



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
C. H. "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"
ISSSTE

"DETERMINACION DE LA FUNCION RENAL
EN EL RECIEN NACIDO HIPOXICO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A:

DRA. MARIA DE LOURDES PEREZ GARRIGOS



MEXICO, D. F. 1987.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I. INTRODUCCION

II. GENERALIDADES: Embriología y Fisiología Renales.

III. INSUFICIENCIA RENAL EN EL RECIEN NACIDO: Definición.
Clasificación. Manifestaciones clínicas. Métodos Diagnós-
ticos.

IV. HIPOTESIS

V. OBJETIVOS

VI. MATERIAL Y METODOS

VII. RESULTADOS

VIII. CONCLUSIONES: Interpretación de Resultados. Discusión
y Comentarios

IX. REFERENCIAS

I. INTRODUCCION

Siendo el riñón un órgano de vital importancia para la preservación de la homeostasis en el organismo humano, es preciso detectar, con la mayor premura posible, cualquier alteración que en sus funciones pueda desencadenarse en la etapa neonatal, ya que de ello dependerá su manejo oportuno para conservar o restablecer dicha función antes de que el daño se torne irreversible.

Para ello se han desarrollado varios métodos, cuya utilidad para la valoración de la función renal en el neonato hipóxico ha sido discutible, como son: la relación urinaria/plasmática de urea (U/P Urea), la relación urinaria/plasmática de osmolaridad (U/P Osmolaridad), ya que éstas se van a encontrar condicionadas por factores no sólo dependientes de la función renal, sino también ajenos a la misma, como son: la dieta y el catabolismo, entre otros. (4,11,15) En 1981, - Hamda y Morryn idearon una prueba basada en el hecho de que el sodio filtrado por el glomérulo, es absorbido a nivel tubular en condiciones normales y más intensamente en la oliguria funcional, en tanto que, en la Insuficiencia Renal Aguda dicho fenómeno se produce en forma menos intensa, lo cual se traduce en un parámetro confiable de la función renal. Dicha prueba ha sido llamada: Índice de Insuficiencia Renal. (13)

Espinel y colaboradores hacen una correlación entre la absorción tubular (U/P Na) y la velocidad de filtrado glomerular representada por la excreción de creatinina (U/P Cr), conocida como FeNa (Fracción Excretada de Sodio) y que resulta ser la expresión más confiable de la función renal, a la par que el Índice de Insuficiencia Renal (IIR), siendo más sencilla y no invasiva. (5,6,13) Asimismo, se ha demostrado

que la determinación de la concentración de cloruros urinarios en la investigación del origen de una súbita declinación de la función renal, exhibe gran sensibilidad y especificidad equivalente a la del sodio en la diferenciación de pacientes con Azotemia Prerenal reversible, de aquellos con Necrosis Tubular Aguda (NTA) oligúrica y no oligúrica. (1,5,6)

II. GENERALIDADES

EMBRIOLOGIA Y FISIÓLOGIA:

a) El Embrión y el Feto; el pronefros y su conducto es el primer sistema renal que aparece en el embrión de 3 semanas. Este sistema luego degenera, desapareciendo casi completamente hacia el final de la cuarta semana y sólo persiste el conducto del pronefros como conducto de Wolf. Este se convierte en el conducto del mesonefros, el cual se ubica en posición caudal al pronefros; de mayor tamaño que el pronefros es el mesonefros y es el que más se asemeja al riñón en su estructura. El mesonefros degenera completamente entre la octava y décima semanas de gestación; sus conductos excretores retroceden en la mujer, pero en el hombre persisten y se convierten en epidídimo, vasos deferentes y sistema eyaculatorio. Entre la tercera y quinta semanas de gestación, comienza a desarrollarse el metanefros, a partir de 2 fuentes: el blastema metanéfrico y la yema o botón uretérico. Esta última se origina cerca del extremo caudal del conducto mesonéfrico. A medida que la yema se alarga en dirección craneal, se ramifica para formar la pelvis renal y los conductos colectores; el mesodermo circundante se condensa para formar la capa metanefrogénica a partir de la cual se desarrollará el glomérulo y los túbulos renales. Las nuevas nefronas se forman en la periferia, de manera que, las menos maduras se encuentran en la corteza superficial y las más maduras en la región yuxtamedular. Hacia el final de la 32a. semana de gestación, el metanefros ha desarrollado su número completo de glomérulos y la nefrogénesis se completa hacia la 35a semana.

Diversos estímulos promueven la diferenciación, crecimiento y desarrollo funcional del riñón embrionario y fetal. El blastema metanéfrico induce la ramificación de la yema uretérica a través de un mecanismo enzimático no evidente en ningún otro tejido. A su vez, el conducto colector induce la formación de nefronas en el blastema a través de una sustancia química hallada en otros órganos inductores. Inmediatamente después que se establece la circulación fetal, la sangre renal fluye y se inicia la filtración glomerular. A medida que el feto crece, la velocidad de filtración glomerular (VFG) absoluta se incrementa gradualmente, pero la VFG por unidad de peso corporal disminuye. Durante las etapas tempranas del desarrollo, la orina formada por el feto es básicamente un ultrafiltrado de plasma, hipotónico, libre de glucosa. Hacia el 5o mes de gestación se inicia la modificación tubular del ultrafiltrado, pero el flujo urinario aún fluctúa básicamente en relación a la velocidad de filtrado glomerular.(8)

Otra característica del feto es que, durante el mismo periodo de tiempo, los pulmones son capaces de depurar cerca del 10% de inulina, creatinina, fósforo y calcio de lo que puede depurar el riñón. A medida que el feto se desarrolla, decrece gradualmente la osmolaridad urinaria y la concentración de electrolitos. La dificultad del riñón para concentrar puede deberse al desarrollo incompleto del mecanismo de contracorriente.(14) Los factores que, posiblemente, interfieren en el adecuado funcionamiento del mecanismo de contracorriente incluyen: desarrollo insuficiente del gradiente intrarrenal de solutos y de los osmorreceptores, aunados a producción o liberación disminuidas de hormona antidiurética; asas cortas de Henle que no llegan hasta la punta de la papila, polimerización característica de la sustancia básica de varios segmentos del nefrón y características vasculares de la región yuxtglomerular.

Varios investigadores han estudiado la respuesta del riñón fetal a diversos estímulos hormonales. Las evidencias

indican que el desarrollo de la respuesta hormonal puede estar relacionada a la maduración del sistema adenilciclasa-AMP cíclico. Después de producir compresión breve del cordón umbilical del feto de cordero se produce aumento marcado de la concentración de vasopresina.(7) Se ha encontrado que la hipoxia y la hipercapnia disminuyen la velocidad de filtrado glomerular y el flujo sanguíneo renal en el feto de varias especies. Lo anterior puede ser mediado a través de estímulos hormonales o nerviosos, ya que es conocido que la hipoxia en el feto induce aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina y del Sistema Nervioso Simpático. En general, la estimulación de la producción de renina, angiotensina, aldosterona y otras hormonas hipofisarias y adrenales del Sistema Nervioso Autónomo, influyen sobre la homeostasis fetal. Las enzimas renales siguen la misma secuencia de maduración que otros órganos y su activación está relacionada al crecimiento y desarrollo del organismo como un todo.

El líquido amniótico está compuesto, principalmente, de orina producida por los riñones y líquidos secretados por los pulmones y membranas fetales. El volumen neto de líquido amniótico dependerá de la cantidad deglutida y de la cantidad removida a través de las membranas fetales. El contenido de agua del líquido amniótico se acumula a una velocidad de 150 ml/24 horas y puede ser renovado cada 3 horas. La agenesia renal bilateral se asocia por consiguiente, a oligohidramnios y la atresia de esófago, a polihidramnios. Hacia el inicio de la gestación, la composición del líquido amniótico es comparable al ultrafiltrado del plasma, sin embargo, gradualmente presenta menor osmolaridad y concentración de sodio y mayor concentración de creatinina, ácido úrico y urea, conforme la gestación avanza. No son completamente conocidos los factores responsables del volumen y composición del líquido amniótico, sin embargo, obviamente deben incluir hormonas originadas de la placenta, la madre y el feto.

b) El Recién Nacido: al nacimiento, los riñones tienen la mayor proporción del peso corporal, que en todas las edades posteriores. Químicamente maduran más rápidamente que el músculo o la piel; esta velocidad de cambio es evidenciada por la marcada caída de su alto contenido de calcio. En el Recién nacido inmaduro los nuevos glomérulos pueden continuar su formación después del nacimiento, tanto los túbulos como los glomérulos incrementan su tamaño y adquieren una mayor superficie conforme avanza el crecimiento. (10,14) Inmediatamente después del nacimiento ocurre proliferación celular, reflejada por el contenido de DNA. Las células del riñón del recién nacido a término constituyen aproximadamente el 17% de células y 70% del tamaño del riñón del adulto.

