

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

34

**OCURRENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
EN NEONATOS, COMORBILIDAD Y FACTORES
MATERNOS PREDISPONENTES**

Y. J. C. Calvillo Peralta
FALTA DE DATOS

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A

DRA. SOCORRO CALVILLO PERALTA

**DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSE MANUEL DIAZ MEDINA**



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A G R A D E C I M I E N T O S

DIRECTOR DE TESIS

Dr JOSE MANUEL DIAZ MEDINA
Médico adscrito al servicio
de Neonatología del Hospital
de Ginecocoobstetricia No. 3
Centro Médico "La Raza"
I.M.S.S.

A quien agradezco su valiosa ayuda para la realización
de la presente tesis.

C O L A B O R A D O R E S

Dr MARIO MATOS MARTINEZ
Médico Nefrólogo Pediatra
Adscrito al servicio de
Nefrología Pediátrica
Hospital General CM "La Raza"
I.M.S.S.

Dr JORGE RUBEN DAVILA VELAZQUEZ
Inmunólogo Pediatra I.M.S.S.
Alumno de Maestría en Ciencias
Médicas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I N D I C E

I.-	TITULO.....	1
II.-	INTRODUCCION.....	2
III.-	ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
IV.-	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
V.-	OBJETIVO.....	7
VI.-	HIPOTESIS.....	7
VII.-	DISEÑO EXPERIMENTAL.....	8
VIII.-	MATERIAL Y METODO.....	8
IX.-	TRATAMIENTO ESTADISTICO.....	10
X.-	RESULTADOS.....	10
XI.-	CONCLUSIONES	20
XII.-	BIBLIOGRAFIA.....	21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T I T U L O

Ocurrencia de Insuficiencia Renal Aguda en neonatos, comorbilidad y factores maternos predisponentes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La Insuficiencia renal aguda, se puede definir como una disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular, con la consiguiente alteración del equilibrio del compartimiento líquido extracelular e intracelular, alteración en la regulación de los electrolitos y retención de sustancias tóxicas . Es una patología frecuente de el neonato - en estado crítico, siendo difícil su diagnóstico, considerando que el - R.N. en general y el prematuro en particular tienen limitaciones significativas en la función renal comparada con patrones establecidos en el adulto. Se reporta en estudios previos una ocurrencia de 8% observando mejor pronóstico para la Insuficiencia renal aguda prerrenal, dado la capacidad del riñón neonatal de recuperar al 100% su tasa de filtración glomerular, cuando ha habido necrosis tubular aguda, cuando hay afectación a nivel parenquimatoso el daño residual da como resultado Insuficiencia renal crónica . Son de mal pronóstico también las asociadas a malformaciones congénitas renales y de ellas se reporta mayor mortalidad en las que se asocian a enfermedad cardiaca congénita.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), se define como un síndrome caracterizado por el deterioro súbito de la función renal, con la consiguiente disminución de la filtración glomerular y retención de azoados, como resultado de gran variedad de causas clasificadas convencionalmente en Prerrenal, Renal intrínseca y Postrenal. La Insuficiencia Prerrenal aguda se establece cuando el riñón es incapaz de mantener una Tasa de Filtración Glomerular (TFG) normal, como consecuencia de una disminución de la perfusión renal, dando como resultado oliguria, disminución de la concentración de sodio urinario y aumento de la osmolaridad urinaria. En el período neonatal puede ser secundario a hemorragia materna preparto, transfusión de gemelo a gemelo, aumento de la permeabilidad vascular secundaria a sepsis ó asfíxia, insuficiencia cardíaca ó corto circuito como ocurre en la PCA, el uso de presión positiva intermitente (PPI) ó continua (CPAP) que disminuye la perfusión renal. La Insuficiencia renal intrínseca se caracteriza por una abrupta disminución de la TFG por disfunción de las células tubulares, dando como resultado azotemia, isostenuria, así como excesiva excreción urinaria de sodio, siendo la causa más frecuente en el neonato la asfíxia perinatal, choque séptico y deshidratación que al prolongarse provoca necrosis tubular aguda, el uso de antimicrobianos aminoglucósidos que provocan lesión a nivel del túbulo proximal por inhibición de la fosfolipasa lisosomal, Rhabdomiólisis que provoca necrosis tubular aguda, el uso de Captopril en neonatos con hipertensión, trombosis de la vena ó la arteria renal. La Insuficiencia Postrenal es el resultado de defectos extrínsecos a diferentes niveles del tracto urinario, tales como estrechez ureteral, válvulas ureterales, divertículo ureteral, ureteroceles, obstrucción ureterovesical, que obstruyen el flujo urinario ocasionando posteriormente daño parenquimatoso e Insuficiencia renal intrínseca. (1-5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La IRA en el neonato se establece cuando el volumen urinario es menor de 1 ml/K/h, aunque es importante reconocer que puede ocurrir con volúmenes urinarios normales (1 a 3 ml/K/h)(12).

Existen índices urinarios útiles para distinguir la Insuficiencia renal intrínseca de la prerrenal, que son : la fracción excretada de sodio (FENa) y el índice de falla renal (IFR), reportándose en estudios previos FENa menor de 2.5% en la azotemia prerrenal y mayor de 2.5% en la Insuficiencia renal intrínseca, en pacientes de mas de 32 semanas de gestación, este índice no es valorable en prematuros de menos de 32 semanas de gestación. (13)

El IFR se reporta mayor del 3% en neonatos con IRA oligúrica sin embargo ambos índices FENa por arriba de 2.5 a 3% e IFR mayor de 3% que se han determinado en neonatos con IRA intrínseca, también están presentes en neonatos con azotemia prerrenal, por lo que se consideran de poca especificidad . Otros indicadores urinarios como la relación urinaria y plasmática de urea y creatinina, que no son útiles para distinguir la IRA intrínseca de la prerrenal. También se ha observado que la razón de la osmolalidad entre orina y plasma menor de 1.0 es sugestiva de IRA en el neonato. (14)

En lo que se refiere a incidencia en los Estados Unidos de N.A. (Children's Medical Center), reporta una ocurrencia de IRA en neonatos hospitalizados en la UGIN de 8% , y la incidencia de IRA oligúrica de 1 a 6%, probablemente porque la IRA no oligúrica se diagnósticamente frecuentemente, reportandose una mortalidad de 14 a 73%. Siendo las etiologías mas frecuentes asfisia perinatal y sepsis. (15)

El pronóstico es mejor para los neonatos con IRA secundaria a izquemia , ya que el riñón neonatal tiene la capacidad de recuperar al 100% su TFG, cuando ha habido necrosis tubular aguda, sin embargo cuando hay afectación a nivel parenquimatoso, el daño residual da como resultado Insuficiencia renal crónica. (15)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El diagnóstico de IRA en el período neonatal es difícil, debido a las diferencias de la función renal con respecto a los adultos, estableciéndose 5 parámetros que evalúan el funcionamiento renal en el período neonatal, los cuales son: 1.- La tasa de filtración glomerular (TFG) que se incrementa a partir de las 34 semanas de edad gestacional que es cuando se completa la nefrogénesis, variando en relación inversa a la edad gestacional, alcanzando valores normales en base a la superficie corporal hasta los dos años de edad. Su determinación por medio de la concentración plasmática de creatinina es difícil dado que en el período neonatal temprano hay una carga exógena de creatinina materna, siendo por lo tanto difícil su valoración. 2.- La Concentración plasmática de creatinina que en el período neonatal temprano refleja la creatinina materna, se ha establecido que en el R.N. de término disminuye un 50% durante la primera semana de vida, alcanzando valores de hasta 1mg/dl y disminuyendo hasta 0.4 mg/dl a la mitad de la segunda semana de vida postnatal. En el R.N. pretérmino de peso bajo hasta las 36 semanas de edad gestacional (rango de 26 a 36 semanas de EG) se reportan valores desde 0.8 hasta 1.5 mg/dl durante los primeros 10 días de vida. (6-7) 3.- El volumen urinario medido en ml/K/h, se ha establecido que siendo igual o mayor de 1 ml/K/h equivale a una función renal adecuada. 4.- La actividad de renina en plasma: es alta en el R.N. a término, disminuyendo paulatinamente de 10 a 12 ng, hasta 5 ng/ml/h en el primer año de vida, alcanzando valores normales del adulto a los 6 años. 5.- Equilibrio Acido-Base, se ha visto que en los R.N. prematuros los valores de HCO_3 son bajos al nacer, incrementando se posteriormente hasta valores promedio de 19 a 21 mEq. (8)

En cuanto al equilibrio electrolítico, se reporta una excreción alta de sodio, lo cual se atribuye a una reabsorción baja por inmadurez tubular reportándose por arriba de 1%. En relación al potasio se reporta un balance negativo en los primeros días, lo cual se acentúa en los neonatos críticamente enfermos y se atribuye a un hiperaldosteronismo relativo (9-10)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Son de mal pronóstico también las asociadas a malformaciones congénitas renales y de ellas se reporta mayor mortalidad en las asociadas a enfermedad cardíaca congénita, constituyendo un 10 a 30% de la IRA en el neonato. (16)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

La Insuficiencia Renal Aguda es una de las patologías mas frecuentes del neonato en estado crítico, siendo una de las causas de mayor morbimortalidad en nuestro medio, se desconocen las cifras reales en cuanto a ocurrencia en nuestra Unidad, así como los factores predisponentes mas frecuentes.

Dado lo anterior, surge la inquietud de realizar un estudio para conocer estos datos.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de Insuficiencia Renal Aguda en el neonato, su asociación con otros padecimientos y los factores maternos predisponentes, en la UCIN del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza".

HIPOTESIS

La Hipótesis se omite por ser un estudio descriptivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO EXPERIMENTAL

Es un estudio descriptivo, transversal, prospectivo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 200 R.N. admitidos en la UCIN del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza", en un período que comprende del 15 de mayo al 30 de octubre de 1989, incluyéndose a todos los R.N. independientemente de la edad gestacional, sexo, peso al nacer Apgar, Silverman y patología concomitante. Se les realizó a su ingreso exámenes de laboratorio basales, determinándose: urea y creatinina sérica, exámen general de orina, biometría hemática completa con plaquetas, con dos determinaciones posteriores a los 7 y 15 días y en algunos pacientes de acuerdo a la presencia de signos clínicos de Insuficiencia renal aguda; se llevó control diario de peso, balance de líquidos con cuantificación de uresis horaria. Se consideraron signos clínicos de Insuficiencia renal aguda: la presencia de edema en partes declives ó generalizado, anuria, oliguria (volumen urinario menor a 1 ml/K/h), poliuria (volumen urinario mayor a 3 ml/K/h). (14)

Los datos de laboratorio que se tomaron como indicativos de Insuficiencia renal aguda en R.N. de término fueron: creatinina por arriba de 1 mg/dl y urea mayor de 20 mgs/dl, después de la primera semana de vida extrauterina. En R.N. prematuros de 26 a 36 semanas de edad gestacional se consideró: creatinina mayor de 1.5 mgs/dl y urea mayor de 20 mgs/dl después de los primeros 10 días de vida extrauterina. (15)

Todos los datos fueron registrados en hojas diseñadas para tal fin. Posteriormente se virtieron en una computadora Printaform mode lo 5700 para su análisis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los exámenes de laboratorio, se realizaron en el laboratorio del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza", de terminándose la urea y creatinina por micrométodo en un aparato Express 550, la biometria hemática se realizó en un aparato Coulter y el examen de orina con el método tradicional con tiras reactivas y lectura de sedimento.

Universo de trabajo: Se estudiaron todos los R.N. que ingresaron a la - UCLN del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza" durante el período que comprende del 15 de mayo al 30 de octubre de 1989.

Recursos humanos:

- Médicos Pediatras adscritos al servicio de Neonatología del Hospital - de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza".
- Enfermeras especialistas adscritas al servicio de neonatología del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza".
- Técnicos de laboratorio.

Recursos materiales:

Báscula pediátrica, jeringas desechables, tubos de ensayo, bolsitas colectoras de orina, miniset, cunas térmicas, incubadoras, máquina escribir, hojas y bolígrafo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO ESTADISTICO

Se realizó estadística descriptiva por medio de gráficas, pro-
medios, desviación estandar y porcentajes.

RESULTADOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se estudiaron 200 R.N. sin considerar edad gestacional, sexo, peso al nacer, Apgar, Silverman y patología concomitante, los cuales ingresaron a la UCIN del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza" durante el período comprendido del 15 de mayo al 30 de octubre de 1989.

Se realizó el diagnóstico de Insuficiencia renal aguda mediante los parámetros clínicos y paraclínicos, tales como la presencia de edema, anuria, oliguria (con volumen urinario menor a 1 ml/K/h), poliuria (volumen urinario mayor a 3 ml/K/h), determinación de urea y creatinina por micrométodo, considerando en el R.N. de término, creatinina mayor de 1 mg/dl y urea mayor de 20 mgs/dl, en el R.N. prematuro: creatinina mayor de 1.5 mgs/dl y urea mayor de 20 mgs/dl.

Observándose un porcentaje de 16% (n=32) de frecuencia de Insuficiencia renal aguda en neonatos. De estos 32 R.N. 19 fueron hombres (59.4%) y 13 fueron mujeres (40.6%), 29 fueron prematuros (90.6%) y 3 fueron de término (9.37%) con un promedio de edad gestacional de 32.21±3.2 semanas, el promedio de peso fue de 1394.68±657 grs. El Apgar al minuto fue de 3.87±1.94 , a los 5 min. el promedio fue de 5.68±1.66.

De los 32 pacientes con Insuficiencia renal aguda, se encontró una frecuencia de 75% (n=24) de Insuficiencia renal aguda oligúrica y 25% (n=8) de frecuencia de Insuficiencia renal aguda no oligúrica. (Tabla 1)

Los factores maternos que se identificaron fueron en orden de frecuencia: Toxemia 50% (n=16); Ruptura prematura de membranas 28.1% -

(n=9) ; Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) 12.5% (n=4) ; Diabetes Mellitus 6.25% (n=2) ; Infección materna 3.1% (n=1) - (tabla 2) .

Los padecimientos asociados a Insuficiencia renal aguda fueron: Padecimientos neumológicos, SDR 96.8% (n=31), Desequilibrio ácido base 68.75% (n=22), Hemorragia pulmonar 9.3% (n=3), Hipertensión pulmonar 6.25% (n=2), atelectasia 3.1% (n=1) (tabla No.3)

Padecimientos hipóxico isquémicos: Hipoxia perinatal 96.15% - (n=31), Encefalopatía hipóxico isquémica 15.6% (n=5), Sufrimiento fetal crónico 12.5% (n=4), Enterocolitis necrosante 15.6% (n=5). (tabla No.4)

Padecimientos infecciosos: Sepsis 53.1% (n=17), Potencialmente infectados 25% (n=8), Choque séptico 12.5% (n=4), Neumonía 3.1% (n=1) .(tabla No.5),

Otros padecimientos asociados: Ictericia multifactorial 40.6% (n=13), Hemorragia intracraneana 25% (n=8) , Trauma obstétrico 21% - (n=7), Anemia 15.6% (n=5) , Cardiopatía congénita 12.5% (n=4), Inmadurez orgánica generalizada 12.5% (n=4), Fetopatía diabética 6.25% (n=2) Sx. Down 6.25% (n=2), riñón poliquistico 3.1% (n=1) . (tabla No.6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA <small>U.C.I.N. N.G.O. 03 C.N. La Paz</small>		
T I P O	Nº CASOS	PORCENTAJE
I.R.A. OLIGURICA	24	75%
I.R.A. NO OLIGURICA	8	25%
T O T A L	32	100%
IRA: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA		

(TABLA 1)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HCO 3 CBR FACTORES MATERINOS PREDISPONENTES		
PATOLOGIA	Nº CASOS	PORCENTAJE
TOXEMIA	16	50.00%
R.P.N.	9	28.10%
D.P.F.N.I.	4	12.50%
DIABETES MELLITUS	2	6.25%
INFECCION VIAS URINARIAS	1	3.10%
T O T A L	32	100.0%
RPN: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DPPNI: DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA		

(TABLA 2)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

13

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CMR PROBLEMAS PULMONARES ASOCIADOS A I.R.A.		
PATOLOGIA	No CASOS	PORCENTAJE
S.D.R.	31	96.80%
DESEQUILIBRIO A/B	22	68.75%
HEMORRAGIA PULMONAR	3	9.30%
HIPERTENSION PULMONAR	2	6.25%
ATELECTASIA	1	3.10%
SDR: SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA		

(TABLA 3)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CM LA BAZA PARECIMIENTOS HIPOXICO-ISQUEMICOS ASOCIADOS A I.R.A.		
PATOLOGIA	No CASOS	PORCENTAJE
ASFIXIA PERINATAL	31	96.15%
ENCEFALOPATIA HIPOXICA	5	15.60%
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	5	15.60%
SUFRIMIENTO FETAL CRONICO	4	12.50%

(TABLA 4)

**TESIS CON
FALLA DE CRICEN**

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HCO 3 CR PATOLOGIA INFECCIOSA ASOCIADA A I.R.A.		
PATOLOGIA	Nº CASOS	PORCENTAJE
SEPSIS	17	53.1x
POTENCIALMENTE INFECTADO	8	25.0x
CHOQUE SEPTICO	4	12.5x
NEUMONIA	1	3.1x

(TABLA 5)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HCO 3 CR OTRAS PATOLOGIAS ASOCIADAS A I.R.A.		
PATOLOGIA	Nº CASOS	PORCENTAJE
ICTERICIA MULTIFACTORIAL	13	40.6x
HEMORRAGIA INTRACRANEANA	8	25.0x
TRAUMA OBSTETRICO	7	21.0x
ANEMIA	5	15.6x
CARDIOPATIA CONGENITA	4	12.5x
INSUFICIENCIA ORGANICA	4	12.5x
FETOPATIA DIABETICA	2	6.2x
SINDROME DE DOWN	2	6.2x

(TABLA 6)

FACTORES MATERNOS PREDISPONENTES

HOSPITAL GINECOOBSTETRICA #3 CMR

1 (3.1%) INFECCION DE VIAS URINARIAS

DIABETES 2 (6.3%)
MELLITUS

4 (12.5%)
D.P.P.N.I.

16 (50.1%)
TOXEMIA
MATERNA

9 (28.0%)
RUPTURA
PREMATURA DE
MEMBRANAS

DPPNI: DESPRENDIMIENTO
PREMATURO DE PLACENTA

HGO #3 CMR (MAYO-OCTUBRE 1989)

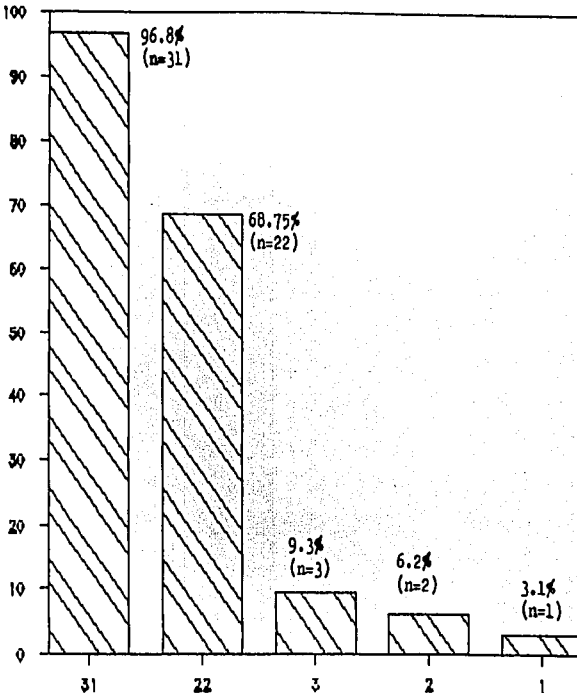
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CMR

PATOLOGIA PULMONAR ASOCIADA A I.R.A.

(MAYO-OCTUBRE 1989)

PORCENTAJE



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

S.D.R.

DESEQUILIBRIO
ACIDO/BASE

HEMORRAGIA
PULMONAR

HIPERTENSION
PULMONAR

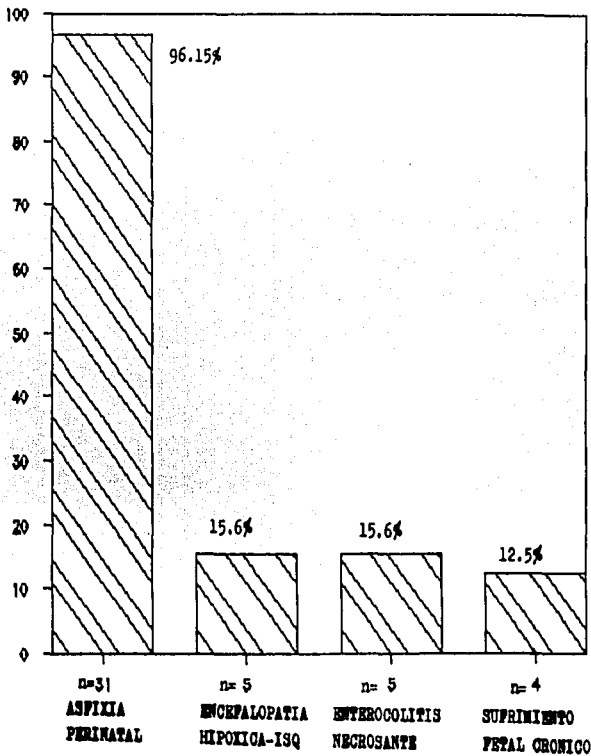
ATELECTASIA

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CMR

PADECIMIENTOS HIPOXICO-ISQUEMICOS ASOCIADOS

(MAYO-OCTUBRE 1989)

PORCENTAJE



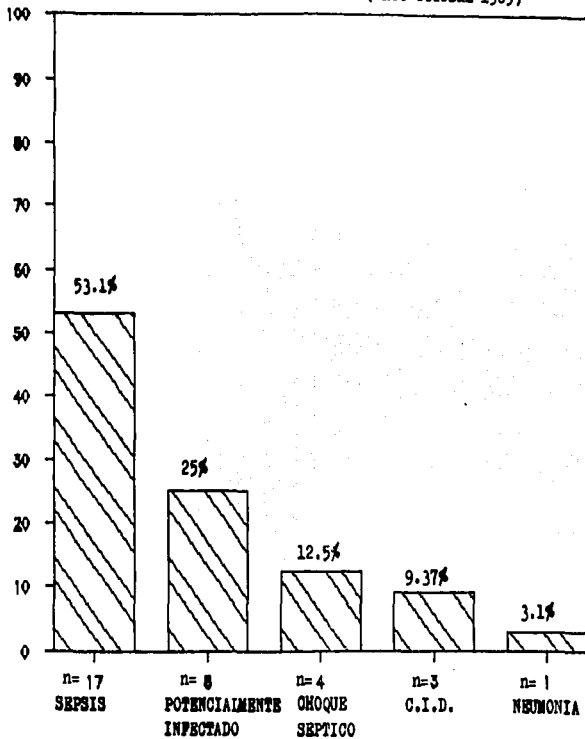
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CMR

PADECIMIENTOS INFECCIOSOS ASOCIADOS A I.R.A.

(MAYO-OCTUBRE 1989)

PORCENTAJE

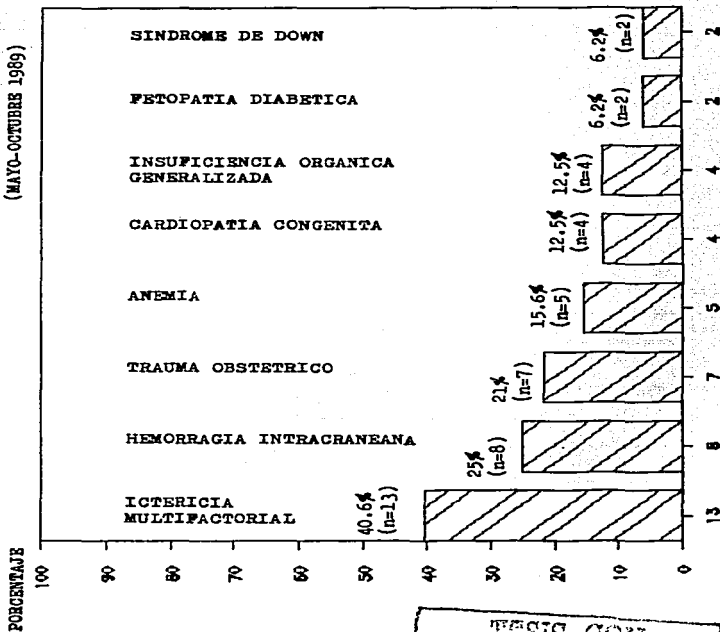


TESIS CON
FALLA DE CUBIERN

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS HGO 3 CHR

OTRAS PATOLOGIAS ASOCIADAS A I.R.A.

(MAYO-OCTUBRE 1989)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

En los datos analizados, observamos que el factor materno pre-disponente a Insuficiencia renal aguda, con mayor frecuencia es la toxemia. En la literatura no hay datos sobre lo anterior, mencionándose únicamente la hemorragia materna preparto que ocasiona disminución de la volemia del neonato, disminuyendo la perfusión renal y conduciendo a isquemia renal, que probablemente sea el proceso mediante el cual conduce a Insuficiencia renal aguda. (1)

En la toxemia existen factores subcelulares involucrados en la disminución del riego sistémico y que crónicamente causa hipoxia tisular en la economía y por ende en el riñón y que ésta sea la explicación del desarrollo de IRA.

Los padecimientos asociados a IRA en el neonato que se observaron con mayor frecuencia fueron los padecimientos de tipo pulmonar e hipóxico isquémicos, lo cual concuerda con lo referido en la literatura en donde se reporta una mayor frecuencia en padecimientos hipóxicos, lo cual se incrementa con el uso de CPAP, que disminuye la perfusión a nivel renal. La hipoxia produce vasoconstricción pulmonar, con la liberación subsecuente de PGE_2 , aumentando la resistencia pulmonar vascular que estimula los barorreceptores, liberando catecolaminas, renina y angiotensina que aumenta la resistencia vascular renal, disminuyendo el riego sanguíneo a este nivel y disminuyendo la TFG conduciendo a hiperazotemia y oliguria. Existen otras patologías involucradas con la IRA - que de alguna forma conllevan a hipoxia; por ejemplo, trauma obstétrico y cardiopatía.

Con el análisis de la frecuencia de IRA, inferimos que el papel fundamental en la fisiopatología de la IRA está estrechamente vinculado con la oxemia, por lo que existe un campo en la terapéutica de la IRA, motivo de otros estudios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Feld LG, Springate JE, Pildes RD. I. Acute Renal Failure. Pathophysiology and Diagnosis. J Pediatr 1986;109:401-407.
- 2.- Engle WD. Evaluación de la función e insuficiencia renal aguda en el neonato. Clin Pediatr N.A. 1986;33:129-151.
- 3.- Olavarria F, Kraus S, Barranco L. Renal function in full-term newborns following neonatal asphyxia. Clin Pediatr 1987;26:334-338.
- 4.- Turner MG, Neuburg EG. Acute renal failure in the neonate. Clin Pediatr 1987;26:189-190.
- 5.- Tack ED, Perlman JM. Renal failure in sick hypertensive premature infants receiving captopril therapy. J Pediatr 1988;112:805-810.
- 6.- Schwatz GJ, Feld LG, Langford W. A simple estimate of glomerular filtration rate in Full-Term infants during the first year of life J Pediatr 1984;104:849-850.
- 7.- Stonestreet BS, Ho W. Plasma creatine levels in low Birth-Weight infants during the first three months of life. Pediatr 1978;61:788-89
- 8.- Arant BS. Postnatal development of renal function during the first year of life. Pediatr Nephrol 1987;308-313.
- 9.- Dahhan JA, Haycock GB, Chantler C, Stimmler L. Sodium homeostasis - in term and preterm neonates. Renal aspects. Arch Dis Child 1983;58:335-342.
- 10.- Engle WD, Arant BS. Urinary Potassium Excretion in the critically ill neonate. 1984;74:259-263
- 11.- Corwin HL, Benventre JV. Acute Renal Failure in the intensive care unit. Part I. Int care med 1988;4:10-16.
- 12.- Brocklenbank JT. Renal Failure in the newly born. Arch Dis Child. 1988;63:991-994.
- 13.- Stapleton FB, Jones DP, Green RS. Acute Renal Failure in neonates. Incidencia etiology and outcome. Pediatr Nephrol 1986;314-320.
- 14.- Haheed R y col. La Insuficiencia renal en la etapa perinatal. Clin Perinatología 1981;226-232.
- 15.- Chevalier RL, Campbell F, Norman A, Brenbradge G. Prognostic factors in Neonatal Acute Renal Failure. Pediatr 1984;74:265-272
- 16.- Flores T y Col. Ajustes en los requerimientos hídricos del neonato enfermo. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1988;45:96-100.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN