

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure, likely a saint or historical figure, surrounded by various heraldic symbols including castles, lions, and a crown. The Latin motto "CÆTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA AC CAEDEMA COACTEMVALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCIÓN RENAL EN RECIÉN NACIDOS A
TÉRMINO.**

JOSE PABLO PÉREZ.

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría.**

Enero 2017.



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.137.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): José Pablo Pérez

Carné Universitario No.: 200630430

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCIÓN RENAL EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO.**

Que fue asesorado: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

Y revisado por: Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017.**

Guatemala, 24 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala, 18 de Agosto de 2016

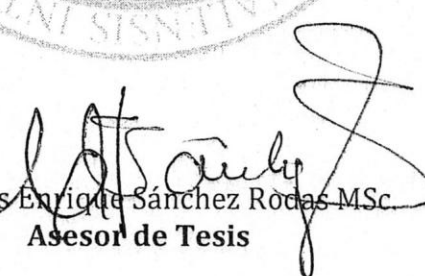
Doctor
Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
DOCENTE RESPONSABLE
**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad
en Pediatría**
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio informo que he **ASESORADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **José Pablo Pérez Carne 200630430, de la carrera** Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCIÓN RENAL EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. **Jose Pablo Pérez**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc
Asesor de Tesis

Guatemala, 18 de Agosto de 2016

Doctor
Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
DOCENTE RESPONSABLE
**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad
en Pediatría**
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio informo que he **REVISADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **José Pablo Pérez Carne 200630430**, de la **carrera** Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCIÓN RENAL EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Jose Pablo Pérez**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc.

Revisor de Tesis

Agradecimientos.

A Dios por el reinicio en mi vida, la misericordia que me tuvo y por la revelación que me da y dará por siempre. La Gloria y la Honra sean para él.

A mi esposa por estar en todo momento y que sin su ayuda no sería posible todo esto.

A mi mamá por apoyarme siempre.

A mi abuelita por confiar siempre.

A mi familia.

A la familia Celada Martínez.

A Edith y Marcia Andrea por brindarme su apoyo.

INDICE.

	PAGINA.
RESUMEN	i
I. INTRODUCCION	01
II. ANTECEDENTES	03
III. OBJETIVOS	15
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	16
V. RESULTADOS	22
VI. DISCUSION Y ANALISIS	29
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	33
VIII. ANEXOS	37

ÍNDICE DE TABLAS.

	PAGINA.
TABLA 1	28
TABLA 2	28
TABLA 3	29
TABLA 4	30

INDICE DE GRÁFICAS.

	PAGINA.
GRAFICA 1	31
GRAFICA 2	32

RESUMEN.

Asfixia perinatal es un evento adverso asociado a múltiples complicaciones neonatales, resaltando daño neurológico y renal, de acuerdo a la información en Guatemala hay una incidencia de 6 casos de asfixia perinatal por 1,000 nacidos vivos. Objetivo: Determinar el factor de riesgo de daño renal en el recién nacido a término con asfixia perinatal severa. Se obtuvo los siguientes resultados: En factor de riesgo para desarrollar para daño renal con alteración del pH es de un OR de 4.69 y Chi cuadrado en 0.033 en el riesgo de daño renal utilizando la tasa de filtrado glomerular presente es de un OR de 400, el riesgo para daño renal a través de alteración de aclaramiento de creatinina tenemos un OR de 384. El FENA en el presente estudio no identificó factor de riesgo para daño renal. Se concluyó lo siguiente: la Asfixia perinatal tiene un gran impacto en el daño renal el cual se determinó a través de las pruebas identificando como factores para dicho daño el pH con un OR 4.6, una tasa de filtrado glomerular con OR en 400, un aclaramiento de creatinina con un OR de 384. El daño renal en asfixia perinatal tuvo un daño que fue irreversible en 2.43% y daño renal reversible fue de 97.57 %.

En el presente estudio la fracción excretada de sodio (FENA) no se identificó como un factor de riesgo para daño renal.

232 palabras.

I INTRODUCCIÓN.

Asfixia perinatal es el daño producido en el recién nacido por una anomalía del intercambio gaseoso fetal, generando una serie de cambios irreversibles como: hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica, fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; de estos, casi el 2.5% nace muerto y más del 3% fallece en los primeros 28 días de vida. Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral y/o problemas del desarrollo y aprendizaje.

En países en vías de desarrollo, como Guatemala, se reportan prevalencias de asfixia perinatal de casi 6.1 por cada 1000 nacidos vivos, generalmente relacionadas con control pre-natal deficiente, escasos recursos tecnológicos, evidenciando problemas relacionados con condiciones socioeconómicas desfavorables y problemas culturales. La adaptación del riñón fetal a la vida extrauterina constituye todo un desafío, por cuanto debe dar respuesta a necesidades funcionales rápidamente crecientes y en ocasiones enfrentarse a diversos estados endógenos y principalmente exógenos de stress.

Por lo que se decidió plantear el problema del impacto de la asfixia perinatal en la función renal de los recién nacidos. Se plantearon objetivos como determinar la proporción de recién nacidos que desarrollaron deterioro renal reversible e irreversible, también se determinó la asociación de daño renal en recién nacidos a término con alteración de ph, tasa de filtrado glomerular, aclaramiento de creatinina y fracción excretada de sodio.

Se realizó un estudio analítico transversal, con dos propuestas estadísticas como el Odds Ratio y chi cuadrado, y para el análisis de chi cuadrado se utilizó programa Epi dat 3.1. Se obtuvieron resultados en donde un ph menor a 7.20 presentó mayor riesgo de desarrollar deterioro en la función renal y el chi cuadrado reveló que hay asociación estadística significativa entre ph menor a 7.20 y deterioro en la función renal.

Se determinó por medio de OR que si sucede el evento de asfixia perinatal hay una asociación de mayor frecuencia de que ocurra disminución de tasa de filtrado glomerular y disminución en el valor del aclaramiento de creatinina. Con el chi cuadrado se demostró que hay asociación significativa en pacientes con asfixia perinatal con daño renal y pacientes sin daño renal en cuanto a la disminución de tasa de filtrado y disminución de aclaramiento de creatinina. En cuanto a la fracción excretada de sodio el OR reveló un valor menor a 1 que nos indica que el FeNa menor a 2.5 % es factor protector.

II. ANTECEDENTES.

2.1 Asfixia Perinatal

Se define como el daño que se produce en el recién nacido por una anormalidad del intercambio gaseoso fetal, que da lugar a una serie de cambios irreversible como hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica (situación patológica caracterizada por un aumento en la concentración de hidrogeniones en los tejidos y la sangre Ph menor de 7.20), fracaso en la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. (1,3).

Los criterios actuales para el diagnóstico certero de la asfixia perinatal, según el comité de medicina materno fetal, comité del feto y recién nacido del colegio americano de ginecoobstetricia (AAGO), y la Academia Americana de Pediatría en su revisión de 2002 son

- a. Ph de cordón umbilical menor a 7.20
- b. Apgar persistentemente bajo menor a 3 puntos a los cinco minutos.
- c. Manifestaciones neurológicas anormales.
- d. Disfunción multiorgánica.
- e. Ventilación con presión positiva menor a un minuto
- f. Lactato mayor a 2.

La Asociación Americana de Pediatría es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos criterios. Esa situación, representa algunos problemas en la práctica. En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la Asociación Americana de Pediatría, recordando siempre que algunos recién nacidos no cumplen todos los criterios, pero que pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica sin haber tenido nunca un apgar menor a 3 puntos, ni un ph menor a 7.2 (3).

2.1.1 Fisiopatología.

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. La reserva fetal, es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión, a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis, posibilidad de redistribución de sangre oxigenada a los tejidos, además de disminución de consumo de oxígeno y el intento de glucolisis anaerobia.

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardiaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos.

- a. Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
- b. Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
- c. Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia por el estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y barorreceptores por hipertensión.
- d. Cuando los episodios de hipoxia son graves y duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal apareciendo alteraciones a todos los niveles.

Existe un alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo.

La acidosis metabólica se produce cuando a nivel celular, los mecanismos compensadores de la hipoxia fracasan y los niveles intracelulares de oxígeno se vuelven insuficientes para obtener el ATP necesario para la fosforilación oxidativa mitocondrial, se activan tres vías de emergencia para obtener ATP en condiciones anaerobias instaurándose progresivamente una acidosis metabólica y posteriormente mixta. Cuando estas vías alternativas resultan insuficientes para mantener la disponibilidad de ATP se pierde totalmente el mecanismo de control activo que normalmente mantiene en niveles bajos la concentración intracelular de sodio y calcio. Como consecuencia se va a producir un edema citotóxico, a la vez que el aumento del calcio desencadena una serie de reacciones que pueden llevar a la muerte celular a través de:

- a. Acumulo de xantinas
- b. Aumento de ácido araquidónico
- c. Incremento de aminoácidos excitadores.

Si la noxa deja de actuar, esta fase hipóxica va seguida por un período de reperfusión y reoxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libre de oxígeno). Puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia, tanto durante el período de hipoxia como en la fase de reoxigenación puede producirse un daño neurológico irreversible o la muerte perinatal.

La lesión cerebral por hipoxia isquemia se produce dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial, se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento de lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía.

3.1.2 Afección multisistémica:

3.1.2.1 Sistema Cardiovascular:

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en el que puede haber más compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces de la creatinofosfoquinasa.

3.1.2.2. Renal.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observan en un gran porcentaje de los recién nacidos asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, elevación de BUN y creatinina. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia perinatal es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal. La lesión hipóxico isquémica predispone el riesgo de necrosis tubular aguda, por lo que es necesario monitorizar diuresis, orina completa, densidad urinaria, osmolaridad, electrolitos séricos, niveles de creatinina, calcular la fracción excretada de sodio.

3.1.2.3 Sistema Digestivo:

La disminución en el flujo esplácnico predispone a un mayor riesgo de enterocolitis necrotizante y dependiendo la severidad de la injuria inicial se maneja ayuno en los primeros 2 a 5 días de vida. La disminución del tránsito intestinal y úlceras por estrés han sido descritos en recién nacidos asfixiados sin embargo esta relación no es constante.

3.1.2.4 Efectos Hepáticos:

Se expresa con un hígado de choque, se debe controlar función hepática con niveles de transaminasas, factores de coagulación, albuminemia, bilirrubinas y detección de niveles séricos de amonio.

3.1.3 Tratamiento y manejo del paciente con asfixia perinatal.

El manejo requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos, con adecuada monitorización ya que el compromiso multisistémico puede ser enmascarado por el compromiso neurológico. El énfasis debe inicialmente ponerse en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal capacitado.

3.1.3.1 Medidas generales.

- Cabeza central
- Posición fowler
- Manipulación mínima
- Termorregulación
- Colocación de catéter venoso
- Monitoreo de signos vitales
- Oximetría de pulso
- Restricción de líquidos a 60cc/kg/día
- Cuantificación de diuresis
- Laboratorios: gases venosos, electrolitos, glicemia, calcemia, hematocrito, CPK total y MB, evaluación renal,
- Ecografía encefálica.

3.2 El Riñón:

El desarrollo del riñón definitivo, el metanefros, sucede algo luego de la involución del pronefros y mesonefros, durante la quinta semana de gestación. La interacción entre la células epiteliales del brote uretral y el mesénquima metanéfrico indiferenciado es esencial para la diferenciación del mesénquima y la inducción de la división del brote uretral. La nefrogénesis suele completarse en la semana 36 de gestación, aproximadamente el 60 por ciento de las nefronas se desarrollan durante el tercer trimestre y esto continúa fuera del útero en infantes pre término.

En el recién nacido, los riñones están completamente desarrollados y tiene un gran número de nefronas que funcionan deficientemente, esto es debido al tamaño de los poros glomerulares y a la inmadurez del sistema enzimático, además el recién nacido es incapaz de concentrar la orina, debido a la brevedad del asa de Henle.

A pesar de la deficiencia funcional de los riñones del recién nacido, un lactante sano puede mantener su medio interno aunque reciba algunos alimentos que son fisiológicamente inadecuados. Como no todos los glomérulos funcional en el momento de nacer, la velocidad de filtración glomerular es menor que la de lactantes mayores el pleno funcionamiento se logra a las seis semanas de vida.

Durante la vida intrauterina la placenta mantiene la homeostasis fetal, la formación de orina el principal constituyente de líquido amniótico durante el tercer trimestre comienza a las 12 semanas de gestación, en el feto el flujo sanguíneo renal es relativamente bajo debido a la elevada resistencia vascular renal, la angiotensina II aumenta el tono de las arteriolas glomerulares eferentes, efecto contrabalanceado por prostaglandinas vasodilatadoras de las arteriolas aferentes. La angiotensina II y las prostaglandinas además de contribuir al mantenimiento del filtrado glomerular y al control de la distribución del flujo sanguíneo intrarrenal, intervienen en la promoción y el control de la nefrogenesis, junto con factores transcripcionales, de crecimiento, oncogenes y la matriz extracelular.

El riñón es un órgano pasivo en el feto, la función renal en el recién nacido es inmadura sin embargo. La función renal en el recién nacido es inmadura, sin embargo se desarrolla

rápidamente durante los primeros meses y al final del primer mes es madura en el 80 a 90 %, esta casi completa entre el octavo y noveno mes de vida.

La tasa de filtración glomerular (TFG) del recién nacido a término se considera que es el 30 % de la del adulto, alcanzando el nivel de éste a los dos años de edad. La presión en el neonato es baja en parte puede contar para la disminución en la TFG en el riñón inmaduro, el flujo sanguíneo renal es disminuido en el riñón en desarrollo.

La

3.2 Insuficiencia Renal.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la rápida elevación en la concentración de la sangre de nitrógeno de urea (BUN), creatinina, y otros productos de desecho celular en la sangre resultante de la disminución de tasa de filtración glomerular en el riñón. Con frecuencia se trata de la función tubular anormal, incluyendo disminución de la resorción de sodio y aumento de la pérdida de bicarbonato, así como la excreción disminuida de agua. A diferencia de los pacientes de edad adulta, es difícil definir insuficiencia renal aguda neonatal sobre la base de un valor específico de la creatinina sérica, en parte porque concentraciones medidas inmediatamente después del nacimiento reflejan la materna.

3.2.1 Fisiopatología.

El riñón se compone de nefronas individuales, cada uno de que es suministrado por la sangre a través de la arteriola aferente y drenado por la arteriola eferente. La filtración glomerular depende de cuatro parámetros.

- Las tasas de flujo de plasma en la arteriola aferente.
- La presión hidráulica transcápilar dentro del glomérulo (la diferencia entre la presión dentro del lecho capilar y que en el proximal túbulo del sistema colector).
- La presión coloidsmótica del plasma.
- La permeabilidad inherente de los propios capilares glomerulares.

Disminución del caudal del plasma es el sello de insuficiencia renal aguda prerenal, resultante de la contracción del volumen o alteración del gasto cardiaco. La corrección de estas condiciones a menudo es eficaz en la hipoperfusión renal y restaura la función renal. Cuando no es corregida por mas tiempo, el daño inherente a los riñones altera la capacidad vascular de respuesta y puede resultar en disminución del flujo renal, incluso después de que el volumen total se mejore. En los bebés y adultos sanos el flujo sanguíneo renal y la

perfusión normalmente se puede mantener incluso en la presencia de una disminución de la presión arterial.

Tal autorregulación renal se produce a través de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la eferente, preservando así el flujo sanguíneo renal. Esto esta mediado por el aumento de la secreción de catecolaminas que se desencadena por la disminución de la perfusión renal, lo que resulta en la generación de vasodilatador como prostanglandinas y prostaciclina. Las catecolaminas también activan el sistema renina angiotensina, que media la vasoconstricción eferente. Este sistema de autorregulación es funcional en el recién nacido sano a pesar de que normalmente la presión arterial sistémica baja y el flujo sanguíneo renal.

3.2.2 Causas de insuficiencia renal.

3.2.2.1 Pre renal

- Hipovolemia
- Hemorragia
- Hipoxia isquemia
- Sepsis
- Falla cardíaca
- Hipotensión
- Hiperviscosidad

3.2.2.2 Renal o Intrínseca

- Necrosis tubular aguda
- Persistencia de causas pre renales
- Medicamentos
- Vasculares
- Enfermedad de parénquima renal
- Medicamentos maternos

3.2.2.3 Post Renales u Obstructivas

- Obstrucciones congénitas
- Cálculos
- Candidiasis renal.

3.2.3 Principios en el Manejo de Falla Renal.

- Monitoreo de peso
- Excreta Urinaria
- Monitoreo de creatinina, electrolitos, nitrógeno de urea.
- No potasio en soluciones
- Adecuada nutrición
- Corregir acidosis
- Usar furosemida si es necesario
- Soporte hemodinámico con aminas
- Diálisis si es necesario

3.3.1 Pruebas de función renal.

La estructura y función del riñón se ha dividido en dos categorías predominantes que son la glomerular y la tubular. Y de acuerdo con esta clasificación se agrupan las diferentes enfermedades. Los procesos patológicos del tracto urinario son a menudo asintomáticos y gran parte de los pacientes con enfermedad renal son descubiertos después que la función renal esta severamente afectada. Por ello es importante estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con las patologías del tracto urinario y con la interpretación de las pruebas de función renal.

Los objetivos principales de estas pruebas son:

- Detección precoz de las lesiones renales
- Localización anatómica del daño renal.
- Cuantificar el daño al órgano comprometido.

Algunas de estas pruebas van dirigidas a evaluar fundamentalmente la función glomerular a través de la medida de la velocidad de filtración glomerular y otras dirigidas a evaluación de función tubular.

3.2.1.1 Nitrógeno de Urea y Creatinina Séricos.

La urea es el principal producto final del metabolismo proteico, es formado en el hígado por hidrólisis de la arginina por efecto de la arginasa. Es libremente filtrada por el glomérulo y reabsorbida por el túbulo, principalmente a nivel colector.

El noventa por ciento de la urea excretada por el organismo corresponde a los riñones, y el diez por ciento restante al tubo digestivo. Su determinación se hace por el método de la diacetilmonoxima dando como resultado la concentración de nitrógeno ureico en miligramos por decilitro, para convertir este valor a urea debe ser multiplicado por 2.14 ya que el nitrógeno ureico comprende aproximadamente 47 por ciento del peso molecular de la urea. Los valores normales en el recién nacido varían entre tres y diez miligramos, en los lactantes entre 5 a 10 y en niños entre 5 a 15 miligramos por decilitro.

Estos valores pueden ser modificados por muchos factores, ingesta proteica, función hepática y deshidratación entre otros, los valores de urea se elevan en insuficiencia renal solo después de la reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular, por esta razón no es tan útil para detectar modificaciones precoces de la función renal.

La creatinina es derivada del metabolismo de la creatina del musculo, por la degradación enzimática, solo el 2 por ciento de ella es convertida cada día a creatinina y excretada por la orina. La excreción de creatinina es proporcional a la masa muscular y es relativamente constante en cada individuo. El ejercicio y la ingesta alta de carne pueden aumentar la creatinina y su excreción urinaria. Las enfermedades degenerativas de los músculos, tales como la distrofia muscular, puede aumentar la producción de creatinina. La creatinina filtrada por el glomérulo y con excepción de una pequeña proporción secretada por el túbulo proximal, no atraviesa el epitelio tubular. La medida de creatinina sérica es uno de los métodos mas valiosos para estimar la tasa de filtración glomerular y sus valores normales están relacionados estrechamente a la edad.

Valores normales de creatinina según edad gestacional ⁽¹⁸⁾. Pediatrics in review.

Edad postnatal	38-42 semanas.
Semana 1	0.5 +-0.1
Semana 2 hasta la 8va semana	0.4 +-0.1
Mayor de 8 semanas	0.4 +- 0.1

3.2.1.1 Fracción excretada de Sodio FENA ⁽²¹⁾

Esta prueba relaciona las dos alteraciones mas importantes de la insuficiencia renal aguda como son la disminución en la reabsorción tubular proximal de sodio y la reducción de la filtración glomerular. Se determina dividiendo la relación urinaria y sanguínea de sodio sobre la relación urinaria sanguínea de creatinina y el resultado multiplicarlo por 100.

Valores de FENA: ⁽¹⁸⁾. Pediatrics in review.

	% de FENA
Niño: Falla Pre renal	Menor a 1 %
Recién nacido, recién nacido pretermino y lactante	Menor a 2.5 %
Necrosis tubular aguda	Mayor a 2 %

3.2.1.2 Tasa de Filtrado Glomerular.

Es con mucho el índice más útil de la función renal. Su importancia no se limita a conocer los productos de desecho que tan bien los riñones están excretando; también es un parámetro necesario en la dosificación adecuada los medicamentos que se eliminan (excretados) por filtración glomerular.

FG: $\frac{Talla \times K}{Creatinina}$

FG: ml/min/1.73

Talla en centímetros

K: constante de proporcionalidad que depende de la excreción urinaria de creatinina por unidad de tamaño corporal. El valor de esta constante es variable

- RN a término 0.45 hasta el año.
- RN de bajo peso o pretermino 0.33
- Niños mayores y mujeres adolescentes 0.55
- Adolescentes varones 0.77

Valores normales de la Tasa de filtrado glomerular.

(18). Pediatrics in review.

Edad postnatal	25 a 28 semanas	29 a 34 semanas	38 a 42 semanas
Semana 1	11 (+- 5.4)	15.3 (+-5.6)	40.6 (+-14.8)
Semana 2 a la 8	15.5 (+-5.6)	28.7 (+-13.8)	65.8 (+-24.8)
Semana 8	47.4 (+-21.5)	51.4	95.7 (+-21.7)

Española (22).

	Prematuro	A término	A término
Edad post natal	3 días	3 días	2 semanas
Tasa de Filtrado glomerular	10- 15 ml/min/1.73	15-20 ml/min/1.73	35-45 ml/min/1.73

3.2.1.3 Cistatina C

Ahora se sabe que es un mejor determinador de la Tasa de filtrado glomerular que la creatinina. Es una sustancia libremente filtrada que está contenida en todas las células nucleadas humanas, y está presente en todos los fluidos corporales. Es una cadena de sólo 120 aminoácidos, y es menos dependiente de la edad, el sexo, la raza y la masa muscular en comparación con la creatinina. Recientemente, también sin embargo se ha encontrado que puede ser influenciado por la composición del cuerpo, aunque menos que la creatinina.

3.2.1.5. Aclaramiento de Creatinina (CCr) ⁽¹⁷⁾.

Se expresa en ml/min y como el tamaño del niño cambio con el crecimiento para homogenizar los resultados, los valores resultantes se corrigen para la superficie corporal media del adulto, multiplicando el resultado por 1.73 y dividiendo por la superficie corporal del niño en m². El CCr se debe calcular a partir de una muestra de orina de al menos 24 hrs, obteniéndose la muestra de sangre al comienzo, al final o en mital de la recogida pero en cualquier caso en ayunas para evitar las variaciones de la creatinina referidas anteriormente.

Formula:

Creatinina urinaria x volumen urinario

Creatinina plasmática x 1440

Española (22).

Edad	Aclaramiento de creatinina ml/min/1.73 m2
Recién nacido	20.8 (+-1.9)
1 semana	46.6 (+-5.2)
3 a 5 semanas	60.1 (+-4.6)

III. OBJETIVOS.

3.1 General:

3.1.1 Determinar el impacto en la función renal en recién nacidos a término con asfixia perinatal en Hospital Roosevelt en el servicio de Alto riesgo I y II de enero a octubre del año 2014.

3.2 Específicos:

3.2.1 Determinar la proporción de recién nacidos que desarrollen deterioro en función renal reversible.

3.2.2 Determinar la proporción de recién nacidos que desarrollen deterioro renal en función renal irreversible.

3.2.3 Determinar la asociación de daño renal en recién nacidos con alteración ph, tasa de filtrado glomerular, aclaramiento de creatinina y fracción excretada de sodio.

IV MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1 Tipo y diseño de investigación

- Estudio Analítico Transversal

4.2 Unidad de análisis

- Se utilizó como unidad de análisis los registros médicos de los recién nacidos vivos a término con diagnóstico de asfixia perinatal.

4.3 Población y muestra

- La población a estudio corresponderá a todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal moderada y severa a término ingresados a los servicios de alto riesgo uno y alto riesgo dos de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría, del hospital Roosevelt a estudio, durante el año 2014.

Análisis de muestra.

- Confianza: 95 %
- Potencia: 80 %
- Grupo 1: 35.
- Grupo 2 : 64
- Se necesitan 41 individuos, con potencia de 80 % mínimo aceptado.

4.4 Definición de caso:

- Paciente con fracción excretada de sodio menor a 2.5 %, tasa de filtrado glomerular menor a 25 ml/min/hora y aclaramiento renal de creatinina menor a 20ml/min/hora.

4.5 Criterios de inclusión para el caso:

- Sexo masculino o femenino.
- Neonato nacido(a) con diagnóstico de asfixia perinatal moderada y severa ingresados a los servicios de alto riesgo uno y alto riesgo dos de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría, del hospital Roosevelt.
- Neonato nacido a término
- Además de 2 o más criterios, de cualquiera de los siguientes:

Apgar a los 5 minutos <3

pH al nacer en la arteria umbilical < 7.20

Disfunción multiorgánica

Evidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

Déficit de base mayor o igual a 12 mmol/Lt. en gases arteriales o del cordón umbilical, de la primera hora de vida.

Ventilación a presión positiva (VPP) por más de un minuto.

- No anomalías congénitas letales
- No otra patología asociada que deteriore función renal.

4.6 Criterios de exclusión para el caso

- Neonato pretérmino.
- Recién nacido vivo(a) con malformación congénita letal.
- Patologías que causen acidosis metabólica como: enfermedad de membrana hialina, errores innatos del metabolismo, sepsis, etc.
- Neonato nacido vivo(a) pero fallecido(a) por cualquier causa.

4.7 Propuesta Estadística:

- Odds Ratio: El cociente de los odds de los dos grupos es lo que se denomina odds ratio y constituye otra forma de cuantificar la asociación entre dos variables dicotómicas.

En este caso el Odds ratio corresponde a:

$$\text{OR} = \frac{\text{Odds de enfermedad en expuestos}}{\text{Odds de enfermar en no expuestos}}$$

$$\text{o bien OR} = \frac{a / b}{c / d} = \frac{a \times d}{c \times b}$$

El OR igual a 1 indica que no hay asociación entre la presencia del factor de riesgo y el evento. El OR mayor a 1 indica que existe asociación positiva es decir que la presencia del factor de riesgo se asocia a una mayor frecuencia de suceder el evento.

El OR menor a 1 indica que existe una asociación negativa es decir que no existe riesgo que lo que existe en un factor protector.

- Chi cuadrado: La prueba chi-cuadrado de contingencia sirve para comprobar la independencia de frecuencias entre dos variables aleatorias, X e Y.

El valor de p menor a 0.05 indica que hay asociación estadísticamente significativa.

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

3.1 para análisis de datos.

4.8 Uso de programa Epi dat

- Tablas de contingencia

2 x 2 simples.

Con intervalo de confianza del 95 %

	Enfermos	Sanos.
Expuestos		
No expuestos		

Se introducen datos.

4.9 Definición y Operacionalización de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Expresión.
Aclaramiento renal.	Es una prueba de laboratorio que se hace con el fin de monitorizar el funcionamiento de los riñones. Sirve para valorar el grado de insuficiencia renal.	Creatinina Urinaria x Vol. <u>Urinario</u> Creatinina Plasmática X 1440	Cuantitativa .	Dependiente cuantitativa	Menor a 20 ml/min/1.73 m ² mayor a 20 ml/min/1.73 m ²
Asfixia perinatal .	Daño que se produce en el recién nacido por una anomalía en el intercambio gaseoso fetal, que se presenta con hipoxia, acidosis metabólica, hipercapnia, fracaso de la función de al menos 2 órganos vitales y en algunos casos la muerte.	Para la Organización mundial de la Salud una definición operativa de asfixia es la incapacidad del niño de sostener respiraciones al nacer. El comité de expertos de la Academia Americana de Pediatría y del Colegio	independiente cualitativa	ordinal	Si No.

		<p>Americano de Ginecología y Obstetricia considera asfixia perinatal solamente cuando se conjugan en un mismo paciente los siguientes hallazgos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Apgar a los 5 minutos <3 2. pH al nacer en la arteria umbilical < 7.00 3. Disfunción multiorgánica 4. Evidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) 			
Creatinina	<p>La creatinina es un producto final del metabolismo muscular. Se origina a partir de la creatina por pérdida de una molécula de agua. A su vez la creatina se produce por hidrólisis del fosfato de creatina por acción de la fosfoquinasa apareciendo como metabolito de dicha</p>	<p>La medición de la creatinina es el modo más simple de monitorizar la correcta función de los riñones</p>	Dependiente razón	mg/dl	

	<p>Reacción del fosfato energético y la cretina</p> <p>El radical fosfato puede aportar energía directamente por dicha reacción o a través de su acoplamiento a una molécula de ADP para formar ATP y posterior hidrólisis por acción de ATPasa. La eliminación de creatinina en la especie humana tiene lugar casi exclusivamente a través de la filtración glomerular, siendo un importante índice del funcionamiento renal.</p>				
FeNa	Porcentaje de sodio filtrado que es excretado por la orina.	<p>Una x Creatinina Plasmatica</p> <p>PLNa X Creatinina Urinaria</p>	Dependiente cuantitativa	Nominal	<p>Menor a 2.5</p> <p>Mayor a 2.5</p>
Filtrado glomerular.	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. ¹ Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).	<p>TFG RN a</p> <p>término:</p> <p><u>Talla x 0.45</u></p> <p>Creatinina</p>	Dependiente Cuantitativa	Nominal	<p>Menor a 25 ml/min/1.73</p> <p>Mayor a 25 ml/min/1.73</p>

	-				
Lactato.	<p>El ácido láctico se produce a partir del ácido pirúvico a través de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en procesos de <u>fermentación</u>. El lactato se produce continuamente en el <u>metabolismo</u> y sobre todo durante el ejercicio, pero no aumenta su concentración hasta que el índice de producción no supera al de eliminación. La concentración de lactatos en la sangre usualmente es de 1 o 2 mmol/l en reposo, pero puede aumentar hasta 20 mmol/l durante un esfuerzo intenso. El aumento de la concentración de lactatos ocurre generalmente cuando la demanda de energía en tejidos sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en</p>		Dependient e cuantitativa	razón	Menor a 2 mmol Entre 2 y 5 Mmol Entre 5 y 9 Mayor a 10 mmol
Recién nacido a termino	Neonato nacido entre las 37 y 41 semanas 6/7.	Parámetro usado para definir los casos y controles.	Cuantitativa	Nominal	37 a 40 semanas.

V. RESULTADOS.

La población a estudio corresponderá a todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal moderada y severa a término ingresados a los servicios de alto riesgo uno y alto riesgo dos de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría, del hospital Roosevelt a estudio, durante el año 2014. Análisis de muestra, .confianza: 95 %, potencia 80 %, se necesitan 41 individuos, con potencia de 80 % mínimo aceptado.

Tamiz de datos. 1ra evaluación.

1. Sexo:

Masculino:	20
femenino	31
total	41

2. Edad gestacional:

37 semanas:	10
38 semanas	08
39 semanas	08
40 semanas	14
41 semanas	01
total	34

3. Diagnóstico de asfixia perinatal.

Si	41
No	0
total	41

4. Valor de apgar a los 5 minutos de vida:

Menor a 3	20
Mayor a 3	21
total	41

5. Valor de Ph al nacer.

Menor a 7.20	19
Mayor a 7.20	22
total	41

6. Lactato en gasometría.

Menor a 2	0
Entre 2 y 5	9
Entre 5 y 9	22
Mayor a 10	10
Total.	41

7. Valor de creatinina serica:

O a 0.59	17
0.6 a 1	11
Mayor a 1	13
Total.	41

8. Valor de fena.

Menor a 2.5	39
Mayor a 2.5	2
total	41

9. TFG:

Menor a 25	25
Mayor a 25	16
total	41

10. Aclaramiento de Creatinina.

Menor a 20	31
Mayor a 20	10
total	41

11. Excreta urinaria:

Menor a 0.5	01
'0.5 a 1	00
1.1 a 1.5	13
Mayor a 1.5	27
Total	41

12. Valor de BUN:

Menor a 25	15
Mayor a 25	26
total	41

Tamiz de datos. 2da evaluación.

1. Sexo:

Masculino:	20
femenino	31
total	41

2. Edad gestacional:

37 semanas:	10
38 semanas	08
39 semanas	08
40 semanas	14
41 semanas	01
total	41

3. Diagnóstico de asfixia perinatal.

Si	41
No	00
total	41

4. Valor de apgar a los 5 minutos de vida:

Menor a 3	20
Mayor a 3	21
total	41

5. Lactato en gasometría actual.

Menor a 2	41
Entre 2 y 5	0
Entre 5 y 9	0
Mayor a 10	0
Total.	41

6. Valor de Creatinina sérica:

0 a 0.59	39
0.6 a 1	01
Mayor a 1	01
Total.	41

7. Valor de fena.

Menor a 2.5	40
Mayor a 2.5	01
total	41

8. TFG:

Menor a 25	01
Mayor a 25	40
total	41

9. Aclaramiento de Creatinina.

Menor a 20	01
Mayor a 20	40
total	41

10. Excreta urinaria:

Menor a 0.5	0
'0.5 a 1	0
1.1 a 1.5	01
Mayor a 1.5	40
total	41

11. Valor de BUN:

Menor a 25	40
Mayor a 25	01
total	41

Tabla No. 1

DE PH.

	Menor a 7.20	Mayor a 7.20	total
Con daño	13	12	25
Sin daño	03	13	16
Total	16	25	41

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

$$\text{OR: } \frac{a \times d}{b \times c} : 4.69$$

Intervalo de confianza al 95 %	1.07 - 20.63.
Chi Cuadrado	p en 0.033

Tabla No. 2

Tasa de Filtrado Glomerular.

	Menor a 25	Mayor a 25	total
Con daño	25	00	25
Sin daño	00	16	16
Total	25	16	41

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

$$\text{OR: } \frac{a \times d}{b \times c} : 1683.$$

Intervalo de confianza al 95 %	31.81 – 89042
Chi Cuadrado	p en 0.000

Tabla No. 3

Aclaramiento de Creatinina.

	Menor a 20	Mayor a 20	total
Con daño	24	00	25
Sin daño	01	16	16
Total	24	17	41

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

$$\text{OR: } \frac{a \times d}{b \times c} : 593$$

Intervalo de confianza al 95 %	20.67 – 14,053.41
Chi Cuadrado	p en 0.000

Tabla No. 4

FENA.

	Menor a 2.5 %	Mayor a 2.5%	total
Con daño	24	16	25
Sin daño	16	01	16
Total	40	01	41

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

OR: $\frac{a \times d}{b \times c}$: 0.09375

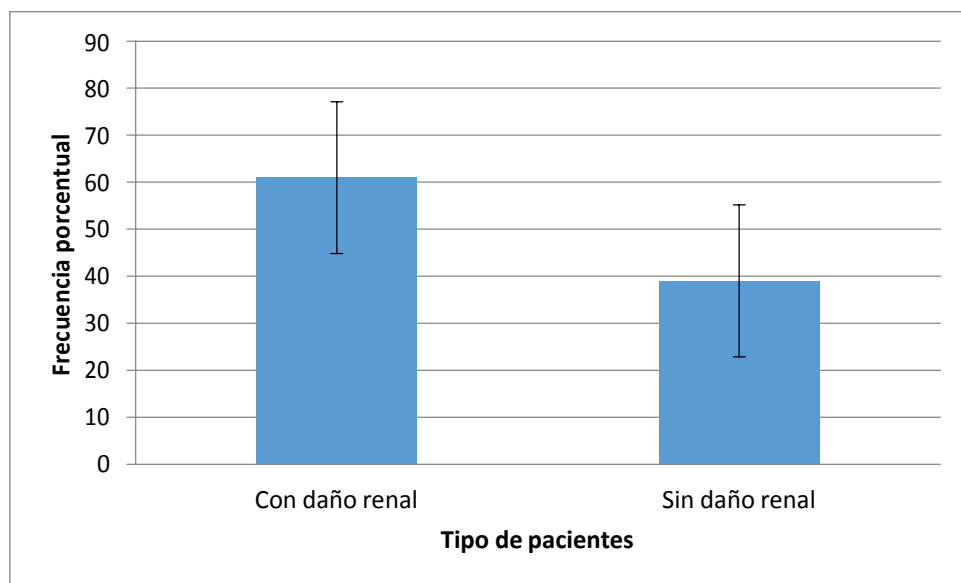
Intervalo de confianza al 95 %	0.011287
Chi Cuadrado	0.0100

Tabla No. 5
PROPORCIÓN DE RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE ASFIXIA PERINATAL CON Y SIN DAÑO RENAL.

Pacientes con Asfixia Perinatal		Total.
Con daño Renal	25	25
Sin daño Renal	16	16
Total.	41	41

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

Gráfica No. 1
PROPORCIÓN DE RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE ASFIXIA PERINATAL CON Y SIN DAÑO RENAL



*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

Pacientes con daño renal

Proporción	60.98 %
Intervalo de confianza al 95 %	44.82 – 77.13

Pacientes sin daño renal.

Proporción	39.02 %
Intervalo de confianza al 95 %	22.87 – 55.17

Tabla No.6

PACIENTES CON DAÑO RENAL REVERSIBLE E IRREVERSIBLE.

		Total.
Con daño Renal Reversible	24	24
Con Daño renal Irreversible	01	01
Total.	25	25

*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

Pacientes con daño renal reversible.

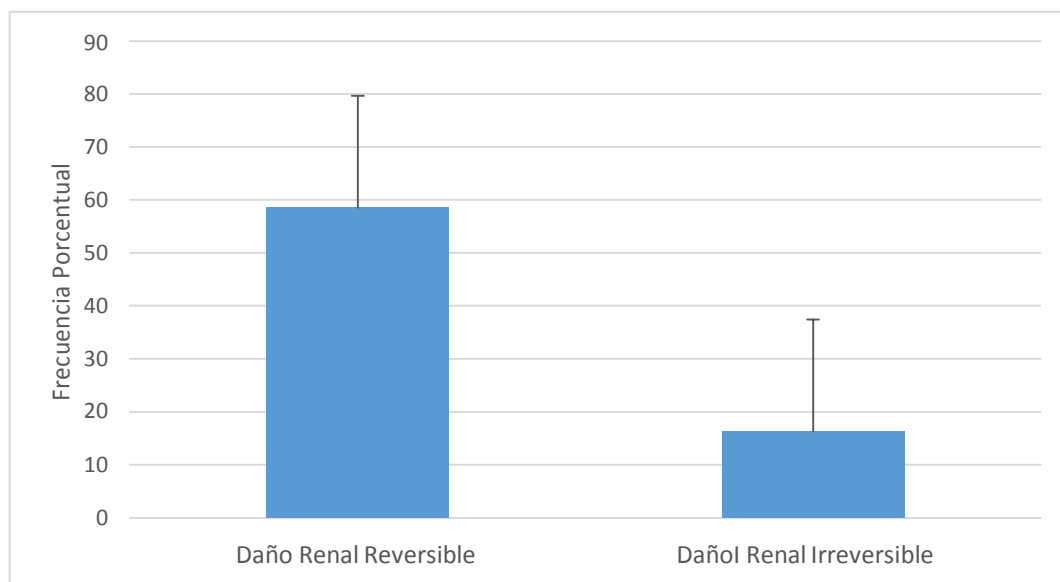
Proporción	58.53 %
Intervalo de confianza al 95 %	42.23 – 74.8

Pacientes con daño renal irreversible.

Proporción	2.43 %
Intervalo de confianza al 95 %	0.062 – 12.85.

Gráfica No. 2

PACIENTES CON DAÑO RENAL REVERSIBLE E IRREVERSIBLE.



*Fuente: Boleta Recolectora de datos.

VI DISCUSIÓN Y ANALISIS.

De acuerdo a resultados obtenidos por medio de la boleta recolectora de datos, se pudo llegar a discutir y analizar los el producto de esta investigación. Según datos tamizados se puede empezar a hablar de que según tabla No 6, de la población tamizada que fueron 41 pacientes recién nacidos a término con diagnóstico principal de asfixia perinatal, de los cuales 25 pacientes con daño renal que equivale a 60.98 por ciento con un intervalo de confianza al 95 % de 44.82 a 77.13 que eso quiere decir que en otra población se observaría que entre el 44 y 77 % de pacientes sufrirían daño renal. De los pacientes sin daño renal que representan 39.02 % con un intervalo de confianza que demuestra que en otra población el 22 % al 55 % no sufrirían daño renal.

Con los datos de tabla No 2 un 68 % tuvo daño renal. De ese 100 por ciento, el 58.53 por ciento tuvo daño renal reversible que mostró un intervalo de confianza al 95 por ciento 42 a 74.8 que demuestra que en otra población ese sería la proporción de pacientes con daño renal reversible. Y un 2.43 por ciento no tuvo reversibilidad el daño renal ya que paciente sufrió complicaciones como choque séptico y luego su posterior fallecimiento, aun así reveló que en otra población similar estudiada el porcentaje de pacientes sin reversibilidad de daño sería de un 1 a 12.8 por ciento.

Entrando en materia de pruebas de función renal se llegaron a estos resultados siendo que según resultados obtenidos de tabla no.1 se puede observar un valor de OR por arriba de 1 el cual indica que la presencia de pH menor a 7.20 indica que hay mayor riesgo de presentar el evento que en esta investigación es el daño renal en asfixia perinatal. En cuanto al chi cuadrado por el resultado obtenido se ve que hay una asociación estadísticamente significativa en cuanto a pH y deterioro de la función renal como resultado de la asfixia perinatal. Respecto a la tabla no. 2 en base a la tasa de filtrado glomerular se puede observar un OR mayor a 1 lo cual indica que hay asociación positiva. Esto explica que al suceder el evento de asfixia perinatal se asocia a una mayor frecuencia de que suceda el evento que en esta investigación se trata de daño renal. En base a Chi cuadrado por el valor de p: 0.000 se demuestra que las dos frecuencias independientes que es daño renal en

asfixia perinatal y no tener daño renal en asfixia perinatal si hay asociación estadísticamente significativa.

Con los datos obtenidos de tabla No 3 se discute y analiza que del total de 41 pacientes analizados 24 de ellos con fallo renal y con aclaramiento de creatinina menor a 20 según valores para pacientes neonatales de la Asociación Española de Pediatría, se obtuvo un valor de OR mayor a 1 que nos indica una asociación positiva. Esta investigación demuestra que al ocurrir el evento de asfixia perinatal habría una mayor frecuencia de veces de ocurrir en este caso el daño renal. Se obtiene también un chi cuadrado con valor de p menor a 0.005 que también hay asociación estadísticamente significativa entre pacientes con asfixia perinatal y daño renal. En relación con tabla No. 4 se observa que de los 25 pacientes con daño renal, 24 con FENA menor a 2.5 que demuestra el daño prerrenal. Según resultado de OR que es menor a 1 se demuestra que con FENA menor a 2.5 no hay un factor de riesgo de presentar el evento, lo que se asevera es que al demostrar este factor de riesgo es tener un factor protector. Al interpretar la otra prueba estadística que es chi cuadrado se logra demostrar que p es menor a 0.0500 que enseña que si hay asociación estadística significativa entre los pacientes con asfixia perinatal que presentan daño renal y los que no presentan daño renal.

6.1 CONCLUSIONES.

- 6.1.1 Si hay impacto en la función renal en recién nacidos a término con asfixia perinatal.
- 6.1.2 La proporción de recién nacidos que desarrolló función renal reversible fue de un 58.3 por ciento
- 6.1.3 La proporción de pacientes con asfixia perinatal con daño renal que no pudieron revertir el daño fue de 2.43 por ciento.
- 6.1.4 Si hay asociación de daño en la función renal en recién nacidos con asfixia perinatal ya que se observó un OR en 4.69 que si revela que hay asociación positiva que la presencia de pH menor a 7.20 tiene 4 veces más de daño renal.
- 6.1.5 Que en cuanto al daño renal de la tasa de filtrado glomerular se reportó que hay un OR 400, que nos indica que hay 400 veces más de presentar el daño renal al alterar la tasa de filtrado glomerular.
- 6.1.6 También se demuestra que en cuanto al aclaramiento de creatinina si hay asociación positiva ya que el OR revelado es de 384, por lo que al haber asfixia perinatal y alteración en el aclaramiento hay 384 veces más de daño renal.
- 6.1.7 En la presente investigación la prueba de función renal a través de Fracción Excretada de sodio (FENA), no hubo asociación de riesgo en cuanto al daño en la función renal.

6.2 RECOMENDACIONES.

- 6.2.1 Se lleve un control prenatal periódico por parte de las madres.
- 6.2.2 Al momento de diagnosticar asfixia perinatal tomar las medidas correspondientes para que paciente no desarrolle falla renal irreversible.
- 6.2.3 Al contar con un paciente con asfixia perinatal medir pruebas de función renal para ir monitorizando progresión de daño renal.
- 6.2.4 Capacitar a personal de salud encargado de salud materno fetal.
- 6.2.5 Ministerio de salud y asistencia social invierta mas en salud materno fetal para que en centro de salud y centros de atención permanente se cuente con equipo médico y quirúrgico necesario para una buena atención materno fetal.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. EUA; Washington D.C.: 2006 [accesado el 28 febrero de 2009]. Disponible en: <http://www.OMSOPS.com/CLAP>.
2. Chua Anabelle, Sarwal Minnie. Acute renal failure management in the neonate. *Neo Reviews*. aapublication.org. Año 2005.
3. Gomella, Tricia Lacy Neonatología, Asfixia Perinatal, sexta edición, editora McGraw-Hill. Año 2011.
4. Gomella, Tricia Lacy Neonatología, Insuficiencia renal Aguda Neonatal, sexta edición, editora McGraw-Hill. Año 2011.
5. González B. Parto y embarazo gemelar, parto pretérmino. En: González J. Obstetricia y Ginecología. 5 ed Barcelona, España: Elsevier; 2006: p.577-624
6. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Coordinaciones de estadísticas vitales, centro de información y procesamiento de datos. Memoria anual de vigilancia epidemiológica 2007. Guatemala: MSPAS; 2007.
7. Hoda Atwaa, Hesham Elshala, Amal S. Ahmedb, Mohamed Matawiec IONIZED SERUM CALCIUM, NOT SERUM TOTAL MAGNESIUM, PREDICTS OUTCOME
8. HOSPITAL CLINICO UNIVERSIDAD DE CHILE. EDICION SERVICIO NEONATOLOGIA.. PAGINAS 199 A 204. AÑO 2007.
9. Martin Bald · Martin Holder · Michael Zieger · Matthias Vochem · Heinz E. Leichter IN NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY *Pediatrics* 2008.
10. Increased renal echogenicity in a preterm neonate: Answer. *Pediatr Nephrol* (2005).
11. Enik Alejandro, Ceriani Jose, Gorenstein Adriana, Ramírez José, Vain Néstor, Armandns Jorge, A randomized, double blind, placebo controlled trial of the efectos of Prophylactic Theophylline on renal function in term neonates with perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2006.
12. Klaus y Fanarof Cuidados del recién nacido de alto riesgo. Quinta edición. Editora McGrawHill. Año 2003
13. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton, .Nelson Tratado de Pediatría volumen II, Editorial Elsevier. Año 2009.

14. Kosmas Sarafidis & Eleni Tsepkentzi & Eleni Agakidou & Elisavet Diamanti & Anna Taparkou & Vasiliki Soubasi & Fotios Papachristou & Vasiliki Drossou. Serum and urine acute kidney injury biomarkers in asphyxiated neonates. *Pediatr Nephrol* (2012) 27:1575–1582.
15. Lawn J, Cousen S, Zupan J. For the lancet neonatal survival steering team. [Monografía en línea]. UK: 2005 [accesado el 5 marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.activemag.co.uk/lancet.htm>.
16. Maria Delivoria-Papadopoulos, MD,*Peter J. Marro, MD†. Biochemical Basis of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Neoreviews* 2010.
17. Martínez Orgado J. (1), Fernández de Frutos B. (2), Romero Muñoz E. (2), Urigüen L. (2), González R. (1), Viveros P. (2). ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA: NUEVAS ESTRATEGIAS DE NEUROPROTECCIÓN. Reunión Anual sobre Medicina Neonatal y del Desarrollo. Oviedo, 2005.
18. Peniche Mungia T, Santos JI. Simposio asfixia perinatal reflexiones alrededor del silencio al nacer, un llanto no escuchado. Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Neonatología, Hospital Nacional de Pediatría, Federico Gómez. México DF; 2007 [accesado el 3 de marzo de 2009]. Disponible en: http://www.medicinaysalud.unam.mx/seam2k1/2007/nov_01_ponencia.html
19. Ringer Steven Ringer. Acute renal failure in the neonate. *Neo Reviews.aapublication.org*. Año 2010.
20. Shannon M. Clark, MD, Sanmaan K. Basraon, MD, Gary D.V. Hankins, MD Intrapartum Asphyxia, Neonatal Encephalopathy, Cerebral Palsy, and Obstetric Interventions in the Term and Near-Term Infant. *Neoreviews* 2013.
21. Sharon W. Su, Stonestreet Bárbara, Neonatal glomerular filtration rate, *Neo Reviews.aapublication.org*. Año 2010.
22. Solís Sánchez G. Menéndez Arias. Asturias, Cantabria, Castilla y León. *Boletín Pediátrico* 46. Año 2006.
23. Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy. en *Neurology of the newborn*. 5 ed Philadelphia: Elsevier Health Sciences Saunders; 2008: p245-480.
24. Wedkin M et al: a Etiology and outcome of acute and chronic renal failure in infants. Año 2008.

25. World health organization. The world health report: Shaping the future [sede web]. Geneve: 2003 [accesado el 4 marzo de 2009].
26. Zappitelli, Michael, Selewski David, Askenazi David, Neprotoxic medication exposure and acute kidney injury in neonates. Neo Reviews.aapublication.org. Año 2012.

VIII. ANEXOS.

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS.

IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO

Registro Médico: _____

Servicio: Alto Riesgo 1

Alto Riesgo 2

1. Sexo: Femenino

masculino

2. Edad Gestacional:

37 semanas

38 semanas

39 semanas

40 semanas

41 semanas.

3. Recién Nacido con diagnóstico de Asfixia Perinatal

Si

No

4. Valor de apgar a los 5 minutos de vida

Menor a 3

mayor a 3

5. Valor de Ph en gasometría arterial al nacimiento.

Menor a 7.20

mayor a 7.20

6. Valor del lactato en gasometría venosa.

Menor a 5

Entre 5 y 9

Mayor a 10

- 7. Valor de creatinina Sérica:**
- 0.0 a 0.59 mg/dl
 - 0.6 a 1 mg/dl
 - Mayor a 1 mg/dl
- 8. Valor de Fraccion excretada de Sodio**
Menor a 2.5 % mayor a 2.5 %
- 9. Valor de Tasa de Filtrado Glomerular**
Menor de 25 ml/min/1.73 Mayor a 25 ml/min/1.73
- 10. Valor de excreta Urinaria**
Menor a 0.5 cc/kg/hora
0.59 a 1 cc Kg/hora
1.1 a 1.5 cc/kg/hora
Mayor a 1.5 cv/kg/hora
- 11. Valor de Aclaramiento de Creatinina**
Menor de 20 ml/min/1.73 Mayor a 20 ml/min/1.73
- 12. Valor del nitrógeno de Urea**
Menor a 25 mg/dl mayor a 25 mg/dl

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS.

**IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS A
TÉRMINO 2ª EVALUACION.**

Registro Médico: _____

Servicio: Alto Riesgo 1

Alto Riesgo 2

1. Sexo: Femenino

masculino

2. Edad Gestacional:

37 semanas

38 semanas

39 semanas

40 semanas

41 semanas.

3. Recién Nacido con diagnóstico de Asfixia Perinatal

Si

No

4. Valor de apgar a los 5 minutos de vida

Menor a 3

mayor a 3

5. Valor de Ph en gasometría arterial al nacimiento.

Menor a 7.20

mayor a 7.20

6. Valor del lactato en gasometría venosa.

Menor a 5

Entre 5 y 9

Mayor a 10

7. Valor de creatinina Sérica:

- 0.0 a 0.59 mg/dl

- 0.6 a 1 mg/dl

- Mayor a 1 mg/dl

8. Valor de Fraccion excretada de Sodio

Menor a 2.5 %

mayor a 2.5 %

- 9.** Valor de Tasa de Filtrado Glomerular
Menor de 25 ml/min/1.73
Mayor a 25 ml/min/1.73
- 10.** Valor de excreta Urinaria
Menor a 0.5 cc/kg/hora
0.59 a 1 cc Kg/hora
1.1 a 1.5 cc/kg/hora
Mayor a 1.5 cv/kg/hora
- 11.** Valor de Aclaramiento de Creatinina
Menor de 20 ml/min/1.73
Mayor a 20 ml/min/1.73
- 12.** Valor del nitrógeno de Urea
Menor a 25 mg/dl
mayor a 25 mg/dl

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis

Titulada:

IMPACTO DE ASFIXIA PERINATAL EN LA FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO.

Para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.