



11237  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO 222

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE PEDIATRÍA

**“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN  
PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL”**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA  
P R E S E N T A:  
DRA. LAURA REBOLLEDO TREJO

ASESOR DE TESIS:  
DRA. MA. DE LOURDES FLORES OROZCO  
DRA. ALEJANDRA MORA MUÑOZ

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

MÉXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003

A



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 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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**



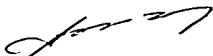
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto Del Castillo Medina.  
Jefe de la División de Enseñanza.

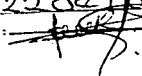
Profesor titular del curso universitario de especialización en Pediatría Médica.


  
Dra. Ma. de Lourdes Flores Orozco.  
Asesor de Tesis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Dra. Alejandra Mora Muñoz.  
Asesor de Tesis.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso  
contenido de mi trabajo de titulación  
MEMBRE Laura Beballedo  
Trigo 29 de Agosto 03  
FECHA: 29 de Agosto 03  
FIRMA: 

  
ESPECIALIZACIÓN  
ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

B

*A dios...*  
*por darme la luz, en los momentos más oscuros.*

*A papá...*  
*por ayudarme a construir este sueño.*

*A mamá...*  
*por el amor que siempre me das.*

*A Kari...*  
*por el apoyo brindado.*

*A Alo...*  
*por tu cariño y ser incondicional.*

*A ti Alfredo...*  
*por siempre estar presente, comprenderme y saber lo que siento antes de decírtelo.*

*Al Hospital Juárez de México...*  
*por darme la oportunidad de haber formado parte de él.*

*A mis pacientes...*  
*por poner en mis manos, lo más valioso, su vida.*

*Ya ti David...*  
*por... por ser un gran amigo, que me ayudó a mantenerme de pie en el momento más difícil de mi vida y del cual, escuche las palabras que me hicieron renacer.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gracias

*A mis maestros...*

*Dr. Jorge Alberto Del Castillo Medina.  
Dr. Luis Flores Cortes.  
Dr. José Eduardo Jacinto Flores.  
Dra. Ma. Esvira Portillo.  
Dr. Héctor Gómez Tello.  
Dr. Víctor Armando Duran Alcocer.  
Dr. Víctor Eduardo Narváez Casillas.  
Dra. Alejandra Mora Muñoz.  
Dr. Jorge Cruz Rico.  
Dr. Maximiliano De León González.  
Dra. Ma. de Lourdes Flores Orozco.  
Dra. Alma Rosa Quezada García.  
Dr. José Antonio Rojas Ornelas.  
Dra. Martha Gutiérrez De Gress.  
Dr. Luis Edmundo Rocha Rívero.  
Dr. Benito Rubén Vega Martínez.  
Dr. Mario Torres Amaya.  
Dr. Mario Alberto Bermejo Guevara.  
Dra. Alicia González Barajas.  
Dr. Alfredo Ulloa Ricardez.  
Dr. Jorge M. Ramírez Cruz.  
Dra. Patricia Espinosa Rivas.  
Dra. Elsa Margarita Vela Cllichino.  
Dra. Felicitas Guerrero Cárdenas,  
Dr. Edgar S. Zavala Peña.  
Dr. Juan José Zamudio Bustos.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*por cada una de sus enseñanzas en estos 3 años de preparación.*

*Gracias.*

**TITULO.**

**Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con Asfixia Perinatal.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICE**

Título.....	Pág. 1
Índice.....	Pág.2
Justificación.....	Pág.3
Introducción.....	Pág.4
Marco teórico.....	Pág.5
Planteamiento del problema.....	Pág.15
Objetivos.....	Pág.16
Metodología.....	Pág.17
Resultados.....	Pág.21
Discusión.....	Pág.28
Conclusiones.....	Pág.29
Bibliografía.....	Pág.30

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **JUSTIFICACION**

Las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) han tenido una proyección importante en nuestro país en distintas instituciones del sector salud, lo que ha producido una gran cantidad de información acerca de los padecimientos que afectan a este grupo de edad.

La asfixia perinatal es un diagnóstico que figura frecuentemente como causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es una de las complicaciones que presentan los neonatos con asfixia perinatal; en los Estados Unidos de América la frecuencia varía del 56 al 61%, mientras que en nuestro país se sitúa alrededor del 40% (7, 8, 23).

En el presente estudio se revisará la prevalencia de la IRA en neonatos con asfixia perinatal que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Juárez de México, se analizarán los factores predisponentes, manifestaciones clínicas, auxiliares diagnóstico y el tratamiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en los neonatos se define como la disminución de la función glomerular que condiciona disturbios en la homeostasis del agua, electrolitos y equilibrio ácido-base así como el acumulo de productos finales nitrogenados. En base a esta definición consideramos el siguiente criterio diagnóstico: Concentraciones séricas de creatinina mayor a 1.5mg/dL, ó el incremento en las concentraciones diarias de creatinina sérica mayor de 0.3mg/dL.

Las causas de IRA son diversas y están relacionadas con trastornos en la circulación renal o efectos nefrotóxicos de fármacos o sustancias que producen alteraciones tubulares y descenso de la filtración glomerular. Algunos pacientes cursan con oliguria y otros con gasto urinario conservado e incluso presentan poliuria.

Puede ser secundaria a insuficiencia circulatoria, por daño estructural renal, lesión severa del parénquima renal u obstrucción aguda del tracto urinario. Dentro de las causas que pueden condicionarla en los neonatos destacan las de origen prerrenal, renal y post-renal como deshidratación, hipovolemia, asfixia perinatal, necrosis renal aguda, desordenes vasculares, pielonefritis aguda, malformaciones congénitas en tracto urinario.

La incidencia de la IRA en nuestro país no se ha determinado debido al subregistro que se presenta.

En cuanto a Estados Unidos de América, existe una incidencia de 8 al 23% en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, la asfixia perinatal es una de las causas más importantes que la condicionan, ya que el 61% de los pacientes con asfixia perinatal severa desarrollan algún grado de insuficiencia renal aguda, siendo la variedad no oligúrica más frecuente.

La presentación clínica en este grupo de edad es muy variada: vómito, edema, anemia, hiperventilación, arritmias cardíacas, hipertensión arterial y encefalopatía hipertensiva.

El diagnóstico se hace en base a antecedentes, cuadro clínico, determinaciones plasmáticas y urinarias de creatinina, urea así como la fracción excretada de sodio.

El tratamiento es complejo y dinámico, dependiendo de la situación clínica en que se encuentre el paciente.

Con el objeto de conocer la prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con antecedentes de asfixia perinatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Juárez de México en el año del 2002, se llevó a cabo un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal y observacional de los pacientes que tuvieron asfixia perinatal y desarrollaron IRA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MARCO TEORICO.

Durante la vida intrauterina la función renal es mínima; la homeostasis del feto depende de la placenta, lo cual es evidente al no encontrar anomalías en el volumen y composición electrolítica en los recién nacidos con agenesia renal bilateral.

Los riñones provienen de 3 diferentes parejas de órganos, los cuales persisten hasta la diferenciación definitiva del sistema excretor: pronefros, el mesonefros y el metanefros. (1)

La morfogénesis ocurre en forma centrífuga, es decir, las primeras nefronas aparecen en la parte más profunda de la corteza renal (nefronas yuxtaglomerulares), en tanto que las últimas nefronas se forman en la parte superficial de la corteza renal.

La maduración anatómica post-natal tiene lugar de preferencia en las nefronas superficiales; esta se acompaña de aumento progresivo del flujo sanguíneo que se dirige hacia la parte superficial de la corteza renal. Después del primer año de vida la dotación de nefronas se vuelven morfológicamente homogénea, el riñón crece en relación lineal con la edad o la talla del niño. (1,2)

La velocidad de filtración glomerular normal en un recién nacido es 20mL/min/1.73m<sup>2</sup>SC. En el recién nacido pretérmino, los valores de filtración glomerular (FG) son inferiores y guardan relación con la edad gestacional. La FG aumenta con rapidez después del nacimiento, duplicando su valor en las primeras dos semanas de vida, independientemente del aumento simultáneo de peso. A los 3 meses de vida se alcanzan valores de 60 a 70mL/min/1.73m<sup>2</sup>SC y al año de edad es casi igual a la de los niños mayores o adultos de 100 a 110mL/min/1.73m<sup>2</sup>SC. (2-4)

El mecanismo de la dilución urinaria es ya eficaz en el recién nacido, aunque estos puedan eliminar una orina diluida, no pueden excretar una sobrecarga acuosa con la misma eficacia que lo hacen los niños mayores y los adultos, debido a la limitación que impone la FG.

Los recién nacidos son incapaces de concentrar la orina más allá de 600 a 700mOsm/Kg aún en condiciones de máxima conservación de agua, debido a la limitación de la capacidad de formación del gradiente medular de solutos secundario a la cortadad del asa de Henle, la limitación del transporte tubular de sodio, el flujo sanguíneo medular aumentado y la escasa eliminación renal de urea. (1, 2)

En los neonatos existe una disminución de la tolerancia al sodio debido a un menor filtrado glomerular, tienen aumento de la reabsorción tubular de sodio, fundamentalmente a nivel distal, en correspondencia con las cifras plasmáticas de renina y aldosterona presentes a esta edad. Durante las primeras

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

semanas de vida post-natal el escape de sodio se atenúa progresivamente. Los factores hormonales que intervienen en la regulación de la homeostasis salina son ya por completo operantes en el recién nacido. (2, 4, 5)

La excreción de potasio está limitada en el recién nacido pretérmino de menos de 35 semanas de edad gestacional. La normalidad de la potasemia en el niño prematuro se debe tal vez al efecto regulador que ejerce la entrada de potasio en el espacio intracelular. En prematuros hipertróficos también puede observarse estados de hiperpotasemia transitoria no acompañados de oliguria ni de insuficiencia renal aguda, que puede condicionar disritmias cardiacas y constituir una grave amenaza para la vida. Lo más probable es que la hiperpotasemia que ha sido atribuida a inmadurez de la función renal, más bien represente un desequilibrio agudo de la distribución corporal de potasio, con salida masiva del mismo del espacio intracelular al espacio extracelular. (2-5)

La capacidad de acidificación renal durante los primeros meses de vida es comparable a la presente en edades posteriores, sin embargo, aportes iguales o superiores a 4g/Kg/día de proteínas dan origen a sobrecarga ácida excesiva para el riñón del recién nacido antes de término, con la aparición consiguiente de un estado de acidosis metabólica. (1, 2, 5)

## **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

### **➤ Definición:**

La insuficiencia renal aguda es la incapacidad del riñón para mantener la homeostasis orgánica. Se diagnóstica cuando la creatinina plasmática supera a 1.5mg/dl.. Se debe sospechar cuando la creatinina plasmática no disminuye a los niveles inferiores a los maternos en 5 a 7 días de vida, o aumenta alrededor de 0.3mg/dl por día. (6-8)

### **➤ Incidencia:**

No existe una casuística acerca de la Insuficiencia Renal Aguda neonatal en nuestro país, los problemas nefrológicos en la etapa neonatal se sitúan en el lugar 16 de las causas de mortalidad en el año del 2000. Aunque la experiencia mundial registrada en la literatura establecen incidencias de 3 a 25% como causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. En Estados Unidos de América la incidencia de IRA neonatal varía de 8% en el Centro Médico de los Niños de Memphis, Tennessee al 23% en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de King's Daughters en Virginia. (6, 7, 9)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

➤ **Etiología:**

El gran desarrollo en el cuidado y la sobrevida del recién nacido extremadamente enfermo pretérmino y de término, han incrementado la incidencia de la IRA y al mismo tiempo han propiciado una mejor comprensión de ella. En el periodo neonatal se identifican tres grupos de causas. Al igual que en niños mayores y adultos: la prerrenal, es la más frecuente, destacando la asfisia como factor precipitante. En la renales o intrínsecas, las enfermedades renales congénitas, displasias e hipoplasia son causales del 10 al 30%, otros más son la sepsis y alteraciones vasculares; la nefrotóxicidad es resultado del uso de aminoglucósidos e indometacina. Las causas post-renales son poco frecuentes y es común que se origine de malformaciones renales o de vías urinarias. (10, 11)

Cuadro I. Causas de insuficiencia renal aguda en neonatos.

Prerrenal.	Intrínseca.	Obstructiva.
*Hipovolemia.	*Necrosis tubular aguda.	*Malformaciones congénitas.
-Hemorragia fetal.	*Malformaciones congénitas.	-Prepucio imperforado.
-Hemorragia neonatal.	-Agenesia bilateral.	-Valvas posteriores uretrales.
-Schock séptico.	-Displasia renal.	-Divertículo uretral.
-Enterocolitis necrotizante.	-Riñones poliéquicos.	-Reflujo vesico-ureteral primario.
-Deshidratación.	*Infección.	-Ureterocele.
*Hipoperfusión renal.	-Sífilis.	-Megauréter.
-Asfisia perinatal.	-Toxoplasmosis.	-Síndrome Tangle-Barrett.
-Falla cardíaca congestiva.	-Pielonefritis.	*Compresión extrínseca.
-Cirugía cardíaca.	*Vascular renal.	-Teratoma sacro-coccígeo.
-Síndrome de distres respiratorio.	-Trombosis de la arteria renal.	-Hematocolpos.
*Farmacológico.	-Trombosis de la vena renal.	*Obstrucción intrínseca.
-Tozaline.	-Coagulación intravascular diseminada.	-Cálculos renales.
-Captopril.	*Nefrotóxicos.	
-Indometacina.	-Aminoglucósidos.	
	-Indometacina.	
	-Anfotericina B.	
	-Contrastes.	
	*Obstrucción intrarrenal.	
	-Nefropatía por ácido úrico.	
	-Mioglobulinuria.	
	-Hemoglobinuria.	

Modificado de: Cln Perinatol, 1992; 19: 139-158.

➤ **Patología:**

Las alteraciones patológicas en la Insuficiencia Renal Aguda se encuentran frecuentemente en los túbulos renales, consisten en necrosis del epitelio tubular y eventualmente se observan roturas de la pared (tubulorexis), en algunos casos también hay alteraciones de tipo obstructivo por fibrina e

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

infiltrado intersticial, así como por cilindros de material hialino y desechos celulares.

La biopsia renal esta indicada en pacientes que presenten una fase oligúrica por 2 semanas y/o sospecha de alguna glomerulopatía rápidamente progresiva. (2)

➤ **Patogenia:**

La isquemia contribuye a incrementar el estado habitual de hipoxia de la médula, cuya oxigenación oscila de 10 a 20mmHg frente a 50mmHg en la corteza renal. La hipoxia medular aumenta por vasoconstricción capilar y por la congestión medular, debido a la obstrucción por eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

El daño que causa la isquemia no sólo es a nivel tubular sino también al endotelio capilar. Dicha lesión provoca un incremento en la producción de endotelina capilar, particularmente de la isoforma Et-1, que es un vasoconstrictor muy potente y en ocasiones disminuye de forma simultánea la liberación de óxido nítrico, el cual es vasodilatador.

La lesión tubular por isquemia ocurre por dos procesos diferentes: la necrosis que es más notoria y la apoptosis, que es menos aparente. En algunas células no existen alteraciones morfológicas, pero existen trastornos en su funcionamiento. La isquemia renal rompe la distribución normal de la actina; la cual constituye una capa de microfilamentos debajo de la membrana basal tubular, provocando pérdida de la polaridad celular, causando una redistribución de las moléculas de Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup>ATPasa y trastorna el transporte unidireccional de sodio y agua.

La capacidad del riñón para recuperar su estructura y su función en la IRA por isquemia depende de una serie de procesos complejos que van desde la recuperación del metabolismo celular hasta la remoción de los desechos celulares acumulados en los túbulos dañados.

➤ **Fisiopatología:**

La función renal depende de una adecuada perfusión renal para mantener el rango de filtrado glomerular y el oxígeno requerido para la actividad del transporte. En general los riñones presentan cambios en la presión de perfusión sin alterar el flujo sanguíneo renal y filtrado glomerular renal por mecanismos de autorregulación. Si la hipoperfusión es prolongada se desarrolla daño isquémico parenquimatoso y falla renal intrínseca con supresión permanente de filtrado glomerular renal. La respuesta a la perfusión disminuida incrementa la reabsorción de solutos y agua en la nefrona. La secreción de renina es estimulada, también aumenta la producción de aldosterona y por último se incrementa la reabsorción de sodio en la corteza y médula del túbulo colector. Se incrementa la actividad simpática que juega un papel importante disminuyendo el flujo renal y el filtrado glomerular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La hormona antidiurética en respuesta al volumen circulante infectivo incrementa la reabsorción en el túbulo colector resultando disminución en la formación de orina, disminuye la concentración de sodio urinario y aumentando la osmolaridad urinaria. (6, 12, 13).

El riñón es el órgano con una tasa metabólica elevada medida por el consumo de oxígeno y por lo tanto, susceptible a isquemia proveniente de choque, insuficiencia cardiaca y asfixia. La presentación y el curso de daño isquémico renal dependen de la severidad y duración de la hipoxia. La duración o severidad del aumento de la isquemia es un predictor de la disminución de la filtración y el desarrollo disfuncional de las células tubulares. Finalmente si la lesión es múltiple y severa se ocasiona un daño permanente irreversible manifestado por oliguria, daño tubular persistente, depresión severa del filtrado glomerular. (13, 14)

#### Manifestaciones clínicas:

Aunque los signos clínicos de la IRA varían en el neonato; los más importantes están en relación con el volumen urinario y el incremento ponderal secundario a la retención hídrica.

A esta edad es muy difícil detectar la presencia de síndrome urémico. Entre los principales síntomas que se encuentra en el neonato son vomito, rechazo al alimento, hipertensión arterial, hiperventilación, arritmias cardiacas, convulsiones. (1, 10)

#### Diagnóstico:

En los neonatos se utilizan marcadores del filtrado glomerular (FG) que son idénticos a otras edades. La depuración de inulina constituye la mejor medida de FG, ya que la inulina se filtra libremente por el glomérulo, incluso en recién nacidos de muy bajo peso, y no se secreta ni se absorbe por vía tubular. La depuración de creatinina sigue siendo un método sencillo de estimación de FG, aunque debe tenerse en cuenta que puede subestimar la misma en el prematuro de muy bajo peso, debido a la reabsorción de una parte de la creatinina filtrada. En todo caso, la concentración de creatinina en plasma es un indicador útil de la función glomerular, incluso en el recién nacido. La creatininemia está marcadamente elevada al nacimiento, ya que refleja la concentración en el plasma materno. La concentración plasmática disminuye con rapidez durante los primeros días post-natales, hacia el quinto día de vida alcanza los valores propios del recién nacido, es decir, 0,3 a 0,4mg/dL.

El valor de creatinina plasmática es la medida utilizada para valorar el filtrado glomerular en medio hospitalario y es más específico que el nitrógeno ureico en sangre, el cual en algunas situaciones puede aumentarse como es en el caso de una gran ingesta de proteínas en la dieta, hemorragia gastrointestinal y los estados de hipercatabolismo. Este es válido cuando el índice BUN/creatinina

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

plasmática es superior a 20, hay que sospechar un aumento en la producción o en la reabsorción renal de urea. (6,13)

Para diferenciar clínicamente la IRA prerrenal de la intrínseca, la prueba diagnóstica más fiable es la administración de una carga apropiada de líquidos, a no ser que se sospeche que el recién nacido presenta una obstrucción del flujo urinario o hipoperfusión renal secundaria a una insuficiencia cardiaca congestiva. Una solución isotónica (por lo general solución fisiológica) a dosis de 20mL/Kg o mayor, en un periodo de 30 minutos a 2 horas. Si la diuresis sigue siendo inferior a 1mL/Kg/h después de 2 horas y no existe signos clínicos de déficit de volumen intravascular, hay que administrar 1-2 mg/Kg de furosemide. De forma alternativa se puede añadir una perfusión de dopamina a dosis bajas, sobre todo si la presión sistémica es lábil o continúa baja tras completar la infusión de líquidos. (1, 6, 15).

En comparación con la IRA intrínseca, la prerrenal se asocia con una menor excreción urinaria de sodio, así como con valores reducidos de fracción de excreción de sodio (FENa) y el índice de fallo renal, y con mayores índices de osmolaridad orina/plasma. El FENa en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional con función renal normal suele ser superior al 3%, y no existen datos del FENa en estos neonatos con IRA intrínseca. (6, 7, 13)

Las determinaciones de laboratorio que deben realizarse ante una IRA son sodio, potasio, bicarbonato, calcio, fosfato, magnesio, creatinina, ácido úrico, glucosa y BUN en plasma, así como gasometría y hemograma completo.

En orina se solicitará examen general, urocultivo y determinación de sodio, creatinina y osmolaridad. (6, 16)

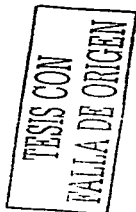
De los estudios de gabinete, el ultrasonido permite documentar la presencia de uno o dos de los riñones, la composición del mismo, definir el sistema colector y el parénquima renal. La revisión renal con radionucleótidos es una excelente medida para observar la función y perfusión renal y como complemento de la información anatómica proporcionada por ultrasonografía. La utilidad de la resonancia magnética de riñón es limitada. (15, 18)

#### Prevenición:

Dentro de las medidas más utilizadas para la presencia de la insuficiencia renal en etapa neonatal tenemos las siguientes:

- La atención prenatal adecuada.
- Vigilancia de la oxigenación e hidratación del recién nacido.
- El inicio de la rehidratación tan pronto como principie un cuadro diarreico, a fin de evitar deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico.
- Debe evitarse el empleo de medicamentos nefrotóxicos, y cuando sea imprescindible su administración, debe realizarse diariamente el FENa.

No hay pruebas que demuestran la acción preventiva de algún medicamento sobre el fenómeno isquémico; sin embargo, algunas experiencias





sugieren que el manitol y la furosemida ejercen algún papel protector, aunque quizá lo más importante sea mantener el volumen urinario (2, 18).

**Dopamina.** La infusión intravenosa de dopamina a dosis bajas tiene como resultado un incremento en el flujo sanguíneo renal, además de incremento del filtrado glomerular y la excreción de sodio. En pacientes con falla cardíaca congestiva, la infusión de dopamina es asociada con incremento en el gasto urinario y excreción de sodio. Los estudios controlados sugieren que la dopamina puede ser utilizada después de lesiones isquémicas renal, particularmente en pacientes con oliguria con sobrecarga de volumen o falla cardíaca. Se inicia a dosis de 1mcg/Kg/min, la cual puede incrementarse a no más de 5mcg/Kg/min, por las complicaciones que puede presentarse como nauseas, vómito, taquicardia, arritmias, vasoconstricción a altas dosis. Los efectos benéficos ocurren 1 a 2 horas después de la administración.

En neonatos pretérminos las dosis de 0.5mcg/Kg/min a 2mcg/Kg/min han demostrado un incremento significativo en el flujo urinario, excreción de sodio y la aclaración de creatinina sin otros efectos. (2, 15, 19)

#### ➤ **Tratamiento:**

El manejo de estos pacientes se establece considerando los factores de riesgo: causa, edad del paciente, modalidad de la insuficiencia renal aguda (oligúrica o no oligúrica).

Primero se debe tratar de urgencias los trastornos hemodinámicos. Si existe estado de choque se requiere la administración de sangre total a dosis de 20ml/Kg o de soluciones en caso de deshidratación. En caso de no corregirse se puede administrar dopamina, iniciándose dosis de 1mcg/Kg/min e incrementándose gradualmente hasta 10mcg/Kg/min.

Si existe sobrecarga hídrica se aplicará furosemide a dosis de 2 a 5mg/Kg/dosis intravenosa, que puede incrementarse hasta 10mg/Kg. En caso de no existir respuesta, se realizará diálisis peritoneal hipertónica; conviene administrar nifedipina para evitar encefalopatía hipertensiva; en caso de que esta ya este instalada utilizar nitroprusiato de sodio.

En caso de hiperpotasemia se maneja con:

- Administración endovenosa de solución glucosada al 50% (en catéter central) 1ml/kg/ con insulina regular 1 unidad por cada 4 gramos de glucosa.
- Bicarbonato de sodio al 7.5% 2ml/kg diluido en 5 minutos.
- Gluconato de calcio intravenoso al 10% 0.5g/kg.
- Resinas de intercambio de K por Na (kayexalate) o K por Ca (Resincalcio) por vía oral o rectal 1g/kg/día.
- Salbutamol a dosis de 0.5mg/dosis intravenoso, oral o nasal.

Los requerimientos de líquidos para el paciente con IRA se restringen a cubrir las pérdidas insensibles, más el volumen urinario del día anterior. La vía

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

oral es preferible a la vía endovenosa. Deben administrarse las calorías adecuadas para edad y peso con el fin de disminuir la tasa catabólica. Se aconseja administrar proteínas para proporcionar un 8% del aporte calórico, se sugieren soluciones de aminoácidos estabilizados para reducir el contenido de nitrógeno en sangre así como la disminución de potasio y fosfatos séricos.

Se restringe el aporte de sodio y potasio y la administración de algunos medicamentos.

La diálisis peritoneal se acepta como terapia para suplir parcialmente la función renal en el neonato e incluso en el RN prematuro, ha sido utilizada con regularidad y con resultados aceptables. La indicación más precisa para este procedimiento es la sobrecarga hidrosalina que no responde al tratamiento diurético, ya que además esta situación impide la corrección de la acidosis metabólica y de la anemia.

El procedimiento de diálisis más recomendado en la edad pediátrica es la diálisis peritoneal aguda con utilización de catéter rígido. La solución de diálisis a utilizar será la que contenga dextrosa al 1.5% y el volumen inicial se calculará a 10ml/kg, incrementándose paulatinamente, conforme el paciente lo permita, hasta un máximo de 40ml/kg, pero en caso de grave hipervolemia con edema agudo pulmonar agudo es mejor utilizar la solución al 4.25%.

Una diálisis típica consiste en dos intercambios por hora: cinco minutos para infundir, 20 de estancia en cavidad y cinco minutos de drenaje.

En los casos de los neonatos con IRA asociados a sepsis se recomienda el empleo de hemofiltración continua arteriovenosa que no requiere de bomba de circulación ni de personal especialmente capacitado. Este procedimiento, ideado por Kramer en 1977, consiste en la conexión de un filtro pequeño entre la arteria y la vena del paciente, en el cual el simple gradiente hidrostático arteriovenoso mueve la sangre a través del circuito, produciendo ultrafiltración continua lenta que se obtiene principalmente por convección. Al mismo tiempo, el volumen sanguíneo debe ser restituido con solución Ringer lactato. La hemofiltración adicional líquida de diálisis con flujo lento y continuo a través del compartimiento de la ultrafiltración, con el cual se logra aumentar la depuración. Esta modalidad de diálisis ha dado buenos resultados en neonatos con IRA y con gran inestabilidad cardiocirculatoria, por lo que se considera el tratamiento de elección. (2, 15)

#### **ASFIXIA PERINATAL.**

La definición, diagnóstico y tratamiento de la asfixia perinatal son causa de controversia; sin embargo, por consenso actual, el término más aceptado para denominar a los estados intermedios de hipoxia, incorporado el término "perinatal" para incluir los fenómenos prenatales, transnatales y algunos postnatales que generan la hipoxia. (21, 22)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Su incidencia varía de 1 a 1.5% en los centros de atención materna en los Estados Unidos de América, suele estar relacionado con edad gestacional, y peso al nacer. Aunque en los casos de parto pretérmino, toxemia, presentación podálica, bajo peso para la edad gestacional o aquellos que nacen con meconio el riesgo de presentación es mayor.

Se acepta en general que la asfixia perinatal ocurre en el periodo prenatal en casi el 90% de los casos, como sucede en el sufrimiento fetal agudo, desprendimiento prematuro de placenta, circular de cordón, toxemia y diabetes materna, entre otras entidades patológicas, y sólo en el 10% se presenta en la etapa postnatal, como puede acontecer en las cardiopatías congénitas cianógenas, síndrome de dificultad respiratoria grave, etc.

El crecimiento fetal normal depende de un aporte ininterrumpido de oxígeno a los tejidos. Una reducción crónica en la entrega de este elemento ocasiona retardo en el crecimiento intrauterino; si esa entrega se ve afectada de forma aguda, el feto puede morir rápidamente o exhibir signos de asfixia. Los factores que afectan la entrega de oxígeno y el intercambio gaseoso a través de la placenta alteran la respiración fetal. Este intercambio de gases se produce por difusión simple, y dependen de los gradientes de presión entre la sangre materna que perfunde el útero y la sangre fetal que circula a través de la placenta.

Las condiciones que resultan de la interrupción parcial y prolongada de la circulación ocasionan fluctuaciones en la PO<sub>2</sub> y la PCO<sub>2</sub>. Las consecuencias prenatales que pueden producirse son frecuentes e incluyen la hipoxemia y la isquemia. Las acidosis metabólicas y respiratorias o mixtas resultantes dependen de la severidad del daño. (1, 10, 11, 21)

El principal indicador clínico de que un neonato tuvo asfixia prenatal en la presencia de la denominada apnea neonatorum primaria conocida también depresión moderada en la cual existe la posibilidad de que el neonato se recupere rápida y totalmente por medio de maniobras muy sencillas de estimulación; sin embargo, si el factor generador de asfixia estuvo actuando de manera prolongada, ocurrirá la denominada "apnea secundaria" o depresión grave", en la cual a pesar de aplicar maniobras de reanimación pertinentes, la recuperación de la respiración es muy difícil y en ocasiones ineficaz. La magnitud en que se afecten los diversos aparatos y sistemas del neonato depende de la duración del episodio asfíctico; por eso, aunque de modo tradicional se acepta que la calificación de Apgar al minuto es dato determinante para hablar de hipoxia perinatal y que el de los cinco minutos refleja en buena medida el pronóstico, hoy en día se considera de importancia para el pronóstico la calificación extendida a los 10, 15 o 20 minutos. Por lo tanto, el puntaje de Apgar aún es el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento. De acuerdo a esta

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

valoración se ha clasificado la asfixia en severa cuando es menor de 3 puntos al minuto y moderada cuando va de 4 a 6 puntos. (21, 22)

Las manifestaciones clínicas de la asfixia son múltiples e involucran el sistema nervioso central y los sistemas pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal y renal. Nos enfocaremos exclusivamente a nivel renal en esta ocasión.

La insuficiencia renal secundaria a la necrosis tubular aguda, acompaña por lo general a la asfixia perinatal. La fase inicial de oliguria puede ser corta y se caracteriza por la elevación de la urea y creatinina plasmática, además de retención hídrica secundaria a la disfunción renal, en el examen general de orina se podrá encontrar cilindros celulares, hematuria y proteinuria. Pueden cursar con secreción inapropiada de hormona antidiurética. También producirse necrosis de las pirámides y de la médula renal, pero estos hallazgos son más raros.

Estudios reportados mencionan que la incidencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con asfixia perinatal severa varía de 25 a 38% aunque un estudio realizado en el año de 1995 en Virginia, USA menciona que el 61% de los pacientes con asfixia perinatal severa presentaron IRA, siendo predominante la de tipo no oligúrico, mencionando que se encuentra correlación entre la escala de asfixia y el desarrollo de IRA. (1, 10, 11, 21)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

**Cuál es la prevalencia y curso de la insuficiencia renal aguda en neonatos con asfisia perinatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Juárez de México en el periodo de 1 de enero al 31 de diciembre del 2002.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia y curso de Insuficiencia Renal Aguda en neonatos con asfixia perinatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Juárez de México en el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre del 2002.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Determinar la prevalencia y curso de la Insuficiencia Renal Aguda en neonatos con asfixia perinatal en la UCIN del Hospital Juárez de México según edad gestacional, sexo y peso.
- Determinar la prevalencia y curso de la Insuficiencia Renal Aguda en neonatos de asfixia perinatal en la UCIN del Hospital Juárez de México según edad de vida en su presentación.
- Determinar la prevalencia y curso de la Insuficiencia Renal Aguda en neonatos con asfixia perinatal en la UCIN del Hospital Juárez de México según severidad de la asfixia perinatal.

## METODOLOGIA.

### DISEÑO DEL ESTUDIO.

Observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo.

### POBLACION DE ESTUDIO.

Neonatos que ingresaron a UCIN del Hospital Juárez de México en el período comprendido entre 1 de enero al 31 de diciembre del 2002, con el diagnóstico de asfisia perinatal.

### POBLACION ELEGIBLE.

Neonatos que se diagnosticaron con asfisia perinatal y que desarrollen Insuficiencia Renal Aguda en la UCIN del Hospital Juárez de México en el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre del 2002.

### CRITERIOS DE INCLUSION.

- ✓ Neonatos que nacieron el Hospital Juárez de México.
- ✓ Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.
- ✓ Pacientes con el diagnóstico de asfisia perinatal.
- ✓ Recién nacidos con edad gestacional igual o mayor de 34 semanas.
- ✓ Recién nacidos con peso mayor o igual de 1500 gramos.
- ✓ Pacientes que se tengan Diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda por clínica y laboratorio.
- ✓ Pacientes que no hayan recibido nefrotóxicos.
- ✓ Pacientes que no hayan cursado con sepsis neonatal.

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

- ✓ Neonatos que nacieron fuera del Hospital Juárez de México.
- ✓ Pacientes que no tienen diagnóstico de asfisia perinatal.
- ✓ Pacientes que no ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.
- ✓ Recién nacidos con edad gestacional menor a 33.6semanas.
- ✓ Recién nacidos con sexo indeterminado.
- ✓ Recién nacidos con peso menor de 1499 gramos.
- ✓ Pacientes que no tengan diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda.
- ✓ Pacientes con nefrotóxicos.
- ✓ Pacientes con sepsis neonatal.
- ✓ Pacientes que se encuentren con malformaciones congénitas.

### **MUESTRA.**

Todos los pacientes que se diagnosticaron con Insuficiencia Renal Aguda con antecedentes de asfixia perinatal en la UCIN en el Hospital Juárez de México en el periodo de 1 de enero al 31 de diciembre del 2002.

### **VARIABLES.**

Asfixia perinatal:

- Moderada.
- Severa.

Edad gestacional.

Sexo.

Peso.

Edad vida en la presentación de IRA.

Apgar.

Factores de riesgo:

- Sepsis neonatal.
- Deshidratación

Manejo establecido:

- Conservador.
- Diálisis peritoneal.
- Hemofiltración arterio-venosa continúa.

### **METODO.**

Revisión de las libretas de ingresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, así como de expedientes clínicos del archivo del Hospital Juárez de México.

La recolección de datos se realizará en el mes de marzo y abril del 2003.

### **ANALISIS DE DATOS.**

Media proporción, desviación estándar y distribución de frecuencias.

### **DISEÑO ESTADISTICO.**

El diseño estadístico se efectuó en base a la estadística descriptiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre del paciente:

No. de expediente:

No. de expediente materno:

Asfixia perinatal:

- Moderada.
- Severa.

Edad gestacional:

Sexo:

Peso al nacimiento:

Edad de presentación de IRA:

Tipo de insuficiencia renal aguda:

- Oligúrica.
- No oligúrica.

Factores de riesgo:

- Sepsis neonatal.
- Deshidratación.
- Otros.

Manejo establecido:

- Conservador.
- Diálisis peritoneal.
- Hemofiltración arterio-venosa continua.

Observaciones:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEFINICION DE VARIABLES.

- Asfisia perinatal. Pacientes que presentan evento hipóxico el cual se refleje en la calificación de apgar. Siendo severa cuando esta es menor de 3 al minuto y moderada cuando reciban calificación de apgar de 4 a 6.
- Apgar: Permite una evaluación rápida y semicuantitativa del estado fisiológico del niño. Toma en consideración cinco variables con una puntuación que va de 0 a 2.
- Sexo: Condición fenotípico (femenino y masculino).
- Peso: Cantidad en gramos del peso corporal.
- Edad gestacional: Esta se determina mediante la exploración física del recién nacido y en base a la valoración de Capurro, siendo expresadas en semanas.
- Edad de presentación: Es el día de vida que los pacientes fueron diagnosticados con Insuficiencia Renal Aguda.
- Tipo de Insuficiencia Renal aguda: Cuando la creatinina sérica se encuentra por arriba de 1.5 o exista incrementos de esta de 0.3mg/dL por día, así como se dividirá esta en oligúrica cuando los volúmenes urinarios sean menores de 1ml/h y no oligúrica cuando los volúmenes urinarios son normales.
- Factor de riesgo: Factores que se hayan asociados a la insuficiencia renal, excluyéndose la asfisia perinatal.
- Manejo: Conservador cuando exista manejo exclusivamente con medicamentos.
- Diálisis peritoneal: Cuando se utilice este procedimiento para el manejo del paciente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS.

En la UCIN del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre del 2002 se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal y observacional, ingresaron 64 pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal, de los cuales 8 pacientes se excluyeron ya que no cumplían con los criterios de inclusión.

De los 56 pacientes restantes, 29 fueron del sexo femenino (52%) y 27 del sexo masculino (48%), (gráfica 1.1); el peso varió de 1.5kgs a más de 4.1kgs (gráfica 1.2). La edad gestacional 24 pacientes pretérmino (43%) y 32 pacientes de término (57%), (gráfica 1.3). El grado de severidad de asfixia perinatal fue de 30 pacientes con asfixia severa (54%) y 26 pacientes con asfixia moderada (46%). (gráfica 1.4).

Únicamente 3 pacientes tuvieron Insuficiencia Renal Aguda (gráfica 2.1), dos pertenecieron al sexo femenino y uno al masculino, en relación a la edad gestacional todos fueron de término. Los 3 pacientes tuvieron IRA oligúrica y correspondieron 2 a asfixia moderada y uno asfixia severa.

De los 3 pacientes con Insuficiencia Renal Aguda (IRA) dos no tenían antecedentes de importancia, uno tenía antecedente de manejo con aminoglucósidos en una sola dosis; el cuadro clínico presentado fue de palidez, hiperventilación, taquicardia, dificultad respiratoria en dos pacientes; un paciente desde su nacimiento requirió manejo con ventilación asistida y presentó repercusiones a nivel de Sistema Nervioso Central con crisis convulsivas y encefalopatía hipóxico-isquémica; en cuanto al volumen urinario 2 pacientes presentaron oliguria por espacio de 72hrs y 1 paciente anuria por 24hrs. La evolución fue favorable en 2 pacientes mejorando sus condiciones a las 48hrs de inicio de instalado el tratamiento, el otro paciente evoluciono torpidamente con desequilibrio hidroelectrolítico y choque.

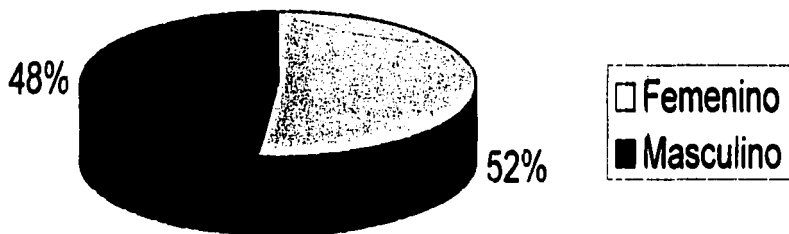
Los laboratorios reportaron creatinina y urea discretamente elevada teniendo como máximo de creatinina 1.0 y urea de 38; 2 pacientes cursaron con hiponatremia e hiperkalemia la cual no fue corroborada con electrocardiograma; solo en un paciente fue posible la realización de depuración de creatinina y la fracción excretada de sodio reportándose 23.25mL/min/m<sup>2</sup>SC y 0.54%. En las gasometrías arteriales se observo presencia de acidosis metabólica las cuales requirieron tratamiento con bicarbonato de sodio en los 3 pacientes.

Los 3 pacientes requirieron manejo con líquidos a requerimientos, furosemide a dosis de 1mg/Kg/dosis c/8hrs por 72hrs, un paciente se manejo con restricción de líquidos a 400mL/m<sup>2</sup>SC/día, dopamina a 5mcg/Kg/min, furosemide a dosis de 1mg/Kg/dosis.

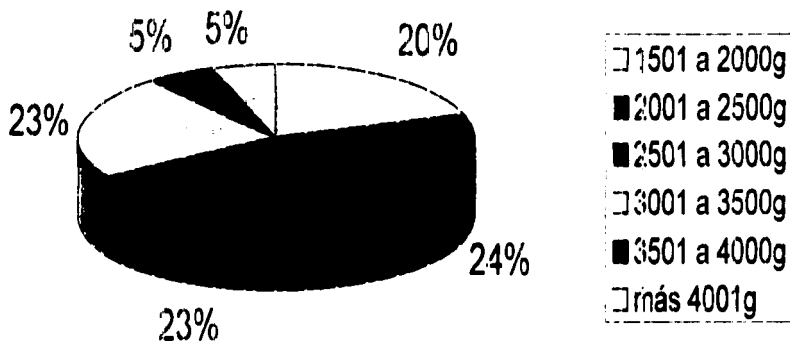
Dos pacientes recuperaron la función renal, el otro paciente falleció a las 24hrs de vida extrauterina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

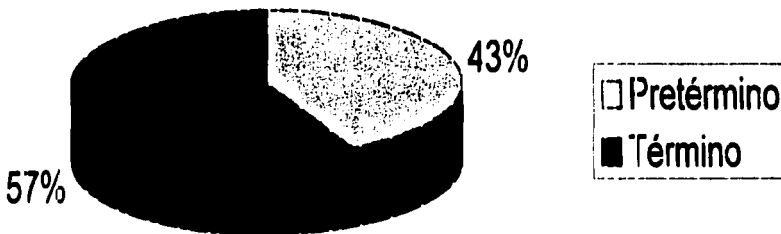
## 1.1 Neonatos con asfixia perinatal según sexo.



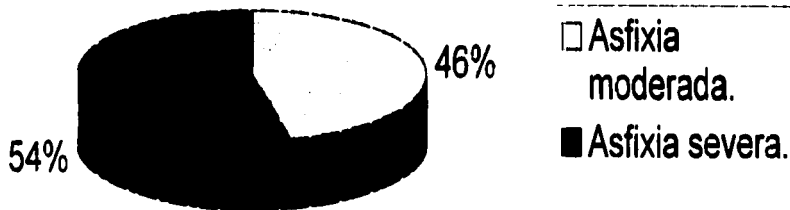
## 1.2 Neonatos con asfixia perinatal según peso.



### 1.3 Neonatos con asfixia perinatal según edad gestacional.



## 1.4 Neonatos con asfixia perinatal según grado de severidad.



## 2.1 Neonatos con asfisia perinatal que desarrollaron IRA.

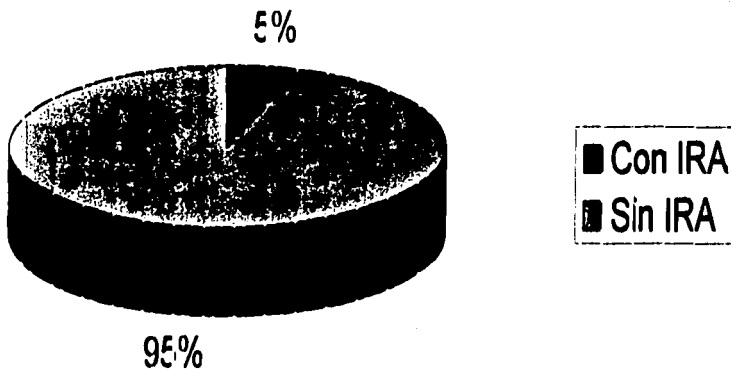




Tabla 1. Resultados de laboratorio en pacientes con Insuficiencia Renal aguda.

Caso.	Volumen urinario (mL/Kg/h)	Creatinina (mg/dL)	Urea (mg/dL)	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Retención nitrogenada (mg/dL)	Gasometría arterial.
I	0.2	0.7	No reportada.	98	7.38	No reportada.	Acidosis metabólica.
II	0.3 - 0.9	0.5	20	132	6.8	No reportada.	Acidosis metabólica.
III	Anuria.	1.0	25	140	3.6	No reportada.	Acidosis metabólica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2. Tratamiento recibido y evolución.

Caso	Tratamiento	Evolución.
I	Líquidos a requerimientos, furosemide a dosis de 1mg/Kg/dosis.	Recuperación de función renal.
II	Líquidos a requerimientos, furosemide a dosis de 1mg/Kg/dosis.	Recuperación de función renal.
III	Líquidos a 400ml/m <sup>2</sup> SC/día, dopamina a 5mcg/Kg/min, furosemide a 1mg/Kg/dosis.	Falleció a las 24hrs de vida.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

27-1

## DISCUSION.

La asfisia perinatal se puede definir como un proceso intermedio de hipoxia en la cual hay múltiples alteraciones, repercutiendo en la función y la vida de los pacientes que la presentan. Su incidencia varía de un 1 a 1.5% en los hospitales de maternidad de los Estados Unidos de América, en las instituciones de salud de México esta va de 39.6% a 58.3%; en el Hospital Juárez de México su frecuencia es del 25% aproximadamente y ocupa el 4to. Lugar como causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (1, 23)

La presencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes asfiados, Chevalier y colaboradores mencionan que la isquemia renal produce el mayor número de casos de IRA neonatal, presentándose en 56%; Karlowicz reporta una incidencia del 61% en pacientes con asfisia perinatal severa en el Hospital de King's Daughters en Virginia; en contraposición Thompson y Escobedo reportan que en México las repercusiones a nivel del sistema nervioso central son las más frecuentes hasta un 73% y los problemas renales tienen una frecuencia del 40%, apoyando el estudio presentado, en donde nuestra frecuencia fue de 5.3% (10, 20, 23). Probablemente la diferencia entre los estudios realizados en Estado Unidos de América y nuestro país consisten en los métodos que se utilizan para evaluar la función renal son más sensibles como es el caso de la utilización de Beta 2 microglobulina (23).

No existen estudios al momento que nos proporcionen datos sobre cual es el sexo más afectado, ni el peso que se ha encontrado como promedio de estos pacientes. En lo que se observo en el presente estudio, el sexo femenino fue el más afectado con un 52%, así como el peso promedio vario de 2.100kgs a 3.500kgs, todos los niños que tuvieron IRA fueron de término.

En lo que respecta al tipo de IRA presentada; Karlowicz reporta que la más frecuente en estos pacientes es la no oligúrica, en contraposición observamos que la que predomino en los pacientes de la UCIN del Hospital Juárez de México fue la tipo oligúrica (10)

En cuanto la mortalidad de los pacientes de IRA y asfisia perinatal a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento continúa siendo alta del 33 al 78% aproximadamente; de los 3 pacientes con IRA existió 1 defunción la cual corresponde al 33% y los otros dos pacientes recuperaron su función renal (25).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **CONCLUSIONES.**

En los últimos años el desarrollo de la neonatología y la nefrología pediátrica han abierto una nueva expectativa de vida a los pacientes con insuficiencia renal aguda, gracias al desarrollo de métodos de diagnóstico más específicos así como de tratamientos sustitutivos.

La Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con asfisia perinatal en la sala de cuidados intensivos neonatales del Hospital Juárez de México es poco frecuente, aunque creemos conveniente, establecer criterios de intervención para el diagnóstico y tratamiento, con la finalidad de aprovechar los recursos con lo que se cuentan en la institución de la manera más eficaz posible, así como, el seguimiento estricto de estos pacientes en consulta externa del servicio de neonatología.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**Bibliografía.**

1. Avroy AF., Martin JR. Neonatal Perinatal Medicine. Disease of the fetus and infant. Editorial Mosby Year Book. 5ta edición. 1992. 1293-1306.
2. Gordillo PG. Nefrología pediátrica. Editorial Mosby/Doyma libros. 1era edición. 1996. 10-26.
3. Bueva A., Guignard JP. Renal function in preterm neonates. *Pediatr Res*, 1994; 36 (5): 572-77.
4. Kobillard HJ., Segar LJ, Smith GF, et al. Regulation of sodium metabolism an extracellular fluid volumen during development. *Clin Perinatol*, 1992; 19 (1) 15-28.
5. Guignard JP, John EG. Renal fuction in tiny, premature infant. *Clin Perinatol*, 1986; 13 (2) 377-398.
6. Taesch W., Ballard R. Tratado de neonatología de Avery. Editorial Harcourt. 7ma edición. 2000. 1158-1164.
7. Karłowicz GM., Adelman RD. Acute renal failure in the neonato. *Clin Perinatol*, 1992; 19: 139-158.
8. Malcom AH., Barratt M., Vermier LR. *Pediatric Nephrology*. Editorial Williams & Wilkins 2nda. edición. 1987. 921-934.
9. Stapleton BF., Jones PD., Green SR. Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 314-320.
10. Karłowicz GM., Adelman DR. Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates. *Pediatr Nephrol*, 1995; 9: 718-722.
11. Kojima T., Kobayashi T., Matsuzaki S, et al. Effects of perinatal asphyxia and myoglobinuria on development of acute, neonatal renal failure. *Arch Dis Child*, 1985; 60: 908-912.
12. Dickman KG., Jacobs RW., Mendel LJ. Renal metabolism and acute renal failure. *Pediatr Nephrol*, 1987; 1: 359-366.
13. Feld GL., Springate EJ., Fildes DR. Acute renal failure I: pathophysiology and diagnosis. *J. Pediatr*, Sept 1986; 109 (3): 401-408.
14. Kon V., Ichikawa I. Research seminar: Physiology of acute renal failure. *J Pediatr*, Sept 1984; 105 (3): 351-357.
15. Fildes DR., Springate RJ., Feld GL. Acute renal failure II Management of suspected and established disease. *J Pediatr*, Oct 1986; 109 (4): 567-572.
16. Adelman DR., Wirth F., Rubio T. A controlled study of the nephrotoxicity of mezlocilin and gentamicin plus ampicilin in the neonate. *J Pediatr*, 1987; 111: 888-893.
17. Flynn TJ. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol*, 2000; 14: 332-341.
18. Gordon L, Bartatt MT. Imaging the kidneys and urinary tract in the neonate with acute renal failure. *Pediatr Nephrol*, 1987; 1: 321-329.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

19. Tulaszay T., Seri I. Acute oliguria in preterm infants with hyaline membrane disease: interaction of dopamine and furosemide. *Acta Paediatr Scand*, 1986; 75:420-424.
20. Chevalier LR., Campbell F. Norman A., et al. Prognostic factors in neonatal acute renal failure. *Pediatrics*, Agosto 1984; 74(2): 265-272.
21. Sola A., Urman J, et al. Cuidados Intensivos Neonatales. Editorial Interamericana. 1992. 16-40.
22. González, CHJ. Conceptos actuales de asfixia perinatal. *Temas de Pediatría, Asociación Mexicana de Pediatría. Neonatología*. Editorial Interamericana. 1996. 191-209.
23. Thompson CO., Escobedo CE., García VJ., et al. Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal. *Bol Med Hosp. Infant Mex*, Abril 1992; 49(4): 225-230.
24. Ceron MP., Reyes ZH., Bobadilla FJ. Causas de muerte perinatal en instituciones de salud de la ciudad de México. *Bol Med Hosp. Infant Mex*, Noviembre 1991; 48(11): 785-792.
25. Olalde CR., Cortez GA, Gómez EA., et al. Insuficiencia renal aguda en el recién nacido. *Rev. Mex. Pueri Ped* Julio-Agosto 1998; 6(30): 121-126.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN