

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

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN  
INTENSIVO PEDIÁTRICO**

**LIDIA MICAELA CASTRO CHÁVEZ**

**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  
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría**

**Enero 2018**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.457.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Lidia Micaela Castro Chávez

Registro Académico No.: 201270007

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 **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN INTENSIVO PEDIÁTRICO**

Que fue asesorado: Dr. Juan José Equilá Nix MSc.

Y revisado por: Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



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

/mdvs

Ciudad de Escuintla, 4 de agosto de 2017

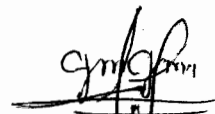
Doctor  
Willy Leonel Menéndez Nieves  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital Nacional de Escuintla  
Presente.

Respetable Dr. Willy Menéndez.

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **LIDIA MICAELA CASTRO CHAVEZ** carné **201270007**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula **"INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN INTENSIVO PEDIÁTRICO PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE 2014"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Castro Chávez, 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 revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Ateentamente,



Dr. Juan José Equilá Nix  
Pediatra  
Col. Med. 15,473

Dr. Juan José Equilá Nix, Msc.  
Asesor de Tesis

Doctor  
Edgar Fernando Chinchilla Guzmán  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Hospital Nacional de Escuintla

Presente.

Respetable Dr. Edgar Chinchilla:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **LIBIA MICAELA CASTRO CHAVEZ** con número **201270007**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula **"INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN INTENSIVO PEDIÁTRICO PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE 2014"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Castro Chávez, 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 revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves  
PEDIATRA  
C.M. MED. 4393

  
Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves, Msc.  
Revisor de Tesis

Ciudad de Escuintla, 4 de Agosto de 2017



A: Dr. Edgar Fernando Chinchilla, MSc.  
Docente responsable de investigación.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 30 de Agosto 2017

Fecha de dictamen: 11 de Septiembre 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

LIDIA MICAELA CASTRO CHAVEZ

Título:

INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN INTENSIVO PEDIATRICO PERIODO  
DE ENERO A DICIEMBRE 2014

**Sugerencias de la revisión:**

- Omitir del título el término incidencia ya que el diseño propuesto no permite medirla, dejar el diseño como descriptivo.
- Omitir del título el periodo de la investigación.
- Fortalecer la discusión de resultados con su marco teórico de su investigación de acuerdo a sus hallazgos.
- Autorizar examen privado al realizar las sugerencias.

  
Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



## ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>Introducción .....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>Antecedentes.....</b>	<b>2</b>
<b>III.</b>	<b>Objetivos.....</b>	<b>17</b>
<b>IV.</b>	<b>Material y Métodos.....</b>	<b>18</b>
<b>V.</b>	<b>Resultados.....</b>	<b>21</b>
<b>VI.</b>	<b>Discusión y análisis.....</b>	<b>24</b>
<b>VII.</b>	<b>Referencias Bibliográficas.....</b>	<b>28</b>
<b>VIII.</b>	<b>Anexos.....</b>	<b>30</b>

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la incidencia de insuficiencia renal aguda en intensivo pediátrico periodo de enero a diciembre 2014. **Metodología:** Estudio Descriptivo, retrospectivo, longitudinal, realizado mediante la obtención de datos a través de una hoja de recolección de información a 67pacientes con insuficiencia renal Aguda. **Resultados:** de los pacientes estudiados el 56% corresponde a menores de un año, el sexo masculino predominó con 58%, El síndrome Hemolítico Urémico fue la morbilidad más frecuente a su ingreso a terapia intensiva con 37%, siendo la fase de riesgo donde se registró más casos con 61%, de los factores de riesgo con mayor frecuencia fue la deshidratación con 54%.**Conclusiones:** la Insuficiencia Renal Aguda predominó en los pacientes menores de un año, y la mayoría son del sexo masculino. La morbilidad a su ingreso fueron por enfermedades hemolíticas urémicas y diarreas con mayor frecuencia, la mayoría de los pacientes presentaron IRA en la fase de riesgo según pRifle. De los factores de riesgo que condicionaron más la IRA fue por pérdida de volumen por deshidratación.

**Palabras Claves:** Insuficiencia renal Aguda, Infección, pRifle Morbilidad, factores de riesgo.

## I INTRODUCCION

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como una rápida disminución de la función renal con la consiguiente incapacidad del riñón para mantener el equilibrio líquido, electrolítico y ácido-básico, lo cual trae consigo una retención de productos de desecho; está provocada principalmente por hipovolemia, nefrotoxinas, neuropatías y enfermedades vasculares renales, locales o sistémicas. El fallo renal agudo es una complicación frecuente en los pacientes hospitalizados, en especial en aquellos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos. (1)

El 10% de los niños hospitalizados por cualquier causa tiene algún grado de IRA. Este porcentaje aumenta en relación con la gravedad de la enfermedad de base siendo de hasta un 80% en los pacientes graves ingresados en Cuidados Intensivos.(2) Independientemente de la causa subyacente la falla renal aguda se asocia con un incremento significativo de la morbi mortalidad en especial cuando se encuentran comprometidos órganos extra renales.(3)

Ante todo deterioro de la función renal, debemos poder distinguir ante qué tipo de insuficiencia renal nos encontramos, y al mismo tiempo, intentar descubrir su etiología. Para ello, nos apoyaremos en tres actuaciones básicas

1. realización de una historia clínica detallada que incluya la anamnesis de los antecedentes personales.
2. Una exploración física minuciosa
  1. La utilización de las diferentes pruebas diagnósticas complementarias de forma escalonada en función de su eficacia e inocuidad para el enfermo.

Es importante recordar que el fracaso renal agudo en múltiples ocasiones es multifactorial, especialmente aquel que se desarrolla en el ámbito hospitalario. Y, además, es un proceso dinámico y puede evolucionar de un estadio a otro más grave. (4)

El Terapeuta que maneje todas las modalidades de diálisis y el momento idóneo de su aplicación, los riesgos de cada uno de ellos y los beneficios de cada procedimiento de acuerdo con la patología desencadenante de la IRA, obtendrá mayores beneficios al disminuir la morbilidad y mortalidad de este síndrome y esto se logra al efectuar un diagnóstico temprano.(5)

Se realiza un estudio de incidencia de tipo descriptivo y retrospectivo de IRA en el Hospital Nacional Regional de Escuintla en el servicio de cuidados intensivo pediátrico, representa un área susceptible de dicha patología por el estado en el que los pacientes ingresan al servicio, el uso de medicamentos y aminas vasoactivas, el gran volumen de pacientes, un espacio físico insuficiente y con el número de personal limitado para la atención del mismo, sumado a esto la referencia de pacientes en distintas regiones del país, Se realiza dicha investigación para identificar la incidencia, el grupo etario más afectado, la clasificación del tipo de insuficiencia renal aguda, y los factores de riesgo que presenta cada paciente. Por la importancia a este problema se realizó la presente investigación.



## II ANTECEDENTES

La insuficiencia renal aguda fue y continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y Servicios de Nefrología. El riñón es un órgano que modifica el medio interno adaptándolo a las necesidades orgánicas, este órgano presenta una gran cantidad de funciones en el organismo siendo las principales:

- ❖ La conservación del volumen y composición del líquido extracelular dentro de los límites normales.
- ❖ Eliminación de agua del organismo y electrolitos de la sangre como el sodio, el potasio, el fósforo y el calcio.
- ❖ Retención de nutrientes como proteínas, glucosa, vitaminas y hormonas, las cuales son útiles para el organismo ya que ayudan al cuerpo a regular la presión sanguínea, producir glóbulos rojos y fortalecer los huesos.
- ❖ Excreción por la orina de sustancias que existen en el plasma cuando su concentración aumenta por encima de cierto nivel.

Regulación del equilibrio ácido-base.

Filtración de la sangre consiguiendo la eliminación de los productos tóxicos y de desecho. Así, elimina las sustancias nocivas producidas por el propio cuerpo (urea, creatinina, etc.) como algunos fármacos una vez metabolizados (6).

Cuando los riñones pierden la capacidad para realizar las funciones normales en el organismo, se produce una insuficiencia renal

En el 2009, Carrillo y Castro utilizando la escala de RIFLE fundamentan el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la insuficiencia Renal. (5,6).

### **Definición:**

Se denomina insuficiencia renal aguda a la reducción brusca, en horas o días, de la función renal; se produce una disminución del filtrado glomerular y un acúmulo de productos nitrogenados séricos: aumento de urea y creatinina en sangre, con incapacidad para regular la homeostasis. Aunque se suele asociar a una disminución de la diuresis, hasta un 40% de los casos no cursan con oliguria e incluso puede existir poliuria. La IRA suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de enfermos hospitalizados. (7).

La definición y la gravedad de la insuficiencia renal aguda se basan en consensos de criterios y, puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de insuficiencia renal aguda, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual. Aunque se suele asociar a una disminución de la diuresis, hasta un 40% de los casos no cursan con oliguria e incluso puede existir poliuria. La IRA suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de enfermos hospitalizados. (2,7)

Los datos de series pediátricas son anteriores al consenso e incluyen sólo formas severas de daño renal. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos la incidencia varía del 2.5% en el estudio multicéntrico español, al 4.5% dependiendo de las características de cada unidad y de los criterios diagnósticos. En cuidados intensivos neonatales es mayor, 23 %, aumentando hasta el 40% en prematuros. Con la utilización de los criterios pRIFLE la incidencia de DRA se multiplica por 2 a 10 veces. (7)

### **Epidemiología:**

La insuficiencia renal aguda adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas pre renales y en un 17% a obstructivas. La insuficiencia renal aguda complica más del 5% de todo el ingreso hospitalario y afecta hasta a una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si se utilizan los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con insuficiencia multiorgánica. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a insuficiencia renal aguda pre renal, entre el 15% de la insuficiencia renal aguda en la comunidad y más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Si el paciente sobrevive, casi siempre recupera total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de casos de insuficiencia renal aguda grave (10-20%) continuará precisando tratamiento sustitutivo renal al alta. De ellos algunos recuperan la función lo suficiente para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que el trastorno progrese con el tiempo a insuficiencia renal crónica termina (8)

en países desarrollados se presenta más frecuentemente en unidad de cuidados intensivos asociada con sepsis y falla orgánica múltiple. La incidencia en pacientes hospitalizados ha incrementado. En cambio en países en vías de desarrollo es secundaria a gastroenteritis, síndrome urémico hemolítico y causas infecciosas.(8)

### **Fisiopatología**

Un numero importante de cuadros de fracaso renal las alteraciones morfológicas encontradas pueden explicar, al menos en parte, el origen de la oliguria y retención de productos nitrogenados como consecuencia de reducción de la masa nefrónica o de la superficie de filtración glomerular. En la mayoría de los casos de necrosis tubular aguda, utilizado frecuentemente como sinónimo de IRA de origen no glomerular. En la mayoría de los casos de IRA establecida sólo se encuentran lesiones tubulares, lo que ha originado el término de necrosis tubular aguda, utilizado frecuentemente como sinónimo de IRA de origen no glomerular. La necrosis tubular produciría retrodifusión de la orina filtrada y aumento de la presión hidrostática intraglomerular como consecuencia de obstrucción tubular por células descamadas y cilindros. No obstante, en la mayoría de los pacientes la proporción de túbulos afectados es pequeña o, incluso, el riñón es morfológicamente normal, sin que las alteraciones histopatológicas encontradas puedan explicar el descenso del filtrado Estos hallazgos han potenciado la teoría de que el déficit funcional es consecuencia de alteraciones hemodinámicas intrarrenales, dando origen al término de nefropatía vasomotora para definir un gran número de IRA. Esta hipótesis está apoyada por dos hallazgos que se encuentran casi sistemáticamente, aunque no siempre, en el fracaso renal agudo: hipoperfusión renal y congestión medular. (2,9).

Alteraciones hemodinámicas La hipoperfusión renal da lugar al reajuste de agentes vasodilatadores y vasoconstrictores intrarrenales. En principio se mantiene el filtrado por vasoconstricción de la arteriola eferente, lo que conlleva el aumento de resistencias y de la hipoperfusión, especialmente en la red capilar peritubular en la cortical profunda, lo que favorece la hipoxia a la altura del segmento S3 del túbulo proximal y en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle. El sistema renina-angiotensina-aldosterona ha sido ampliamente estudiado en pacientes con IRA, pero su papel patogénico no está claro. Las cifras de renina están habitualmente elevadas en pacientes con fracaso renal, pero también en la disminución de la volemia sin IRA. Los resultados de la administración de IECA o antagonistas de receptores de la angiotensina II en experimentación son muy variables; en clínica humana no han demostrado su utilidad como prevención o tratamiento del fracaso renal, salvo en la isquemia prolongada de riñones trasplantados. Se ha investigado el papel de las prostaglandinas. Es conocida la acción protectora de los vasodilatadores, como la prostaciclina y la PGE2 en IRA con aumento de angiotensina, pero la importancia de sus alteraciones como desencadenante de fracaso renal no ha sido demostrada. El tromboxano A2, una prostaglandina vasoconstrictora, puede desempeñar algún papel en determinadas formas de IRA como la secundaria a sepsis e intoxicación por ciclosporina. Las endotelinas (ET) constituyen un grupo de péptidos con potente acción vasoconstrictora. En animales y ciertas formas de fracaso renal agudo se ha encontrado un aumento de la expresión del gen de la ET-1 en la red capilar peritubular, lo que sugiere que este agente puede ser importante en la génesis de la necrosis tubular. El óxido nítrico (ON) desempeña un papel fundamental en la microcirculación, tanto en el aspecto glomerular como en el tubular. Un dato muy importante es la comprobación de que una generación reducida de ON puede desencadenar necrosis tubular aguda, y un exceso produce metabolitos (como peroxinitrito) que son lesivos para las células tubulares y glomerulares. Otro agente vasoactivo estudiado es el péptido natriurético atrial. Además de su acción diurética y salurética, actúa como inhibidor de la angiotensina y la endotelina. Los ensayos terapéuticos han conseguido, en ocasiones, aumentar el volumen urinario sin prevenir ni cambiar la evolución del fracaso renal. Lesión de las células tubulares e inflamación Aunque tradicionalmente se ha responsabilizado a la necrosis de la muerte de las células tubulares, en los últimos años se ha comprobado la importancia de la apoptosis como mecanismo lesional. En términos generales puede afirmarse que agresiones severas de tipo isquémico o nefrotóxico directo producen necrosis, en tanto que agresiones más moderadas dan lugar a apoptosis. En patología humana se ha comprobado que, en la mayoría de IRA, el porcentaje de células apoptóticas es muy superior al de células necróticas. (9)

La primera alteración producida por la hipoxia es la disminución del adenosintrifosfato de las células del túbulo proximal. Este hecho origina la disrupción del citoesqueleto celular, con pérdida del ribete en cepillo, aumento de la concentración de calcio intracelular y cambio de polarización.(9) La ATPasa dependiente de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> cambia su localización habitual de la zona basolateral de la membrana celular a la zona apical. Este trastorno explica la alteración precoz de la reabsorción tubular de sodio en el fracaso renal. Si el estímulo lesional es suficientemente intenso, las células tubulares se desprenden, lo que origina, por una parte, retrodifusión de la orina filtrada y, por otra, formación de cilindros obstructivos que reducen el filtrado al aumentar la presión hidrostática intraglomerular. La necrosis produce activación de la cascada de activadores

de la inflamación: citocinas, metabolitos activos derivados del oxígeno y moléculas de adhesión. La inflamación, a su vez, produce sustancias vasoactivas y citocinas que influyen negativamente en la recuperación tras la reperfusión (2, 7, 9)

## **Etiología:**

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en pre renal, post-renal e IRA intrínseca.

**IRA Pre renal:** la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal. (10)

## **IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA.**

Desde el punto de vista clínico-patológico las causas de IRA intrínseca pueden dividirse en: 1) enfermedades de los grandes vasos renales, 2) enfermedades de la microcirculación renal y glomérulos, 3) IRA isquémica y nefrotóxica y 4) enfermedades tubulointersticiales.

La causa del deterioro de la función renal es un daño en las estructuras anatómicas; se clasifica según la estructura primariamente dañada: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos renales. Esta causa supone el 25% de los casos de IRA. Desde un punto de vista clínico-patológico se dividen las causas de IRA intrínseca (10,11)

### **ETIOLOGÍA DE LA IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA.**

**NECROSIS TUBULAR AGUDA:** lesión de los túbulos renales por mecanismos Isquémicos o tóxicos.

**LESION GLOMERULAR:** glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopenia, toxemia del embarazo, esclerodermia.

**LESIÓN TUBULOINTERSTICIAL:** reacciones alérgicas a fármacos; antibióticos, AINES, diuréticos, infecciones; legionella, leptospira, citomegalovirus y candidas

**LESIÓN DE GRANDES VASOS:** obstrucción de arterias renales; placa aterosclerótica, trombosis, embolia, obstrucción de venas renales: trombosis, compresión. (10,11)

## **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POST-RENAL**

La obstrucción del tracto urinario representa menos del 5% de los casos de IRA. Para que la IRA pos-renal se presente es necesaria la obstrucción del flujo urinario entre el meato uretral externo y el cuello de la vejiga, obstrucción ureteral bilateral u obstrucción uretérica unilateral en un - paciente con un riñón o con IRC preexistente. La obstrucción del cuello de la vejiga representa la causa más común de IRA pos-renal. Durante las primeras horas de la obstrucción continua el FG, lo que produce aumento de la presión intraluminal por arriba del sitio de la obstrucción. Como

resultado de dicha presión hay distensión gradual del uréter proximal, pelvis y cálices renales que finalmente genera una caída en el filtrado glomerular. (10,11).

## **SÍNTOMAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

Los síntomas y signos van a depender de la forma clínica y severidad de la IRA (12)

### ❖ **Cardiacas**

Insuficiencia cardiaca congestiva

Arritmias

Pericarditis

### ❖ **Pulmonares**

Neumonía

Edema pulmonar

Distres respiratorio

### ❖ **Neurológicos**

Confusión

Convulsiones

Coma

### ❖ **Gastrointestinales:**

Hemorragias digestivas altas y bajas

### ❖ **urinario**

Disminución del gasto urinario

Micción excesiva durante la noche

### ❖ **Infecciones**

Pulmonares

Urinarias

Lesiones quirúrgicas

### ❖ **Hematológico:**

Hemorragias

Anemia

Trastornos de la coagulación

Trombocitopenia

### ❖ **Nutricional**

Pérdida de peso

Desnutrición

Otros síntomas y signos dependientes del compromiso de otros sistemas también se pueden presentar. Falta de apetito, náuseas o vómitos y síntomas y signos neurológicos como mioclonías, debilidad muscular, somnolencia o coma dependen del grado de uremia. Asimismo, se pueden presentar síntomas y signos asociados a complicaciones de la IRA (12, 13)

## 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 y la diuresis.

En 2004 se estableció la clasificación **RIFLE** del DRA (Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage), de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 (**RIFLE**). En esta se suprimía el criterio de Crs, 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 RIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad (14, 15).

Clasificación RIFLE del daño renal agudo

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

### Formula de Swartz:

talla en cm x K/creatinina [mg/dL], donde K= 0,45 en los lactantes de 0 a 12 meses; 0,55 en las mujeres; 0,55 en los varones de 1 a 13 años, y 0,70 en los varones de 13 a 18 años (16)

## ESTUDIOS PARACLÍNICOS

### Análisis bioquímicos de urgencia

### Análisis básicos

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones mono y divalentes, pH y gasometría. Una hematología con recuento leucocitario, además de una tira

reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también se pueden solicitar de urgencia las enzimas creatin-fosfocinasa, lacto deshidrogenasa, amilasa o transaminasas.

### **Parámetros de funcionalidad**

Son para determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe daño en este órgano que impide su correcta función. La correcta interpretación de estos parámetros se enmarca en el escenario del paciente con oliguria que no se encuentra bajo la acción de diuréticos. En el fracaso renal agudo pre-renal traducen fundamentalmente el hiperaldosteronismo secundario y el estímulo de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). El primero, al actuar sobre los receptores inespecíficos para los mineralocorticoides, ubicados en las células principales del túbulo colector de la nefrona distal y del túbulo colector, favorece la reabsorción electrogénica de  $\text{Na}^+$  a través del canal epitelial de sodio (generando un potencial eléctrico negativo en la luz tubular) e, indirectamente, la secreción tubular de  $\text{H}^+$  y  $\text{K}^+$ . El estímulo de la ADH, actuando sobre sus receptores de las células de los túbulos colectores, favorece la salida de agua a través de la acuaporina-2 desde la luz tubular a la célula y a través de las acuoporinas 3 y 4 desde el túbulo al intersticio y de aquí al torrente circulatorio. Para su cálculo debemos solicitar al laboratorio, además de los parámetros arriba mencionados, una determinación simultánea de iones urinarios ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina (medida de forma indirecta por la variación en el punto de congelación y su comparación con soluciones de osmolalidad conocida a diferentes concentraciones, y expresada en miliosmoles por kilogramo) podrá ayudarnos en la categorización del fracaso renal.

### **Ecografía abdominal**

Al ser una prueba incruenta, relativamente económica e incluso realizable en la propia cabecera del paciente, se convierte en un estudio valioso en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. En los casos de riñones pequeños e hiperecogénicos y de riñones con grandes quistes bilaterales y disminución del parénquima renal, nos encontraremos ante una insuficiencia renal crónica en fase de deterioro progresivo, o bien ante la reagudización de una insuficiencia renal crónica previa. No es infrecuente enfrentarse por primera vez a un paciente con la sospecha de IRA y que en realidad se trate de un enfermo con nefropatía crónica evolucionada desconocida por todos o ante un caso de poliquistosis renal autosómica dominante.

Para que la dilatación de la vía excretora ocasione IRA, deberá afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón, siempre que este proporcione la mayoría o toda la función renal (por ser el otro riñón aplásico o hipoplásico, isquémico, anulado por un proceso inflamatorio u obstructivo, o extirpado por causa tumoral, infecciosa, vascular o traumática). Aunque infrecuente, una obstrucción renal puede cursar sin dilatación significativa de sistemas.

### **El análisis urinario**

El análisis microscópico de la orina nos puede alertar sobre la presencia de hematíes. Si éstos se acompañan de proteinuria significativa, de cilindros hemáticos y de una morfología alterada (con microscopía de contraste de fases), ello nos orienta hacia el origen glomerular de la enfermedad, como por ejemplo una glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedad del tejido

conectivo o proceso infeccioso. La presencia de eosinófilos en orina puede apoyar el diagnóstico de una nefropatía intersticial alérgica. Sin embargo, los eosinófilos en orina se pueden observar en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis aguda.

### **Pruebas serológicas**

La detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo, asociados con determinadas vasculitis de pequeño vaso, como la poliangeitis microscópica, la granulomatosis de Wegener o el síndrome de Churg-Strauss puede ser de utilidad en su diagnóstico y en la evolución y respuesta al tratamiento. Se objetivan por inmunofluorescencia indirecta de los sueros con neutrófilos normales o mediante ELISA contra el antígeno específico: El patrón C-ANCA (citoplasmática granular) es el de la inmunofluorescencia cuya especificidad antigénica corresponde a la proteinasa 3; mientras que la del patrón P-ANCA (perinuclear) corresponde a la mieloperoxidasa. Los anticuerpos antinucleares, especialmente anti-DNA, y anti-Scl70 se analizan para la evaluación del LES y de la esclerodermia, respectivamente. El síndrome antifosfolípido, raramente causará fracaso renal agudo, pero un tiempo parcial de tromboplastina alargado junto antecedentes de trombosis, abortos repetidos u otras alteraciones más inespecíficas, justificará la solicitud de títulos de anticardiolipina y anticoagulante lúpico. Los anticuerpos antimembrana basal glomerular ante la sospecha de síndrome de Good-Pasture, completarán el estudio. Algunas pruebas serológicas en relación con procesos infecciosos como la *legionella* o leptospirosis, o serología de virus, pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico del paciente con IRA. (17)

### **Análisis de proteínas**

La electroforesis del plasma e inmunofijación y la cuantificación de cadenas ligeras en orina estarán indicadas ante un fracaso renal de causa no aclarada o ante aquel que se presenta con hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos mielomas, especialmente en los de cadenas ligeras, podemos no observar pico monoclonal en suero y solamente aparecer la cadena ligera en orina, ya que si esta no circula polimerizada y lo hace como monómero o como dímero (22 o 44 kDa, respectivamente) atraviesa con facilidad el filtro glomérulo-capilar.

### **Análisis hematológicos**

Un frotis de sangre puede identificar la existencia de esquistocitos, propios de un síndrome hemolítico urémico, púrpura trombocitopénica, o hipertensión arterial maligna. En estas enfermedades microangiopáticas se objetiva trombopenia, anemia (con reticulocitosis y haptoglobina disminuida) y elevación de LDH en suero. En este sentido el antecedente de infección por *Escherichia coli* o *Shigella* y/o gastroenteritis, un embarazo, antecedentes familiares (mutaciones relacionadas con la cadena del complemento) o la toma de determinados fármacos inmunosupresores como tacrolimus o mitomicina, nos pondrán sobre aviso. La existencia en sangre periférica o médula ósea de células tumorales en leucemias, linfomas y mieloma múltiple orientará hacia esos diagnósticos.

### **Estudios microbiológicos**

Estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones como leptospira, *legionella*, y enterobacterias (y serotipo de *E. coli* si procede); hemocultivos seriados ante sepsis evidente o infecciones más larvadas como endocarditis o absceso oculto, y pruebas serológicas víricas y de cultivo según la clínica concomitante.



### **El gap osmolar**

El *gap* osmolar en suero nos podrá ayudar ante la sospecha de intoxicaciones con moléculas de peso molecular bajo, como es el caso del etilenglicol (presente en líquidos anticongelantes y de refrigeración), isopropanol, acetona, etanol y metanol (alcohol de quemar). Se determina estableciendo la diferencia entre la osmolalidad medida con un osmómetro y la estimada a través del cálculo con las moléculas más abundantes y de bajo peso molecular que habitualmente analizamos. La osmolalidad se suele medir bien por la variación del punto de congelación (a más osmolalidad disminuirá el punto crioscópico) o por la variación en la presión de evaporación.(17)

### **El examen de fondo de ojo**

El examen de fondo de ojo nos ayudará a la hora de valorar una posible enfermedad ateroembólica (al visualizar émbolos de colesterol), una posible endocarditis o la afectación vascular y de la papila en una hipertensión arterial con sospecha de hipertensión acelerada o maligna.

### **Pruebas de imagen diferentes a la ecografía**

Además de la ecografía, radiografía simple de abdomen y de tórax, y de huesos si procede, debemos considerar aquellas pruebas encaminadas a descartar patología vascular y uropatía obstructiva.

### **Para el despistaje de la uropatía obstructiva**

Encaminadas fundamentalmente a descartar la existencia de una obstrucción urinaria, no detectada por la ecografía, o a la localización topográfica o diagnóstico etiológico de la uropatía obstructiva. En este sentido la tomografía axial computarizada, la pielografía descendente (si se dispone de catéter de nefrostomía), la pielografía retrógrada y la cistografía nos facilitarán esta aproximación. La uro-resonancia magnética es una buena opción, ya que no precisa de la administración de ningún tipo de medio de contraste.

### **Para el despistaje de patología vascular**

Ante la sospecha de infarto renal, la arteriografía renal será la prueba de elección. Si se confirma la existencia de trombo o émbolos se puede mantener el catéter en la arteria renal e infundir fibrinolíticos localmente durante las primeras 24 horas. La flebografía estará indicada ante la sospecha de trombosis venosa renal. La tomografía axial computarizada helicoidal, actualmente con los multi-detectores de 64 cabezales, puede igualmente proporcionar valiosa información, sin los riesgos de las anteriores pruebas. En ocasiones, la ecografía *Doppler* puede ayudarnos a decidir sobre la indicación de una arteriografía o una flebografía. Los estudios isotópicos pueden aportar datos diagnósticos de patología vascular de forma incruenta.

### **Biopsia Renal**

La biopsia renal es una práctica poco cruenta en la actualidad, pero no está exenta de riesgos. La modalidad preferida es la biopsia percutánea. Actualmente se realiza con control ecográfico y dirigida a través de guía, efectuando el disparo de forma automática. Con todo ello se ha conseguido una importante reducción de las complicaciones con buena rentabilidad diagnóstica. En ocasiones especiales se puede optar por la biopsia quirúrgica a cielo abierto o incluso por la biopsia transyugular. La indicación de la biopsia renal en el fracaso renal agudo no se debe limitar a la curiosidad diagnóstica y debe conllevar implicaciones terapéuticas. Recordemos que en la mayoría de los casos nos enfrentamos a una necrosis tubular aguda. Por lo tanto está indicada

cuando sospechemos otra etiología (vasculitis de pequeño vaso, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, etc.).

### **Nuevos Marcadores de Daño Renal**

En los últimos años se está avanzando en la detección de marcadores de daño renal que permitan: 1) realizar un diagnóstico precoz del daño renal para permitir anticipadamente una actuación; 2) establecer un diagnóstico diferencial entre diferentes patologías; y 3) establecer una estratificación pronóstica. Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la beta-2 microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina-C es una proteína que se produce por todas las células nucleadas del organismo, que se filtra libremente en riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmuno-nefelometría. No depende de la masa muscular como la creatinina y con filtrados elevados se correlaciona mejor que ésta con el FG. No se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. (17, 18)

### **Pronóstico:**

El pronóstico depende de la situación basal del paciente a nivel general y renal, del agente desencadenante y de la duración de la IRA. Al valorar el riesgo individual de padecer IRA de cada paciente, podemos anticiparnos en su manejo e influir en su evolución, mejorando su pronóstico. La IRA por sí mismo aumenta cuatro veces la mortalidad y la estancia en Cuidados Intensivos Pediátricos, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad de base. Pequeños incrementos de la Crs de 0,3 mg/dl se asocian a daño renal y empeoran la evolución del paciente. La mortalidad en pacientes hospitalizados aumenta de forma lineal con los estadios de afectación renal desde el estadio I que triplica la mortalidad. En los pacientes que precisan diálisis, el inicio tardío del tratamiento sustitutivo (después de cinco días) supone un aumento de la mortalidad del 50%, mayor cuanto más tardío ha sido el inicio. En el pronóstico de la IRA también influye de forma independiente y lineal el porcentaje de sobrecarga hídrica. Superado el proceso agudo, muchos pacientes mantienen secuelas renales continuando en diálisis hasta un tercio de los adultos que precisaron tratamiento sustitutivo. Se recomienda evaluar al paciente tres meses tras la recuperación para valorar alteraciones renales. Dada la gran influencia de la IRA como factor pronóstico independiente en la morbilidad y mortalidad, el desarrollo de marcadores tempranos de lesión renal permitirá establecer un tratamiento precoz, actualmente preventivo, que mejore el pronóstico de estos pacientes. (19, 20, 21)

### **Prevención de la IRA:**

Aproximadamente entre un 5 y un 30% de pacientes críticos desarrolla IRA, y un 4% precisa de alguna forma de tratamiento renal sustitutivo. Las situaciones clínicas más frecuentemente asociadas a IRA en la UCI son la hipoperfusión renal y la sepsis, aunque en muchos casos la causa es multifactorial. La mayoría de medidas preventivas se ha estudiado de forma aislada y, por lo tanto, la evidencia se refiere a la aplicación concreta de la medida. Dado el origen multifactorial de la IRA, la aplicación conjunta de varias medidas simultáneas se debe individualizar en cada paciente. (22)

En el ámbito de la prevención, tanto primaria como secundaria de la IRA, existen múltiples estudios. El punto más importante, en la prevención, es asegurar una buena hemodinámica con una adecuada perfusión renal, básicamente con expansores del plasma y evitar al máximo los nefrotóxicos. Las medidas farmacológicas utilizadas en los diferentes ensayos clínicos actuales no han demostrado una eficacia clara a la hora de reducir la incidencia de IRA, de promover la aceleración de la recuperación de la función renal o de evitar. (23, 24).

## TRATAMIENTO

Balance Hidroelectrolítica:

AGUA:

1. Pesar al paciente en forma diaria y realizar estricto balance de ingresos y egresos.
2. Si hay deshidratación y/o pérdidas concurrentes con oliguria se recomienda aporte de fluidos endovenosos cristaloides: solución fisiológica 20 ml/kg en 30 minutos.
3. Si existe hipertensión arterial, edemas y/o signos de insuficiencia cardíaca se requiere restricción de fluidos. Se puede indicar furosemida a 2-5 mg/kg EV. Si el paciente continúa Oligúrico o anúrico se recomienda suspender el diurético.
4. En el paciente eurolémico reponer las pérdidas insensibles (300-500 ml/m<sup>2</sup>/día), la diuresis y las pérdidas concurrentes.

b. SODIO

1. Si la hiponatremia es dilucional se recomienda realizar restricción hídrica (reponer pérdidas Insensibles).
2. En pacientes con función renal conservada con sodio plasmático  $\leq 120$  mEq/l y/o signos Clínicos leves o moderados se recomienda corrección con solución salina al 3% con el objetivo de obtener un ascenso de la natremia de 5-6 mEq/l en las primeras 1-2 horas y no  $> 15-20$  mEq/l en las primeras 48 horas.
3. En pacientes con IRA e hiponatremia sintomática está indicada la diálisis.

c. POTASIO

1. Sospechar si se observa onda T simétrica y picuda en el ECG.
2. En todo paciente con IRA reponer todos los fluidos EV o VO libres de potasio e indicar dieta con bajo contenido de potasio.
3. Si el K sérico es  $> 7$  mEq/l considerar la indicación de diálisis.
4. Tratamientos farmacológicos

Kayexalate: 1 g/kg VO o en enema a retener

Resina intercambiadora de Na-K: 1 g/kg vía oral (VO) o en enema a retener

Bicarbonato de sodio: 1 mEq/kg EV a pasar en 30 minutos

Salbutamol: 1 gota/kg/dosis

Glucosa-Insulina: 0.1-0.5 U/kg de insulina cristalina + 3 g de glucosa por cada U de insulina

Gluconato de Calcio al 10%: 0.5-1 ml/kg a pasar en 5-30 minutos (25, 26)

ACIDOSIS

1. Indicar corrección con bicarbonato de Na (1 mEq/ kg en 1 hora) sólo con pH sanguíneo  $< 7.20$  y/o bicarbonato plasmático  $< 15$  mEq/l, inadecuada compensación respiratoria, acidosis severa Luego de shock, sepsis y otros estados hipercatabólicos. Se sugiere monitorear pH arterial y bicarbonato para determinar si existe una mayor necesidad de aporte.
2. Indicar diálisis en caso de acidosis metabólica con hipervolemia y/o hipernatremia.

### 1. Hiperfosfatemia:

Los valores de fósforo sérico a alcanzar son de 4-6 mg/dl en niños de 1 a 12 años y de 3.5 a 5.5 mg/dl en adolescentes. Se recomienda restricción del fosforo en la dieta (restricción Proteica)

Indicar quelantes del fosforo VO para disminuir su absorción intestinal: carbonato de calcio VO (dosis sugerida: 8 g/1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal)

Evitar la administración de compuestos con aluminio, antiácidos con Mg o con citrato

### 2. Hipocalcemia:

Si la hipocalcemia es sintomática y/o se requiere corrección con bicarbonato EV como tratamiento de hiperkalemia, administrar gluconato de calcio al 10% (90 mg de calcio elemental cada 10 ml) EV a razón de 1 ml/kg (dosis máxima: 1-2 g) a pasar en 30 a 60 minutos con monitoreo electrocardiográfico. (26)

#### a. Hipertensión arterial:

1. Considerar HTA si la tensión arterial sistólica (TAS) y/o diastólica (TAD) son > percentil 95 para sexo, edad y talla en 3 ó más registros.

2. Asumir en principio como secundaria a sobrecarga de volumen.

3. Elegir el tratamiento según el grado de hipertensión, la clínica acompañante y la respuesta a diuréticos.

4. En el paciente con hipervolemia sin respuesta a furosemida se recomienda diálisis.

#### Emergencia Hipertensiva:

1. Considerar en caso de elevación severa, sintomática de la TA con compromiso agudo de Órgano blanco.

2. Disminuir TA no más del 25% del valor inicial en las primeras 8 horas de tratamiento para evitar el riesgo de daño irreversible de órgano blanco.

Nitroprusiato de Sodio: infusión inicial continua E.V de 0.5-8 µg/kg/min. Monitoreo de tiocianatos (rango tóxico: 35-100 µg/ml). Contraindicado en hipertensión endocraneana.

Esmolol: dosis de carga de 100-500 µg/kg seguida por infusión inicial de 50-150 µg/kg/minuto. Titular dosis a 50-100 µg/kg/minuto cada 10 minutos hasta alcanzar efecto deseado o dosis máxima de 1000 µg/kg/minuto. Contraindicado en insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico, bradicardia sinusal, enfermedad obstructiva de vía aérea.

Labetalol: infusión inicial continúa EV de 0.4-1 mg/kg/h, máximo: 3 mg/kg/h. No disponible en nuestro país. Contraindicaciones similares al esmolol.

#### Urgencia Hipertensiva:

1. Considerar si hay elevación severa (> Pc 99), asintomática de la TA sin compromiso agudo de órgano blanco.

2. Si la HTA es aguda descenderla en horas, si es crónica gradualmente en días.

Minoxidil: 0.1-0.2 mg/kg/dosis cada 12 horas (dosis máxima: 10 mg/dosis). Comienzo de acción:

1- 2 horas. Duración de la acción: 8-12 horas.

Bloqueantes cálcicos: Utilizar cuando la HTA no es severa (< Pc 99):

Nifedipina de liberación prolongada dosis inicial: 0.25-0.5 mg/kg/dosis. Dosis máxima:

3 mg/kg/dosis (26, 27)

### **Depuración Extrarrenal:**

La indicación de depuración extrarrenal es la misma en recién nacidos que en edades posteriores de la vida, incluyendo la necesidad de valorar los aspectos éticos de terapias agresivas. El manejo con estas técnicas tiene dos componentes, la depuración propiamente dicha y la ultrafiltración que es la eliminación del exceso de líquido.

Indicaciones.

- I) Fracaso renal agudo oligúrico cuando las necesidades de nutrición y tratamiento médico óptimos requiere la eliminación de líquidos y electrolitos.
- II) Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva, edema de pulmón o hipertensión grave que no responde a los diuréticos ni a las medidas conservadoras.
- III) Hiperpotasemia con repercusión electrocardiográfica.
  
- IV) Acidosis metabólica que no puede ser corregida de forma segura con aportes de bicarbonato sódico por riesgo de sobrecarga de sal o volumen.
- V) Relativas: signos de uremia –alteración de la función miocárdica anomalías calcio/fósforo.

### **Nutrición:**

La desnutrición es una importante co-morbilidad de la insuficiencia renal aguda, y puede entorpecer la evolución del enfermo, y la respuesta a la terapia dialítica. El aporte de las cantidades de energía y nitrógeno (sea por vía enteral- la preferida, o parenteral) suficientes para frenar primero, y revertir después, el catabolismo proteico propio de esta situación clínico humoral, asociado al manejo depurador precoz y con la periodicidad requerida, representan los dos elementos fundamentales para el tratamiento de los enfermos críticamente enfermos que se presentan con una insuficiencia renal aguda hipercatabólica. (29)

Requerimientos Nutricionales:

El conocimiento de las necesidades nutricionales constituye la base teórica indispensable para determinar la alimentación ideal de un individuo en cualquier período de la vida y en diferentes condiciones. Una serie de organismos internacionales publican periódicamente recomendaciones sobre dichos requerimientos.

Necesidades de agua: Durante el primer año las necesidades diarias son aproximadamente de 150 ml/kg (1,5 ml/Kcal metabolizada), aunque esta cantidad varía ampliamente con la temperatura, las pérdidas anormales de líquido y la carga de solutos de la alimentación. A partir de esta edad los requerimientos hídricos disminuyen progresivamente situándose entre 1-1,5 ml/Kcal.

Necesidades energéticas: El aporte energético debe cubrir las necesidades para el mantenimiento, actividad física y crecimiento. Pasada la primera infancia existe una gran variabilidad individual en los requerimientos energéticos. Existen diferentes tablas y estudios de referencia. Las más comúnmente empleadas son las recomendaciones de la OMS y del National Research Council.

Componentes del gasto energético del niño: La energía ingresada diariamente con los macronutrientes, en su mayor proporción va a ser utilizada por el organismo (energía metabolizable) excepto una pequeña parte que se pierde de forma obligada (orina, heces, sudor). Esta energía disponible se va a consumir en el metabolismo basal, en la termogénesis de los alimentos (ambos constituyen el gasto energético en reposo o GER), en la termorregulación, en la actividad física y en el crecimiento. Este último es el que diferencia esencialmente la nutrición del niño respecto a la del adulto haciéndolo especialmente vulnerable en épocas de crecimiento acelerado. La suma de todos ellos constituye el gasto energético total cuyo principal componente es el metabolismo basal y cambia con la edad

Necesidades de proteínas: Las necesidades cuantitativas de las proteínas han sido calculadas por el método factorial, que consiste en sumar a las pérdidas obligadas de nitrógeno (orina, heces, sudor), las necesidades para el crecimiento y sustitución de los tejidos. Deben aportar el 12% de las calorías de la dieta.

Necesidades de grasa: Los triglicéridos sirven como fuente concentrada de energía prácticamente insustituible. Además contribuyen a hacer los alimentos más agradables al paladar y son el vehículo de las vitaminas liposolubles. Algunos lípidos complejos (fosfolípidos y glicolípidos) cumplen importantes funciones estructurales en las membranas celulares y en los órganos intracelulares, y forman parte de sistemas enzimáticos importantes. Son la fuente de aporte de los ácidos grasos esenciales linolénico y linoleico.

Necesidades de hidratos de carbono: Su función es principalmente energética. Desde el punto de vista metabólico, los HC son fundamentales para una serie de reacciones y funciones vitales y no se pueden reemplazar por otro tipo de nutrientes. Deben constituir aproximadamente del 50% al 55% de las calorías de la dieta. Suelen representar unos 130 g/día a partir de la época de la lactancia. Debe evitarse la adicción de sacarosa y es importante la administración de HC complejos, como las féculas y cereales. Necesidades de minerales, oligoelementos y vitaminas. (30)

Intervención Dialítica:

Criterios para el inicio de diálisis

Un paciente pediátrico suele requerir tratamiento sustitutivo con diálisis cuando su función renal residual (media aritmética del aclaramiento de urea y creatinina en orina de 24 horas) es inferior a 10 ml/min./1,73m<sup>2</sup> (31)

La diálisis peritoneal: es una técnica sencilla, segura y de fácil aprendizaje para el tratamiento de la enfermedad renal aguda y crónica a cualquier edad. Sin embargo, el trasplante renal anticipado es el tratamiento de elección en la ERC terminal del niño y adolescente. Hay que tener en cuenta que todos los pacientes pediátricos deben tener expectativas de trasplante renal cuando inician cualquier modalidad de diálisis. Cuando hay que demorar el trasplante por diversas circunstancias, la DP es una elección útil y satisfactoria para alcanzar un correcto control metabólico y nutricional. Las ventajas de la diálisis Peritoneal sobre la hemodiálisis en la infancia derivan de su condición de técnica domiciliaria. Ofrece beneficios de una menor estancia hospitalaria y la oportunidad de que el niño asista al colegio e incluso sus padres a su actividad laboral, normalizando de este modo la dinámica familiar y mejorando la calidad de vida. Además se evitan las punciones del acceso vascular, dificultosas por la singularidad del árbol vascular infantil, si bien los pacientes que precisan periodos cortos de diálisis, son hemodializados a través de un catéter venoso central.

Una de las conocidas fortalezas de la DP es la estabilidad hemodinámica. La ultrafiltración (UF) constante y la estabilidad del volumen plasmático consiguen un mejor control de la presión arterial. Se ha descrito una preservación más prolongada de la función renal residual (FRR) y por consiguiente permite menor restricción de líquidos. Estas ventajas influyen en la calidad de vida y en la morbimortalidad, ya que la hipertensión arterial (HTA) en niños en diálisis es un fuerte marcador de morbimortalidad. En relación con la nutrición y el crecimiento, la DP permite

menores restricciones dietéticas y además se ha publicado menor pérdida de talla al comparar con la HD.

Constituye en nuestro medio una técnica con baja mortalidad e indicación primordial en lactantes y niños muy pequeños como primer tratamiento sustitutivo antes del trasplante. (32, 33)

### **Hemodiálisis**

Gracias al desarrollo de los nuevos catéteres y equipos de hemodiálisis (HD) pediátrica, ésta se puede realizar hoy en día en la mayoría de los niños, incluyendo los de corta edad. Durante los últimos años, la HD ha sido el primer tipo de TRS en España en el 35% de los niños, y de hecho, es el más frecuente de inicio en la segunda infancia y en la adolescencia [2] [3]. Aunque la DP constituye

una técnica idónea para lactantes y niños muy pequeños, también se obtienen buenos resultados con HD en este grupo de pacientes. La elección de uno u otro tratamiento obedece a criterios médicos, familiares, sociales y culturales. La HD es preferida a la DP como técnica de depuración crónica en la infancia en niños en los que existen malformaciones que afectan a la pared abdominal o requieren derivaciones intestinales o cirugía abdominal reiterada como la atresia rectal o la extrofia vesical; también otros procesos asociados a la enfermedad renal como hernias diafragmáticas congénitas, enfermedad pulmonar severa o determinada patología gastrointestinal requieren HD. Asimismo, está indicada en aquellos procesos en los que existe incapacidad difusiva o de ultrafiltración del peritoneo. La malnutrición adquirida en DP requiere paso transitorio a HD a ser posible de forma intensificada o incluso diaria hasta su mejoría. Finalmente y como técnica rápida es de elección en procesos agudos que cursen con sobrecarga cardiocirculatoria, estados hipervolémicos, hiperamonemia, lisis tumoral e intoxicaciones por metanol, etilenglicol, fenobarbital, etanol, litio o salicilato. Muchos adolescentes prefieren realizar tratamiento con HD para no alterar su propia imagen corporal con la presencia de un catéter abdominal. Las limitaciones de la HD están relacionadas con la dificultad para la obtención de un acceso vascular o con la intolerancia a cambios rápidos del volumen plasmático, lo que es especialmente importante en lactantes o niños pequeños que deberán ser tratados preferentemente con DP. (31)

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

Determinar la incidencia de insuficiencia renal aguda en intensivo pediátrico periodo de enero a diciembre 2014

#### **3.2Objetivos Específicos**

3.2.1) Clasificar el grupo etario con insuficiencia renal aguda.

3.2.2.) Identificar los pacientes por Insuficiencia renal aguda según género.

3.2.3) Identificar la Morbilidad de los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

3.2.4) Clasificar los pacientes con insuficiencia renal aguda según pRifle.

3.2.5) Determinar los factores de riesgo de la insuficiencia renal aguda en los pacientes.



## IV. MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1) TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Descriptivo-Retrospectivo y longitudinal

### 4.2) UNIDAD DE ANÁLISIS

#### Unidad primario de muestreo:

Hospital Regional de Escuintla, Área intensivo Pediátrico.

#### Unidad de análisis:

.

#### Unidad de información:

Pacientes pediátricos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos y se diagnosticaron con insuficiencia renal aguda en Hospital Regional de Escuintla en los meses de enero a diciembre del 2014.

### 4.3) POBLACIÓN Y MUESTRA:

Se tomaron a todos aquellos pacientes hospitalizados en Intensivo pediátrico que reúna la definición operacional de Insuficiencia renal aguda, la cual es la siguiente: insuficiencia renal aguda según su clasificación pre renal, renal y post renal, y que la patología no tenga mayor de tres meses de evolución.

### 4.4) CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

#### Criterios de Inclusión

Pacientes con criterios para insuficiencia renal Aguda:

- ❖ Menores de 12 años Pacientes de ambos sexos con Daño renal menor de 3 meses
- ❖ Todos los pacientes ingresados en terapia Intensiva de enero a diciembre del año 2014
- ❖ Pacientes que se encuentren con uso de aminas vaso activas.

#### Criterios de Exclusión

- ❖ Pacientes con Insuficiencia renal crónico.
- ❖ Todo Paciente mayor a 12 años.
- ❖ Todo paciente con agenesia renal bilateral.

#### **4.5) TECNICAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS:**

Los datos se obtuvieron de una fuente de información directa, mediante la utilización de una boleta de recolección de datos. (Ver anexo)

#### **4.6) PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS:**

Durante los meses de enero a diciembre del año 2014 se estudiaron a todos los pacientes que ingresaron en terapia intensiva que se les diagnosticó insuficiencia renal aguda al ingreso al servicio o posterior al mismo, se tomaron en cuenta exámenes de laboratorio, el cuadro clínico y la evolución del paciente.

#### **4.7) PLAN DE ANALISIS:**

Para el análisis de la variable cuantitativa de la edad, se relacionó con la variable de sexo, grupo etario haciendo una distribución de frecuencia y porcentajes, el cual fue representada en cuadros estadísticos.

Para el análisis de la variable cualitativa de la morbilidad a su ingreso se utilizó la distribución de frecuencias y su representación en porcentajes a los pacientes que se incluyeron en el estudio.

Con la variable de la clasificación de la insuficiencia renal aguda según su evolución, esta se realizó según la forma pre renal, renal y post renal representada mediante distribución de frecuencias y porcentajes.

Para el análisis de la variable de los factores de riesgo predisponentes de la insuficiencia renal aguda, se representó en distribución de frecuencias y porcentajes.

Los resultados se expresan en tablas y gráficos, que fueron realizados en los programas de software Microsoft Word 2000 y Microsoft Excel 2000 del espectro Windows.

#### **4.8) RECURSOS:**

Residentes de pediatría

Personal de laboratorio

Especialista de Pediatría

Personal de Enfermería

#### **4.9) ASPECTOS ETICOS:**

De acuerdo al tipo de estudio de la investigación al cual es de carácter observacional no fue necesaria la redacción de consentimiento informado. Se mantuvo la confidencialidad de los datos obtenidos en todo momento.

#### 4.10) OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA	INSTRUMENTO
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Dato de la edad en meses cumplidos.	Cuantitativa a discreta	< 1 mes 1-12 m 1-5 años >5 años	Encuesta
<b>sexo</b>	Es según el género afectado por dicha patología	Listado de las pacientes ingresados según género	cualitativa	Patologías a su ingreso	Encuesta
<b>Morbilidad</b>	Es el tipo de patología que portaba el paciente a su ingreso	Listado de las patologías a su ingreso	cualitativa	Patologías a su ingreso	Encuesta
<b>clasificación de insuficiencia renal</b>	Clasificación de acuerdo a la presentación clínica de insuficiencia renal en cada paciente.	Dato del laboratorio y cuadro clínico.	Cualitativa	A nivel: pre renal Renal Y post renal	Encuesta
<b>Factores de riesgo</b>	Condiciones fisiopatológicas que predispone al paciente en padecer de insuficiencia renal aguda.	Listado de los factores de riesgo.	Cualitativa	Hipoperfusión / hipoxia severa. Hemorragias. Sepsis, cid. Fármacos, enfermedades obstructivas renales.	Exámenes laboratorios

## V. RESULTADOS

**TABLA 1**

**DISTRIBUCION SEGÚN EDAD**

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
MENOR DE 1 MES	15	22 %
DE 1 A 11 MESES	23	34 %
DE 1 A 4 AÑOS	20	30 %
DE 5 A 12 AÑOS	9	14 %
TOTAL	67	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

**TABLA 2**

**DIATRUBUCION SEGÚN SEXO.**

<b>SEXO</b>	<b>CANTIDAD</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Masculino	39	58 %
femenino	28	42%
total	67	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

**TABLA 3****MORBILIDAD SEGÚN LOS INGRESADOS EN TERAPIA INTENSIVA**

<b>PATOLOGIA DE INGRESO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SHU	25	37 %
Síndrome diarreico agudo	11	16 %
Choque Hipovolémico	10	15 %
Asfixia perinatal	7	10 %
Choque Séptico	5	7 %
Abdomen Agudo	4	6 %
Enfermedad de membrana hialina	3	5 %
Otras	2	4 %
Total	67	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

**TABLA 4****CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RENAL SEGÚN pRIFLE.**

<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Riesgo	41	61 %
Lesión	16	24 %
Insuficiencia	5	7 %
Pérdida	3	5 %
Insuficiencia renal terminal	2	3 %
Total	67	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

**TABLA 5****FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Deshidratación	36	54%
Hipoxia	11	16%
Sepsis	10	15%
Hemorragias	7	10%
Farmacológica (iatrogénica AINES, IECA, Inotrópicos, dopamina a dosis altas.	2	3%
Enfermedades obstructivas	1	2%
Total	67	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

## VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

### Cuadro 5.1

Se determinó que la mayor incidencia según grupo etario, fue la población menor de un año, clasificado de esta forma: los menores de un mes con 15 casos y los de un mes a menores de un año con 23 casos, siendo un total de 56% de la población estudiada con insuficiencia renal aguda, los de 1 a 4 años con un 30% y los de 5 a 12 años con un 14%. Nos refleja que la población menor de un año es vulnerable a padecer la mayoría de las patologías no queda atrás los casos con IRA, ya que se registra un porcentaje mayor al resto de la población, esto se justifica por las características renales de los niños ya que se alcanza una madurez renal a los dos años de edad. En dicha tabla podemos darnos cuenta que nuestros datos coinciden con biografías revisadas, ya que existe un predominio en niños menores de un año (1, 2,15 y 22).

### Cuadro 5.2

Se observa en la variable según género que ingresaron al intensivo pediátrico, que predomina el sexo Masculino con un total de 39 pacientes que hace un 58% de los casos vistos. A pesar de que la insuficiencia renal aguda no tiene predilección en algún género, sin embargo se observa con cierta prevalencia en el sexo masculino siendo similar a literaturas revisadas, en el que se realiza un estudio descriptivo longitudinal en la que nuestros datos se asemejan con resultados de dicho estudio (1,3).

### Cuadro 5.3

Se interpreta la variable de morbilidad al ingreso a Intensivo Pediátrico, la mayoría fueron por Síndrome Hemolítico urémico con un total de 25 pacientes siendo un 37% de todos los ingresos, patología que sigue siendo las principales causas de Insuficiencia Renal Aguda. Seguidamente el Síndrome diarreico agudo como segunda morbilidad más frecuente con un 16%, choque hipovolémico con un 15%, La Asfixia perinatal con un 10%, Choque séptico con 7%, Abdomen agudo con 6%, La enfermedad Membrana Hialina 5% y de otras causas un 4%. Con las últimas patologías corresponde más a la edad neonatal reflejando la cantidad de pacientes que debían ser atendidos en UCIN (unidad de cuidado intensivo neonatal). Además se pudo observar que la morbilidad de los pacientes ingresados en cuidados intensivos pediátrico son las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda lo que aumenta la mortalidad en estas unidades daros que concuerdan con literaturas revisadas (11, 20, 21, 23,26).

#### **Cuadro 5.4**

Al analizar esta tabla sobre la Clasificación de los pacientes con insuficiencia renal aguda según Rife, nos refleja que la mayoría fueron diagnosticados en la fase de riesgo con 41 casos que hace un total de 61%, en la fase de lesión con un 24 %, la fase de insuficiencia con el 7%, la fase de pérdida de la función renal con el 5 % y la fase de insuficiencia renal terminal con un 3 % , el cual se relaciona con las patologías de ingreso de los pacientes tales como SHU, diarreas y choque hipovolémico, entre otras mencionado en la tabla (4.3). Evidenciando que prevalece la fase de riesgo de insuficiencia renal aguda con 41 casos que es en su mayoría, debiéndose a la disminución del flujo sanguíneo renal por tanto la diuresis, el aclaramiento de creatinina y la tasa de filtrado glomerular mejoró al restablecer dicho flujo. Como se puede observar en literaturas revisadas (14, 15, 17, 19,24).

#### **Cuadro 5.5**

Se describen los Factores de riesgo más frecuentes que condicionaron a los pacientes previos padecer de IRA, observamos que la mayoría fue por deshidratación con un total de 36 pacientes siendo un 54% más de la mitad de los pacientes vistos con dicha patología. Seguidamente la Hipoxia con 16%, las sepsis con 15%, las enfermedades hemorrágicas con 10%, las causas farmacológicas con un 3% y el 2% corresponde a las enfermedades obstructivas. Cabe destacar que la mayoría padecieron por pérdida de líquido corporal previo a desarrollar IRA coincidiendo a las patologías descritas en la tabla (4.3) y se refleja en la edad más susceptible que es la menor de un año descrita en la tabla (4.1). Como podemos observar los factores que más prevalecieron son las relacionadas a disminución del flujo sanguíneo renal lo vemos reflejado en tabla (5.4) las etapas que predominaron son las relacionadas a depleción de líquido ya sea por pérdida o falta de aporte del mismo. También logramos visualizar que nuestros datos coinciden con literaturas revisadas en la que el factor de riesgo principal es la depleción del líquido intravascular (24,25, 27, 28,30).



## **6.1 CONCLUSIONES**

6.1.1 La mayor incidencia de Insuficiencia Renal Aguda según grupo etario, fue la edad menor de un año que hace un total de 56% de la población pediátrica estudiada.

6.1.2 La variable de Género predominó El sexo masculino con un total de 58% sobre el sexo femenino.

6.1.3 La patología más frecuente de ingreso a Terapia intensiva previo a adquirir IRA fue Síndrome Hemolítico Urémico con 37% seguidamente con enfermedades diarreicas con 16% predominando las patologías por pérdida de volumen.

6.1.4 De la clasificación de la IRA predominó la fase de riesgo con un total de 61% con respecto a las otras fases, confirmando las etiologías por disminución del flujo sanguíneo renal.

6.1.5 Se determinó que los factores de riesgo más frecuente fue la deshidratación con un 54% como causa de IRA, especialmente en la fase de Riesgo según pRifle.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

6.2.1- Crear programas eficaces para la prevención y detección temprana de enfermedades diarreicas a nivel primario y referir inmediatamente al Centro asistencial de mayor resolución.

6.2.2 Dar constantemente capacitación al personal de salud para manejo de la deshidratación y plan de tratamiento oportuno como lo establece el Ministerio de Salud Pública, Plan A, Plan B y Plan C.

6.2.3 Establecer una pauta de tratamiento integral y multisectorial para los pacientes con insuficiencia renal Aguda con el fin de evitar la progresión rápida de la enfermedad a la etapa de IRC.

6.2.4 Promover el adecuado lavado de manos en (médicos, paramédicos, personal de limpieza y acompañantes de los pacientes) de forma intensiva y estricta.

6.2.5 Mejorar la infraestructura del área de intensivo pediátrico, ampliando el espacio físico con área de aislamiento y que cumpla los requerimientos mínimos según las normas internacionales para ser funcionales acorde al número de población a la que se le brinda atención médica.

6.2.6 Ampliar el área de intensivo neonatal según las necesidades reales del Hospital, evitando sobre población en terapia intensiva pediátrica.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Mancebo Yamilka, Quiñones Madelin, Principales aspectos clínicos en niños y adolescentes con insuficiencia renal aguda, Santiago de Cuba, Cuba 2013.
2. Gamero Montserrat, Escribano Angustias, protocolo y diagnóstico de Daño renal agudo, Madrid, España, 2014.
3. Patzán Verónica, Mendizábal Hugo, Riesgo de mortalidad en pacientes con falla renal aguda; Revista 03, volumen18; Guatemala 2014.
4. Tenorio M.T, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F, Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda, Madrid 2010.
5. Díaz de León Ponce Manuel, Briones Jesús, Aristondo Guillermo, Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda. México. 2014.
6. Melgarejo Vivianne, Guía educativa dirigida a pacientes con insuficiencia renal crónica y/o aguda. Guatemala 2008.
7. Moreno Ángel, Arrabal Ricardo, insuficiencia renal aguda, Málaga, España, 2013.
8. Gaínza Francisco, Insuficiencia renal aguda, volumen7, edición 8, España 2012.
9. Moya Pedro; Armañanzas Laura; Santos Jair: Insuficiencia renal aguda y diarrea crónica. Buenos Aires Argentina 2012.
10. Antonio Díaz, Briones Jesús Carlos, Concepto y clasificación Insuficiencia renal aguda, México, 2014.
11. Guías clínicas de los padecimientos más frecuentes en nefrología pediatría, México 2012.
12. Cerqueira Denise; Tavares José Roberto; Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. Brasil 2014.
13. Monteverde Marta, Manejo de la Injuria Renal en pediatría. Garrahan, Argentina 2012.
14. Ampí Jasmina del Socorro, Aplicación de criterios p-RIFLE a pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, Managua 2014
15. Carrillo Raúl, Vázquez Armando, Merino Maribel, actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, México 2013.
16. Sandra Martin, Balestracci Alejandro, Aprea Valeria, Daño renal agudo en niños críticos: incidencia y factores de riesgo de mortalidad. Buenos Aires Argentina 2013.

17. Encinas Arana Mario, Injuria Renal Aguda en pediatría, Lima Perú 2015.
18. Pérez Glenda; Morales Cristian; García Carlos; Fallo Renal Agudo: caracterización y factores predisponentes en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos. Roosevelt, Guatemala 2011.
19. Porter Cano Eduardo; insuficiencia renal aguda, México. 2014.
20. Touza Paula, Fracaso renal en niños críticos: factores epidemiológicos y factores Pronósticos. España 2012.
21. Ministerio de Salud de Nicaragua, guía clínica para el neonato con insuficiencia renal. Managua, Nicaragua 2013.
22. Massóa Elisabet, Pochb Esteban, Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. Barcelona España 2010.
23. Ávila Manuel, Guías Latinoamericanas de Práctica Clínica sobre la Prevención, Diagnóstico y tratamiento de los Estadios 1-5 de la Enfermedad Renal Crónica. México 2012.
24. Martin Sandra, Voyer Luis, Wainsztein Raquel, Daño renal agudo. Clasificación pRifle, Argentina 2012.
25. Guía práctica Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la lesión renal aguda en pacientes de un mes a 18 años, México 2014.
26. Galli Beatriz, Correjidor Lucrecia: Fallo renal agudo. Fracaso renal agudo, insuficiencia renal aguda. México 2011.
27. Díaz Manuel, Briones Jesús, Olivares Alberto, Insuficiencia renal aguda y terapia de reemplazo renal temprano. México 2013.
28. Ortega P., Sanahuja M., J. Lucas, Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal. México 2011.
29. Buch Abelardo, Rivas Roberto, Apoyo nutricional en la insuficiencia renal aguda. Cuba 2014.
30. Martínez Jonatán; Loiácono Flavia; Alemano Guillermo; insuficiencia renal aguda asociada al tratamiento con colistín en unidad de cuidados intensivos. Buenos Aires, Argentina 2014
31. Alonso Ángel, Muley Rafael, Diálisis pediátrica. Madrid España 2012.
32. Sánchez Ana, Muley Rafael, Diálisis peritoneal crónica. Madrid España 2014.
33. Martínez Ferriz MC, García soler P, Diálisis peritoneal aguda en pediatría. Málaga. 2013.

## VIII. ANEXOS

Boleta de recolección de datos.

**“INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN INTENSIVO PEDIÁTRICO PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE 2014”**

Nombre \_\_\_\_\_ boleta No. \_\_\_\_\_ Fecha de ingreso \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Registro Medico \_\_\_\_\_ Traslado a Servicio \_\_\_\_\_

Patología al ingreso \_\_\_\_\_

Tipo de antibióticos y dosis \_\_\_\_\_

Uso de aminos \_\_\_\_\_

Ventilación Mecánica: \_\_\_\_\_

Tasa de filtrado glomerular al ingreso \_\_\_\_\_

Niveles de creatinina al ingreso \_\_\_\_\_; BUN \_\_\_\_\_ y ácido úrico \_\_\_\_\_

Sonda Foley \_\_\_\_\_; Excreta urinaria al ingreso; \_\_\_\_\_ proceso quirúrgico \_\_\_\_\_

Diagnóstico de insuficiencia renal agudo.

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Antecedente de patología renal previo al ingreso.

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_.

El autor concede permiso para reproducir total y parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Insuficiencia Renal Aguda en Intensivo Pediátrico" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo.