

# Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal

P. J. Ortega, M. J. Sanahuja, J. Lucas, O. Alvarez, I. Zamora.

Servicio de Nefrología. Hospital Infantil La Fe.

## 1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es el síndrome producido por la disminución brusca del filtrado glomerular que se traduce en la clínica de forma heterogénea, y queda definida por un patrón analítico de retención de productos nitrogenados (azotemia), y más específicamente por el aumento de la creatinina plasmática. Se acepta que existe IRA en recién nacidos a término (RNT) cuando la creatinina alcanza un valor superior a 1.5 mgr/dl durante al menos 24-48 horas o un aumento mayor de 0.3 mgr/dl por día, con una función renal materna normal. En recién nacidos pretérmino (RNPR) esta definición es más imprecisa. El fracaso renal agudo puede ser oligúrico (diuresis < 1 ml/kg/h) o no oligúrico, dependiendo de la intensidad de la reducción del filtrado y del balance entre filtración glomerular/reabsorción tubular; IRA y oliguria no son términos equivalentes.

La incidencia se sitúa en el 8-24 % de los pacientes atendidos en las unidades de intensivos neonatales.

## 2. FISIOPATOLOGÍA

Durante el último trimestre de la vida fetal, la placenta es el órgano encargado de la depuración sanguínea. Así la sangre fetal al circular por la placenta se enfrenta a la sangre materna que circula adyacente estable-

ciéndose un equilibrio en la composición de ambas.

### 2.1. Función renal: transición fetal-neonatal

Durante el periodo fetal la función renal se caracteriza por un bajo filtrado glomerular (FG), resultado de una presión arterial media (PAM) baja junto a un flujo sanguíneo renal (FSR) bajo y elevada resistencia vascular renal (RVR), así como una disminuida superficie de filtración.

Al nacer se producen cambios en el organismo que suponen: 1) aumento en la PAM y la presión intraglomerular, 2) una disminución en la RVR y 3) un aumento en la superficie de filtración. Todo ello dará lugar a un aumento en el filtrado glomerular.

Aún así el FG del recién nacido está disminuido, tanto en términos absolutos como corregido para la superficie corporal del adulto. Esta situación explica la vulnerabilidad de la función renal en los momentos iniciales de transición entre la vida fetal y neonatal.

### 2.2. Mecanismos defensivos de la integridad del filtrado glomerular en el periodo neonatal

En el riñón neonatal hay una serie de factores que se ocupan de mantener una presión de filtración intraglomerular adecuada que asegure un correcto filtrado glomerular.

- a) Factores vasoconstrictores. Uno de los mecanismos que aseguran un adecua-

do FG en presencia de una PAM baja es la vasoconstricción arteriolar eferente, que depende básicamente del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Este sistema está muy activo durante el periodo neonatal, generando angiotensina II, péptido de potente acción vasoconstrictora. El segundo en importancia es la endotelina (ET), que está presente en concentraciones mayores en sangre neonatal que en edades posteriores de la vida. Por último el estímulo y activación del sistema nervioso simpático tiene la misma actividad.

- b) Factores vasodilatadores. Péptido natriurético atrial (PNA), con un papel natriurético que reduce la situación fetal de expansión de volumen extracelular. Sistema kalikreína-bradikina (SKB). prostaglandinas, óxido nítrico, adrenomedulina. Todos ellos contrarrestan el efecto vasoconstrictor de los factores mencionados con anterioridad.

### 2.3. Alteración en la transición fetal-neonatal a nivel renal

Cuando este delicado juego entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores se altera, existe un predominio de la acción de los primeros que condiciona una perfusión renal inadecuada y una disminución en el filtrado glomerular. A esta situación J.P. Guignard la denominó Nefropatía vasomotora<sup>1</sup>. Las situaciones en el periodo neonatal inmediato que pueden causar este imbalance son: Hipovolemia, Hipotensión, Hipoxemia, Acidosis, Hipotermia, Actitudes médicas (ventilación mecánica, utilización de inhibidores del enzima de conversión de angiotensina IECA-, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas-indometacina, ibuprofeno-, aminoglucósidos).

## 3. PATOGÉNESIS

El fracaso de la función de filtración se divide de forma tradicional en 3 grandes grupos según la génesis de la disfunción glomerular: *prerrenal, intrínseco y postrenal u obstructivo*.

### 3.1. Insuficiencia renal aguda prerrenal

Situación en la cual el proceso de filtración glomerular es inadecuado porque en el capilar glomerular no se alcanza la presión suficiente. Por definición el parénquima renal es sano y la situación es reversible al restaurar un flujo glomerular adecuado. Es la principal causa de IRA y generalmente se produce en contexto de hipotensión, hipovolemia o hipoxia. Las causas renales (primarias o intrínsecas) y postrenales suponen el 11 y 3 % respectivamente (Tabla I).

Causas posibles que disminuyen el FSR:

1. Disminución del volumen circulatorio eficaz:

- a) Situaciones de hipovolemia: anemia aguda por hemorragia, desprendimiento de placenta, sangrado del cordón umbilical, hemorragia feto-materna, hematoma subgaleal en parto distócico.
- b) Disminución del gasto cardiaco: cardiopatías congénitas que cursen con bajo gasto, particularmente común durante y tras cirugía cardiaca correctora. Más frecuente es que este bajo gasto esté en contexto de disfunción miocárdica de forma secundaria a otras situaciones como puede ser hipoxia perinatal, sepsis –en especial por bacilo gram negativo o Streptococo del grupo B- o un ductus arterioso persistente grande en un neonato pretérmino.

**Tabla I. Principales causas de IRA en el periodo neonatal**

**A- Daño prenatal:** Tratamientos maternos: antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Trasfusión feto-feto. IRA asociada con retraso de crecimiento intrauterino y severo oligoamnios

**B- Prerenales:**

*Disminución del volumen circulatorio:* Hemorragia perinatal (desprendimiento de placenta, hematoma subgaleal). Deshidratación. Sepsis. Enterocolitis Necrotizante. Cardiopatía congénita. Cierre de defectos congénitos abdominales (onfalocele, gastrosquisis, etc).

Fallo de bomba o presión de perfusión inadecuada: cardiopatías congénitas que cursen con insuficiencia cardíaca congestiva. Disfunción miocárdica secundaria a hipoxia perinatal o sepsis.

**C- Intrínsecas o del parénquima renal:**

*Necrosis tubular aguda.* Insulto hipóxico-isquémico. Fármacos: aminoglucósidos, vancomicina, medios de contraste radiológicos.

*Nefropatía tubulointersticial* por depósito de ácido úrico.

*Glomerulonefritis.* Vasculitis ANCA + materna, paso transplacentario de autoanticuerpos maternos.

*Lesiones vasculares.* Trombosis de arteria renal. Trombosis de vena renal. Necrosis cortical. Síndrome hemolítico urémico.

*Anomalías congénitas:* Agenesia. Hipoplasia-displasia. Enfermedad poliquística renal. Displasia multiquistica. Raramente: disgenesia tubular renal, esclerosis mesangial difusa idiopática, síndrome nefrótico congénito.

**D- Obstructivas:**

Obstrucción uretral (Válvulas de uretra posterior. Estenosis). Ureterocele. Obstrucción ureteropélvica ureterovesical. Tumores extrínsecos. Vejiga neurógena. Candidiasis renal con “fungal balls”

2. Alteración del balance entre factores vasodilatadores y vasconstrictores a nivel de la vascularización renal con predominio de los segundos, con lo cual hay una RVR aumentada. En situaciones de estrés perinatal la transición funcional perinatal no se realiza adecuadamente. Los 5 factores fundamentales –Hipovolemia, Hipotensión, Hipoxemia, Acidosis, Actitudes médicas, -HHHAA, regla nemotécnica- se imbrican en los escenarios perinatales más frecuentes, que enumeramos como ejemplos a continuación.

- a) Hipovolemia. Disminución del volumen circulante efectivo con o sin fallo cardíaco asociado. En esta situación hay una disminución de la presión arterial media y presión intraglomerular.
- b) Hipoxemia/asfisia perinatal, causa frecuente de IRA en recién nacidos. Hasta el 61% de recién nacidos con asfisia grave pueden desarrollar IRA que suele ser no oligúrica y a menos que la creatinina se monitorice en el periodo neonatal inmediato, el fallo renal puede pasar desapercibido. En el

contexto de un Síndrome de distress respiratorio se produce hipoxemia que por se disminuye el FSR y el FG. Puede existir asociado acidosis hipercápnica, hipotensión e hipovolemia, con activación del SRAA, así como estímulo del sistema nervioso simpático con aumento de catecolaminas. La ventilación mecánica con presión positiva continua tiene efectos deletéreos en la función renal debido a disminución del retorno venoso, bajo gasto y aumento de la actividad simpática. Todo ello va a producir una disminución de la vascularización renal por aumento del peso de los factores vasoconstrictores.

- c) Sepsis. Genera una forma de nefropatía vasomotora dentro de un fallo multiorgánico con hipoperfusión renal secundaria a hipotensión sistémica y activación del SRAA y SKB.
- d) Los niveles plasmáticos de prostaglandinas son altos en situaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, persistencia de ductus arterioso (PDA) y de hipotensión. La administración de indometacina bloquea la síntesis de estas prostaglandinas protectoras produciendo la disminución del FSR y FG.

### 3.2. Insuficiencia renal aguda intrínseca

Cuando hay una afectación orgánica del parénquima renal hablamos de un fracaso “intrínseco”.

1. VASCULAR. Fenómenos trombóticos. Pueden afectar a la arteria principal (trombosis de arteria renal en relación a canalización de arteria umbilical), a arterias más pequeñas o arteriolas (microangiopatía trombótica -en situaciones de hipoxia perinatal que pueden cursar como un síndrome

hemolítico urémico atípico-, CID sepsis, hipertensión arterial maligna, émbolos en lecho arteriolar o capilar en relación con trombosis arterial).

La mayoría de procesos trombóticos están asociados a la colocación de catéter arterial umbilical por la formación de trombos en el extremo distal o la superficie del catéter que pueden ocluir parcial o totalmente la aorta abdominal disminuyendo la perfusión renal. Estos trombos pueden embolizar a la arteria renal resultando en áreas de infarto e incremento de la liberación de renina. La afectación renal se puede manifestar por la aparición de nefromegalia, hematuria, hipertensión arterial (HTA) y/o IRA, aunque la mayoría son asintomáticas. Recomendamos, de forma sistemática, la realización de una ecografía doppler renal y aórtica tras la retirada del catéter arteria umbilical.

La trombosis de vena renal no es común, con una incidencia estimada de 2,2 por 100.000 nacidos vivos, siendo la mitad de ellos prematuros.

2. GLOMERULAR. En el periodo neonatal puede haber glomerulopatías agudas con insuficiencia renal. Es una patología muy poco frecuente, en relación a agentes infecciosos –toxoplasma, CMV- o a transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al feto.
3. TUBULOINTERSTICIAL. Puede existir una afectación tubular “pura” que denominamos necrosis tubular aguda (NTA) en el caso de noxa hipóxica mantenida en el tiempo o tóxica por fármacos como aminoglucósidos. Asimismo puede existir afectación tubulointerstitial de etiología infecciosa por infección vírica o bacteriana, o no

infecciosa como en caso de nefropatía aguda por depósito de ácido úrico en neonatos asfícticos.

### 3.3. Postrenal u obstructiva

Para que un proceso obstructivo de la vía urinaria se traduzca en una situación de IRA este debe afectar a ambos riñones o al riñón funcionante en caso de monorreno. Ejemplos: válvulas de uretra posterior.

## 4. DIAGNÓSTICO

### 4.1. Precocidad en el diagnóstico.

Detectar la situación de IRA de forma temprana va a influir de forma positiva en el manejo global del paciente tanto a corto –morbimortalidad aguda- como a largo plazo –disminución de las secuelas a nivel nefrológico-.

a) Riesgo de desarrollar IRA. Hay determinados recién nacidos a los que podemos incluir en un grupo de riesgo de IRA por “maladaptación renal”, bien por su situación basal o por las situaciones clínicas a las que se enfrenta.

- 1) Los que ya sabemos que tienen unos riñones patológicos por ecografías previas. Riñones pequeños, displásicos con o sin uropatía asociada.
- 2) Los que tienen mucho riesgo de maladaptación global tienen riesgo de “maladaptación renal”. Estaremos especialmente atentos al periodo de adaptación inicial a la vida extrauterina siendo pacientes de riesgo los menores de 1500 gramos y tanto más cuanto menor es la edad gestacional.
- 3) Los que están gravemente enfermos y que padecen la situación HHHAA: hipoxia, hipotensión, hipovolemia,

acidosis hipercápnica, actividades médicas. En estos pacientes de riesgo especial se debe iniciar una actividad terapéutica destinada a corregir estos factores, previniendo el desarrollo de IRA.

b) Elementos para el diagnóstico precoz. En estos pacientes de riesgo especial hay que valorar dos aspectos:

1) Ritmo de diuresis. Conociendo la fisiología renal en estado de salud sabemos que en todos los neonatos existe un periodo de oliguria fisiológica en las primeras 24 horas de vida, que se puede alargar en los neonatos más inmaduros hasta 48 horas. Pasado este periodo inicial, la situación de oliguria nos debe hacer pensar que estemos en situación de IRA.

1) Creatininemia. En los neonatos de riesgo la monitorización de la cifra de creatinina plasmática es obligada, ya que por una parte la elevación de la misma es diagnóstica de IRA y por otra hay situaciones de IRA que no se acompañan de oliguria, como la asociada a hipoxia perinatal o la tóxica por aminoglucósidos. Debemos conocer la evolución normal de la creatininemia en neonatos sanos para poder interpretar lo que es normal y lo que no. En recién nacidos a término (RNT) sanos la creatininemia inicial es igual a la materna (que suele estar en torno a 0.7 mg/dl), y a partir de ahí disminuye de forma progresiva al valor normal de 0.35-0.40 mg/dl al final de la primera semana de vida<sup>1</sup>. En el recién nacido pretérmino la creatininemia inicial asciende con un pico que varía según la edad gestacional entre el 2º y 4º día de vida, llegando a 1.46 mg/dl en pretérminos de 22-24 semanas, 1.39 mg/dl con 25-26 sema-

nas y 1.21 mg/dl en pretérminos de 27-28 semanas. En prematuros mayores de 28 semanas el pico de creatinina se alcanza en el 1<sup>o</sup>-2<sup>o</sup> día de vida alrededor de 1.1 mg/dl. A partir de ahí los valores van descendiendo progresivamente hasta llegar a los 0.35-0.40 mg/dl, considerados como normal. Cuanto más prematuro es el recién nacido más tardará en llegar a esa cifra. Así, valorados a los 2 meses de edad (cronológica) la creatininemia en menores de 29 semanas es 0.56 mg/dl (22-24 semanas), 0.51 mg/dl (25-26 semanas) y 0.48 mg/dl (27-28 semanas)<sup>67</sup>. Los mayores de 28 semanas, alcanzan la diana de creatinina llegados esta edad. Conociendo los valores normales de creatinina en esta edad, reconoceremos la situación de IRA cuando estos superen los valores normales para la edad.

#### 4.2. Recogida de información

Como en cualquier proceso diagnóstico médico contamos con datos procedentes de la anamnesis, exploración clínica y exploraciones complementarias.

##### a) Datos de la anamnesis.

- 1) Iniciamos el proceso de recopilación de datos del periodo prenatal: anomalías ecográficas: oligoamnios/polihidramnios, anomalía del parénquima renal, uropatías. Medicaciones prenatales –indometacina, IECAs, antagonistas del receptor de angiotensina-.
- 2) Situaciones neonatales que pueden estar asociadas con IRA incluye prematuridad, asfisia perinatal, distress respiratorio, sepsis, enterocolitis necrotizante, cateterización de arteria umbilical, administración de fármacos –aminoglucósidos, AINEs-.

- 3) Historia familiar: síndrome nefrótico congénito, poliquistosis renal, diabetes insípida.

b) Exploración clínica: peso, con la variación del mismo respecto a días previos o al nacimiento, edema, alteración de presión arterial, riñones palpables, vejiga distendida. Anomalías dismórficas, mielomeningocele, atresia anal, Prune Belly, anomalías faciales o de miembros inferiores asociadas a oligohidramnios. Medir la tensión arterial. Valorar pulsos periféricos y perfusión.

##### c) Exploraciones complementarias

- 1) Creatinina plasmática. Marcador de IRA, ya comentado en epígrafe anterior.

- 2) Otros parámetros de bioquímica sanguínea: urea, electrolitos, calcio, fósforo, equilibrio ácido-base.

- 3) Sedimento de orina. Prueba importante. El riñón en fallo prerrenal tiene un parénquima sano, y por tanto el sedimento de orina es normal. La presencia de cilindros granulosos y epiteliales es sugestivo de NTA. La presencia de eritrocitos, células tubulares, proteinuria indican enfermedad intrínseca renal.

- 4) Excreción urinaria de sodio. Sirve para el diagnóstico diferencial de fracaso prerrenal o intrínseco: una concentración < 20-30 meq/l en la prerrenal. En intrínseco es > 30-40 mEq/l. Este dato no será valorable si se ha administrado bolos expansores de volumen o inotropos o tras administración de furosemida. Otra forma de valorar la excreción de sodio es calcular la excreción fraccional de sodio (EFNa) que representa la fracción de sodio filtrado que se excreta. En RNT con IRA isquémica establecida se aprecia una EFNa mayor

de 2.5-3%. En neonatos sin fallo renal varía en relación inversa con la edad gestacional y postnatal. Para pretérminos de 29-30 semanas el punto de corte para distinguir entre fallo prerrenal e intrínseco es EFNa > 6% y a partir de 31 semanas EFNa > 3 %. Por debajo de las 29 semanas este parámetro tiene un valor relativo.

- 5) Osmolalidad urinaria. Un RNT es capaz de concentrar la orina hasta 400 mosm/kg. La hipovolemia es un potente estímulo para la secreción de ADH por lo que un fracaso prerrenal se asocia con una osmolalidad >400. la densidad urinaria es muy variable para ser utilizada como arma diagnóstica porque proteínas y glucosa altera la relación entre osmolalidad y densidad.
- 6) Ecografía renal. Valoración de la existencia de uno o dos riñones, forma, medidas y localización. Asimismo se evaluará la calidad del parénquima renal, la ecogenicidad y diferenciación corticomedular, la presencia de quistes. Se valorará la perfusión renal con doppler. Se valorará también la vía urinaria.

## 5. TRATAMIENTO

El adecuado tratamiento de los pacientes con IRA se basa en el diagnóstico precoz de la misma, aplicando posteriormente el “ABC terapéutico de la IRA”. **A:** Ambiente renoprotector. **B:** Soporte Básico. **C:** Catéter de Diálisis.

### 5.1. Ambiente renoprotector

Con este término queremos implicar todas las medidas que sitúan al riñón en la mejor situación posible para que recupere el déficit de función. Estas medidas son universales y van a mejorar la situación indepen-

dientemente de la etiología y patogenia de la IRA, debiendo iniciarse de forma precoz. Lo ideal sería que este ambiente renoprotector estuviera establecido ya previamente en el riñón de riesgo. Triple efectividad: 1º) protege el riñón de riesgo 2º) soluciona el fallo prerrenal 3º) mejora el fallo renal de cualquier causa.

- a) Mantener una hemodinámica y perfusión renal adecuada. En primer lugar valoraremos si existe depleción de volumen. Si llegamos a esa conclusión o ante la duda restauraremos la volemia infundiendo 10-20 ml/kg en 2 horas en forma de solución cristaloides, preferiblemente suero fisiológico. En segundo lugar valoraremos la presión arterial corrigiendo la hipotensión arterial si la presentara. Administraremos fármacos vasoactivos –dopamina- si precisa.
- b) Corregir hipoxia y acidosis hipercápnica.
- c) Retirar o no iniciar fármacos potencialmente nefrotóxicos: AINES, IECAS, aminoglucósidos, contrastes intravenosos.
- d) Asegurarse de que no existe obstrucción urinaria. Por palpación abdominal comprobaremos si hay globo vesical o sensación de masa en flancos. A continuación realizaremos ecografía renal. De esta forma apreciaremos si el paciente está obstruido o no y a qué nivel, obstrucción morfológica –patología de tramo común- u obstrucción funcional –administración de morfínicos o relajantes musculares-. Si diagnosticamos obstrucción estará indicado resolverlo con una sonda urinaria. Si no, es mejor no sondar de forma rutinaria; aunque el sondaje de un paciente críticamente enfermo en la

unidad de cuidados intensivos y la monitorización de la diuresis nos informa de la evolución global del paciente la técnica que no está exenta de complicaciones.

e) Papel de la dopamina. Se ha hablado mucho de la “dosis renal de la dopamina”, 1-3 g/kg/min y se utiliza con frecuencia por sus propiedades vasodilatadoras del lecho esplácnico y teóricamente favorecedoras de la perfusión renal. Aunque su uso se ha asociado a un incremento en la diuresis su efecto tiene una vida media corta (1-3 días) y lo que es más importante, no tiene efecto positivo en cuanto a la supervivencia o necesidad de diálisis. Puede producir efectos adversos a nivel cardiaco –arritmias, taquicardia- o intestinal –isquemia-.

f) Papel de la furosemida. En ocasiones este potente diurético de asa en dosis elevadas -2-4 mg/kg- mejora el flujo urinario, convirtiendo un fracaso renal oligúrico en no oligúrico. De esta forma el manejo global del paciente es más fácil, pudiendo administrar más fluidos parenterales entre los que se incluye la nutrición. Hay que tener en cuenta que no hay una mejora en el filtrado sino que lo poco que se filtra se elimina mejor y que no mejora el pronóstico de la IRA intrínseca establecida y que en algunas ocasiones puede empeorar una IRA prerrenal si no se restaura la euvolemia previamente.

## 5.2. Soporte Básico

Son las medidas terapéuticas encaminadas a corregir las anomalías del medio interno derivadas de la malfunción renal.

a) Líquidos. En el caso de una IRA oligúrica está indicada la restricción de flu-

ídos. Valoraremos de forma estricta la cantidad de líquido que se administra, incluyendo el volumen administrado con los fármacos. Para evitar la retención hídrica el líquido total a administrar será calculado según las pérdidas; de forma inicial valoraremos las pérdidas insensibles de 30 a 50 ml/kg/día, que será aún mayor en neonatos muy prematuros. Si hay pérdidas por ileostomías o diarrea reemplazaremos ml por ml. Haremos balances de forma cuidadosa, prescribiremos control diario de peso y ajustaremos los aportes según la ganancia o pérdida diaria. Utilizando soluciones con glucosa e iones lo que contribuirá al aporte calórico. En el caso de una IRA no oligúrica añadiremos al cálculo anterior la diuresis diaria.

b) Disnatremia. El control de la disnatremia, generalmente hiponatremia por retención hídrica, consistirá en ajustar de forma equilibrada los aportes de agua administrando la proporción de fluidos en forma de fisiológico/agua libre adecuada según parámetros clínicos: signos de expansión de volumen extracelular y natremia.

c) Equilibrio ácido-base. Uno de los factores que invariablemente se afecta en la disminución aguda del filtrado glomerular es la incapacidad renal para la regulación del metabolismo ácido básico generando acidosis metabólica. La homeostasis ácido-base es necesaria para mantener las funciones vitales y prevenir el paso de potasio del compartimento intracelular al extracelular. La adición a los fluidos de bicarbonato sódico en la mayoría de casos en 1-2 mMol/kg/día, es suficiente para el adecuado control.

d) Metabolismo del potasio. La disminución del FG se asocia a hiperpotasemia sobretudo en casos de IRA oligúrica. Hay que retirar el potasio de los aportes parenterales y orales y monitorizar sus niveles plasmáticos. La hiperpotasemia causa alteraciones del ritmo cardiaco y muerte. Incrementa la incidencia de hemorragia intracraneal y leucomalacia periventricular. La terapéutica va encaminada a proteger el miocardio estabilizando las membranas (gluconato cálcico), movilizar el K desde el espacio extracelular al intracelular (bicarbonato sódico, glucosa e insulina, salbutamol) o eliminando el K del organismo (resinas de intercambio iónico). Las recomendaciones del tratamiento dependen de la severidad y potencial riesgo de las complicaciones cardíacas.

a) Leve: 6-6.5 mEq/l con ECG normal: eliminar aporte exógeno y corrección de la acidosis (bicarbonato sódico  $0.3 \times \text{kg} \times \text{EB mEq/l}$  o  $1 \text{ mEq/kg}$ , se administra intravenoso en 5-10 minutos) junto con resinas de intercambio iónico si toma (resinsodio  $1\text{gr/kg}$  en enema o vía oral). No administrar en recién nacidos muy pretérmino por riesgo de bezoar gástrico y perforación, obstrucción intestinal, hipernatremia, estreñimiento e irritación de mucosa rectal.

b) Moderada: 6.5-7.5 mEq/l y/o ondas T picudas en ECG: gluconato cálcico al 10%  $0,5\text{-}1 \text{ ml/kg}$  en 5 minutos bajo supervisión con ECG, perfusión de glucosa / insulina. Glucosa  $0,5 \text{ g/kg}$  e insulina regular  $0,2$  Unidades por gramo de glucosa a pasar en 2 horas. Monitorizar frecuentemente la glucosa. Perfusión de sal-

butamol ( $4 \text{ microgr/kg}$  cada 20 min).

c) Severa:  $>7.5 \text{ mol/l}$  y alteraciones ECG mayores: depuración extrarrenal.

En la valoración de la hiperkaliemia debemos tener presente que los recién nacidos pretérmino de bajo peso tienen un especial riesgo de hiperkaliemia. La hiperkaliemia no-oligúrica sin IRA ocurre en el 30% de todos los  $< 1000 \text{ g}$  debida a un paso del potasio intracelular al espacio extracelular por un decremento en la actividad NaKATP-asa. Se considera una cifra normal  $5.4 \pm 0.9 \text{ mEq/l}$  en los 2 primeros días de vida. Es rara la sintomatología por debajo de  $7 \text{ mEq/l}$ . Por otra parte la hemólisis de la muestra sanguínea puede inducir a error y condicionar tratamientos innecesarios.

e) Alteración del metabolismo calcio, fósforo y magnesio. En situación de IRA existe una disminución de la excreción renal de fósforo, asociado a hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario. Asimismo hay una retención de magnesio. El manejo adecuado de estas alteraciones consiste en eliminar el aporte parenteral de fósforo y magnesio y aumentar el aporte de calcio. En el caso del recién nacido pretérmino supone un reto porque los valores normales de fosfatemia en este grupo de pacientes son más altos que en edades posteriores de la vida considerando hiperfosfatemia valores superiores a  $7,5 \text{ mg/dl}$ . Valoraremos individualmente cada paciente con determinación de calcemia, fosfatemia magnesemia y PTH. Con fosfatemias superiores a 2 DS de la media y PTH elevada iniciaremos quelantes del fósforo: carbonato cálcico (caosina sobres de  $2,5 \text{ g}$ , equivalente a  $1 \text{ g}$  de

calcio elemento), 50 mg/kg/día de calcio elemento mezclado con la fórmula. Si la PTH se eleva iniciaremos 1-alfa-OH-vitamina D3 (Etalpa gotas®, 1 gota = 0,1 mcg) empezando por 1 gota a días alternos siempre y cuando previamente hayamos controlado la fosfatemia. Titularemos la dosis según niveles de calcio-fosforo y PTH.

- f) Nutrición. Proveer calorías y nutrientes es un reto en el neonato anúrico u oligúrico. La nutrición enteral y parenteral necesita ajustarse teniendo en cuenta la restricción de fluidos y las anomalías electrolíticas. Hay que maximizar la ingesta calórica utilizando carbohidratos y grasas y reducir proteínas para minimizar el efecto de la uremia y ajustar las sales de acuerdo con los valores de bioquímica sanguínea.
- g) Ajustar medicaciones al filtrado glomerular. La mayoría de los fármacos que se utilizan en una unidad de cuidados intensivos neonatales necesitará ajustar la dosis y frecuencia de administración en función del filtrado glomerular calculado. En el paciente anúrico asumiremos un  $FG < 5$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Monitorizar los niveles plasmáticos de las medicaciones en que se pueda realizar.
- h) Administración de eritropoyetina (EPO). Es necesaria para evitar anemia progresiva y necesidad posterior de transfusión. Dosis 150-300 unidades/kg/semana en dos dosis.

### 5.3. Depuración extrarrenal. (Catéter de diálisis)

La indicación de depuración extrarrenal es la misma en recién nacidos que en edades posteriores de la vida, incluyendo la necesidad de valorar los aspectos éticos de terapias

agresivas. El manejo con estas técnicas tiene dos componentes, la depuración propiamente dicha y la ultrafiltración que es la eliminación del exceso de líquido.

#### a) Indicaciones.

- I) Fracaso renal agudo oligúrico cuando las necesidades de nutrición y tratamiento médico óptimos requiere la eliminación de líquidos y electrolitos.
- II) Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca congestiva, edema de pulmón o hipertensión grave que no responde a los diuréticos ni a las medidas conservadoras.
- III) Hiperpotasemia con repercusión electrocardiográfica.
- IV) Acidosis metabólica que no puede ser corregida de forma segura con aportes de bicarbonato sódico por riesgo de sobrecarga de sal o volumen.
- V) Relativas: signos de uremia –alteración de la función miocárdica– anomalías calcio/fósforo.

b) Modalidades. En la diálisis aguda se puede optar por la diálisis peritoneal, hemodiálisis o alguna técnica de depuración lenta continua –hemo(dia)filtración veno-venosa continua-. En la elección de la modalidad tendremos en cuenta: primero: experiencia que se tiene con la modalidad. Es inapropiado utilizar de entrada una técnica con la que no se tenga familiaridad en un paciente gravemente enfermo como suele ser el afecto por IRA. Segundo: El acceso. Si la membrana peritoneal no se puede utilizar –ejemplo cirugía reciente, hernia diafragmática congénita, onfalocele,

gastrosquisis, presencia de shunt ventriculoperitoneal - la diálisis peritoneal se descarta. Si no se puede garantizar un acceso vascular no se debe intentar la hemodiálisis. Tercero: estabilidad hemodinámica del paciente. Los pacientes inestables no tolerarán los movimientos rápidos de fluidos entre el espacio vascular e intersticial que se producen en la hemodiálisis intermitente en oposición a técnicas continuas como la diálisis peritoneal o hemo(dia)filtración continua. Cuarto: objetivo de la diálisis. Si es la ultrafiltración, cualquiera de las modalidades es efectiva. Cuando el aclaramiento de solutos es imperativo la hemodiálisis es el mejor método.

c) Diálisis peritoneal. Es la más utilizada en recién nacidos y tiene varias ventajas: no requiere equipos sofisticados; no necesita acceso vascular ni anticoagulación; no produce inestabilidad hemodinámica. La hiperpotasemia requiere una corrección más rápida y en estos casos la hemodiálisis podría ser más apropiada. Además hay contraindicaciones al uso de la misma que son patología abdominal como onfalocele. Se realiza a través de un catéter de diálisis peritoneal que puede ser de dos tipos: agudo o crónico, este último con un trayecto subcutáneo y un manguito de dacron en el trayecto para evitar infecciones. La colocación de uno u otro tipo de catéter será en función de la duración prevista de la terapia. A través del mismo se infundirá la solución de diálisis comercializada en diversas composiciones, con mayor o menor concentración de dextrosa -glucosa monohidratada- que es el agente osmótico (1.5%, 2.5%, 4.25%). Como tampón se utiliza el lactato o bicarbonato. Para recién na-

cidos muy inmaduros se puede “fabricar” un líquido de diálisis con bicarbonato como tampón, lo que evitará la hiperlactacidemia que se asocia a neonatos con disfunción hepática. Inicialmente se infunden volúmenes de 10 ml/kg para ir incrementando de forma progresiva hasta un tope de 40 ml/kg a lo largo de varios días. Los passes se realizarán de forma horaria, con 10 minutos de entrada, 30 de permanencia y 20 minutos de salida. Posteriormente la diálisis se optimizará y adecuará según la evolución clínica del paciente.

d) Hemodiálisis. En recién nacidos se requiere experiencia y conocimientos técnicos para la práctica de hemodiálisis, así como un tamaño adecuado de los dializadores, líneas sanguíneas y catéteres vasculares. El mantenimiento del acceso vascular con un flujo adecuado en pequeños vasos es problemático. Debe considerarse el volumen contenido en el circuito completo y utilizar cebado con sangre si este es mayor del 10% del volumen sanguíneo del paciente. La hemodiálisis se practica cuando la diálisis peritoneal está contraindicada por alguna alteración intraabdominal o limitación respiratoria.

e) Terapias lentas continuas -hemo(dia)filtración veno-venosa continua-. Presenta las dificultades de acceso venoso y complejidad de la hemodiálisis pero tiene la ventaja de la mejor tolerancia hemodinámica al ser una técnica continua.

#### 4. Pronóstico.

Mortalidad. La IRA no-oligúrica se asocia a un mejor pronóstico que la oligoanúrica cuya mortalidad se sitúa en 25-78%.

Secuelas a nivel nefrológico. Mientras la enfermedad renal crónica es rara tras IRA de origen prerrenal, aparece en un 88% de pacientes con fallo renal asociado a uropatía congénita. La enfermedad renal crónica puede manifestarse a largo plazo con incrementos progresivo de la creatinina, aún con niveles normales de esta durante los primeros años de vida.

2. P Tóth-Hejn, A Drukker, JP Guignard. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology to clinical management of neonatal vasomotor nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2000;14:227-239.
3. MS Kin, F Emma. Enfermedades renales. En: JP Cloherty, AR Stark. Manual de cuidados neonatales. 3ª edición. Boston, Lippincot Williams & Wilkins;1999: 665-681.

Tabla II. Índices urinarios de IRA en el recién nacido

	IRA Prerrenal	IRA Intrínseca
Uosm (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	> 400	< 400
UNa (mEq/l)	< 40	> 40
U:P Urea	> 20	< 10
U:P osm	< 2	< 1
EFNa (%) (U:PNa : U:P Creatinina)	< 2	> 3
IFR (UNa x P:U Creatinina)	< 1.5	> 6

EFNa: excreción fraccional de sodio; IFR: índice de fracaso renal

Por todo ello, es fundamental su prevención, mediante el mantenimiento de un buen estado de hidratación y flujo urinario, sobre todo ante situaciones de estrés, cirugía y la administración de fármacos nefrotóxicos. Manejar cuidadosamente las medicaciones con potencial nefrotóxico y restringir el uso de la canalización de la arteria umbilical.

## BIBLIOGRAFÍA

1. JB Gouyon, JP Guignard. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:1037-1044.
4. JP Guignard, A Drukker. Clinical Neonatal Nephrology. En: T Martin Barrat, ED Avner, WE Harmon. *Pediatric Nephrology*. 4ª edición. Baltimore, Maryland, Lippincot Williams & Wilkins;1999:1051-1065.
5. Jaime Fons, Amelia Peris, Aurelio Hervás, Susana Ferrando y Francisco Núñez. Estudio de la función renal en el recién nacido. En: *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*. 2002.
6. NE. Moghal et al. Management of acute renal failure in the newborn. *Seminars Fetal Neonatal Medicine* 2006;11:207-213.
7. S Thayyil et al. A gestation- and postnatal age-based reference chart for assessing renal function in extremely premature infants. *J perinatol* 2008;28:226-229