



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

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

“TIEMPO DE RECUPERACIÓN EN LOS NIVELES SÉRICOS DE
AZOADOS EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO QUE CURSA CON
DESHIDRATACIÓN EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO IZTAPALAPA”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICA.

PRESENTADO POR: DRA. ELVIRA ALMANZA SALINAS.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN: PEDIATRÍA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. DIANA GRACIELA CASIANO MATÍAS.

2019



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

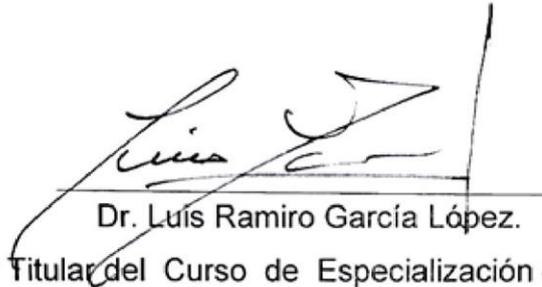
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

“Tiempo de recuperación en los niveles séricos de azoados en el recién nacido de término que cursa con deshidratación en el Hospital Pediátrico Iztapalapa”

Dra. Elvira Almanza Salinas.

Vo. Bo.



Dr. Luis Ramiro García López.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría.

Vo. Bo.



Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez
Director de Educación e Investigación



SECRETARÍA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

Vo. Bo.



Dra. Diana Graciela Casiano Matías
Médico Pediatra Neonatóloga.

Director de tesis.

Jefa de Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Pediátrico
Iztapalapa.

AGRADECIMIENTOS.

A mi madre, gracias mamá, eres una mujer ejemplar, llena de fuerza y virtudes, eres el ser más maravilloso del mundo, jamás me daría pena decir que tú eres mi mamá, sé que te has jugado todo para que yo tenga un buen futuro y gracias a ti hoy estoy cumpliendo mis sueños. Te amo mamá.

A mi tío Héctor, mi tía Luz, mi papá Héctor y mi abuelita Elvira que nos ve desde el cielo, ustedes son mi familia, si enumerara todas las cosas que han hecho por mí no terminaría nunca, gracias por todo, los amo.

A mi novio, Esteban, eres único, gracias por tu presencia en mi vida, por dar la vuelta a la ciudad conmigo estos 3 años, por reírte de mis tonterías, por tus manos, tu sonrisa y tus sentimientos. Te amo.

A todos los maestros que se han cruzado en mi camino, pacientes y doctores que han puesto un granito de arena en mi formación, gracias Dra. Casiano por aceptar llevar a cabo este proyecto, gracias por hacerme crecer. Al Dr. López y a la Dra. Villalobos, gracias por ayudarme siempre e inspirarme a lo que un día quiero llegar a ser profesionalmente.

A Dios, por cuidarme siempre, por darme salud, una familia y fortaleza para salir adelante, por cruzar en mi camino personas maravillosas que me han hecho ser lo que soy.

A todos mis amigos, a los residentes de menor y mayor jerarquía, por enseñarme y acompañarme en este camino.

A los Hospitales Pediátricos de la Ciudad de México, me vieron nacer y crecer como pediatra, por todos los días enseñarme algo, por enseñarme a hacer todo por mis más grandes maestros, los niños.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	12
OBJETIVOS.....	13
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN.....	39
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	44

RESUMEN.

Introducción: La deshidratación es la disminución del agua corporal total, secundaria a pérdida o baja ingesta, de acuerdo a la OMS puede ser leve, moderada y severa; resultado de la reducción de volumen intravascular, se produce una reducción en la perfusión renal, situación que condiciona la reducción del ultrafiltrado y secundariamente un aumento desproporcionado de azoados en sangre, causado principalmente por un aumento en la reabsorción pasiva de urea en el túbulo proximal como resultado de una adecuada conservación renal de sodio y agua, de esta forma puede iniciar el cuadro de lesión renal aguda, patología que por la condición y fisiología tan especial en el recién nacido resulta difícil de clasificar, además de verse perpetuada y modificar su curso de acuerdo a las comorbilidades en el paciente.

Objetivo: Determinar el tiempo de recuperación en los niveles séricos de azoados en el recién nacido de término con deshidratación en el Hospital Pediátrico Iztapalapa.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de enero a diciembre del 2017. Se incluyeron recién nacidos de término, ingresados en Neonatología, con diagnóstico de deshidratación y elevación de niveles séricos de azoados. Se excluyeron los mayores de 28 días de vida y con patología renal conocida. Se utilizó T de student, moda y mediana para observar el tiempo de recuperación en los niveles séricos de azoados en el neonato deshidratado.

Resultados: De un total de 46 pacientes, 22 del sexo masculino y 24 del sexo femenino, con edad promedio al ingreso de 5 días. El tipo más frecuente de deshidratación fue severa, presentada en 22 pacientes seguida de moderada y leve, ambas con 12 pacientes, con tiempo promedio de recuperación en los niveles séricos de azoados a los 5 días y como comorbilidad más frecuente sepsis.

Conclusiones: No existió relación directa entre el grado de deshidratación y el tiempo de recuperación de azoados, situación probablemente atribuible a las comorbilidades que presentaban los pacientes.

Palabras clave: Deshidratación, creatinina, lesión renal.

1. INTRODUCCIÓN.

Durante los primeros días de vida la lactancia es un proceso complejo, lento y progresivo, el no llevar una lactancia efectiva es una de las principales causas de deshidratación en los recién nacidos que egresan de las unidades materno infantiles. Cuando los recién nacidos toman fórmula en biberón es sencillo cuantificar la cantidad de ingesta y asegurarse de que sus necesidades hídricas y calóricas estén cubiertas, por lo que cualquier factor que favorezca esta restricción hídrica en los primeros días de vida asociada a otras situaciones clínicas es el factor principal para el desarrollo de deshidratación en el recién nacido. (1) (2) (3)

La deshidratación, la cual es la disminución de agua corporal total, causada por pérdida o por una ingesta deficiente. Se clasifica en hipernatrémica, isonatrémica, hiponatrémica y de acuerdo a la OMS por severidad en leve, moderada y severa, la cual determina la urgencia de la situación así como el volumen de líquido necesario para la rehidratación. (4)

En el neonato las manifestaciones clínicas de deshidratación no son tan evidentes como en el niño de mayor edad, siendo un indicador objetivo del estado de hidratación la progresión del peso al nacimiento; algunos signos clínicos que pueden encontrarse son periodos de somnolencia o letargia alternados con irritabilidad, llanto intenso, micciones y evacuaciones escasas, mucosa oral seca, pérdida de la turgencia de la piel, irritabilidad importante, y fiebre (no necesariamente asociada a un proceso infeccioso). (2)

Varias pruebas de laboratorio son útiles para valorar al niño con deshidratación, entre ellas electrolitos séricos y pruebas de funcionamiento renal, entre ellas el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la concentración sérica de creatinina, las cuales son útiles a la hora de valorar al paciente, pues la depleción del volumen sin lesión renal parenquimatosa puede producir un aumento desproporcionado de BUN, con un cambio pequeño o nulo de la concentración de creatinina, situación secundaria a un aumento de la reabsorción pasiva de urea en el túbulo proximal como resultado de una adecuada conservación renal de sodio y agua, situación que de perpetuarse

conduce a una disminución en la perfusión renal, que puede condicionar la reducción del filtrado y secundariamente elevación de creatinina en sangre lo cual sugiere lesión renal, situación desafiante en el recién nacido debido a la peculiar fisiopatología renal de estos pacientes. (4) (7) (11)

Lo que lleva a la búsqueda del objetivo principal de este estudio, encontrar ese punto de corte, para la normalización de los niveles séricos de azoados en la deshidratación, con el fin de correlacionarla con la fisiopatología renal tan específica de nuestros pacientes y estar a la expectativa ante datos de lesión renal. (4) (7) (11)

2. ANTECEDENTES.

El recién nacido, es el producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad y aquel cuya gestación haya sido de 37 semanas a menos de 42 semanas se considera de término.(1) No todos los embarazos terminan con partos fisiológicos o recién nacidos sanos, no todos los bebés succionan enérgicamente en las primeras horas de vida, sobre todo si la madre es inexperta, ansiosa y no recibe la orientación adecuada por parte del personal de salud con el fin de mantener una alimentación óptima y una adecuada autorregulación hídrica. Ante la lactancia exclusiva la cantidad de calostro que pueden ingerir los neonatos en las primeras 24 horas de vida es de 10 a 15 gramos para después aumentar progresivamente hasta 800-900 gramos al día al final de la primera semana de vida, esta aparente restricción de líquidos asociada a otras situaciones clínicas en los primeros días de vida es el factor principal para el desarrollo de deshidratación en el recién nacido. (2) (3)

La deshidratación se define como la disminución del agua corporal total, secundaria a pérdida o ingesta insuficiente, se clasifica en hiponatrémica, isonatrémica o hipernatrémica y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se clasifica de acuerdo a su severidad como leve, modera y severa en base a las características clínicas del paciente y al porcentaje de pérdida de peso corporal. En la deshidratación leve la pérdida ponderal es del 3 al 5% del peso basal del paciente, presentando pulso normal, sed y exploración normal. La deshidratación moderada presenta taquicardia,

diuresis escasa o nula, irritabilidad/letargo, ojos y fontanela hundidos, disminución de lágrimas, mucosas secas, signos del pliegue positivo, y retraso en el llenado capilar, con una pérdida de peso del 5 al 10% del peso basal del paciente. La deshidratación grave presenta taquicardia, pulsos débiles o ausentes, disminución de la presión arterial, anuria, ojos y fontanela muy hundidos, llenado capilar mayor a 3 segundos, piel pálida, fría y moteada, además de depresión del nivel de conciencia estimándose una pérdida ponderal superior al 10% del peso basal o bien un estado de choque hipovolémico. (5) (6)

En el neonato las manifestaciones clínicas de deshidratación se determinan de acuerdo a su estado clínico así como peso al nacimiento y su pérdida ponderal, el número de micciones y evacuaciones en 24 horas. (2) (3)

La deshidratación neonatal es conocida desde hace varias décadas, siendo cada vez más reportada, afectando principalmente al recién nacido de término, sano, con lactancia materna exclusiva y principalmente en sus primeros 10 días de vida y que fueron egresados tempranamente sin factores de riesgo de posibles causas de reingreso hospitalario. (2) (3)

Las pérdidas de agua extra renal son más altas debido a que el neonato posee una tasa metabólica más alta, una amplia superficie corporal en relación con el peso corporal y heces con un alto contenido de agua; a su vez la capacidad para concentrar la orina esta disminuida debido a la presencia de una medula renal hipotónica y una respuesta disminuida a la arginina vasopresina. Mientras que un adulto normal puede concentrar la orina hasta 1600mOsm/kg un neonato a término puede concentrar solamente hasta 600-800mOsm/Kg y un prematuro hasta 400-600mOsm/Kg, la excreción urinaria de sodio y una fracción excretada de sodio están elevadas siendo inversamente proporcionales a la edad gestacional del neonato, por el contrario la respuesta a una sobrecarga de sodio esta disminuida, en parte por su filtración glomerular característica y una respuesta disminuida al péptico natriurético auricular. (6) (7) (8)

Como parte de la valoración del paciente con deshidratación es primordial la exploración física considerándose signos vitales y tensión arterial así como toma de electrolitos séricos, exámen general de orina, gasometría y pruebas de funcionamiento renal, como el nitrógeno ureico en sangre (BUN), urea, creatinina y propiamente como evaluación de lesión renal aguda de tipo pre renal la relación urea creatinina o en su caso BUN creatinina. (4)

La relación urea/creatinina se usa para diferenciar entre lesión renal o pre renal, cuando es superior a 20 indica etiología pre renal, y cuando es inferior a 10 indica causa renal. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo. La urea es una sustancia secretada a nivel del hígado, producto del metabolismo proteico que, a su vez, se filtra libremente en el glomérulo y cerca de 30 a 70% se reabsorbe a nivel tubular, por esto la aclaración de urea subestima la tasa de filtración glomerular (TFG). La creatinina es un producto de desecho que fabrican los músculos a un ritmo constante como parte de la actividad diaria normal. El torrente sanguíneo lleva la creatinina hacia los riñones, que se encargan de extraerla de la sangre durante el proceso de filtración y secreción a través de la orina. (9) (10)

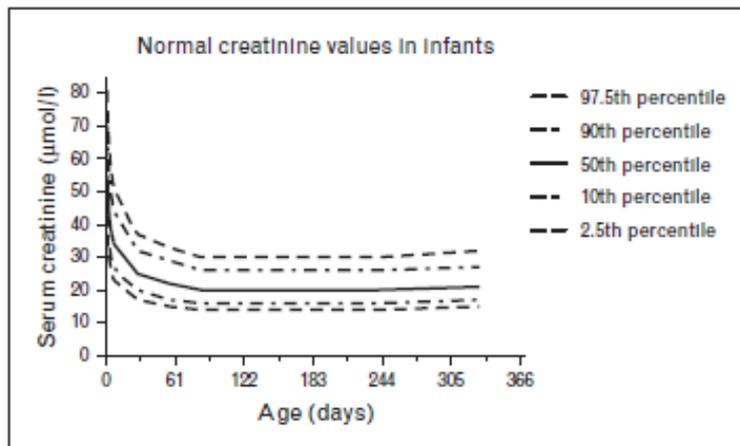
La depleción de volumen sin lesión renal parenquimatosa puede producir un aumento desproporcionado del BUN, esta situación es secundaria a un aumento de la reabsorción pasiva de urea en el túbulo proximal como resultado de una adecuada conservación renal de sodio y agua; si la condición de hipovolemia continua cae la presión de perfusión renal por debajo del límite inferior de la autorregulación lo que causa una disminución en presión capilar glomerular lo que conduce de forma secundaria a la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), situación que puede desencadenar la lesión renal aguda. (11)

La creatinina se filtra libremente en el glomérulo, no se une a proteínas plasmáticas ni se metaboliza por el riñón, estas propiedades la hacen una molécula útil en la estimación de la tasa de filtración glomerular. La creatinina se transporta a través de la placenta y este transporte es bidireccional y

principalmente por difusión simple a través de la madre al feto. Según la clasificación por edad gestacional, conociendo la creatininemia materna parece aconsejable retrasar la valoración de la función renal del recién nacido hasta finales de la primera semana posnatal (del quinto al séptimo día), cuando se recibe aportes normales y comienza su ganancia ponderal fisiológica, puesto que hasta 72 horas después del nacimiento hay una gran correlación entre la creatinina materna y la del recién nacido. (6) (12)

La velocidad de filtración glomerular aumenta rápidamente a partir de las 20 semanas, siendo de 10 ml/mi/1.73m² a las 28-30 semanas, para alcanzar una meseta a las 35 semanas de 20 a 30 ml/mi/1.73m², que se mantiene hasta la semana 40. Tras el pinzamiento del cordón umbilical se produce un aumento en el flujo sanguíneo renal, debido a la resistencia vascular renal y aumento en la presión arterial sistémica, favoreciendo un proceso de filtración glomerular más eficaz. Sin embargo a pesar de que el recién nacido tiene el número adecuado de glomérulos la tasa de filtración glomerular es de 30 ml/mi/1.73m², debido a que el capilar glomerular tiene una menor superficie de filtración. Dicha tasa de filtración glomerular depende del flujo sanguíneo renal, presión hidrostática intraglomerular, la superficie de filtración del capilar glomerular y la conductividad de la membrana basal glomerular siendo en el feto y en el recién nacido la baja presión hidrostática en el capilar glomerular el principal factor limitante de la filtración. (6) (7) (8) (12)

La tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta lentamente todos los días, se duplica a las 2 semanas y alcanza la madurez completa antes de los 2 años de edad. En consecuencia, la tasa de filtración glomerular calculada por la fórmula de Schwartz aumenta durante el primer año como se muestra en las siguientes gráficas. (6) (7) (8) (12)



1mg/dl
=
88µmol/l

Figura 1. Tabla de percentiles de tasa de creatinina sérica en el primer año de vida. Fuente: Filler Guido, Guerrero-Kanan Ricardo, Álvarez-Elías Ana C. Assesment of glumerular filtration rate in the neonate: is the creatinine the best tool?. *Wolters Kluwer Health*. 2016;28(2): 173-179.

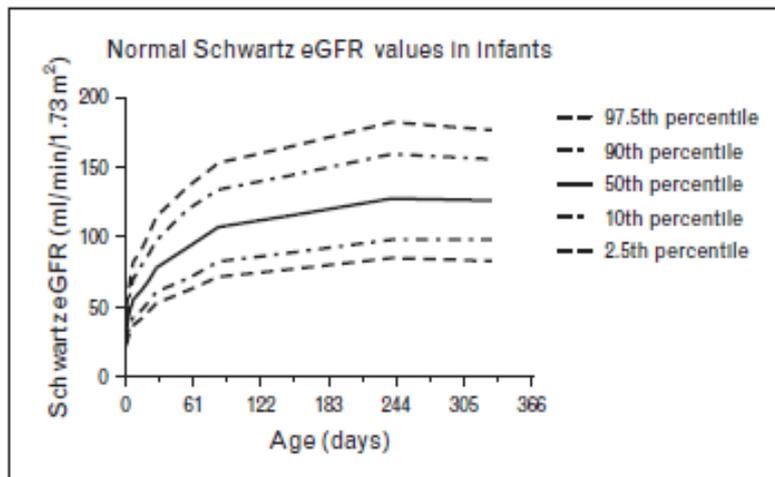


Figura 2. Tabla de percentiles de tasa de filtración glomerular en el primer año de vida. Fuente: Filler Guido, Guerrero-Kanan Ricardo, Álvarez-Elías Ana C. Assesment of glumerular filtration rate in the neonate: is the creatinine the best tool?. *Wolters Kluwer Health*. 2016;28(2): 173-179.

En condiciones normales, el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular se mantienen estables en un amplio rango de presiones de perfusión sin embargo cuando cae la presión de perfusión la capacidad de autorregulación de la vasculatura renal permite la vasodilatación de la arteriola aferente y la vasoconstricción de la eferente. En el recién nacido existe una menor respuesta arteriolar a factores vasoactivos como la angiotensina II y la activación excesiva de los estímulos vasoconstrictores que regulan la hemodinámica renal en el periodo neonatal puede afectar la maduración del flujo sanguíneo renal e inducir hipoperfusión renal, lo que puede suceder en situaciones de insuficiencia respiratoria, hipoxemia, asfixia, acidosis metabólica y respiratoria, sepsis, hipovolemia, hiper o hipoproteinemia y ventilación con presión positiva, así como en respuesta a determinados fármacos.(13) (14) (15)

La diuresis mínima de cualquier recién nacido a término debe de ser mínimo de 1ml/kg/h al existir flujos hasta 0.5ml/kg/h se encuentra oligúrico y menor de dicho volumen anúrico donde se expone más a lesión el riñón hasta pudiendo ser irreversible. Por otra parte los límites de la poliuria son más difíciles de establecer, pudiendo establecerse con volúmenes de diuresis mayores de 5ml/kg/h que provoquen un balance negativo. El número de micciones en las primeras semanas de vida es aproximadamente 10 a 20 al día, con un volumen por micción de 4 a 6ml/kg. La densidad específica de la orina del recién nacido no tiene buena correlación con la osmolaridad por la presencia habitual de proteínas o glucosa. Una proteinuria ligera (<50mg/dl) es un hallazgo frecuente durante los primeros días de vida, siendo en el pretérmino cuantitativamente mayor, tendiendo a disminuir a finales de la primera semana. (6) (7) (8)

La lesión renal aguda (AKI) es una alteración repentina de la función renal que ocasiona la incapacidad de mantener una homeostasis adecuada de fluidos, electrolitos y productos de desecho, es un trastorno complejo y clínicamente

heterogéneo con múltiples causas, vías fisiopatológicas y manifestaciones clínicas. (14) (15)

Hasta hace poco, no existía una definición estandarizada de lesión renal aguda en el neonato, en la actualidad ya se han propuesto varias definiciones categóricas y estandarizadas para el diagnóstico y estratificación de los niveles de gravedad de la misma, como AKI y RIFLE (riesgo, lesión, falla, pérdida y enfermedad renal en etapa final), ambas basadas en ambos en la creatinina sérica y en la producción de orina, con las limitaciones específicas de la fisiopatología del recién nacido. A continuación se presentan ambas escalas. (14) (15) (16) (17)

Neonatal KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) acute kidney injury definition.

Stage	Serum creatinine (SCr)	Urine output over 24 h
0	No change in serum creatinine or rise <0.3 mg/dL	>1 mL/kg/h
1	SCr rise ≥ 0.3 mg/dL within 48 h or SCr rise ≥ 1.5 to $1.9 \times$ reference SCr ^a within 7 days	>0.5 and ≤ 1 mL/kg/h
2	SCr rise ≥ 2 to $2.9 \times$ reference SCr ^a	>0.3 and ≤ 0.5 mL/kg/h
3	SCr rise $\geq 3 \times$ reference SCr ^a or SCr ≥ 2.5 mg/dL ^a or Receipt of dialysis	≤ 0.3 mL/kg/h

^aReference SCr is the lowest prior SCr measurement.

Figura 3. Estratificación de lesión renal aguda (AKI). Fuente: Nada Arwa, Bonachea. Elizabeth M. Askenazi David J. Acute Kidney Injury in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2016.

Table 1. Synoptic view of adult, paediatric and neonatal RIFLE						
	Creatinine criteria			Urine output criteria		
	RIFLE	pRIFLE	nRIFLE	RIFLE	pRIFLE	nRIFLE
Risk	Increased creatinine $\times 1.5$ or GFR decreases >25%	eCCl decrease by 25%	?	UO ≤ 0.5 mL/kg/h $\times 6$ h	UO < 0.5 mL/kg/h for 8 h	UO < 1.5 mL/kg/h for 24 h
Injury	Increased creatinine $\times 2$ or GFR decreases >50%	eCCl decrease by 50%	?	UO ≤ 0.5 mL/kg/h $\times 12$ h	UO < 0.5 mL/kg/h for 16 h	UO < 1.0 mL/kg/h for 24 h
Failure	Increased creatinine $\times 3$ or GFR decreases >75% or creatinine ≥ 4 mg/dL (acute rise of ≥ 4 mg/dL)	eCCl decrease by 75% or eCCl < 35 mL/min/1.73 m ²	?	UO ≤ 0.3 mL/kg/h $\times 24$ h or anuria $\times 12$ h	UO < 0.3 mL/kg/h for 24 h or anuric for 12 h	UO < 0.7 mL/kg/h for 24 h or anuric for 12 h
Loss	Persistent failure >4 weeks					
End stage	Persistent failure >3 months					

Question mark (?) is intended to mean uncertain thresholds.
GFR, glomerular filtration rate; Ecl, estimated creatinine clearance; UO, urine output.

Figura 4. Estratificación RIFLE (riesgo, lesión, falla, pérdida y etapa final de la enfermedad renal). Fuente: Ricci Zaccaria. Ronco Claudia. Neonatal RIFLE. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28: 2211-2214.

La incidencia informada de la lesión renal aguda (AKI) en la unidad de cuidados intensivos neonatales varía ampliamente según la muestra del paciente y la definición. Los grupos de recién nacidos reconocidos como de mayor riesgo de incluyen los recién nacidos con hipoxia perinatal, recién nacidos prematuros, pacientes de muy bajo peso al nacer, cardiopatía congénita, aquellos que requieren oxigenación por membrana extracorpórea y recién nacidos con sepsis. Se estima que del 8 al 24% de los neonatos de las unidades de cuidados intensivos neonatales sufren lesión renal aguda como causa secundaria a patologías del periodo neonatal. (13) (14) (15)

La lesión renal aguda se ha clasificado de acuerdo a su etiología en 3 categorías: pre renal, renal intrínseca y pos renal. (15)

Al inicio la lesión renal pre renal presenta aumento en la concentración de nitrógeno ureico en sangre con poco o ningún cambio en la creatinina como respuesta fisiológica a la disminución del flujo sanguíneo renal. Entre las causas más comunes de hipoperfusión renal en la unidad de cuidados intensivos neonatales se incluyen pérdidas insensibles aumentadas generadas por cunas radiantes, fototerapia, fiebre, pérdidas de líquidos de otras fuentes como tubos torácicos, drenajes ventriculares, succión nasogástrica, y/o drenajes abdominales, uso excesivo de diuréticos, enfermedad renal congénita con incapacidad para concentrar la orina, insuficiencia hepática, presiones elevadas en ventilación mecánica, pérdida de sangre por cualquier motivo y medicamentos que reducen el flujo sanguíneo renal a través de la inhibición de la perfusión renal dependiente de prostaglandina y de la enzima convertidora de angiotensina. (14) (15)

En el grupo de la lesión renal intrínseca se engloban una serie de trastornos caracterizados por presentar daño en el parénquima renal, que adaptándose específicamente al recién nacido consisten en uso de medicamentos nefrotóxicos (aminoglucósidos y anfotericina B), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, aciclovir, y otros padecimientos como pielonefritis, necrosis tubular aguda y sepsis asociada a disfunción microvascular. (15) (18) (19)

Las causas de lesión renal aguda pos renal incluyen una serie de trastornos caracterizados por la obstrucción del tracto urinario. En los recién nacidos la mayor parte se debe a alteraciones congénitas como las válvulas uretrales posteriores o a la obstrucción bilateral de la unión urétero-pélvica. (15) (18) (19)

Una historia clínica cuidadosa es fundamental para determinar la causa de la lesión renal aguda, la exploración física debe ser minuciosa, presentando especial atención al estado volumétrico. El estudio de los índices urinarios puede resultar útil para diferenciar la lesión renal pre renal de la intrínseca, el análisis de la orina característico de la lesión renal prerrenal muestra una elevada densidad, superior a 1.020, una elevada osmolaridad $U_{Osm} > 500$ mOsm/kg, un nivel bajo de sodio $U_{Na} < 20$ mEq/l y una excreción fraccional de sodio (FeNa) $< 1\%$, $< 2.5\%$ en neonatos. La analítica de orina en la lesión renal aguda intrínseca muestra una densidad < 1.010 , una osmolaridad urinaria baja $u_{Osm} < 350$ mOsm/kg, una elevación del nivel de sodio urinario $U_{Na} > 40$ mEq/l y una excreción fraccional de sodio superior a 2% , $> 10\%$ en neonatos. (8) (14) (15)

Como parte del cuadro de lesión renal aguda, se presenta una concentración elevada de urea y sus derivados misma que induce la desintegración de la barrera epitelial intestinal, lo que lleva a la translocación de toxinas bacterianas, en el torrente sanguíneo y la inflamación sistémica, induce la apoptosis de las células del músculo liso vascular, así como la disfunción endotelial, promoviendo directamente la enfermedad cardiovascular; además, la urea estimula el estrés oxidativo y la disfunción en los adipocitos, lo que conduce a la resistencia a la insulina. Finalmente, existen efectos indirectos generalizados de su elevación como resultado de la reacción de carbamilación, donde el ácido isociánico (un producto del catabolismo de urea), altera la estructura y función de las proteínas en el cuerpo. La carbamilación se ha relacionado con la fibrosis renal, la aterosclerosis y la anemia. (20)

El tratamiento de la lesión renal aguda, de forma integral en el neonato, consiste en suspender fármacos nefrotóxicos, el manejo hemodinámico en caso de situación de shock y a fluidoterapia, con manejos óptimos a patología inicial, una nutrición precoz con balance metabólico adecuado, con un aporte que garantice los requerimientos calóricos y proteicos para la edad, además propiamente del tratamiento de las complicaciones, como son: hipertensión arterial probablemente secundaria a hiperreninemia, alteraciones electrolíticas y en su caso condiciones urgentes que ameritan el manejo sustitutivo de la función renal. (13) (14) (15) (18)

La determinación del estado volumétrico es de vital importancia en la evaluación inicial del paciente con lesión renal aguda, si no existen signos de sobrecarga hídrica o de insuficiencia cardiaca se debe aumentar el volumen intravascular. Para mejorar el flujo sanguíneo cortical renal se llega a utilizar dopamina de 3 a 5mcgkgmin. (13) (14) (15) (18)

El pronóstico de AKI en recién nacidos depende en gran medida de la etiología de la enfermedad y de la edad gestacional. A pesar del tratamiento apropiado, un 50% de los recién nacidos con AKI mueren, y los problemas a largo plazo aparecen en los sobrevivientes, pues se ha demostrado que AKI no es solo un cuadro agudo, si no que puede provocar daño renal permanente, como reducción de la tasa de filtración glomerular, hiperfiltración, proteinuria o hipertensión. Autores como Selewski y Nada refieren estudios donde se ha dado seguimiento a este tipo de pacientes, donde se ha encontrado que aproximadamente 10% de los pacientes desarrollan enfermedad renal crónica y la prevalencia tiene una correlación directa con la gravedad de la lesión renal aguda, encontrándose asociación a partir de AKI estadio 3 durante su evolución hospitalaria. (14) (18)

Finalmente, se propone el uso de nuevos biomarcadores en neonatos de término y prematuros, como la lipocalina asociada a la gelatinasa plasmática y urinaria de neutrófilos (NGAL) dada su alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo, el costo asociado con la nueva aplicación de biomarcadores solo puede justificarse con fines de investigación, ya que los beneficios derivados

de su aplicación en la gestión de AKI aún deben demostrarse. (12) (13) (14) (15) (18)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La lesión renal aguda se define clásicamente como una disminución brusca y potencialmente reversible de la función renal que resulta en los daños en el balance de líquidos, electrolitos y productos de desecho, encontrándose distintos factores de riesgo en el neonato como son sepsis, asfixia perinatal, uso de nefrotóxicos, bajo peso al nacimiento y en su caso cirugía cardíaca. En el estudio se valora al recién nacido de término con deshidratación que cursa con lesión renal aguda de tipo pre renal, el cual presenta elevación de azoados séricos, con riesgo de lesión renal permanente hasta en un 10%, por lo que estudiaremos el tiempo promedio posterior a una adecuada reanimación hídrica para alcanzar niveles séricos de azoados en rangos de normalidad.

El recién nacido de término que cursa con deshidratación presenta elevación de azoados, ¿en qué tiempo logra reestablecer un equilibrio en volumen intra y extracelular posterior a una terapia hídrica para recuperar los niveles séricos de azoados y pruebas bioquímicas de función renal en rangos de normalidad?

4. JUSTIFICACIÓN.

La lesión renal aguda es una de las causas más comunes de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, hasta un 30% según estadísticas a nivel internacional. De acuerdo a estas estadísticas se reporta elevada mortalidad cuando se asocia a otros padecimientos como cardiopatías congénitas, prematuros, pacientes con bajo peso al nacimiento y necesidad de oxigenación extracorpórea, incrementando significativamente cuando existe la necesidad de manejo sustitutivo de la función renal hasta en un 20%. Específicamente el paciente recién nacido es vulnerable, por exposición a múltiples factores de riesgo que ningún otro

tipo de paciente tiene, la limitante en cuanto a las pruebas de función renal específicas y en muchas situaciones a la poca ingesta láctea ya sea por pobre producción o por mala técnica de lactancia en los primeros días de vida, situación que expone a dichos pacientes a deshidratarse y de forma secundaria presentar lesión renal pre renal. En el Hospital Pediátrico Iztapalapa 8 de cada 10 ingresos en la unidad de Neonatología, presentaron un cuadro de deshidratación en sus diferentes grados los cuales presentan cuadro clínico de lesión renal aguda de tipo pre renal, incrementando los días de estancia hospitalaria y morbimortalidad, por lo que iniciaremos dicho estudio para valorar la evolución de la misma.

Aunque se ha avanzado en nuestra comprensión de la lesión renal aguda neonatal, se necesita una gran cantidad de trabajo para optimizar nuestra capacidad de detectar e intervenir a los recién nacidos con lesión renal aguda, pues se ha hecho evidente que este tipo de pacientes sobrevive, sin embargo tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica, lo cual justificaría un tamizaje para identificar el tipo de paciente que amerita un seguimiento a largo plazo y complicaciones no solo en la edad pediátrica.

5. HIPOTESIS.

El estado de deshidratación en el recién nacido ocasiona una lesión pre renal con elevación de azoados, en cuanto tiempo se logra la estabilidad sérica de azoados tras la recuperación de volemia.

6. OBJETIVOS.

Objetivo general:

Determinar el tiempo que toma en normalizar los niveles séricos de azoados en el paciente recién nacido de término deshidratado según su grado de deshidratación con lesión renal aguda que se ingresan a sala de neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa.

Objetivos específicos:

- Identificar el comportamiento de los niveles de azoados séricos después de haber logrado una adecuada rehidratación.
- Determinar la tasa de filtración glomerular al ingreso y al contar con niveles séricos de azoados en rango de normalidad.
- Identificar si hay predominio de sexo en la presentación de lesión renal pre renal secundaria a deshidratación.
- Comparar la relación urea/creatinina al ingreso y cuando se alcanzan niveles séricos de azoados en rangos de normalidad.
- Conocer la relación del grado de deshidratación y el déficit hídrico en relación con el tiempo de recuperación de azoados en el cuadro clínico de lesión renal aguda en el paciente recién nacido de término.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1 Diseño del estudio.

Se empleará un diseño no experimental en un área de investigación clínica, de una sola muestra, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, con una población finita y mediante censo.

7.2 Población.

Pacientes seleccionados mediante censo, todos los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa por deshidratación en sus distintos grados en el periodo comprendido entre enero y diciembre 2017.

7.3 Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que acudieron al servicio de neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa con algún grado de deshidratación y con niveles séricos de azoados fuera de rangos de normalidad de enero a diciembre del 2017.

- Pacientes de sexo femenino y masculino.
- Pacientes entre 2 y 28 días de vida.
- Pacientes producto de la gestación de 37 a 41 semanas de gestación.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes mayores de 30 días de vida.
- Pacientes producto de la gestación menor de 37 semanas de gestación.
- Pacientes que previamente estuvieron hospitalizados en otras unidades hospitalarias.
- Pacientes con patología renal ya conocida.
- Pacientes que no cuentan con reporte de azoados séricos de forma seriada.

Criterios de interrupción:

- No contar con expediente clínico.
- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes que presentan defunción dentro de su estudio.

Criterios de eliminación:

No aplica.

7.4 Muestreo.

Pacientes seleccionados mediante censo, todos los pacientes que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa por deshidratación en sus distintos grados en el periodo comprendido entre enero y diciembre 2017.

7.5 Tamaño de la muestra.

Censo. Todos los pacientes que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa por deshidratación en sus distintos grados en el periodo comprendido entre enero y diciembre 2017.

7.6 Descripción de variables.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Control	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento a la fecha de estudio.	Cuantitativa numérica discreta.	Días.
Comorbilidad	Independiente	Enfermedad que coexiste en el paciente al mismo tiempo que la enfermedad principal.	Cualitativa nominal.	
Grado de deshidratación.	Independiente	De acuerdo al porcentaje de déficit hídrico Leve: 3-5%. Moderada: 5-10%. Severa: Mayor a 10%.	Cuantitativa unidimensional.	Porcentual

BUN	Dependiente	Nitrógeno ureico, es lo que se forma cuando la proteína se descompone.	Cuantitativa numérica continua de razón.	Mg/dL.
Urea	Dependiente	Resultado final del metabolismo de las proteínas. Se forma en el hígado a partir de la destrucción de las proteínas.	Cuantitativa numérica continua de razón.	Mg/dL.
Creatinina	Dependiente	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina, producto de desecho del metabolismo normal de los músculos.	Cuantitativa numérica continua de razón.	Mg/dL.
Relación urea/creatinina	Dependiente	Resultado del cociente entre la cantidad de urea y creatinina sérica, la cual determina si se trata de lesión renal pre renal o de origen renal.	Cuantitativa numérica continua de razón.	Numero arábigo.
Tasa de filtración glomerular	Dependiente	Formula numérica que permite la estimación de la función renal a partir	Cuantitativa numérica,	MI/min.

		de la edad del paciente, su talla y su creatinina sérica.	continúa de razón.	
--	--	---	--------------------	--

7.7 Instrumentos:

Hoja de recolección de datos, registrándose la edad al ingreso en días de vida de los pacientes, el grado de deshidratación, el déficit hídrico estimado por pérdida ponderal de acuerdo a peso ideal calculado por peso al nacimiento, niveles séricos de creatinina, nitrógeno ureico en sangre y urea, al ingreso, 24 horas, 3, 5 y 7 días, calculando la tasa de filtración glomerular de acuerdo a la fórmula de Schwartz y la relación urea creatinina al ingreso y al contar con niveles séricos de azoados en rangos de normalidad.

7.8 Plan de análisis estadístico.

Estadística descriptiva.

7.9 Consideraciones éticas.

Riesgo de investigación: Sin riesgo.

8. RESULTADOS.

Se realizó un estudio de investigación en la Secretaria de Salud de la Ciudad de México, dicho estudio tuvo lugar en el Hospital Pediátrico de Iztapalapa. El objetivo principal de este estudio fue determinar el tiempo de recuperación a niveles normales de azoados en aquellos recién nacido de termino que cursaron con deshidratación y elevación de los mismos. Posterior al análisis estadístico se han obtenido los siguientes resultados.

Un total de 46 pacientes fueron integrados al proyecto de investigación, en donde la edad media de los pacientes fue de 5 días de edad, con un mínimo de 2 días y un máximo de 13 días (Tabla 1). La talla de los pacientes obtuvo una media de 49 cm, un mínimo de 45 cm y un máximo de 53 cm (Tabla 2). Cuando se observó la distribución por sexo, se determinó que el 52,17% corresponde al sexo femenino y otro 47,83% al sexo masculino (Tabla 3) (Grafico 1).

TABLA 1.

Distribución de la edad en días							
Edad	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
(días)	46	5,30	2,93	2	5	13	4

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 2.

Distribución de la talla							
Talla	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
(cm)	46	49,14	2,20	45	49,25	53	50

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 3.

Distribución por sexo					
Sexo	Frecuencia	%	% Acumulado	IC al 95% Min	IC al 95% Max
Femenino	24	52,17%	52,17%	36,95%	67,11%
Masculino	22	47,83%	100,00%	32,89%	63,05%
Total	46	100,00%	100,00%		

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 1.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

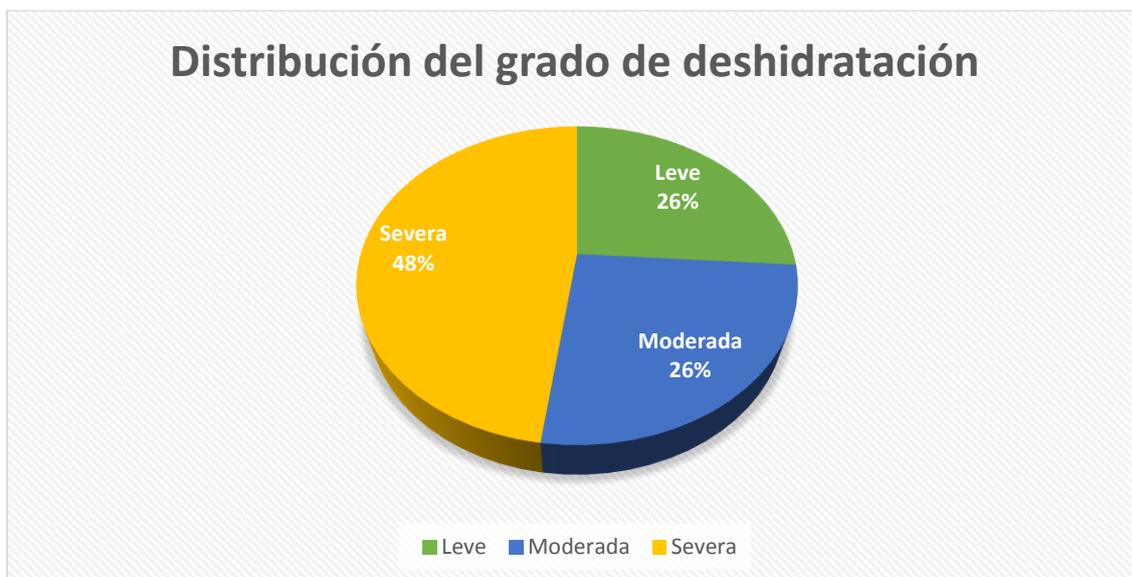
Cuando se categorizó a los pacientes de acuerdo al grado de deshidratación que presentaron, se observó que el 12 pacientes presentaron deshidratación leve, 12 deshidratación moderada, y por último, la deshidratación severa registro 22 pacientes. (Tabla 4) (Grafico 2).

TABLA 4.

Distribución por grado de deshidratación					
Deshidratación	Frecuencia	%	% Acumulado	IC al 95% Min	IC al 95% Max
Leve	12	26,09%	26,09%	14,27%	41,13%
Moderada	12	26,09%	52,17%	14,27%	41,13%
Severa	22	47,83%	100,00%	32,89%	63,05%
Total	46	100,00%	100,00%		

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 2.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

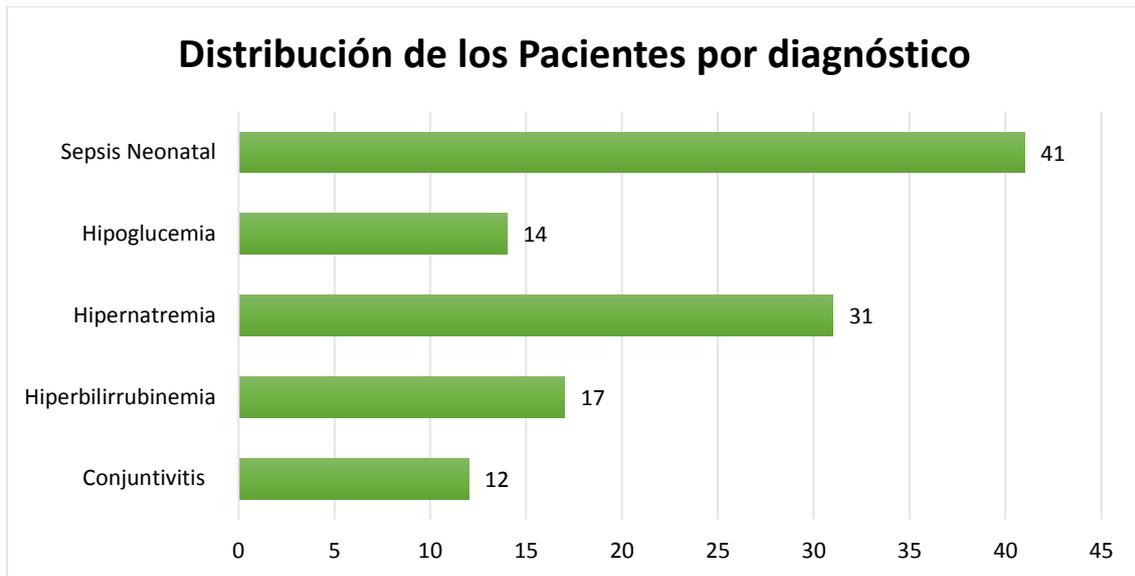
Los pacientes ingresaron al hospital por diversas causas, dentro de las cuales las más destacadas son las siguientes: sepsis (89%), en segundo lugar se encuentra hipernatremia (67%), en tercer lugar se identificó hiperbilirrubinemia (36%), en último lugar se encuentran Hipoglucemia y Conjuntivitis (Tabla 5) (Grafico 3).

TABLA 5.

Distribución por diagnóstico					
Diagnostico	Frecuencia	%	% Acumulado	IC al 95% Min	IC al 95% Max
Conjuntivitis	12	26,09%	100,00%	14,27%	41,13%
Hiperbilirrubinemia	17	36,96%	100,00%	23,21%	52,45%
Hipernatremia	31	67,39%	100,00%	51,98%	80,47%
Hipoglucemia	14	30,43%	100,00%	17,74%	45,75%
Sepsis Neonatal	41	89,13%	100,00%	76,43%	96,38%

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICIO 3.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

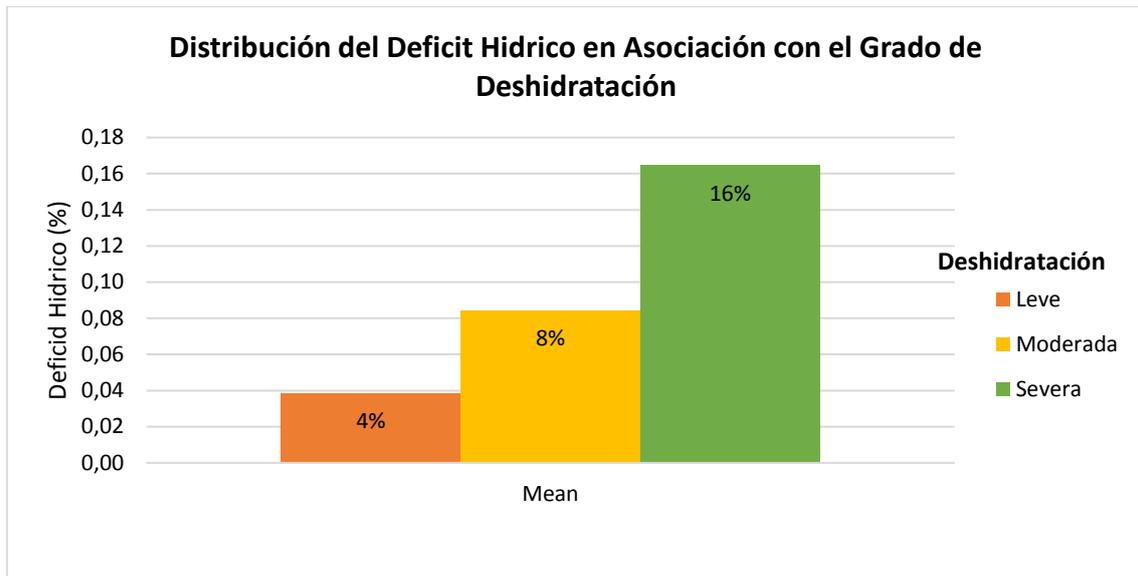
Otra de las variables de importancia fue la lectura del déficit hídrico en asociación con el grado de deshidratación, en donde se observa que la deshidratación severa presenta el mayor déficit con una media correspondiente al 16%, la deshidratación moderada registró un déficit con una media del 8%, y la deshidratación leve presento un déficit con una media del 4% (Tabla 6) (Grafico 4).

TABLA 6.

Distribución del déficit hídrico en asociación con el grado de deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	4%	1%	3%	3.5%	5%	3%
Moderada	12	8%	1%	6%	9%	10%	9%
Severa	22	16%	6%	12%	13.5%	35%	12%

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 4.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

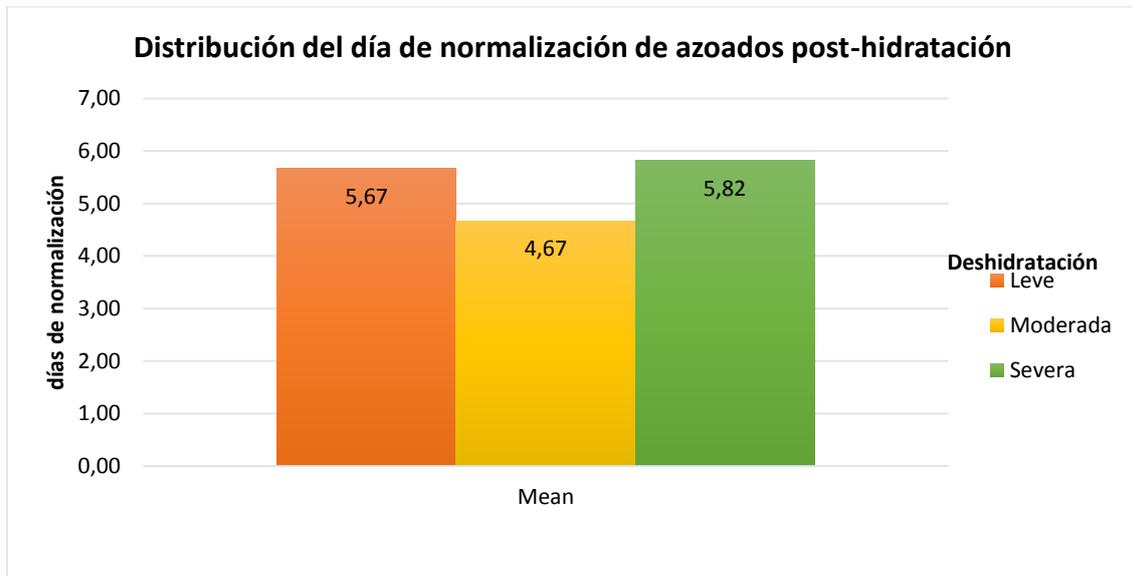
La distribución del tiempo de recuperación en los niveles séricos de azoados también fue otra de las variables que se ha registrado, en donde se observó que aquellos pacientes con deshidratación leve presentaron una media de 5,67 días para normalizarse, mientras que los pacientes con deshidratación moderada tardaron 4,66 días, y por último, los pacientes con deshidratación severa presentaron una media de 5,81 días para su normalización (Tabla 7) (Grafico 5).

TABLA 7.

Distribución del tiempo de normalización de azoados en asociación con el grado de deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	5,67	1,56	3	6	7	7
Moderada	12	4,67	1,67	3	5	7	3
Severa	22	5,82	1,47	3	7	7	7

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 5.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

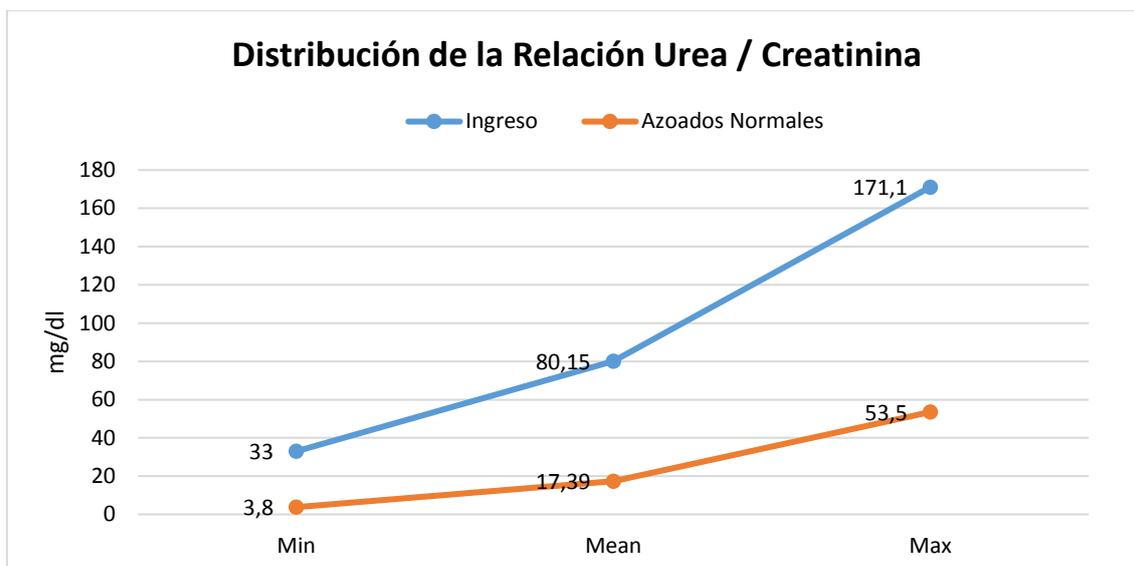
En lo que se refiere a la relación de urea/creatinina, ha sido comparada con una lectura al ingreso, y otra lectura cuando los niveles de azoadas han llegado a la normalidad, en donde la media obtenida fue de 80 y 17 respectivamente (Tabla 8) (Grafico 6).

TABLA 8.

Distribución de la Relación Urea/Creatinina							
Urea/Creatinina	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Ingreso	46	80,15	38,11	33	67	171,1	56,1
Azoados Normales	46	17,39	9,23	3,8	14,3	53,5	14,3

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 6.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

Se estimó la tasa de filtración glomerular a partir de la creatinina plasmática de acuerdo a la fórmula de Schwartz, encontrando un registro de la media al inicio, la cual corresponde a 22,95 ml/min/1.73 m², con un mínimo de 3,4 ml/min/1.73 m² y un máximo de 54 ml/min/1.73 m², posterior a la normalización de azoados se registró una media de 68, con un mínimo de 40,9 ml/min/1.73 m² y un máximo de 117 ml/min/1.73 m² (Tabla 9).

TABLA 9.

Distribución de la Tasa de Filtración Glomerular							
TSA	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Ingreso	46	22,95	10,45	3,4	22,15	54	16,2
Azoados Normales	46	68,07	19,24	40,9	67,15	117	56,2

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

La distribución temporal de la Urea ha sido establecida con diversas lecturas, las cuales se hicieron al ingreso de los pacientes, posteriormente a las 24 horas, a los 3, 5 y 7 días de estancia en el Hospital; al mismo tiempo se categorizó un el grado de deshidratación con los niveles de urea obtenidos. Se puede observar como los valores de Urea disminuyen con el paso de los días, pasando de una media de 63mg/l al ingreso, posterior a las 24 horas se observa una media de 41,98mg/dl, a los 3 días se registraron 29,14mg/dl, a los 5 días 7,51mg/dl, y por ultimo a los 7 días se observó una media de 4,81mg/dl, claramente se observa una tendencia de tipo descendiente, esto para los pacientes con deshidratación Leve (Tabla 10, 11, 12, 13, 14) (Grafico 7).

Los pacientes con deshidratación moderada, presentaron casi el mismo comportamiento, en donde se observó una media al ingreso de 72,23mg/dl, a las 24 horas fueron 50,96mg/dl, a los 3 días de 22,61mg/dl, a los 5 días de 8,69 y por ultimo a los 7 días una media de 4,64md/dl (Tabla 10, 11, 12, 13, 14) (Grafico 8).

En el caso de los pacientes con deshidratación severa, se registró un valor de urea al ingreso de 123mg/dl, con una disminución progresiva a las 24 horas a 80,7mg/dl, a los 3 días a 38,25mg/dl, a los 5 días a 16,6mg/dl, y el último registro a los 7 días fue de 5,78mg/dl (Tabla 10, 11, 12, 13, 14) (Grafico 9).

TABLA 10.

Distribución de la Urea al Ingreso en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	63,12	32,06	34,2	52,4	137	34,2
Moderada	12	72,23	31,36	27,8	67,45	128,4	27,8
Severa	22	123,48	84,52	38,5	96,3	359,5	38,5

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 11.

Distribución de la Urea a las 24 Horas en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	41,98	29,76	12,8	31,5	104,9	30
Moderada	12	50,96	27,75	21,4	48,15	119,8	21,4
Severa	22	80,70	55,53	23,5	60,45	250,4	23,5

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 12.

Distribución de la Urea a los 3 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	29,14	25,09	4,3	22,5	96,3	4,3
Moderada	12	22,61	14,58	4,3	21,4	44,9	44,9
Severa	22	38,25	39,05	6,4	31	179,8	6,4

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 13.

Distribución de la Urea a los 5 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	7,51	3,9	4,2	6	13	4,3
Moderada	12	8,69	5,41	4	6,41	21	4,3
Severa	22	16,6	16,77	4,2	10	74,9	4,3

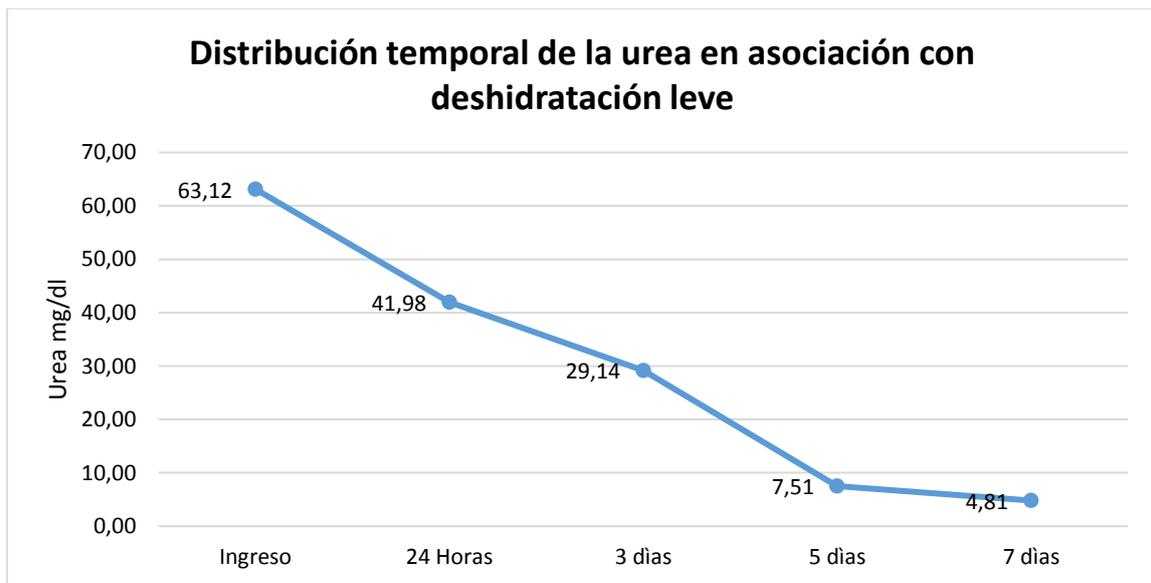
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 14.

Distribución de la Urea a los 7 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	4,81	1,94	2,1	4,3	8,5	2,1
Moderada	12	4,64	0,86	4	4,3	6,4	4,3
Severa	22	5,78	2,08	3	5,5	10,7	4,3

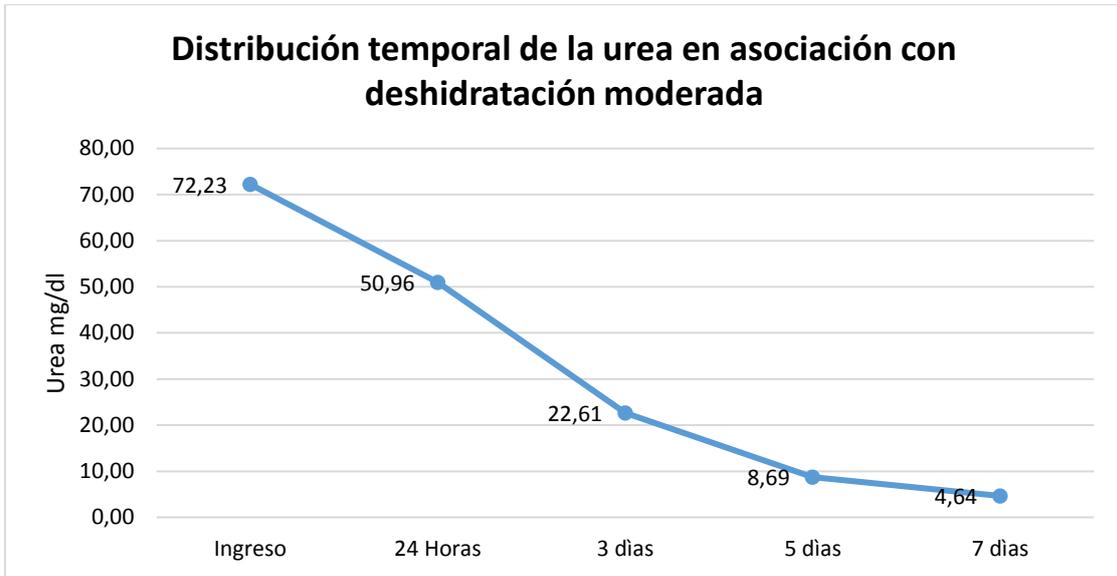
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 7.



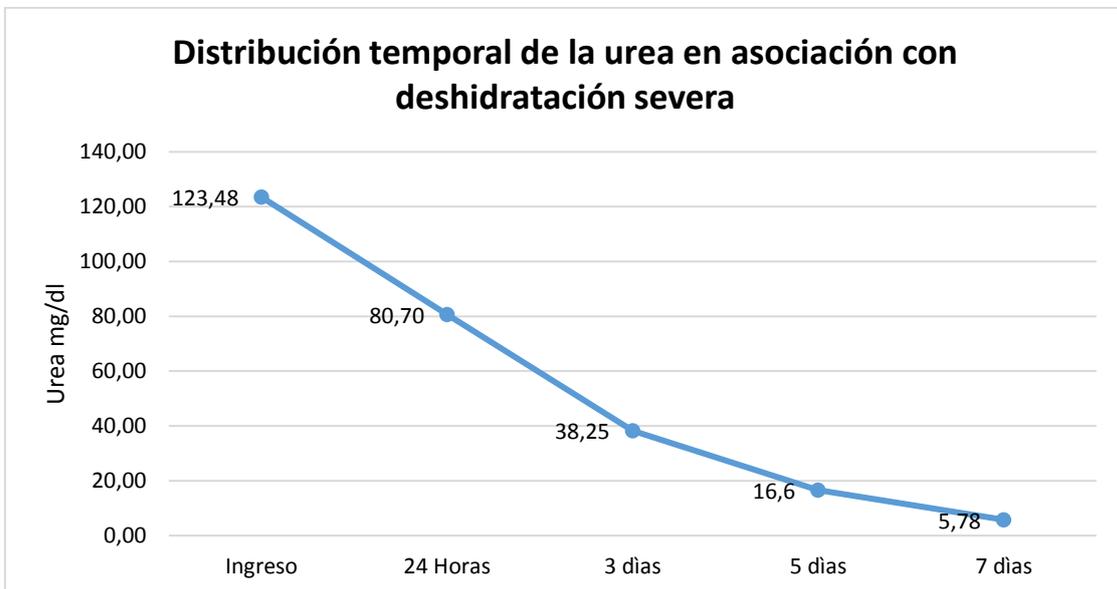
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 8.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 9.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

Al igual que el ejemplo anterior se procedió a la lectura de los niveles de Creatinina de los pacientes, donde se logró observar una tendencia descendente, es decir, los pacientes con deshidratación leve registraron una media al ingreso de 0,95mg/dl, a las 24 horas de 0,51mg/dl, a los 3 días 0,45mg/dl, a los 5 días de 0,36mg/dl y a los 7 días de 0,31m/dl (Tabla 15, 16, 17,18, 19) (Grafico 10).

En el caso de los pacientes con deshidratación moderada, se obtuvo una media de creatinina al ingreso de 1,11mg/l, con una disminución a las 24 horas de 0,68mg/dl, a los 3 días se han obtenido 0,38mg/dl, y a los 5 y 7 días se registraron 0,29mg/dl y 0,36mg/dl respectivamente (Tabla 15, 16, 17,18, 19) (Grafico 11).

Los pacientes con deshidratación severa, presentaron niveles de creatinina más altos, sin embargo, la tendencia fue la misma, se obtuvieron niveles de tipo decreciente con el paso del tiempo, al ingreso se observó una creatinina de 1,49mg/dl, posteriormente se registraron 0.92, 0.64, 0.36, y 0.35 (Tabla 20, 21, 22, 23, 24) (Tabla 12).

TABLA 15.

Distribución de la Creatinina al Ingreso en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	0,95	0,23	0,6	0,92	1,34	0,8
Moderada	12	1,11	0,68	0,48	0,955	3,1	0,48
Severa	22	1,49	1,23	0,4	1,35	6,4	0,7

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 16.

Distribución de la Creatinina a las 24 Horas en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	0,51	0,19	0,28	0,45	0,8	0,4
Moderada	12	0,68	0,53	0,2	0,6	2,19	0,6
Severa	22	0,92	0,75	0,3	0,8	4	0,5

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 17.

Distribución de la Creatinina a los 3 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	0,43	0,20	0,1	0,4	0,76	0,4
Moderada	12	0,38	0,13	0,18	0,4	0,53	0,4
Severa	22	0,64	0,49	0,2	0,505	2,6	0,4

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 18.

Distribución de la Creatinina a los 5 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	0,36	0,14	0,2	0,32	0,7	0,3
Moderada	12	0,29	0,11	0,1	0,3	0,43	0,2
Severa	22	0,36	0,15	0,1	0,31	0,8	0,3

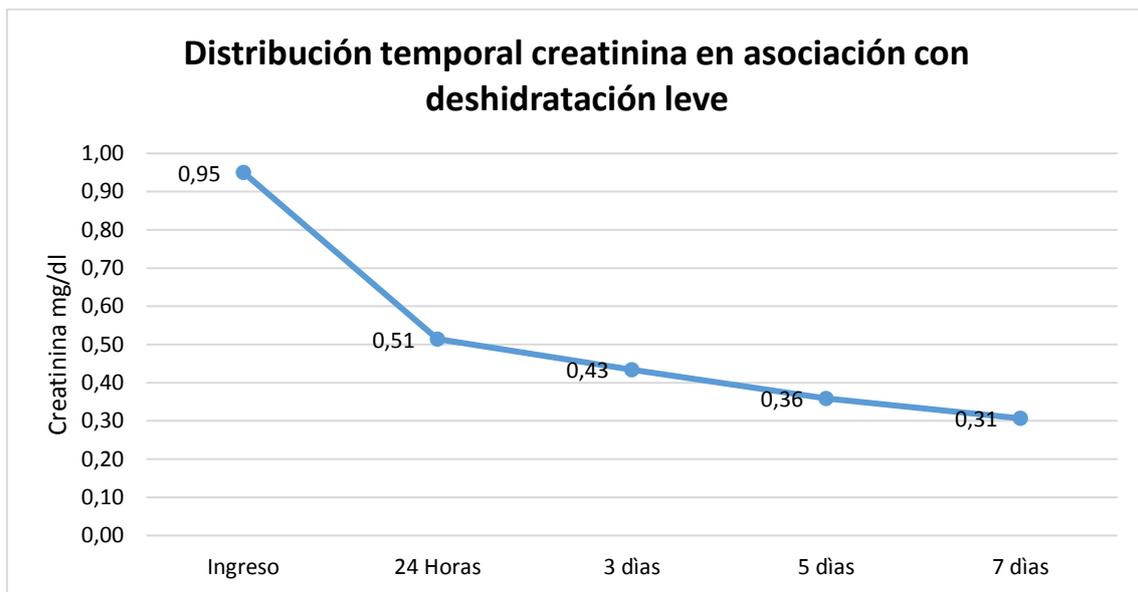
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 19.

Distribución de la Creatinina a los 7 días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	0,31	0,10	0,2	0,3	0,55	0,3
Moderada	12	0,36	0,07	0,28	0,345	0,5	0,3
Severa	22	0,35	0,08	0,2	0,3	0,5	0,3

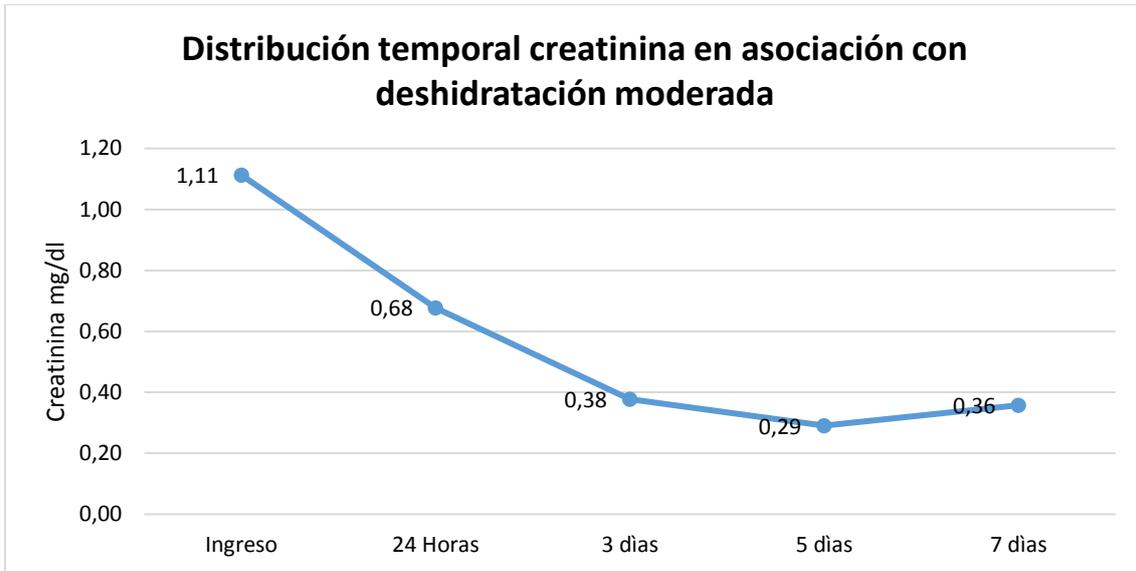
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 10.



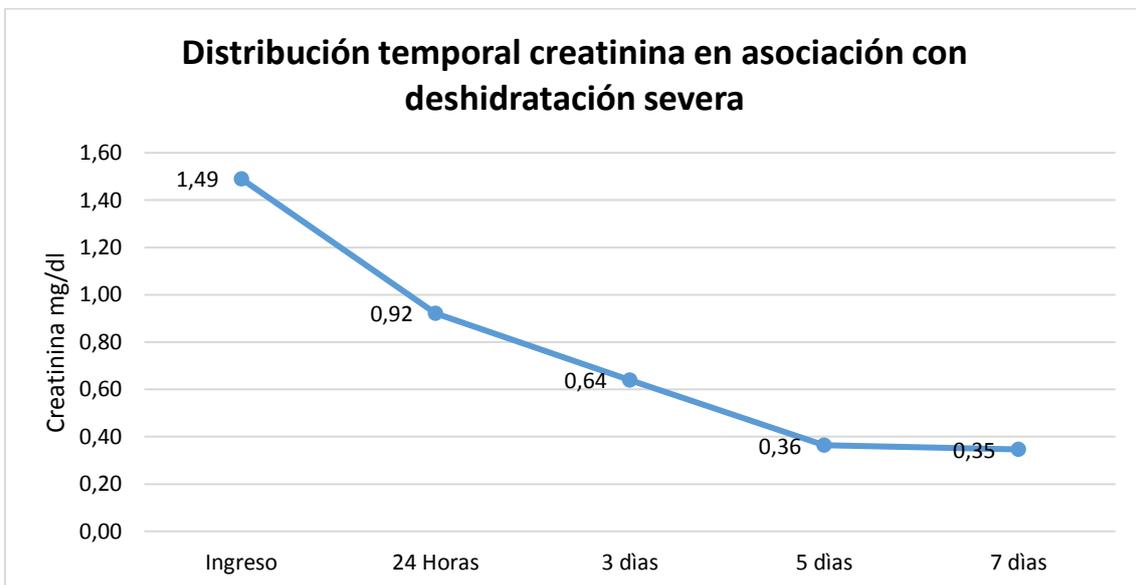
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 11.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 12.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

La relación que presento el BUN en los pacientes con deshidratación leve, tuvo un descenso considerable, presentando 29,5mg/dl al ingreso, con un descenso constante hasta los 3 días, llegando a 6,08mg/dl, un leve aumento

a los 5 días con 7,75mg/dl, y finalmente su nivel más bajo a los 7 días con una media de 2,5mg/dl (Tabla 20, 21, 22, 23, 24) (Tabla 12) (Tabla 13).

El BUN registrado en la deshidratación moderada ha presentado niveles de 40mg/dl al ingreso, con una valoración a las 24 horas de 23,83mg/dl, a los 3 días se observaron 6,25mg/dl, a los 5 días con 7,42mg/dl, en la última lectura se obtuvo una media de 2,67mg/dl (Tabla 14). La deshidratación severa presento un BUN al inicio de 58,32mg/dl el más alto hasta el momento, a pesar de esto, también ha logrado registrar un descenso progresivo con el peso de los días, llegando a los 337,77mg/dl, 15,73mg/dl a los 3 días, 10,91mg/dl a los 5 días y por ultimo 3,27mg/dl a los 7 días (Tabla 20, 21, 22, 23, 24) (Tabla 12) (Tabla 15).

TABLA 20.

Distribución del BUN al Ingreso en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	29,50	14,98	16	24,5	64	22
Moderada	12	40,83	23,62	13	36,5	102	13
Severa	22	58,32	39,94	18	45	168	67

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 21.

Distribución del BUN a las 24 Horas en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	18,83	14,42	6	14	49	6
Moderada	12	23,83	12,96	10	22,5	56	10
Severa	22	37,77	25,92	11	28,5	117	11

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 22.

Distribución del BUN a los 3 Días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	6,08	4,17	2	5	14	2
Moderada	12	6,25	5,75	2	4,5	21	2
Severa	22	15,73	18,96	2	9,5	84	3

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 23.

Distribución del BUN a los 5 Días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	7,75	5,46	2	9	14	2
Moderada	12	7,42	5,14	2	6	14	2
Severa	22	10,91	7,68	2	12	35	14

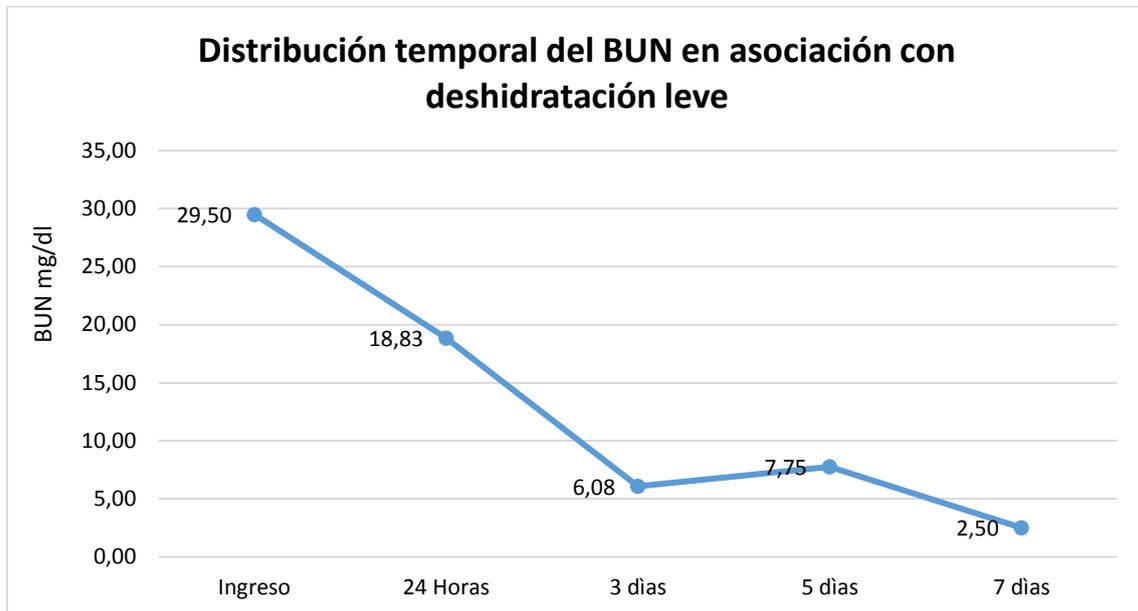
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

TABLA 24.

Distribución del BUN a los 7 Días en Asociación con el Grado de Deshidratación							
Deshidratación	Obs	Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda
Leve	12	2,50	1,00	1	2,5	4	2
Moderada	12	2,67	0,98	2	2	5	2
Severa	22	3,27	0,98	2	3	5	3

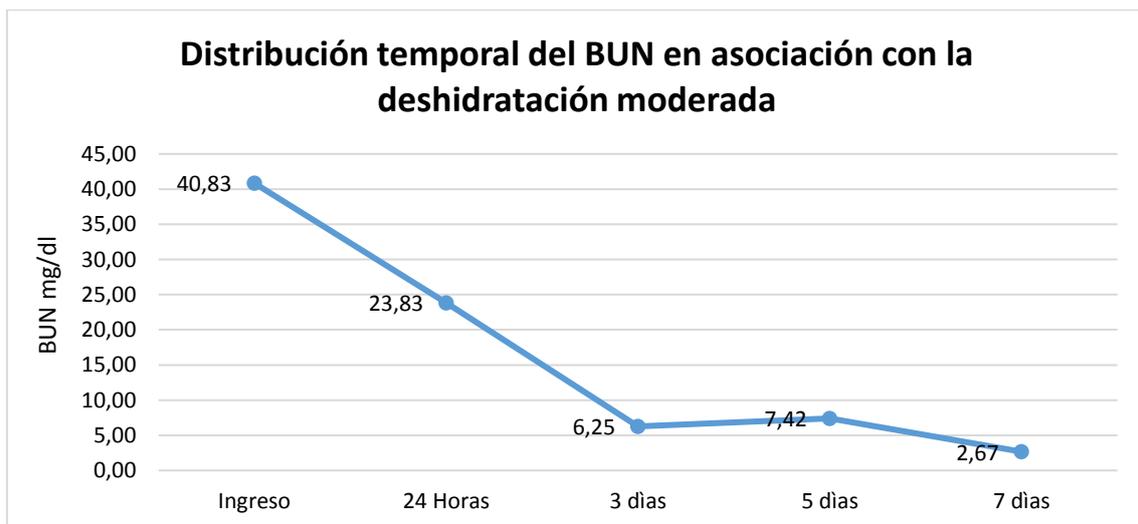
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 13.



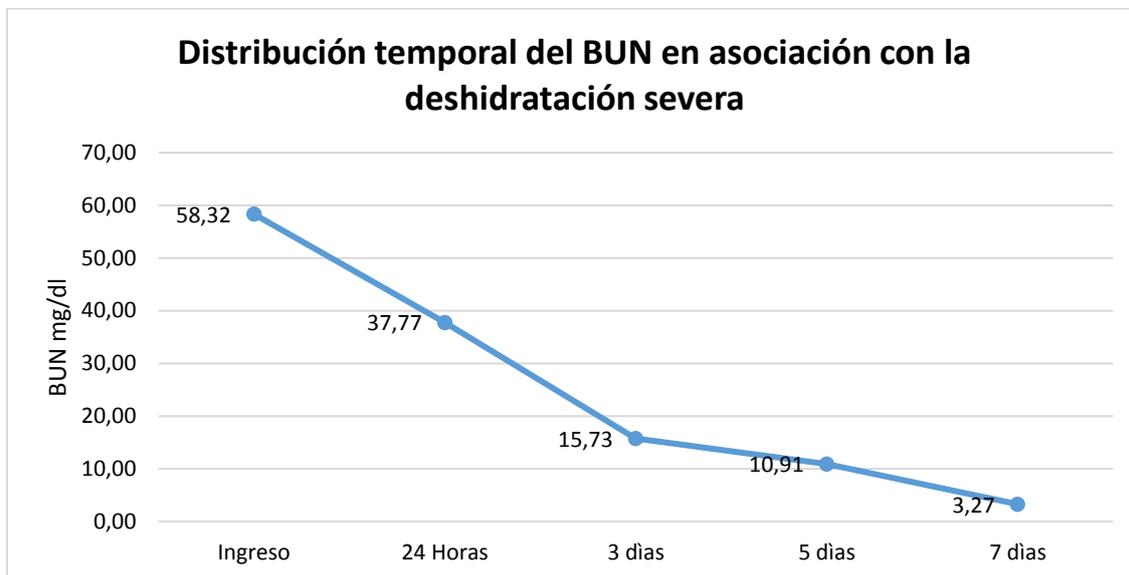
Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 14.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

GRAFICO 15.



Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

Para determinar la asociación existente entre el tiempo de normalización de los azoados en comparación con la deshidratación, se procedió a realizar un análisis para cada grado de deshidratación; en el caso de la deshidratación leve se obtuvo una media de 5,66 días para la normalización, con un mínimo de 3 días y un máximo de 7 días, se realizó el test estadístico T de Student en donde el valor obtenido fue de 0,47 con una p 0,63, dicho valor se considera como no estadísticamente significativo, por lo tanto se rechaza la dependencia entre variables (Tabla 25).

TABLA 25.

Distribución del Tiempo de Normalización de los Azoados en Asociación con Deshidratación Leve								
Observaciones	Distribución en Días							
		Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda	
Deshidratación Leve	NO 34	5,4118	1,6165	3	5	7	7	
	SI 12	5,6667	1,557	3	6	7	7	
Diferencia de Medias	IC al 95%			T Student			P	
0,25		-1,33	a	0,8	0,47		0,63	

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

Para el caso de la deshidratación moderada en asociación con los días de normalización de azoados, se ha obtenido una media de 4,66 días, con un mínimo de 3 días, y un máximo de 7 días, el T valor obtenido fue de 2,13, con un p 0,03, en donde el dicho valor se considera como estadísticamente significativo, es decir, se acepta la dependencia entre variables (Tabla 26).

TABLA 26

Distribución del Tiempo de Normalización de los Azoados en Asociación con Deshidratación Moderada								
Observaciones	Distribución en Días							
		Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda	
Deshidratación Moderada	NO 34	5,76	1,47	3	7	7	7	
	SI 12	4,66	1,66	3	5	7	3	
Diferencia de Medias	IC al 95%			T Student			P	
1,09		0,06	a	2,13	2,13		0,03	

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

Y por último, para los pacientes que presentaron deshidratación severa en asociación con el tiempo de normalización de azoados se registró una media de 5,81 días, con un mínimo de 3 días y un máximo de 7 días, el T valor fue de 1,4 con una p 0,16, este valor se considera como no estadísticamente significativo, por lo tanto se rechaza la dependencia entre variables (Tabla 27).

TABLA 27.

Distribución del Tiempo de Normalización de los Azoados en Asociación con Deshidratación Severa								
Observaciones	Distribución en Días							
		Media	Dev Est	Min	Mediana	Max	Moda	
Deshidratación Severa	NO	24	5,16	1,65	3	5	7	7
	SI	22	5,81	1,46	3	7	7	7
Diferencia de Medias	IC al 95%			T Student		P		
0,65	-1,58		a	0,28	1,4	0,16		

Fuente: Secretaria de Salud de la Ciudad de México, Hospital Pediátrico de Iztapalapa.

9. DISCUSION.

Los pacientes en nuestro estudio se encontraron en los 10 primeros días de vida periodo en transición orgánica funcional, situación compatible con la primera semana de vida, donde la alimentación al seno materno puede ser deficiente ante cantidad de calostro que se produce y se ingieren es escasa (2); mientras que la distribución por sexo es mas de tipo homogénea, al parecer no hay asociación alguna con la distribución por esta causa (3).

La deshidratación es el estado resultante de una pérdida excesiva de agua, secundario a una pérdida o falta de ingesta de agua y el contenido de líquido extracelular en el recién nacido, la clasificación de este padecimiento corresponde al déficit hídrico que presenta el paciente, habitualmente se clasifica en deshidratación leve cuando se observa un déficit del 3-5%, moderada cuando el déficit hídrico corresponde al 5-10%, deshidratación

severa cuando esta déficit supera el 10%; en la presente investigación realizada en el Hospital Pediátrico de Iztapalapa, se obtuvo una incidencia para deshidratación leve del 26%, en donde el déficit hídrico asociación a este padecimiento fue del 4%, en el caso de la deshidratación moderada se ha obtenido una incidencia del 26,09%, con un déficit hídrico asociado al 8% y la incidencia de deshidratación severa fue de 47,83%, asociada a un déficit hídrico del 16%. (4)

En condiciones normales, el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular se mantienen estables en un amplio rango de presiones de perfusión y cuando cae la presión de perfusión la capacidad de autorregulación de los vasos renales permite la vasodilatación de la arteriola aferente y la vasoconstricción de la eferente, sin embargo en el recién nacido existe una menor respuesta arteriolar a factores vasoactivos por lo cual al presentarse un cuadro de deshidratación severa y sepsis esta induce hipoperfusión renal, lo cual se traduce en la elevación sérica de azoados como se presenta en el estudio. (11) (13) (14) (15)

En la variación en la incidencia del grado de deshidratación se ha observado que la mayor distribución es la categoría de severidad, se podría considerar que los pacientes con este padecimiento tendrían mayor dificultad para normalizar los niveles de azoados, ya que incluso la media del déficit hídrico de estos registró una media del 16%; a pesar de lo anterior los pacientes requirieron de entre 4.6 a 5,8 días de Hospitalización para normalizar estos valores, sin importar el grado de deshidratación que presentaran, esto probablemente modificado por la comorbilidad de los pacientes, principalmente sepsis, patología descrita como factor importante en la evolución de la lesión renal aguda en el recién nacido. (11) (13) (14) (15) (17) (18)

El fenómeno descrito con anterioridad tiene como respaldo el test estadístico T de Student, en donde el único valor con validez estadísticamente significativa, fue la asociación entre la deshidratación moderada y los días de normalización de azoados, el cual registro una media más baja,

correspondiente a 4,6 días, lo cual no es muy diferente con los casos de deshidratación leve y severa, en donde solo se puede ver un 1 día de diferencia. (11) (13) (14) (15) (17) (18)

Parece aconsejable retrasar la valoración de la función renal del recién nacido hasta finales de la primera semana posnatal (del quinto al séptimo día), cuando se recibe aportes normales, cuando comienza su ganancia ponderal fisiológica y cuando deja de verse reflejada la creatinina materna, sin embargo al presentar datos clínicos de deshidratación y de lesión renal aguda secundaria dada por elevación de urea y nitrógeno ureico en sangre obliga a establecer dicho diagnóstico al presentarse dicha elevación. (6) (12) (14)

En el caso del registro de los niveles de Urea, Creatinina y BUN a lo largo de los días, la tendencia siempre es de tipo descendente, sin importar el grado de deshidratación las evaluaciones han sido muy similares, los niveles de Urea a los 7 días, han tenido una variación de 4.81 a 5,78mg/dl, mientras que la creatinina ha tenido un resultado parecido en los tres grados de deshidratación, en donde la variación registrada fue de 0,31 a 0,36mg/dl, así mismo el BUN a los 7 días presentó una variación de 2,5 a 3,2mg/dl, situación que coincide con la lesión renal prerrenal, que al restablecer la perfusión renal, se presenta una adecuada y rápida respuesta. (6) (12) (14)

Por lo anterior, se podría considerar que no presenta gran relevancia el tipo de deshidratación con el que los pacientes ingresen al Hospital, pues el tratamiento precoz del trastorno causante de la hipoperfusión consigue el restablecimiento de la función renal, sin embargo si la hipoperfusión se mantiene un periodo de tiempo prolongado se puede producir una lesión parenquimatosa renal y por ende necrosis tubular aguda, en la población analizada se restablece la función renal posterior a el tratamiento hídrico, evitando así la presencia de necrosis tubular aguda. (11) (13) (14) (15) (17) (18)

La lesión renal aguda es un síndrome clínico que se produce cuando se presenta un deterioro rápido de la función renal, mismo que se acompaña de la incapacidad renal para mantener una correcta homeostasis

hidroelectrolítica, coincidiendo con la evolución de la población, pues un porcentaje elevado de pacientes que cursaron con hipernatremia. (11) (13) (14) (15) (17) (18)

La determinación de la función glomerular no debe basarse únicamente en la determinación de creatinina, sino que debe ir acompañada de la estimación del filtrado glomerular mediante una ecuación, sin embargo la literatura refiere que dicha ecuación no debe utilizarse en el fracaso renal agudo o en pacientes en estado crítico, sin embargo hay otras literaturas que establecen una escala de RIFLE y AKI en las cuales establecen distintos grados de afectación renal en base a la disminución en la afectación de tasa de filtración glomerular, diferencia que se evidencio al ingreso y al contar con niveles séricos de azoados normales. (15) (16)

10. CONCLUSIONES

Se observó que tanto la urea, creatinina y BUN presentan una normalización paulatina con el paso de los días, alcanzado niveles de normalidad en un promedio entre los 5 y 7 días, sin importar el grado de deshidratación que se presentó.

La creatinina es útil pero limitada como marcador independiente de lesión renal aguda de tipo pre renal en el recién nacido de término, ante dicha situación cobra vital importancia el nitrógeno ureico en sangre, la urea, y una adecuada historia clínica para una evaluación correcta del paciente ya que siendo estrictos en la deshidratación leve no deberían existir cambios en los azoados.

Con el fin de llevar a cabo un monitoreo más completo de la lesión renal aguda es muy importante la cuantificación de volúmenes urinarios para de esta manera estadificar la lesión renal aguda en AKI o RIFLE neonatal, sin embargo en nuestro estudio no se llevó a cabo pues el objetivo principal fue vigilar nos niveles de azoados séricos.

Hay que tener en cuenta otras mediciones como la presencia de electrolitos urinarios, también mermados por la incapacidad de concentración de la orina en el paciente neonato, sin embargo resultaría útil con el fin de corroborar una lesión renal de tipo pre renal en pacientes con factores de riesgo de enfermedad parenquimatosa o en su caso de tipo pos renal.

En el paciente neonato deshidratado con lesión renal se debe realizar un seguimiento de la función renal, ya que al menos 10% de estos pacientes presentara enfermedad renal crónica a lo largo de su vida, lo que nos obliga como profesionales a detectar y atender tempranamente dicha situación con vigilancia y seguimiento oportuno.

Existen en la actualidad nuevos marcadores, como la lipocalina asociada a la gelatinasa plasmática y urinaria de neutrófilos (NGAL), la cistatina C urinaria, la molécula de lesión renal urinaria (KIM-1), la interleucina 18 en orina (IL-18) y la glutatión S-transferasa que son biomarcadores diagnósticos tempranos de lesión renal aguda en diferentes contextos, los cuales están presentes aproximadamente 2 días antes de que se desarrolle el síndrome clínico en comparación a la elevación de creatinina, BUN y urea que pueden tardar incluso hasta 72 horas después de iniciar el síndrome clínico, sin embargo su alto costo y poca disponibilidad aun en la mayoría de centros hospitalarios incluso de tercer nivel limita el uso de los mismos..

El estudio enfatiza la importancia del reconocimiento temprano y la intervención en el momento de la lesión renal aguda en lugar de esperar hasta que se haya producido la falla orgánica completa.

Cabe mencionar que el riñón al ser un órgano de vital importancia, al sufrir agresiones en la etapa neonatal, puede predisponer al paciente a complicaciones futuras, por lo que dentro de las historias clínicas de las nuevas generaciones deberá interrogarse si existió afectación renal en la etapa de recién nacido.

Restituir la volemia es piedra angular para el tratamiento de la azoemia prerenal, recuperar el líquido intra y extracelular y lograr un equilibrio entre

ambos espacios, estabilidad electrolítica y acido base, con el fin de recuperar la homeostasis e iniciar una recuperación calórico-proteica y de forma secundaria favorecer una curva de crecimiento gradual en ascenso, piedra angular en la adecuada evolución de estos pacientes.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto, puerperio y de la persona recién nacida. **Diario Oficial de la Federación**. 7 de abril del 2016.
2. Franco Del Rio Guillermo R. El recién nacido exclusivamente amamantado. Control, supervisión y resolución de problemas. **Acta Médica Grupo Ángeles**. 2015; 13: 97-103.
3. Manzano J Carolina A. Efectos de la deshidratación severa en neonato de 12 días de vida. **Universidad de Ambato Ecuador**. 2017; 40-50.
4. Greenbaum L A. **Capítulo 57: Tratamiento del déficit**. Kliegman R M. Nelson Tratado de Pediatría. España. Elsevier. 2016; 406-410.
5. Falszewska A, Szajewska H, Dziechciarz P. Diagnostic accuracy of three clinical dehydration scales, a systematic review. **Arch Dis Child**. 2017; 0: 1-6.
6. Kastl Justin T. Renal Function in the fetus and neonate – The creatinina enigma. **Seminars in Fetal & Neonatal Medicine**. 2017.
7. Bhatnagar Jitendra P. Gupta Virendra K, Gupta Shagun, Purohit Alok. Study renal functions in preterm and full term new born in relation to parity of the mother. **International Journal of Research in Medical Sciences**. 2016; 4: 2859-2862.
8. Pérez G Elena, Marin S Juan. Evaluación de la función renal en el recién nacido. **Protoc diag ter pediatr**. 2014; 1:37-51.
9. Wasung M E, Chawla L S, Madero M, Biomarkers of renal function, which and when?. **Clinica Chimica Acta**. 2015; 438: 350-357.
10. Valverde Ibars. Monleon Ferrando. Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de las pruebas complementarias.

- Recogida de muestras y análisis sistemático de la orina. **Protoc diagn ter pediatr.** 2014; 1:1-19.
11. Andreucci Michele. Faga Teresa. Pisani Antonio. Perticone Maria. Michael Ashour. The ischemic/nephrotoxic Acute Kidney Injury and the use of renal biomarkers in clinical practice. **Eur J Intern Med.** 2016; 12: 1-8.
 12. Filler Guido, Guerrero-Kanan Ricardo, Alvarez-Elias Ana C. Assessment of glomerular filtration rate in the neonate: is the creatinine the best tool?. **Wolters Kluwer Health.** 2016;28(2): 173-179.
 13. Monmtaz H Emad. Sabzeehei M Kazem. Rasuli Bahman. Torabian Saadat. The Main Etiologies of Acute Kidney Injury in the NewBorns Hospitalized in the Neonatal Intensive Care Unit. **Journal of Clinical Neonatology.** 2014. Volume 3. Ussue 2.
 14. Nada Arwa, Bonachea. Elizabeth M. Askenazi David J. Acute Kidney Injury in the fetus and neonate. **Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.** 2016.
 15. Jetton Jennifer G. Azkenazi David J. Acute Kidney Injury in the Neonate. **Clin Perinatol.** 2014; 41: 487-502.
 16. Ricci Zaccaria. Ronco Claudia. Neonatal RIFLE. **Nephrol Dial Transplant.** 2013; 28: 2211-2214.
 17. Torres de Melo B Candice. Lara C Vaz C. Braga L Alexandre. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance for mortality and acute kidney injury classification. **Nephrol Dial Transplant.** 2013; 28: 901-909.
 18. Selewski David T, Charlton Jennifer R, Jetton Jennifer G, et al. Neonatal Acute Kidney Injury. **Pediatrics.** 2015; 136: 2.
 19. Anton G Montserrat. Fernandez Escribano E. Daño renal agudo. **Protoc diagn ter pediatr.** 2014; 1: 355-71.
 20. Ling Lau W, Vaziri N D. Urea, a true uremic toxin: the empire strikes back. **Clinical Science.** 2016; 131: 3-12.