

11237
201
9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores
Hospital General Centro Médico "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social
Curso de Especialización en Pediatría

"UTILIDAD DE LA DEPURACION DE AGUA LIBRE
COMO INDICADOR TEMPRANO DE INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIATRICOS CON
SHOCK"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
MEDICA

P R E S E N T A :
FRANCISCO ARAGON OKAMURA



Asesor: Dr. Eduardo B. García González

de cargo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

Enero 1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE GENERAL

TITULO DEL PROYECTO	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
RAZONAMIENTO DEL PROBLEMA	10
HIPOTESIS	11
DISEÑO	12
PROGRAMA DE TRABAJO	13
METODO DE ESTUDIO Y TECNICAS	15
REQUERIMIENTOS ETICOS	18
RESULTADOS	19
TABLAS Y GRAFICAS	24
DISCUSION	43
CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFIA	51

TITULO DEL PROYECTO

**" UTILIDAD DE LA DEPURACION DE AGUA LIBRE
COMO INDICADOR TEMPRANO DE INSUFICIENCIA-
RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIATRICOS CON-
SHOCK " .**

OBJETIVO

"Demostrar que la depuración de agua libre se altera más tempranamente cuando se desarrolla insuficiencia renal aguda en comparación con la depuración de creatinina y la fracción excretada de sodio en pacientes pediátricos con shock".

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La insuficiencia renal aguda clásicamente se define como una reducción brusca de la filtración glomerular, durante la cual le es imposible al riñón realizar sus funciones primordiales en la regulación del balance hidroelectrolítico y ácido base, control de la presión arterial y regulación hormonal; anomalías que persisten aún después de solventada la causa que le dió origen. Con frecuencia es reversible y puede cursar con --gasto urinario alto, normal o bajo. (1,2)

En pacientes críticamente enfermos, la insuficiencia renal aguda se clasifica de acuerdo con los mecanismos fisiopatogénicos que la producen en dos tipos principales: el primero--secundario a isquemia como resultado del shock, paro cardíaco u obstrucción de la vena renal y el segundo tipo, como aquel secundario a una gran variedad de nefrotoxinas como los antibióticos aminoglucósidos, endotoxinas y agentes quimioterapéuticos.

Una causa importante de falla renal aguda es el shock séptico, el cual puede ocasionar a nivel renal tanto isquemia como ---efectos tóxicos, reuniendo por lo tanto los dos mecanismos fisiopatogénicos básicos. (3,4,5)

En nuestro medio, las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda son: septicemia, diarreas infecciosas, infecciones del tracto respiratorio inferior e intoxicaciones por --medicamentos. Todas estas entidades en un momento dado pueden ocasionar shock, hipoxia o toxicidad renal. (6,7)

Existen dos teorías para explicar la patogenia de---
la insuficiencia renal aguda:

1) Obstrucción tubular y reflujo pasivo: esta teoría postula que la obstrucción y elevación de la presión tubular - condiciona reflujo pasivo del filtrado tubular y oliguria. (8,9)

2) Isquemia renal o nefropatía vasomotora: esta teoría postula que independientemente de la etiología, la isquemia renal es el evento central que desencadena alteraciones neuroendócrinas productoras de oliguria. (4-10) Sólo la falla circulatoria prolongada se asocia con insuficiencia renal aguda, dependiendo del tiempo y de la magnitud de la vasoconstricción - cortical renal, el que se desarrolle como oliguria funcional renal, necrosis tubular aguda o necrosis cortical. (11) A partir - de la década de los 60's se ha descrito en la literatura la falla renal aguda no oligúrica, específicamente en los pacientes - sépticos y/o traumatizados, lo que requiere de una explicación - distinta en cuanto a su producción de las ya descritas para la insuficiencia renal aguda oligúrica. Según Vertel (12), Anderson (13) y Kon (14) la magnitud de las nefronas afectadas parece -- ser la diferencia entre estos dos tipos de insuficiencia renal aguda, así como los mecanismos humorales activados por el proceso séptico como el sistema de kinina-bradikinina. (15)

Se reconocen cuatro períodos evolutivos de la insuficiencia renal aguda: la fase inicial, la fase oligúrica, la fase polifúrica y la de recuperación. (16) En pediatría, el período -- oligúrico puede quedar enmascarado en el curso del shock hipovolémico y remitir al hidratar al paciente o bien, ser muy ---

corto y pasar desapercibido. No obstante trabajos realizados-- en nuestro medio por Macías y col.(7) y García y col.(17) en - pacientes pediátricos con shock séptico, demuestran que la insu - ficiencia renal aguda puede ser del tipo poliúrico con mayor - frecuencia (hasta 60-70%).

El diagnóstico de insuficiencia renal aguda debe ba - sarse por un lado en la diferenciación de la oliguria prerre - nal funcional e insuficiencia renal aguda verdadera y por otro lado en el paciente poliúrico en la demostración de alteración funcional del túbulo proximal renal. En la literatura se mues - tra a través de los años la utilidad de un gran número de prue - bas de función renal que van desde la determinación de azoados (urea y creatinina), la respuesta a la reposición de volumen -- circulante, la respuesta al manitol y al furosemide, hasta las - relaciones de U/P de urea, creatinina, osmolaridad y sodio urina - rio. Todas ellas con márgenes amplios de error. (18-25)

El diagnóstico de falla renal usualmente se realiza - a través de las determinaciones seriadas del gasto urinario, -- densidad urinaria, así como urea, creatinina y concentraciones - de sodio urinario. Estos parámetros son incapaces de determi -- nar realmente la función renal; algunos pacientes con insu -- ficiencia renal aguda cursan con gasto urinario alto, en otros la densidad urinaria puede ser isoosmolar con respecto al plasma - si se le han administrado al paciente soluciones con albúmina o dextrán u otras sustancias de alto peso molecular que pueden - aparecer en la orina, así mismo la urea y la creatinina no se - alteran hasta que un 70% de la función renal se ha perdido.--

-(12,26) Por estas mismas razones el diagnóstico de insuficiencia renal aguda después de shock, suele retardarse por un período de 72 horas, lo que coloca a estas pruebas como poco útiles para predecir falla renal aguda. En 1976, Espinel y col(27), -- crean la fracción excretada de sodio y el índice de insuficiencia renal estableciendo la mayor utilidad de estas pruebas en el diagnóstico de insuficiencia renal aguda con un 90% de confiabilidad. Sin embargo, estas dos pruebas de función renal pueden alterarse falsamente en pacientes con gran aporte hídrico de sodio, así como por el uso de natriuréticos, situaciones -- frecuentes en el tratamiento del paciente crítico.(27) Así mismo se ha demostrado que estas pruebas se alteran tardíamente -- en el curso de la insuficiencia renal aguda, por lo que carecen de valor en la predicción temprana de la misma,(28) En 1984, -- García y col.(17) en nuestro medio demostraron la utilidad de la excreción urinaria de la beta-2-microglobulina en el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda sobre las pruebas tradicionales de función renal y fracción excretada de sodio. Las determinaciones urinarias de beta-2-microglobulina a pesar de su gran confiabilidad y de poder diferenciar de acuerdo a los niveles encontrados en orina entre insuficiencia tubular transitoria y necrosis tubular aguda, son poco prácticas por su costo y tiempo necesario para su realización.

La búsqueda de nuevas pruebas diagnósticas continúa. Se trata de encontrar mediciones con menos variables y cuya -- confiabilidad pueda aplicarse durante la fase inicial del síndrome, para predecir cuales pacientes desarrollarán falla renal

aguda, así como predecir la posible recuperación o muerte del paciente. Una de tales pruebas parece ser la depuración de --- agua libre.

La capacidad de concentración del riñón es la fun--- ción más sensitiva y biológicamente importante y se altera --- tempranamente después del shock en pacientes con lesión tubu--- lar renal. Esta capacidad se infiere en las mediciones del gas to y densidad urinaria y puede ser definida de manera más ópti--- ma por la relación U/P de osmolaridad. En general, U/P's de os--- molaridad por arriba de 1.7 indican una capacidad de concentra--- ción adecuada, aunque esta relación puede alterarse en presen--- cia de oliguria y poliuria; situación que se controla si se -- realizan determinaciones de depuración osmolar, las que indi--- can la velocidad de remoción de solutos del plasma y se calcu--- la como el producto del volumen urinario por la relación U/P - de osmolaridad(26). En 1951, Smith(29) acuñó el término de depu--- ración de agua libre para referirse a las relaciones de la ex--- creción renal de agua y solutos, considerando a ésta como el re--- sultado del volumen urinario menos la depuración osmolar. Si la osmolaridad de la orina y el plasma son las mismas no existe--- ní concentración ni dilución de la orina con respecto al plas--- ma. Si la osmolaridad de la orina es mayor o menor que la del--- plasma, ello indica concentración o dilución. Analizado de --- otra manera, si la orina es isoosmolar con respecto al plasma, - no ha ocurrido ninguna separación del agua y solutos, pero si--- la osmolaridad de la orina es diferente a la del plasma, ha ocu--- rrido una ganancia o pérdida neta de agua durante el paso del-

filtrado glomerular a través del riñón. De acuerdo con la depuración de agua libre, cuando la orina está diluida con respecto al plasma, un exceso de agua ha sido depurado, a la inversa, cuando la orina está más concentrada que el plasma ha ocurrido una reabsorción de agua y así la depuración de agua libre es negativa (30). En sujetos normales la depuración de agua libre es de -25 a -100 ml/min. La pérdida total de la capacidad para concentrar la orina se caracteriza por una depuración de agua libre cercana a cero o positiva, mientras que la habilidad renal para concentrar orina se caracteriza por valores de depuración de agua libre siempre negativos. (26) En 1966, Jones y col. demostraron con pacientes con shock que las depuraciones de agua libre constituyen un parámetro de función renal más confiable para diferenciar entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda verdadera. (30) En 1971, de nueva cuenta Jones y col. (31) demostraron en pacientes con shock la utilidad de la depuración de agua libre para predecir el desarrollo de insuficiencia renal aguda, en comparación con las determinaciones de gasto urinario, sodio urinario y depuración de sodio. Posteriormente Baek y col. en 1973 (26) encontraron que la depuración de agua libre se acercaba a cero o era positiva setenta y dos horas antes de la elevación de la creatinina en pacientes con shock. Finalmente en 1982, Brown y col. (28) demostraron en 50 pacientes críticamente enfermos que en 13 el desarrollo de falla renal aguda pudo ser establecido por lo menos 24 horas antes mediante la depuración de agua libre en comparación con la urea, creatinina, sodio urinario y fracción excretada de sodio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los principales problemas con los que ingresan o desarrollan durante su estancia los pacientes en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General del Centro Médico "La Raza", es el shock ya sea hipovolémico o séptico. Uno de los órganos más comprometidos durante el shock es el riñón que puede ceder hasta un 90% de su flujo sanguíneo en un intento por compensar las alteraciones metabólicas. Si esta compensación se prolonga, el desarrollo de la insuficiencia renal aguda es inevitable. El diagnóstico temprano así como diferencial de este síndrome constituye uno de los retos más difíciles de la práctica clínica diaria. Las pruebas hasta la fecha disponibles para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda o se alteran tardíamente o se modifican falsamente por las medidas terapéuticas utilizadas, tal es el caso de las determinaciones de la fracción excretada de sodio, índice de insuficiencia renal y sodio urinario. Es por ello que basándonos en la experiencia en adultos decidimos efectuar depuraciones de agua libre en pacientes pediátricos con shock y comparar ésta contra las pruebas disponibles (urea, creatinina, depuración de creatinina, sodio urinario, FeNa e índice de insuficiencia renal), con el objeto de identificar tempranamente la presencia de insuficiencia renal aguda para beneficio del paciente pediátrico críticamente enfermo.

RAZONAMIENTO DEL PROBLEMA

1.- El shock puede cursar con insuficiencia renal -- aguda.

2.- La insuficiencia renal aguda altera tempranamente la depuración de agua libre.

3.- Por lo tanto, la depuración de agua libre es útil en el diagnóstico temprano de insuficiencia renal -- aguda.

HIPOTESIS

Hipótesis de nulidad (H₀)

H₀= "En el paciente pediátrico con shock, la depuración de agua libre es igual que la depuración de creatinina y la FeNa para detectar tempranamente insuficiencia renal aguda".

Hipótesis alterna (H₁)

H₁= "En el paciente pediátrico con shock la depuración de agua libre es más útil que la depuración de creatinina y la FeNa -- para detectar tempranamente insuficiencia renal aguda".

H₀=H₁

H₀>H₁

DISEÑO

EL PRESENTE TRABAJO CORRESPONDIO AL DE UN DISEÑO OBSERVACIONAL

PROGRAMA DE TRABAJO

El presente trabajo se realizó en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General del Centro Médico "La Raza" entre los meses de Agosto y Diciembre de 1986.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes pediátricos con edades comprendidas entre un mes y 15 años de edad con los siguientes datos clínicos de shock: taquicardia, presión arterial baja, presión venosa central baja, normal o alta, llenado capilar de más de tres segundos, diferencia de hematocrito central y periférico mayor de 15%, cianosis distal y con los siguientes datos de laboratorio: diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 4 volúmenes% o menor de 3 volúmenes%, lactato sérico mayor de 15 mg%.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

1. Pacientes lactantes en los que no sea posible establecer el diagnóstico de shock.
2. Pacientes portadores de nefropatía crónica o enfermedad renal previa.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes que una vez admitidos al protocolo de estudio no sea posible la toma de muestras urinarias por anuria, para la determinación de osmolaridad y electrolitos.
2. Pacientes que fallezcan en las primeras 24 horas-

después de admitidos al protocolo de estudio.

METODO DE ESTUDIO Y TECNICAS

Una vez admitido el paciente al protocolo de estudio se le titularon cada 24 horas; volumen urinario en un período de 12 horas que comprendió su colección en este tiempo, previo vaciamiento total de la vejiga con sonda, determinándose volumen urinario minuto y creatinina urinaria. A la mitad del período de colección, esto es a las 6 horas, se tomó una muestra sanguínea de 3cc. para la determinación de creatinina, urea, sodio y osmolaridad plasmática. Al mismo tiempo, se obtuvo una muestra de orina para la determinación de sodio, creatinina y osmolaridad urinaria.

La química sanguínea se llevó a cabo por el método enzimático colorimétrico (análizador cromático VP), titulándose urea y creatinina.

Los electrolitos séricos y urinarios se determinaron por selección iónica mediante autoanálizador Astra 4.

Las osmolaridades séricas y urinarias se determinaron con un osmómetro modelo avanzado del servicio de nefrología pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza", modelo 5002.

La depuración de creatinina se calculó en colección urinaria de 12 horas titulando creatinina y volumen urinario minuto y de una muestra sanguínea para la determinación de creatinina, ajustándose a la superficie corporal (SC) de acuerdo a la siguiente fórmula: (28)

$$Ccr = \frac{(V \cdot Ucr)}{Pcr} \times \frac{1.73}{SC}$$

donde :

Ccr=depuración de creatinina en ml/min. 1.73 m^2

V= volumen urinario en ml/min.

Ucr=creatinina urinaria.

Pcr=creatinina plasmática.

La depuración de agua libre se calculó de las osmolaridades urinaria y plasmática tomadas a la mitad del período de colección de las 12 horas y de volumen urinario minuto, ajustándola a la superficie corporal(SC) de acuerdo a la siguiente fórmula: (29)

$$CH2O = V - COsm$$

donde:

CH2O=depuración de agua libre.

V= volumen urinario en ml/min.

COsm=depuración osmolar = $\frac{V \cdot UOsm}{POsm} \times \frac{1.73}{SC}$

donde:

UOsm= osmolaridad urinaria.

POsm= osmolaridad plasmática.

La fracción excretada de sodio se calculó con la siguiente fórmula: (27)

$$FeNa = \frac{UNa/PNa}{UCr/PCr} \times 100$$

donde:

UNa= sodio urinario.

PNa= sodio plasmático.

UCr= creatinina urinaria.

PCr= creatinina plasmática.

RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos se elaboraron hojas de tabulación en donde se anotaron: nombre, cédula, edad, cama, diagnósticos, volumen urinario minuto, volumen urinario en la colección de 12 horas, depuración de creatinina, depuración osmolar, depuración de agua libre, creatinina sérica, sodio sérico y urinario y fracción excretada de sodio.

ANALISIS ESTADISTICO

Una vez obtenidos los resultados se sometieron a análisis estadístico para medidas de tendencia central: "t" de student para muestras pareadas y no pareadas y correlación "r" de Pearson.

ROTA CRITICA

El trabajo se realizó en el transcurso de cuatro meses por lo que respecta a la obtención de las muestras, dejando el quinto mes para el análisis estadístico y estructuración del trabajo para su publicación.

REQUERIMIENTOS ETICOS

Consideramos que dada la necesidad de cateterismo vesical y la toma frecuente de muestras sanguíneas se requirió -- de la autorización por escrito de los padres del paciente, motivo por el que se solicitó ésta en una hoja especial.

RESULTADOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio -- de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General del Centro Médico "La Raza" entre los meses de Agosto a Diciembre de 1986.

Se estudiaron 16 pacientes, 11 del sexo masculino y 5 del sexo femenino (relación 2.2:1) con una edad de 23.2 ± 45 meses (rango 1-168 meses). Tabla 1

Para su estudio se dividió al grupo total en tres --- subgrupos: Subgrupo I, o control formado por 9 pacientes sanos, 6 del sexo masculino y 3 del sexo femenino (relación 2:1) con una edad de 15.38 ± 30 meses (rango 1-96 meses); el Subgrupo II formado por 5 pacientes con shock, 4 del sexo masculino y 1 del sexo femenino (relación 4:1) con 10 determinaciones de depuración de -- agua libre menores de -1.22 ml/min. $1.73m^2$ y una edad de 40.5 ± 71 meses (rango 1-168 meses) y el Subgrupo III formado por 5 pacien-- tes con shock, 3 del sexo masculino y 2 del sexo femenino (rela-- ción 1.5:1), con 9 determinaciones de depuración de agua libre -- mayores de -1.22 ml/min. $1.73m^2$ y una edad de 46.4 ± 68 meses -- (rango 8-168 meses).

Los pacientes del Subgrupo I mostraron los siguientes resultados: depuración de agua libre de -3.10 ± 1.88 ml/min. $1.73m^2$; depuración de creatinina de 109.66 ± 52.47 ml/min. $1.73m^2$; creatini-- na sérica de 0.63 ± 0.25 mg/dl y FeNa de 0.84 ± 0.43 . Gráfica 1. Ta-- bla 2.

Los pacientes del Subgrupo II mostraron los siguien-- tes resultados: depuración de agua libre de -0.72 ± 0.22 ml/min. --

1.73m²;depuración de creatinina de 39.22+46.50 ml/min.1.73m²;-
creatinina sérica de 1.11+0.63 mg/dl y FeNa de 2.38+2.55.Gráfi-
ca 2. Tabla 3.

Los pacientes del Subgrupo III mostraron los siguien-
tes resultados:depuración de agua libre de -2.09+0.83 ml/min.--
1.73m²;depuración de creatinina de 52.22+37.69 ml/min.1.73m²;-
creatinina sérica de 0.92+0.52 mg/dl y FeNa de 4.32+4.88. Gráfi-
ca 3. Tabla 4.

La comparación con "t" de student para muestras no pa-
readas de la depuración de agua libre entre el Subgrupo I y II-
reveló una "t"=3.97,"p"< 0.001;entre el Subgrupo I y III una --
"t"=1.46,"p"ns y entre el Subgrupo II y III una "t"=5.02, ----
"p"<0.001. Gráfica 4.

La comparación con "t" de student para muestras no --
pareadas de la depuración de creatinina entre el Subgrupo I y -
II arrojó una "t"=3.10,"p"< 0.01;entre los Subgrupos I y III --
una "t"=2.66,"p"< 0.02 y entre el Subgrupo II y III una "t"= --
0.66,"p"ns. Gráfica 5.

La comparación con "t" de student para muestras no --
pareadas de la creatinina sérica entre el Subgrupo I y II mos--
tró una "t"=2.12,"p"< 0.05;entre el Subgrupo I y III una "t"=--
1.71,"p"ns y entre el Subgrupo II y III una "t"=0.71,"p"ns. Grá-
fica 6.

La comparación con "t" de student para muestras no --
pareadas de la FeNa entre el Subgrupo I y II reveló una "t"= --
1.66,"p"ns;entre el Subgrupo I y III una "t"=2.28,"p"< 0.05 y -
entre el Subgrupo II y III una "t"=1.40,"p"ns.Gráfica 7.

Desde el punto de vista evolutivo se subdividió a los pacientes del subgrupo II y III en dos subgrupos: Subgrupo A formado por 3 pacientes con shock y determinaciones iniciales de depuración de agua libre menores de $-1.22 \text{ ml/min.1.73m}^2$, los 3 del sexo masculino con una edad de 4.5 ± 5.6 meses (rango 1-11 meses) tabla 5 y el subgrupo B formado por 4 pacientes con shock y determinaciones iniciales de depuración de agua libre mayores de $-1.22 \text{ ml/min.1.73 m}^2$, 2 del sexo masculino y 2 del sexo femenino, con una edad de 55.25 ± 75 meses (rango 8-168 meses). Tabla 6.

El subgrupo A mostró los siguientes resultados: depuración inicial de agua libre de $-0.68 \pm 0.22 \text{ ml/min.1.73 m}^2$; durante la estancia media de -0.84 ± 0.23 y al final de -1.29 ± 0.77 . Depuración de creatinina inicial de $34.98 \pm 38.36 \text{ ml/min.1.73m}^2$, durante la estancia media de 40.78 ± 54.71 y al final de 49.57 ± 69.43 . Creatinina sérica al inicio de $1.23 \pm 0.86 \text{ mg/dl}$, durante la estancia media de 1.03 ± 0.77 y al final de 0.95 ± 0.50 . FeNa al inicio de 1.52 ± 1.72 , durante la estancia media de 1.73 ± 1.51 y al final de 5.03 ± 4.76 . Gráficas 8 y 9.

Los pacientes del subgrupo B mostraron los siguientes resultados: depuración de agua libre inicial de $-2.09 \pm 1.26 \text{ ml/min.1.73m}^2$, durante la estancia media de -1.14 ± 0.66 y al final de -1.74 ± 1.03 . Depuración de creatinina al inicio de $53.96 \pm 29.27 \text{ ml/min.1.73 m}^2$, durante la estancia media de 67.10 ± 78.26 y al final de 39.04 ± 26.9 . Creatinina sérica al inicio de $0.95 \pm 0.64 \text{ mg/dl}$, durante la estancia media de 0.86 ± 0.41 y -

al final de 1.11 ± 0.54 . FeNa al inicio de 3.81 ± 6.12 , durante la estancia media de 4.24 ± 3.54 y al final de 4.78 ± 4.26 . Gráficas 8 y 10.

La comparación con "t" de student para muestras pareadas de la depuración de agua libre mostró en los pacientes del subgrupo A entre el inicio y la estancia media una "t" = -6.57 , "p" < 0.05 , entre el inicio y el final una "t" = 1.73 , "p" ns y entre la estancia media y el final una "t" = 1.24 , "p" ns. Gráfica 11. La misma comparación para la depuración de creatinina no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y la estancia media ("t" = 0.12 , "p" ns), entre el inicio y el final ("t" = 0.27 , "p" ns) y la estancia media y el final ("t" = -1.03 , "p" ns). Tampoco hubo diferencias con respecto a la creatinina sérica entre el inicio y la estancia media ("t" = 0.45 , "p" ns) entre el inicio y el final ("t" = 0.40 , "p" ns) y entre la estancia media y el final ("t" = 0.19 , "p" ns). Asimismo, la FeNa no mostró diferencias significativas entre el inicio y la estancia media ("t" = 0.14 , "p" ns), entre el inicio y el final ("t" = 1.13 , "p" ns) y entre la estancia media y el final ("t" = 1.76 , "p" ns).

La comparación con "t" de student para muestras pareadas de la depuración de agua libre en los pacientes del Subgrupo B reveló entre el inicio y la estancia media una "t" = -0.79 , "p" ns, entre el inicio y el final una "t" = 0.52 , "p" ns y entre la estancia media y final una "t" = 3.64 , "p" ns. Gráficas 10 y 11. El mismo tipo de comparación para la depuración de creatinina no mostró diferencias estadísticamente significativas -

entre el inicio y la estancia media ("t"=0.60,"p"ns.), entre el inicio y el final ("t"=0.76,"p"ns.) y entre la estancia media y el final ("t"=0.16,"p"ns.). Tampoco existió diferencia para la creatinina sérica entre el inicio y la estancia media ("t"=0.32, "p"ns.), entre el inicio y el final ("t"=0.34,"p"ns.) y entre la estancia media y el final ("t"=0.09,"p"ns.). Así mismo, no existió diferencia de la FeNa entre el inicio y la estancia media ("t"=0.22,"p"ns.), entre el inicio y el final ("t"=0.22,"p"ns.) y entre la estancia media y el final ("t"=0.51,"p"ns.).

Finalmente la comparación con "t" de student para muestras no pareadas mostró diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó la depuración de agua libre entre los subgrupos A y B ("t"=2.16,"p" 0.05), no existiendo diferencias para la depuración de creatinina ("t"=0.34,"p"ns.), creatinina sérica ("t"=0.35,"p"ns.) ni para la FeNa ("t"=0.87,"p"ns.). Gráfica 12.

La correlación con "r" de Pearson entre la depuración de agua libre y la creatinina no fué significativa ($a = -1.05; b = -0.02$ y $r = 0.04$, "p"ns.). Tampoco existió correlación entre la depuración de agua libre y la depuración de creatinina sérica ($a = 33.55; b = 5.08; r = 0.12$, "p"ns.). En cambio sí existió correlación entre la depuración de agua libre y la FeNa ($a = 0.09; b = 2.6; r = 0.61$, "p" 0.01). Gráfica 13.

TABLA 1

GRUPO TOTAL DE PACIENTES

PACIENTE	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO
1	10 m.	FEM.	SANO
2	1 m.	MASC.	SANO
3	2 m.	MASC.	SANO
4	2 m.	FEM.	SANO
5	3 m.	MASC.	SANO
6	1.5 m.	MASC.	SANO
7	15 m.	MASC.	SANO
8	96 m.	MASC.	SANO
9	8 m.	FEM.	SANO
10	24 m.	MASC.	HEPATECTOMIA IZQ/SHOCK HEMORRAGICO
11	21 m.	FEM.	SEPTICEMIA/CID/SHOCK HIPOVOLEMICO
12	8 m.	FEM.	GELE/PROB. SEPTICEMIA/SHOCK MIXTO
13	168 m.	MASC.	EMBOLIA GASEOSA/SHOCK HIPOVOLEMICO
14	1.5 m.	MASC.	GELE/ACIDOSIS METABOLICA / SHOCK HIPOVOLEMICO
15	1 m.	MASC.	NEUMONIA/CRISIS CONVULSIVAS/ SHOCK HIPOVOLEMICO
16	11 m.	MASC.	GELE/SHOCK HIPERDINAMICO

CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GELE= GASTROENTERITIS DE LARGA EVOLUCION

TABLA 2

PACIENTES SANOS

PACIENTE	DEP. H2O LIBRE *	DEP. CREAT.**	CREATININA	FeNa
1	-1.06	19.91	0.60	1.29
2	-7.26	136.21	0.90	3.80
3	-2.20	143.80	0.40	0.68
4	-3.08	121.21	0.30	0.17
5	-3.53	149.01	0.70	0.95
6	-1.77	130.50	0.40	0.69
7	-4.51	63.66	0.90	1.00
8	-2.89	114.96	1.00	0.48
9	-1.63	57.80	0.50	1.53

* Depuración de agua libre

** Depuración de creatinina

TABLA 3

PACIENTES CON SHOCK Y DEPURACION DE AGUA LIBRE MENOR DE

-1.22 ml/min.1.73m².

PACIENTE	DEP. H2O LIBRE *	DEP. CREAT. **	CREATININA	PeNa
11	-0.67	11.76	1.2	7.8
13	-0.30	14.01	1.7	0.87
14	-0.70	7.73	2	3.47
	-0.90	8.71	1.9	1.82
	-0.83	9.41	1.05	5.24
15	-0.46	18.37	1.4	0.93
	-0.58	103.96	0.4	0.18
	-0.86	129.75	0.4	0.16
16	-0.90	78.85	0.3	0.17
	-1.04	9.69	0.8	3.2

* Depuración de agua libre

** Depuración de creatinina

TABLA 4

PACIENTES CON SHOCK Y DETERMINACIÓN DE DEPURACIÓN DE AGUA
LIBRE MENOR DE $-1.22 \text{ ml/min.} 1.73 \text{ m}^2$

PACIENTE	DEP. H ₂ O LIBRE*	DEP. CREAT. **	CREATININA	FeNa
10	-1.23	44.82	0.50	.76
	-1.61	122.45	0.40	.71
	-2.59	50.48	0.80	5.18
11	-3.98	31.14	1.5	13
	-2.39	63.17	0.50	2.5
12	-1.66	96.93	0.30	.69
	-1.71	8.52	1.4	10.6
13	-1.52	42.95	1.5	0.81
	-2.19	9.56	1.4	9.69

* Depuración de agua libre

** Depuración de creatinina

TABLA 5

PACIENTES CON SHOCK Y DETERMINACIONES INICIALES DE DEPURACION DE AGUA LIBRE MENORES DE $-1.22 \text{ ml/min.1.73 m}^2$.

F = final
M = media
I = inicial

		PACIENTE 14	PACIENTE 15	PACIENTE 16
DEPURACION DE AGUA LIBRE	I	-0.70	-0.46	-0.90
	M	-0.90	-0.58	-1.04
	F	-0.83	-0.86	-2.19
DEPURACION DE CREATININA	I	7.73	18.37	78.85
	M	8.71	103.96	9.69
	F	9.41	129.75	9.56
CREATININA SERICA	I	2	1.4	0.3
	M	1.9	0.4	0.8
	F	1.05	0.4	1.4
FeNa	I	3.47	.932	.171
	M	1.82	.180	3.2
	F	5.24	.162	9.69

PACIENTES CON SHOCK Y DETERMINACIONES INICIALES DE DEPURACION
DE AGUA LIBRE MENORES DE -1.22 ml/min.1.73 m²

F = final
M = media
I = inicial

		PACIENTE 10	PACIENTE 11	PACIENTE 12	PACIENTE 13
DEPURACION DE AGUA LIBRE	I	-1.23	-3.98	-1.66	-1.52
	M	-1.61	-0.67		
	F	-2.59	-2.39	-1.71	-0.30
DEPURACION DE CREATININA	I	44.82	31.14	96.93	42.95
	M	122.45	11.76		
	F	50.48	63.17	8.52	14.01
CREATININA SERICA	I	0.5	1.5	0.3	1.5
	M	0.4	1.2	1.0	
	F	0.8	0.5	1.4	1.7
PoNa	I	.76	13	.69	.81
	M	.71	7.8	4.23	
	F	5.18	2.5	10.60	.87

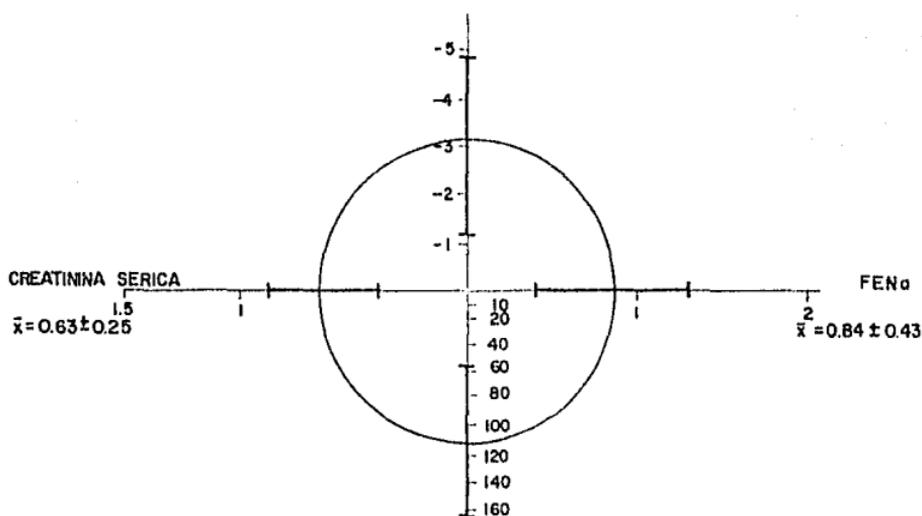
GRAFICA N.º 1

CUATRO PARAMETROS DE FUNCION RENAL EN UN GRUPO CONTROL DE 9 PACIENTES
PEDIATRICOS SANOS (GRUPO CONTROL)

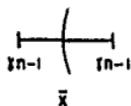
SUBGRUPO I

DEP. DE AGUA LIBRE ml/min. 1.73 m^2

$$\bar{x} = -3.10 \pm 1.88$$

DEP. DE CREATININA ml/min. 1.73 m^2

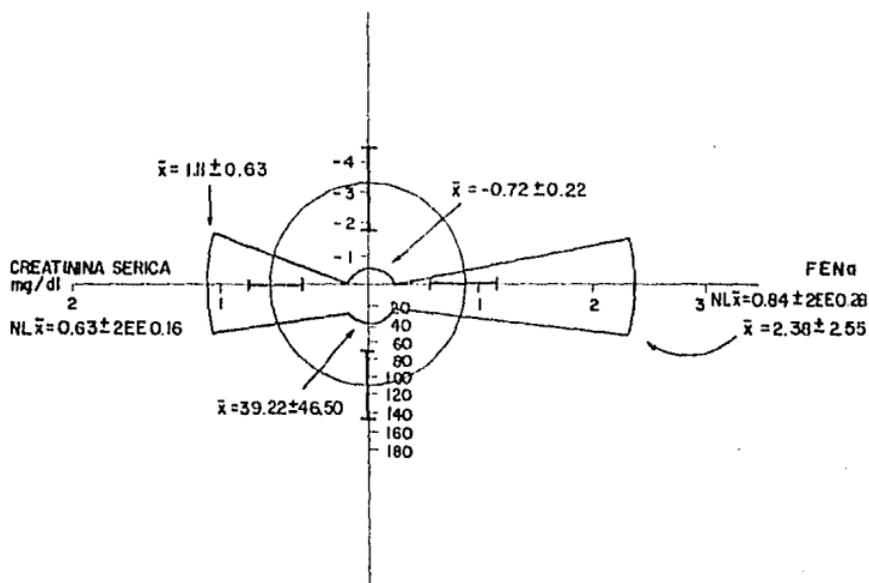
$$\bar{x} = 109.66 \pm 52.47$$



GRAFICA N. 2

DEPURACION DE AGUA LIBRE, DE CREATININA, CREATININA SERICA Y F_{eNa} EN UN GRUPO DE 5 PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK Y DEP. DE H_2O LIBRE < -1.22 EN COMPARACION CON 9 PACIENTES CONTROL (SANOS)

SUBGRUPO II DEP. DE AGUA LIBRE ml/min. $1.73 m^2$
 $NL \bar{x} = 3.10 \pm 2EE 1.25$



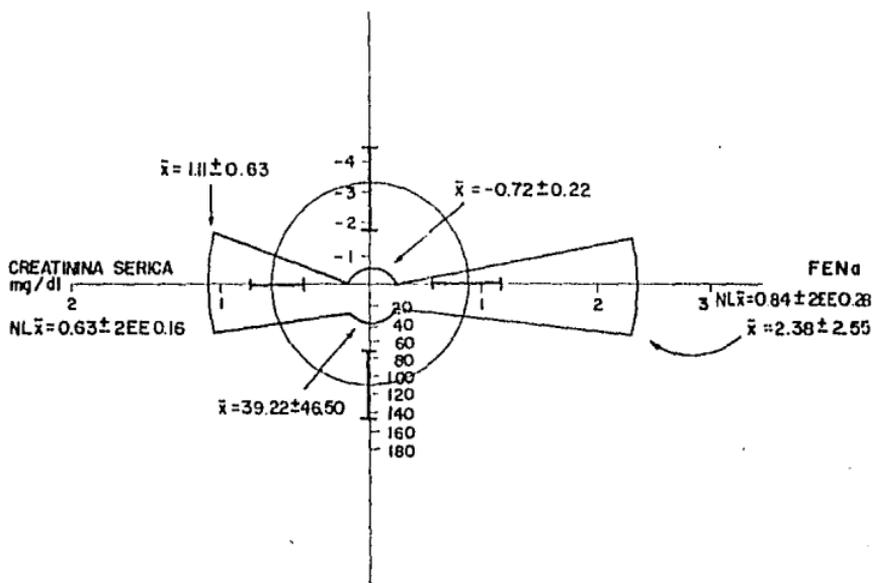
DEPURACION DE CREATININA ml/min. $1.73 m^2$
 $NL \bar{x} = 109.66 \pm 2EE 34.99$

2EE | — | 12EE
 \bar{x}

GRAFICA No. 2

DEPURACION DE AGUA LIBRE, DE CREATININA, CREATININA SERICA Y F_{Na} EN UN GRUPO DE 5 PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK Y DEP. DE H₂O LIBRE < -1.22 EN COMPARACION CON 9 PACIENTES CONTROL (SANOS)

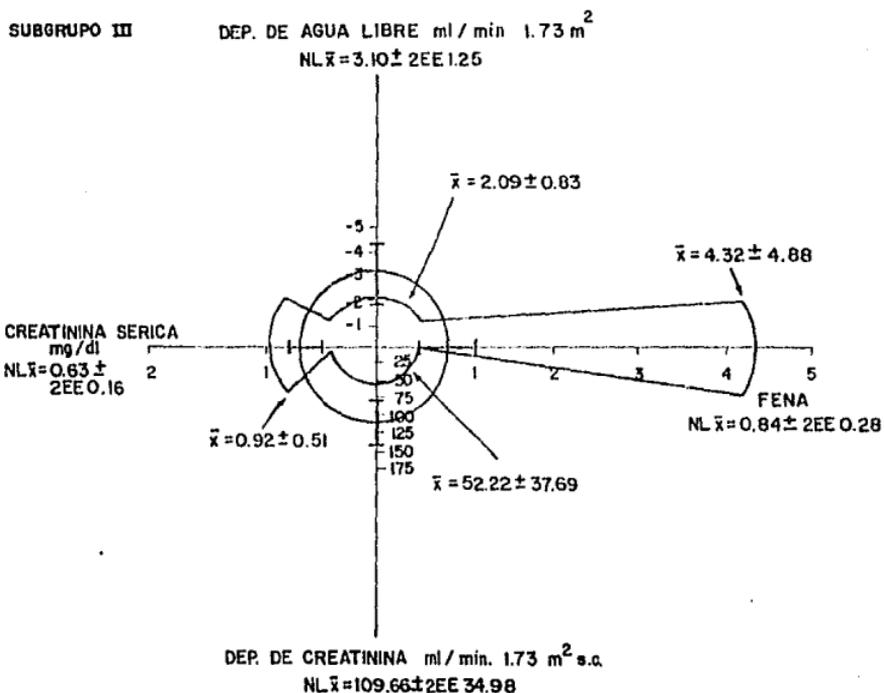
SUBGRUPO II

DEP. DE AGUA LIBRE ml/min. 1.73 m²NL $\bar{x} = 3.10 \pm 2EE 1.25$ DEP. DE CREATININA ml/min. 1.73 m²s.c.NL $\bar{x} = 109.66 \pm 2EE 34.98$

2EE | 12EE
|
x

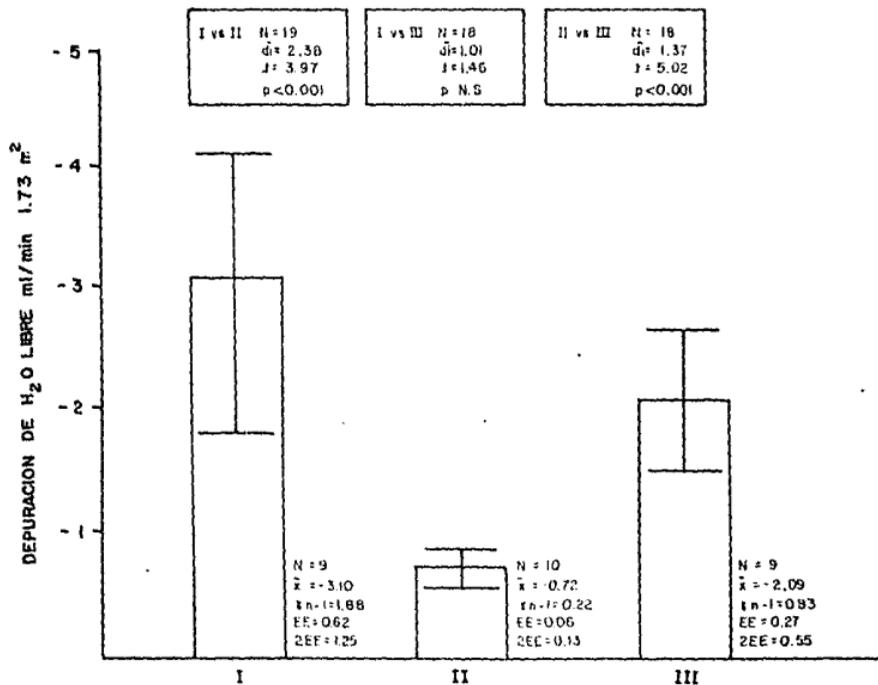
GRAFICA N° 3

COMPARACION DE LA DEPURACION DE AGUA LIBRE, Dep. de Creatinina, Creatinina SERICA Y FENA ENTRE LOS PACIENTES DEL GRUPO CONTROL Y LOS PACIENTES CON SHOCK Y -
 DEP. DE H₂O LIBRE > -1.22



GRAFICA No. 4

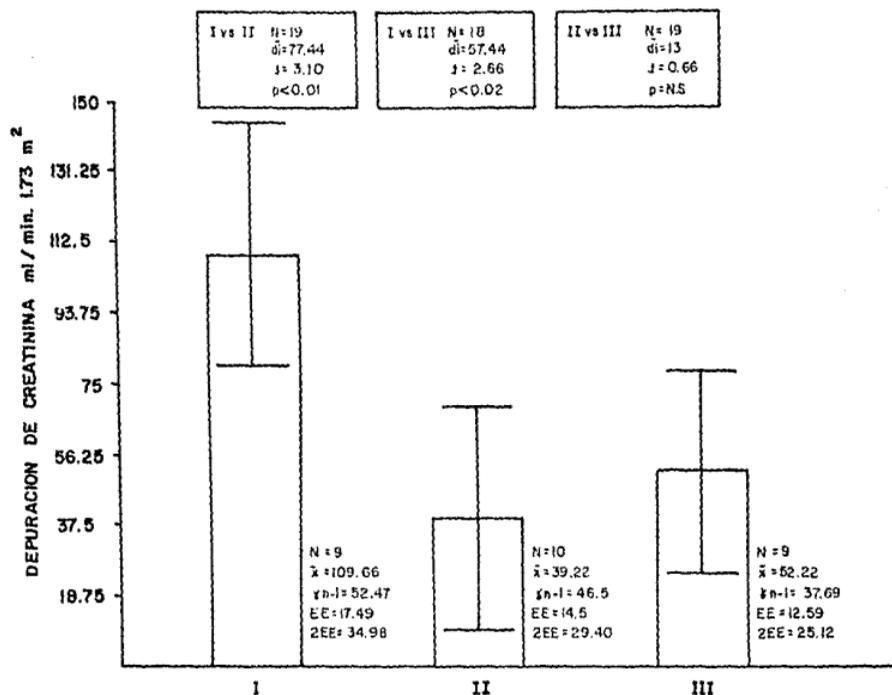
COMPARACION DE LA DEPURACION DE H_2O LIBRE ENTRE 3 GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS:
CONTROL Y SHOCK CON VALORES < -1.22 y > -1.22



I = GRUPO CONTROL
 II = DEP. H_2O LIBRE < -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)
 III = DEP. H_2O LIBRE > -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)

GRAFICA No. 5

COMPARACION DE LA DEPURACION DE CREATININA EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS CONTROL Y SHOCK CON DEP. H₂O LIBRE < -1.22 y > -1.22

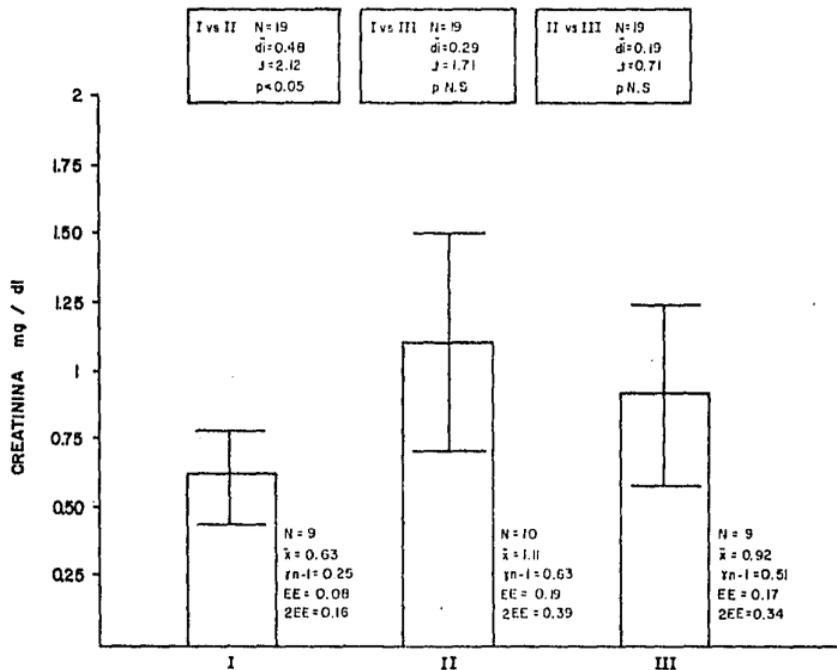


I = GRUPO CONTROL

II = DEP. H₂O LIBRE < -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)

III = DEP. H₂O LIBRE > -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)

COMPARACION DE LA CREATININA SERICA EN TRES GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS, CONTROL
Y SHOCK CON DEP. H₂O LIBRE < -1.22 y > -1.22

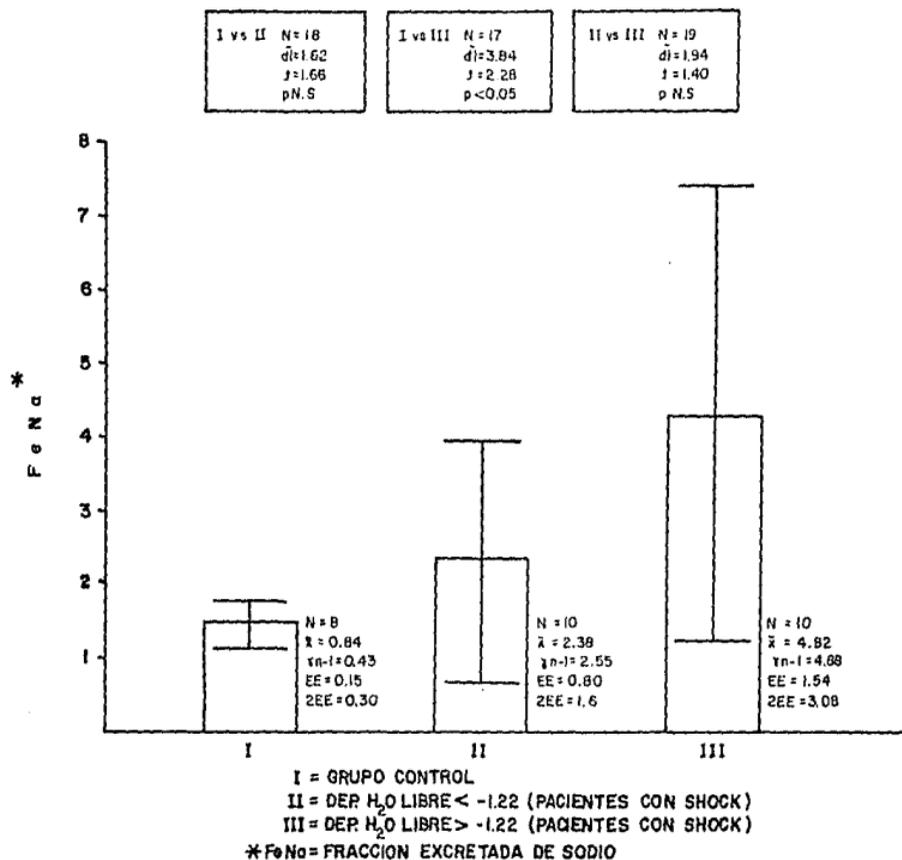


I = GRUPO CONTROL

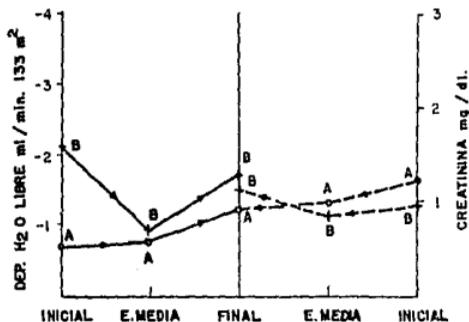
II = DEP. H₂O LIBRE < -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)

III = DEP. H₂O LIBRE > -1.22 (PACIENTES CON SHOCK)

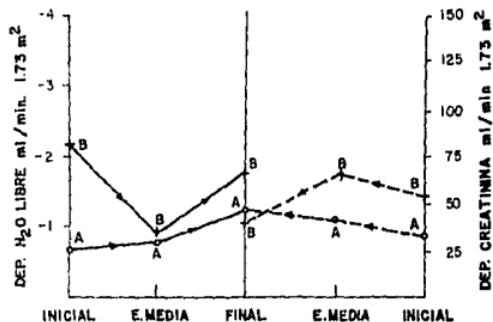
*
COMPARACION DEL FeNa EN 3 GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS; CONTROL Y SHOCK CON H₂O LIBRE < -1.22 y > -1.22



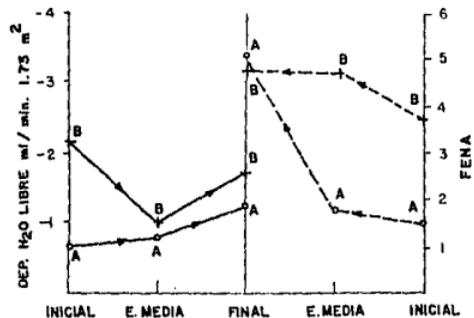
EVOLUCION COMPARATIVA DE LA DEPURACION DE H₂O LIBRE CON LA CREATININA SERICA, DEPURACION DE CREATINA Y FENA EN 2 GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK



1



2

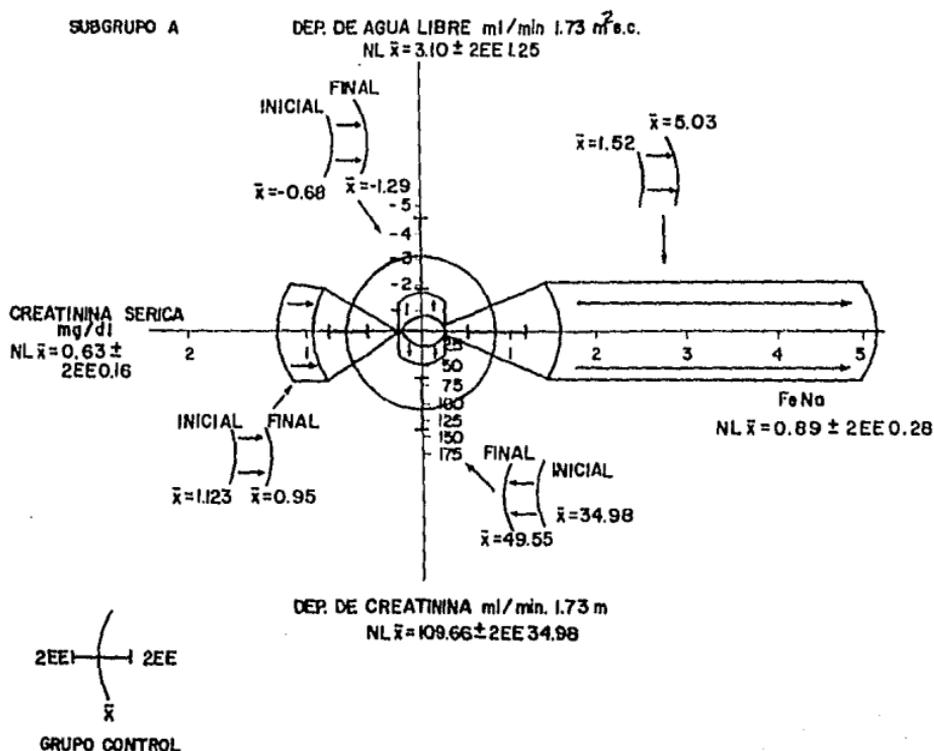


3

GRAFICA N. 9

EVOLUCION EN 48 HS. DE 4 PARAMETROS DE FUNCION RENAL EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK CON DETERMINACION INICIAL DE DEP. H₂O LIBRE < -1.22

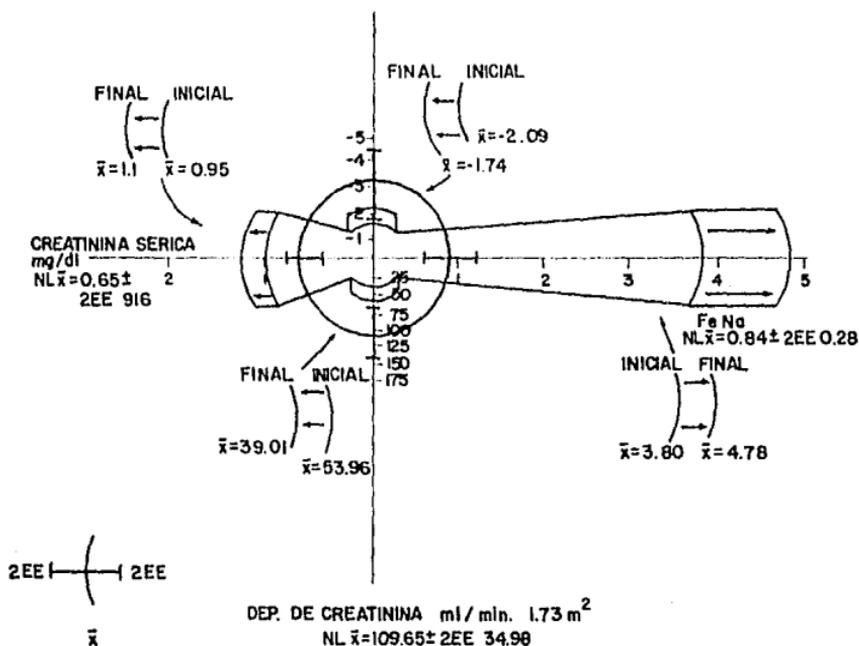
SUBGRUPO A



GRAFICA No. 10

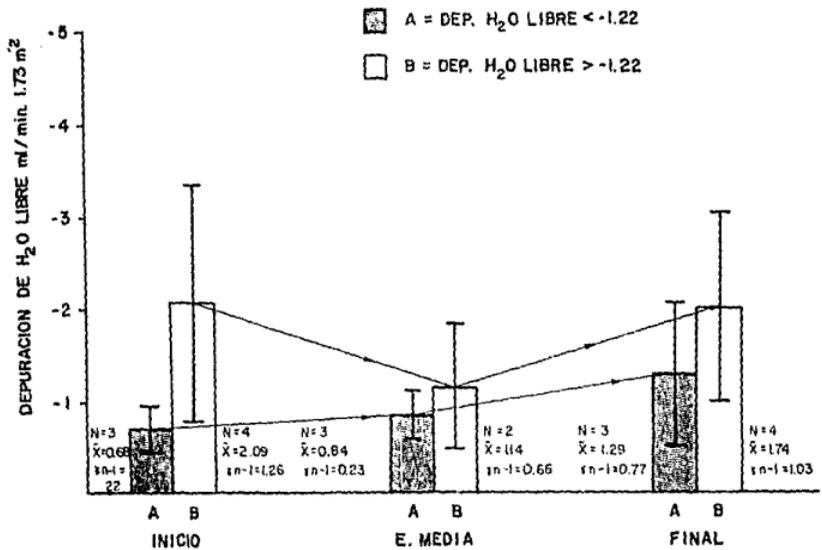
EVOLUCION EN 48 HS. DE 4 PARAMETROS DE FUNCION RENAL EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK CON DETERMINACION INICIAL DE DEP. H₂O LIBRE > -1.22

SUBGRUPO B

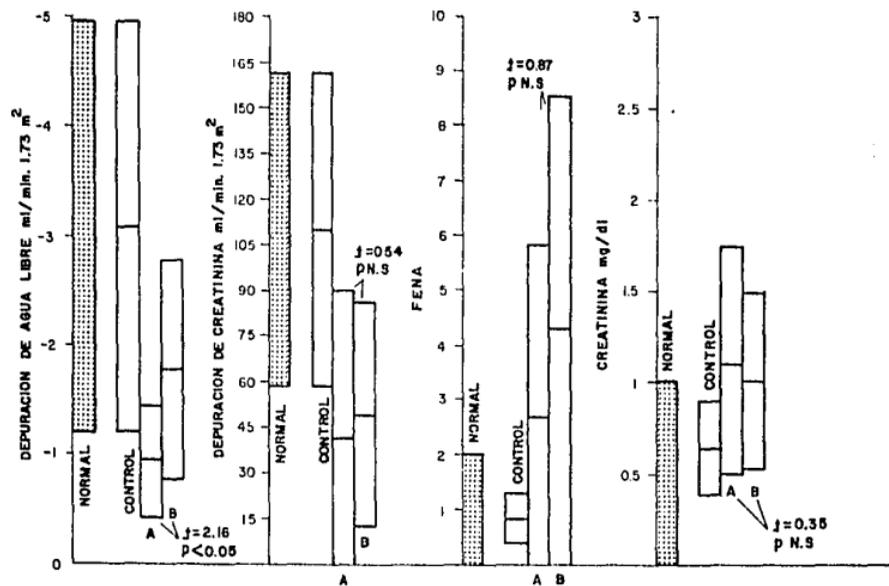
DEP. DE AGUA LIBRE ml/min. 1.73 m²NL \bar{x} = 3.10 ± 2EE 1.25

COMPARACION DE LA DEPURACION DE AGUA LIBRE EN DOS GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK DE ACUERDO CON LA DETERMINACION INICIAL A < -1.22 y B > -1.22

<p>A INICIO Vs E MEDIA N=3 $\bar{d}_i = -0.16$ $t = 6.37$ $p < 0.05$</p>	<p>A INICIO Vs FINAL N=3 $\bar{d}_i = 0.61$ $t = 1.73$ $p \text{ N.S.}$</p>	<p>A E MEDIA Vs FINAL N=3 $\bar{d}_i = 0.45$ $t = 1.24$ $p \text{ N.S.}$</p>
<p>B INICIO Vs E MEDIA N=2 $\bar{d}_i = 0.95$ $t = 0.79$ $p \text{ N.S.}$</p>	<p>B INICIO Vs FINAL N=4 $\bar{d}_i = 0.35$ $t = 0.52$ $p \text{ N.S.}$</p>	<p>B E MEDIA Vs FINAL N=2 $\bar{d}_i = 0.60$ $t = 3.64$ $p \text{ N.S.}$</p>



COMPARACION DE 4 PARAMETROS DE FUNCION EN 2 GRUPOS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SHOCK.

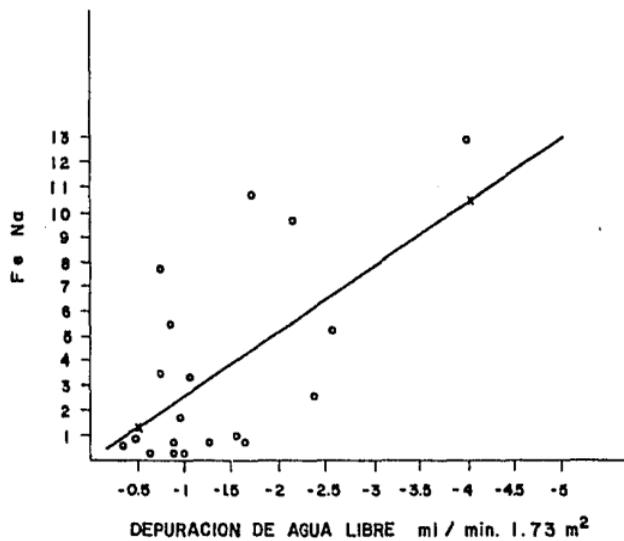


C= CONTROL (9 PACIENTES SANOS)

A= PACIENTES CON SHOCK Y D. H₂O LIBRE < -1.22 (N=3)B= PACIENTES CON SHOCK Y D. H₂O LIBRE > -1.22 (N=4)

GRAFICA N° 13

CORRELACION ENTRE LA DEPURACION DE AGUA LIBRE Y LA FeNa EN UN GRUPO DE PACIENTES LACTANTES CON SHOCK



$N = 19$ $p < 0.01$
 $a = -0.09$ $y = a + bx$
 $b = 2.6$ $y = -0.09 + (2.6 \cdot x)$
 $r = 0.61$

DISCUSION

El diagnóstico de falla renal ha sido y continua --- siendo un reto para el clínico que ha pesar de contar con un gran número de pruebas de función renal se encuentra ante el hecho de que muchas de ellas son poco confiables, muy varia---bles o se alteran tardíamente. Hasta el momento la fracción excretada de sodio y la beta-2-microglobulina urinaria son las pruebas más fidedignas para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. No obstante en los últimos años se han encontrado valores falsos positivos de la fracción excretada de sodio en pacientes críticamente enfermos tratados con grandes cargas de líquidos y sodio, así como por el uso de natriuréticos y de acuerdo con Baek y col. la fracción excretada de sodio se altera tardíamente en aquellos pacientes que van a desarrollar falla renal. Por lo que respecta a la beta-2-microglobulina urinaria a pesar de su alta eficacia para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda su costo y realización técnica la hacen poco aceptable para efectuarla en gran escala.

Tradicionalmente se menciona en la literatura que en adultos con shock la depuración de agua libre es una prueba sumamente específica para diferenciar entre oliguria prerrenal funcional e insuficiencia aguda verdadera. Sus valores positivos hablan de la incapacidad renal para concentrar la orina y por ende de lesión tubular; por el contrario sus valores negativos hablan de la capacidad renal de concentración como en el

sujeto normal. Jones y col. y Baek y col. han demostrado que - después del shock la depuración de agua libre se acerca a cero o se positiviza por lo menos 72 horas antes en el paciente que va a desarrollar insuficiencia renal aguda.

En pacientes pediátricos críticamente enfermos con - shock no existen estudios sobre la depuración de agua libre co - mo prueba de función renal. Es por ello que decidimos llevar a - cabo el presente trabajo en el que analizamos primeramente a - un grupo de nueve pacientes pediátricos sanos con edades de un mes a 8 años de edad para determinar los valores normales de - depuración de agua libre. Obtuvimos un valor de $-3.10 \pm 1.88 \text{ ml/min.} \cdot 1.73 \text{ m}^2$, una cifra muy diferente a la reportada para adul - tos de -25 a $-100 \text{ ml/min.} \cdot 1.73 \text{ m}^2$.

Una vez establecidos los valores normales estudiamos un grupo de 7 pacientes con shock hipovolémico, séptico o mix - to, determinándoles la depuración de agua libre, depuración de creatinina, creatinina sérica y fracción excretada de sodio en un lapso de 48 horas. Gráfica 1.

Cuando separamos a los pacientes de acuerdo con la - depuración de agua libre anormal (menor de -1.22) y depuración de agua libre normal (mayor de -1.22), observamos una diferen - cia estadísticamente muy significativa entre los pacientes con depuración de agua libre inicialmente anormal y el grupo con - trol, así como entre éstos y los pacientes con depuración de - agua libre normal. Gráfica 4. Por lo que respecta a la depura - ción de creatinina se encontró más disminuida en los pacientes

con depuración de agua libre anormal, sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con depuración de agua libre normal y anormal. Gráfica 5. La depuración de creatinina estuvo significativamente más baja en estos dos grupos de pacientes cuando se les comparó con el grupo control. Gráfica 5.

La creatinina sérica estuvo discretamente más alta - en los pacientes con depuración de agua libre anormal que en aquellos con depuración de agua libre normal, aunque no existió diferencia significativa. Gráfica 6. En cambio, cuando se comparó la creatinina sérica en el grupo de pacientes con depuración de agua libre anormal contra el control, sí existió diferencia significativa.

Por lo que respecta a la fracción excretada de sodio fué mayor en el grupo de pacientes con depuración de agua libre normal aunque no hubo diferencia significativa cuando se comparó con el grupo de pacientes con depuración de agua libre anormal ni con el grupo control.

Podemos resumir que los pacientes con depuración de agua libre anormal presentaron las siguientes tendencias medias: creatinina sérica elevada, depuración de creatinina disminuida y fracción excretada de sodio elevada. Gráfica 2; mientras que los pacientes con depuración de agua libre normal mostraron las siguientes tendencias medias: creatinina sérica normal, depuración de creatinina disminuida y fracción excretada de sodio sumamente positiva. Gráfica 3. Lo anterior sugiere en

conjunto una mayor correspondencia de la depuración de agua libre con el resto de los parámetros de función renal.

Desde el punto de vista evolutivo se dividió a los pacientes en dos grupos de acuerdo con la determinación inicial de la depuración de agua libre. Aquellos que iniciaron con depuración de agua libre alterada (menor de -1.22) a las 48 horas acusaron una disminución de la creatinina sérica, aumento de la depuración de creatinina, sin llegar a los valores normales, aumento de la fracción excretada de sodio y negativización de la depuración de agua libre, sin alcanzar los parámetros del grupo control. Gráfica 4. En cambio, los pacientes que iniciaron con depuración normal revelaron un incremento de la creatinina por arriba de 1 mg. , mayor disminución de la depuración de creatinina, positivización extrema de la fracción excretada de sodio y tendencia a la positivización de la depuración de agua libre, lo que en conjunto parecería sugerir que estos pacientes desarrollaron o estaban desarrollando insuficiencia renal aguda, a la inversa del grupo anterior cuya tendencia sugería curación de la insuficiencia renal aguda inicial. Gráfica 5.

La depuración de agua libre se negativizó significativamente en los pacientes cuyos valores iniciales fueron anormales en el lapso de las primeras 24 horas, sin embargo, no existió diferencia al final del período de observación, entre la muestra inicial y la muestra de la estancia media. En el grupo de los pacientes con depuración de agua libre anormal no

encontramos diferencias en ningún momento del estudio para este mismo parámetro. Gráfica 11.

En cuanto a la comparación de los 4 parámetros de función renal entre los subgrupos A y B solo encontramos diferencia en la depuración de agua libre; la depuración de creatinina, la creatinina sérica y la fracción excretada de sodio fueron sensiblemente iguales en ambos grupos. Gráfica 12.

Desde el punto de vista evolutivo la tendencia en los pacientes con depuración de agua libre anormal en conjunto parece ser en aquellos que mejoran, disminución de creatinina sérica, aumento de la depuración de creatinina y paradójicamente aumento de la fracción excretada de sodio, así como negativización de la depuración de agua libre. Gráfica 8. En el otro extremo los pacientes con depuración de agua libre normal se comportaron clínicamente a la inversa, disminuyendo la depuración de creatinina, elevando la creatinina sérica y la fracción excretada de sodio y positivización de la depuración de agua libre, aunque no hasta valores anormales. Esta figura hace suponer que si estos pacientes hubieran sido seguidos por un período mayor de tiempo hubieran desarrollado insuficiencia renal aguda.

No existió correlación entre la depuración de agua libre y la creatinina, ni entre ésta y la depuración de creatinina, en cambio sí encontramos correlación entre la depuración de agua libre y la fracción excretada de sodio. Gráfica 13. Hecho sorprendente, ya que en ambos grupos la fracción ex-

cretada de sodio se encontró siempre en valores anormales.

La presencia de fracción excretada de sodio positiva en ambos grupos parece no correlacionar por lo menos en los pacientes que iniciaron con depuración de agua libre normal, ya que la creatinina sérica se encontraba inicialmente dentro de los límites normales. Esta situación puede explicarse en algunos casos por el aporte de grandes volúmenes de líquidos y de sodio. Si bien el sodio urinario fué más alto en este grupo -- (82.44+35.76) en comparación con el grupo con depuración de -- agua libre inicialmente anormal (51.8+32), no existió diferencia estadística ("t"=1.97, pN.S.).

Podemos concluir que en el paciente pediátrico la depuración de agua libre normal es menor de $-1.22\text{ml}/\text{min}.1.73\text{ m}^2$, que la tendencia hacia la positividad, esto es cercana a cero ya que no encontramos ningún caso positivo, es indicio de alteración de la función tubular y por ende de la capacidad de concentrar la orina, acompañándose en este trabajo de elevación de la creatinina sérica, disminución de la depuración de creatinina y fracción excretada de sodio positiva, lo que sugiere insuficiencia renal aguda. Así mismo el monitoreo de la depuración de agua libre puede ser un parámetro útil para evaluar -- junto con el resto de pruebas, la posibilidad de mejoría o -- bien el desarrollo de insuficiencia renal aguda después del -- shock.

Consideramos que es imperativo realizar un segundo -- trabajo con el fin de incrementar el número de pacientes, los-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

días de seguimiento, así como controlar estrictamente el aporte de líquidos, sodio y peso del paciente, para poder identificar en un momento dado los factores causantes del incremento del sodio urinario, disparo de la hormona antidiurética y dilución del medio interno.

CONCLUSIONES

1.- La depuración de agua libre en pacientes pediátricos es menor de $-1.22 \text{ ml/min.} 1.73 \text{ m}^2$.

2.- La tendencia de la depuración de agua libre hacia la positivización, esto es cercana a cero, puede indicar alteraciones de la función tubular renal en la concentración urinaria.

3.- La negativización de la depuración de agua libre parece coincidir con mejoría del resto de parámetros de función renal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ellis D, Gartner CG, Galavin GA. Acute renal failure in infants and children: Diagnosis, complications and treatment. *Crit Care Med* 1981;9,607-619.
- 2.- Heinz V. Acute renal failure: The abrupt cessation of multiple balances. In *Renal dysfunction*, Heinz V (ed). Little Brown & Co, Boston 1979, pp 227-256.
- 3.- Barnes LJ, McDowell ME. Pathology and pathophysiology of acute renal failure. A review. In *Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia*, Cowley AR et al (eds). Williams and Wilkins, Baltimore 1982, pp 324-339.
- 4.- Barnes LJ, Osgood RW, Reinick HJ, Stein JH. Glomerular alterations in ischemic model of acute renal failure. *Kidney Int* 1979;16,771-780.
- 5.- Baylis C, Rennke HR, Brenner BN. Mechanism of the deficit in glomerular ultrafiltration associated with gentamicin administration. *Kidney Int* 1977;12,344-353.
- 6.- Gordillo PG, Mota F, Velázquez JL. Insuficiencia renal aguda. En *Nefrología Pediátrica*, Gordillo PG et al (eds). Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1976, pp 49-85.
- 7.- Macías P, Veliz PRA. Valoración de las pruebas de función renal en pacientes lactantes con choque. Tesis de Postgrado. - Curso universitario de pediatría médica, Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S. México 1983. Datos no publicados.
- 8.- Danahoe JF, Venkatachalam MA, Bernard DB, Levinsky NG. Tubular

leakage and obstruction after renal ischemia: structural and -- functional correlations. *Kidney Int* 1978;13,208-222.

9.-Bank M,Mutz BE,Aynedejian HS. The role of the "leakage" of tubular fluid in anuria due to mercury poisoning. *J Clin Invest* 1967;46,695-699.

10.- Oken DE. Role of the prostaglandins in the pathogenesis of acute renal failure. *Lancet* 1975;1, 1319-1323.

11.- Cannon PJ. The kidney and the heart failure. *N Engl J Med* 1977;296,26-32.

12.- Vertel MR,Knochel PJ. Non oliguric acute renal failure.-- *JAMA* 1967;200,118-122.

13.- Anderson JR,Linas LS,Berns SA,Henrich LW,Miller RT, Gabow AP. Non oliguric acute renal failure. *N Engl J Med* 1977;296, - 1134-1138.

14.- Kon V,Ishikawa I. Research seminar: Physiology of acute renal failure. *J of Pediatr* 1984;105,351-357.

15.- Gagnon JA,Ramwel PW,Flamenbaum W. Pyrogenic renal hyperemia: the role of prostaglandins. *Nephron* 1978;22,29-40.

16.- Gehr M,Gross M,Schmitt G,Flamenbaum W. Treatment of acute renal failure. In *Pathophysiology of shock, anoxia e ischemia*, - Cowley et al. (eds), Williams and Wilkins, Baltimore 1982, pp 344-357.

17.-García G ER, Olvera HC,Forero GJ,Moreno GB,Bonilla AR,Nava rro DS,Méndez NI. Insuficiencia renal aguda en estado de choque (comparación entre la FeNa y la beta-2-microglobulina urina ria). *Rev Mex Pediatría* 1985;53,61-68.

- 18.- Rubin IM, Calcagno LP. Acute renal failure; pathogenesis -- and management. *Pediatr Clin North Am* 1962; 9, 155-169.
- 19.- Seguías SN, Gordillo PG. Diagnóstico y prevención de la in suficiencia renal aguda secundaria a diarrea con administra--- ción endovenosa de manitol. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1963; 20, - 769-776.
- 20.- Williams GC, Klenk EL, Winters RM. Acute renal failure in- pediatrics. In *The body fluids in pediatrics*, Winters RW (ed). -- Little Brown & Co, Boston 1973, pp523-557.
- 21.- Bradly NE, Shier NR, Lucas CE, Rosenberg IK Renal hemodyna--- mics response to furosemide in septic and injured patients. -- *Surgery* 1976; 79, 549-554.
- 22.- Vargas R, Cuevas J, López E. Furosemide en el diagnóstico temprano de insuficiencia renal aguda en el recién nacido y -- lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1977; 6, 1317-1329.
- 23.- Oken DE. On the differential diagnosis of acute renal fail ure. *Am J Med* 1981; 71, 9160-920.
- 24.- Eliahow HE, Bata A. The diagnosis of acute renal failure. *Nephron* 1965; 2, 287-295.
- 25.- Handa SP, Morin PAF. Diagnostic indices in acute renal -- failure. *Can Med Assoc J* 1967; 96, 78-82.
- 26.- Baek SM, Brown RS, Shoemaker WC. Early prediction of acu- te renal failure and recovery: 1. Secuential measurements of - free water clearance. *Ann Surg* 1973; 177, 253-258.
- 27.- Spinell CH. The FeNa test: Use in the differential diag-- nosis of acute renal failure. *JAMA* 1976; 236, 579-581.

28.- Brown R, Babcock R, Talvert J, Gruenberg J, Czurak CH, --
Campbell M. Renal function in critically ill posoperative pa--
tients: secuential assesment of creatinine, osmolar and free -
water clearance. Crit Care Med 1980; 8, 68-72.

29.- Smith HW. The Kidney: structure and function. In health --
and disease, Smith HW(ed). Oxford University Press, New York -
1951, pp 82-102.

30.- Jones WL, Weil HN. Changes in urinary output and free wa-
ter clearance in patients with acute circulatory failure -----
(shock). J Urol 1969; 102, 121-126.

31.- Jones WL, Weil HN. Water, creatinine and sodium excretion
following circulatory shock with renal failure. Am J Med 1971,
51, 314-318.