



# **UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**UNIDAD DE POSTGRADO**

**FRECUENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA Y  
FACTORES DE RIESGO EN NEONATOS DEL  
HRDLM. ENERO – DICIEMBRE 2018**

## ***TRABAJO ACADÉMICO*** ***PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL*** ***DE SEGUNDA ESPECIALIDAD*** ***PEDIATRIA***

**AUTOR:**

**Med. Cirujano LUIS ALBERTO CHANCAFE GREY**

**Lambayeque, julio 2019**



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
PEDRO RUIZ GALLO**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
UNIDAD DE POSTGRADO**

**FRECUENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA Y  
FACTORES DE RIESGO EN NEONATOS DEL  
HRDLM. ENERO – DICIEMBRE 2018**

***TRABAJO ACADÉMICO***  
***PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE SEGUNDA  
ESPECIALIDAD***  
***PEDIATRIA***

---

***Med. Cirujano Luis Alberto Chancafe Grey***  
**AUTOR**

---

***Dr. Patazca Ulfe Julio***  
**ASESOR**

## **DEDICATORIA**

*A Dios por ser quien permite que ocurran tantas cosas maravillosas para mí, a mis padres Emilia Victoria y Segundo, que se sacrificaron y me apoyaron para ser médico y ahora especialista, a mi hijo Leonardo Sebastián que es el motivo para ser mejor persona y profesional, a Lilian quien trajo al mundo a Leonardo, a mis hermanos Maribel, Martín, Mariano y Segundo que siempre me apoyan en los momentos más difíciles; a mi hermano William y Mi tío Fernando quienes partieron con la presencia de Dios.*

## **AGRADECIMIENTOS**

- *Agradezco a mis ahora colegas especialistas Erika y Fabiola por su compañerismo y amistad.*
- *Al Dr. Cesar Díaz Silva, Jefe de Pediatría por su apoyo durante los tres años de residencia y ahora como especialista.*
- *A la Dra. Carmen Zegarra Hinostroza por su coordinación durante los tres años de residencia.*
- *A mis maestros pediatras de quienes aprendí, gracias por su tiempo y enseñanzas.*
- *A mis amigos, por estar en las buenas y en las malas.*
- *Al asesor del presente trabajo académico.*



# ÍNDICE

## CONTENIDO

### PÁGINA

I.	Generalidades.....	7
II.	Aspecto de la Investigación.....	10
2.1	Realidad problemática.....	10
2.1.1	Planteamiento del problema.....	10
2.1.2	Formulación del problema.....	10
2.1.3	Justificación e importancia del estudio .....	10
2.1.4	Objetivos.....	11
2.1.4.1	Objetivo general.....	11
2.1.4.2	Objetivos específicos.....	11
2.2	Marco Teórico .....	11
2.2.1	Antecedentes del problema.....	11
2.2.2	Base Teórica.....	12
2.2.3	Variable.....	16
2.2.4	Hipótesis.....	18
2.2.5	Definición de términos operacionales.....	18
2.3	Marco Metodológico.....	20
2.3.1	Población y muestra de estudio.....	20
2.3.2	Materiales, técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	21
2.3.3	Análisis estadísticos de los datos.....	21
2.3.4	Aspectos éticos.....	21
III.	Aspectos administrativos.....	22
3.1	Cronograma de actividades.....	22
3.2	Presupuesto y recursos .....	23
3.3	Financiamiento.....	23
IV.	Referencias bibliográficas.....	24
V.	Anexos.....	26

## **I. GENERALIDADES**

### **1. Título**

Frecuencia de Lesión Renal Aguda y Factores de Riesgo en Neonatos del HRDLM.  
Enero – diciembre 2018.

### **2. Personal Investigador**

**Autora:** Luis Alberto Chancafe Grey

**Asesores:** Dr. Julio Patazca Ulfe

### **3. Centro o Instituto de Investigación:** Hospital Regional Docente Las Mercedes

### **4. Tipo de Investigación:** Observacional, Descriptivo, prospectivo

### **5. Área de Investigación:** Pediatría

### **6. Línea de Investigación:** nefrología pediátrica.

### **7. Localidad de ejecución** Hospital Regional Docente Las Mercedes

### **8. Duración estimada** 12 meses

**Fecha de inicio:** enero 2018

**Fecha de término:** diciembre 2018

## **RESUMEN**

Mediante el presente estudio se buscara la frecuencia de Lesión renal aguda y factores asociados en neonatos atendidos en servicio de UCI neonatal del HRDLM. Enero – diciembre 2018, cuyos objetivos son determinar la frecuencia el grado la etiología de Lesión renal aguda y factores asociados en neonatos atendidos en servicio de neonatología del HRDLM. La hipótesis planteada es obtener una frecuencia de Lesión renal aguda en neonatos del 8% de los atendidos en la UCI neonatal del HRDLM. Enero – diciembre 2018 y los principales factores asociados son la sepsis neonatal y la prematuridad. Se realizará un estudio observacional prospectivo desde el 1 de Enero – diciembre 2018 en este periodo se estudiará los neonatos atendidos por sospecha de Lesión renal aguda mediante revisión de historias clínicas y los respectivos exámenes de laboratorio solicitados.



