



## Función renal en el recién nacido

Carmina Sarisol García-Pérez,\* Guadalupe Cordero-González †

\* Médico residente del Curso de Alta Especialización en Cuidados Intensivos Neonatales.

† Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

### RESUMEN

La insuficiencia renal aguda es común en el periodo neonatal. En el útero, la placenta mantiene la homeostasis y el balance hidroelectrolítico; sin embargo, en la vida extrauterina, el riñón es el órgano encargado de la homeostasis orgánica con tres funciones principales: a) regular la composición y volumen del líquido extracelular, b) eliminar toxinas del metabolismo nitrogenado y c) secretar hormonas. La falla renal puede originarse dentro del útero o ser adquirida en el periodo postnatal; su incidencia se ha reportado entre un 8 a 24% de los recién nacidos que ingresan a Unidades de Cuidados Intensivos y de los que hasta en un tercio son prematuros. Las complicaciones como proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal crónica son altas, sobre todo si el daño renal ocurre cuando la nefrogénesis no ha terminado. En general, la insuficiencia renal aguda se caracteriza por un incremento en los valores de creatinina y productos de desecho del nitrógeno, además de disminución en el filtrado glomerular, encontrándose oliguria o anuria, e incluso puede no existir este hallazgo (no oligúrica).

**Palabras clave:** Insuficiencia renal aguda, prematuridad, recién nacido.

### ABSTRACT

Acute renal failure is common in the neonatal period. In utero, the placenta is the organ responsible for the homeostasis and hydro-electrolytic balance; however, at the extrauterine life, kidney has three principal functions: a) regulation of the composition and volume of extracellular fluids, b) elimination toxins of nitrogen metabolism and c) secrete hormones. It has been reported an incidence of acute renal failure between 8 and 24% of the newborn babies in the NICU's and until one third of them are prematures. Complications as proteinuria, arterial hypertension and chronic renal failure are very high particularly if the renal insult occurs during the nephrogenesis. In general, acute renal failure is characterized by an increase in serum creatinine and nitrogen products metabolism (urea and BUN), and due to the decrease of the glomerular filtrate, anuria or oliguria; however, with normal uresis could exist acute renal failure.

**Key words:** Acute renal failure, prematurity, neonate.

Los riñones humanos son derivados de tres unidades embrionarias: pronefros, mesonefros y metanefros. El riñón maduro consta de dos porciones: el blastema metanéfrico, que da lugar a glomérulos, túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal, y el brote uretérico, que da lugar a cálices, pelvis y ductos colectores. La nefrogénesis finaliza entre las 34 a 36 semanas de gestación (SDG), resultando en 700,000 a 1,000,000 de nefronas en cada riñón. Las primeras nefronas se logran encontrar en la novena SDG; sin embargo, la producción de orina se da entre la 10-12 SDG. A las 20 SDG se producen 5 mL/h de orina que forman el 90% de líquido amniótico, alcanzando 50

mL/h a las 40 SDG.<sup>1</sup> En el útero, la placenta mantiene la homeostasis y balance hidroelectrolítico<sup>2</sup> y un deterioro en la producción de orina origina oligohidramnios e hipoplasia pulmonar.<sup>3</sup> En la vida extrauterina, el riñón es el órgano encargado de la homeostasis orgánica y tiene tres funciones principales: a) regular la composición y volumen del líquido extracelular, b) eliminar toxinas del metabolismo nitrogenado y c) secretar hormonas.<sup>4</sup>

Los prematuros con peso extremadamente bajo al nacer tienen pérdida de líquidos alta, la cual en su mayoría es insensible a través del epitelio respiratorio y la piel. La habilidad de los riñones inmaduros

para compensar este desequilibrio es limitado; por lo tanto, es esencial no sólo mantener un balance hidroelectrolítico, sino permitir también que ocurran los cambios como son la contracción fisiológica del líquido extracelular, sin perturbar el estado hidroelectrolítico. En estos recién nacidos se distinguen tres fases de adaptación renal: prediurética, diurética y de homeostasis. La tasa de filtración glomerular es más baja y la capacidad de reabsorción de sodio en los túbulos proximales limitada. Aunque los prematuros pueden diluir su orina, no la pueden concentrar mostrando una osmolaridad a los tres días de vida de 400-500 mOsm/L, a diferencia del recién nacido de término que es de 600-800 mOsm/L. Como resultado, el requerimiento de agua es más alto en los prematuros.

Existe glucosuria transitoria por el bajo umbral a la glucosa del riñón<sup>5</sup> y es capaz de excretar potasio o bicarbonato de sodio a una tasa superior a la de filtración en el primer mes; sin embargo, al administrar una carga de potasio, la tasa de excreción de este ión por unidad de peso es más baja en prematuros y entre el 25 al 50% desarrollan hipercalemia en las 24 a 72 h de nacimiento, siendo la recomendación no administrar potasio hasta que el gasto urinario esté establecido o las concentraciones de este ión sean normales, situación que no ocurre en los prematuros mayores de 30 semanas de gestación.<sup>5,6</sup>

Está reportado que los esteroides prenatales disminuyen la hipercalemia no oligúrica y la actividad de la bomba sodio potasio ATP-asa se favorece; además promueve la maduración celular epitelial, mejorando la función de barrera a nivel de piel.<sup>1,7</sup>

## VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL RECIÉN NACIDO DE RIESGO

Es importante enfatizar que un índice renal no es eficaz por sí solo para determinar el deterioro en la función renal, por lo que es indispensable la valoración integral del paciente en su contexto clínico y se deben reunir los recursos y los biomarcadores al alcance del clínico para determinar de manera temprana la función renal del paciente y decidir el mejor tratamiento.<sup>8-12</sup>

La creatinina plasmática es uno de los índices renales más accesibles, aunque se debe tomar en cuenta que su valor en los primeros días de vida refleja la creatinina materna y no la función renal del neonato.

Los recién nacidos de término a la semana de vida tienen valores de creatinina sérica de 0.4-0.6 mg/dL. Otro aspecto a considerar es que la tasa de filtrado glomerular es exponencial al incremento de la edad gestacional y dependiendo del método utilizado (Jaffe vs enzimático) sus valores pueden diferir: a bajas tasas de filtración glomerular el valor de creatinina sobreestima la función renal. Las concentraciones de creatinina pueden no sufrir cambios sino hasta que el 25-50% de la función renal se ha perdido y varían de acuerdo a la masa renal, estado de hidratación, edad y sexo. Algunos medicamentos y la presencia de hiperbilirrubinemia pueden modificar las concentraciones de creatinina.

Auron y cols. concluyen que los valores de creatinina disminuyen conforme aumenta el peso y la edad gestacional.<sup>13</sup> De manera progresiva, al aumentar la edad gestacional incrementa el flujo sanguíneo renal y aumenta la tasa de filtrado glomerular. En el feto, los riñones reciben de 3 a 4% del gasto cardiaco; a las 25 SDG reciben 20 mL/min e incrementa a 50 mL/min al término de la gestación, siendo igual a la del adulto a los dos años de edad. El flujo sanguíneo renal depende de dos grandes condiciones: la presión de perfusión renal, la que es igual a la presión arterial sistémica, y la resistencia vascular renal, regulada por las arteriolas aferentes y eferentes. Al nacer, el flujo sanguíneo renal incrementa progresivamente como la presión de perfusión y caen las resistencias renales. Esto último puede ser atribuido a incremento tanto en diámetro y número total de vasos renales así como la producción de sustancias vasoactivas como angiotensina II, catecolaminas, prostaglandinas y óxido nítrico.<sup>1,14</sup>

La urea plasmática es un pobre indicador de filtración glomerular, así como la relación urea/creatinina.<sup>10-12,15</sup>

## FILTRACIÓN GLOMERULAR EN EL RECIÉN NACIDO

Permite estimar la función de la masa renal, determinar la progresión de la enfermedad renal, predecir el desarrollo de falla renal terminal, ajustar la administración de medicamentos excretados a nivel renal, así como la prescripción racional de líquidos y solutos. Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomeru-

lares renales hacia el interior de la cápsula de Bowmans; se mide en mL/min. En la nefrona ocurren tres procesos coordinados: filtración del plasma sanguíneo, y reabsorción y secreción de aquellas sustancias que no han sido filtradas, pero que deben ser excretadas.<sup>1,2,14</sup> El proceso de filtración es selectivo ya que los componentes celulares de la sangre y las proteínas de peso molecular medio y alto son retenidos, mientras que el agua y los electrolitos se encuentran en el túbulo en proporción casi idéntica a la del plasma. Además, las sustancias con carga positiva se filtran con mayor facilidad que aquellas con carga negativa. Las fuerzas que favorecen la filtración son la presión hidrostática de la sangre dentro del capilar y la presión oncótica del líquido dentro del espacio de Bowman. Las fuerzas que se oponen son la presión oncótica del plasma dentro del capilar glomerular y la presión hidrostática en el espacio de Bowman. El movimiento de fluido a través del glomérulo depende de las fuerzas de Starling, lo que significa que el flujo de plasma a nivel renal es el mayor determinante del filtrado glomerular.<sup>1,2,15-19</sup> Una de las formas de valorar la función renal es la medida de lo que denominamos tasa de filtración glomerular (TFG). Para realizar este cálculo se utilizan métodos indirectos basados en el concepto de aclaramiento: éste es la velocidad a la cual el plasma es liberado de una sustancia (ej. inulina). Sin embargo, este estudio es difícil de realizar en los recién nacidos por la difícil recolección de muestras, por lo que al no ser específica y quizás potencialmente dañina en estos pacientes no se utiliza.<sup>1,2,14,19</sup> Vieux y cols.<sup>19</sup> en su estudio reportan tasas de filtración glomerular por percentiles que son útiles en nuestra práctica diaria para ajustar la administración de medicamentos de acuerdo a la filtración glomerular.

## FILTRACIÓN GLOMERULAR BASADA EN CREATININA SÉRICA (ÍNDICE DE SCHWARTZ)

La estrecha relación entre el aclaramiento de creatinina y la filtración glomerular, la producción de creatinina y masa muscular junto con las dificultades para la colección de orina nos ha llevado a conceptos de estimar la tasa de filtración glomerular con valores de creatinina sérica y parámetros corporales, como se expresa en la ecuación de Schwartz (*Figura 1*).

Un análisis dimensional indica que k es directamente relacionado a la excreción urinaria de creatinina, lo cual es proporcional a la masa magra del cuerpo. El valor de k es de 0.45 en recién nacidos de término y de 0.33 en recién nacidos prematuros.<sup>1,2,15-17</sup> Vanpee y cols.<sup>21</sup> demuestran que la tasa de filtración glomerular es baja en prematuros a los nueve meses de edad corregida y que incrementa a niveles normales hasta los ocho años de edad.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL RECIÉN NACIDO

El daño renal agudo es un desorden complejo con manifestaciones clínicas que van desde disfunción leve a completa falla renal anúrica. Recientemente se carece de definiciones reconocidas universalmente para daño renal agudo. En 2007, un grupo de investigadores propuso un sistema de estadios de severidad de daño renal con el acrónimo RIFLE; sin embargo, éste no puede aplicarse en los recién nacidos y se requieren estudios al respecto. A pesar de estos sistemas de clasificación, el diagnóstico es problemático ya que

$$\text{*Índice de función renal} = \frac{\text{Na urinario} \times \text{creatinina sérica}}{\text{Creatinina urinaria}} \times 100$$

$$\text{**Fracción excretada de sodio} = \frac{\text{Na urinario} \times \text{creatinina sérica}}{\text{Sodio sérico} \times \text{creatinina urinaria}} \times 100$$

GFR:  $k \cdot L / Cr$  sérica

Donde k es una constante, L es la talla en cm y Cr es creatinina sérica en mg/dL  
El valor de k es de 0.45 en recién nacidos de término y de 0.33 en recién nacidos prematuros

Figura 1. Ecuación de Schwartz.

depende de dos anormalidades funcionales, como son: oliguria y cambios en los niveles de creatinina, ambos hallazgos tardíos de daño renal, además de que puede existir daño renal sin oliguria.<sup>12</sup> La incidencia real de insuficiencia renal aguda (IRA) es difícil determinar, pero estudios han reportado que de 8 a 24% de los recién nacidos que ingresan a Unidades de Cuidados Intensivos (UCIN) la presentan y hasta un tercio son prematuros<sup>22,23</sup> y el 60% con asfixia severa.<sup>24</sup> El 10-15% de los neonatos muestran uresis en la sala de parto, el 50% lo hace en las primeras ocho horas de vida y el 90% dentro de las 24 horas de vida.<sup>25</sup> Recientemente se ha encontrado que existen factores de riesgo genéticos como son polimorfismos del gen de enzima convertidora de angiotensina, factor de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), e IL-10.<sup>26</sup> Gharehbaghi y cols.<sup>27</sup> reportan IRA en 70.6% de recién nacidos de término y una mortalidad de 20% mayor en pacientes con ventilación mecánica y sepsis ( $p < 0.05$ ). Cataldi y cols.<sup>28</sup> asocian IRA e intervenciones terapéuticas como intubación endotraqueal (OR 2.1, IC 95% 1.1-5.5), cateterismo percutáneo (OR 2.4, IC 95% 1.3-4.5) y fototerapia (OR 2.3, IC 95% 1.1-5.0). Complicaciones como proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal crónica son altas, sobre todo si el daño renal ocurre cuando la morfogénesis no ha terminado.<sup>2</sup>

En general, la IRA se caracteriza por un incremento en los valores de creatinina y productos de desecho del nitrógeno, disminución en el filtrado glomerular

encontrándose oliguria o anuria e incluso puede no existir este hallazgo (no oligúrica) y una inhabilidad del riñón para regular apropiadamente los líquidos y el equilibrio electrolítico.<sup>26</sup>

## CLASIFICACIÓN

Basado en el gasto urinario, puede haber dos tipos: oligo-anuria y no-oligúrica.

La insuficiencia renal aguda en el recién nacido tradicionalmente se clasifica de acuerdo al sitio del daño en:<sup>26</sup>

- Prerenal (75-80%)
- Intrínseca o renal (10-15%)
- Obstructiva o postrenal (5%)

La falla renal puede ser originada dentro del útero (*Cuadro I*)<sup>22</sup> aunque es común que se adquiera en el periodo postnatal (*Cuadro II*).<sup>26</sup> En IRA prerenal el daño puede evolucionar a daño intrínseco con disfunción tubular y glomerular. En la falla renal intrínseca los factores más frecuentes son el uso de medicamentos neurotóxicos e hipoxia/isquemia. Las causas postrenales ocurren por obstrucción del flujo urinario. Una vez que la orina se ha producido por los riñones, ésta puede afectar a ambos. En varones, una causa frecuente es la obstrucción por valvas posteriores.

Cuadro I. Causas de insuficiencia renal aguda en neonatos.

Daño prenatal Uso materno de	Inhibidores enzima convertidora angiotensina Antagonista de receptor de angiotensina II Antiinflamatorios no esteroideos
Enfermedad renal congénita	Agenesia renal Displasia/hipoplasia renal Enfermedad poliquística renal AR/AD Síndrome nefrótico congénito
Enfermedad renal postnatal	IRA prerenal IRA intrínseca IRA postrenal

IRA: Insuficiencia renal aguda. AR: Autosómica recesiva. AD: Autosómica dominante.

Cuadro II. Causas más frecuentes de IRA postnatal.

Cuadro II. Causas más frecuentes de IRA postnatal.		
IRA prerrenal deshidratación	Disminución de volumen intravascular	Pérdidas gastrointestinales
		Sepsis Hemorragia/hipotensión Hipoxia/isquemia Pérdidas a tercer espacio Persistencia de conducto arterioso
	Disminución de volumen intravascular efectivo	Insuficiencia cardíaca congestiva Pericarditis Tamponade cardíaco
Insuficiencia renal intrínseca	Necrosis tubular aguda	Hipoxia/isquemia Medicamentos (aminoglucósidos, AINES) Toxinas endógenas (rabdomiólisis, homoglobinuria)
	Nefritis intersticial	Anticonvulsivantes Idiopáticas
	Vasculares	Necrosis cortical Trombosis de arteria o vena
	Infecioso	Renal Sepsis/sífilis Pielonefritis/candidiasis
Uropatías obstructivas		Obstrucción en un riñón solitario Obstrucción ureteral bilateral Obstrucción uretral
Congénitas		Displasia/hipoplasia Enfermedad quística renal
IRA: Insuficiencia renal aguda		

## DIAGNÓSTICO

Una vez que se sospecha diagnóstico de IRA debemos realizar la evaluación integral del paciente como es la historia clínica y exploración física en la que debemos recordar puntos clave como:<sup>23,25</sup>

- Detectar recién nacidos de alto riesgo con diagnóstico prenatal y fenotipo característico de anomalías del tracto genitourinario, daño postnatal

secundario a hipoxia-isquemia, uso de medicamentos nefrotóxicos y sepsis neonatal, entre otros.

- Considerar la edad gestacional y el valor de creatinina materna.
- Anticiparse al desarrollo de falla renal, monitorizando el gasto urinario y los marcadores bioquímicos de insuficiencia renal aguda.
- En un evento abrupto de anuria, tomar en cuenta la retención urinaria secundaria a uso de relajantes musculares y opioides (considerar el sondeo vesical).

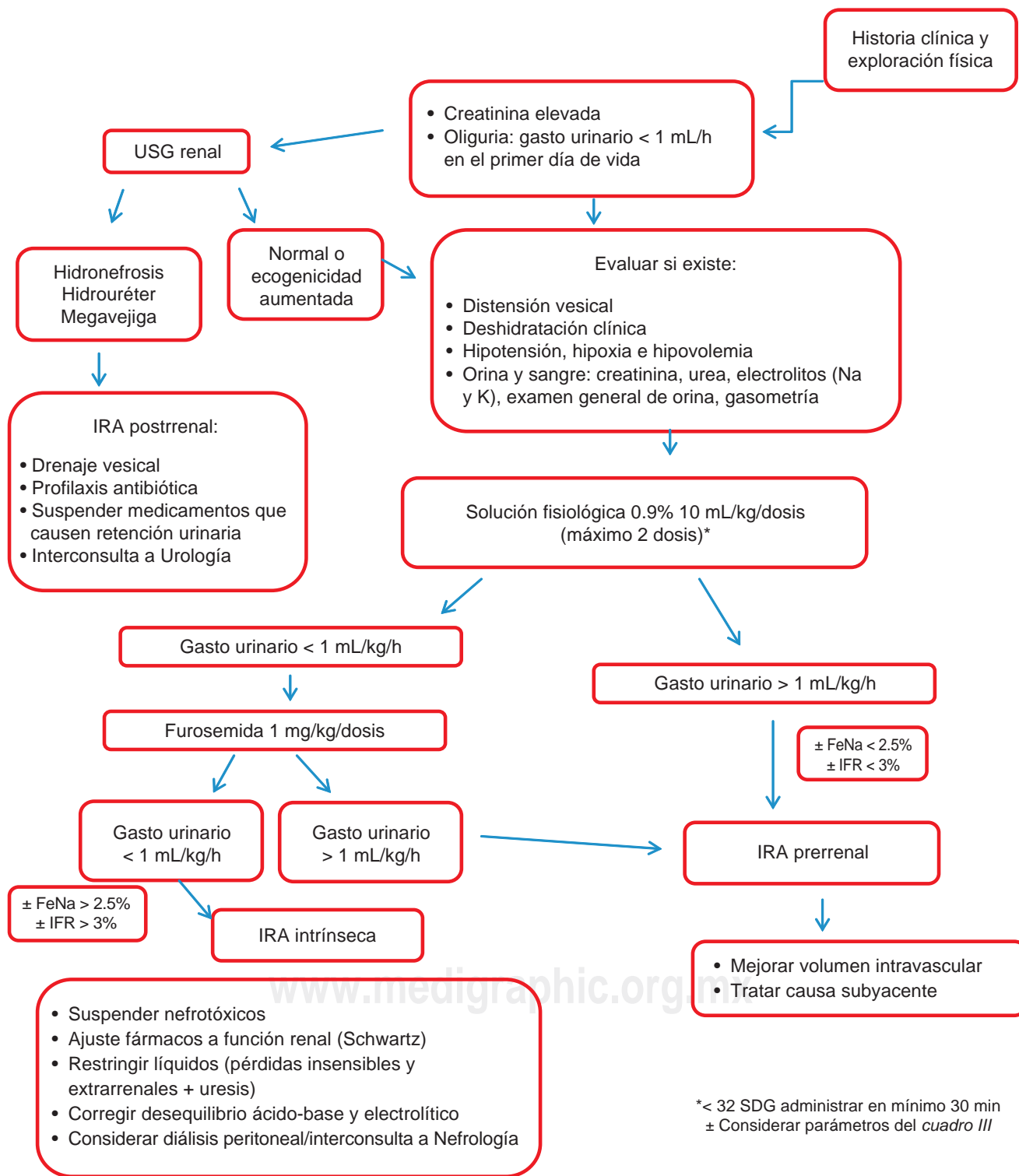


Figura 2. Evaluación inicial de recién nacido con oliguria y/o creatinina elevada.

\* < 32 SDG administrar en mínimo 30 min  
± Considerar parámetros del cuadro III



Cuadro III. Parámetros para diferenciar IRA prerrenal de IRA intrínseca.

Parámetros	Prerrenal	Intrínseca
Sodio urinario	≤ 20 mEq/L	≤ 50 mEq/L
Sodio urinario (< 32 SDG)	≤ 80 mEq/L	≥ 80 mEq/L
Índice de falla renal	< 1	> 4
Índice de falla renal (< 32 SDG)	< 1	> 8
FeNa (> 32 SDG)	< 2.5%	> 2.5%
FeNa (29-32 SDG)	< 6%	> 6%

IRA: Insuficiencia renal aguda. SDG: Semanas de gestación. FeNa: Fracción excretada de sodio.

- Evaluar estado hemodinámico: valorar el peso ante la probabilidad de incremento en las pérdidas insensibles, balance de líquidos, uresis, tensión arterial, frecuencia cardíaca, datos clínicos de deshidratación o edema en tejidos y llenado capilar; palpar los pulsos centrales y periféricos con la finalidad de descartar datos clínicos de un estado de hipoperfusión vascular o falla de bomba asociados a gasto urinario bajo.
- Realizar ultrasonido renal y gammagrafía para el diagnóstico definitivo en algunas causas específicas.

Dentro de la valoración para integrar el diagnóstico de IRA, ya sea por incremento de creatinina sérica o disminución de gasto urinario, se debe considerar cada uno de estos parámetros:<sup>22,29</sup>

- 1) **Creatinina sérica:** Los recién nacidos de término a la semana de vida tienen valores de creatinina sérica 0.4-0.6 mg/dL.
  - Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dL por 24 a 48 h, considerando la función renal materna normal.
  - Incremento de creatinina sérica 0.3 mg/dL/día o un incremento de 50% de su valor basal.
  - Falla en la disminución de la creatinina sérica por debajo del valor materno en los siguientes cinco a siete días de vida en recién nacidos de término y de dos a tres semanas en prematuros (recordar que los prematuros cursan con reabsorción tubular secundaria a inmadurez).

## 2) Gasto urinario:

- **Oligo-anuria:** La producción de orina en las primeras 24 horas de vida es para recién nacidos prematuros menor de 0.5 mL/kg/h y en recién nacidos de término menor a 1 mL/kg/h. Así mismo, oliguria se define, una vez establecida la función renal de acuerdo a la edad gestacional, como gasto urinario menor de 1 mL/kg/h después de 24 h de vida en ambos o menor a 0.5 mL/kg/h por más de 6 h.
- **No-oligúrica:** Se presenta con gasto urinario normal en un tercio de los casos y ocurre especialmente en pacientes con asfixia, por lo que se deben considerar pruebas complementarias de la función renal. Tiene mejor pronóstico cuando se compara con la oligúrica.<sup>30</sup>

El primer paso es diferenciar si la causa de IRA es prerrenal, intrínseca o postrenal. Si es IRA prerrenal e intrínseca, considerar lo representado en la *figura 2*. La utilización de índices urinarios apoyan la diferenciación<sup>30</sup> (*Cuadro III*):

- Sodio urinario
- Índice de falla renal (IFR)
- Fracción excretada de sodio (FeNa)

Es importante recordar que la muestra de orina se debe procesar antes de iniciar el tratamiento diurético. De los diversos índices se prefiere FeNa; valores de 2.5 a 3% se asocian a IRA intrínseca y con valores menores de 2.5% a IRA prerrenal, en aquellos recién nacidos mayores de 32 SDG. Los prematuros entre

29-32 SDG pierden sodio en orina debido a inmadurez tubular, por lo que los valores que deben ser considerados son mayor o igual a 6 en IRA intrínseca y menor o igual a 6%, en IRA prerrenal.<sup>31-33</sup>

El sodio urinario mayor de 50 mEq/L sugiere IRA intrínseca y menor de 20 mEq/L sugiere IRA prerrenal. Durante la disminución de filtrado glomerular que conduce a oliguria, para mantener el volumen intravascular se reabsorbe sodio a nivel tubular llevando consigo agua.<sup>33</sup> En los recién nacidos menores a 1,000 g, el sodio urinario de hasta 80 mEq/L se considera en los límites normales, ya que tienen limitada la habilidad para conservar sodio aun con líquido extracelular normal y esta capacidad se relaciona directamente con la edad gestacional.<sup>5</sup>

El índice de función renal (IFR) mayor de 4 en recién nacidos de término y mayor de 8, en prematuros menores de 32 SDG sugiere IRA intrínseca.<sup>22,23,25,29</sup>

## REFERENCIAS

- Su WS, Stonestreet B. Core concepts: neonatal glomerular filtration rate. *Neoreviews* 2010; 11: e714-21.
- Kelly K, Seri I. Renal developmental physiology: relevance to clinical care. *Neoreviews* 2008; 9: e150-e161.
- Muñoz-Arizpe R, Morales-Monterrosas J, Medeiros-Domingo M, Velásquez-Jones L, Romero-Navarro B. Fisiología renal del feto y del recién nacido. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998; 55: 156-63.
- Mota-Fernández F, Udaeta-Mora E. Manejo de líquidos y electrolitos en el recién nacido a término y pretérmino. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998; 55: 106-17.
- Lorenz J. Fluid and electrolyte therapy in the very low-birth weight neonate. *Neoreviews* 2008; 9: e102-e108.
- Wilkins BH. Kidney function in sick very low birth weight infants: 1. Glomerular filtration rate. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1140-5.
- Omar A, DeCristofaro J, Agarwal B, La Gamma E. Effects of prenatal steroids on potassium balance in extremely low birth weight neonates. *Pediatrics* 2000; 106: 561-7.
- Omar A, DeCristofaro J, Agarwal B, La Gamma E. Effects of prenatal steroids on water and sodium homeostasis in extremely low birth weight neonates. *Pediatrics* 1999; 104: 482-88.
- Xu R, Zuo L. Low birth weight and chronic kidney disease. *Nephrology* 2010; 15: 18-22.
- Wilkins BH. Renal function in sick very low birth weight infants: 2. Urea and creatinine excretion. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1146-53.
- Wilkins BH. Renal function in sick very low birth weight infants: 3. Sodium, potassium and water excretion. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1154-61.
- Askenazi D, Ambalavanan N, Goldstein S. Acute kidney injury in critically ill newborn: what do we know? what do we need to learn? *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 265-74.
- Auron A, Mhanna MJ. Serum creatinine in very low birth weight infants during their first days of life. *J Perinatol* 2006; 26: 755-760.
- Kanwal KK, Makker S. Clinical pediatric nephrology. In: Clinical assessment of renal function. 2<sup>nd</sup> edition Washington, DC, USA. Informa UK Ltd, 2007: 70-93.
- Guinard JP, Drukker A. Why do newborn infants have a high plasma creatinine? *Pediatrics* 1999; 103: e49.
- Lackland D. Mechanisms and fetal origins of kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2531-2.
- Luyckx VA, Brenner BM. Low birth weight, nephron number and kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2005; 97: S68-77.
- Drukker A, Guignard JP. Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 175-82.
- Vieux R, Hascoet JM, Merdarius D, Fresson J, Guillemin F. Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants. *Pediatrics* 2010; 125: e1186-92.
- Engle WD. Evaluation of renal function and acute renal failure in the neonate. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 129-51.
- Vanpee M, Blennow M, Linne T. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood. *J Pediatr* 1992; 121: 784-88.
- Chua A, Sarwal M. Acute renal failure management in the neonate. *Neoreviews* 2005; 6: e369-76.
- Ogunlesi T, Adekanmbi F. Evaluating and managing neonatal acute renal failure in resource-poor setting. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 293-96.
- Kanwal KK, Makker S. Clinical pediatric nephrology. In: Acute renal failure. 2<sup>nd</sup> Ed. Washington, DC, USA. Informa UK Ltd, 2007: 363-76.
- Solís-Sánchez G, Menéndez-Arias C. Insuficiencia renal aguda del recién nacido. *Bol Pediatr* 2006; 46: 135-40.
- Phillips S. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 28: 112-23.
- Gharehbaghi M, Peirovifar A. Evaluating causes of acute renal failure in newborn infant. *Pak J Med Sci* 2007; 23: 877-80.
- Cataldi L, Leone R, Moretti U, De Mitri B, Fanos V, Ruggeri L, Sabatino G et al. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2005; 90: F514-9.
- Moghal N, Embleton N. Management of acute renal failure in newborn. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11: 207-13.
- Subramanian S, Agarwal R, Deorari A, Paul V, Bagga A. Acute renal failure in neonates. *Indian J Pediatr* 2008; 75: 385-91.
- Ishizaki Y, Isozaki-Fukuda Y, Kojima T, Sasai M, Matsuzaki S, Kobayashi Y. Evaluation of diagnostic criteria of acute renal failure in premature infants. *Acta Paediatr Jpn* 1993; 35: 311-5.
- Mejía C. Insuficiencia renal aguda. *Revista Colombia Médica* 2001; 32: 83-85.
- Mathew O, Jones A, James E, Bland H, Groshong T. Neonatal renal failure: usefulness of diagnostic indices. *Pediatrics* 1980; 65: 57-60.

*Correspondencia:*

**Dra. Guadalupe Cordero González**

Teléfono: 55 5413 3455

Correo electrónico: guadita69@yahoo.com.mx