espacio pleural o altas necesidades de ultrafiltración, se puede realizar una Terapia de Reemplazo Renal Continua (CRRT). La CRRT se realiza con un catéter de hemodiálisis colocado en una ubicación central y con anticoagulación regional o sistémica. El volumen del circuito extracorpóreo es particularmente crítico en la población neonatal y, a menudo, estos neonatos requerirán que la máquina CRRT esté cebada con sangre si el volumen del circuito excede del 10% al 15% del volumen total de sangre. ¹

Anteriormente, se suponía que aquellos que sobrevivían a un episodio de LRA recuperaban la función renal sin efectos a largo plazo. Los datos recientes de animales, niños críticamente enfermos y adultos con LRA sugieren que los sobrevivientes corren riesgo de desarrollar ERC. Mammen et al reportaron que el 10% de los niños que desarrollaron LRA en la UCI tenían TFG <60 ml / min / 1.73 m², 1 a 3 años después. Quizás aún más alarmante fue el hallazgo de que casi el 50% de esta cohorte estaba "en riesgo" de ERC. Se desconoce el papel que desempeña la LRA en el desarrollo de la ERC en la población neonatal. Varios informes de casos documentan que la ERC ocurre en bebés que tenían LRA; sin embargo, estos estudios son informes retrospectivos pequeños, de un solo centro. Reconociendo las implicaciones a largo plazo de la LRA, las guías de práctica más recientes de KDIGO recomiendan que todos los pacientes que experimentan LRA sean evaluados después de 3 meses para detectar un nuevo inicio o empeoramiento de la ERC. ¹⁵

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. ¹²

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 ya que se

sabe que los niños que sobreviven a un episodio agudo de lesión renal aguda están en mayor riesgo de enfermedad renal crónica y necesitan seguimiento a largo plazo. 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?

Justificación

Por ser frecuentemente reversible la LRA, no se tiene 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.

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 UCIN ocurre de manera frecuente y reconocer a aquellos pacientes que se encuentran en riesgo es importante no solo por la prevención, también para el diagnóstico temprano, su manejo y su seguimiento a largo plazo, ya que además de ha visto que es un factor de riesgo para desarrollar insuficiencia renal crónica en la vida adulta.

El tratamiento sustitutivo en algunos pacientes de corta edad gestacional es

complicado de establecerse y llega a ser tardío.

Por lo anterior, 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**

- Identificar las características clínicas y bioquímicas del paciente neonatal al momento de presentar insuficiencia renal aguda

- 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 peor pronóstico, son dadas 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. Este trabajo consta de dos partes, una llevada a cabo del 2017-2018 y fue considerado como trabajo de Tesis de otro especialista en Neonatología ¹³ y la segunda parte para aumentar tamaño de muestra. El conjunto es el que se presenta en este trabajo
- **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 marzo del 2019.
 - 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 abril de 2019 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

Plan de análisis estadístico

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.

Descripción de las variables

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

VARIABLE	DESCRIPCION	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE
	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	
SEXO	Característica 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	Tasa 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

Consideraciones éticas

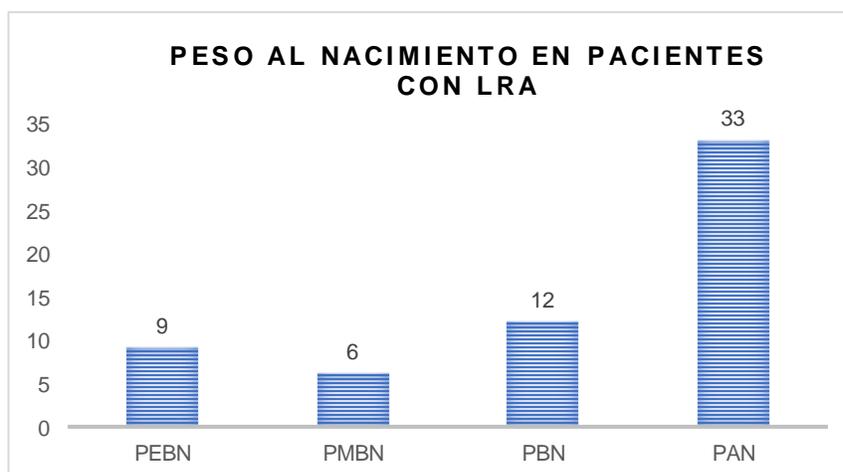
Sin riesgo, siendo revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados; no invasivo, no requiere de consentimiento informado.

Resultados

Se incluyeron a 653 pacientes que ingresaron a la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo de enero 2017 a marzo 2019, de esta población se encontró en 60 pacientes los datos clínicos y/o bioquímicos de lesión renal aguda y que son el motivo de este estudio. Este estudio es la continuación de otra tesis de especialidad y la intención es aumentar el tamaño de muestra.¹³

Los 60 pacientes corresponden al 9.1%, del total de ingresos a la UCIN; la población afectada fue en su mayoría del sexo masculino, representando un 60% de los casos, la edad gestacional promedio de los neonatos afectados fue de 36 semanas (variación 25-42 semanas), se determinó que, de toda la población afectada, el 41.6% corresponden a recién nacidos pretérmino. El peso promedio al nacimiento fue de 2333g (variación de 710 a 3970g), encontrando el mayor porcentaje de neonatos en rango de peso normal (55%), seguidos por peso bajo al nacimiento (20%), representados en el **gráfico 1**.

GRÁFICA 1. Peso al nacimiento en pacientes con Lesión Renal Aguda (LRA)

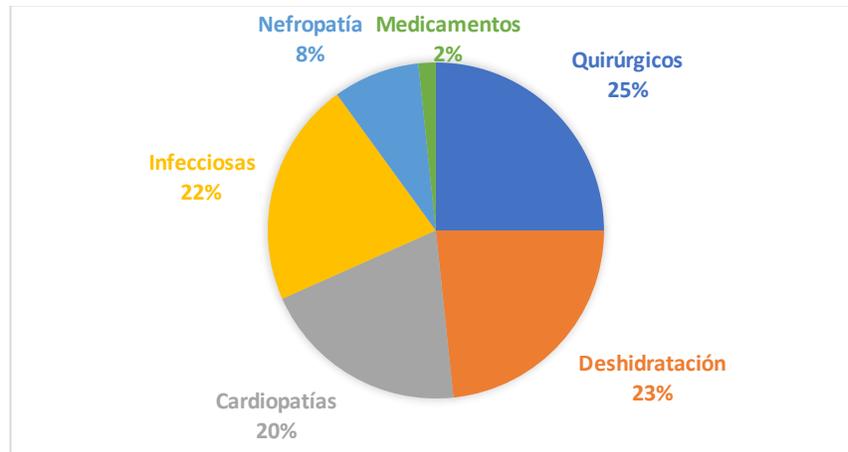


PEBN: Peso extremadamente bajo al nacimiento.
PMBN: Peso muy bajo al nacimiento. PBN: Peso bajo al nacimiento.
PAN: Peso adecuado al nacimiento

Los diagnósticos principales causantes de lesión renal aguda resultaron:

1. Patologías quirúrgicas 25%
2. Deshidratación grave: 23.3%
3. Infecciosas 21.6%
4. Cardiopatías congénitas con 20%
5. Otras 10.1%, descritas en **gráfico 2**.

GRÁFICA 2. Etiología de la lesión renal aguda (LRA)



Aunado a lo anterior se detectaron otras características descritas en **tabla 1**.

TABLA 1. Características de la población

No. Casos	Género M= 1 F=2	Edad Gestacional (SDG)	Peso al Nacimiento (gr)	Talla al Nacimiento (cm)	Días de vida al ingreso
1	1	37	2710	49	1
2	2	30	1185	39	1
3	2	37	2890	48	1
4	2	39	3550	49	11
5	1	40	3500	52	20
6	1	37	2545	49	10
7	2	27	800	35	31
8	1	40	3400	51	2
9	1	38	1800	44	8
10	1	37	2420	47	1
11	2	39.5	2620	48	11
12	1	40	3600	51	7
13	1	40	3495	50	7
14	1	36	2620	44	20

15	1	39	2990	50	21
16	2	36	2515	43	9
17	1	37	1890	47	20
18	1	36	2525	48	5
19	2	37.6	2560	47	1
20	1	33	900	36	1
21	2	29	970	34	1
22	2	40	2500	49	21
23	1	38	3100	53	33
24	1	35	2040	31.5	1
25	1	39	2770	49	16
26	1	37.5	2300	47	11
27	1	40	2190	47	6
28	1	40	3410	52	11
29	2	39	3075	45	1
30	1	42	3970	51	9
31	1	38	3140	51	12
32	1	33	1715	44	7
33	1	38	3800	49	15
34	1	39	3342	52	11
35	1	35	2060	47	45
36	2	35.5	1750	45	1
37	1	31	1050	37	57
38	2	25	710	28	49
39	2	37.5	2060	47	10
40	2	32	1300	42	2
41	1	38	3650	51	9
42	1	40	3120	55	8
43	2	36.5	2754	44	3
44	1	39	3175	50	11
45	1	39	2965	50	19
46	2	40	2950	50	1
47	1	39.5	3170	49	4
48	2	33	1660	42.5	13
49	1	35.5	2280	46	1
50	2	28	770	34	1
51	1	30	1180	37	78
52	2	38	3400	51	12
53	2	28	850	32	1
54	2	39	3160	50	2

55	2	28	765	23	1
56	2	29	840	34	1
57	1	30	1500	41	2
58	1	28	850	33	1
59	2	39	1900	44	4
60	1	32	1290	39	8
	Promedio:	35.8	2333	44.7	11.4

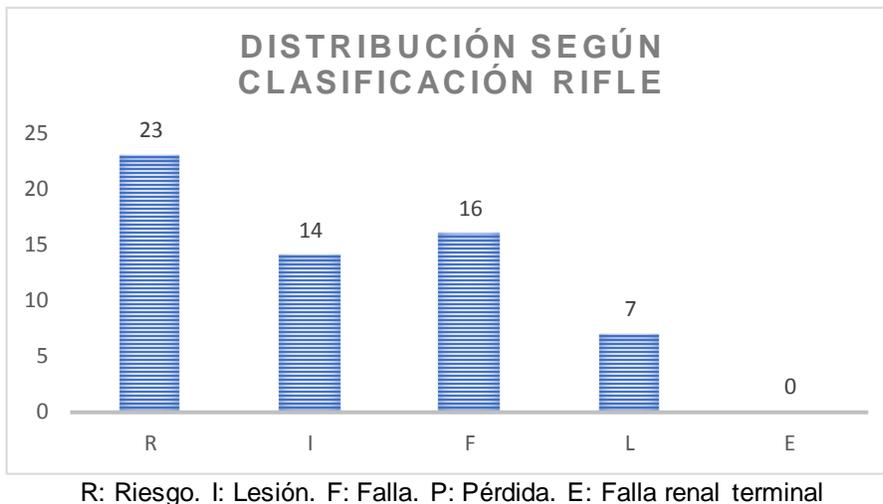
En cuanto a alteraciones hidroelectrolíticas, se presentó hiperkalemia en 21 pacientes, lo que representa el 35% de la población total con LRA, la mayoría requirió de manejo médico conservador con supresión del aporte del ion K y aplicación de salbutamol inhalado. Sólo en el 5.7% de los pacientes se usó como tratamiento resinas de intercambio iónico. De los 17 pacientes que fallecieron, 8 tuvieron antecedente de presentar hiperkalemia.

En relación a alteraciones del sodio sérico, se encontró hiponatremia moderada a grave en 9 pacientes (15%), e hipernatremia al ingreso en 24 pacientes (40%).

Para la acidosis metabólica, sólo 3 pacientes requirieron de uso de alcalinizantes, con bicarbonato de sodio.

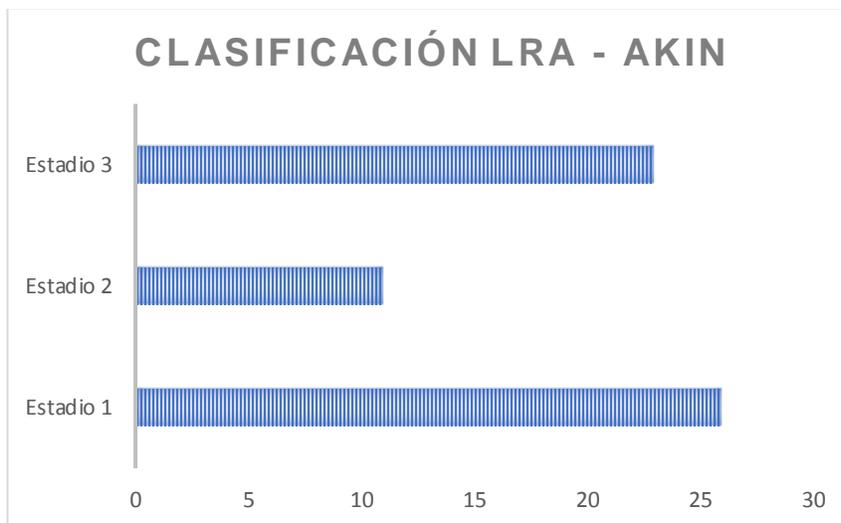
En cuanto a la clasificación según RIFLE, la mayoría de nuestra población se presentó en etapa de Riesgo (23 pacientes), seguido de falla (16 pacientes) y lesión (14 pacientes). **Gráfico 3.**

GRÁFICA 3: Clasificación de casos según RIFLE



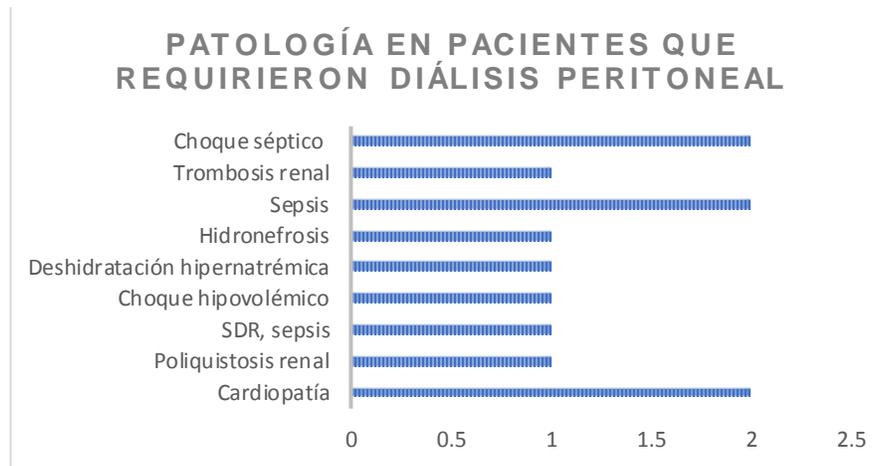
Nuestros casos también se categorizo según la clasificación AKIN en tres estadios (1,2,3); de los cuáles nuestro grosor de la población se encontraba en estadio 1 al momento de la identificación de la LRA con 48.3%, estadio 3 en el 38.3% y con la minoría de los casos en estadio 2 con 18.3%. **Gráfico 4.**

GRÁFICA 4: Clasificación de casos según AKIN

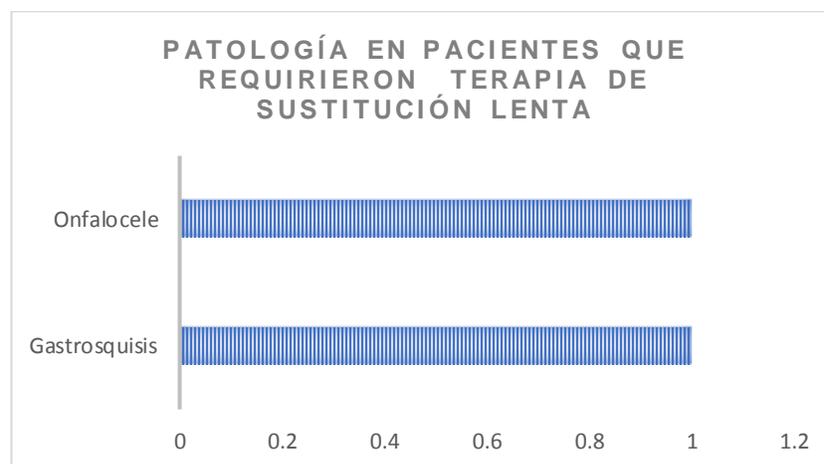


Se encontró que 14 de los 60 pacientes (23.3%) requirió de tratamiento sustitutivo renal, 12 con diálisis peritoneal, sólo 2 de los casos se inició terapia de sustitución lenta. La patología con la cual cursaban los pacientes al ser candidatos a tratamiento de sustitución renal, fue variada, representada en las **gráficas 5 y 6**.

GRÁFICA 5: Patologías presentes en pacientes que requirieron diálisis peritoneal



GRÁFICA 6: Patologías presentes en pacientes que requirieron 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 defunción del 42.8% de los pacientes que requirieron diálisis peritoneal y el 100% de los pacientes con hemofiltración, pero sólo en 1 caso se puede considerar como causa directa de la muerte complicaciones del procedimiento, el resto fueron por procesos infeccioso o patología de base (cardíaca o quirúrgica). **Gráfico 7.**

GRÁFICA 7: Distribución de defunciones de acuerdo al manejo instaurado



TSR: Terapia de sustitución renal

De los 14 pacientes que requirieron terapia sustitutiva, en 6 (42.8%) 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.

De los 60 pacientes, fallecieron 17 que corresponde a 28.3%. Las causas, aunque variables, se asocian a las complicaciones inmediatas de la patología de base, como insuficiencia respiratoria, alteraciones electrolíticas o cuadros sépticos. Se vio que el 41.1% de las defunciones ocurrieron en neonatos pretérmino. Como se explicó previamente, de los más graves que requirieron de diálisis peritoneal, solo un paciente fallece como consecuencia atribuible directamente de la LRA.

Discusión

La lesión renal aguda en la UCIN se describe con una frecuencia variable (1 a 24%) pero lleva frecuentemente a la muerte. En nuestra población, la frecuencia fue similar a los descrito en la literatura con 9.1% de incidencia y la mortalidad asociada directamente a la LRA 1.6%, otros más mueren a consecuencia de las múltiples fallas orgánicas o malformaciones graves.^{5,6}

Ciertos factores pueden predisponer a los neonatos a mayor riesgo de desarrollar LRA. El bajo peso al nacer es uno de esos factores de riesgo para LRA, en nuestra población, el mayor porcentaje de pacientes con falla renal fue en neonatos con rango de peso adecuado (55%), seguidos por peso bajo al nacimiento (20%). La prematuridad en sí misma es un factor de riesgo independiente para la LRA como resultado de una nefrogénesis incompleta y un bajo número de nefronas, en nuestra UCIN se tuvo incidencia elevada en pacientes prematuros con LRA, representando el 41.6% de nuestra muestra total, corroborando la estadística general.¹⁶

Del grupo de pacientes descritos en el presente trabajo se pudo manejar en forma conservadora a la mayoría de los casos, posiblemente debido a la identificación temprana, utilizando solo medidas anti hiperkalemia. En los casos que requirieron terapia de sustitución renal con diálisis se pudo resolver el problema agudo y se retiró esta, quedando solo dos de estos pacientes con daño renal crónico, que corresponde a 6% del grupo de estudio.⁶⁻⁷

La LRA prerrenal representa un cambio funcional (aumento de SCr y caída en gasto urinario) sin daño renal demostrable por otros recursos. Generalmente se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal. Esta es la causa más frecuente de AKI en neonatos. El flujo sanguíneo renal bajo, como resultado del volumen intravascular disminuido se puede observar en una gran cantidad de estados, como la pérdida de sangre placentaria alrededor del parto, las pérdidas gastrointestinales excesivas y el aumento de las pérdidas insensibles. En nuestro grupo estudiado se vio que la 2ª causa principal de LRA fue deshidratación moderada por disminución en aporte hídrico vía oral (mala técnica alimentaria), lo que correlaciona con la estadística general.

La LRA prerrenal también puede deberse a un aumento de la permeabilidad capilar, como se observa en la sepsis, o al descenso de la presión oncótica por

hipoalbuminemia. La sepsis fue la 3er causa más frecuente de LRA en nuestra UCIN.¹⁶

El pronóstico de la LRA en los recién nacidos depende en gran medida de la etiología de la enfermedad y de la edad gestacional, en nuestra población el porcentaje de defunción fue de 28.3%, lo que correlaciona con lo descrito en la literatura la cual refiere que, a pesar del tratamiento adecuado, el 25% del 50% de los recién nacidos con LRA mueren y los sobrevivientes aparecen problemas a largo plazo.¹⁴⁻¹⁶

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.

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.

Consideramos de gran importancia el reporte de nuestros pacientes, ya que encontramos por búsqueda intencionada una frecuencia de LRA mayor a la esperada por nosotros, pero con buen pronóstico. Cabe señalar nuevamente que aún los pacientes que requirieron de diálisis peritoneal, podemos considerar que fue buena la evolución, pudiéndose retirar rápidamente y sin complicaciones este recurso terapéutico. El pronóstico depende más de la patología de base que de la LRA.

Es probable que esta identificación temprana y manejo sustitutivo realizado precozmente ayudará a la evolución de estos pacientes, ya que la sobrecarga de líquidos en pacientes quirúrgicos y cardiopatas se ha asociado a aumento de mortalidad, que en este caso puede haberse mejorado a los pacientes al reducir la hipervolemia e hiperkalemia.

No consideramos necesario el análisis de otros marcadores de lesión renal, agregados ya que en las clasificaciones internacionales aún no están aceptados completamente.

Conclusión

La LRA neonatal representa una entidad que continúa en constante investigación, aún sin definición establecida universalmente, cuya detección temprana resulta difícil debido a que los valores utilizados, hasta el momento, para su diagnóstico, son muy variables en este grupo etario.

En nuestro estudio se observó que la mayoría de los pacientes con lesión renal aguda presentaron elevación de la creatinina en las primeras 48 horas de estancia intra hospitalaria y que la principal etiología es debido a patologías quirúrgicas, seguida de deshidratación grave, y pudimos detectar causas poco frecuentes como el uso de fármacos antihipertensivos en el periodo prenatal.

En cuanto a la terapéutica instaurada podemos concluir que la mayor parte de los pacientes afectados por esta patología, no ameritan terapia de sustitución renal, y en el poco porcentaje que la requirió, la más frecuente fue diálisis peritoneal con resultados favorables, no pudiendo obtener dichos resultados en terapia de sustitución renal lenta continua, en la cual no hay suficiente sustento para su indicación neonatal hasta contar con circuitos que requieran menor volumen sanguíneo para su utilización, los casos utilizados en nuestro servicio correspondieron a pacientes con contraindicación total para la realización de diálisis peritoneal. ¹⁴⁻¹⁶

Se vio que el desenlace de los pacientes con diagnóstico de LRA fue en su mayoría favorable, pudiendo la mayoría egresar a su domicilio sin complicaciones relacionadas a dicho padecimiento. También pudimos constatar que el seguimiento de estos pacientes no se encuentra estandarizado, por lo que sería importante una adecuada vigilancia debido a la mayor susceptibilidad que presentan estos pacientes para presentar lesión renal crónica en un futuro.

Limitaciones del estudio

Se limitó el número de muestra a casos identificados por evolución, en algunos casos no fue posible localizar el expediente clínico 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 la temporalidad de nuestro estudio, en 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.

Debe considerarse que 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 neonato no ha podido depurar al momento de la muestra.

Cronograma de actividades

Registro de tema de tesis	31 agosto 2018
Presentación de anteproyecto	26 noviembre 2018
Recolección de datos	Enero 2017 a marzo del 2019
Análisis de datos	Abril 2019
Redacción de resultados	Abril-mayo 2019
Entrega de proyecto	24 de mayo 2019

Bibliografía

1. Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG, et al. Neonatal acute kidney injury. *Pediatrics*. 2015; 136(2): e463-473.
2. Ankana D., Dapaah-Siakwan F., Rajbhandari S., Arevalo C., Salvador A. Diagnosis and Risk Factors of Acute Kidney Injury in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics and Neonatology*. 2017; 58: 258 - 263.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P: Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004, 8: R204-212.
4. Khwaja A., KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clin Pract*. 2012; 120(4):c179-84
5. Zappitelli M, Ambalavanan N, Askenazi DJ, Moxey-Mims MM, Kimmel PL, et al., Developing a neonatal acute kidney injury research definition: A report from the NIDDK neonatal AKI workshop. *Pediatric Reserch* 2017; 82 (4): 569-573
6. García-Pérez C, Cordero-González G. Función renal en el recién nacido. *Perinatol Reprod Hum* 2011; 25 (3): 161-168
7. Pandey V, Kumar D, Vijayaraghavan P, Chaturvedi T, Raina R. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns. *J Renal Inj Prev*. 2017; 6(1): 1-11.
8. S. Subramanian, R. Agarwal, A. K. Deorari, V. K. Paul, A. Bagga. Acute renal failure in neonates. *Indian Journal of Pediatrics*. 2008; 75(4):385–391.
9. Mehta R., Kellum J., Shah S., Molitoris B., Ronco C, et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN): Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care*, 2007; 11(2): 1-8
10. Ricci Z, Ronco C. Neonatal RIFLE. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28(9): 2211-2214.
11. Bridges B, Selewski D, Paden M., Cooper D., Zappitelli M., et al. Acute Kidney Injury in Neonates Requiring ECMO. *NeoReviews*. 2012; 13 (7): c428-c433.
12. Abitbol C., DeFreitas MJ, Strauss J. Assessment of kidney function in preterm infants: lifelong implications. *Pediatr Nephrol*. 2016;31(12):2213-2222
13. Ruíz, CJ, Villegas SR. Incidencia y evolución de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Tesis para obtener título de Neonatología. UNAM-HIM 2018, México.
14. Zappitelli M, Selewski D, Askenazi D. Nephrotoxic Medication Exposure and Acute Kidney Injury in Neonates. *NeoReviews*. 2017; 13 (7): 420-427.

15. Jetton J., Boohaker L., Sethi S, Wazir S., Rohatgi S., et al. Incidence and outcomes of neonatal acute kidney injury (AWAKEN): a multicentre, multinacional, observational cohort study. *Lancet Child Adolescent Health* 2017; 1(3): 184-194

16. Arwa Nada A., Elizabeth M, Bonachea b, Askenazi D, et al. Acute kidney injury in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2017; 29: 90-97.

Anexo

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para la estadificación IRA lesión

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
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.