

11237
63

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL RECIEN NACIDO.
ANALISIS DESCRIPTIVO EN 51 CASOS (1989-1999).**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

Dr. Angel
DIRECCIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

PRESENTA

DRA. ALICIA COVARRUBIAS RAMIREZ.

R. Garcia
~~Dr. Ramiro Garcia Alvarez~~
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del Curso.

N. Sotelo Cruz
Dr. Norberto Sotelo Cruz.
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora.

R. Garcia
~~Dr. Ramiro Garcia Alvarez~~
Asesor de tesis.

Hermosillo, Sonora. Febrero 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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.

DEDICATORIAS

A mis padres;

*que me dieron la vida;
me apoyaron y me guiaron
hacia una vida de superación personal.*

A mis hermanos

*Angel, Lydia y Anabel
con mucho cariño y respeto por haberme
apoyado siempre.*

Al Hospital Infantil del Estado de Sonora;

*A los médicos adscritos que participaron en mi
enseñanza, a mis amigos compañeros residentes por
su ayuda, amistad y enseñanza transmitida.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	NO. PAG.
INTRODUCCION. ANTECEDENTES Y DEFINICION.....	1
OBJETIVOS	35
MATERIAL Y METODOS	36
RESULTADOS	46
DISCUSIÓN	64
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFIA.....	80

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

En años anteriores, el síndrome de insuficiencia renal aguda (IRA), difícilmente podría haber sido diagnosticado debido a la ausencia de parámetros que detectarían su existencia tempranamente. Con el rápido desarrollo de la neonatología y nefrología pediátricas, su reconocimiento es cada vez más frecuente en las unidades de Terapia Intensiva Neonatal (1,2).

La insuficiencia renal aguda, es un síndrome complejo caracterizado por la reducción o cesa brusco del funcionamiento renal que altera la homeostasis orgánica, potencialmente reversible que se manifiesta por anuria u oliguria o en ocasiones poliuria, con alteraciones electrolíticas, principalmente hiperkalemia e hiponatremia, acidosis metabólica, así como alteraciones en la excreción de sustancias, tales como: creatinina, urea, fosfatos que pueden presentarse al inicio o durante el curso de diversas neuropatías o como complicación de situaciones extrarrenales patológicas y que persisten aún después de corregirse la causa precipitante. (3, 4, 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La abrupta suspensión de la función placentaria, marca la necesidad de respuesta renal inmediata a las demandas de la vida extrauterina. La hipoxia, asfixia, dificultad respiratoria, hemorragia o choque en estos momentos, puede retrasar, lesionar o inutilizar la respuesta adaptativa renal, dando origen a la IRA intrínseca (6, 7).

El manejo terapéutico está dirigido al control de los líquidos y electrolitos, mantener un adecuado aporte calórico e instalar oportunamente la diálisis. En la actualidad se está utilizando con buenos resultados la hemofiltración asistida con bomba (8).

INCIDENCIA.

La experiencia mundial registrada en la literatura establece incidencia de 3 a 25% como causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN); cuando se habla de etiología en el tipo prerrenal las cifras oscilan entre 70 y 83%, y en el renal entre 6 y 8%. En nuestro medio el diagnóstico de IRA como causa asociada al ingreso es de alrededor de 6%, semejante a los resultados observados en la UCIN europeas (1, 9, 10, 11).

ETIOLOGIA.

El gran desarrollo en el cuidado y la supervivencia del recién nacido (RN) pretérmino y término extremadamente enfermos, han incrementado la incidencia de IRA y al mismo tiempo han propiciado una mejor comprensión de ella.

La IRA, puede ser secundaria a alteraciones prerrenales, intrínsecas o posrenales. La insuficiencia prerrenal se debe a una hipoperfusión de los riñones. Es la causa más frecuente de insuficiencia renal en el recién nacido y, si no se corrige, puede conducir a una lesión renal intrínseca. La insuficiencia renal intrínseca implica una lesión directa de los riñones a partir de un daño o una anomalía congénita. La insuficiencia posrenal es consecuencia de una obstrucción del flujo urinario en ambos riñones. En los varones, la lesión más frecuente se observa en las válvulas de uretra posterior. La función renal puede ser anómala, incluso después de corregir la obstrucción (12).

En la IRA de tipo prerrenal, la asfixia es el factor precipitante más citado en la literatura. Las enfermedades renales congénitas, displasias e hipoplasia son causales de 10 a 30% de los casos de

IRA intrínseca, otros más son las sepsis y alteraciones vasculares. La nefrotoxicidad resulta comúnmente del uso de aminoglucósidos e indometacina. La falla posrenal, aunque poco frecuente, es una causa importante, originada por malformaciones renales o de vías urinarias.

DEFINICION.

El Síndrome de IRA se caracteriza por una inapropiada función renal con la consecuente disminución del gasto urinario (menos de 1 ml/kg/hr en el RN) y paralelamente el incremento en los niveles séricos de urea, creatinina y otros azoados. Con base en esta definición en este trabajo se consideró el siguiente criterio de diagnóstico.

Concentraciones séricas de creatinina mayores de 1.5 md-dl, asociadas con un gasto urinario menor de 1 ml/kg/hr, que no haya presentado respuesta a la administración de líquidos, así como nitrógeno ureico mayor de 20mg/dl y signos asociados que se explicarán posteriormente (1).

FISIOPATOLOGIA.

La homeostasis orgánica del feto se lleva a cabo principalmente por la función placentaria. Sin embargo, los riñones del feto juegan un papel importante en la regulación del volumen del líquido amniótico y en diferentes aspectos de actividad enzimática y endocrina durante el período gestacional. Así mismo, el entendimiento de la fisiología renal del neonato a término y del prematuro depende en gran parte de conocimiento de aspectos anatómicos y funcionales de los riñones durante el desarrollo fetal. Al momento del pinzamiento del cordón umbilical ocurren cambios dramáticos en las condiciones hemodinámicas que repercuten en la función renal después del nacimiento.

Es importante mencionar que muchos de los conocimientos adquiridos sobre la fisiología renal del neonato, pero sobretodo, del feto; se han obtenido de estudios de laboratorio en animales de experimentación, por lo que los resultados se deben extrapolar al humano con las reservas pertinentes, mientras se realizan estudios con tecnología moderna y no agresiva que faciliten el entendimiento fisiológico de esta etapa difícil de la vida.

La producción de orina se establece en el feto de cinco a seis semanas de edad gestacional al desarrollarse el metanefros a partir del pronefros y mesonefros. El volumen urinario en el feto es muy variable horariamente y día con día, aunque se estima que es de 12 ml/hr a las 32 semanas de gestación y aumenta a 30 ml/hora aproximadamente a las 40 semanas, para luego reducirse en las etapas iniciales de la vida extrauterina. La nefrogenesis continúa hasta la semana 35 de edad gestacional o en el prematuro el mismo número de semanas de edad conceptual quien incluye la edad gestacional y la edad postnatal. Posteriormente se incrementa la masa renal por aumento del tamaño del parénquima renal, mas no se forman nuevas neuronas. La velocidad de filtración glomerular se incrementa conforme avanza la edad intrauterina de manera que de 0.5 a 1.0 ml/min/m² SC aumenta a 5 ó 10 ml/min/m² SC en el recién nacido a término. Al momento del nacimiento se detiene el flujo sanguíneo placentaria hacia la vena umbilical y tienden a cerrarse el foramen oval y el conducto arterioso que normalmente

comunican las cavidades cardíacas derechas con las izquierdas durante la vida fetal.

Concomitantemente disminuye en forma súbita la resistencia vascular pulmonar con las primeras respiraciones y aumenta el flujo de sangre con oxihemoglobina hacia todo el organismo, incluyendo a los riñones. También disminuye la resistencia vascular renal y se produce un aumento proporcional del flujo plasmático renal y por ende, de la velocidad de filtración glomerular. Estas modificaciones originan una re-distribución hemodinámica intrarrenal que se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo medular y un aumento del mismo hacia la parte más externa de la corteza renal, lo que favorece un aumento de la presión de filtración en 10% y también de la permeabilidad de la membrana basal glomerular en 5%, por lo que se incrementa el área de filtración glomerular (Kf). Estos cambios son progresivos y se desarrollan durante los primeros días de edad. En el neonato, tanto la reducción de la velocidad de filtración glomerular y del flujo plasmático renal (que se traduce en una elevación de productos azoados, tales como: la urea,

creatinina, ácido úrico, etc), así como las diferencias significativas observadas en el manejo del sodio, agua, hidrogeniones, bicarbonatos y otros electrolitos han favorecido la difusión del concepto ampliamente conocido como "inmadurez renal del neonato", que surge como resultado de la comparación con la función renal del niño mayor y la del adulto. Este concepto es probablemente un error, ya que la función renal del neonato es una adaptación fisiológica a las diferencias hemodinámicas e hidroelectrolíticas peculiares de una edad en la que se presentan cambios y ajustes preparatorios para la vida adulta (13).

Corresponde anticipar IRA en todo recién nacido, después de un trabajo de parto difícil, hipoxia, hemorragia, deshidratación o shock y debe sospecharse IRA, si el recién nacido presenta anuria o un descenso sostenido de la diuresis hasta menores de 1 ml/kg/hora (después de las primeras 48 horas), NUS mayor de 20mg/dl, creatinina sérica mayor de 1 mg/dl (1.5 mg/dl en prematuros menores de 34 semanas) y hematuria microscópica. Se debe proceder a la evaluación diagnóstica y la intervención terapéutica apropiada para diferenciar la insuficiencia renal de

origen prerrenal de la intrarrenal y de ser posible, prevenir la aparición de IRA intrarrenal.

La IRA prerrenal, el tipo más común de IRA en el recién nacido, es causada por hipoperfusión de un riñón, por lo demás normal y es rápidamente reversible en etapas evolutivas tempranas de la enfermedad, si la perfusión renal mejora. Sin embargo, en caso de hipoperfusión prolongada, se desarrollará daño isquémico renal e IRA intrínseca.

El término IRA intrínseca (intrarrenal) implica que la insuficiencia renal se asocia con lesión de los riñones. Todos los trastornos vinculados con patología prerrenal pueden llevar a la IRA intrínseca si provocan isquemia renal prolongada. En la mayoría de los recién nacidos con IRA no hay enfermedad renal pre-existente. Sin embargo, en unos pocos pacientes con anomalías congénitas severas el deterioro renal puede parecerse a que se observa en los trastornos renales adquiridos.

Por lo general, la IRA intrínseca es secundaria a un trastorno perinatal importante como enfermedad de la membrana hialina, aspiración de meconio, neumonía, hemorragia, deshidratación y

sepsis, o después de una cirugía. A menudo los pacientes tienen más de un trastorno. La hipoxia, el shock y/o la coagulación intravascular diseminada contribuyen al desarrollo de IRA en la mayor parte de estas enfermedades. La trombosis de la arteria renal (o vena), son otras causas importantes de IRA neonatal. La indometacina ha surgido como una causa importante de IRA neonatal transitoria, cuando se le ha administrado después del nacimiento para la obliteración del conducto arterioso persistente y durante el período prenatal, con el fin de prevenir el trabajo de parto prematuro en la madre. Los antibióticos aminoglucósidos constituyen una causa frecuente de IRA en los adultos. Sin embargo, pese a su uso difundido en recién nacidos, se ha comunicado que causan solo un ligero aumento de la creatinina sérica, pero no IRA. En ocasiones, las grandes dosis de sustancia de contraste usadas para el cateterismo cardíaco se asocian con IRA neonatal. La rbdomiolisis secundaria a traumatismo tisular neonatal severo (por ejem: por parto difícil), hipoxia, convulsiones intratables o sepsis pueden provocar mioglobinuria e IRA. La

hemólisis aguda severa con hemoglobinuria también puede inducir IRA.

Los niños nacidos con agenesia, hipoplasia severa o displasia renal bilateral severa, se presentan con insuficiencia renal poco después del nacimiento. (Tabla 1)

La insuficiencia renal aguda posrenal, obedece a la obstrucción del flujo urinario después de la formación de orina por los riñones. Por lo tanto, la obstrucción tiene que afectar a ambos riñones, a menos que haya un solo riñón funcional. En el recién nacido, diversas lesiones congénitas uretrales, vesicales o ureterales pueden provocar IRA. Los trastornos habituales en este grupo son válvulas de la uretra posterior, ureterocele grande y obstrucción de la unión ureteropélvica. Como los recién nacidos con trastornos obstructivos pueden presentar displasia renal asociada, la función renal a veces no se normaliza después de aliviada la obstrucción. (Tabla 2).

PATOGENIA DE LA IRA.- Las cuatro hipótesis para explicar la patogenia de la IRA, son:

1. Obstrucción tubular secundaria a restos epiteliales o formación de cilindros;
2. Retrodifusión del filtrado glomerular al intersticio a través del epitelio lesionado;
3. Vasoconstricción renal que induce hipoperfusión de los glomérulos y los túmulos corticales y medulares, y
4. Hipo permeabilidad de los capilares glomerulares por alteración del coeficiente de filtración. La IRA se acompaña de diversos cambios hormonales renales y bioquímicos celulares. A menudo hay aumento de la actividad de renina plasmática y tisular renal y de angiotensina II. La producción renal de energía celular determinada por los fosfatos de alta energía (ATP y ADP) está disminuída y los fosfatos inorgánicos y el AMP se encuentran aumentados. Es probable que la disminución de la producción de energía celular provoque lesión y alteraciones funcionales de la membrana celular, lo que induce menor transporte de sodio y potasio y tumefacción celular. Así mismo, el daño de la membrana celular permite el ingreso de mayores cantidades de calcio en la célula. Además, el daño celular puede obedecer a un aumento de los radicales libres intracelulares, por ejemplo: superóxido y peróxido de hidrógeno. El riñón neonatal puede ser especialmente vulnerable a la IRA, porque el flujo sanguíneo renal ya es proporcionalmente menor en los recién nacidos que en los niños mayores o los adultos. La hipoxemia, un hallazgo común en el neonato con síndrome de dificultad respiratoria, reduce aún más el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular, tanto en recién nacidos como en animales. El exámen patológico de los riñones de recién nacidos fallecidos por IRA puede ser normal o revelar necrosis tubular aguda, necrosis cortical y/o medular renal y trombosis de la arteria o la vena renal, según la etiología y la severidad de la isquemia.

TABLA 1

MEDICAMENTOS EN INSUFICIENCIA RENAL.

Medicamento	eliminación renal (%)	vida normal (hrs) normal - anéfrico	cambio dosificación en IRA	pérdida x diálisis	
Penicilina	75-90	1	7-20	c/12 hs.	mínima
Ampicilina	50-90	1	6	20mg/kg/día	moderada
Carbenicilina	50	1	16	¼ dosis c/12 hs	moderada
Cefalotina	70	0.5	15	c/12 hs	considerable
Cefalexina	90	1	20	c/24-6 hs	considerable
Cefamandol	90	0.5	9	c/12 hs.	mínima
Cefazolina	60-90	2		c/48 hr	considerable
Cloramfenicol	-	3	3-7	ninguno	considerable
Amino glucósidos	100	2.4	4-100	seg.nivel	considerable
Eritromicina	15	1-2	4-6	ninguno	mínima
Tetraciclinas	45	2-12	35-75	evitar	mínima
Aspirina	-	2-5	2-5	evitar	considerable
Paracetamol	-	2	2	ninguno	considerable
Opiáceos	15	3	?	ninguno	desc.
Digitálicos	60	36	120	s.niveles	mínima
Diazepam	20	30	?	ninguno	mínima
Fenobarbital	10	50	120	c/12 hs	
considerable					
Hidantoína	15	15	8	ninguno	mínima
Hidralazina	10-50	2	8	c/8-24 hs	mínima
Metildopa	50	2-8	3-10	c/12-24hs	moderada

Fuente: E. Avery. Enfermedades del recién nacido. 1988: 470-477.

TABLA 2

CAUSAS PREDISPONENTES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NEONATAL.

PRERRENALES

1. Disminución del volumen plasmático:

- a. Hemorragia
- b. Deshidratación
- c. Sepsis

2. Otras causas de hipoperfusión renal:

- a) hipoxia.
- b) Shock
- c) Síndrome de dificultad respiratoria.
- d) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- e) Hidrops fetal.

CAUSAS POSRENALES:

1. Obstrucción bilateral:

- a) Válvulas de uretra posterior.
- b) Traumatismo de uretral
- c) Prepuccio imperforado

2. Obstrucción del único riñón funcional:

- a) Obstrucción de la unión ureteropélvica.

INTRINSECAS

1. Isquemia prolongada.

- a) Shock
- b) Hemorragia
- c) Deshidratación
- d) Sepsis
- e) Hipoxia.
- f) Síndrome de dificultad respiratoria.
- g) Aspiración de meconio.
- h) Complicaciones de cardiocirugía.
- i) Hidrops fetal
- j) Coagulación intravascular diseminada.

2. Lesiones vasculares:

- a) Trombosis de arteria y vena renales.

3. Nefrotóxicos:

- a) Indometacina.
- b) Antibióticos aminoglucósidos.
- c) Sustancias de contraste radiológico.

4. Pigmentos:

- a) Mioglobinuria
- b) Hemoglobinuria.

5. Acido úrico:

- a) Hiperuricemia del recién nacido.

6. Anomalías renales congénitas:

- a) Agenesia bilateral.
- b) Riñones displásicos multiquísticos bilaterales.
- c) Neuropatía poliquística de tipo infantil.

- d) Divertículo uretral
- e) Vejiga neurogénica
- f) Obstrucción bilateral de la unión ureteropélvica.

HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO.-

Los hallazgos clínicos relacionados específicamente con IRA comprenden disminución de la diuresis y edema, si se han administrado líquidos en exceso. A medida que progresa la insuficiencia renal puede desarrollarse hiperpotasemia con arritmias cardíacas, hiperventilación secundaria a acidosis, mala actitud alimentaria y vómitos por uremia. Estos hallazgos se sobre-agregan a los de la patología primaria.

Los RN con agenesia renal bilateral o displasia severa presentan características de la fase de Potter y suelen tener antecedentes de oligohidramnios. En caso de insuficiencia renal causada por hidronefrosis, riñones displásicos multiquísticos o poliquistosis de tipo infantil es posible detectar grandes masas renales. Los RN con uropatía obstructiva pueden presentar una vejiga agrandada palpable y en ocasiones, ascitis urinaria.

La diuresis menor de 1 ml/kg/hr es el signo más importante de IRA. Una pequeña proporción de recién nacidos puede tener diuresis normal o aumentada, sobre todo si la IRA obedece a antibióticos amino glucósidos, diabetes insípida nefrogénica u

obstrucción urinaria parcial. La mayoría de los RN con IRA intrínseca, presentan hematuria microscópica o macroscópica. La frecuencia de este hallazgo parece ser más alta que la observada en niños mayores y adultos con IRA. La IRA se puede acompañar de proteinuria leve; sin embargo, la proteinuria severa sugiere síndrome nefrótico congénito como diagnóstico primario.

Cuando no se modifica apropiadamente la ingesta de líquidos de los RN con IRA, éstos pueden presentar edema, insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión. En las etapas evolutivas tempranas de la IRA, la hipotensión es un hallazgo común; en cambio, una vez estabilizada la condición del RN, la presión arterial se normaliza y puede permanecer ligeramente elevada. Cuando el aumento de la presión arterial es significativo, se debe considerar la posibilidad de necrosis cortical renal o trombosis o embolia de la arteria renal.

La urea y la creatinina séricas en el momento del nacimiento, reflejan los valores maternos. Como durante la vida intrauterina, la función excretora del organismo depende fundamentalmente de la placenta, la función renal puede ser normal al nacer, aún en

neonatos con agenesia de los riñones. Con el comienzo de la IRA intrínseca, al urea aumenta diariamente en 5 a 20 mg/dl y la creatinina sérica en 0.5 a 1 mg/dl. Dado que la mayoría de los RN con IRA están bastante comprometidos, los síntomas habituales de uremia, como letargo, náuseas y vómitos, son difíciles de distinguir. En los RN cuya condición se estabiliza después de la recuperación del episodio desencadenante a veces se ponen de manifiesto los síntomas urémicos. Los RN con IRA, suelen presentar convulsiones que pueden ser secundarios a hipoxia, hemorragia intracraneana, hipoglucemia, hipocalcemia, hipertensión, uremia o una combinación de estos factores.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

El plan de estudios diagnósticos y el tratamiento de la IRA, deben ser simultáneos para manejar exitosamente al paciente. Después de la evaluación clínica inicial, conviene practicar las siguientes pruebas de laboratorio en todo RN con sospecha de IRA: hemograma completo con morfología de los glóbulos rojos y recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial, concentraciones séricas de sodio, potasio, bicarbonato, urea, creatinina, ac. Úrico, calcio, PCO2 sanguíneo; análisis de orina, urocultivo y concentración de sodio y creatinina y osmolaridad en una muestra de orina. Además, corresponde solicitar un EKG y tele de tórax.

El diagnóstico de IRA, puede establecerse fácilmente mediante las pruebas citadas y el control de la diuresis en un período cronometrado. Si el paciente no orina con frecuencia, puede ser necesario cateterizar la vejiga con una sonda de alimentación lubricada, con el fin de obtener una muestra de orina para efectuar análisis; evaluar el volumen residual, determinar la

velocidad de flujo urinario y detectar si hay o no obstrucción al flujo de salida.

Las pruebas útiles para diferenciar la IRA prerrenal de la intrínseca, incluyen análisis de orina, densidad y osmolaridad urinaria, relación creatinina urinaria: plasmática, concentración urinaria de sodio, fracción excretada de sodio (FENA) e índice de insuficiencia renal (IIR). Hay que reconocer que en la IRA neonatal, los valores de algunas de estas pruebas son distintos de las observadas en niños mayores y adultos con esta enfermedad. Además, estos valores son para recién nacidos de término solamente y no para los prematuros. Los prematuros normales pueden tener una FeNa mayor de 5% y no se han establecido valores precisos de FeNa para neonatos prematuros con IRA. El análisis de orina de recién nacidos con IRA intrínseca a menudo revela hematuria microscópica. La hematuria es rara en la IRA prerrenal. La confiabilidad de la osmolaridad, la concentración de sodio urinaria y la relación creatinina urinaria: plasmática para diferenciar la IRA intrínseca de la prerrenal en el recién nacido es limitada.

Mathew y Col (1980), en un estudio prospectivo de 42 recién nacidos con oliguria, 22 de los cuales tenían insuficiencia renal prerrenal, 16 insuficiencia renal intrínseca y cuatro pb. IRA temprana, observaron que los índices urinarios más útiles para el diagnóstico diferencial entre insuficiencia renal prerrenal e intrínseca, fueron FeNa y el IIR. En la patología prerrenal, el valor de la FeNa fue regularmente menor de 2.5% (media de 0.9%); en cambio, en la enfermedad intrínseca los valores fueron mayor de 2.5% (media de 4.2%). El IIR en RN con insuficiencia prerrenal fue regularmente menor de 3(media 1.3) vs. más de 3 (media 11.6) en la insuficiencia renal intrínseca.

Aunque los índices urinarios son útiles para diferenciar la insuficiencia renal prerrenal de la intrínseca, una prueba terapéutica de expansión de volumen, es un método clínico simple para distinguir entre éstas, las variables (Norman y Asadi, 1979; Rahman y Cols.). Una vez descartada la posibilidad de insuficiencia cardíaca congestiva u obstrucción urinaria es posible administrar sin riesgo por vía intravenosa 20 mg/kg de peso corporal. Sol. fisiol. sol. de albúmina al 5%, plasma (si es

apropiado) en 1 ó 2 hs. Si persiste la oliguria al finalizar este período, se administra furosemide a 2 mg/kg/peso corporal. Si en la hora siguiente, no se observa aumento de la diuresis, se debe de presumir insuficiencia renal intrínseca y reducir el aporte de líquidos.

Algunos autores consideran que la furosemide puede ser útil para prevenir la IRA inminente; sin embargo, su efectividad no ha sido establecida. Una vez instalada la insuficiencia renal intrínseca, las dosis repetidas de furosemide no son beneficiosas y pueden provocar efectos tóxicos, sobre todo pérdida auditiva.

Las pruebas más útiles para diferenciar la insuficiencia renal intrínseca de la posrenal en recién nacidos son la ecografía y la cistouretrografía miccional, respectivamente. La ecografía permite detectar la presencia o la ausencia de riñones, nefromegalia, dilatación del sistema pielocaliceal (es decir, hidronefrosis) y distensión vesical.

La cistouretrografía miccional puede identificar válvulas de uretra posterior u otras lesiones del tracto urinario inferior que causan obstrucción. Además, revela una gran cantidad de anomalías

renales congénitas que provocan reflujo vesicoureteral. Si las pruebas anteriores no identifican un riñón, puede ser útil un centellograma radionuclear con ácido dimercaptosuccinico (DMSA). A veces, la pielografía intravenosa es útil, pero en términos generales está contraindicada, debido a la carga osmótica de las sustancias de contraste. En determinados pacientes en los que se sospecha trombosis arterial o venosa renal, la angiografía renal a través de los vasos umbilicales o femorales puede confirmar el diagnóstico, pero en casi todos los demás, este estudio está contraindicado. El papel de la tomografía computarizada abdominal y renal en los recién nacidos con IRA es limitado y por el momento, esta técnica no parece ofrecer ninguna ventaja sobre las otras pruebas descritas antes.

TRATAMIENTO.

El rápido reconocimiento de la IRA prerrenal y su tratamiento con expansores de volumen puede prevenir la evolución e insuficiencia renal intrínseca. En los recién nacidos con uropatía obstructiva puede ser aliviada con reparación quirúrgica primaria, por ejemplo: fulguración de válvulas de uretra posterior; cuando esto no es posible, se puede recurrir a un procedimiento de drenaje transitorio (por ejemplo: catéter permanente, drenaje suprapúbico y ureterostomías cutáneas) y efectuar la reparación definitiva más tarde, cuando la condición del paciente se estabilice.

En la actualidad, no existe ningún tratamiento que acelere la recuperación de la función renal en la insuficiencia renal intrínseca. En estos casos, el objetivo terapéutico consiste en mantener la homeostasis orgánica normal en la mayor medida posible, mientras se aguarda la mejoría espontánea.

La ingesta diaria de líquidos se limita a reponer las pérdidas insensibles de agua, las pérdidas urinarias y las pérdidas de líquidos de fuentes extrarrenales, por ejemplo: sonda

nasogástrica. De este valor se resta la cantidad de agua diaria, producida por metabolismo y pérdida tisular (alrededor de 10 a 20 mg/kg de peso corporal). En la práctica, para un recién nacido a término, esto implica aportar 30 ml de líquido/kg/día; además de un volumen equivalente para reponer las pérdidas urinarias y extrarrenales. Los prematuros tienen pérdidas insensibles de líquidos más altas y según la edad gestacional y el peso, pueden requerir de 50 a 100 ml/kg/día para reponerlas.

En los pacientes con IRA, es preciso evitar la sobre hidratación porque puede causar edema, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, hiponatremia, encefalopatía y convulsiones. Para prevenir su aparición corresponde monitorear los ingresos y los egresos de líquidos y el peso corporal, por lo menos cada 12 horas. Los recién nacidos con IRA deben mantener un peso estable o perder alrededor de 1 al 2% del peso corporal por día. Por lo tanto, todo recién nacido con IRA que aumenta de peso, probablemente este sobre hidratado.

Los recién nacidos con anuria completa no requieren aporte de electrolitos. En los que presentan diuresis, se deben dosar todos

los días las pérdidas urinarias de sodio y reponerlas. La hiponatremia de la IRA se trata mediante restricción de líquidos y no con aporte de sodio extra.

Solo si la hiponatremia es sintomática, se debe administrar cloruro de sodio hipertónico (3%) o bicarbonato de sodio (3mEq/kg de peso corporal). (La dosis tiene por objeto aumentar el sodio sérico en 5 mEq/l, usando la fórmula: dosis de sodio en mEq=peso en kgx5x0.6).

Una vez que se sospecha IRA, se debe restringir la ingesta de potasio de todas las fuentes. El cumplimiento estricto de la restricción de potasio, permite evitar la hiperpotasemia severa en la mayor parte de los casos durante la etapa evolutiva temprana de la IRA. Es preciso controlar de cerca el potasio sérico y los cambios electrocardiográficos. Las alteraciones electrocardiográficas secundarias a hiperpotasemia incluyen en orden de severidad: ondas T altas picudas, bloque cardíaco con ensanchamiento del complejo QRS, arritmia y paro cardíaco. Los pacientes con hiperpotasemia leve, pueden ser tratados con resinas de intercambio iónico; el sulfonato sódico de poliestireno

(kayexalate) por vía oral o por enema a retener (1-2 hs) se administra cada 4 a 6 horas. Si el potasio sérico ha estado aumentando lentamente durante varios días y existen otras indicaciones para diálisis o hemofiltración, entonces estos métodos son más efectivos para tratar la hiperpotasemia. Cuando el recién nacido presenta hiperpotasemia severa con potasio sérico venoso superior a 7mEq/l ; o cuando el electrocardiograma muestra ensanchamiento del complejo QRS y/o arritmias, corresponde iniciar de inmediato tratamiento con gluconato de calcio intravenoso, seguido de bicarbonato de sodio y glucosa con insulina. En el cuadro 100=3, se resumen las dosis y la duración de la acción de los diversos fármacos. Las dosis que se mencionan en este cuadro, se basan fundamentalmente en la experiencia de tratamiento de niños mayores y adultos con hiperpotasemia, pero parece ser igualmente efectivas en recién nacidos. Como la duración de la acción de estas medidas conservadoras es limitada, se deben efectuar los preparativos para diálisis peritoneal o hemofiltración, si se considera que el neonato es viable.

En la mayoría de los recién nacidos con IRA, la hipertensión suele ser leve y obedece a la sobrecarga de volumen. En casi todos los casos es posible controlarla mediante restricción de líquidos y administración de agentes antihipertensivos. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (por ejemplo: captopril y enalapril), deben utilizarse con precaución porque en los recién nacidos que presentan trombosis de la arteria renal pueden agravar la insuficiencia renal.

La acidosis metabólica leve es común en los recién nacidos y no requiere tratamiento, si el pH sanguíneo es menor de 7.2 o la concentración de bicarbonato sérico es menor de 12 mEq/l, se puede administrar bicarbonato de sodio, aunque es necesario ser cauto para evita la hipertensión, la sobrecarga de volumen, la hipertonidad y la hemorragia intracerebral.

Prácticamente todos los recién nacidos con IRA, presentan hiperfosfatemia e hipocalcemia. En los casos crónicos, si el fósforo sérico supera los 7.0mg/dl, se puede administrar una fórmula pobre en fósforo (por ejemplo: leche materna, SMA) y fijadores de fosfato, como carbonato de calcio mezclado con la

fórmula. Cuando la concentración sérica de calcio es menor de 8 mg/dl, se puede indicar calcio oral o intravenoso para prevenir la tetanea. La hipocalcemia en la IRA tiende a ser refractaria al tratamiento, por lo tanto, el restablecimiento de valores de calcio normales suele ser un objetivo poco realista. Se administra calcio elemental (50 a 100 mg/kg de peso corporal) todos los días en forma de gluconato o carbonato de calcio. A veces, se puede indicar dehidrotaquisterol (0.1 mg por día) o calciferol (1,25(OH) 2D3, 01mg por día) para promover la absorción intestinal de calcio. Mientras se están usando estos fármacos, el nivel sérico de calcio debe ser monitoreado estrictamente con el fin de prevenir la hipercalcemia. Aunque las grandes dosis de calcio y análogos de la Vitamina D tienen el potencial de causar calcificación de partes blandas, son bien toleradas por la mayoría de los recién nacidos y los lactantes pequeños.

La nutrición adecuada es importante en caso de IRA neonatal, porque previene el hipercatabolismo tisular. Si la insuficiencia renal tiene poco tiempo de evolución (menos de tres ó cuatro días), la mayor parte de las calorías se puede aportar como

hidratos de carbono. Sin embargo, la ingesta de líquidos debe restringirse en la mayoría de los recién nacidos con IRA. Por lo tanto, el enfoque habitual aporta una cantidad de calorías que no cubre los requerimientos diarios. Cuando se anticipa que la IRA persistirá más allá de los tres a cuatro días, se deben hacer todos los esfuerzos posibles para mejorar la ingesta calórica. También se debe portar una cantidad limitada de proteínas para prevenir o mejorar el balance negativo de nitrógeno habitualmente presente en caso de IRA. Si el recién nacido no puede recibir líquidos por vía oral, corresponde considerar la administración de dextrosa al 25 ó al 50% en agua, junto con aminoácidos esenciales por un catéter intravenoso colocado en una vena de gran calibre. El objetivo consiste en aportar 100 calorías y 1.2 g de proteínas (aminoácidos) por kg de peso corporal por día. En los recién nacidos que toleran los líquidos orales, se debe administrar una fórmula hipoproteica (leche materna, o SMA) junto con sustancias hipercalóricas de baja osmolaridad, por ejemplo: polisacáridos y/o triglicéridos de cadena mediana para suministrar las calorías suficientes. Si bien los datos para la

nutrición intensiva de recién nacidos con IRA son limitados, varios Nefrólogos infantiles, consideran que este enfoque previene la desnutrición severa observada en muchos recién nacidos con IRA prolongada.

La infección es una causa importante de muerte en la IRA. La mayoría de los recién nacidos con IRA, son tratados con antibióticos por su patología primaria. De ser posible, los aminoglucósidos deben evitarse pero cuando su uso se considera imperativo, es preciso modificar las dosis. Las mejores pautas para la dosificación, son los niveles séricos apropiados. Muchos recién nacidos con IRA, pueden ser tratados con las técnicas conservadoras descritas antes. Sin embargo, si la insuficiencia renal se prolonga más allá de los siete ó 10 días, o si surgen complicaciones, se debe recurrir a la diálisis peritoneal. Las indicaciones habituales para la diálisis incluyen sobrecarga de volumen con posibilidad de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva, hiperpotasemia o acidosis incontrolable y uremia progresiva. La diálisis se debe llevar a cabo mientras el recién nacido se encuentra estable y no se debe de aguardar a

que el paciente esté agónico. El catéter peritoneal puede introducirse por vía percutánea o colocarse quirúrgicamente (catéter de Tenckoff), sobre todo si se anticipa que se requerirá diálisis peritoneal durante más de dos ó tres días. (14).

La hemofiltración arteriovenosa continúa a través de filtros de sangre especiales, utilizando la arteria y la vena umbilical como sitios de acceso; constituye una técnica eficaz para eliminar el líquido y el sodio extra y se puede aplicar a la cabecera del paciente en una unidad neonatal intensiva común como alternativa a la diálisis peritoneal o la hemodiálisis. Sin embargo, esta técnica no es eficaz para eliminar urea o creatinina y no se puede usar por un período prolongado debido a las dificultades de coagulación.

Evolución clínica.- La oliguria en la IRA neonatal, puede persistir hasta por tres semanas. Por lo general, los primeros indicios de recuperación consisten en un incremento de la diuresis que aumenta gradualmente en los siguientes días hasta su normalización o en ocasiones en la aparición de poliuria. La urea y la creatinina sérica pueden continuar elevándose durante los

primeros días de diuresis antes de que comiencen a normalizarse. Durante la fase de diuresis, perder grandes cantidades de sodio y potasio por la orina. Es preciso monitorear estrictamente los electrolitos séricos durante esta fase y es necesaria la reposición adecuada para prevenir la hipopotasemia y la hiponatremia.

Pronóstico.- El pronóstico de los recién nacidos con IRA, depende de la enfermedad primaria, del grado de lesión orgánica y de la idoneidad del equipo médico para manejar recién nacidos con patología; Chavalier y col. (1984) han demostrado que los recién nacidos con insuficiencia renal no oligúrica tienen un mejor pronóstico que aquéllos con oliguria. Los pacientes con necrosis tubular aguda, suelen recuperarse por completo o casi por completo. En cambio, muchos recién nacidos con necrosis cortical y/o medular renal, quedan con alteraciones funcionales renales, insuficiencia renal crónica y/o hipertensión (Anand y col. 1979) (14).

OBJETIVOS.

- Hacer un análisis descriptivo de los casos con diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda en el recién Nacido, que fueron realizados desde el punto de vista clínico, de laboratorio y de patología.
- Caracterizar un perfil nosológico de este problema en el recién nacido.
- Establecer medidas preventivas para poder disminuir la incidencia de la insuficiencia renal aguda en el recién nacido.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron todos los expedientes de niños recién nacidos con diagnóstico primario o secundario de Insuficiencia renal aguda (IRA), proporcionados por el Servicio de Archivo Clínico y Bioestadística, así como de los protocolos de autopsia del Departamento de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

El período de estudio comprendió 11 años: de enero de 1989 a diciembre de 1999.

Las variables estudiadas, fueron: edad, sexo, edad gestacional, lugar de residencia, antecedentes personales patológicos, padecimientos de ingreso, eventos predisponentes, tratamientos, complicaciones, tiempo de evolución, duración de la diálisis, días de evolución previos al diagnóstico de IRA, tratamiento de diálisis en relación a la mortalidad, uso de ventilación asistida, amino glucósidos, hallazgos clínicos y de laboratorio compatibles con IRA, clasificación de la IRA, en relación a las causas encontradas, mortalidad y hallazgos de autopsia.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Todos aquéllos niños recién nacidos con diagnóstico de IRA, desde el momento de su nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina, durante el período comprendido de enero de 1989 a diciembre de 1999.

Se incluyeron a todos los recién nacidos que cursaron con diuresis menor de 1 ml/kg/hr, durante un período de 24 a 48 horas, aunado a uno ó más signos clínicos, tales como: respiración acidótica, sopor, anasarca, convulsiones y espasticidad y de laboratorio: U/P de urea menor de 5; FeNa mayor de 3; Potasio mayor de 6.0 mE/L; Sodio sérico menor de 134mEq/L; Urea sérica mayor de 20 mg/dl.

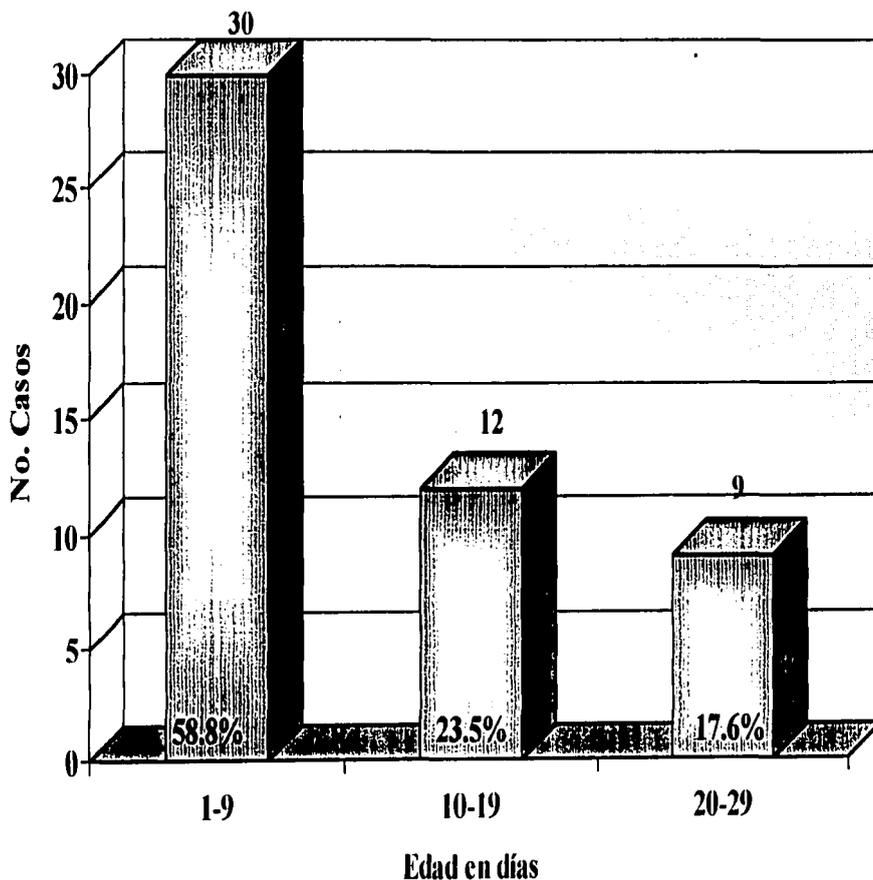
CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se eliminaron a todos los recién nacidos que teniendo diagnóstico de Insuficiencia renal aguda (IRA), no hayan cursado con diuresis menor de 1 ml/kg/hr, así como no tener secundariamente un signo clínico más un dato de laboratorio compatible con IRA.

Los niños que no cumplieron con la definición de la edad pediátrica considerada como recién nacido de uno a 28 días de vida extrauterina.

Gráfica No. 1

Distribución por grupos de edad, en 51 recién nacidos con insuficiencia renal aguda

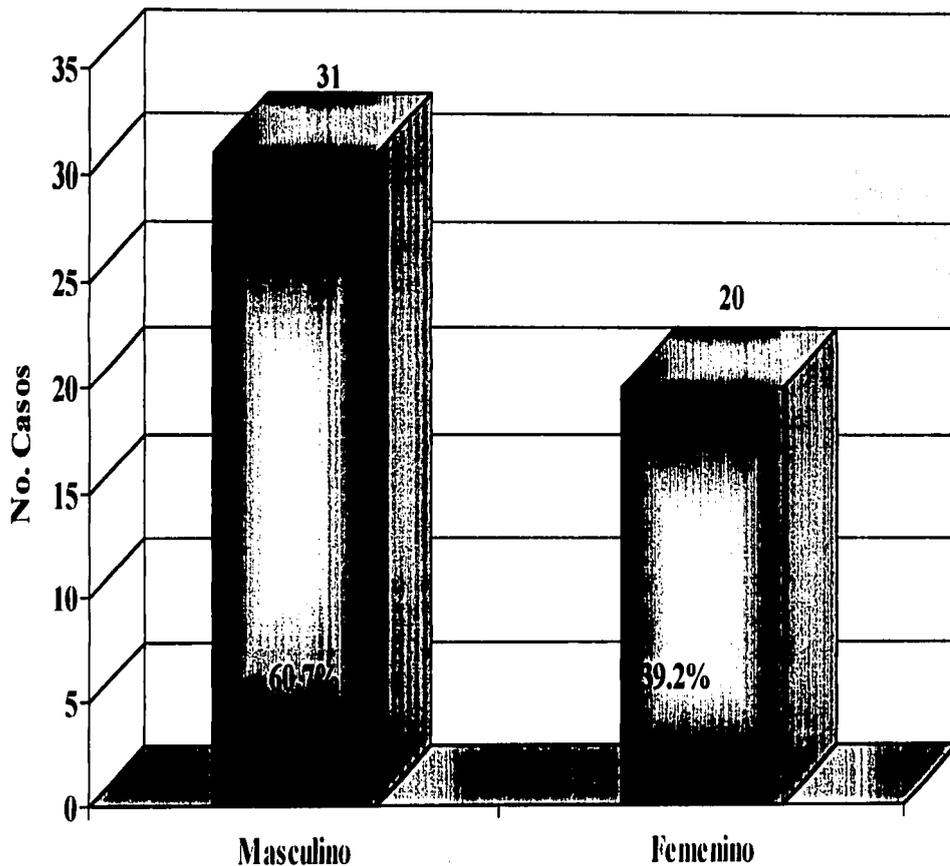


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

Gráfica No. 2

Distribución por sexo, en 51 recién nacidos con insuficiencia renal aguda



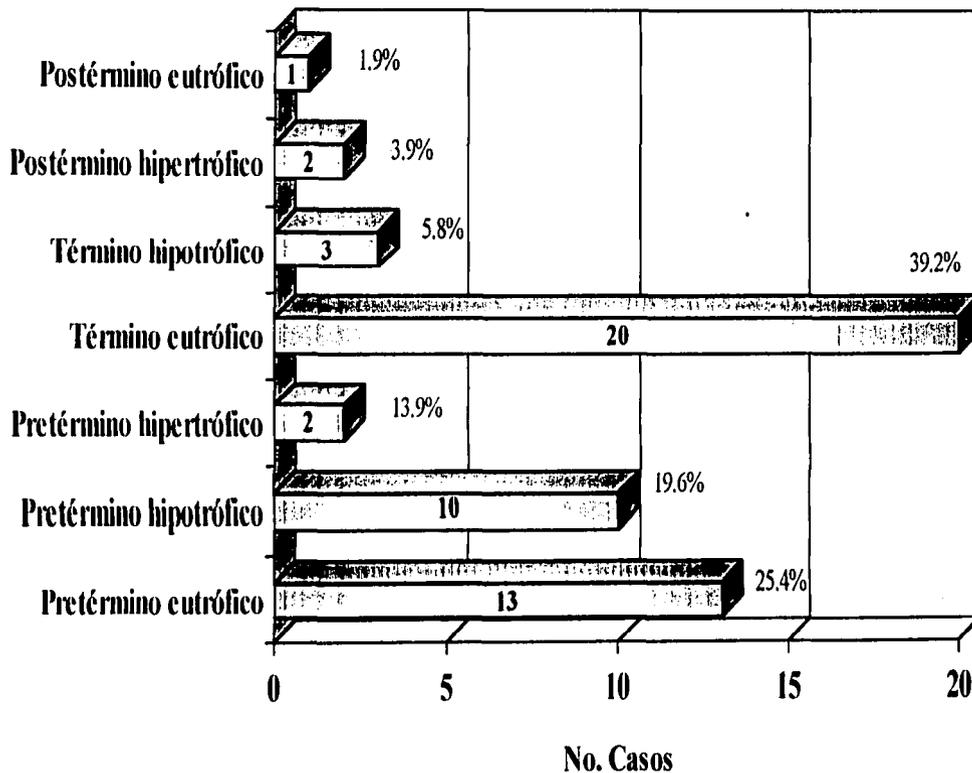
Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica No. 3

Edad gestacional, en 51 recién nacidos con insuficiencia renal aguda

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Cuadro No. 1

LUGAR DE PROCEDENCIA

LUGAR	No.	%
Hermosillo	24	47.0
Guaymas	6	11.7
Nogales	5	9.8
La Costa de Hillo.	4	7.8
Cananea	3	5.8
Cd. Obregón	3	5.8
Empalme	2	3.9
Caborca	2	3.9
Magdalena de Kino	1	1.9
Ures	1	1.9
T o t a l	51	100.0

Fuente: Archivo Clínico, HIES.

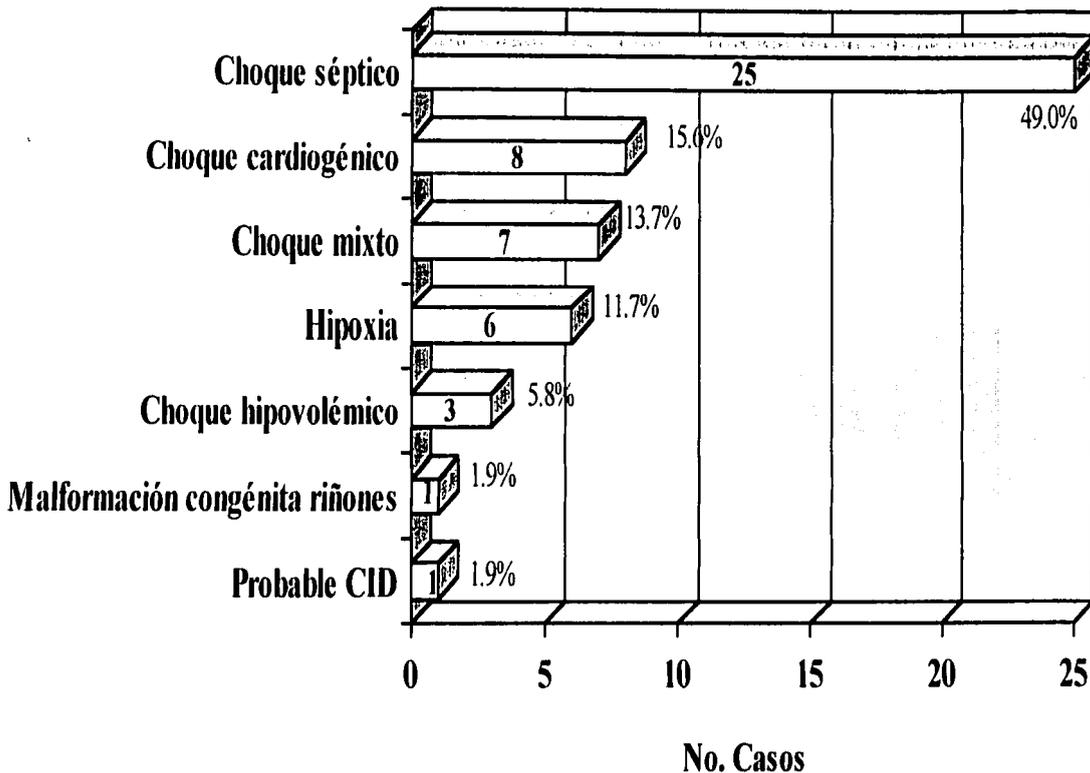
Cuadro No. 2

**DIAGNOSTICOS DE INGRESO EN 51 NIÑOS RECIEN NACIDOS CON
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**

PADECIMIENTO	No.	%
Enfermedad membrana hialina	10	19.6
Prematurez	7	13.7
Síndrome de dificultad respiratoria	6	11.7
Asfíxia	5	9.8
Bronconeumonía	5	9.8
Sepsis	5	9.8
Síndrome dismórfico (Sx.Down, atresia duodeno y agenésia renal	3	5.8
Gastroenteritis (GEA: 2; GELE: 1)	3	5.8
Síndrome de aspiración de meconio	2	3.9
Desequilibrio hidroelectrolítico	2	3.9
Pb. Broncoaspiración	1	1.9
Tétanos	1	1.9
Cardiopatía congénita cianógena	1	1.9
Total	51	100.0

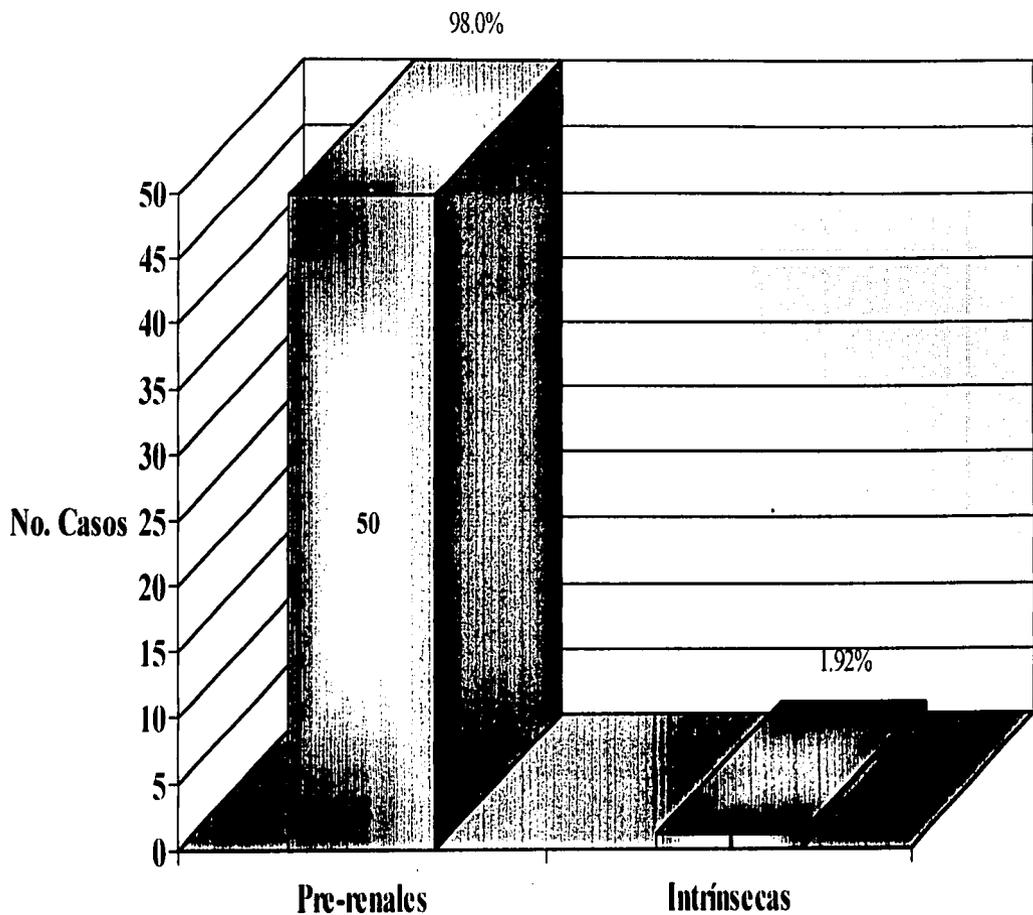
Fuente: Archivo Clínico, HIES.

Gráfica No. 4
 Causas predisponentes de insuficiencia renal aguda, en 51 recién nacidos



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica No. 5
Clasificación de insuficiencia renal aguda, en 51 recién nacidos



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

**SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS EN 51 NIÑOS
RECIEN NACIDOS CON IRA.**

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS	No.	%
Oligoanuria	51	100
Respiración acidótica	33	64.7
Anasarca	21	41.1
Hematuria	23	45.0
Convulsiones	18	35.2
Irritabilidad	6	11.7

RESULTADOS.

Durante un período de 11 años, comprendido entre las fechas de enero de 1989 a diciembre de 1999, se revisaron 62 expedientes de recién nacidos con diagnóstico principal y secundario de Insuficiencia renal aguda (IRA), de los cuales se excluyeron 11 expedientes, ya que no reunieron los criterios clínicos ni de laboratorio para el diagnóstico de IRA y por no encontrarse dentro del período considerado como neonatal, quedando un total de 51 casos, de los cuales se encontró que el Síndrome de IRA es más frecuente en el recién nacido entre los uno a nueve días de edad con 30 niños (58.82%); con edad de 10 a 19 días con 12 casos (23.52%) y de 20 a 28 días con nueve casos (17.64%) (Gráfica No.1). En estos grupos de edad, la patología agregada más frecuente encontrada fue la hipoxia, síndrome de dificultad respiratoria, bronconeumonías, sepsis y choque. La mayoría de estos pacientes estaban sometidos a tratamientos con amino glucósidos y requirieron con frecuencia de ventilación mecánica asistida (14).

En cuanto al sexo, 31 (60.78%) fueron del sexo masculino y 20 (39.21%) del sexo femenino, predominando el sexo masculino en una relación 1.5:1, siendo esta distribución muy similar a lo referido en la literatura. (5) (Gráfica No.2).

Tomando en cuenta la edad gestacional en el recién nacido con IRA, los de término eutróficos se encontraron en 20 (39.21%) casos; niños de pretérmino eutróficos en 13 (25.49%) casos; los de pretérmino hipotróficos en 10 casos (19.60%); de término hipotróficos en tres (5.88%) casos; de término hipertróficos en dos (3.92%) casos; de postérmino hipertróficos en dos casos (3.92%) y de postérmino eutróficos en un caso (1.9%). (Gráfica No.3).

Los recién nacidos de término eutróficos es el porcentaje mayor para la presentación de esta patología, la frecuencia en orden decreciente abarca a los de pretérmino eutróficos, esto, secundario a la alta predisposición a alteraciones en el flujo renal, sobre todo en los recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación, además de mayor susceptibilidad a procesos infecciosos e inmadurez pulmonar (15).

Los lugares de procedencia fueron de Hermosillo con 24 niños (47.5%); Guaymas con seis (11.76%); Nogales con cinco (9.80%); La Costa de Hillo. con cuatro (7.84%); Cananea con tres (5.88%); Cd. Obregón con tres (5.88%); Empalme con dos (3.92%); Caborca con dos (3.92%); Magdalena de Kino con uno (1.96%); Ures con uno (1.96%); (Cuadro No.1).

Dentro de la frecuencia por año, se encontró en 1989: dos (3.92%) casos; en 1990 con seis (11.7%) casos; en 1991: cuatro (7.8%) casos; en 1992: seis (11.7%) casos; en 1993: con seis (11.7%); en 1994: uno (1.9%); en 1995: cuatro (7.8%); en 1996: tres (5.8%); en 1999: 11 (21.5%).

Dentro de los diagnósticos que presentaron a su ingreso, la mayoría de los niños recién nacidos fueron diagnosticados con enfermedad de membrana hialina en 10 (19.6%); prematuridad en siete (13.7%); síndrome de dificultad respiratoria en seis (11.7%); asfixia, bronconeumonía y sepsis, en cinco casos en cada uno de ellos (9.8% respectivamente); tres pacientes (5.8%) con síndrome dismórfico (de los cuales, uno cursaba con Sind. Down, otro con Atresia de duodeno y otro con Agenesia renal y

sepsis; con gastroenteritis en tres (5.8%). El síndrome de aspiración de meconio con dos (3.9%), con desequilibrio hidroelectrolítico en tres (5.8%), secundario a vómitos profusos, un caso (1.9%), con probable broncoaspiración, otro caso (1.9%) con tétanos y, finalmente un caso (1.9%) con cardiopatía congénita cianógena (Cuadro No.2).

Los factores precipitantes que con mayor frecuencia condujeron a desarrollar IRA, fueron complicaciones que los pacientes traían ya consigo o que fueron desarrollando durante su hospitalización; de ahí que el choque séptico se encontró con una presentación en 25 niños (49.0%); el choque cardiogénico en ocho niños (15.6%); el choque mixto en siete casos (13.7%); con hipoxia severa en seis casos (11.7%). Cabe mencionar que de éstos, cinco niños ingresaron con calificaciones de Apgar muy bajas, y otro de bronconeumonía desarrolló la hipoxia en el transcurso de su hospitalización. Con choque hipovolémico en tres casos (5.8%) que correspondieron a las gastroenteritis; un caso se complicó con coagulación intravascular diseminada, cuyo diagnóstico al ingreso fue gastroenteritis (1.9%) y por último un paciente (1.9%)

con malformación congénita renal (agenesia renal) que desarrolló IRA intrínseca. (Gráfica No. 4).

En la mayoría de estos niños, se encontraban presentes más de un factor condicionante de IRA, tales como el uso de ventilación asistida, administración de aminoglucósidos.

Las principales causas de IRA en el período neonatal, pueden derivarse de tres grupos de causas y, al igual que en niños mayores o adultos el tipo prerrenal es el más frecuente, en dónde se destaca a la asfixia como factor precipitante más citado en la literatura, ya que vá a provocar hipoperfusión renal, también como causa prerrenal se menciona a las patologías que conllevan a la disminución del volumen plasmático, tales como la deshidratación y los procesos infecciosos.

En la IRA intrínseca o renal, las enfermedades renales congénitas, displasia o hipoplasia son causales del 10 a 30%. La nefrotoxicidad resulta comúnmente del uso de aminoglucósidos e indometacina. La falla postrenal es poco frecuente, aunque es una causa importante originada por malformaciones renales o de

vías urinarias que condicionan obstrucción, lo cual no se observó en nuestra casuística (1, 16, 17,18) (Gráfica No. 5).

El cuadro clínico o signos clínicos más frecuentes encontrados en los 51 niños recién nacidos con IRA, son semejantes a lo descrito en la literatura (14.19%): oligoanuria en 51 niños (100%); respiración acidótica en 33 niños (64.7%); anasarca en 21 niños (41.1%); hematuria en 23 niños (45.0%); convulsiones en 18 niños (35.0%), irritabilidad en seis niños (11.7%).

El diagnóstico de IRA en el recién nacido se establece tanto en forma clínica como por laboratorio. (Cuadro No. 3).

Con respecto a los parámetros de laboratorio, se encontró a la creatinina sérica mayor de 1.5mg/dl en un 52.9%; la urea sérica mayor de 20 mg/dl en un 92.1%; el potasio sérico mayor de 6 mEq/L en un 68.6%; el sodio sérico menor de 130 mEq/L en un 74.5% y por último, una prueba de manitol negativa en un 9.8%; todos estos parámetros acompañados de una uresis menor de 1 ml/kg/hr. (Cuadro No.4).

Otros de los hallazgos de laboratorio encontrados en los 51 niños con IRA, fueron: gasometrías con acidosis metabólica en 13 niños

(25.4%); creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl en 27 niños (52.9%); urea sérica mayor de 20 mg/dl en 47 niños (92.1%); sodio sérico menor de 130 mEq/L en 38 niños (74.5%) y por último, el potasio sérico mayor de 6 mEq/L en 35 niños (68.6%). Se determinaron los días de evolución previos al diagnóstico de IRA en todos los 51 niños recién nacidos, encontrándose que la mayoría tenían entre uno a tres días de evolución (47%); en segundo lugar los niños entre los cuatro y seis días de evolución previos al diagnóstico (23.5%). (20) (Cuadro No. 5).

También se determinó el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de IRA y la instalación de la diálisis peritoneal. De los 51 niños del total del estudio, solamente se dializaron a 28. en el tiempo transcurrido de una a cinco horas se dializaron a cinco pacientes; de cinco a 10 horas, se dializaron a siete pacientes; dentro de 10 a 15 horas, lo hicieron en cuatro pacientes y con más de 15 horas, a los restantes 12 pacientes. De aquí se observa que la mayoría de dializados (12 niños) lo hicieron después de 15 horas, debido a que en el momento del diagnóstico de IRA no se

encontraban hemodinámicamente estables para el procedimiento (Cuadro No. 6 y 7) (Gráfica No. 6).

De los 51 niños recién nacidos, solamente en 31 fue autorizada la autopsia. Observándose hallazgos histopatológicos renales en sólo 11 pacientes; en los 20 restantes, no se encontraron cambios histopatológicos renales.

Los hallazgos renales fueron: en cuatro niños hubo necrosis tubular extensa; en un caso nefritis con micro abscesos múltiples; otro con necrosis multifocal en médula renal; otro con necrosis tubular de la unión cortico-medular renal; otro con hemorragias focales renales cortico-medulares y por último, un niño con hemorragias múltiples focales en riñones.

Con respecto al tratamiento de los 51 niños RN con IRA, fueron los siguientes: solamente a 28 niños se les practicó diálisis peritoneal, de los cuales ninguno sobrevivió, y de los restantes, 23 niños en quienes se les manejó en forma conservadora tampoco hubo sobrevivientes.

La mortalidad encontrada en este estudio, correspondió al 100% del total de los 51 pacientes recién nacidos con Insuficiencia

renal aguda, siendo una mortalidad muy alta con respecto a la referida en la literatura (1).

La incidencia del registro de IRA en relación al número de ingresos del Servicio de Neonatología (2,878 egresos) en 11 años (enero de 1989 a enero del 2000), correspondió a 1.77%, siendo mayor a la registrada en el Hospital Infantil de México y menor a la registrada en Hospitales de Estados Unidos.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN 51 NIÑOS
RECIEN NACIDOS CON IRA**

SANGRE	HALLAZGO	NO.	%
Gasometría	acidosis metabólica HCO ₃ menor de 15	13	25.4
Creatinina	mayor de 1.5 mg/dl	27	52.9
Urea	mayor de 20 mg/dl	47	92.1
Sodio	menor de 130 mEq/L	38	74.5
Potasio	mayor de 6 mEq/L	35	68.6

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO UTILIZADOS
EN 51 NIÑOS RECIEN NACIDOS CON IRA.**

EXÁMEN DE LABORATORIO Y PRUEBA DIAGNÓSTICA	No.	%
Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl	27	52.9
Urea sérica mayor de 20 mg/dl	47	92.1
Potasio sérico mayor de 6.0 mEq/L	35	68.6
Prueba de Manitol: negativa	5	9.8

Cuadro No. 5

**DIAS DE EVOLUCION PREVIOS AL DIAGNOSTICO DE IRA EN
51 NIÑOS RECIEN NACIDOS.**

D I A S	No.	%
0-3	24	47.0
4-6	12	23.5
7-9	5	9.8
10-12	2	3.9
13-15	1	1.9
16 - más	7	13.7
Total	51	100.0

Cuadro No. 6

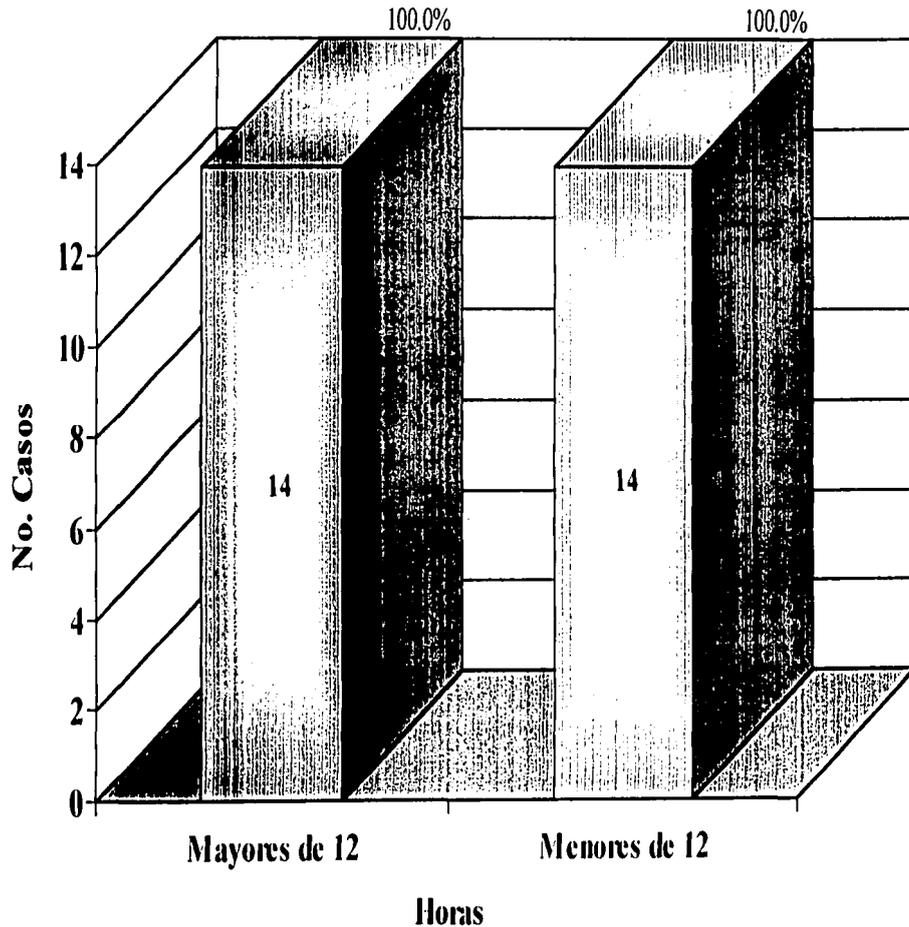
**LAPSO DE TIEMPO ENTRE EL DIAGNOSTICO DE IRA Y LA INSTALACION DE LA
DIALISIS PERITONEAL EN 28 RECIEN NACIDOS.**

T I E M P O	No.	%
1-5 horas	5	17.8
5-10 horas	7	25.0
10-15 horas	4	14.2
15 - más hora	12	42.8
Total	28	100.0

Fuente: Archivo Clínico, HIES.

Gráfica No. 6

Duración de la diálisis en 28 recién nacidos con insuficiencia renal aguda



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TABLA COMPARATIVA DE MORTALIDAD EN TRES SERIES DE NIÑOS
RECIEN NACIDOS CON IRA.**

SERIES	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Hospital Virginia (U.S.A.)		50%
Hospital Infantil de México		61%
Hospital Infantil del Estado de Sonora.	51	100%

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS RENALES EN 31 AUTOPSIAS.

NO. AUTOPSIAS	SIN HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS	CON HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.
31	22	9

TRATAMIENTO EN 51 NIÑOS RECIEN NACIDOS CON IRA.

	NO. NIÑOS	PORCENTAJE
Uso de amino glucósidos	51	100.0
Uso de ventilación asistida	51	100.0

**HALLAZGOS DE AUTOPSIA EN NIÑOS RECIEN NACIDOS
CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**

NO. DE AUTOPSIA	HALLAZGOS.
1. 89-20	Septicemia por E.coli. cultivo en sangre. Hemorragias múltiples en pulmonar, adrenales, vejiga, intestino, peritonitis generalizada.
2. 89-48	Septicemia por germen no aislado. Hemorragias subaracnoideas.
3. 90-59	Septicemia por <i>Candida albicans</i> . Nefritis séptica con micro abscesos múltiples. Encefalitis aguda y crónica de predominio basal con abscesos múltiples en cerebelo y encéfalo.
4. 91-19	Septicemia por <i>Klebsiella pneumoniae</i> . Conjuntivitis purulenta bilateral. Laringitis erosiva. Esofagitis erosiva. Cistitis mínima. Meningitis focal. Necrosis multifocal en médula renal. Hemorragias pulmonares bilaterales severas. Degeneración pseudoquistosa de corteza adrenal. Edema cerebral microscópico.
5. 91-55	Bronconeumonía intersticial aguda pb. Viral (bronquiolo alveolitos necrosante). Membranas hialinas alveolares severas, hiperplasia concéntrica de vasos pulmonares, persistencia de conducto arterioso, septicemia por gram negativo (<i>Pseudomonas</i> , <i>Klebsiella</i> , cultivos postmortem + en LCR, sangre, pulmones, hígado, contenido intestinal, hepatitis, adenitis, esplenitis séptica, laringitis erosiva. Broncoaspiración de material gástrico, hemorragia múltiple focal en diafragma, estómago, vejiga, músculo y testículo, edema cerebral con encéfalo. Malasia moderada.
6. 92-13	Septicemia mixta por <i>Candida</i> y bacteriana (<i>Streptococcus</i> sp. <i>Candida</i> en pulmón, hígado y bazo, <i>Kernicterus</i> en núcleo talámico e hipotalámico, encefalopatía hipóxica (encefalomalasia, hemorragias multifocales múltiples en pulmonares plexos coroides, meninges, bazo accesorio. (chechar, parece no hizo IRA)
7. 90-	Septicemia por <i>Pseudomonas</i> . Cultivos + postmortem en pulmón. Conjuntivitis, esofagitis ulcerada. Laringitis ulcerada. Colitis mínima. Hepatitis séptica. Edema cerebral con hipoxia neuronal severa. Degeneración pseudoacinar de la corteza adrenal. Hemorragia multifocal pulmonar bilateral. Necrosis severa bilateral renal hemorrágica. Hemorragia cerebral con matriz germinativa con drenaje al sistema ventricular lateral.
8. 92-48	Bacteriemia por estafilococo coag. negativo. Linfangiectasias pulmonares basales. Cidotrombos de fibrina en pulmón. Hemorragia en testículo. Hemorragia matriz germinativa con drenaje al sistema ventricular y porción basal subaracnoidea del cerebelo.

9. **92-40** Edema cerebral. Encefalomalasia severa. Enterocolitis necrosante extensa. Necrosis tubular severa. Neumotórax. Laringotraqueítis ulcerada con metaplasia epidermoide post intubación. Hemorragias difusas múltiples en pulmones. Meninges, bazo, vejiga, estómago y colon. Broncoaspiración moderada de material orogástrico (hemorragias y edema multifocal). Neumonía de focos múltiples (microscópica).
10. **92-39** Broncoaspiración de material orogástrico bilateral severo. Septicemia por E.coli (cultivos + postmortem en sangre, bazo, cont. Intestinal, hepatitis y esplenitis séptica. Neumonía de focos múltiples. Laringitis, esofagitis erosiva, choque séptico, hemorragia focal subaracnoideas en parietal derecho frontal izquierdo, temporal izquierdo y cerebelar basal, edema cerebral.
11. **92-51** Neumonía neonatal sec. a sala. Septicemia por pseudomona (bacteriología + postmortem en bazo, hígado, laringitis ulcerada, esofagitis erosiva, CID (hemorragias multifocales en pulmonares, vejiga, estómago, timo, necrosis hemorrágica multifocal en hígado, edema cerebral severo x hipoxia neuronal **basal moderada, neumonía intrauterina.**
12. **A 93-32** Sind. Aspiración meconial. Interrupción del arco aórtico tipo A (cardiomegalia, hipertrofia y dilatación biventricular, CIV membranosa, congestión hepática severa. Status post-laparotomía por ECN. Estadío III con colocación de ileostomía, septicemia incipiente por estafilococo coag. negativa (Onfalitis, cistitis, traqueítis, neumonía descamativa bilat. por ventilador, IRA por necrosis tubular extensa, HC de CID (hemorragias pulmonares bilaterales moderadas, sangre digerida en estómago y yeyuno, hemorragias focales en timo, vejiga, suprarrenales, pulmón, diafragma y plexos coroides, edema cerebral severo.
13. **A 93-38** Neumotórax derecho. Neumonía intrauterina, cardiomegalia con dilatación de ventrículo der. choque cardiogénico, hemorragia de matriz germinativa izq. con drenaje a sistema ventricular y basal de cerebelo, laringitis, esofagitis mínima, hemorragias focales múltiples en pulmones y riñones, edema cerebral. Reapertura de conducto arterioso.
14. **94-35** Broncoaspiración moderada de contenido gástrico, septicemia por pseudomona + en cultivos postmortem en LCR, sangre, hígado, pulmón, contenido intestinal, laringitis erosiva, glositis necrótica ulcerada, esplenitis séptica, onfalitis, esofagitis necrótica ulcerada, gastritis leve, hemorragia pulmonar bilateral severa, trombos de fibrina en pulmón, infarto isquémico en músculo papilar, edema cerebral e hipoxia moderadas. Edema pulmonar agudo.

- 15.95-24 Enf. membrana hialina III. Septicemia por klebsiella y adenovirus. Cultivos + postmortem en hígado, pulmón, contenido intestinal, sonda vesical y sonda peritoneal, hepatitis y esplenitis séptica, laringitis ulcerada crónica, esofagitis crónica, bronconeumonía multifocal, neumonía intersticial adenoviral (inclusiones virales en timo y laringe, eritrofacitosis en ganglios linfáticos, broncoalveolitis necrosante, fragmentación nuclear neuronal). Hemorragias focales múltiples en pulmones, subaracnoides y lóbulos frontales y parietales, choque séptico, hemorragias paraventricular occipital bilateral con drenaje a porción basal, bronco aspiración de material orogástrico, bazo accesorio.
- 16.93-02 Fibrosis quística, septicemia por E. coli (bacteriología post. En sangre, pulmón, hígado, bazo y cont. Intestinal. Hepatitis séptica, neumonía de focos múltiples microscópica, hiperplasia de ganglios linfáticos, moniliasis oral, laringitis focal, cistitis hemorrágica, choque séptico, edema y hemorragia pulmonar extensa. Membrana hialina multifocal, aspiración masiva de líquido amniótico, enfisema intersticial.
- 17.95-20 Enf. membrana hialina, linfangiectasias focales, laringotraqueobronquitis post-intubación, degeneración acinar de corteza acinar, toxoplasmosis cerebral neonatal, (hepatitis séptica, septicemia por klebsiella sp, IRA con necrosis tisular de la unión cortico-medular renal.
- 18.A 95-27 Septicemia por gram negativo (klebsiella y pseudomona), cultivos + en LCR, sangre, hígado, bazo, pulmón, contenido intestinal, hepatitis séptica, esofagitis hemorrágica, onfalitis, ECN moderada, hemorragias focales renales cortico-medulares, choque séptico, edema cerebral (hemorragias focales múltiples en pulmón, riñones y subaracnoides y matriz germinativa.
- 19.96-05 Septicemia por klebsiella cultivos + en sangre, bazo, pulmón y cont. Intestinal, enf. membrana hialina, sind. dismórfico, neumonitis intersticial mínima adenoviral, esofagitis reactiva, laringotraqueítis necrosante post-intubación, HC de CID: hemorragia pulmonar bilat. hemorragia subaracnoidea basal, kernicterus en masas grises, hipocampo mesencéfalo.
- 20.96-20 Edema cerebral, encefalomalasia, hemorragias focales en grandes vasos, timo, \square renales y estómago. Traqueítis necrosante. Fx. hueso occipital. Cefalohematoma.
- 21.97-04 Esteatosis de 1er.grado. CID /hemorragias multifocales en: pulmón, subaracnoidea, parietales y vejiga. Edema cerebral severo con hipoxia neuronal basal. Choque séptico. CID.

- 22.97-06** Encefalopatía isquémica progresiva (hipóxica), micosis sistémica, sepsis por enterobacter cloacae, hepatitis y esplenitis séptica, neumonía intersticial descamativa, Sx. Vena cava superior por trombosis. PCA, dilatación biventricular cardíaca. Infarto pulmonar sec. a trombosis. Encefalomalasia severa sec. a muerte cerebral de + de dos días. Vaso accesorio. Choque séptico (meningitis). SAM.
- 23.93-13** Toxoplasmosis congénita (neumonía intersticial descamativa a severa. Encefalitis de predominio cortical, hepatitis crónica, adrenalitis, fibrosis quística (retención secreciones en T.D.) (necrosis kaliopénica sec. a PCA, CIA tipo foramen. Septicemia por pseudomona. Cultivos postmortem + en hígado, pulmón, bazo y C.I. laringitis erosiva. Cistitis hemorrágica, esplenitis séptica, edema cerebral intenso, tejido adrenal aberrante.
- 24.93-01** ECN-3. Neumatosis en ileon. Peritonitis generalizada, septicemia por klebsiella (cultivo + postmortem en sangre. Pulmón, bazo, hígado, hepatitis séptica con colestasis, esofagitis erosiva. Hemorragias múltiples en diafragma y bazo, edema cerebral con hipoxia neuronal moderada. Choque séptico.
- 25.1095-38** Septicemia por gram neg. Neumonía multifocal bact. Laringotraqueítis con degeneración. Esofagitis erosiva. Bacteriología post-mortem + en sangre. Hígado, bazo y pulmón. Enf. hipóxica en larínge. Vejiga. Pulmón. Corazón. Úlcera gástrica microscópica. Infección por adenovirus sistémica neonatal, choque séptico. ECN.
- 26.A97-15** Status post-cierre de gastrosquísis intestino corto. Peritonitis generalizada. ECN. Neumonía intersticial adenoviral, sepsis por klebsiella. Cultivos + en bazo, pulmón y contenido intestinal. Laringotraqueítis. Hemorragia en pulmón, páncreas, intestino delgado, suprarrenales y colon. Enteropatía focal en cerebelo. Edema cerebral e hipoxia neuronal. Choque cardiogénico.
- 27.A97-50** SAM. Broncoaspiración de líquido amniótico leve. Sepsis por estafilococo coag. negativo, cultivos + en sangre, hígado, bazo, pulmón, hepatitis séptica, onfalitis, laringotraqueítis erosiva, choque séptico e hipovolémico, hemorragias difusas en colon y vejiga multifocal y en estómago. Hemorragia pulmonar bilateral severa. Choque hipovolémico, hemorragia pulmonar, CID.
- 28.A96-14** CID. Hemorragias multifocales, timo corazón, esófago, vejiga, riñones, estómago, microangiopatía trombótica glomerular, necrosis tubular renal multifocal, hemorragia pulmonar bilateral severa. Nefrocalcinosis multifocal.
- 29.A992** SAM. Choque cardiogénico. CID, cardiopatía congénita. Cardiomegalia con CIA, drenaje pulmonar venoso anómalo, miocardiopatía hipertrófica, dilatación del seno venoso. PCA. Choque séptico, onfalitis. Esofagitis erosiva. Hemorragias focales pulmón y plexos coroides, hemorragia paraventricular derecha, isomerismo pulmonar izq.

30. A99-90

Cefalocele abscedada, encefalomalasia severa, hemorragia parenquimatosa y talámica derecha. Choque séptico. Laringotraqueítis erosiva. Esofagitis y gastritis. Hepatitis séptica. Cistitis hemorrágica. Hemorragia pulmonar. Meningitis bacteriana. Edema cerebral.

31. A99-11

C.C. compleja, discordancia atrioventricular. CIA, CIV. Insuficiencia valvular aurículo-ventricular izq. estenosis pulmonar severa. Hipertensión pulmonar.

DISCUSION.

El Síndrome de insuficiencia renal aguda en años anteriores, difícilmente podría haber sido diagnosticado, debido a la ausencia de parámetros claros que detectaran su existencia tempranamente. Su reconocimiento es cada vez más frecuente en las Unidades de Terapia Intensiva Neonatal por el rápido desarrollo de la Neonatología y Nefrología Pediátricas. (1,2).

La insuficiencia renal aguda es un síndrome complejo, caracterizado por la reducción o cese brusco del funcionamiento renal que altera la homeostasis orgánica potencialmente reversible que se manifiesta por anuria u oliguria o en ocasiones poliuria, con alteraciones electrolíticas, principalmente hiperkalemia e hiponatremia, acidosis metabólica; así como alteraciones en la excreción de creatinina, urea, fosfatos que pueden presentarse al inicio o durante el curso de diversas nefropatías o como complicación de situaciones extrarrenales patológicas y que persiste aún después de corregir la causa precipitante (3, 4, 5).

La IRA puede ser secundaria a alteraciones prerrenales, intrínsecas o postrrenales.

En la IRA de tipo prerrenal, la asfixia es el factor precipitante más citado en la literatura; otros factores desempeñan papel fundamental como las alteraciones hemodinámicas que conllevan a hipo perfusión, isquemia y a choque. En las causantes de IRA intrínseca las enfermedades renales congénitas, displasia o hipoplasia, la sepsis, las alteraciones vasculares, la toxicidad por amino glucósidos e indometacina, son de importancia en esta etiología. En la IRA postrrenal, aunque poco frecuente, es una causa importante originada por malformaciones renales o de vías urinarias (1, 6, 18).

La edad de presentación de insuficiencia renal aguda encontrada en este estudio fue de uno a nueve días de vida extrauterina, correspondiendo a 30 niños (58.8%); en segundo lugar, correspondió al grupo de edad entre 10 a 19 días con 12 casos (23.5%) y, por último, al grupo de 20 a 28 días con nueve niños (17.6%).

Lo anterior, revela que el recién nacido, mientras menor edad tenga, vá a ser mas susceptible a padecimientos tales como: hipoxia perinatal, procesos bronconeumónicos, septicemia por gram negativos con la consecuente producción de endotoxinas que a su vez darán lesiones a nivel renal; también a esta edad es frecuente los cuadros de gastroenteritis con desequilibrio hidroelectrolítico (14, 21).

El sexo masculino fue el predominante en nuestro estudio en una relación 1.5:1, con respecto al sexo femenino, siendo esta distribución semejante a otros estudios (5).

Con respecto a la edad gestacional, se encontró que la IRA fue mas frecuente en recién nacidos de término eutrófico en un total de 20 casos (39.2%) y en orden descendente con 13 casos en RN de pretérmino eutrófico (25.4%); en 10 casos de pretérmino hipotrófico (19.6%); en tres casos RN de término hipotrófico (5.8%); en dos casos RN de término hipertróficos (3.9%); dos casos en RN de postérmino hipertróficos (3.9%) y por último un caso (1.9%) en RN de postérmino eutrófico.

La incidencia mayor por edad gestacional, fue en el recién nacido de término eutrófico; esto, debido a que existe mayor nacimiento de ellos y en los cuales no se llevó un buen control del embarazo como muestran sus historias clínicas. En orden descendente, continúan los de pretérmino eutróficos, en los cuales existe gran labilidad para las infecciones; además de cursar con inmadurez y sobre todo con alteraciones en el flujo renal mayormente en el RN de 32 semanas de gestación o menores, dónde la hipoperfusión condiciona vasoconstricción en la vasculatura renal con el consecuente establecimiento de la lesión renal (21, 22).

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar IRA, la hipoperfusión asociada a hipoxia, hipovolemia y los procesos infecciosos, son la causa más frecuente como se aprecia en nuestro estudio.

De los 51 pacientes de nuestro estudio, en 34 niños (66.6%) se presentó hipoxia que condujo a hipoperfusión y daño renal, tales como enfermedad de membrana hialina en 10 niños, síndrome de dificultad respiratoria en seis niños, asfixia perinatal en cinco niños, bronconeumonía en cinco casos, síndrome de aspiración

de meconio en dos niños, broncoaspiración de un caso, sepsis en cinco casos. Todos los pacientes presentaron complicaciones que precipitaron la falla renal, encontrándose en 25 pacientes choque séptico, en ocho pacientes choque cardiogénico, choque mixto en siete pacientes, seis pacientes con hipoxia severa (cinco pacientes de la casuística ingresaron con hipoxia severa sec. a calificaciones de Apgar bajas) y, un paciente de bronconeumonía desarrolló hipoxia en el transcurso de su hospitalización. El choque hipovolémico en tres casos (5.8%) que correspondió a la complicación de los casos de gastroenteritis. En un caso se presentó coagulación intravascular diseminada como complicación de gastroenteritis. Todos los 50 casos anteriores, desarrollaron IRA prerrenal secundariamente a hipoperfusión tisular. Solamente se encontró un caso de agenesia renal como factor intrínseco.

Cabe mencionar que de toda la casuística un 98% de los pacientes cursaron con procesos infecciosos graves y en un 95% tenían dos ó más padecimientos condicionantes de IRA.

De esto último, se concluye que tanto la hipoxia aunado a infección, van a ser factores que conducen a IRA, como se menciona en otros autores (14).

Se observó que el uso de ventiladores fué requerido en el 100% de los pacientes; esta condición provoca daño renal, ya que incrementa la resistencia vascular, disminuye el gasto cardíaco y el flujo plasmático renal, lo que conduce a daño renal. (14).

El uso de aminoglucósidos, también es un factor que contribuye a favorecer la IRA, ya que va a disminuir el coeficiente de ultrafiltración glomerular y dará en consecuencia alteración de las células endoteliales de los capilares glomerulares. Los aminoglucósidos se retienen en las células tubulares renales, se unen a las membranas de los organelos subcelulares y se acumulan en los lisosomas, dónde inhiben las fosfolipasas; esto provoca fosfolipidosis y necrosis de las células tubulares (23). En nuestra casuística el 100% de los pacientes, utilizó aminoglucósidos pudiendo haber contribuido al daño renal registrado.

Como se puede resumir, la causa más frecuente de IRS neonatal fue la de causa prerrenal; en nuestro estudio, lo cual es semejante a lo referido en la literatura (24).

En las manifestaciones clínicas se presentaron las siguientes en orden de frecuencia: oligoanuria en 51 niños (100%); respiración acidótica 33 casos (64.7%); anasarca 21 niños (41.4%); hematuria en 23 niños (45%); convulsiones en 18 niños (35.2%); irritabilidad en seis niños (11.7%); estos hallazgos son similares a lo reportado por otros autores (14.25%).

Los criterios que se utilizaron en nuestro estudio para llegar al diagnóstico clínico de IRA neonatal fueron en primer lugar: uresis menor de 1 ml/kg/hr; lo cual se presentó en todos los 51 niños de la casuística (100%); en segundo lugar, exámenes de laboratorio, tales como: creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl, presentado en 27 casos (52.9%); urea sérica mayor de 20 mg/dl en 47 casos (92.1%); potasio sérico mayor de 6 mEq/L en 35 casos (68.6%); sodio sérico menor de 130 mEq/L en 38 niños (74.5%) y una prueba de manitol negativa en cinco niños (9.8%). En la metodología diagnóstica de estos casos, no se utilizaron la

relación de índices diagnósticos tempranos de IRA, tales como: U/P y excreción fraccionada de solutos, ya que no en todos los niños se tenían los estudios de laboratorio completo para poder realizarlos.

En el análisis de los días de evolución previos al diagnóstico de IRA, se encontró que la mayoría necesitaron entre uno a tres días para su presentación, con un total de 24 niños (47.9%); en segundo lugar, entre cuatro a seis días con un total de 12 niños (23.5%); entre siete a nueve días con cinco niños (9.8%); de 10 a 12 días con dos casos (3.9%); de 13 a 15 días con un caso (1.9%); con más de 16 días en siete casos (13.7%).

Una conclusión a esto, se sabe que la fase inicial de la IRA tiene una duración de dos a tres días, de acuerdo con su historia natural; lo mismo ocurrió en el presente estudio. Después de la fase inicial se continúa con la fase oligúrica con duración de dos a 10 días, siendo este el período de máxima letalidad; posteriormente se continúa con la fase poliúrica con duración de tres a ocho días y al final se encuentra la fase de recuperación

que dura entre semanas a meses, dónde existe una homeostasis orgánica inestable.

También se analizó el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de IRA y la instalación de la diálisis.

En nuestra casuística de 51 niños, solamente en 28 se les efectuó la diálisis peritoneal, de estos, se observó que la mayoría de diálisis se efectuaron entre 15 y más horas con un total de 12 niños (42.8%); en segundo lugar entre 5 a 10 horas con siete niños (25%); en tercer lugar entre 1 a 5 horas con cinco niños (17.8%) y, por último, entre 10 a 5 horas con cuatro niños (14.2%).

De aquí se observa que a la mayoría de niños se les dializó después de 15 horas, debido a que en el momento del diagnóstico no se encontraban hemodinámicamente estables para el procedimiento. El retardo en la instalación de la diálisis junto con los procesos sépticos en que se encontraban los pacientes, fueron determinantes en que todos los dializados hayan fallecido.

También se analizó la duración de la diálisis en los 28 niños que recibieron este procedimiento, encontrándose que en 14 casos la duración fue entre 1 a 12 horas con porcentaje de 50%; entre 12 a 72 hs. en 10 casos con un porcentaje de 35.7% y duración de más de 72 hs. en cuatro casos con 14.2% (26).

En cuanto a los hallazgos de histología renal, cabe mencionar que solamente se efectuó estudio histopatológico en 31 pacientes (por medio de autopsia), de los cuales sólo en nueve pacientes se encontraron cambios renales, como: un paciente con nefritis séptica con micro abscesos múltiples; otro con necrosis multifocal en médula renal; otro con necrosis severa renal bilateral; otro con necrosis tubular extensa; otro con hemorragias múltiples focales en riñones; otro con necrosis tisular de la unión cortico-medular renal; otro con hemorragia renal focal corticomedular y por último, uno con microangiopatía trombótica glomerular, necrosis tubular renal multifocal y nefrocalcinosis.

De esto, se deduce que la lesión mas frecuente fué la necrosis tubular tal y como se refiere en la literatura (27).

En el protocolo de autopsia efectuado en 31 niños RN, el hallazgo principal fueron los procesos infecciosos graves, tales como: septicemia por gram negativos, cuyas complicaciones llevaron a los pacientes al fallecimiento como refieren otros autores (28).

Con respecto al tratamiento, se realizó diálisis peritoneal en 28 niños de nuestra casuística total de 51 niños (54.9%), no habiendo sobrevivientes. A los 23 niños restantes (45.0%), se les manejó de manera conservadora y de éstos, tampoco hubo sobrevivientes. Probablemente la alta mortalidad de este estudio, se debió a la gravedad de los procesos infecciosos y sus complicaciones, siendo mayor a la referida en la literatura (5).

Durante los 11 años en que se basó el estudio, la incidencia de egresos del Servicio de Neonatología, fue de 2,878, porcentaje de los cuales, sólo en 1.77% cursaron con IRA, porcentaje mayor a la registrada en el Hospital Infantil de México, en dónde se involucra a recién nacidos y lactantes con una incidencia de 0.7% y siendo menor a la registrada en hospitales de Estados Unidos con un 23% (5). Esto último, debido a que existen protocolos destinados

a detectar tempranamente este padecimiento y en consecuencia es mayor el número de pacientes con manejo más adecuado.

CONCLUSIONES.

1. La edad gestacional que con mayor frecuencia se encontró en el estudio fueron los recién nacidos de término eutróficos en un 39.2%; en segundo lugar, los RN de pretérmino eutróficos con un 25.4% y en tercer lugar, los de pretérmino hipotrófico en un 19.6%.
2. La edad de presentación más frecuente del Síndrome de IRA en el RN fue de menos de nueve días de edad con un 58.8%.
3. En cuanto al sexo, el predominante fue el masculino en un 60.7%, el femenino con un 39.2%, dando una relación 1.5:1.
4. Los lugares de procedencia, en su mayoría fueron de Cd. De Hermosillo con un 47.0%; en segundo lugar en Guaymas con 11.7%; en tercer lugar Nogales con 9.8% y con menores porcentajes otras ciudades del estado de Sonora.

5. La incidencia de Insuficiencia renal aguda neonatal, según egresos del Servicio de Neonatología 2,878 en 11 años fue del 1.77%.
6. Los padecimientos que más frecuentemente predispusieron al Síndrome de IRA neonatal, fueron como lo referido en la literatura: Síndrome de dificultad respiratoria, la Asfixia perinatal, prematurez, enfermedad de membrana hialina y bronconeumonía.
7. Los factores predisponentes que llevaron directamente a la signología clínica de IRA neonatal, fueron patologías que conducen a hipoxia como choque hipovolémico, choque séptico, choque mixto, choque cardiogénico y procesos infecciosos.
8. El tipo de IRA neonatal más frecuente encontrada, fué la prerrenal con un 98%.
9. Los signos clínicos que con mayor frecuencia se encontraron, fueron: oliguria 100%; respiración acidótica 64.7%; anasarca 41.1%; hematuria 45%; convulsiones 35.2% e irritabilidad 11.7%.

10. Los hallazgos de laboratorio más frecuentemente encontrados en recién nacidos con IRA, fueron: acidosis metabólica en 25.4%; creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl en 52.9%; urea sérica mayor de 20 mg/dl en 92.1%; sodio sérico menor de 130 mEq/L en 74.5%; potasio sérico mayor de 6 mEq/L en 68.6%.
11. Los hallazgos histológicos renales más frecuentes encontrados fueron en nueve autopsias, y en las 22 restantes, no hubo lesiones histológicas renales que se hallan reportado. Los hallazgos fueron en tres casos necrosis tubular severa; en dos casos con hemorragias multifocales en riñones; un caso de necrosis multifocal en médula renal; un caso con necrosis severa renal bilateral; un caso con necrosis tisular de la unión cortico-medular y por último un caso con nefritis séptica con microabscesos múltiples. De lo anterior, se deduce que la necrosis tisular fue el hallazgo más frecuente encontrado como se menciona en la literatura.

12. Los factores patogénicos que predominaron en la casuística fueron la hipoxia y la infección en un 100%, y en un segundo término el uso de aminoglucósidos y ventilación asistida.
13. El tratamiento más frecuente fue la diálisis peritoneal en 28 niños con un porcentaje de 54.9%.
14. La mortalidad encontrada fue de un 100%, siendo esta más alta a la referida en la literatura.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.

1. Karlowics MG; Adelman RD. Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonatos. *Pediatr. Nephrol.* 1995; 9: 718-722.
2. Guignard JP; Torrado A; Mazouni SM; Gaultier E: Renal function in respiratory distress syndrome. *J. Pediatrics* 1976; 88: 845-50.
3. Gordillo, Mota y Velázquez. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología Pediátrica. Asoc. Med. Hosp. Infant. Mex.* 49: 49-85.
4. Rebehrman, VC Vaughayn y Nelson. Insuficiencia renal aguda. *Tratado de Pediatría. 12ª. Edición. Tomo II* 1987: 1414-1408.
5. Gordillo; Hernández; Rodríguez: Fisiología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Vol.48. sept. 1991: 656-662.*
6. Minelli L; Bernardi M; Locatelli G: Acute tubular necrosis en a newborn sufferin from neonatal necrotizing enterocolitis. *Acta Pediatr. Supl.* 1994; 396: 84-5.

7. Jena M; Match WE: Rapidly reversible accute renal failure from ureteral obstruction in pregnancy. Am J. Kidney Dis. 1996; 28 (3): 457-60.
8. Ellis EN; Pearson D; Robinson L; Belsha CW. Wells T and cols. Pump-assisted hemofiltracion in infants with acute renal failure. Pediatr. Nephrol 1993; 7: 434-7.
9. Anans SK; Northway JD; Crissi FG: Acute renal failure in newborn infant. Pediatr. 1978; 92: 985-8.
10. Blowey DI; Mc Farland K. Alon U. Mc Gaw Houchens M; Hellerstein S; Warady BA. Peritoneal dialysis in the neonatal period: outcome data. Journal of Perinatol 1993; 13: 59-64.
11. Huber R; Fuchshuber A; Huber P. Acute peritoneal dialysis in preterm newborns and small infants: Surgical Manegement J. Pediatr. Surg. 1994. 29: 400-2.
12. Cloherty JP: Manual de cuidados neonatales 3a. edición: 672.
13. Muñoz Arizpe R; Morales Monterrosas J y cols. Fisiología renal del feto y del recién nacido. Bol. Med: Hosp. Infant. Mex. Vol.55 No.3. Marzo 1998.

14. Averí ME; NW Tausch. Enfermedades del recién nacido. 5ª. Edición. 1988: 470-477.
15. Escobedo CHE; Carvallo R; Ortega G: Función renal en el recién nacido de 31-36 semanas de gestación. Utilidad del FENA. Bol. Med. Hosp. Infant., Mex. Vol 47; 1990: 756-759.
16. Ronco C; Aprensan L: Acute renal failure in infancy: treatment by continuous renal replacement therapy. Intensive Care Med. 1995; 21: 490-9.
17. Salisz JA; Kass EJ; Cacciarelli AA. Transient acute renal failure in the neonates.
18. Bueva A; Guignard P: Renal function in preterm neonates. Pediatric Research 1994; 36: 572-77.
19. Fel LG; Srpongate MD; Robert D; Filder MD: Acute renal failure. I pathophysiology and diagnosis. J. Pediatrics 1986: 401-408.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20. Diaz TD; Garcia AR; López CG: Insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica: hallazgos patológicos encontrados en autopsia. Tesis de Posgrado Hospital Infantil Edo. Son. 1992: 36.
21. Aperia A; Broberger O; Elinder G; Herin P; Zetterstrom R. Postnatal development of renal function in preterm and full term infants. Acta Paediatr. Scand 1981; 70: 183-7.
22. Proverbio MR; Di Pietro A; Coletta M; Tammaro V; Pescatore L: Variaciones en la hemodinamia renal durante insuficiencia renal aguda en neonatos anóxicos. Paediatr Med. Chi. 1996. Jan-Feb. 18 (1): 33-5.
23. Torregrosa FL; Olarte JM; Rodríguez S; Santos I; Velásquez JL: Enfermedades diarreicas en el niño. 9ª. Edición. Ediciones Médicas Hosp. Infant. Mex: 355-364.
24. Norman EM; Asadi KF: A prospective study of acute renal failure in the newborn infant. Paediatric 3; 1979: 475-479.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Fel LG; Sprongate MD; Robert D; Filder MD: Acute renal failure. Pathophysiology and diagnosis. J. Pediatrics 1986: 401-408.
26. Gordillo PG; Arroyave FC; Nahemss. Dialisis peritoneal en IRA en lactantes. Gaceta Médica Mex. XCIV 10; 1964.
27. Ambrocious OK: Necrosis tubular aguda en recién nacidos y lactantes. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. XIX sept-oct. 1962: 547-554.
28. Hamburger JR; Crosnier J; Brentano FJL; Ducroith Mery JP; Demonteralt. The kidney in septicemia and various infections in Nephrology. Vol. II Edition W. Sanders Company Philadelphia. Condon. Toronto. 1968.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN