

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

11237  
50



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

*HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA*

***"INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL RECIEN NACIDO.  
FACTORES DE ASOCIACION"***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

*Dr. GERALDO CERVANTES GONZALEZ.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*Hermosillo, Sonora a septiembre 2003*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

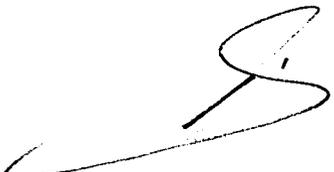
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN.

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.**

**FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA  
RENAL AGUDA NEONATAL. 20 NIÑOS RECIEN  
NACIDOS. ENERO 1986 - ENERO 2001.**

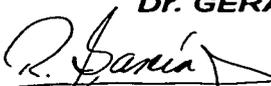


TESIS

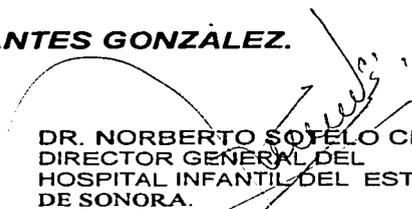
QUE PARA OBTENER EL TITULO  
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA

**Dr. GERALDO CERVANTES GONZALEZ.**



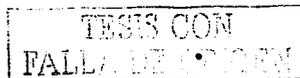
Dr. RAMIRO GARCIA ALVAREZ.  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION Y PROFESOR  
TITULAR DEL CURSO.



DR. NORBERTO SOTELO CRUZ.  
DIRECTOR GENERAL DEL  
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO  
DE SONORA.

ASESOR:  
  
DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ

HERMOSILLO, SONORA. OCTUBRE 2002.



B

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A Dios:**

*Ese ser supremo; al cual le  
debemos, lo que hemos llegado a ser.  
Que con fe y esperanza nos impulsa  
a seguir adelante para ayudar a los  
que nos necesitan en sus momentos  
difíciles de enfermedad física y espiritual.*

### **A mis padres:**

*A quiénes me dieron la vida y apoyo  
para seguir adelante en esta etapa  
profesional que ahora termina.*

### **A mis hermanos:**

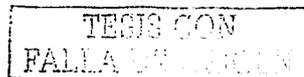
*A quiénes les agradezco su apoyo  
incondicional que me han brindado  
durante el desarrollo de mi vida  
profesional.*

### **A mi esposa:**

*A quien de manera inteligente  
ha sabido, sobrellevar nuestra  
relación en los momentos difíciles,  
brindándome su apoyo para seguir  
adelante.*

### **A mis hijos:**

*Geraldo y M. Paulina; el regalo divino  
que Dios me ha dado; que son mi  
motivación a seguir esforzándome en  
llegar a ser mejor en la vida profesional  
y personal.*



***Al personal medico y paramédico del Hospital Infantil del Estado de Sonora;***

***Quiénes participaron en la enseñanza directa e indirectamente; así como a todos mis compañeros residentes.***

***A los Niños;***

***De quienes aprendí y seguiré aprendiendo, ya que son un estímulo para la continua superación profesional.***

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

	Paginas
Introducción	1
Antecedentes	
Objetivos	35
Material y Métodos	36
Resultados	39
Discusión	58
Conclusiones	63
Recomendaciones	65
Bibliografía	66

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

## RESUMEN.

**Introducción:** Se define como insuficiencia renal aguda (IRA) como un síndrome complejo caracterizado por la reducción o el cese brusco del funcionamiento renal, principalmente manifestado por oligoanuria.

**Objetivos:** El propósito del estudio fue realizar un análisis descriptivo de los casos con diagnóstico de IRA, así, como el valor estadístico de los factores de riesgo (hipovolemia, hipoxia, distres respiratorio, uso de ventilación mecánica, administración de aminoglucósidos). características del estudio, retrospectivo, comparativo, descriptivo, trasversal y analítico.

**Material y métodos:** Se solicitaron al archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, los expedientes con diagnóstico de IRA, al momento del egreso del servicio de neonatología en el periodo de enero de 1986 a enero de 2001. Se realiza una base de datos con múltiples variables, enfocadas a la búsqueda de factores de riesgo, previamente comentados, se reviso un grupo control de 40 paciente con múltiples diagnósticos egresado también del servicio de neonatología, tomados al azar realizándose la comparación de los resultados en un cuadro de 2x2, para casos y controles, para validar resultados con formula de *chi* cuadrada.

**Resultados:** Se encontraron 23 pacientes con diagnóstico de IRA, excluyéndose tres de ellos por cursar con dicha patología fuera de la edad neonatal, respecto al sexo de los paciente predominó en el sexo femenino con una relación 1.5:1, afectando principalmente a los menores de 10 días de vida extrauterina, corroborándose alteraciones en los azoados así como electrolíticamente con manifestaciones de hiponatremia en 75% e hiperkalemia en 70% de los casos; los factores principalmente involucrados lo fueron: la ventilación mecánica asistida así como la administración de aminoglucósidos en 15 de los 20 casos, seguida de los cuadros infecciosos con 12 pacientes, y 11 de los procesos infecciosos, se realiza análisis estadístico con resultado significativo para el uso de ventilación mecánica y administración de aminoglucósidos.

**Discusión:** En base a lo expuesto en la literatura internacional, (7, 8,9) el presente estudio corrobora el impacto de estos factores en la génesis de IRA, el hecho de que la asfixia, los procesos infecciosos y el distres respiratorios, no representen un valor estadístico significativo, esto no los excluye como factores de riesgo, por lo que deberán ser considerados, al igual que el resto de los factores de riesgo.

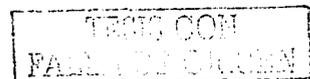
**Conclusión:** En pacientes que sean manejados en una unidad de cuidados intensivos neonatales, es importante recordar estos factores de riesgo en aquellos pacientes en que se sospeche alguna alteración de la función renal. La causa de la insuficiencia renal es multifactorial, por lo que resulta de vital importancia un diagnóstico temprano así como el establecer las medidas terapéuticas para lograr el control metabólico, ya que de esto se derivara una mejor función renal residual y se disminuirá la morbimortalidad asociada.



## INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como un síndrome complejo caracterizado por la reducción o cese brusco del funcionamiento renal, que altera la homeostasis orgánica (3). En el neonato la insuficiencia renal aguda se define como la ausencia de diuresis (anuria) o como una diuresis menor de 0.5 ml/kg/hr. con un incremento asociado en la creatinemia. Esto, consiste en un deterioro brusco de la función renal, el cual puede persistir aún después de corregida la causa desencadenante (2). Suele manifestarse principalmente con oligoanuria; sin embargo en ocasiones el volúmen urinario no se vé afectado; no siendo ésta una característica esencial ya que pueden estar presentes otras alteraciones pese a tener una eliminación adecuada o incluso, cursar con poliuria. Esta patología constituye un síndrome clínico, consecuencia de etiologías diversas las cuales requieren su reconocimiento inmediato destinado a establecer un diagnóstico precoz fundamentado en pruebas de laboratorio (3).

**Oliguria:** se define como diuresis inferior 0.5 ml/kg/hr. Algunos autores la definen "como a una diuresis inferior a la esperada para el aporte



diario de líquidos que permita balances positivos progresivos que puedan llevar a hipervolemia”.

**Anuria:** definida como el cese del gasto urinario, algunas escuelas consideran anuria a “una diuresis menor de 0.5 ml/kg/hr a cualquier edad”.

**Poliuria:** en insuficiencia renal aguda como diuresis de 3 ml/kg/hr. O mayor asociada a elevación de la creatinina y nitrógeno ureico <sup>(1, 2,3)</sup>

Entre un 11 y 23% de los pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos neonatales, presentan IRA <sup>(2)</sup>.

**ETIOLOGIA.-** En algunos estudios, hasta el 23% de los neonatos presentan alguna forma de insuficiencia renal con factores pre-renales identificados como la causa en el 73% de los casos; presentándose principalmente dentro de las primeras 48 horas de vida; esto en asociación con graves complicaciones perinatales de los que la hipoxia e hipovolemia juegan un papel importante como factores predisponentes ya identificados y estudiados, a los cuales posteriormente se le han agregado los procesos sépticos, la ventilación mecánica.

**FISIOPATOLOGÍA.-** La diuresis normal es de la 3 ml/kg/hr en los recién nacidos y el riñón neonatal normal tiene escasa capacidad de concentración. La insuficiencia renal ocasiona problemas con la sobrecarga de volúmen, hiperpotasemia, acidosis, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Actualmente vemos que este trastorno es una situación extrema de alteración fisiopatológica que puede ser precipitada por diversas causas y no necesariamente obedecen a un sustrato anatómico. La insuficiencia renal puede ser dividida en: pre-renal, postrenal e insuficiencia renal intrínseca:

a) INSUFICIENCIA PRERENAL: Identificada como la causa en el 73% de los casos, y dado que es reversible se debe prestar especial cuidado a todas las entidades que puedan comprometer la perfusión renal. Esta disminución de la perfusión renal puede ser secundaria a hipovolemia sistémica o hipoperfusión renal, exclusivamente. No obstante, cuando el fallo pre-renal se prolonga, al igual que el obstructivo, puede condicionar un fallo renal intrínseco. El riñón hipoperfundido responde homeostáticamente con reducción de la fracción de filtración y aumento de la reabsorción proximal de sodio y agua. La hormona antidiurética aumenta su actividad en respuesta a la disminución del volúmen intravascular, lo cual disminuye el clearance

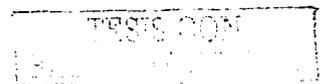


de agua libre. Además, se estimula el sistema renina-angiotensina aldosterona; el cual produce aumento en la reabsorción de sodio distal. Todos estos mecanismos que actúan para que el riñón ahorre agua y sodio producen disminución del sodio urinario y del FENa con aumento de la densidad urinaria

b) INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA: Esta se encuentra compuesta por tres fases: una fase de iniciación, una fase de mantenimiento y la fase de recuperación. En la primera se relaciona con los eventos que producen daño tubular celular; en la fase de mantenimiento, se aprecia una disminución en la filtración glomerular asociada con un incremento en los azoados; la duración de esta fase refleja la severidad de la causa que la inicia, y durante la última fase, la de recuperación, la filtración glomerular y la función renal son restauradas gradualmente. Ocurre mayormente en riñones previamente sanos, sujetos a una lesión hipóxico-isquémica.

La asfisia perinatal es la causa más frecuente de IRA intrínseca y produce desde disfunción tubular leve y necrosis tubular aguda hasta infarto renal con necrosis córtico-medular.

Ocasionalmente la IRA intrínseca, es la consecuencia de una malformación renal. Esta debe ser bilateral o comprometer un riñón



solitario. Las malformaciones frecuentes son la agenesia renal, la displasia renal y el riñón poliquístico.

c) INSUFICIENCIA POSRENAL: Todas las causas implican la obstrucción del flujo urinario de salida (2,3).

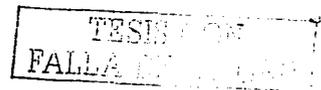
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MECANISMOS VASOREGULADORES DEL RIÑÓN NEONATAL.**

La función renal fetal se caracteriza por un grado de filtración glomerular bajo; que es el resultado de una baja presión arterial media con un bajo flujo renal y una resistencia vascular renal alta. Después del nacimiento, la filtración glomerular aumenta rápidamente como consecuencia del incremento de la presión arterial media y la presión hidráulica glomerular (6,8). También se presenta un incremento en la superficie de filtración glomerular; sin embargo, la filtración en el neonato es muy baja, tanto en términos absolutos como al corregirse para una superficie corporal adulta. Esta situación es única en la etapa neonatal, y explica la vulnerabilidad de la función glomerular en la vida extrauterina temprana. Para minimizar esta vulnerabilidad y asegurar que la presión de filtración se mantenga bajo toda circunstancias fisiopatológicas; es necesario un delicado balance de fuerzas vasodilatadora y vasoconstrictora renal. Los factores renales hemodinámicos, esencialmente la vasoconstricción, puede jugar un papel importante en la insuficiencia renal intrínseca, ya que éste es un mecanismo para mantener una adecuada filtración glomerular con una presión arterial media baja, siendo esta dependiente de angiotensina II; el sistema renina angiotensina aldosterona es muy activo durante el



período perinatal (1, 8, 13,14). En el neonato la actividad plasmática de la renina, el gen renal de la renina y la expresión del receptor son más altas que en el adulto. A muy temprana edad la disponibilidad de la enzima convertidora de angiotensina pulmonar e intra-renal es un factor importante para la formación de angiotensina II, resultando esto en una sensibilidad mayor a la administración de los inhibidores enzima-convertidora de angiotensina. Otro factor vasomotor involucrado, es la vasodilatación en el cual los niveles plasmáticos del péptido vasodilatador natriurético auricular (PNA) son marcadamente más elevados durante los primeros días de vida y disminuyen para la segunda semana. Los niveles altos de PNA se encuentran probablemente involucrados en la reducción del volúmen extracelular expandido, característico esto en el feto y el recién nacido; sin embargo, los efectos diuréticos y natriuréticos del PNA en el neonato se bloquean, comparado con la respuesta del adulto; esto quizá como resultado de una baja capacidad para unirse al receptor de PNA neonatal (8,10). El péptido vasodilatador y diurético bradicinina son producidos por la enzima calicreína haciendo su efecto renal por medio de receptores b2; lo que es más alto en el riñón neonatal que en el adulto. La expresión renal y excreción urinaria de la calicreína



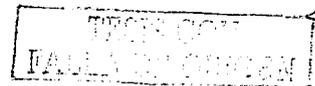
**FALTA  
LAS  
PAGINAS**

**8 A 9**

isquemia. La restauración del flujo sanguíneo y la liberación de oxígeno hacia los riñones isquémicos resulta de la producción de radicales libres de oxígeno que puede causar daño renal por peroxidación de lípidos. A nivel experimental se ha visto que los pre-tratamientos contra radicales libres de oxígeno como la dismutasa de superóxido disminuye la peroxidación de los lípidos en la mitocondria cortical renal, por lo que en los niveles plasmáticos de creatinina post-isquémicos fueron también disminuidos en ratas que fueron tratadas con dimetilurea, otro limpiador de radicales libres de oxígeno. El alopurinol, que es un quelador de radicales libres, también funcionó. El flujo de calcio intracelular y extracelular distribuido también juega un papel importante en el daño tubular celular que conduce a la acumulación y secuestro de calcio en la mitocondria, lo cual activa las fosfolipasas y lleva a una degradación de fosfolípidos, resultando en un ciclo vicioso de deteriora la función estructural de la mitocondria. La desorganización del sistema de nucleótidos de adenina y la resultante disminución de la producción de energía intracelular, también ha sido un foco de reciente investigación, cuando la célula tubular es dañada, la fosforilación oxidativa es también dañada y conduce a que los nucleótidos de adenina sean disminuidos rápidamente. En unos



modelos experimentales de isquemia en la IRA, la infusión de trifosfato de magnesio de adenosina (ATP-MgCl<sub>2</sub>) preservó la morfología celular tubular y redujo la presión tubular proximal, también disminuyó la reabsorción; estos estudios en animales sugieren que la manipulación de nucleótidos de adenina pueden preservar la función de las células que se encuentren dañadas y acelerar la recuperación (1, 3, 6).



## **CONDICIONES QUE PUEDEN ALTERAR LA FUNCION RENAL NEONATAL.**

El riñón del recién nacido, parece ser muy susceptible a las alteraciones del flujo sanguíneo (principalmente en menores de 32 semanas de gestación) (8, 9,13). El riñón fetal recibe una proporción más pequeña del gasto cardíaco que en el individuo maduro; la resistencia vascular renal es alta en el período neonatal y es el factor principal de la baja tasa de filtración y del bajo flujo plasmático renal en el recién nacido; la actividad de renina en la hipoxia aumenta la resistencia vascular renal aún más (1, 6,14).

**Hipovolemia:** Mas del 80% de todos los casos de falla renal aguda se deben a causas prerrenales, como lo es la disminución del volúmen sanguíneo con o sin falla de bomba; la nefropatía vasomotora puede ser causada por hipotensión e hipovolemia o puede ser el resultado de la liberación de mediadores estimulados por la hipotensión como lo es la angiotensina II o bien catecolaminas (8).

**Hipoxemia:** Siendo esta la segunda causa más frecuente que lleva a la nefropatía vasomotora neonatal, generalmente durante un síndrome de distres respiratorio severo. La hipoxemia en sí, reduce el flujo renal y la filtración glomerular. En un estudio reciente, el 61% de neonatos con asfixia severa desarrollaron falla renal aguda, observándose

varios factores en neonatos humanos, así como en modelos experimentales con hipoxia inducida por distres respiratorio, la hipotensión, hipovolemia, activación del sistema renina angiotensina, estimulación de catecolaminas y liberación de vasopresina. Todos estos factores pueden dar como resultado falla en la hemodinamia glomerular. La acidosis hipercapnica puede causar vasoconstricción renal, lo que contribuye a la disfunción renal global que se observa en la asfixia severa (1, 7, 8, 9, 15,16)

**Infección:** Esta es una causa de falla renal neonatal, generalmente como parte de falla multiorgánica con una hipoperfusión renal y activación de varios mediadores vasoactivos; estos mediadores son probablemente más importantes que la hipoperfusión y son las metas terapéuticas a futuro.

**Hipotermia:** Está observada a nivel experimental se puede comentar como una vasoconstricción renal acompañada de una caída de la filtración glomerular, siendo entonces de primordial importancia el mantener una temperatura adecuada en el neonato (8).

**Causas iatrogénicas:** Una variedad de intervenciones terapéuticas en el neonato, como lo es la ventilación mecánica, la cateterización arteriovenosa umbilical y la administración de fármacos vasoactivos o nefrotóxicos que pueden resultar en consecuencia renales dañinas. (8,9)

**Ventilación mecánica:** La ventilación en los neonatos humanos y animales recién nacidos, en los cuales se utiliza presión positiva continua, tienen efectos deletéreos en la función renal, debido a la disminución del retorno venoso y bajo rendimiento cardíaco, incrementándose así la actividad nerviosa simpática renal y los niveles sericos de vasopresina (8, 9,11).

**Estenosis secundaria de la arteria renal:** Esta se considera causada por la administración de flúidos osmóticos a través de la arteria umbilical, lo que causa hipertensión, así como falla renal. La oclusión de la arteria y la activación secundaria del sistema renina angiotensina; son responsables de la hipoperfusión renal (13).

**Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** Estos fármacos se han usado como agentes antihipertensivos durante el embarazo; sin embargo, cruzan rápidamente la placenta, bloqueando así la acción de la enzima en el ámbito fetal; esto es especialmente preocupante, ya que en el feto y el recién nacido, la



angiotensina II es necesaria para mantener la filtración glomerular efectiva. Si se administra durante la gestación puede interferir en el desarrollo renal normal, causando disgenesia de nefronas, eventualmente llevando a falla renal neonatal. Está bien establecido que la administración de IECA lleva a falla renal aguda y crónica. El uso de estas drogas están contraindicadas durante la gestación; el tratamiento neonatal a llevado a caída dramática de la presión arterial media acompañada de oliguria persistente.

**Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas ( ISPGs):** La alta actividad de las prostaglandinas (PGs) es un fenómeno fisiológico durante los primeros días de vida; esta actividad vasodilatadora incrementada, es necesaria para mantener una perfusión suficiente del riñón neonatal, los niveles séricos de PGs se encuentran elevados en todos los casos de hipotensión e hipovolemia, la indometacina se ha utilizado prenatalmente para evitar el trabajo de parto prematuro y para promover el cierre de conducto arterioso persistente hemodinámicamente activo. En el transcurso de dicho tratamiento se ha observado una disminución de transitoria del flujo renal, así como de la filtración glomerular. En los prematuros, la vida media de la

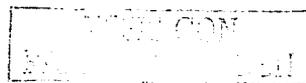


indometacina se encuentra elevada, debido a la inmadurez hepática lo que incrementa el efecto renal de estos fármacos (8).

**Tolazolina:** Este es un agente bloqueador alfa-adrenérgico que es utilizado como vasodilatador pulmonar en la hipertensión pulmonar persistente (HPP); los efectos secundarios incluyen hipotensión e insuficiencia renal oligúrica.

**Agentes bloqueadores neuromusculares:** La tubocurarina y el pancuronio, son utilizados para mejorar la función pulmonar durante la ventilación artificial y para reducir el riesgo de barotrauma pulmonar; sin embargo, ambas drogas pueden causar vasoconstricción renal por lo que los efectos de estos agentes deben tenerse en cuenta siempre (8, 12).

**Drogas nefrotóxicas:** Estas necesitan una consideración especial, ya que debido a la baja excreción durante todo el período neonatal, los niveles tóxicos de estos fármacos pueden alcanzarse fácilmente. La toxicidad de los aminoglucósidos, la anfotericina B y los agentes de contraste, se debe básicamente a citotoxicidad renal directa; pero puede tener efectos adversos adicionales, como: causar vasoconstricción renal. Esta última, inducida por aminoglucósidos



puede deberse a un aumento de la síntesis de tromboxano A2 y la mediada por los materiales de contraste se dá por la adenosina (12).

Se mencionan otras causas predisponentes de daño parenquimatoso renal, como lo son: la rabdomiolisis, hemo-mioglobinuria, candidiasis sistémica, píelonefritis aguda y nefrosis congénita.

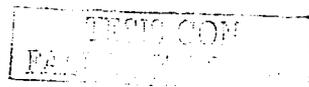
Las anomalías congénitas estructurales de los riñones con o sin uropatía obstructiva, son aún factores de gran causa etiológica.

#### **ABORDAJE CLINICO EN RECIEN NACIDOS CON IRA:**

a. Diuresis disminuída o ausente: En general, la diuresis baja o ausente es el problema de presentación. El 99% de los recién nacidos orinan hacia las 48 horas.

b. Antecedentes familiares: Es preciso investigar para detectar antecedentes de enfermedad de las vías urinarias en otros miembros de la familia, antecedente de oligohidramnios que con frecuencia acompañan a la obstrucción del flujo urinario de salida, displasia renal grave o agenesia renal.

c. Exámen físico: Se deben vigilar los signos vitales, la hipertensión arterial puede alertar sobre la instauración de hipovolemia o de enfermedad renal intrínseca, taquicardia; puede ser asociado a estados de depleción de volúmen en un paciente con IRA prerrenal,



fiebre; sobre todo si se prolonga, puede alertar sobre la posibilidad de una colagenosis y taquipnea; puede ser secundaria a una respiración acidótica en un paciente cuyo riñón no es capaz de excretar la producción diaria de ácidos y/o de realizar una síntesis adecuada de bicarbonato (1,2).

Una vez valorados los signos vitales, se debe valorar los signos de deshidratación e incluso signos sutiles de sepsis, vigilando la perfusión y el llenado capilar distal, petequias o palidez que pueden alertar sobre la posibilidad de un síndrome hemolítico urémico, anormalidades pre-auriculares, signos de cardiopatía congénita o soplos cambiantes que hagan suponer la posibilidad de una endocarditis bacteriana o el frote pericárdico y el derrame pleural de la uremia o los crepitantes del edema pulmonar de la hipervolemia y el aspecto pletórico de la policitemia.

A nivel abdominal es muy importante descartar la presencia de masas; una masa en flanco en un paciente con hematuria puede hacer pensar en trombosis de la vena renal, sabiendo que está en riesgo el neonato policitémico; se deben de inspeccionar los genitales para descartar la posibilidad de un himen imperforado e hipospadias.

La valoración neurológica es muy importante con énfasis en alteraciones, el nivel de conciencia, vomito, cefalea; que pueden sugerir encefalopatía hipertensiva, alteraciones de reflejos o del tono muscular o convulsiones que sugieren hipocalcemia.

Por último, no dejar de valorar datos de hipervolemia en todos los pacientes con aumento progresivo de peso, edema inicialmente palpebral, luego horizontalización del ombligo, ingurgitación yugular asociado o no a reflejo hepato-yugular, ritmo de galope con aumento de la dinámica precordial y hepatomegalia.

## **GUIA DIAGNOSTICA:**

1. **Sondeo Vesical:** Se realiza sondeo vesical para confirmar una diuresis insuficiente. La evacuación inmediata de grandes volúmenes de orina sugiere obstrucción. (p. ej. valvas uretrales posteriores) o una vejiga hipotónica (neurogénica).

2. **Estudios de laboratorio:**

- **Niveles de nitrógeno uréico y creatinina en suero.**

a.- Un nivel de nitrógeno uréico >15-20 mg/dl, sugiere deshidratación o insuficiencia renal.

b.- **Creatininemia:** Los valores normales son de 0.8-1 mg/dl al día, de 0.7-0.8 al tercer día y de menos de 0.6 mg/dl a los siete días de vida.

Los valores mayores sugieren neuropatía, excepto en los neonatos de bajo peso al nacer, dónde una creatinina <1.6 mg/dl se considera normal para ellos.

Los azoados comienzan a elevarse cuando hay una disminución del 50% de la función renal. En general, se considera creatinina en rango de IRA al doble del valor esperado para la talla y edad de acuerdo a la formula de Swartz:

$$\frac{\text{Talla en cm} \times K}{\text{VFG}}$$

Donde K, es una constante de 0.33 para el neonato. La VFG es de 64 en los dos primeros meses de vida. El neonato tiene valores reflejos de los valores maternos, disminuyendo hacia el cuarto a quinto día de



vida a 0.4 mg/dl; valores mayores de 1.5 mg/dl en el neonato son rangos de IRA.

c. Electrolitos:

d. Sodio: hiponatremia la cual puede ser dilucional secundaria a hipervolemia por aumento de las pérdidas en orina.

e. Hipernatremia: La cual puede ser secundaria a pérdidas de agua como en las quemaduras o en las necesidades de bolos frecuentes de bicarbonato para mantener al paciente en un estado ácido base estable.

f. Potasio: Durante la IRA la secreción de bicarbonato se puede encontrar alterada por lesión tubular secundaria, acidosis metabólica que aumenta la fracción de ácidos excretados por el riñón en detrimento de la excreción de potasio, además del estado hipercatabólico sobrepuesto, mas la posibilidad de otros factores asociados, como: hemólisis, transfusiones, uso de medicamentos con aporte de potasio. En el contexto de IRA es emergencia médica, ya que altera el potencial de membrana del miocito cardíaco, haciéndolo excitable; lo cual puede llevar a cambios progresivos en el EKG, hasta fibrilación ventricular, asistolia y muerte.

g. Calcio: hipocalcemia secundaria a menor conversión de vitamina D por el riñón, resistencia esquelética a la PTH y alteración de la excreción renal de fosfatos.

- Hemograma completo y recuento de plaquetas: Puede revelar trombocitopenia, observada en casos de sepsis o trombosis de la vena renal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- **El análisis de orina: no puede diferenciar la etiología de la IRA, pero nos sirve para evaluar densidad urinaria, generalmente baja y el pH urinario superior a 6. La hematuria es como en la mayoría de las formas de IRA y es más pronunciada en los casos de accidente vascular cortical y medular; la proteinuria es variable, puede presentarse abundantes cilindros granulosos especialmente si existe hipoperfusión; de hecho la presencia de cilindriuria debe hacernos pensar en daño renal en un paciente con síndrome de distress respiratorio. (En la IRA disminuye la capacidad de acidificación y concentración renal) (1, 4,10).**

**3. Los índices diagnósticos de IRA: El método mas sensible para identificar entre hipoperfusión y daño renal intrínseco parece ser la medición de la composición electrolítica de la orina. Las determinaciones de concentración urinaria de solutos (sodio y cloro), la relación O/P de solutos (urea, creatinina), excreción fraccionada de solutos (sodio, cloro y potasio); índice de fallo renal, muestran diferencias estadísticas significativas entre los pacientes con hipoperfusión y aquéllos con daño parenquimatoso (1, 2, 3, 5, 13,17.).**

**A todo paciente con sospecha de IRA se le debe de hacer los índices urinarios; los cuales ayudarán a determinar si la lesión es prerenal**

intrínseca, lo cual tiene importancia para el manejo y pronóstico. El método más discriminativo parece ser la fracción excretada de sodio o el de falla renal, cualquier niño con una fracción excretada de sodio mayor de 2.5%, probablemente tiene un daño parenquimatoso agudo; mientras que en aquéllos que resulta ser inferior a 2.5%, generalmente obedece a hipoperfusión renal.

4. FENa: (Fracción excretada de sodio). Refleja la capacidad de reabsorber sodio por el riñón; lo que traduce una alteración de la función tubular. La cual tiene una sensibilidad y especificidad de 90% para él diagnóstico y diferenciación de IRA (1, 2,3, 5, 13,17,).

$$\frac{\text{Sodio urinario/ Sodio sérico} \times 100}{\text{Creatinina urinaria/ Creatinina sérica.}}$$

5. IFR: (índice de falla renal). Confiable y seguro en niños mayores de dos años; muy difícil de utilizar en neonatos y más aún en prematuros en quiénes las pérdidas renales de sodio son altas por la inmadurez glomerular.

$$\frac{\text{Sodio Urinario}}{\text{Creatinina Urinaria/ Creatinina sérica}} \\ (\text{Normal} >3).$$

La predicción de estos índices es similar, con la limitante que se alteran en pacientes que reciben diuréticos para el manejo de IRA;

dato que comparan la relación de creatinina frente a la cantidad de sodio filtrado en orina; además en neonatos y especialmente en prematuros, en quienes la capacidad de concentrar la orina y reabsorber sodio está disminuida, los índices son mayores.

6. Prueba de sobrecarga de líquidos: Si el paciente no tiene una sobrecarga clínica de volúmen ni insuficiencia cardíaca congestiva se administra una sobrecarga de líquidos. Se utiliza solución fisiológica o solución de coloides 5-10 ml/kg como bolo IV; se repite una vez, según necesidad. Si no hay una respuesta se administra furosemide a 1 mg/kg. Si todavía no se observa un aumento de la diuresis habrá que descartar una obstrucción por encima del nivel de la vejiga por medio de un exámen ecográfico. Si no hay evidencia de obstrucción y el paciente no responde a estas maniobras, la causa más probable de anuria u oliguria es la insuficiencia renal intrínseca.

**c. ESTUDIOS RADIOLÓGICOS (1, 2,5):**

1. La ecografía abdominal: Puede revelar hidronefrosis, ureteros dilatados, masas abdominales, una vejiga distendida o trombosis de la vena renal.

2. La urografía intravenosa: Tiene una utilidad limitada en el período neonatal; debido a la escasa capacidad de concentración del riñón y su valor es limitado en el contexto de insuficiencia renal.

3. Los estudios radiológicos del abdomen: Pueden revelar espina bífida o un sacro ausente; trastornos que pueden ser la causa de una vejiga neurogénica.

4. Los Centellogramas con radionuclidos: Puede delinear el funcionamiento del parénquima renal (ácido dimercaptosuccinico [DMSA]) y brindar alguna indicación del flujo y la función renal (ácido dietiltriaminopentaacético [DTPA]).

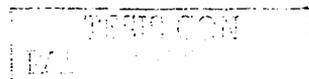
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **TRATAMIENTO.**

**NUTRICION:** el punto más importante es mantener un aporte nutricional adecuado, ya que la IRA impone un estado hiperctabálico que puede aumentar la carga de nitrógeno uréico y de potasio; estos pacientes pueden llegar a perder 0.5 gr/kg de proteínas. La nutrición parenteral puede servir para apoyar a estos pacientes, la cual se debe administrar por una vía central para asegurar un aporte alto de carbohidratos; si se encuentra asociado con un estado de hipervolemía con oliguria o anuria y se está limitando el aporte nutricional; se debe realizar diálisis para aumentar el aporte nutricional (6).

**LIQUIDOS Y ELECTROLITOS:** Siempre se debe verificar el equilibrio hídrico de estos pacientes; el peso es importante evaluar cada 12 horas, al igual que la diuresis horaria con un control estricto de los líquidos administrados.

Se realizará prueba de sobrecarga de líquidos: administrando una sobrecarga de líquidos con solución fisiológica o solución de coloides a 5-10 ml/kg, dosis en bolo IV, repitiéndose según necesidad; si no se presenta respuesta alguna se utilizará furosemide a 1 mg/kg/hr, y si no se presenta respuesta podrá incrementarse hasta 4 mg/kg/hr; sin



embargo, en un paciente oligúrico que no ha respondido al tratamiento se incrementa el riesgo de ototoxicidad; la ausencia de respuesta luego de seis horas, hace necesaria la instauración de diálisis peritoneal. En este momento, el aporte de líquidos se restringe a reponer las pérdidas insensibles, siendo en niños pretérmino de 50-70 ml/kg/día y en niños de término a 30 ml/kg/día más la eliminación de líquidos por orina y tracto gastrointestinal.

**POTASIO:** Se define como hipercalemia al incremento del potasio sérico mayor a 5.5 meq/l. (1, 2, 3, 5, 6).

Hipercalemia leve. Entre 5.5 y 6.5 meq/l, dónde solo se realiza restricción del potasio de la dieta o soluciones; corrección de la acidosis si se encuentra presente. Se puede utilizar salbutamol, el cual al bloquear la bomba sodio-potasio ATPasa, favorece la entrada de potasio extracelular al medio intracelular. Se utiliza en dosis de 0.1 mg/kg/dosis oral cada seis hrs, también se puede utilizar de manera nebulizada con un inicio de acción en 30 minutos.

Kayaxelate.- se utiliza a 0.5 a 1.5 mg/kg/día por vía oral o enema de retención diluido en 2 cc/kg de sorbitol o dextrosa. El comienzo de acción es en una hora y se prolonga en cuatro a seis horas.

**Hipercalcemia moderada:** Esta, se define como un potasio sérico entre 6.5 y 7.5 meq/l, dónde se debe de utilizar gluconato de calcio (todo paciente con potasio mayor de 7mEq/l). Para prevenir la cordiotoxicidad a 50 a 100 mg/kg por vía intravenosa lenta en 10 minutos con monitoreo electrocardiográfico, vigilando la presencia de bradicardia. El inicio de acción es inmediato, pero su acción es breve. Su principal uso, cuando existen alteraciones del PR o del QRS que sugieran hipercalcemia severa. El uso de bicarbonato de sodio, el cual actúa por redistribución del potasio extracelular al medio intracelular por lo cual funciona mejor si se encuentra con acidosis asociado. Todo paciente, al cual se le vá administrar bicarbonato hay que mantener una vía aérea permeable, ya que al realizar la amortiguación de ácidos se produce CO<sub>2</sub> en sangre con un aumento no esperado de la PCO<sub>2</sub> si no hay intercambio gaseoso adecuado.

**Hipercalcemia Severa:** se define ésta, como un potasio sérico mayor de 7.5 meq/l. Dado que generalmente se presenta cuando las otras medidas no han funcionado, se debe iniciar manejo con solución polarizante descrita por *Sody Pallares*; ésta, consiste en solución glucosada 50% en 0.5 a 1 mg/kg más insulina 0.1 a 10 UI / kg; si existe acidosis asociada adiciona bicarbonato de sodio a 1 a 3 meq / g. Si la

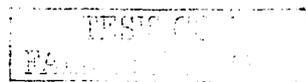


hipercalcemia es severa, se puede pasar en 30 minutos, con un inicio de acción a los 30 minutos hasta dos horas; se debe recordar que estos paciente se deba de dializar por lo que esta medida es temporal. Esta mezcla asegura la entrada de potasio a la célula por el cotransportador glucosa/potasio activado por insulina, teniendo en cuenta que si el espacio extracelular se encuentra acidótico, habrá resistencia a la caída del potasio sérico.

Los principios de la hipercalcemia son tres:

1. Se debe estabilizar la membrana miocárdica (calcio).
2. Se debe redistribuir el potasio corporal total al medio intracelular (salbutamol, bicarbonato y solución polarizante);
3. Y, se debe depletar el organismo de potasio (diálisis y resinas de intercambio iónico-kayaxelate).

**SODIO:** La hiponatremia es muy frecuente y generalmente responde a restricción hídrica, ya que es secundaria a dilución intravascular por la hipervolemia o iatrogénica por soluciones sin electrolitos. Si no responde a la restricción hídrica se deben de valorar todas las pérdidas posibles de sodio corporal e iniciar un aporte adecuado. Cuando este se encuentra menor de 120 meq/l, las posibilidades de alteraciones neurológicas es muy alta y la convulsión asociada a



hiponatremia tiene un alto riesgo de secuelas. En estos casos se deberá realizar corrección con solución salina al 3% (25 ml de solución de cloruro de sodio más 75 ml de agua destilada) ésta se pasa en dos a cuatro hrs. y nunca menos de una hora, se pasa en un bolo de seis ml/kg. de esta solución, el cual elevará la natremia en 5 mEq/l; también se puede corregir con la fórmula de sodio deseado – sodio actual x peso x 0.6.

**ACIDOSIS METABOLICA:** muy frecuente en el paciente con IRA, debido a la alteración de la función tubular; su peligro más importante es la irritabilidad que produce en el sistema cardiovascular por la hipercalcemia secundaria y por si misma; así como un efecto cardio-depresor por disminución de la respuesta a simpaticomiméticos. Su corrección se debe realizar con cautela, solo se corrige si el pH es menor de 7.15 o el bicarbonato sérico menor de 12; pudiéndose pasar un bolo lento y diluído 1:1 ó 1:2 de 1 a 3 mEq/kg. en 30 minutos, se puede pasar cada cuatro horas. También se puede corregir con el exceso de base x peso x 0.3 sin corregir más de 10 puntos de la base exceso; se puede pasar la primera mitad en una hora y el resto en cuatro hrs. La acidosis metabólica intratable y persistente, así como bicarbonato sérico menor de 10 son indicación de diálisis, ya que el

problema es que no sé esta excretando la producción diaria de ácidos no volátiles.

**LA HIPERFOSFATEMIA Y LA HIPOCALCEMIA:** suelen coexistir y deben utilizarse fijadores de fosfatos, tales como: el hidróxido de aluminio, 50'150 mg/kg/día por vía oral, para normalizar el fosfato. Una vez normalizado el fosfato, será necesario administrar calcio con suplemento de Vitamina D o sin ellos. Ante toda hipocalcemia persistente de difícil control, se debe descartar hipomagnesemia asociados (1, 2, 3,5, 6).

**HIPERTENSION ARTERIAL:** En el paciente con insuficiencia renal puede ser secundaria a hipervolemia, pero también a lesión glomerular intrínseca; en general responde a la restricción hídrica y de sodio que se aplica al paciente y a la terapia con diuréticos, se debe de controlar con los rangos de presión arterial para la edad del paciente. Si el paciente presenta tensiones arteriales normales altas no significativas, se continúa con la restricción de líquidos; la dieta hiposódica si no está contraindicada y el diurético. Si presenta presiones arteriales significativas se adiciona captopril a dosis de 0.1 a 2.5mg/kg/dosis cada seis horas; no pasar de 4mgs/kg/día. Si presenta cifras significativas o severas, se adiciona nifedipino, la cual puede ser

sublingual a dosis de 0.25 a 1 mg/kg/dosis cada ocho hrs. con la cualidad de poderse repetir la dosis si no se presenta respuesta. En casos de cefalea, vómito, signos de edema pulmonar o encefalopatía hipertensiva, se debe iniciar labetalol. Dosis de 0.25 a 4mg/kg/dosis ó 1-3mg/kg/hr en infusión endovenosa; si no existe respuesta en 10 minutos, se puede aplicar una segunda dosis; si pese al manejo previo descrito no se controla, se deberá iniciar manejo con nitroprusiato de sodio.

#### **INDICACIONES DE DIALISIS PERITONEAL.-**

Oliguria y/o anuria persistente sin respuesta a diuréticos o incluso poliuria si además se encuentra:

- Sobrecarga hídrica.
- No-respuesta a diuréticos en las primeras 6 hrs.
- Edema pulmonar / insuficiencia cardiaca congestiva.
- Hipertensión arterial refractaria al tratamiento medico
- Eliminación de líquido en pacientes oligúricos para permitir mayor apoyo nutricional.
- Administración de sangre o hemoderivado
- Desequilibrio metabólico.
- Hipercalemia mayor de 7 mEq/l o aumento más de 0.5 meq/l al día; especialmente si existen manifestaciones electrocardiográficas.
- Acidosis metabólica severa, con bicarbonato menor de 10 meq/l

- Hiperfosfatemia/hipocalcemia de difícil control, producto calcio fósforo mayor de 65.
- Hiponatremia e hipernatremia de difícil control
- Síntomas urémicos. Encefalopatía urémica.
- Creatinina sérica mayor de 10 mg/dl.
- Nitrógeno uréico mayor de 100 mg/dl o aumentando más de 10 a 20 mg/dl al día.

En general, se utilizan soluciones dializantes al 1.5% para control metabólico y al 4.5% para control de hipervolemia. Se controla durante los recambios: glicemia, electrolitos y estado ácido base, al igual que la estabilidad hemodinámica. El volúmen se maneja en 10-40 ml/kg, en promedio 20 ml/kg; pero tendrá que valorarse dependiendo del líquido retenido por el paciente, así como datos de distensión abdominal. El líquido se infunde y se drena tan rápido como sea posible, variando la permanencia del líquido en cavidad según se encuentre clínicamente el paciente. En un estudio realizado por Gustavo Gordillo P. de 36 paciente dializados, fallecieron 13 durante el procedimiento y 23 se recuperaron; al analizar el tiempo de duración encontró que aquéllos que sobrevivieron tuvieron mas de 12 horas de diálisis. La extracción de urea y creatinina fué prácticamente insignificante. Por otro lado, el tiempo de evolución de la IRA previo a

la diálisis, resultó ser de más de 72 horas en los pacientes que fallecieron (19,20).

Se debe recordar siempre el riesgo de peritonitis en estos pacientes, el cual siempre se anuncia por la tríada fiebre-dolor abdominal-líquido turbio.

La diálisis sé continúa hasta que se controle las causas que llevaron a iniciarla.

**PRONOSTICO:** El pronóstico dependerá de la causa y de los problemas asociados. El paciente puede permanecer con secuelas posteriores, las cuales van desde disminución de la filtración glomerular e hiperazoemia leve que recupera paulatinamente hasta daño renal instaurado y progresión a insuficiencia renal crónica terminal.

## **OBJETIVOS.**

- Realizar un análisis descriptivo de los casos diagnosticados, tanto clínicamente y por laboratorio compatible con insuficiencia renal aguda.
- Conocer y analizar estadísticamente los factores de riesgo que eventualmente puedan estar involucrados en la génesis de insuficiencia renal, así como la relación que existe entre ellos.

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de recién nacidos con diagnóstico de insuficiencia renal aguda (IRA). Catalogada en la hoja de egreso o certificado de defunción a su egreso del servicio de neonatología; en un período de 15 años, comprendidos de enero de 1986 a enero 2001. Estudio que se realizó en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), con autorización de archivo clínico y autoridades académicas. Esto, con la finalidad de conocer su epidemiología, así como encontrar factores de riesgo para el desarrollo de dicha patología, estudiándose múltiples variables, que se registraron en una hoja de recolección de datos para su posterior análisis; las variables que se estudiaron son: sexo, semanas de gestación, días de vida a su ingreso, lugar de residencia, edad materna, número de gesta, *Apgar*, peso al nacimiento, diagnóstico de ingreso, diagnósticos agregados durante su estancia, signos clínicos agregados, utilización de ventilación mecánica, tipo de antibiótico; si se realizó reajuste de medicamento una vez establecido el diagnóstico, utilización de diuréticos, días de evolución al momento del diagnóstico, realización de diálisis peritoneal, días de evolución



prediálisis, laboratoriales compatibles con IRA, días de vida al momento de la defunción.

Además, se realizó una base de datos para transportar los resultados a un cuadro de 2x2 para análisis de casos y controles con la finalidad de realizar la validación estadística de los factores de riesgo encontrados, aplicándose cálculo de probabilidades, riesgo relativo y *chi* cuadrada, con un nivel de riesgo de 0.05. Para poder realizar dicho análisis fué necesario contar con un grupo control que constara del doble del número de casos en estudio, siendo éstos tomados al azar, sin importar el diagnóstico de ingreso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- 1.- Diagnóstico Establecido dentro de los primeros 28 días de vida extrauterina y que halla sido consignado en la hoja de egreso hospitalario y/o certificado de defunción.
- 2.- Paciente con diagnóstico establecido durante el período comprendido de enero de 1986 a enero de 2001.
- 3.- Recién nacidos que cursaron con uno ó más datos clínicos (edema, anasarca, crisis convulsivas, hipertensión, respiración acidótica,) y/o de laboratorio compatible con IRA, como sería: FENa menor de 3; .potasio mayor de 5.5mEq/L, independientemente del volumen urinario, sodio sérico menor de 135mEq/L. Creatinina sérica mayor de 1 mg/dl, urea sérica mayor de 20 mgs/dl. pH arterial menor de 7.15, bicarbonato sérico menor de 12.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

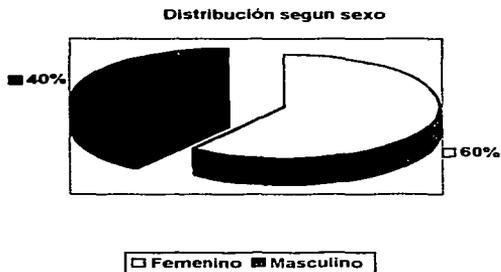
- 1.- Se excluyeron todos aquéllos recién nacidos con diagnóstico establecido posterior a los 28 días de vida extrauterina.
- 2.- Aquéllos que se encuentren fuera del período de estudio comprendido de enero de 1986 a enero de 2001.
- 3.- Aquéllos expedientes que no se encontraran en archivo clínico.

TESIS CON  
FALLA DE REGISTRO

## RESULTADOS

En el período comprendido de 15 años se revisaron a 23 pacientes con diagnóstico de *Insuficiencia renal aguda neonatal*, excluyéndose tres de ellos, por no corresponder a la etapa ya señalada al momento del diagnóstico.

Encontrándose en relación con el sexo de los pacientes, una mayor frecuencia en las féminas, con un total de 12, que corresponde al 65% de la muestra y el sexo masculino en ocho pacientes (35%) con una relación femenino masculino de 1.5:1; contrario a lo manifestado por otros autores (1, 2). Ver grafica.

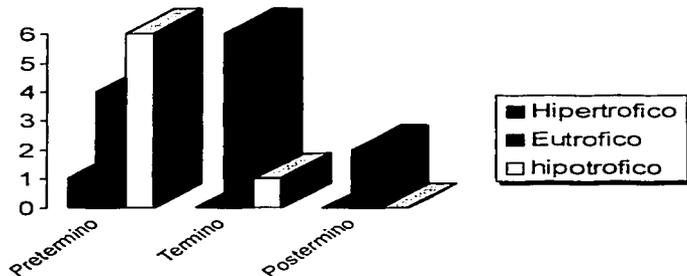


Se encontró que el grupo de edad más frecuente en el recién nacido es entre el primero y noveno día de vida con un 90% de los casos que corresponde a 18 pacientes; seguidos de dos pacientes en el grupo de 20-28 días, quizás esto es debido a que este grupo de edad, representa en su mayor frecuencia las complicaciones secundarias a cuadros de hipoxia manifestada por diversas causas, o bien por su mayor riesgo de procesos infecciosos. (1, 4, 9).

En cuanto a la edad gestacional, el promedio en este grupo de estudio correspondió a 35.3 semanas de gestación (SDG) con una variación de 26 a 41 SDG, y que el 55% (N=11) de los pacientes son productos de pretérmino, siendo hipotróficos seis (30%) de ellos; eutróficos cuatro (20%) y un paciente un recién nacido pretérmino hipertrófico; el resto de los pacientes: siete (35%) corresponde a recién nacidos de término eutróficos y sólo uno a término hipotrófico. En este estudio no se encontraron pacientes de término hipertróficos, también se encontró un caso de un recién nacido postérmino. Aunque en esta serie el resultado se aprecia a los recién nacidos pretérmino; esto pudiera atribuirse a la inmadurez de sus órganos y sistemas, sabiendo que existe una susceptibilidad mayor de alteraciones del flujo renal, así como presentar con mayor frecuencia cuadros infecciosos. (1, 9,13)

que existe una susceptibilidad mayor de alteraciones del flujo renal, así como presentar con mayor frecuencia cuadros infecciosos. (1, 9,13) Siendo contrario a lo encontrado en otros estudios en dónde se menciona con mayor frecuencia a los pacientes de término, debido al mayor nacimiento de estos pacientes.

**Distribución según edad gestacional y peso al nacimiento.**



Fuente: Archivo clínico y bioestadística, HIES.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los principales lugares de procedencia de los pacientes fueron: Hermosillo en primer lugar con 13 pacientes (65%); Guaymas: dos (10); y las siguientes comunidades: Caborca, Empalme, Huasabas, Ures y Nogales con un paciente. Esta distribución, debido a que Hermosillo es el municipio de mayor población en el Estado; así mismo con el consecuente mayor número de nacimientos.

Cuadro 1

**LUGAR DE PROCEDENCIA**

LUGAR	NUMERO	PORCENTAJE
Hermosillo	13	65
Guaymas	2	10
Caborca	1	5
Empalme	1	5
Huasabas	1	5
Nogales	1	5
Ures	1	5

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística. HIES.

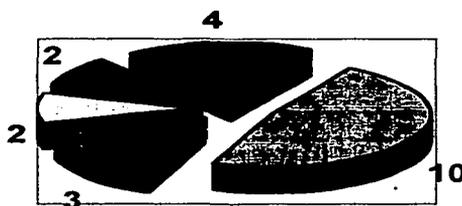
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a los antecedentes maternos y perinatales, se encontró que la mediana de la edad materna es de 24 años; con un rango que vá desde los 17 a los 42 años; encontrándose en primer orden: secundigesta en un 35% (siete); seguidos de primigesta en seis (30%) pacientes.

En relación al grado de asfixia, según la valoración de *Apgar* al primer y al quinto minuto, se encuentra con un valor de 5.3 puntos al primer minuto y 7.1 a los 5 minutos; correspondiendo a una asfixia moderada parcialmente recuperada. Siendo ésta, ya por sí un factor de riesgo para la génesis de IRA, tal como lo menciona M. Gary Karlowiez en su artículo de falla renal oligúrica o no oligúrica en neonatos de término asfixiados (7).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Diagnósticos de Ingreso.



■ Prematurez ■ SDR. □ Broncoaspiración ■ Gastroenteritis ■ Otros

Fuente. Archivo Clínico y Bioestadística. HIES.

Dentro de los padecimientos que condicionaron el ingreso de estos pacientes, se encontraron los diagnósticos ilustrados en la grafica previa; de los cuales podemos comentar que la prematurez por sí solo condicionó el 50% de los ingresos con 10 niños, seguida de distrés respiratorio con tres casos (15%); broncoaspiración y gastroenteritis con un 10% cada una y dentro del grupo de otros se encasilla a

estrecha y que generalmente suele estar directamente relacionada con el distrés respiratorio dada la inmadurez que en ocasiones se encuentra en este grupo de pacientes (1, 6,13).

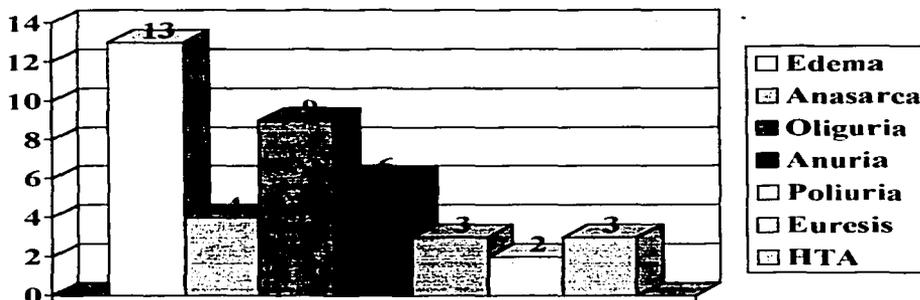
Se revisaron además, los diagnósticos con los cuales cursaron durante su estancia, encontrándose que el 50% de los pacientes cursaron con algún cuadro infeccioso, llámese neumonía in útero, meningitis, onfalitis, sepsis e inclusive shock séptico; así también se encontró con alguna patología de tipo cardiorespiratoria (enfermedad de membrana hialina, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido) en ocho pacientes que corresponde al 40% de ellos, se realizaron exsanguíneotransfusión en tres pacientes; siendo a uno de ellos en tres ocasiones y también se presentaron dos casos de neumotórax: uno espontáneo y otro por barotrauma.

Además, podemos comentar los siguientes signos clínicos compatibles con insuficiencia renal, con los que cursaron nuestros pacientes (8). Por lo que se detallaran con la siguiente gráfica.

nacido) en ocho pacientes que corresponde al 40% de ellos, se realizaron exsanguíneotransfusión en tres pacientes; siendo a uno de ellos en tres ocasiones y también se presentaron dos casos de neumotórax: uno espontáneo y otro por barotrauma.

Además, podemos comentar los siguientes signos clínicos compatibles con insuficiencia renal, con los que cursaron nuestros pacientes (8). Por lo que se detallaran con la siguiente gráfica.

**Signos**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística, HIES.

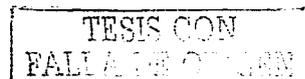
que correspondió al 45%; así como SDR en 11 pacientes con un 55%; VMA en 15 pacientes; así como la administración de aminoglucósidos en igual número de casos; en relación a los procesos infecciosos éstos se encontraron en 12 pacientes (8, 9,13). Ver cuadro

Cuadro numero 2.

**FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**

CAUSA	NUMERO	PORCENTAJE
Asfixia neonatal	9/20	45%
Distres respiratorio.	11/20	55%
Ventilación mecánica asistida	15/20	75%
Infecciones	12/20	60%
Aminoglucósidos	15/20	75%

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística, HIES.



En el análisis de los factores de riesgo se pudo observar que se podrían conformar tres grupos, los cuales estaban íntimamente relacionados entre sí, como los son: ventilación mecánica asistida y síndrome de dificultad respiratoria y la administración de aminoglucósidos, además de encontrarse en la misma proporción en los pacientes estudiados. Al agruparse de esta manera se encontró que de los 20 casos, nueve de ellos presentaron cuatro factores de riesgo a la vez, seguido por cuatro pacientes con cinco factores de riesgo. A continuación se detallará gráficamente la relación existente entre los factores de riesgo del grupo casos, comparada con el grupo control.

**FALTA  
PAGINA**

**49**

Para realizar el análisis, así como poder aplicar una validación estadística, se revisó la base de datos de casos y controles para transportar los resultados a un cuadro de 2x2, obteniéndose los siguientes. Ver cuadro 3.

Cuadro No. 3.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICOS PARA CASOS Y CONTROLES.**

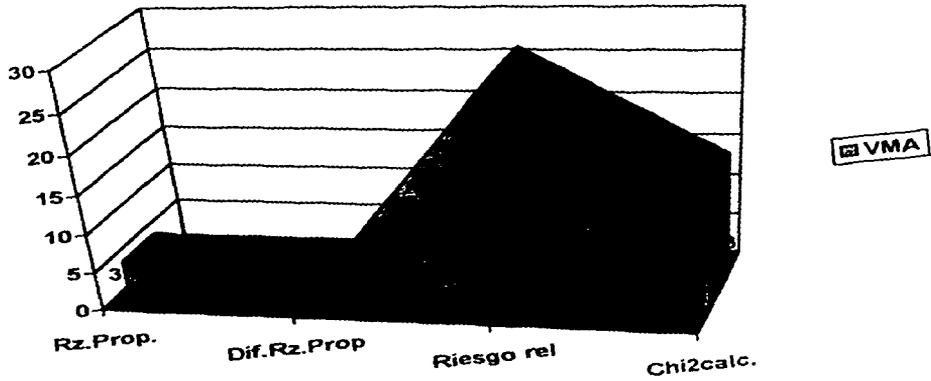
	Hipoxia	SDR	VMA	Infección	Aminoglu cosido
Razón de proporción	0.95	1.3	3.4	1.2	2.0
Diferencia de Rz Prop	0.02	0.15	0.53	0.1	0.38
Riesgo relativo	0.9	1.8	27.6	1.5	4.99
<i>Chi</i> calculada	0.03	1.2	15.3	0.53	7.5
Resultado significativo	no	no	si	no	si

En base a los resultados del cuadro previo, se infiere que el valor estadístico que representa el uso de la ventilación mecánica asistida y el uso de aminoglucósidos es significativo para desarrollar insuficiencia renal aguda. En el siguiente gráfico, se hace más evidente lo anterior.

Razón de Proporción	3.4
Diferencia de razón de proporción	0.53
<i>Chi</i> de la tabla.	3.84
<i>Chi</i> calculada	15.3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ANALISIS ESTADISTICOS DE VENTILACION MECANICA ASISTIDA

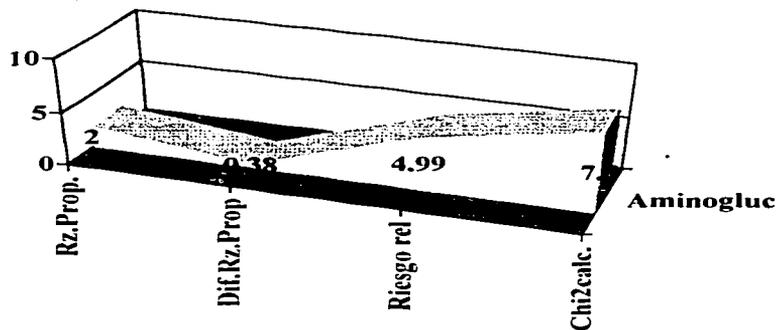


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El otro resultado con validez estadísticamente significativa para cursar con insuficiencia renal aguda neonatal, es el uso de aminoglucósidos, el cual se encontró en 16 pacientes.

Razón de proporción	2
Diferencia de razón de proporción	0.38
<i>Chi</i> de la tabla.	4.99
<i>Chi</i> calculada	15.3

## ANALISIS ESTADISTICOS PARA AMINOGLUCOSIDOS.



Aminogluc

TESIS CON  
FALLA DE CINCEN

En relación al diagnóstico de insuficiencia renal (Ver cuadro 4); éste fué corroborado en el 100% de los casos; en algunos clínicamente y/o laboratorialmente en otros; siendo que el nivel sérico de sodio se encontró con una mediana de 128.9mEq/l, (109-170 mEq/l), lo que corresponde a una hiponatremia, tomando como valor normal bajo 135 mEq/l. Así también, se encontró con un potasio sérico con una mediana de 6.6 mEq/l (4.2-9.1mEq/l), siendo el 70% de los casos que cursaron con potasio sérico mayor al valor normal alto. En relación a los azoados, la urea con una mediana 73.4 mgs/dl. muy por encima del valor base normal (20mgs/dl.) y la creatinina sérica con una mediana en 1.9 mgs/dl; ésta última, encontrándose al doble del valor esperado como normal. En cuanto a los índices urinarios solo se encontró en algunos expedientes clínicos, por lo que no se realiza correlación clínica con estos. Gasométricamente se puede comentar que la mediana en cuanto al pH es de 7.16, pCO<sub>2</sub>: 35 y HCO<sub>3</sub>: 14.2. Si lo vemos de manera global, diríamos que corresponde así a una acidosis metabólica; sin embargo, estos sólo son los valores de las medianas (1, 2, 4,6).

Cuadro 4.

**RESULTADOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS**

Bioquímicos	Hallazgo	Numero	Porcentaje
Gasometría	Acidosis Metabólica	10/20	50%
Creatinina.	Mayor de 1 mg/dl.	19/20	95%
Urea.	Mayor de 20 mgs/dl	20/20	100%
Sodio	Menor de 135 mEq/l.	15/20	75%
Potasio	Mayor de 5.5meq/l	14/20	70%

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística. HIES.

En relación al manejo general de los pacientes por las diversas causas que condicionaron su ingreso, es importante recalcar que en 16 (80%) de ellos, recibieron manejo con aminoglucósidos, siendo éste un factor de riesgo ya comentado para la posible génesis de la IRA, estando la amikacina en primer orden con 12 pacientes; seguidos de gentamicina y netilmicina en dos paciente cada uno. Considero importante enfatizar que en estos pacientes pese al ya conocido riesgo nefrotóxico, no se reajustaron dosis para insuficiencia rena,l una vez establecido el diagnóstico. El uso de diuréticos se llevó a cabo en 12 pacientes administrándose diurético de asa (1, 2, 6, 8,9)

En cuanto a los días de evolución desde el inicio del padecimiento y el diagnóstico se encontró que el 40% (ocho) de los casos fué dentro de los primeros tres días; seguidos con otro 40%; del 4to.al 6to día, solamente un paciente; en el grupo del 7°. al 9°. Día, y otro del 10°.al 12°. Día, y por último, dos pacientes con más de 15 días de evolución.

Encontramos que en cuanto al uso de diálisis, ésta solo se realizó en el 50% de los casos; utilizándose en el 80% de ellos el catéter rígido. Todos los pacientes manejados con diálisis fallecieron. Sin embargo, es importante recalcar que solo hubo un sobreviviente del grupo de estudio, el cual cursó con marcada poliuria.

La mortalidad fué del 95% en este grupo de estudio, la cual fué muy elevada en relación con lo referido en la literatura (19-20).

## **DISCUSIÓN.**

Haciéndose una revisión de los resultados que se obtuvieron en el presente estudio, resultó ser importante que para un período de 15 años que comprende la investigación, parecen pocos casos; sin embargo, esto podríamos explicarlo, ya que puede ser posible que pacientes que hallan cursado con dicha patología, no se registraron en la hoja de egreso, pudiéndose decir que existió un subregistro de los mismos.

Pese a los avances tecnológicos con los que se cuenta en la actualidad para el diagnóstico, así como para el tratamiento, podemos observar que la mortalidad con el tratamiento indicado es muy elevada, ya que la literatura nacional e internacional se reporta en un 50-60% (1, 2, 8,9) y en nuestra serie se encuentra el 95%.

Dado que la insuficiencia renal aguda, es multifactorial, es conveniente tener en cuenta los factores de riesgo involucrados, para que de esta manera se puedan prevenir la misma.

Los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de la misma patología ya mencionada, son múltiples tal como lo mencionan algunos autores, dentro de los cuales citamos: asfixia, hipoxia, hipovolemia, el distrés respiratorio, el uso de ventilación mecánica;

así como la presencia de cuadros infecciosos o sépticos y sobre todo la administración de agentes nefrotóxicos, como lo son los aminoglucósidos (8, 9, 13,14). En el presente estudio se encontraron cinco factores primordiales: tres de ellos, se presentaron simultáneamente en ocho pacientes.

Comparándose estos resultados con los de Guerra Marmolejo en una tesis previa, dónde encuentra que el 95% de sus pacientes solamente concurren con dos factores predisponentes, como lo son la infección y la hipoxia (4, 7, 8, 9,13).

En el presente estudio, contrario a lo que describe Gary-Karlowicz y R.D. Adelman (7) en su estudio de falla renal oligoanúrica en neonatos de término asfixiados, nosotros no encontramos un valor estadísticamente significativo para la asfixia; sin embargo, nosotros no manejamos el término de hipoxia secundario a otras causas, como también lo son los procesos pulmonares o bien cardíacos, que pudiesen condicionar hipoxia, tal como lo es la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido; esto no la excluye como factor de riesgo. Así también, aquí se demuestra de manera analítica que los otros factores involucrados, sí repercuten de manera importante; tal como aconteció con el uso de aminoglucósidos, con la consecuente

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

alteración de la ultrafiltración glomerular, ya que los aminoglucósidos son retenidos a nivel de las células tubulares renales, uniéndose a las membranas de los organelos subcelulares, acumulándose a nivel de los lisosomas, inhibiendo así a las fosfolipasas, provocando entonces fosfolipidosis y necrosis de las células tubulares (11).

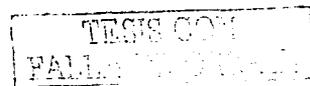
El manejo ventilatorio con presión positiva (VMA), otro factor que también a sido motivo de estudio, tanto en la presente tesis así como la literatura internacional, nosotros encontramos que sí existe una relación directa entre el uso de VMA y la génesis de IRA, teniendo en cuenta que no se puede ser categórico, ya que todo paciente en el cual se utilice, no necesariamente desarrollará IRA. Sin embargo, son factores de riesgo que deberán ser considerados ante pacientes que sean manejados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Es conveniente enfatizar que la IRA secundaria a este factor, se debe a que produce una disminución del retorno venoso, así como a un bajo rendimiento cardíaco y con el consecuente incremento de la actividad nerviosa simpática renal y los niveles séricos de vasopresina (1, 7, 8, 9) Situación que nosotros encontramos en el 75% de los casos en estudio con una validación estadística contundente de la *chi*

cuadrada. Resultando ésta última cinco veces por encima del valor de la *chi* de la tabla.

En cuanto a los resultados obtenidos, de acuerdo a la etiología de insuficiencia renal, nosotros encontramos como causa prerrenal en el 90% de los casos; siendo estos secundarios a diversas causas, como lo son la asfixia, hipovolemia, procesos infecciosos, síndrome de dificultad respiratoria por diversas causas, y solo un caso de insuficiencia renal intrínseca, ésta secundaria a poliquistosis renal, así como a un paciente con síndrome dismórfico, ocupando entonces el 10%. Situación similar a lo reportado por la literatura <sup>(1, 2,6)</sup>.

Los signos clínicos encontrados en los pacientes fueron las siguientes: edema en 13 casos (65%), de las alteraciones del volúmen urinaria se encontró lo siguiente: oliguria en 45% de los casos (nueve); anuria cuatro casos (20%); poliuria en seis casos (30%) y un caso sin alteraciones con respecto a la diuresis. Aunque se difiere un poco con la literatura <sup>(1,2)</sup>, sigue predominando la manifestación de oligoanuria en 65% del total de los casos en el estudio.

Con relación al diagnóstico de insuficiencia renal, este fué corroborado en el 100% de los casos; en algunos, clínicamente y/o laboratorialmente en otros, dónde se demostró hiponatremia en 75%



de los casos; así también se encontró hipercalemia en el 70%. Con relación a los azoados, tanto la urea como la creatinina se encontraron elevados. En cuanto a los índices urinarios solo se encontró en algunos expedientes clínicos, por lo que no se realiza correlación clínica con los datos de laboratorio obtenidos. Aunque continúan siendo de vital importancia para el diagnóstico temprano de IRA (1, 2, 6, 13, 17).

En relación al manejo de diálisis en este grupo, sólo se realizó en el 50%, en quienes pese al manejo instaurado, fallecieron. Del grupo restante, que se manejó conservadoramente cuatro presentaron manifestaciones de oligoanuria y solamente seis cursaron con poliuria, sobreviviendo uno de ellos.

La mortalidad entonces, se encuentra en un porcentaje bastante elevado, correspondiendo al 95% de los casos del presente estudio, lo que la sitúa muy por encima de otros autores, los cuales manejan un promedio 50-60% (5,6).

## **CONCLUSIONES.**

- 1.- El sexo mayormente afectado fué el femenino con relación 1.5:1.
- 2.- La insuficiencia renal aguda se presentó con mayor frecuencia en niños menores de 10 días de edad.
- 3.- Los recién nacidos de pretérmino fueron los principalmente afectados con un 55%; de éstos, los hipotróficos corresponden al 30%, y los recién nacido de término el 35%.
- 4.- La etiología principalmente involucrada en IRA, fué de origen prerrenal en un 90% de los casos y en un 10% las causas intrínsecas.
- 5.- El signo clínico encontrado fué oliguria en 45% y anuria en 30%.
- 6.- La principal alteración laboratorial fue la hiperazoemia, manifestada con urea elevada en el 100% de los casos, seguida de creatinina en 95%, con alteraciones electrolíticas, hiponatremia e hipercalemia en un 75 y 70% respectivamente, solo el 50% curso con datos de acidosis metabólica franca.
- 7.- Los principales padecimientos que mas frecuentemente pueden condicionar IRA, son la asfixia, el síndrome de distres respiratorio, hipoxia, manifestada por enfermedad de membrana hialina o hipertensión pulmonar persistente, los problemas infecciosos de diversas etiologías y orígenes, e hipovolemia.

8.- El principal factor de riesgo encontrado en nuestro estudio, fué la utilización de la ventilación mecánica asistida (VMA), la cual se presentó en el 75% de los pacientes.

9.- En segundo término, el uso de aminoglucósidos también resulta ser de carácter significativo dentro de los factores de riesgo para desarrollar IRA.

10.- Los otros factores de riesgo considerados, como lo son los procesos infecciosos, la asfixia perinatal y el distress respiratorio no resultaron ser significativos; sin embargo, esto no los excluye como factores de riesgo, excepto en el presente estudio.

11.- Se encontró asociación entre distress respiratorio, ventilación mecánica y uso de aminoglucósidos; por lo que pudieran ser tomadas como signos de alarma en paciente con sospecha de IRA, ya que esta se encontró en nueve de los 20 casos.

12.- El tratamiento con diálisis peritoneal solo se realizó en el 55% de los casos, contra el 45% restante que se manejó de manera conservadora.

13.- La mortalidad fué del 95%; el paciente que sobrevivió fué manejado de manera conservadora.

## **RECOMENDACIONES.**

La insuficiencia renal aguda es patología de alto riesgo en nuestro medio; es una entidad que debe ser sospechada y descartada en todo paciente en riesgo, dada la alta mortalidad.

El tratamiento vá dirigido al control metabólico, estabilización, hemodinámica y soporte hasta su resolución.

El tratamiento temprano derivará en una mejor función renal residual y progresión hacia la mejoría; así como menor morbimortalidad asociada.

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Brion LP, Satlin LM, Edelmann CM Jr: Renal disease, in: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG (eds) Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Ed: Lippincott. Philadelphia, (1994): 792-886.
- 2.- T.L. Gomella, MD, Insuficiencia renal aguda, Neonatología, 3ª. edición, editorial panamericana. 1999, 545-550
- 3.- G. Gordillo Paniagua: Insuficiencia renal aguda. Nefrología Pediátrica, editorial Mosby, 348-361.
- 4.- Guerra MH, García AR: Causas predisponentes de insuficiencia renal aguda. Tesis de posgrado Hospital Infantil del Estado de Sonora., 1993.
- 5.- Rebehrman, VC Vaughan y Nelson: Insuficiencia renal aguda, Tratado de Pediatría, 14a. Ed. Tomo II.
- 6.- Gordillo, Hernández, Rodríguez: Fisiología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Bol.Med. Hosp. Infant. Mex. Vol. 48, Sept. 1991, 656-662.
- 7.- M. Gary Karlowicz, Raymond D. Adelman, Nonoliguric and oligurica acute renal failure in asphyxiated term neonates. Pediatric nephrology, 1995, Vol. 9: 718-722.

- 8.- Peter Toth-Heyen, Alfred Drukker, Jean-Pierre Guinard. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology to clinical management of neonatal vasomotor nephropathy. Pediatric nephrology, 2000, Vol. 14: 227-239.
9. - Chevalier RL, Campbell F, Brenbridge AG: Prognostic factors in neonatal acute failure. Pediatric, 1984, Vol. 74: 265-272.
- 10.- Chevalier RL: Atrial natriuretic, peptide in renal development. Pediatric nephrology (1993) Vol. 7, 652-656.
- 11.- Guignard J-P, Torrado A, Mazouni SM, Gautier E: Renal function in respiratory distress syndrome (1976) J. Pediatrics Vol. 88: 845-850.
12. - Trompeter RS Chantler C, Haycock GB. Tolazoline and acute renal failure in newborn. (1981) Lancet, Vol. 1: 1219.
13. - Anand SK, Acute renal failure in the neonate. Pediatric Clin. North. Am. (1982) Vol. 29: 791-800.
14. - Luft FC. Aronoff GR. Evan AP, Connors BA, Weinberger MH, Kleit SA. The rennin angiotensin system in aminoglycoside-induced acute renal failure. J. Pharmacol Exp Ther Vol. 220: 433-439.
- 15.-Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system. Am. J. Obstet. Gynecol. (1990) Vol 162: 174-182.

16. - Roberts DS. Haycock GB. Dalton RN. Turner C. Tomlinson P. Prediction of acute renal failure after birth asphyxia. (1990) Arch. Dis. Child. Vol. 65: 1021-1028.
- 17.- Escobedo CH. Carvalho R. Ortega G. Función renal en el recién nacido de 32 a 36 semanas de gestación: utilidad del FENa (1990) Bol.Med.Hosp.infant. Méx. Vol. 47: 756-759.
18. - Norman EM. Asadi KF. A prospective study of acute renal failure en newborn infant. (1979). Pediatric. Vol, 63: 475-479.
- 19.- Matthews, Karen W, Frederick J, Dennis WV, Jayl, Grosfeld, Rebes S. Jerry D, Sharon A. Peritoneal dialysis in the first 60 days of life. (1999), J. Pediatrics Surg. Vol. 25: 110-116.
- 20.- Blats S. Bosco P, Stelle B. Peritoneal dialysis in the neonate. (1990) Neonatal Network, Vol. 6: 41-44.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN