

11217
8
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 4.

SEPSIS E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA,
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

=====

Tesis de Postgrado.

J. Rosales

Director : Dr. Ernesto Pizano Martínez.

Autor : Dr. Gustavo Rosales Estrada .

[Handwritten signature]



IMSS
HOSPITAL DE GINECOLOGIA
No. 4
DEPTO. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

**TESIS CON
FOLIO DE ORIGEN**



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.

SEPSIS E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN - GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

La interpretación de la función renal durante el embarazo, implica tener presentes los cambios fisiológicos originados por la propia gravidez.

El riego sanguíneo renal y la intensidad de filtración glomerular aumentan durante los primeros meses de la gestación, alcanzando durante el primer trimestre hasta un 50% por encima del valor anterior al embarazo, de 120 ml/minuto. Tiene lugar una disminución lenta durante el tercer trimestre, con recuperación de los valores anteriores al embarazo después del parto. Existe también una disminución en la desintegración de las proteínas; junto con el aumento de filtración glomerular, esto explica la disminución de la urea en sangre durante el embarazo. La ausencia de esta disminución de la urea en sangre, puede ser el primer signo de que se está desarrollando un problema renal.

Desde el punto de vista clínico, la Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.), se clasifica en tres categorías: Pre-renal, Renal y Post-renal.

En Ginecología y Obstetricia, la presencia de Insuficiencia Renal, es debida usualmente a deshidratación, hipovolemia o depresión de sodio. Esta condición será reversible si la perfusión renal se recupera prontamente y no produce alteraciones morfológicas renales permanentes.

La falla renal de tipo parenquimatoso, se subdivide en dos categorías, en base a las alteraciones morfológicas: Necrosis Cortical y Necrosis Tubular Aguda.

La Necrosis Cortical se observa en pacientes con isquemia renal severa o en pacientes complicadas con Coagulación Intravascular Diseminada, por sépsis e hipovolemia (hipoperfusión sostenida severa). Morfológicamente existe destrucción de glomérulos y túbulo, con desaparición de estructuras intracelulares, de las uniones intercelulares y obliteración del túbulo y capilares. Si la Necrosis es bilateral y total, la condición es irreversible; en pocos casos, las alteraciones son menos severas y de distribución heterogéneas, aumentando la supervivencia con Insuficiencia Renal acentuada.

En la Necrosis Tubular Aguda, los vasos sanguíneos y los glomérulos, no muestran cambios morfológicos significativos. Las células epiteliales tubulares pueden aparecer edematosas o necróticas. Algunos túbulo pueden aparecer dilatados, con el epitelio aplanado y con cilindros hialinos o granuloso en su luz, edema intersticial e infiltrado inflamatorio inespecífico.

La Necrosis Tubular Aguda es reversible después de un período de oliguria de 10 a 14 días de promedio, en la mayoría de las ocasiones sin necesidad de un proceso dialítico, sino solamente médico conservador, especialmente en Ginecología y Obstetricia.

En la Insuficiencia Post-renal, la obstrucción del tracto urinario más allá del riñón, resulta en un incremento de la presión luminal al través del sistema colector, causando disminución del flujo renal.

La Pielonefritis frecuentemente complica el pronóstico, aumentando el daño renal. Microscópicamente los túbulo están dilatados y contienen grandes cantidades de cilindros hialinos. Puede haber focos de inflamación intersticial en la médula y en la corteza. Esta condición es potencialmente reversible, pero el pronóstico variará de--

pendiendo de la duración y severidad de la obstrucción, - previo al tratamiento definitivo.

La Insuficiencia Pre-renal, es el resultado más frecuente de una deficiencia de sodio y de la depresión de sodio extracelular. En Ginecología y Obstetricia, se ve asociada en relación con complicaciones Obstétricas (sangrados por Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserata, hipotonía o inercia uterinas, etc). (Hipovolemia). La Necrosis Tubular Aguda, es la causa más importante de Insuficiencia Renal, en Ginecología y Obstetricia, y puede ser debida a varias condiciones: aborto infectado, coriocamniotitis, shock endotóxico, deciduomitritis postcesárea de larga evolución, pelviperitonitis - postparto, etc.

En ocasiones, la hemoglobinuria resultante del efecto hemolítico de la infección por enserobios, es causa de Necrosis Tubular Aguda.

El uso de antibióticos puede ser causa de daño tubular renal: la cefaloridina, anfotericina B, - colistín y los aminoglucósidos, son los más frecuentes.

El estado de shock y la hemoglobinuria resultantes de una reacción transfusional hemolítica, puede ser causa de Necrosis Tubular Aguda⁽⁷⁾.

La Necrosis Cortical Bilateral es rara. Su causa más común es el D.P.P.N.I., pero ha sido reportada también, con Preeclampsia, Shock Endotóxico y C.I.D. severa.

Una nueva entidad, la Insuficiencia Renal-Postparto, ha sido descrita recientemente. En éste síndrome, la necrosis cortical renal bilateral ocurre durante - las primeras 6 semanas siguientes a un parto normal. La causa de este síndrome es oscura. Se sugieren factores como sensibilidad a las drogas (ergonovínicos), C.I.D. y me

canismos primarios inmunológicos^{(2) (5)}.

Muchos casos de azoemia post-renal en Obstetricia, son debidos a uropatía obstructiva secundaria a carcinoma cervical, leiomiomas o neoplasias ováricas.

Tres mecanismos patogénicos han sido postulados para explicar la reducción en el filtrado glomerular y la oliguria en la Necrosis Tubular Aguda:

a) Pérdida del filtrado glomerular al espacio intersticial, al romperse las membranas basales tubulares, el cuál produce resorción con baja de volumen urinario y regresión de los solutos a la circulación.

b) Obstrucción de la luz tubular renal, resultando en la ruptura celular o edema de las células epiteliales tubulares y del intersticio.

c) Corto-circuitos vasculares intrarrenales a nivel de las nefronas corticales externas, internas y medulares.

d) Trombosis o C.I. local renal por hemólisis.

Estudios diferenciales intrarrenales en el flujo sanguíneo han establecido que el tercer mecanismo de alteración vascular, se debe a lesiones isquémicas y nefrotóxicas⁽⁹⁾.

Evidencias experimentales sugieren que el sistema Renina-Angiotensina puede ser el mediador de los cambios hemodinámicos, quizá por conversión intra-renal de angiotensina I en angiotensina II⁽¹⁾.

En condiciones como el D.P.P.N.I., Shock Séptico o Hemorrágico y Toxemia Eclámpsica, ocurre frecuentemente C.I.D., lo que origina depósitos de trombos de fibrina a nivel de los capilares glomerulares, originando Necrosis Cortical Renal.

El embarazo, con su relativa hipercoagula-

bilidad y depresión del sistema fibrinolítico, parece -- predisponer a la C.I.D., que suada a procesos sépticos-severos, coadyuvan al desarrollo de daño renal y otras - alteraciones a veces irreversibles⁽³⁾.

En la mayoría de los casos de Insuficiencia Renal Aguda, algunos de éstos mecanismos pueden combinarse para reducir el flujo renal, la filtración glomerular y el volúmen urinario⁽¹³⁾.

MATERIAL Y METODOS.

Se analizan 5 casos de pacientes sépticas que desarrollaron Insuficiencia Renal Aguda, en el período comprendido entre Diciembre de 1979 y Septiembre de 1980.

El universo estudiado correspondió al 1.92 % del total de ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 del I.M.S.S. -- en el lapso de tiempo referido, y a 27.78% de los casos-ingresados con diagnóstico de sépsis por causas múltiples.

Los casos analizados fueron monitorizados en su evolución clínica, al través de las siguientes variables paraclínicas: a) Leucocitos b) Urea sérica c) Creatinina Sérica d) Osmolaridades Sérica y Urinaria e) Acido Láctico Sérico f) Plaquetas.

Se efectuaron, cuando fueron considerados necesarios, otros estudios de la función renal (depuración de creatinina endógena, creatinina urinaria, volúmen urinario total, volúmen urinario/minuto, etc).

Caso 1: N.H.C. 26 años. GI. PI. Ingresó al 8o. día de puerperio postparto fortuito, - con sangrado genital escaso, mal estado general, soporosa, icterica, deshidratada, - hepatomegalia y datos de irritación peritoneal. Fue intervenida quirúrgicamente con diagnóstico de abdomen agudo por pelviperitonitis y septicemia, efectuándose Histerectomía Total Abdominal Extrafacial sin Salpingooforectomía Bilateral. Desde su ingreso, volúmenes urinarios altos (hasta -- 420 ml/hora) y hematuria macroscópica. Presentó eventración postquirúrgica siendo re-intervenida. A partir del 7o. día postoperatorio, normalización en la función renal. El estudio histopatológico reveló: Endometritis Aguda Severa Necrosante Postparto.

Caso 2: H.I. 29 años. GIII PI CI. Rh negativo no inmunizada. 24 horas previas a su ingreso, sangrado genital moderado, dolor cólico en hipogastrio, ictericia generalizada, hipotensión arterial, taquicardia y oliguria acentuada. Se le efectuó legrado uterino instrumental, con persistencia del mal estado general, agregándose hepatomegalia y esplenomegalia y sangrado digestivo alto, elevación progresiva de los azoados, hiponatremia e hipokalemia, lactacidemia e hiperuricemia. Al 8o. día de internamiento, - le fué practicada Histerectomía Total Abdominal sin Salpingooforectomía, por la Técnica de Richardson. La evolución posterior fué aceptable, sin embargo, por persistencia en la elevación de la osmolaridad urinaria y urea sérica, fué enviada al servicio de Nefrología del Hospital General del C.M.N. del I.M.S.S., donde le fué practicada Hemodiálisis, con evolución posterior satisfactoria, siendo dada de alta por mejoría. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica reveló Endometritis Aguda Severa Necrosante.

Caso 3: G.R.B. 27 años. GVIII PV AII. Ingresó por presentar sangrado genital abundante, ictericia generalizada, coluria y escolia. Maniobras abortivas corroboradas. A su ingreso, síntomas y signos de shock séptico, hematuria franca y oliguria acentuada. Se efectuó tratamiento radical quirúrgico efectuándose Histerectomía Total Abdominal Extrafacial sin -- Salpingooforectomía, con evolución tórpida durante los primeros 9 días, presentando oliguria acentuada, hematuria, hiperglucemia, retención azoosa, acidosis metabólica compensada, hipoventilación pulmonar basal derecha. A partir del 10o. día de internamiento, mejoría en el estado general, uresis ascendente en volúmen hasta la poliuria y descenso en las cifras de azoos. Presentó absceso en cúpula vaginal, el cuál fué drenado en forma digital. Fué dada de alta por mejoría. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica reveló: Utero necrótico, conductos de Endometriitis Aguda.

Caso 4: H.C.S. 23 años. GI PO. Maniobras abortivas el día previo a su ingreso, con sangrado genital fétido; a su ingreso: soporosa, taquicárdica, hipotensa, oligúrica. Se le practicó legrado uterino instrumental, sin mejoría aparente, apreciándose hematuria macroscópica. En su 2o. día de hospitalización, presentados francos de irritación peritoneal -- motivo por lo cuál se le efectuó Histerectomía Total Abdominal Extrafacial sin -- Salpingooforectomía. A partir del 5o. -- día postquirúrgico, volúmenes urinarios progresivamente ascendentes hasta la poliuria. Curso con Bloqueo A-V de 1o. grado, por intoxicación digitálica. Fué dada de alta al 11o. día de internamiento por mejoría. El reporte histopatológico reveló: Endometriitis Aguda Severa Necrosante, con formación de abscesos múltiples.

Caso 5: G.C.O. 32 años. GVIII PIV AIII Historia de sangrado genital 5 días previos a su ingreso. Ingresó por presentar vómitos de contenido gastrobiliar intensos y dolor abdominal difuso. Hipotensión, pálida, febril, taquicárdica y oligúrica a su ingreso. Fué sometida a trabajo de aborto inducido con ocitocina y le grado uterino instrumental posterior, -- con deterioro en su estado general, agregándose hematuria macroscópica y posteriormente anuria. Dada su gravedad, se le efectuó Histerectomía Total Abdominal -- Extrafacial sin Salpingooforectomía. En el postoperatorio inmediato, se documentó hiperbilirrubinemia secundaria a hemotransfusión de sangre incompatible, con desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda. Evolucionó hacia la mejoría, con excepción de incremento paulatino en la retención de azoados y creatinina, motivo por el cual fué canalizada al Servicio de Nefrología del Hospital General del C.M.N. del I.M.S.S., donde le fué practicada Hemodiálisis. Controles posteriores en la Unidad de Terapia Intensiva, demostraron normalización en la función renal, siendo dada de alta por mejoría.

RESULTADOS.

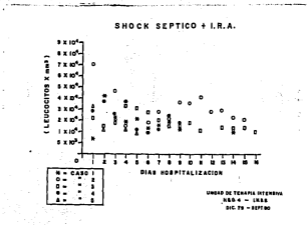
Los 5 casos estudiados, presentaron una me dia aritmética de estancia hospitalaria, de \bar{X} = 12.2 días con un rango de variabilidad entre 7 y 16. Dos de las pa cientes fueron trasladadas a la Unidad de Nefrología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., donde les fué practicada hemodiálisis, con estudios paraclínicos de control en ésta Unidad Hospitalaria, que demostraron recuperación total en la función renal.

En tres casos, se presentó el antecedente de aborto provocado; 1 aborto espontáneo infectado y un caso que ocurrió en puerperio postparto fortuito.

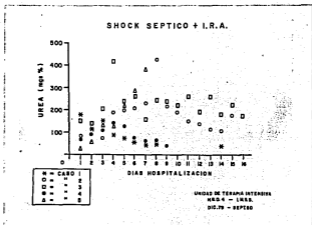
Los 5 pacientes fueron sometidas a tratamiento quirúrgico radical, habiéndoseles efectuado Histerectomía Total Abdominal Extrafacial sin Salpingooforecto

mis. El exámen histopatológico de las piezas quirúrgicas, reveló en todos los casos, evidencia morfológica de Endometritis Aguda Severa Necrosante.

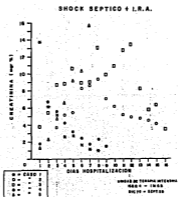
El comportamiento paraclínico, se ilustra en las siguientes gráficas:



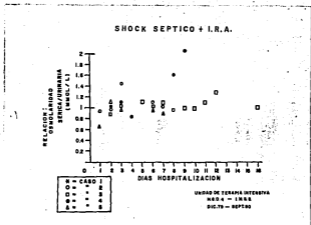
Gráfica No. 1



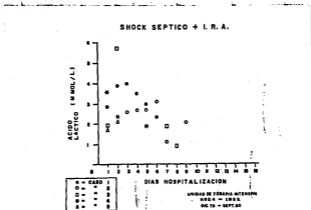
Gráfica No. 2



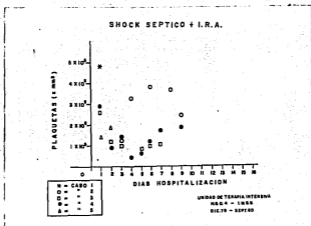
Gráfica No. 3



Gráfica No. 4



Gráfica No. 5



Gráfica No. 6

DISCUSION.

La supresión brusca y potencialmente reversible de la función renal, caracterizada por la incapacidad del riñón para modificar el volúmen, la concentración y la composición de la orina, en relación a las necesidades orgánicas, da origen a la denominada Insuficiencia -- Renal Aguda⁽¹²⁾.

En Ginecología y Obstetricia, la causa más frecuente es de origen mixto: hipovolemia con sépsis aguda⁽¹¹⁾. En el universo analizado, existieron ambos antecedentes: la hipovolemia secundaria a sangrado agudo de origen genital, con proceso infeccioso agregado, predominando el antecedente de infección intrauterina por maniobras abortivas.

En 4 casos, existió el antecedente a su in

greso de hematuria macroscópica, y en 2 casos, la presencia de ictericia generalizada a expensas de la fracción libre de las bilirrubinas, corroborándose la evidencia clínica de que por sí misma, la liberación de hemoglobina o de mioglobina muscular, son factores que producen efecto tóxico a nivel renal⁽⁸⁾. En dos de éstos casos, fué necesario efectuar hemodiálisis, con función renal posterior normal.

En relación al tiempo de inicio de la sintomatología o a la referencia de maniobras abortivas, se demostró un rango de variación entre 12 horas y 8 días, que estuvo en relación directa en cuanto a la magnitud del daño funcional renal (caso 1: paciente con antecedente de 8 días con sangrado genital, datos de shock séptico a su ingreso e ictericia generalizada, la cuál desarrolló Insuficiencia Renal Aguda catalogada como de Gasto Alto, con recuperación de la función renal normal a partir del 70. día postoperatorio; caso 2: paciente con antecedente de 24 horas previas maniobras abortivas, con ictericia generalizada, datos francos de shock séptico, hematuria macroscópica y oliguria acentuada, a la cuál se le practicó H.T.A. sin S.O.B. hasta el 80. día de hospitalización, habiendo necesidad de efectuarle hemodiálisis, con recuperación total pero tardía, en la función renal normal).

El tiempo requerido para normar la conducta radical, en relación al foco infeccioso genital, varió entre 15 horas y 8 días (un caso), con una media aritmética de \bar{X} = 2.4 días.

El período oligúrico, en 4 casos, fué de \bar{X} = 4.2 días; el caso 1, presentó Insuficiencia Renal Aguda de Gasto Alto, hasta el 70. día de internamiento.

El período comprendido entre la fase oligúrica y el restablecimiento de la normalidad en la función

renal, fué de $\bar{X} = 8.5$ días, excluyéndose el caso 1 por haber presentado I.R.A de Gasto Alto, en el cuál la recuperación de los volúmenes urinarios fué hasta el 7o. día de hospitalización.

Los casos estudiados presentaron el periodo oligúrico menor cronológicamente, en relación a los 10-14 días referidos por la mayoría de los autores (8) (11) (12) en función de la extirpación temprana del foco infeccioso y al tratamiento médico instituido en forma precoz.

En todos los casos, se demostró la presencia de foco séptico uterino, con una respuesta leucocitaria importante, a expensas de los neutrófilos, con predominio en sus formas jóvenes, como se muestra en la gráfica No. 1.

La concentración de urea y creatinina plasmáticas, sólo aumentan después de que ha transcurrido tiempo suficiente para que el ingreso o producción de metabolitos, excede la capacidad renal para eliminarlos (11).

En los 5 casos estudiados, como se observa en la gráfica No. 2, se presentó retención azoemica progresiva, sin aparente relación directa con la extirpación -- del foco infeccioso, ni el tratamiento médico instalado, -- por lo que podemos suponer la existencia de daño renal -- bien establecido en forma previa al tratamiento radical, -- el cuál, de acuerdo a los procesos intrínsecos de regeneración tisular tubular, se compensa en un periodo de 10 a 14 días, tiempo de duración de la fase oligúrica.

La concentración de creatinina plasmática (gráfica No. 3) demostró incremento concomitante a los valores de urea sérica, existiendo en dos casos (2 y 5) -- la necesidad de hemodiálisis, con exámenes controles posteriores, que mostraron recuperación total en la función renal.

De acuerdo a la literatura mundial⁽¹²⁾, la relación urea/creatinina, como se demuestre en las gráficas 2 y 3, es menor de 30, hecho que evidencia la presencia de Insuficiencia Renal Aguda.

Las cifras de depuración de creatinina endógena, es un indicador más sensible de alteraciones mínimas en la función renal⁽¹⁰⁾. El índice de filtración glomerular normal, debe disminuir incluso a un 50%, para que éstas cifras en suero excedan los límites normales. Los valores obtenidos en nuestra serie estudiada fueron para los primeros cuatro casos, respectivamente: 16.01 ml/min; 8.4 ml/min.; 5.52 ml/min. y 26.56 ml/min. que son cifras concluyentes de daño renal severo.

La relación osmolar urinaria y plasmática (U/P de osmoles), es normalmente mayor de 1.3; los casos con cifras menores apoyan la presencia de Insuficiencia Renal Aguda⁽¹²⁾. En los casos estudiados, se efectuaron 26 relaciones U/P, de las cuales, según se muestra en la gráfica No. 4, el 92.3% corresponden a valores que apoyan la presencia de Insuficiencia Renal Aguda, y únicamente 4 determinaciones se consideraron dentro de valores normales.

La acidosis metabólica es un trastorno que constantemente acompaña a la Insuficiencia Renal Aguda, generalmente es severa y se traduce por polipnea⁽¹²⁾. Las determinaciones de ácido láctico en la casuística analizada, revelaron la presencia de valores anormalmente elevados, correspondiendo a las fases críticas de la evolución clínica de los pacientes, con un descenso paulatino en función de la mejoría postoperatoria (gráfica No. 5).

La asociación del Síndrome de Coagulación

plequetopenia, anemia, estado de shock y cuadro septicémico, está bien establecida.⁽¹²⁾ El cuadro clínico puede depender de múltiples factores, entre los cuales está la cantidad de endotoxinas circulantes y la velocidad y tiempo con que se absorben. Ósis muy pequeñas pueden pasar prácticamente asintomáticas. Ósis mayores producen estado de shock y C.I.D. o la muerte con shock fulminante.

Como se observa en la gráfica No. 6, la plaquetopenia fué manifiesta en las primeras etapas de la evolución clínica de las pacientes estudiadas, que aunada a la liberación de hemoglobina por hemólisis, son factores que favorecen la trombosis capilar a nivel glomerular y condicionan mayor daño en la función renal.

El tratamiento médico general, fué a base de soluciones coloides y cristaloides, diuréticos de asa, esteroides, hemostranefusión, soluciones buffer alcalinas, antimicrobianos de amplio espectro y para anaerobios y antiagregantes plaquetarios.

CONCLUSION.

La Insuficiencia Renal Aguda, como complicación Ginecológica u Obstétrica, es un excelente ejemplo de una patología que obliga a la colaboración de varios especialistas con amplia experiencia.

La asociación entre hipovolemia y sépsis, condiciona, como se demuestra en el presente estudio, un deterioro progresivo y rápidamente evolutivo en la función renal, que ensombrece el pronóstico clínico de las pacientes, por lo cual, el tratamiento deberá estar fundamentado en una actitud radical, en función de suprimir la fuente endógena infecciosa lo más temprano posible, siendo de capital importancia la capacidad clínica y científica del Médico a cargo de la paciente, determinando el punto en el cuál sus conocimientos y habilidades sean

insuficientes y busque la ayuda de otros especialistas, ya que los grandes problemas que a menudo acaban con la vida pueden aparecer si ésta experiencia no se coordina armoniosamente.

REFERENCIAS.

- 1) Berkowitz, H.D., Galvin, C.C., Miller, L.D.: "The control of Renal Cortical Perfusion by the Renin-Angiotensin System". Am. Surg. 179: 238, 1974.
- 2) Chug, K.S.: "Acute Renal Failure of Obstetric Origin". Obstet. Gynecol. 48: 642, 1976.
- 3) Clarkson, A.R.: "Glomerular Coagulation in Acute-Ischemic Renal Failure". Q.J. Med. 39: 585, 1970.
- 4) Danielson, R.A.: "Diagnóstico Diferencial y Tratamiento de la Oliguria, en los pacientes postraumáticos y postoperatorios".
- 5) Donadio, J.V.: "Postpartum Acute Renal Failure after Heparin Therapy". Am. J. Obstet. Gynecol. 118: 510, 1974.
- 6) Harrington, J.T., Cohen, J.J.: "Acute Oliguria". N. Engl. J. Med. 292:89, 1975.
- 7) Harkins, J.L.: "Acute Renal Failure in Obstetrics". - Am. J. Obstet. Gynecol. 118: 331, 1974.
- 8) Harrison's.: "Principles of Internal Medicine" --- Eight Edition. pp 1383-88, Mc Graw Hill, Co. 1980.
- 9) Hollenberg, N.K.: "Acute Oliguric Renal Failure in Men: Evidence for Preferential Renal Cortical Ischemia". Medicine. 47: 455, 1969.
- 10) Knapf, M.S.: "Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal en el Embarazo". Temas Actuales. - Ginecología y Obstetricia. pp. 719-36, Dic., 1977.

- 11) Mc Geown, M.G.: "Trastornos e Insuficiencia Renales".
Temas Actuales. Ginecología y Obstetricia. pp. 319-38
Ago., 1977.
 - 12) Montuy, G.V.: "Insuficiencia Renal Aguda". Cuidados -
Intensivos en Pediatría. pp. 51-7. Sociedad Mexicana
de Pediatría, A.C., 1977.
 - 13) Oken, D.E.: "Acute Renal Failure (vasomotor nephropathy):
Micropunctive Studies of the pathogenic Mechanisms".
Ann. Rev. Med. 26: 307, 1975.
 - 14) Whalley, P.J., Cunningham, F.G., Martin, G.F.: "Transient
Renal Dysfunction Associated with Acute Pyelonephritis of
Pregnancy". Obstetrics and Gynecology. 46:
174-771, 1975.
-