## **ABSTRACT**

This study will look for the frequency of acute renal injury and associated factors in infants treated in the service of neonatal ICU of HRDLM. January - December 2018, whose objectives are to determine the frequency of the etiology of acute renal injury and associated factors in neonates treated in the HRDLM neonatology department. The hypothesis proposed is to obtain a frequency of acute renal injury in neonates of 8% of those treated in the neonatal ICU of HRDLM. January - December 2018 and the main associated factors are neonatal sepsis and prematurity. A prospective observational study will be conducted from January 1 - December 2018 during this period, infants treated for suspected acute renal injury will be studied by reviewing medical records and the respective laboratory tests requested.

## **II. ASPECTOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **2.1 REALIDAD PROBLEMÁTICA**

#### **2.1.1 Planteamiento del Problema**

El riñón del recién nacido tiene una tasa de filtración glomerular (TFG) muy baja que limita la adaptación funcional renal postnatal a estrés endógeno y exógeno. Esta respuesta limitada predispone al recién nacido al desarrollo de la IRA que es aún más pronunciada en el recién nacido de bajo peso de nacimiento (sea por prematuridad o retardo de crecimiento intrauterino).<sup>1</sup>

La presencia de Lesión Renal Aguda, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados.<sup>3</sup>

Mediante el presente estudio determinaremos la frecuencia de lesión renal aguda en los neonatos del HRDLM y poder realizar la toma de decisiones para evitar alguna complicación.

#### **2.1.2 Formulación del Problema**

¿Cuál es la frecuencia de Lesión renal aguda y factores asociados en neonatos atendidos en servicio de neonatología del HRDLM. Enero – diciembre 2018?

#### **2.1.3 Justificación e importancia del estudio**

La definición y la gravedad de la lesión renal aguda se basan en consensos de criterios, la identificación de la lesión renal aguda de manera inmediata evaluando la función renal utilizando creatinina sérica, es necesario determinar su estadio para brindar un rápido y adecuado manejo médico evitando llegar a la terapia dialítica que tiene un alto costo y no es accesible en nuestro hospital permitiendo realizar las referencias de manera oportuna para Establecimientos con capacidad resolutoria.

El presente estudio determinará la frecuencia de Lesión renal aguda y factores asociados en neonatos atendidos en servicio de neonatología del HRDLM durante seis meses y permitir tomar medidas preventivas como el uso de fármacos nefrotóxicos para evitar la falla renal.

## 2.1.4 Objetivos

### 2.1.4.1 General:

Determinar la frecuencia de Lesión renal aguda y factores asociados en neonatos atendidos en servicio de neonatología del HRDLM.

### 2.1.4.2 Específicos:

- Identificar la frecuencia de neonatos con lesión renal aguda.
- Determinar el grado de Lesión renal aguda en neonatos atendidos.
- Determinar la etiología de Lesión renal aguda en neonatos atendidos.

## 2.2 MARCO TEORICO

### 2.2.1 Antecedentes del Problema

- **Stapleton y colaboradores.** 1987 reportaron una incidencia de 8%, 15 de 186 admisiones consecutivas en la UCI neonatal. Laboratorio de investigación pediátrica, LeBonheur Children's Medical Center, Universidad de Tennessee, Memphis.<sup>1</sup>
- **Loza y colaboradores.** 2006. Hallazgos en 149 niños con IRA, una frecuencia de 44,33% (66) en recién nacidos. El 50% presentaron septicemia; la mortalidad fue un 39% más elevada que la encontrada en pacientes que no presentaban sepsis, que fue del 21% en el Hospital Cayetano Heredia de Lima- Perú. <sup>12</sup>
- **García y colaboradores.** 2006 hallaron en recién nacidos 75 casos de insuficiencia renal aguda de los cuales 54 fueron pre términos y 21 fueron a término y que entre las condiciones patológicas que antecedieron al desarrollo de insuficiencia renal fueron predominantes las dificultades respiratorias con un total de 94 casos: síndrome de dificultad respiratoria aguda, enfermedad de membrana hialina, neumonías con hipoxia, isquemia grave. Mexico.<sup>10</sup>
- **Mariel y colaboradores.** 2009 determinó la incidencia de daño renal agudo en los niños críticos fue de 4,4% y cuyo 72.8 % de los casos fue causa secundaria y el requerimiento de diálisis fue un predictor independiente de mortalidad en la unidad de terapia intensiva (UTI) del Hospital Pedro de Elizalde. <sup>5</sup>
- **Cabrera y colaboradores.** 2015. Las comorbilidades maternas (infección del tracto urinario), prematuridad y el distrés respiratorio tipo I están asociadas con el desarrollo de

FRA en neonatos; la falla renal intrínseca muestra una alta predisposición para requerir inicio de soporte dialítico. Hospital “Jose Carrasco Arteaga” en el periodo enero 2014 - septiembre 2015.2

### 2.2.2 Base Teórica

Las primeras nefronas aparecen cerca de la novena semana de Edad gestacional, iniciando la producción de orina entre las semanas décima y décimo segunda. La ecografía transabdominal identifica los riñones entre las semanas decima segunda y décimo cuarta (hiperecogenicidadcorticomedular homogénea), aunque por vía transvaginal pueden detectarse anomalías desde las semanas 10 y 11, momento en el que se detecta la vejiga. Como regla general, el riñón crece 1,1 mm por semana de gestación. La diferenciación corticomedular (médula hipoecogénica) debe estar presente a partir de la semana 18, mientras que la cortical es isoecogénica comparada con bazo-hígado al final del segundo trimestre e hipoecogénica después de la semana 28. 1

La ecografía informa del volumen de líquido amniótico, tanto aumentado (obstrucción intestinal o estados poliúricos: síndrome de Bartter, diabetes insípida nefrogénica o nefromamesoblástico) como disminuido (síndrome nefrótico congénito o situación de obstrucción bilateral al flujo de orina, como la presencia de valvas uretrales posteriores). 1

La nefrogénesis finaliza en las semanas 32-34, siendo el máximo periodo de formación de nefronas entre las semanas 24 y 30, alcanzando al finalizar aproximadamente un millón por riñón. Enfermedades maternas que predisponen al parto prematuro o restringen la nutrición fetal (estrés, déficit de vitamina A, diabetes gestacional), la administración de fármacos antes de finalizar la nefrogénesis y factores perinatales (situaciones de hipoxia-isquemia, distrés respiratorio, hipotensión, sepsis) influyen en el desarrollo renal provocando glomérulos anormales, reducción en el número de nefronas o agenesia renal.

Según la clasificación por edad gestacional, conociendo la creatininemia materna parece aconsejable retrasar la valoración de la función renal del RN hasta finales de la primera semana posnatal (del quinto al séptimo día), cuando recibe aportes normales y comienza su ganancia ponderal fisiológica. Ahora bien, en los RN con muy bajo peso al nacimiento o en situaciones patológicas, podría ser necesario desde el primer día de vida un análisis sanguíneo (urea, creatinina, electrolitos, glucosa) y urinario (urianálisis, sedimento, osmolaridad y electrolitos) para determinación de índices urinarios. 1

En el recién nacido algunas veces la lesión renal aguda puede tener un inicio prenatal relacionado a enfermedades congénitas, como la enfermedad autosómica y recesiva poliquística del riñón o hipodisplasia renal bilateral. Los fetos pueden también sufrir injuria renal debido a medicamentos maternos. 2

El riñón del neonato tiene una tasa de filtración glomerular (TFG) muy baja que limita la adaptación funcional renal postnatal a estrés endógeno y exógeno. Esta

respuesta limitada predispone al recién nacido al desarrollo de la lesión renal aguda que es aún más pronunciada en el recién nacido de bajo peso de nacimiento (sea por prematuridad o retardo de crecimiento intrauterino). 2

La lesión renal aguda es un síndrome caracterizado por el deterioro abrupto de velocidad de filtrado glomerular que se acompaña de un incremento de los productos nitrogenados (urea y creatinina) y no nitrogenados, así como también desordenes electrolíticos, equilibrio ácido-base y hemostasia de líquidos.<sup>3</sup> La lesión renal aguda es el deterioro rápido de la función renal en horas o día.<sup>4</sup>

Clásicamente la lesión renal aguda antes llamada insuficiencia renal aguda se clasificaba etiopatológicamente en prerrenal, renal y postrenal.<sup>12</sup>

- La insuficiencia renal aguda prerrenal responde a una baja perfusión renal, ya sea de origen sistémico (retraso crecimiento intrauterino grave, transfusión feto-fetal, *shock* séptico, deshidratación, insuficiencia cardíaca) o de origen vascular renal (indometacina, tolazolina, asfixia perinatal). Las causas prerrenales son los desencadenantes más frecuentes en la producción de insuficiencia renal aguda (85%), y dentro de ellas destaca por su importancia la asfixia perinatal.<sup>12</sup>
- La insuficiencia renal aguda renal o intrínseca (10%) puede ser secundaria a malformaciones congénitas, a necrosis cortical o medular, a trombosis arteria o vena renal, a CID, a algunas infecciones, o a mioglobinurias o hemoglobinurias masivas.<sup>12</sup>
- Por último, la insuficiencia renal aguda postrenal u obstructiva (5%) suele ser secundaria a alteraciones obstructivas congénitas (válvulas de uretrales, vejigas neurógenas) o más raramente, adquiridas (candidiasis).<sup>12</sup>

La fisiopatología de la Necrosis tubular aguda aún en la actualidad no es clara. Existen tres hipótesis principales que intentan explicar la fisiopatología de la lesión renal aguda intrínseca y es posible que las tres tengan un rol importante en su desarrollo 8:

1. Cambios en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular (ejemplo redistribución sanguínea desde la corteza a la médula), la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción del mesangio que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular.
2. Obstrucción tubular: Se origina a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas.
3. Daño tubular: Causa disfunción tubular y retorno del ultrafiltrado urinario hacia la circulación renal.

Existen condiciones clínicas que preceden la instauración de la lesión renal aguda según el estudio realizado por García del 2004 al 2006 como son shock séptico, sepsis más coagulación intravascular diseminada, Shock hipovolémico, Gastroenteritis, Hemorragia, Shock cardiogénico, shock quirúrgico (posquirúrgico), malformaciones

renales, cardiopatías congénitas, síndrome de dificultad respiratoria, membrana hialina pulmonar, neumonías, neumonías con neumotórax. 11

En la práctica clínica diaria la función renal se calcula mediante la determinación repetida de creatinina en sangre y el cálculo posterior del **filtrado glomerular (FG)** mediante la fórmula de Schwartz 12:

$$FG \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{Longitud (cm)} \times \text{Constante K/} \quad \text{Creatinina}$$

en sangre. Para el cálculo del FG por Schwartz se utilizan las constantes de 0,33 en neonatos de bajo peso y 0,45 en neonatos a término. El FG del neonato a los 3 días de vida es para el niño a término de 15-20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y para el pretérmino de 10-15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. 12. Al nacimiento, la creatinina plasmática refleja el valor materno y es proporcionalmente elevada para el tamaño y masa muscular del neonato (anexo 01). Esta cifra desciende progresivamente hasta valores estables al cabo de dos o tres semanas de vida. En el prematuro, inicialmente, puede existir un aumento transitorio debido a una posible reabsorción tubular de creatinina. 12

La **excreción fraccional de sodio** (Na orina x Creatinina plasma x 100/Na plasma x Creatinina en orina) (EFNa) al nacimiento es elevada pudiendo llegar hasta el 5% y se normaliza en los primeros días de vida en el neonato a término, y algo más lentamente en el pretérmino. El 10-15% de los neonatos orinan en la sala de partos, el 50% lo hace en las primeras 8 horas de vida y más del 90% dentro de las primeras 24 horas de vida. La orina del neonato es muy diluida en las primeras semanas de vida. Este defecto en la concentración urinaria tiene poca importancia en neonatos sanos pero es determinante para neonatos enfermos y, sobre todo, prematuros. Así, la osmolaridad urinaria máxima a los 3 días de vida es de 400-500 mOsm/kg de H<sub>2</sub>O para el pretérmino y de 600-800 mOsm/kg de H<sub>2</sub>O para el neonato a término. Otros datos interesantes son la posible proteinuria y leucocituria leves, así como el alto contenido en ácido úrico que puede colorar la orina. En algunas ocasiones también se puede encontrar una ligera glucosuria transitoria debida al bajo umbral a la glucosa del riñón inmaduro. 12

El diagnóstico se basa en el consenso de criterios sencillos, universalmente reproducibles en la práctica clínica diaria de cualquier hospital, utilizando las cifras de creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>) y la diuresis. 5

En 2004 se estableció la clasificación RIFLE de la lesión o daño renal agudo (riesgo, injuria, falla, pérdida y estadio terminal), de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 pRIFLE. En esta se suprimía el criterio de Cr<sub>s</sub>, poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad (Anexo 02). 5

AKIN en la valoración del daño o lesión renal aguda en los niños, tanto la clasificación pRIFLE como la AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas

tempranas de daño o lesión renal aguda, aunque para algunos autores son más sensibles los criterios pRIFLE. Todas las anteriores (RIFLE, pRIFLE y AKIN) se unificaron en 2012 en la guía KDIGO (Anexo 03).

La ecuación de estimación basada en la creatinina más utilizada es la de Schwartz. Fue publicada originalmente en el año 1976. Se denomina ecuación original de Schwartz. Los procedimientos de medida y calibración de la creatinina se han ido modificando con el tiempo desde entonces.<sup>6</sup>

La TFG promedio informada basada en las mediciones de aclaramiento de creatinina al nacer o dentro de los primeros tres días de vida varía según 9:

- 27 semanas de gestación: 13.4 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>
- 28 semanas de gestación: 16.2 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>
- 29 semanas de gestación: 19.1 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>
- 30 semanas de gestación: 21.9 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>
- 31 semanas de gestación: 24.9 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>
- Neonatos a término: 26 mL / min por 1.73 m<sup>2</sup>

Los niños críticamente enfermos tienen más probabilidad de sufrir un daño renal agudo.<sup>7</sup> Aunque no existen muchos datos sobre la incidencia, se calcula que el 0,4% de los neonatos vivos, el 3% de los neonatos ingresados en una unidad neonatal y el 8 al 24% de los neonatos ingresados en unidades de cuidados intensivos neonatales presentan criterios de Lesión renal aguda.<sup>2</sup> La lesión renal aguda no-oligúrica se asocia a un mejor pronóstico que la oligoanúrica cuya mortalidad se sitúa en 25-78% y con secuelas a nivel nefrológico.

La incidencia informada de LRA neonatal varía y depende de la definición de LRA neonatal utilizada, las características de la población de estudio (por ejemplo, recién nacidos a término versus prematuros, gravedad de la enfermedad) y si se realizó o no una vigilancia proactiva de la función renal. El riesgo de LRA es mayor en bebés muy prematuros y aumenta con la gravedad de la enfermedad. Los estudios previos muy probablemente subestimaron la incidencia de IRA, especialmente en los recién nacidos muy prematuros para quienes el riesgo de LRA oscila entre el 20 y el 40 por ciento:

En un estudio prospectivo de bebés con muy bajo peso al nacer <1500 g atendidos en un grupo regional de unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de un solo centro académico de los Estados Unidos de 2008 a 2009, 18 por ciento (41 de 229) de los pacientes desarrollaron LRA según lo definido por la clasificación de Mejora de los Resultados Globales Modificados de la Enfermedad Renal (KDIGO) 15. Los factores de riesgo para el AKI incluyeron el uso de catéteres de la arteria umbilical, ventilación mecánica, la administración de agentes antihipertensivos y puntuaciones bajas de Apgar de uno y cinco minutos.<sup>17</sup>

En un estudio retrospectivo de otro grupo académico regional de UCIN, la incidencia en recién nacidos con MBPN admitidos desde 2009 hasta 2011 de LRA definida por los criterios de KDIGO modificados fue de aproximadamente el 40 por ciento

16. Aproximadamente el 16 por ciento de los bebés experimentaron múltiples episodios de AKI. Los factores de riesgo incluyeron edad gestacional menor de 28 semanas y enfermedad grave según la evaluación de riesgo clínico.<sup>17</sup>

En un estudio retrospectivo de 222 neonatos con peso extremadamente bajo al nacer <1000 g de un solo centro de 2002 a 2011, el 39 por ciento de los pacientes cumplió con los criterios para el estadio IRA en la etapa 1 según la clasificación KDIGO y el 10 por ciento cumplió los criterios para la etapa 2 o 3 AKI <sup>17</sup>.

El manejo general de AKI neonatal incluye: 10

- Tratamiento específico de la causa subyacente, si está disponible
- Gestión de fluidos
- Manejo de electrolitos, que incluye el tratamiento de electrolitos anomalías ácido-base asociadas con AKI.
- Soporte nutricional
- Revisión y ajuste de la terapia con medicamentos
- Terapia de reemplazo renal (RRT)

### **2.2.3 Variables**

Las variables se describen en la siguiente tabla de operacionalización de variables:



VARIABLES	DIMENSIÓN	INDICADOR	CRITERIOS DE EVALUACIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
Factores Asociados  VARIABLE INDEPENDIENTE	Edad gestacional.	semanas	Pre término < 28-36SG	razón
			A término = 37a 42SG	
			Post término > 42SG	
	Sexo	fenotipo	Masculino	nominal
			Femenino	
			Indeterminado	
	Procedencia	Zona	Urbano	nominal
			Rural	
	Peso para la edad gestacional.	percentil	< 90P =Pequeño.	razón
			10 y 90P = Adecuado.	
			> 90P= Grande.	
	Peso al nacer.	gramos	EBPN ≤ 999g	razón
			MBPN =1000 Y 1499g	
			BPN= 1500 ≤ 2499g	
			APN=2500- 4000g	
			M= > de 4000g	
	Patologías al Nacer	Patologías	Asfixia SAM SDR Infecciones congénitas. Pre término Sepsis	nominal
	Comorbilidades	Patologías	Enterocolitis necrotizante Hemorragia intraventricular Neumonía Malformaciones congénitas gastrointestinales. Cardiopatías Malformaciones del SNC Choque Malformaciones craneales Shock séptico.	nominal

Lesión Renal Aguda  VARIABLE DEPENDIENTE	Variable Criterios pRIFLE	TFG	Disminución < 25% Disminución 25-49% Disminución 50 - 74% Disminución > 75%	p (pediatrico)  Riesgo lesion Falla Perdida Enfermedad renal terminal
		Diuresis	< 0.5ml/kg/h x6h < 0.5ml/kg/h x12 h < 0.3ml/kg/h x24h o anuria x 12h.	

## 2.2.4 Hipótesis

La frecuencia de Lesión renal aguda en neonatos es del 8% de los atendidos en servicio de UCI neonatal del HRDLM. Enero – diciembre 2018 y los principales factores asociados son la sepsis neonatal y la prematuridad.

## 2.2.5 Definición de términos operacionales.

- Creatinina basal  
Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos). Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos) y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina.
- Diuresis  
Es la excreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos. También se define como la cantidad de orina producida en un tiempo determinado.
- Tasa de filtración glomerular  
Tasa que depende de la variabilidad basada en la edad gestacional y los cambios fisiológicos postnatales y la dificultad de realizar mediciones de depuración precisas. Aunque la medición del aclaramiento de inulina es el estándar de oro para determinar la Tasa de filtración glomerular, es difícil de usar ya que requiere una dosis de sensibilización intravenosa seguida de infusión continua. Como resultado, los valores de Tasa de filtración glomerular neonatal se basan en mediciones de eliminación de creatinina.
- Adecuado para edad gestacional  
Peso al nacer esta entre los percentiles 10 y 90 para la edad gestacional
- Pequeño para edad gestacional:  
Peso al nacer esta debajo del percentil 10 para la edad gestacional
- Grande para edad gestacional  
Peso al nacer está por arriba del percentil 90 para la edad gestacional.

- Macrosómico:  
Peso al nacer mayor de 4 Kg
- Bajo peso al nacer  
Peso al nacer menos de 2,5 Kg
- Muy bajo peso al nacer  
Peso al nacer menos de 1,5 Kg
- Extremadamente muy bajo peso al nacer:  
Peso al nacer menos de 1 Kg.

## 2.3 MARCO METODOLOGICO

Se realizará un estudio observacional prospectivo desde enero a diciembre 2018, ambos incluidos). Para lo cual se considerarán los neonatos atendidos en el Hospital Regional docente Las Mercedes. En este periodo se estudiará los neonatos atendidos por sospecha de Lesión renal aguda mediante revisión de historias clínicas y los respectivos exámenes de laboratorio solicitados.

### 2.3.1 Población y muestra

Todos los neonatos atendidos en UCI neonatal del HRDLM desde Enero al diciembre 2018, se procederá a la revisión de la historia clínica individualmente y se seleccionaran a aquellos que cumplan con los criterios de inclusión.

El total de atenciones fue de 169 neonatos durante el periodo 2018.

Estudiado cada caso, se eliminaran aquellos que cumplan con los criterios de exclusión.

Si la historia clínica no es concluyente, se verificarán los exámenes auxiliares.

Finalmente, al concluir este cribado, se obtendrá el tamaño muestral (n) definitivo.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Todos aquellos pacientes Recién Nacidos de 2 días de vida, ingresados en la sala de neonatología, que permanecieron al menos 24 Horas y 4 semanas en el servicio con injuria renal aguda, en cuyo expediente se detectó el dato de talla, Creatinina, diuresis/Kg/hora y que se encontró consignado o no, el Diagnostico de daño Renal Aguda en la lista de problemas en el expediente.

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Neonatos ingresados, sin desarrollo de injuria renal durante su estancia hospitalaria.
2. Historias incompletas.
3. Historias clínicas que no se encuentren disponibles al momento de la recolección de la información.

MUESTRA: Para el cálculo del tamaño muestral se utilizara la siguiente formula:

$$n = Z^2 (p.q) / h^2.$$

n: muestra

Z: nivel de confianza tomado al 95%(1.96)

p: 008 (proporción o tasa de prevalencia asumida)

q: 1-p (0.92)

h: tolerancia de error permitido a la investigación(0.08)

Realizando la operación da como tamaño muestral de 44 neonatos.

### 2.3.2 Materiales, Técnicas e Instrumentos de recolección de datos

#### **MATERIALES:**

- De escritorio
- Bibliográfico
- Computadora personal con software

**TÉCNICAS:** Se estudiarán los neonatos con diagnóstico de lesión renal aguda. A todos ellos se les estudiará de manera individual, a través de la historia clínica (en papel o informatizada).

**INSTRUMENTOS:** Para esta investigación se utilizará una Ficha de Recolección de Datos donde se recogerá la siguiente información:

- Edad gestacional de neonato
- Sexo de neonato
- Tipo de parto
- Antecedente prenatales
- Tipo de Alimentación
- Ganancia de peso del neonato
- Comorbilidades
- Filtrado glomerular mínimo
- Presencia de anuria

**Fuente Primaria:** Historia clínica

### 2.3.3 Análisis estadístico de los datos

Para las variables Cuantitativas, se aplicará la Media Aritmética y Desviación Standard y para las variables cualitativas se aplicará la frecuencia absoluta y frecuencia relativa. La representación se realizará en tablas de doble entrada y gráficos. Para recoger y organizar los datos se utilizará el programa Excel.

### 2.3.4 Aspectos éticos:

Este estudio contará para su realización con la autorización del Comité Ético de Investigación del Hospital Regional Docente Las Mercedes. Durante la ejecución del estudio se garantizará la confidencialidad de la información recogida según las leyes vigentes de Protección de Datos de Carácter Personal. Asimismo, se seguirán las normas de buena práctica clínica. Se adjunta el Anexo 4 con el Consentimiento informado.

### III. ASPECTO ADMINISTRATIVO

#### 3.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Se establece la reunión de acciones señalando las etapas, duración (estimada en años, meses, semanas), a través de un diagrama da Gantt.

ACTIVIDADES	2018																							
	enero		febrero		marzo		abril		mayo		junio		julio		agosto		setiembre		Octubre		noviembre		diciembre	
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
FASE DE PLANTEAMIENTO																								
Revisión del proyecto																								
Elaboración del proyecto																								
Presentación del proyecto																								
FASE DE EJECUCION																								
Registro de datos																								
Análisis estadístico																								
Interpretación de datos																								
FASE DE COMUNICACION																								
Elaboración de tesis																								
Presentación de tesis																								

### 3.2 PRESUPUESTO Y RECURSOS

Item	Unidad(soles)	Cantidad	Total
<b>A) Personal</b>			
Estadista	0	1	500
<b>SUBTOTAL</b>			<b>500</b>
<b>B) Equipos</b>			
Computador	1000	1	1000
Internet	180	1	180
Impresora/Fotocopiadora	600	1	600
<b>SUBTOTAL</b>			<b>1780</b>
<b>C) Materiales</b>			
Copias	0.35	500	175
CD grabados	1.5	02	3
<b>SUBTOTAL</b>			<b>178</b>
<b>D) Movilización</b>			
Transporte	5	50	250
Encuestas	5	44	270
<b>SUBTOTAL</b>			<b>520</b>
<b>TOTAL S/.</b>			<b>3248</b>

### 3.3 FINANCIAMIENTO

Financiamiento propio.

#### IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jirón M. K. "Estadío De Injuria Renal Aguda En Pacientes Ingresados En El Servicio De Neonatología Del Hospital Infantil Manuel De Jesús Rivera, Aplicando Los Criterios P-Rifle En El Periodo Del 1 De Enero Al 31 De Diciembre Del 2015", [tesis de especialización en pediatría]. Managua: repositorio institucional, UNAN-Managua; 2016.
2. Loza M. R, Rospigliosi M. Insuficiencia Renal Aguda Neonatal. Rev.perú.pediatr.2007.[05 de agosto 2018];60(1) URL disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v60n1/pdf/a08v60n1.pdf>.
3. Cabrera G. R. y colaboradores. Falla renal aguda y factores de riesgo en neonatos en el Hospital "Jose Carrasco Arteaga". Revista médica HJCA.2016 [21 julio 2018]; 8(1) URL disponible en: <http://revistamedicahjca.med.ec/ojs/index.php/RevHJCA/article/view/65/62>.
4. Membreño Martinez K. "Aplicación de los criterios RIFLE en los pacientes con Insuficiencia Renal Agudo en la sala de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera – La Mascota en el periodo de 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2014", [tesis de especialización en pediatría]. Managua: Repositorio Institucional, UNAN-Managua; 2015.
5. Antón G. M, Fernández E. A. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr. 2014. [25 julio 2018]; 1. URL disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22\\_dano\\_renal\\_agudo.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal_agudo.pdf).
6. Fraga R. G, Huertes D. B. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr. 2014. [25 julio 2018]; 1. URL disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/02\\_evaluacion\\_basica\\_fr.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/02_evaluacion_basica_fr.pdf).
7. Mariel M. S, Balestraccia. A, Apreab A, Bolasellb. C, Wainszteina. R, Debaisib G y Rosónb. G. Daño renal agudo en niños críticos: incidencia y factores de riesgo de mortalidad. Arch Argent Pediatr. 2013; [06 de agosto 2018]111(5)412-417 URL disponible en: [[http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v111n5/es\\_v111n5a09.pdf](http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v111n5/es_v111n5a09.pdf)].
8. Miyahira A. J. Insuficiencia renal aguda. Rev Med Hered. 2003.[05 de diciembre 2018] 14 (1), URL disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n1/v14n1tr1.pdf>.
9. Mattoo T. Neonatal acute kidney injury: Pathogenesis, etiology, clinical presentation, and diagnosis – UpToDate. 2018.[05 de noviembre 2018]. URL disponible en:[https://www.uptodate.com/contents/neonatal-acute-kidney-injury-pathogenesis-etiology-clinical-presentation-and-diagnosis/print?search=neonatal%20acute%20kidney%20injury&source=search\\_result&selectedTitle=1~7&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/neonatal-acute-kidney-injury-pathogenesis-etiology-clinical-presentation-and-diagnosis/print?search=neonatal%20acute%20kidney%20injury&source=search_result&selectedTitle=1~7&usage_type=default&display_rank=1).
10. Mattoo T. Neonatal acute kidney injury: evaluation-management-and-prognosis – UpToDate. 2018. [05 de noviembre 2018]. URL disponible en:



[https://www.uptodate.com/contents/neonatal-acute-kidney-injury-evaluation-management-and-prognosis/print?search=neonatal%20acute%20kidney%20injury&source=search\\_result&selectedTitle=2~7&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/neonatal-acute-kidney-injury-evaluation-management-and-prognosis/print?search=neonatal%20acute%20kidney%20injury&source=search_result&selectedTitle=2~7&usage_type=default&display_rank=2).

11. Gordillo G, Exeni R, De la Cruz J. Nefrología pediátrica. Barcelona: elsevier; 2009.
12. Solís S. G, Menéndez A. C. Protocolos De Neonatología: Insuficiencia Renal Aguda Del Neonato. BOL PEDIATR. 2006. [05 de noviembre 2018]; 46 (SUPL. 1): 135-140. URL disponible en: [http://www.sccalp.org/boletin/46\\_supl1/BolPediatr2006\\_46\\_supl1\\_135-140.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_135-140.pdf).
13. Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J. Factors associated in acute renal failure (ARF) in children. Pediatr Nephrol. 2006; 21: 106-9.
14. Kliegman R, Stanton B, Geme J, Schor N. Tratado de Pediatría. NELSON Barcelona: elsevier; 2016.
15. Koralkar R, Ambalavanan N, Levitan EB, et al. La lesión renal aguda reduce la supervivencia en bebés con muy bajo peso al nacer. Pediatr Res 2011; 69: 354.
16. Carmody JB, Swanson JR, Rhone ET, Charlton JR. Reconocimiento y reporte de AKI en bebés con muy bajo peso al nacer. Clin J Am Soc Nephrol 2014; 9: 2036.
17. Maqsood S, Fung N, Chowdhary V, et al. Resultado de lactantes de peso extremadamente bajo al nacer con antecedentes de lesión renal aguda neonatal. Pediatr Nephrol 2017; 32: 1035.

## ANEXO 1.1

### Anexo 01

	Prematuro	A término			
	3 días	3 días	2 semanas	8 semanas	1 año
Diuresis (cc/kg/día)	15-75	20-75	25-120	80-130	40-100
Osmolaridad urinaria máxima (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	400-500	600-800	800-900	1.000-1.200	1.200-1.400
Filtrado glomerular (cc/min/1,73 m <sup>2</sup> )	10-15	15-20	35-45	75-80	90-110

### Anexo 02. Clasificación pRIFLE del daño renal agudo

Estadios	Aclaramiento de creatinina	Diuresis*
<b>Risk (R)</b>	Disminución 25%	<0,5 ml/kg/hora x 8 horas
<b>Injury (I)</b>	Disminución 50%	<0,5 ml/kg/hora x 16 horas
<b>Failure (F)</b>	Disminución 75% o <35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	<0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria >12 horas
<b>Loss (L)</b>	Insuficiencia renal >4 semanas	–
<b>End Stage (E)</b>	Insuficiencia renal >3 meses	–

**Anexo 03.** Clasificación KDIGO del daño renal agudo

<b>Creatinina sérica / ClCr</b>				<b>Diuresis</b>
<b>Estadio</b>	<b>RIFLE (2004)</b>	<b>AKIN (2007)</b>	<b>KDIGO (2012)</b>	<b>pRIFLE/AKI N/KDIGO</b>
<b>1 (R)</b>	Cr basal x 1,5 o Disminución ClCr >25%	Cr basal x 1,5-2 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l)	Cr basal x 1,5-1,9 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l) en 48 h	<0,5 ml/kg/h x 6-12 h
<b>2 (I)</b>	Cr basal x 2 o Disminución ClCr >50%	Cr basal x 2-3	Cr basal x 2-2,9	<0,5 ml/kg/h x 12 h
<b>3 (F)</b>	Cr basal x 3 o Cr >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o disminución ClCr >75% – ClCr <35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	Cr basal >x 3 (>300%) o Cr >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal > x 3 o Cr >4 mg/dl (354 umol/l) o Terapia renal sustitutiva – En menores de 18 años: FGe <35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	<0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria 12 h

## ANEXO 4

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Frecuencia de Lesión Renal Aguda y Factores de Riesgo en Neonatos del HRDLM. Julio – diciembre 2018.

La lesión renal aguda es un síndrome caracterizado por el deterioro abrupto de velocidad de filtrado glomerular que se acompaña de un incremento de los productos nitrogenados (urea y creatinina) y no nitrogenados, así como también desordenes electrolíticos, equilibrio ácido-base y hemostasia de líquidos

A pesar de que la lesión renal aguda es una patología que los pediatras llevan décadas tratando, todavía hay una gran variabilidad sobre su diagnóstico y sobre su manejo. Sin un proceso diagnóstico adecuado, incluyendo pruebas de creatinina en sangre, hay un riesgo elevado de sobre- e infradiagnóstico y por ende un riesgo de sobre- e infratratamiento. Por lo tanto, es necesario que el médico sea capaz de sospechar e identificar esta enfermedad, en los neonatos que ingresan a la unidad de cuidados neonatales. El presente estudio busca determinar la Frecuencia de Lesión renal aguda y Factores de Riesgo en neonatos atendidos en el del HRDLM. Julio – diciembre 2018, con la finalidad de mejorar la atención de los pacientes con este diagnóstico. Cualquier duda, puede consultar al médico Luis Alberto Chancafe Grey al teléfono 948190340.

Yo ..... he leído (o alguien me ha leído) la información de este documento. Entiendo sobre el trabajo a realizar, lo que esperan de mi hijo(a) y de mí. He podido realizar las preguntas respectivas, la participación de mi hijo(a) es voluntaria y comprendo que puedo seguir preguntando y retirar a mi hijo en cualquier momento, sin alterar su atención. Recibiré una copia firmada y con fecha de este documento.

Nombres y Apellidos del participante: .....  
.....

Nombres y Apellidos del Padre/Representante legal: .....  
.....

Nombres y Apellidos del Testigo (caso de ser analfabeto el padre/tutor legal): .....  
.....

Nombre y Apellidos de responsable de informar el consentimiento informado: .....  
..... Lugar, fecha y hora: .....  
.....

.....  
Firma del Padre /Tutor legal  
DNI N°.....

.....  
Firma del miembro de salud  
DNI N°.....

.....  
Firma del Testigo  
DNI N°.....

**ANEXO 5**  
**INSTRUMENTO DE RECOLECCION:**

Nombre completo

FECHAS						
DIAS DE NACIDO						
VALOR DE CREATININA						
TFG						
DIURESIS						

**ANEXO 6**  
**INSTRUMENTO DE RECOLECCION**

<b>DIMENSIÓN</b>	<b>CRITERIOS DE EVALUACIÓN</b>	<b>MARCAR CON (X)</b>
Edad gestacional.	Pre término < 28- 36SG	
	A termino= 37a 42SG	
	Post término > 42SG	
Sexo	Masculino	
	Femenino	
	Indeterminado	
Procedencia	Urbano	
	Rural	
Peso para la edad gestacional.	< 90P =Pequeño.	
	10 y 90P = Adecuado.	
	> 90P= Grande.	
Peso al nacer.	EBPN ≤ 999g	
	MBPN =1000 Y 1499g	
	BPN= 1500 ≤ 2499g	
	APN=2500- 4000g	
	M= > de 4000g	
Patologías al Nacer	Asfixia	
	SAM	
	SDR	
	Infecciones congénitas.	
	Pre término	
	Sepsis	
Comorbilidad	Enterocolitis	
	necrotizante	
	Hemorragia IV	
	Neumonía	
	Malformaciones congénitas	
	Malformaciones .gastrointestinales.	
	Cardiopatías	
	Malformaciones SNC	
	Malformaciones craneales	
	Shock séptico.	

Variable Criterios pRIFLE	Disminución < 25%	
	Disminución 25-49%	
	Disminución 50 -74%	
	Disminución > 75%	
	< 0.5ml/kg/h x6h	
	< 0.5ml/kg/h x12 h	
	< 0.3ml/kg/h x24h o anuria x 12h.	