La síntesis neta de DNA termina cerca de los 6 meses de vida; subsecuentemente, el crecimiento se produce aparentemente por hipertrofia celular más que por hiperplasia, como lo indica el incremento de la proporción RNA/DNA. En el riñón humano, el promedio del diámetro glomerular, de 100 micras aún al nacimiento, se incrementa a 200 micras en el adulto y el espesor de la membrana basal del capilar glomerular se incrementa de 1 000 a 2 500 Å.

La permeabilidad limitada del glomérulo neonatal para moléculas pequeñas y grandes puede estar relacionada a la prominencia del epitelio cuboidal que delimita la membrana basal glomerular. Se piensa que la prominencia del aparato yuxtglomerular causa alguna obstrucción al flujo sanguíneo en las arteriolas aferentes y que esto sea responsable de la elevada resistencia vascular renal observada en etapas tempranas de la vida. En el recién nacido, la longitud del túbulo proximal es, aproximadamente, 10% de la que se observa en el adulto. En el riñón neonatal, la relación entre la superficie glomerular y el volumen proximal tubular se encuentra elevada. Esta relación disminuye al nivel del adulto a los 6 meses de vida.

Al nacimiento, los glomérulos están concentrados en la parte central y externa del área cortical renal.

Ha sido establecido que, bajo condiciones experimentales, la hipertrofia renal compensatoria no se desarrolla si no después del nacimiento. Esto sugiere que el principal estímulo para el crecimiento extrauterino debe ser la demanda funcional que ocurre después de la separación del riñón de la placenta. Para sostener este concepto se tiene el hecho de que cuando los recién nacidos son sujetos a ayuno no ocurre hipertrofia compensatoria renal, en cambio, cuando se les administra ácido fólico y sodio se favorece dicho fenómeno.

El desarrollo funcional del riñón neonatal debe ser - estimulado primariamente por las necesidades corporales; - sin embargo, en etapas iniciales la respuesta a estímulos puede ser lenta.

El flujo urinario puede variar considerablemente minuto a minuto. Al nacimiento, el volumen de orina de la vejiga varía de 0 a 44 ml. Usualmente, durante o inmediatamente después del nacimiento, ocurre emisión de cantidad abundante de orina. Ocasionalmente, los recién nacidos sanos - pueden no emitir orina, sino hasta después de las 48 horas, sin embargo, si el niño no emite orina durante las primeras 12 a 24 horas deberá vigilarse cuidadosamente. Se ha informado que el promedio del volumen urinario después del nacimiento es de 19.5 ml en las primeras 24 horas de vida y de 227 ml al día 12 de vida. Puede observarse máxima diuresis, la cual puede alcanzar hasta 17.5 ml/MCSC/hora en prematuros edematosos.

Después de ocurrir transfusión placentaria, los niños nacidos por vía vaginal tienen flujo urinario que varía entre 0.39 y 0.76 ml/min. El niño prematuro con síndrome de - insuficiencia respiratoria puede mostrar mayor aumento o - disminución del flujo urinario, esto último ocurre con mayor frecuencia en el recién nacido que sufre asfixia neonatal.

En el recién nacido, las depuraciones, generalmente, - fluctúan con el flujo urinario, aunque no hay explicación

clara para este hallazgo. Durante los periodos en que no se obtiene orina, la velocidad de filtración glomerular puede estar cercana a 0.(7) Una explicación para este fenómeno - podría ser la presencia de vasoconstricción a consecuencia de producción de hormonas. La oclusión completa o parcial del cordón umbilical da como resultado una caída marcada en la excreción de orina y elevación de vasopresina 20 a 500 veces.(3) Otros efectos cardiovasculares sobre la función renal del neonato, pueden estar relacionados a la transfusión placentaria, la cual puede incrementar o disminuir estos efectos y a los cambios de presión sanguínea arterial.

(3)

La velocidad de filtrado glomerular es proporcional a la edad gestacional si es medida durante las primeras 24 - horas de vida o 2 a 3 días después del nacimiento; cuando se mide 2 a 3 días después es proporcional a la edad conceptual (gestacional/postnatal). Se ha informado que una diferencia significativa entre la depuración de inulina del recién nacido de pretérmino en relación con el de término, existe. Más aún, la magnitud absoluta del incremento de la velocidad de filtrado glomerular en los primeros días de vida, es mayor en el recién nacido a término que en el de pretérmino.(2,8,10) El desarrollo extrauterino de la filtración glomerular del prematuro sano es similar al que ocurre in utero a la misma edad gestacional. En el recién nacido a término, la velocidad de filtración glomerular en las primeras 24 horas varía entre 0.7 y 4.7 ml/min. y aumenta de 1.1 a 17.9 ml/min. a los 2 ó 3 días de vida extrauterina.

En recién nacidos con bajo peso al nacimiento se observa contracción postnatal del volumen hídrico extracelular. Se ha demostrado que la fracción excretada de sodio (FeNa) es inversamente proporcional a la edad postnatal. El papel de la hipoalbuminemia en la determinación de algunos aspectos de la función renal, no es aún claro, a pesar de las - consideraciones teóricas en contrario, la administración intravenosa de albúmina aumenta significativamente la depu-

ración de creatinina.(8)

Después del nacimiento ocurre un marcado incremento en el número y la actividad de varias enzimas renales. Las funciones tubulares, tales como la reabsorción de sodio y la acidificación urinaria parecen relacionarse estrechamente a la glicólisis (principalmente medular) y a la gluconeogénesis (principalmente cortical) renales, respectivamente. El desarrollo proximal tubular continúa después del desarrollo glomerular, incluso en el niño a término. Esto puede evidenciarse por el hecho de que la absorción de glucosa es baja en relación a la velocidad de filtrado glomerular.(8) Además, el umbral renal de bicarbonato es bajo y se encuentra disminuida la reabsorción de aminoácidos filtrados. Diversos electrolitos son eliminados en la orina de neonatos normales, en proporción menor a lo observado en lactantes menores y en niños. Sin embargo, la excreción de fosfatos aumenta espontáneamente o es estimulada exógenamente en forma marcada después de 3 a 7 días de vida. La asfixia neonatal y la inyección de hormona paratiroidea pueden inducir la excreción de grandes concentraciones de fosfato inorgánico. La excreción de agua, potasio, sodio y nitrógeno en neonatos inmaduros parece ser más elevada que en niños nacidos a término. La excreción de sodio es potenciada por un alto ingreso proteico, también es más alta después de la administración de bicarbonato de sodio, que después de la infusión de cloruro de sodio. La excreción neta de hidrógeno (acidez titulable, $\text{ión amonio} - \text{ión bicarbonato}$) es generalmente menor en el neonato que en niños mayores. Puede ser aumentada por la administración de fosfatos. La producción de ión amonio puede ser menor en el niño prematuro, pero similar en los niños a término comparado con los niños mayores y adultos. Tanto la reabsorción de bicarbonato por el túbulo proximal y el nivel de bicarbonato plasmático (umbral) en el cual el bicarbonato aparece en la orina, parecen ser menores en el neonato que en el niño mayor. La excreción neta de ácidos

parece ser menor en prematuros normales o con síndrome de insuficiencia respiratoria idionática, en relación con los nacidos a término.

La excreción de agua administrada es menor en los neonatos que en los niños mayores, aunque la capacidad de dilución de la orina es comparable. Aparentemente es comparable la capacidad para concentrar la orina en prematuros y en recién nacidos a término. Sin ningún estímulo obvio, el neonato puede excretar orina con osmolaridad mayor que la del plasma, la osmolaridad urinaria en las primeras 3 horas de vida en los recién nacidos a término, ha mostrado variaciones notables que son paralelas a aquellas de las depuraciones de inulina. Sin embargo, la máxima relación U/P de osmolaridad obtenida por el lactante prematuro con dieta alta en proteínas y después de la administración de hormona antidiurética, durante las primeras 72 horas de vida, no ha sido mayor de 2. La limitación de la capacidad de concentración urinaria del neonato puede ser explicada por los siguientes hechos: asas de Henle inmaduras que no alcanzan la punta de la papila; diferencias de hidratación o polimerización de la sustancia basal de los túbulos; gradiente de concentración medular disminuida para la urea y el cloro; disminución del contenido de urea en la orina; activación limitada del AMP-adenilciclasa; ausencia de cortocircuitos extraglomerulares en las unidades arterioglomerulares de la zona yuxtaglomerular; características enzimáticas o hipercalcemia local.

Se han estudiado, recientemente, algunas funciones endocrinas del riñón durante el periodo neonatal. Los niveles plasmáticos de aldosterona son, habitualmente, elevados en los recién nacidos. Tanto la corteza renal como la médula, parecen asociarse con la síntesis de prostaglandinas en recién nacidos con edad gestacional menor o igual a 26 semanas; sin embargo, la médula parece ser el principal sitio intrarrenal de síntesis de prostaglandinas en recién naci-

dos mayores de 28 semanas de edad gestacional. Poco se conoce acerca de la secreción intrarrenal y/o metabolismo de -- eritropoyetina y 1-25 dihidroxicolecalciferol en recién nacidos.

Como se ha mencionado brevemente, los riñones fetales desempeñan un papel solo marginal en las funciones relacionadas con el balance hídrico y electrolítico, ya que, la mayor parte son mediadas por la placenta y los riñones maternos. Después del parto, la situación se modifica completamente, los riñones neonatales pueden llevar a cabo el ajuste de la composición de la orina, requerido para mantener la homeostasis. El nivel de función renal se correlaciona mejor con la edad gestacional que con el grado de maduración al nacimiento. Sin embargo, si un recién nacido recibe una carga excesiva de solutos puede presentarse deshidratación secundaria a excreción obligada excesiva de agua.(14)

III. INSUFICIENCIA RENAL EN EL RECIEN NACIDO

Se define como un deterioro brusco de la función renal, que disminuye el índice de filtración glomerular, la excreción urinaria, que generalmente causa trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico, habitualmente de naturaleza reversible, que persiste aún después de desaparecer la causa. (4,12)

Puede hacerse el diagnóstico presuncional en el recién nacido si el gasto urinario es menor a 1 ml/kg/hora o 12 ml/MCSC/hora, con creatinina sérica mayor a 0.7 mg% o urea en sangre mayor a 42 mg% o todas presentes. (7)

En base a la definición, es importante recalcar que se trata de un deterioro brusco, lo que le permite diferenciarle de las nefropatías crónicas cuyo inicio es paulatino y habitualmente progresivo a uremia; considerado habitualmente reversible, ya que, la mayoría de los casos no se acompaña de lesión anatómica o muestran necrosis tubular secundaria a isquemia, la cual es totalmente reversible y no deja secuelas. Que la disminución de la filtración glomerular persista después de desaparecer la causa, es una característica que la distingue de situaciones de deshidratación u otra causa de hipovolemia que simulan Insuficiencia Renal Aguda y que desaparecen en cuanto se corrige la causa. El 93% de los recién nacidos normales orinan en las primeras 24 horas de vida y el 99.4% ya lo hizo en el transcurso de 48 horas, por tanto, la incapacidad para orinar en las primeras 24 horas puede ser una variante fisiológica normal, pero que, amerita vigilancia. En los casos de Insuficiencia Renal Aguda provocada por necrosis tubular aguda, el periodo de oliguria puede ser tan corto que pase desapercibido o

tal vez dure 2 a 3 semanas, debiéndose recordar que diuresis no es igual a suficiencia renal y que, oliguria o anuria no siempre es igual a Insuficiencia Renal.

Dentro de las principales causas de Insuficiencia Renal en el neonato tenemos:

- a) **PRERENALES:** la causa más probable de la disminución de la excreción urinaria en el recién nacido es la hipoperfusión de los riñones, los diversos factores que pueden influir son: choque séptico, hemorragia materna preparto, hemorragia melo-melo, hemorragia neonatal, cirugía de corazón, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, asfixia neonatal, deshidratación. En un estudio prospectivo sobre Insuficiencia Renal Aguda en muchos recién nacidos en estado crítico, se sospechó el diagnóstico en 23% de ellos. Sólo el 25% de los mismos no respondió a cargas de líquidos intravenosos y fueron catalogados dentro de la Insuficiencia Renal Aguda de tipo intrínseco. Los recién nacidos que sufrían síndrome pulmonar agudo tenían disminuido el flujo sanguíneo total. El grado de disminución se relaciona con la gravedad de dicho síndrome. La función renal disminuida es reversible y, generalmente, mejora conforme lo hace el padecimiento pulmonar. Los efectos que la ventilación a presión positiva tiene en los primates lactantes son: una disminución del gasto cardíaco con aumento de la resistencia vascular renal. (9,12) La hipotensión o hipovolemia pueden más adelante llegar a disminuir aún más el flujo renal. Por tanto, las diversas complicaciones que se observan en los recién nacidos que se hallan en estado crítico (síndrome pulmonar agudo, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva), así como el empleo de diversos procedimientos (ventilación asistida con presión positiva continua de las vías aéreas o mandatoria - intermitente, cateterización de vasos umbilicales) los hace particularmente susceptibles a una hipoperfusión renal e isquemia. Si no se establece la circulación renal, la persistencia de la isquemia en los riñones puede ocasionar necrosis tubular aguda, necrosis cortical aguda o ambas.
- b) **RENALES:** Anand, Northway y Crussi describieron los casos de 14 lactantes a quienes se les diagnosticó, en vida, Insu

ficiencia Renal Aguda. En todos los pacientes se acompañó de una importante alteración perinatal: Enfermedad de Membrana Hialina, neumonía, asfíxica de meconio, hemorragia, sepsis o estado de choque, trombosis venosa, Coagulación - Intravascular Diseminada, necrosis cortical, trombosis arterial, asfíxia perinatal, deshidratación severa, anomalías renales congénitas (agenesia, riñón poliquístico), toxoplasmosis congénita. Estos autores señalan que la hipoxia y el estado de choque son los factores que más contribuyen a la aparición de una necrosis tubular aguda, una necrosis cortical o ambas. Se ha demostrado que la cateterización de la arteria umbilical se relaciona con un aumento en la frecuencia de la trombosis de un vaso grande. La trombosis de la arteria renal en los riñones isquémicos puede provocar Insuficiencia Renal Aguda. Esto, a su vez, aumenta el tamaño del riñón y causa hipertensión. La trombosis venosa renal puede ser resultado de la estasis circulatoria que se presenta en la hipovolemia e hipoperfusión. La Coagulación Intravascular Diseminada y la deshidratación son otros factores predisponentes de importancia. Se ha registrado un aumento en la frecuencia de trombosis venosa renal en hijos de madre diabética. La trombosis venosa renal, generalmente se manifiesta por el crecimiento de uno o ambos riñones, disminución de la excreción urinaria y hematuria. (3,6,15)

c) POSTRENALES: válvulas uretrales posteriores, prepucio imperforado, estrechez uretral, divertículo uretral, megauretra, ureteroceles, obstrucción ureteropélvica o ureterovesical, tumores extrínsecos que obstruyen el orificio de la vejiga, vejiga neurogénica.

Las de mayor importancia para el presente estudio son las prerrenales y las intrínsecas, ya que son las que van asociadas a hipoxia-isquemia por diversos mecanismos, muy frecuentemente observados en los neonatos en estado crítico.

MANIFESTACIONES CLINICAS: La oliguria es el signo más importante; debe buscarse en todos los neonatos que ameriten

cuidados intensivos. Cuando hay edema se debe sobre todo a una sobrecarga de líquidos. Puede encontrarse dolor abdominal o una masa en el flanco a causa de riñones edematosos, hidronefrosis, trombosis venosa renal. Son frecuentes las convulsiones consecutivas a hiponatremia, hipocalcemia, Coagulación Intravascular Diseminada o encefalopatía hipertensiva. La hipertensión de 90/65 mm Hg en niños de término y por arriba de 80/45 mm Hg en prematuros, proviene a veces de una sobrecarga de líquidos provocada por la expansión del plasma y del volumen extracelular o por una excesiva excreción de renina y producción de angiotensina II. La mayor parte de las sustancias vasoactivas que, se sabe, modifican la función renal en el adulto, existen en la circulación neonatal en concentraciones más elevadas que el adulto y disminuyen en la edad postnatal. El eje renina-angiotensina-aldosterona en el neonato está intacto, la actividad plasmática de renina y las concentraciones de aldosterona en el neonato son cinco a diez veces mayores que las correspondientes en el adulto.

El papel fisiológico primario de la vasopresina de arginina (AVP) es aumentar la permeabilidad del túbulo colector para el agua, por vía del AMP-cíclico. La liberación de vasopresina de arginina puede producirse después de un aumento de osmolaridad plasmática, pero parece ser estímulo más poderoso un mecanismo barorreceptor desencadenado al disminuir el gasto cardíaco a la presión arterial en el curso de una hemorragia aguda o de una situación de alarma como la hipoxia, cuando el volumen sanguíneo en realidad puede estar aumentado. Antes de iniciarse el parto, las concentraciones de vasopresina de arginina en sangre arterial fetal son bajas y la orina eliminada por el riñón del feto es diluida. Las concentraciones de vasopresina pueden aumentar normalmente hasta más de 1 000 pg/ml en el feto durante el parto, pero disminuyen con rapidez después del nacimiento, hasta aproximadamente, 5 pg/ml después del primer día

de vida; las concentraciones son más elevadas en recién nacidos por vía vaginal que por histerotomía, y máximas en criaturas sometidas a situaciones de alarma. La frecuencia con la cual se observó el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética en criaturas ventiladas mecánicamente, puede considerarse confirmación clínica de la capacidad de respuesta a arginina por el riñón neonatal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: Los siguientes exámenes son útiles en todo Recién Nacido en quien se sospecha Insuficiencia Renal Aguda: concentración de sodio y osmolaridad séricos y urinarios; urea, creatinina, cloro séricos y urinarios; hemocultivo, Bionetría Hemática con cuenta plaquetaria, estudios de coagulación sanguínea, potasio, calcio, fósforo, pH; PCO₂, bicarbonato, proteínas totales, albúmina, Examen General de Orina y urocultivo, haciendo hincapié en que el sodio, cloro y creatinina tanto séricos como urinarios son sumamente sensibles para la determinación de suficiencia o Insuficiencia Renal e índole de la misma. (4,5,11,13)

La mayoría de los casos de oliguria en los neonatos es de tipo prerrenal y reversible, si se descubre de forma temprana y se trata adecuadamente. Una vez confirmada la oliguria en un recién nacido, un interrogatorio y una exploración física concienzudos pueden ayudar a distinguir algunos factores causales de Azotemia Prerrenal. La introducción de -- una sonda vesical permite descartar obstrucción de vías urinarias bajas. Si no existe Insuficiencia Cardíaca Congestiva deberá hacerse una prueba terapéutica con líquidos para diferenciar entre una Azotemia Prerrenal reversible y una Insuficiencia Renal Aguda. A tal efecto, se aplican 20 ml de solución salina isotónica o de plasma por kilogramo de peso, intravenoso; en caso de obtenerse diuresis, se trata de Azotemia Prerrenal, de lo contrario, de Insuficiencia Renal, momento en el cual se deberán emplear las pruebas motivo de el presente estudio (U/P Na, U/P Cr, IIR, FeNa, FeClor) para -

valorar la función renal. Dichos estudios sólo serán valederos en pacientes con edad gestacional mayor a 32 semanas, ya que, en menores a ésta, la resorción de sodio a nivel tubular está disminuida. (2)

El Examen General de Orina puede aportar valiosos datos sobre la posible causa de la insuficiencia renal en los neonatos. En la Insuficiencia Renal se suele detectar hematúria microscópica, la cual es muy poco probable en la Azotemia Prerrenal. La densidad y la osmolaridad urinarias suelen exceder a 1.015 y 400 mOsm/kg de agua, respectivamente en Azotemia Prerrenal, siendo menor de 1.003 y 300 mOsm/kg de agua en la Insuficiencia Renal. El diagnóstico ultrasonográfico puede mostrar irregularidades estructurales. La cistoureterografía miccional puede identificar procesos obstructivos bajos. Los medios de contraste pueden ocasionar nefrotoxicidad.

Son elementos sugestivos de la existencia de Insuficiencia Renal Aguda como causa subyacente de oliguria en el neonato: baja edad gestacional, bajo peso al nacimiento y presencia de dificultad respiratoria severa, relacionada en general a microatelectasias múltiples. En cambio, no puede señalarse, hasta la fecha, que la puntuación de Apgar ni el momento en que se diagnostica la oliguria, sean determinantes para que un neonato curse con Azotemia Prerrenal o Insuficiencia Renal. (2,13)

Mathew y colaboradores, en un estudio prospectivo de 42 neonatos con oliguria, 22 con azotemia prerrenal, 16 con Insuficiencia Renal y 4 con Insuficiencia Renal probablemente temprana, descubrieron que los índices más útiles para el diagnóstico diferencial fueron el FeNa y el Índice de Insuficiencia Renal. (4, 5, 6, 8, 11) En 1984, Anderson, Robert, Gabow han determinado que la concentración de cloruros urinarios exhibe una gran sensibilidad y especificidad equivalente a la del FeNa en la diferenciación de la Azotemia Prerrenal reversible de aquellos con Necrosis Tubular Aguda oligúrica y no oligúrica. La concentración de cloruros urinarios menor de 20 mEq/l fue observada en la mayoría de los casos de Azotemia Prerrenal reversible y fue observada con

más frecuencia que la concentración de sodio menor a 20 mEq/l. Unicamente en la Azotemia Prerrenal acompañada del empleo de diuréticos estuvo asociada a concentraciones altas de cloruro urinario (57 ± 7). Cuando la Azotemia Prerrenal ocurre dentro de un marco de alcalosis metabólica - con bicarbonaturia, el cloruro urinario es bajo, en tanto que el sodio urinario se observa elevado (65 ± 19). En pacientes con Necrosis Tubular Aguda oligúrica y no oligúrica y en pacientes con exacerbaciones de Insuficiencia Renal Crónica, la concentración media de cloruro urinario varía de 40 a 67 mEq/l y el FeClor varía entre 7.2 y 8.4% (Nl:1-3%).

En el marco del fallo renal agudo, una exacta diferenciación entre Azotemia Prerrenal y Necrosis Tubular Aguda es importante. La concentración de sodio urinario es utilizada, a menudo, para ayudar a distinguir, ya que el ión experimenta transporte activo en la nefrona y esto requiere de una función tubular intacta. Los estudios electrofisiológicos sugieren que el ión cloro también experimenta transporte activo por la parte delgada ascendente del asa de Henle y el túbulo colector cortical. Por otra parte, el inmediato en la función en dichos segmentos de la nefrona ha sido demostrado en los modelos experimentales de fallo renal de tipo isquémico. Aún cuando no se ha logrado aclarar la razón por la cual tiene mayor sensibilidad la concentración de cloro urinario que la del sodio en la determinación de la presencia de fallo renal, es evidente que ocurre, por lo que se realizó estudio comparativo entre el FeClor y los otros índices de función renal que se mencionaron anteriormente.(1)

IV. HIPOTESIS

Conociendo las características del riñón humano al nacimiento, tomando en cuenta la edad gestacional en que éste ocurrió, se pretende demostrar que la hipoxia neonatal moderada a severa es capaz de desencadenar Insuficiencia Renal Aguda en el neonato.

V. OBJETIVOS

Se ha visto que, con cierta frecuencia, la Insuficiencia Renal Aguda puede estar presente en el periodo neonatal, por causas diversas. Se ha demostrado que la fracción excretada de sodio (FeNa) es uno de los índices más seguros para diferenciar una azotemia prerrenal de una Insuficiencia Renal, conociéndose que sus valores en recién nacidos sanos a término oscila entre 1 y 3%. Asimismo, se efectuará una correlación con los valores obtenidos por la fracción excretada de Cloro (FeClor) que hasta el momento el único reporte de que se dispone enfatiza que tiene el mismo mecanismo de excreción, además de que los cloruros y el sodio son excretados en la misma proporción (20 a 40 mEq/l) lo que deja implícito el hecho de que el FeClor cuenta con los mismos valores normales que el FeNa (1-3%); además se efectuará también comparación entre estas 2 pruebas con el Índice de Insuficiencia Renal.

VI. MATERIAL Y METODOS

a) Grupo de Estudio: han sido seleccionados todos los neonatos de pretérmino, término y postmaduros que presentaron hipoxia neonatal moderada (Apgar:4-6) o severa (Apgar:0-3).

b) Criterios de Inclusión: todo Recién Nacido de Pretérmino, Término o Postmaduro que haya cursado con hipoxia moderada o severa, sin patología previa ni factores de riesgo de padecer patología congénita.

c) Criterios de Eliminación: aparición de patología neonatal no relacionada con hipoxia, evidencia o riesgo elevado de que el neonato padezca trastornos metabólicos congénitos o malformaciones durante el estudio, clínicamente o por laboratorio o gabinete.

d) Criterios de Exclusión: antecedentes de patología materna, embarazo patológico, evidencia franca o riesgo elevado de que el neonato padezca malformaciones o trastornos metabólicos congénitos durante el estudio.

e) Recolección de Datos: a todos los neonatos se les calculó edad gestacional por la valoración de Capurro, Apgar, Silverman, peso al nacimiento y durante el estudio; se investigaron complicaciones y medicación durante el embarazo, antecedentes heredo-familiares de malformaciones o trastornos metabólicos congénitos; momento de la ruptura de membranas, datos de sufrimiento fetal agudo o crónico, tipo de analgesia o anestesia, tipo de parto, complicaciones durante el mismo, características del líquido amniótico y del cordón umbilical; condiciones del producto al nacimiento y maniobras de reanimación requeridas.

f) Descripción del Estudio: a todo Recién Nacido con Hipoxia Moderada o Severa que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), se le efectuaron los siguientes procedimientos:

1. Extracción de sangre y orina a las 24, 48 y 72 horas de vi

da extrauterina, para determinación de FeNa, FeClor, Índice de Fallo Renal, Biometría Hemática completa y Examen General de Orina.

2. Las tomas de las muestras de orina y sangre fueron simul táneas para mayor confiabilidad. La orina se colectó en bol sa de polietileno esteril, previo aseo de región peri y geni tal con Iodine escuma. Las muestras de sangre fueron de 7 - ml, cantidad suficiente para determinar sodio, cloro, crea-
tina séricos y Biometría Hemática completa.

3. El método utilizado para la determinación de creatinina sérica y urinaria fue el de Joffe modificado; para la deter-
minación de sodio sérico y urinario se empleó flamometrí y, para determinsr el cloro sérico y urinario se empleó el au-
toanalizador calorimétrico 660 de Technikon.

Una vez conocidos los resultados de laboratorio se -
efectuó el cálculo de los índices de Insuficiencia Renal, FeNa y FeClor, desarrollando las siguientes fórmulas:

$$I.I.R = \frac{Na U}{U/P Cr}$$

$$FeNa = \frac{U/P Na}{U/P Cr} \times 100$$

$$FeClor = \frac{U/P Cl}{U/P Cr} \times 100$$

VIII. CONCLUSIONES

VIII.1.- INTERPRETACION DE RESULTADOS.- La muestra empleada para el presente estudio estuvo integrada por 30 pacientes, distribuyéndose de la siguiente manera:

Sexo	Número	Porcentaje
Masculino	23	76.6%
Femenino	7	23.3%
Total	30	100.0%

La edad gestacional fue calculada por el Método de Capurro, quedando el grupo dividido como sigue:

Edad Gestacional	Número	Porcentaje
Pretrmino	5	16.6%
Término	20	66.6%
Postmaduro	5	16.6%
Total	30	100.0%

\bar{X} de Edad Gestacional: 39.3 semanas

La clasificación del Peso al Nacimiento se realizó en base a la Escala de Crecimiento Intrauterino del Dr. Jurado García, distribuyéndose el grupo como a continuación se establece:

Clasificación por peso al Nac.	Número	Porcentaje
Hipotróficos	0	0
Eutróficos	26	86.6%
Hipertróficos	4	13.3%
TOTAL	30	100.0%

\bar{X} de Peso al Nacimiento: 3 050 g

El grado de hipoxia neonatal se evaluó de acuerdo a la calificación de Apgar, de la siguiente manera:

Apgar	Número	Porcentaje
0-3 al 1'	20	66.6%
4-6 al 1'	10	33.3%
0-3 a los 5'	3	10.0%
4-6 a los 5'	19	63.3%

En cuanto a las características del parto se dividió en:

Tipo de Parto'	Número	Porcentaje
Eutócico	13	43.3%
Distócico"	17"	56.6%
TOTAL	30	100.0%

' : Todas las pacientes recibieron bloqueo peridural.

" : 13 por cesárea (4 por desproporción cefalopélvica, 4 por sufrimiento fetal agudo); 3 con aplicación de fórceps -- por periodo expulsivo prolongado y 1 que presentó distocia de hombros.

Como patología concomitante se observó con mayor frecuencia: Síndrome de Dificultad Respiratoria en 13 pacientes (43.3%), Encefalopatía Hipóxico-Isquémica en 4 casos - (13.3%); Enterocolitis necrosante en 5 casos (16.6%).

Los resultados de laboratorio revelaron: Biometría Hemática con leucocitosis (mayor de 15 000/campo), neutrofilia (mayor de 65%) y bandemia (mayor de 5%) en 7 casos -- (23.3%), correlacionándose con datos clínicos de infección; datos de anemia en 1 caso (3.33%). El Examen General de Orina se encontraba alterado en 10 casos (33.3%), observándose densidad entre 1.001 y 1.003 (N1:1.003-1.030), albúmina \neq a \neq y eritrocitos de 6 a 10/campo (N1:0-2/campo).

La urea sérica fue reportada con valores que oscilaron entre los 13 y 98 mg% (nl:menor de 42 mg%), encontrándose -- sólo 9 por arriba de los valores normales.

La creatinina sérica con valores entre 1.1 y 1.9 mg%

(NI:0.3-0.7 mg%), con promedio de 1.5 mg%, obteniéndose los valores más altos en las primeras 24 horas y dentro del grupo de pacientes que desarrollara manifestaciones de daño renal (18/30) o Azotemia Prerenal (3/30). La creatinina urinaria con valores entre 5.9 y 29 mg% (NI:15-25 mg/kg/día), con cifras más elevadas en las primeras 24 horas y correspondiendo a los considerados como azotémicos (3/30) y a los sospechosos de padecer Insuficiencia Renal Aguda (18/30).

El sodio sérico con valores entre 125 y 143 mEq/l (NI:135 a 145 mEq/l) con promedio de 134 mEq/l, observándose los valores más bajos a las primeras 24 horas en todos los pacientes. El sodio urinario con valores entre 15 y 50 mEq/l (NI:20-40 mEq/l), con promedio de 32.5 mEq/l, observándose los valores más elevados a las 24 horas en los pacientes con probable daño renal (18/30) en tanto que, en los azotémicos las cifras se encontraban dentro de límites normales o por abajo de ellos.

El cloro sérico mostró valores entre 95 y 120 mEq/l (NI: 99-110 mEq/l), con promedio de 107.5 mEq/l, con valores menores en las primeras 24 a 48 horas en toda la muestra. El cloro urinario osciló entre 15 y 54 mEq/l, con un promedio de 34.5 mEq/l (NI:20-40 mEq/l), observándose las cifras más elevadas en las primeras 24 horas y en pacientes con probable daño renal; en cambio, en los azotémicos los valores se encontraban dentro de la normalidad o por abajo de ella.

Tanto el sodio y cloro séricos y urinarios, como la creatinina y urea séricas resultaron orientadores de probable compromiso renal, no así la creatinina urinaria, la cual no rebasó los límites aceptados como normales e incluso se mantuvo muy por debajo de los mismos, debiéndose aclarar que los valores establecidos como normales (15-25 mg/kg/día) no son totalmente específicos para el neonato, por lo que no resulta ser un parámetro adecuadamente valorable.

Los resultados obtenidos, de las pruebas de función renal, son los siguientes:

1. U/P Na (N1:0.14-0.27)

	24 h -- 2DS		48 h -- 2DS		72 h -- 2DS	
	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
HIPOXICOS (30)	0.27	-.2028	0.24	-.042	0.22	-.004
		f.3372		f.438		f.376

Este grupo, a su vez, se dividió dependiendo de las posibilidades diagnósticas en:

	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
PROB. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (18)	0.32	-.138	0.28	-.034	0.25	-.066
		f.502		f.594		f.434
PROB. AZOTEMIA PRERRENAL (3)	0.11	f.078	0.13	f.652	0.19	f.084
		f.208		f.912		f.464

El U/P Na se encontró en niveles superiores normales en la población total de recién nacidos Hipóxicos (30/30); siendo superiores a los normales a las 24 horas en los pacientes sospechosos de padecer Insuficiencia Renal Aguda (18/30), con un promedio de 0.32, llegando a la normalidad a las 72 horas (\bar{X} :0.25). En los sospechosos de cursar Azotemia Prerrenal (3/30) se encontraron desde las 24 horas en cifras inferiores a valores normales (\bar{X} :0.11) llegando a la normalidad a las 72 horas (\bar{X} :0.19), lo cual sugiere que en los que presentaban probable daño renal, dicho tejido pierde en forma exagerada el sodio, en tanto que en el último grupo lo retiene o simplemente no modifica su manejo de dicho electrolito.

2. U/P Cr (N1:20-40)

	24 h -- 2DS		48 h -- 2DS		72 h -- 2DS	
	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
HIPOXICOS (30)	7.65	-5.404	7.69	-5.972	7.92	-6.653
		f9.896		f9.408		f9.31

De este grupo se clasificaron de acuerdo a posibilidades diagnósticas en:

	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
PROB INSUFICIENCIA RENAL						
AGUDA (18)	6.25	-4.168	6.62	-4.426	7.05	-6.884
		f9.052		f7.814		f7.666
PROB AZOTEMIA						
PRERRENAL (3)	15.3	-15.112	14.7	-12.6	13.2	-10.778
		f15.448		f16.8		f15.622

El U/P Cr se observó por abajo de límites normales en los 3 grupos, lo cual sólo manifiesta que el Ración Hácido Hínóxico tiene tendencia a la retención de azódon, independientemente del nivel al que estén ocurriendo las alteraciones, por lo que no resulta significativo en la detección de Insuficiencia Renal como valor aislado.

3. INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL (N1:1-3)

	24 h -- 2DS		48 h -- 2DS		72 h -- 2 DS	
	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
HIPOXICOS (30)	5.6	-3.38	4.8	-2.848	4.16	-2.536
		$\neq 7.82$		$\neq 6.752$		$\neq 5.764$

Clasificándoles de acuerdo a posibilidades diagnósticas:

	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
PROB INSUFI- CIENCIA RENAL						
AGUDA (18)	7.51	-4.99	5.95	-5.33	4.5	-2.988
		$\neq 10.03$		$\neq 7.19$		$\neq 5.256$
PROB AZOTEMIA						
PRERRENAL (3)	1.00	-0.24	1.25	-0.468	1.77	-0.34
		$\neq 1.76$		$\neq 2.032$		$\neq 3.2$

El Índice de Insuficiencia Renal se encontró por arriba de valores normales tanto en los hipóxicos en general -- (30/30) con tendencia a la normalidad a las 72 horas (\bar{X} : 5.6 a las 24 horas y 4.6 a las 72 horas) como en el grupo de probable Insuficiencia Renal Aguda, en estos últimos aún a las 72 horas se mantenían valores por arriba de lo normal (\bar{X} : 7.51 a las 24 horas y 4.5 a las 72 horas) sugiriendo la persistencia de función inadecuada del riñón con pérdidas exageradas de sodio y la eliminación disminuida de azoados; en tanto que en el grupo de Azotemia Prerrenal los valores siempre se mantuvieron por abajo de cifras normales (1 a las 24 horas) y a las 48 horas tienden a normalizarse para estabilizarse a las 72 horas en que ya se encuentran dentro de la normalidad (1.77), con lo que se hace evidente que, una vez corregida la causa (hipovolemia en los 3 casos detectados) deja de existir retención de azoados y se vuelve a manejar en forma adecuada el sodio, con excreción apropiada del mismo.

4. FeNa (N1:1-3 %)

	24 h -- 2DS		48 h -- 2DS		72 h -- 2DS	
	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
HIPOXICOS (30)	4.19	-2.112	3.59	-1.856	3.02	-1.622
		∓6.268		∓5.304		∓4.418

Clasificando de acuerdo a posibilidades diagnósticas:

	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
PROP INSUFICIEN- CIA RENAL AGU- DA (18)	5.48	-3.456	4.44	-2.514	3.59	-1.922
		∓7.504		∓6.366		∓5.258
PROB AZOTEMIA PRERRENAL (3)	0.75	-0.048	0.9	-0.42	1.51	∓0.374
		∓1.452		∓1.38		∓3.394

En cuanto al FeNa, éste se encontró por arriba de cifras normales en los hipoxicos a las 24 horas (\bar{X} :4.19), habiéndose normalizado a las 72 horas en aquellos que no mostraban evidencia de Insuficiencia Renal Aguda; en estos últimos se observó que el promedio de sus valores se mantuvo elevado desde las 24 horas hasta las 72 horas (de 5.48 a 3.59 respectivamente), aunque 6 de los pacientes sospechosos de Insuficiencia Renal presentaron valores normales a las 72 horas. En el caso de la Azotemia Prerrenal, el FeNa se encontró por abajo de cifras normales a las 24 horas (\bar{X} :0.9), para llevar a la normalidad a las 72 horas en todos los casos (3/3), lo que pone en evidencia que en éstos, a diferencia de los que cursaron con daño renal, normalizan su manejo renal de sodio y creatinina en cuanto se corrige la causa, en tanto que los que sufrieron daño renal requirieron de un período más prolongado para llevar a normalizarse.

5. FeClor (M:1-3½)

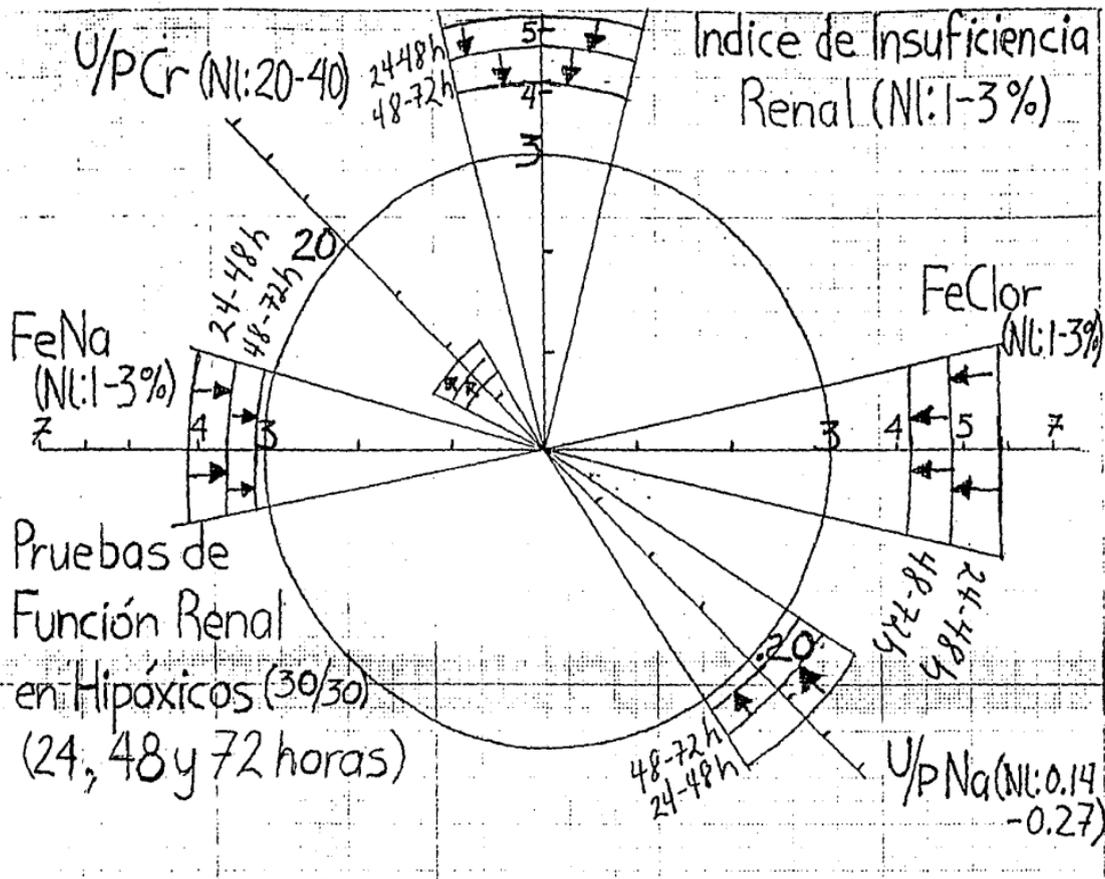
	24 h -- 2DS		48 h -- 2 DS		72 h -- 2 DS	
	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
HIPOXICOS (30)	5.84	-2.934	9.94	-2.668	4.48	-2.69
		f8.746		f7.212		f6.27

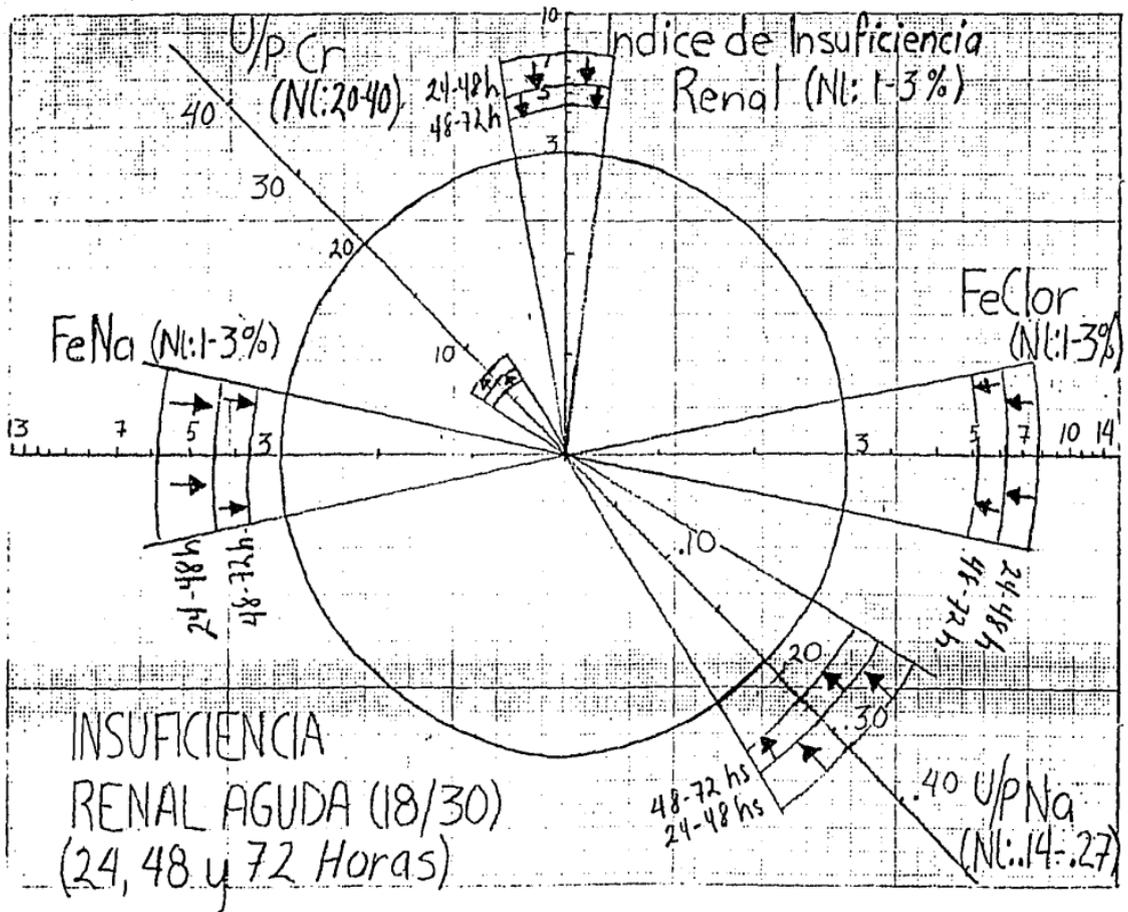
Clasificando por posibilidades diagnósticas:

	\bar{X}		\bar{X}		\bar{X}	
PROB INSUFI- CIENCIA RENAL AGUDA (18)	7.45	45.022	6.2	-4.096	5.17	-3.448
		f9.878		f8.304		f6.892
PROB AZOTEMIA PRERRENAL (3)	0.89	-.842	1.29	-.676	1.77	-.644
		f.938		f1.904		f2.896

El FeClor sufrió el mismo tipo de alteraciones que el FeNa en relación a los 3 grupos estudiados, observándose por arriba de valores normales en los hipoxicos (30/30) a las 24 horas, con tendencia a la normalidad a las 72 horas (\bar{X} : 5.84 a las 24 horas y 4.48 a las 72 horas) no habiéndose podido realizar control en días posteriores en la mayoría de los pacientes estudiados (24/30), por lo que no logramos determinar en qué momento ocurría la normalización de todos estos valores. En los pacientes con Probable Azotemia Prerenal los valores de FeClor fueron menores a los normales en las primeras 24 horas (\bar{X} : 0.89) y se normalizaron a las 48 horas (\bar{X} : 1.29) en los 3 pacientes catalogados en este grupo, lo cual sugiere que no cursaron con fallo renal intrínseco.

A seis de los pacientes con probable daño renal se les pudo realizar estudio de control a los 7 días de vida, encontrándose los siguientes valores promedio: U/P Na: 0.22, con DS .09; U/P Cr: 6.8, con DS de 0.28; Índice de Insuficiencia Re-





nal:4, con DS:0.6; FeHa:3.2 con DS:0.85; FeClor:4.6, con - DS de 0.74, lo que confirma la persistencia de alteraciones renales, siendo más representativos de las mismas el Índice de Insuficiencia Renal y el FeClor.

Se efectuó una correlación entre el Apgar y las probabilidades diagnósticas de Insuficiencia Renal Aguda y Azotemia Prerenal, obteniéndose los siguientes resultados:

VALORES DE APGAR	PROP. INSUFICIEN CIA RENAL AGUDA	PROB. AZOTEMIA PRERENAL
0-3 al 1'	13/30 (43.3%)	1/30 (3.3%)
4-6 al 1'	5/30 (16.6%)	2/30 (6.6%)
0-3 a los 5'	1/30 (3.3%)	0
4-6 a los 5'	11/30 (36.6%)	2/30 (6.6%)

Los datos anteriores ponen de manifiesto que, cuánto mayor sea la hipoxia al nacimiento, más elevado es el riesgo de que la función renal se vea comprometida.

También es importante señalar que, de los 18 pacientes con sospecha de cursar con daño renal, 11 (61.1%) fueron obtenidos por parto distócico (8 por cesárea, de los cuales 4 presentaron sufrimiento fetal agudo y 4 desproporción cefalopélvica; 2 con aplicación de fórceps por periodo expulsivo prolongado y 1 que presentó distocia de hombros) y los 7 restantes se obtuvieron por parto eutócico. Los pacientes que tuvieron sospecha de Azotemia Prerenal (3/30) fueron obtenidos 2 por parto distócico (1 por cesárea por desproporción cefalopélvica y uno por aplicación de fórceps por periodo expulsivo prolongado) y sólo uno por parto eutócico, lo cual demuestra que el parto distócico predispone en mayor proporción al desarrollo de daño renal en relación con el eutócico.

Otro aspecto relevante, que puede influir en la fisiopatología del daño renal, es el hecho de que 11 de los 18 pacientes con sospecha de daño renal cursaron con Síndrome de Dificultad Respiratoria; lo que corresponde al 61.1% del total de este grupo; 4 ameritaron Presión positiva continua de las Vías Aéreas (CPAP) y 3 Ventilación mandatoria

intermitente (HVI).

Como expresión de los efectos que la hipoxia neonatal ejerce sobre otros tejidos, además del renal, tenemos el desarrollo de Enterocolitis necrosante en 4 de los 18 pacientes (22.2%) y Encefalopatía Híperoxico-Isquémica en 1 de ellos (5.5%).

Parámetros tales como la edad gestacional y el peso al nacimiento no resultaron de utilidad para correlacionarles con sus variantes y la incidencia de daño renal, ya que la muestra no se encontraba equilibrada en estos aspectos.

Finalmente nos referiremos al manejo que tanto el grupo en general como los subgrupos en particular, recibieron. Todos ellos fueron mantenidos en ayuno entre 24 horas y 11 días dependiendo de las complicaciones surgidas a consecuencia de la hipoxia neonatal; los que no presentaron patología respiratoria grave recibieron líquidos parenterales a requerimientos a base de solución glucosada al 10%, a partir del 2o día se inició administración de sodio y potasio cuya dosis fue calculada dependiendo de los valores séricos reportados tanto de estos como de creatinina y urea, así como en base a los resultados de las pruebas de función renal. Los que desarrollaron enfermedad hipoxico isquémica, enterocolitis necrosante u otras patologías, además de la renal, recibieron el tratamiento correspondiente al caso en particular. Aquellos que aceptaron alimentación parenteral también estuvieron sujetos a manejo estricto de electrolitos, proteínas y líquidos en base a las pruebas de función renal. A los pacientes que se catalogó bajo el rubro de Insuficiencia Renal Aguda sólo fue preciso manejar bajo control estricto los líquidos y electrolitos dependiendo de la evolución clínica y laboratorial, con lo cual presentaron resolución de su padecimiento alrededor del 5o a 7o día, sin evidencia aparente de secuelas. Los pacientes con Azotemia Prerenal también requirieron únicamente administración apropiada de líquidos y electrolitos para reestablecer su homeostasis.

Graficando los resultados de las Pruebas de Función Renal, su expresión es la siguiente:

VIII. 2. DISCUSION Y COMENTARIOS

Haciéndose una evaluación integral de las pruebas de función renal, se hace evidente que, tanto la U/P Na como la U/P Cr, en forma aislada no proporcionan datos precisos de la función renal. Habiéndose obtenido resultados anormales sólo en el primer día de vida extrauterina y, posteriormente normalizándose, en el caso de la U/P Na. En lo que a U/P Cr respecta, siempre se mantuvo por abajo de valores normales, lo cual sólo se tradujo como una inadecuada excreción de azoados manifiesta en el neonato hipóxico, sin poderse inferir por ello a qué nivel se encontraba el trastorno.

Refiriéndonos al Índice de Insuficiencia Renal, éste sí sufrió alteraciones francas y específicas en cada caso, encontrándose por arriba de valores normales en los casos etiquetados como Insuficiencia Renal Aguda, tanto a las 24, 48 como a las 72 horas en el 100% de los casos (18/18); en el caso de la Azotemia Prerrenal, se observó por abajo de los valores normales en el 66,6% de los pacientes identificados en este grupo, y normal en el 33,3% a las 24 horas; en las siguientes 48 y 72 horas fue normal en el 100% de los casos, lo cual se correlacionaba adecuadamente con la evolución clínica de los pacientes. Esto pone de manifiesto su alta confiabilidad diagnóstica y su capacidad para distinguir entre Insuficiencia Renal y Azotemia Prerrenal.

El Feka se encontró alterado en el 100% de los pacientes con diagnóstico presuncional de Insuficiencia Renal Aguda a las 24 horas, en el 94,4% a las 48 horas y en el 61,1% a las 72 horas, con valores por arriba de lo normal, observándose una expresividad decreciente de la función renal, en estos casos. En la Azotemia Prerrenal se encontró con valores subnormales en el 100% de los casos detectados, a las 24 horas, en el 66,6% a las 48 horas para finalmente normalizarse a las 72 horas, aún cuando los demás índices de función renal se habían normalizado desde las 48 horas, lo cual le otorga gran confiabilidad en este aspecto.

El FeClor se encontró con valores superiores a los normales en el 100% de los nacientes etiquetados bajo el rubro de Insuficiencia Renal Aguda, a las 24, 48 y 72 horas, lo cual concordaba con las manifestaciones clínicas de los nacientes. En los casos de Azotemia Prerrenal sólo mostró valores subnormales a las 24 horas y tendió a la normalidad a partir de las 48 horas, lo que también iba de acuerdo con la evolución de los nacientes.

Por otra parte, se logró demostrar que la hipoxia neonatal moderada o severa es capaz de condicionar diversos grados de fallo renal, el cual va directamente relacionado con el grado de hipoxia. Así mismo se hace evidente que, en estos pacientes, la evolución del daño renal es benigna y, por tanto, de pronóstico favorable, lo cual se confirma por el hecho de que no precisa de más tratamiento que el manejo estricto de líquidos y electrolitos, dependiendo de la evolución clínica y de laboratorio; esto hace suponer que ninguno de los pacientes aquí estudiados desarrolló Necrosis Tubular Aguda, en cuyo caso hubiese ameritado el empleo de diálisis peritoneal. También resulta relevante el hecho de que, el 35% de los pacientes que cursaron con daño renal cursó con dificultad respiratoria concomitante que ameritó ventilación asistida con presión positiva continua o mandatoria intermitente lo cual condicionó que el fallo renal fuese más intenso que aquellos que no presentaron este problema.

Finalmente, se hace especial énfasis en el hecho de que no existe, hasta la fecha, un reporte acerca de valores de FeClor en el neonato normales ni indicativos de daño renal, por lo que se considera que el presente estudio puede ser el punto de referencia para estudios posteriores en una población mayor para que los resultados sean estadísticamente significativos.

IX. REFERENCIAS

1. Anderson, R.J., Gabow, P.A., Gross, P.A.-"Urinary Chloride - concentration in Acute Renal Failure".-Mineral Electrolyte Metab.- No. 10: 92-97.-Denver, Colo.-1984
2. Arant, Billy S.-"Factores no renales que influyen en la función renal durante el periodo perinatal".-Clínicas de Perinatología.-Vol. 2:225-239.-1981
3. Daniel, S.S., Yeh, M.B.-"Renal response of the fetal lamb to - complete occlusion of the umbilical cord".- Am J Obstet Gynecol.- 131: 514.- 1978
4. Emiro, B.L., Mota, H.F.-"Diagnóstico de Insuficiencia Renal".- Bol Méd Hosp Inf Méx.- Vol. 40, No 6:328.- Junio 1983
5. Espinel, C.H.-"The FeNa test use in the differential diagnosis of Acute Renal Failure".- JAMA.-236:579-81.-1976
6. Carcía, González Eduardo, Olvera, Hidalgo Carlos, Forero, Gómez Jaime y cols.-"Insuficiencia renal aguda y estado de choque".- Revista Mexicana de Pediatría.-61-67.-Mayo-Junio, 1986
7. Gerald, S.A., Godfrey, S.P.-"Method for predicting when children with progressive renal disease may reach high serum creatinine - levels".-Pediatrics.-Vol 6:871-73.-June, 1981
8. Guignard, J., Torrado, A., Da Cunha, O. et al.-"Glomerular filtration rate in the first three weeks of life".-J Pediatr.-87:268.-1975
9. Guignard, J., Torrado, A., Mazouni, S.M. et al.- "Renal function in respiratory distress syndrome".-J Pediatr.-88:845.-1976
10. Klaus, M.H., Fanaroff, A.A.-"Riñón".-"Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo".-2a Ed.-Editorial Médica Panamericana, S.A.- 328-43.-Argentina.-1980
11. Mathew, O.P. et al.-"Neonatal Renal Failure: Usefulness of diagnostic indices".-Pediatrics.-65: 57-60.-1980
12. Rahman, N., Boineau, F., Lewy, J.-"la Insuficiencia Renal en la - etapa perinatal".-Clínicas de Perinatología.-Vol. 2: 241-50.-1981
13. Sarasqueta, P y cols.-"índices de función renal en el diagnóstico diferencial entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda en el niño Recién Nacido".-Bol Méd Hosp Inf Méx.-Vol. 40, No. 10: 566-70.-Octubre, 1983

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 39 -

14. Strauss, I. Z. - "Función Renal en el feto y el Recién Nacido". - Bol Méd Hosp Inf Méx. - Vol. 39, No. 4: 243-52. - Abril, 1982
15. Thullen, J., Fanaroff, A. and Makker, S. - "Renal manifestations of perinatal anoxia. - Pediatr Res. - 9: 380, - 1975