

Insuficiencia renal aguda neonatal

Acute renal failure in the newborn

Dr. Reyner Loza Munárriz*

Dra. Marilú Rospigliosi**

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la pérdida o disminución brusca de la función renal cuyo marcador habitual es el incremento de los productos nitrogenados en sangre cuya característica importante es que son reversibles ⁽¹⁾.

En el recién nacido algunas veces la IRA puede tener un inicio prenatal relacionado a enfermedades congénitas, como la enfermedad autosómica y recesiva poliquística del riñón o hipodisplasia renal bilateral. Los fetos pueden también sufrir injuria renal debido a medicamentos maternos.

El riñón del neonato tiene una tasa de filtración glomerular (TFG) muy baja que limita la adaptación funcional renal postnatal a estrés endógeno y exógeno. Esta respuesta limitada predispone al recién nacido al desarrollo de la IRA que es aún más pronunciada en el recién nacido de bajo peso de nacimiento (sea por prematuridad o retardo de crecimiento intrauterino).

La insuficiencia renal aguda en el recién nacido también se adquiere en el período postnatal, debido a un daño hipóxico isquémico y de nefrotoxicidad.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se puede clasificar en IRA prerrenal, donde el punto más importante es la integridad anatómica y funcional, e IRA parenquimatosa, donde el factor más importante es el daño renal y la IRA es obstructiva relacionada a vías urinarias no permeables.

FRECUENCIA DE FALLA RENAL AGUDA EN LOS NEONATOS

Aunque la incidencia exacta de la falla renal aguda en los recién nacidos es desconocida, varios estudios han demostrado que la falla renal aguda es común en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Así, Loza y col. ⁽²⁾ reportaron en un estudio de 149 casos de IRA, una frecuencia de 44,33% (66) en

recién nacidos. Asimismo, Stapleton y col., en un estudio prospectivo, reportaron una incidencia de 8% (15) de 186 admisiones consecutivas a unidades de cuidados intensivos neonatales ⁽³⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Existe una clasificación clínica de la falla renal aguda relacionada al flujo urinario, la cual comprende una IRA oligúrica y otra no oligúrica.

En los recién nacidos (a término y sobre todo en los prematuros) las formas no oligúricas son las más frecuentes en un 80% y de estas el 91% se presentan en recién nacidos prematuros

Por tanto, los síntomas de falla renal aguda en este grupo de edad pueden ir presentándose desde edemas, poliuria, oliguria, hasta deshidratación ⁽⁴⁾.

DIAGNÓSTICO

Para establecer un adecuado diagnóstico, se evalúa la acumulación de los productos del metabolismo como urea y creatinina que pueden estar acompañadas de alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosfatemia.

En neonatos los valores de la creatinina sérica poco después del nacimiento son reflejo de la función renal materna, que alcanza usualmente menos de 1,0 mg/dL, y luego declina con el paso del tiempo. El cuadro clínico, edad gestacional y los valores de creatinina sérica materna deben considerarse al diagnosticar IRA en el neonato.

Debe sospecharse de IRA cuando los valores de creatinina están aumentados en neonatos a término y pretérmino, o existen fallas en la disminución de estos valores en la primera semana de vida en neonatos a término ⁽⁵⁾.

Sin embargo, en situaciones de oliguria renal y prerrenal se requiere la utilización de los índices urinarios para tomar decisiones en cuanto al diagnóstico de una situación prerrenal, o de daño renal establecido en situaciones de urgencia (Tabla 1).

* Médico Nefrólogo Pediatra. Unidad de Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Cayetano Heredia.
Profesor Auxiliar del Departamento Académico de Pediatría. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

** Pediatra Neonatóloga: Unidad de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Cayetano Heredia

Tabla 1. Índices urinarios en neonatos

Índices urinarios	Prerrenal	Renal establecida
Densidad urinaria	> 1025	< = 1010
Osmolaridad Urinaria	> 500	< = 300
U/P osmolar	> 1,3	1,0
U/P urea	> 5,0	< 5,0
U/P creatinina	> 30	< 10
FeNA *	< 2,5	> 3,0

*Excreción fraccionada de sodio

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Pueden ser clasificados como:

- Necrosis tubular aguda: Es la falla renal aguda en el recién nacido que se adquiere generalmente en el período postnatal debido a un daño hipóxico isquémico por anoxia perinatal (abrupción de la placenta y las transfusiones gemelo-gemela o gemelo-maternas).
- Nefritis tubular intersticial: relacionada a infecciones y situaciones de sepsis.
- Nefrotoxicidad: Asociada generalmente al uso de antibióticos aminoglucósidos y de antiinflamatorios no esteroideos empleados para cerrar la persistencia del conducto arterioso. En estos casos existe un 40% de compromiso de la función renal (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación etiológica más frecuente en recién nacidos

Hipovolemia prerrenal	Hemorragia intraparto
	Deshidratación
	Tercer espacio: enterocolitis necrotizante
Hipotensión normovolémica prerrenal	Sepsis
	Insuficiencia cardíaca: cardiopatía congénita: Ductus arterioso persistente
	Asfixia perinatal
	Síndrome de distress respiratorio
Necrosis tubular aguda renal establecida	Asfixia perinatal
	Hipovolemia persistente
	Trombosis arteria renal
	Trombosis vena renal
	Drogas nefrotóxicas: aminoglucósidos, AINES
	Hemoglobinuria/hiperuricemia
	Displasias renales
Agenesia renal bilateral	
Obstrucción intrínseca o extrínseca de la vía urinaria. posrenal	Valvas uretra posterior
	Vejiga neurogénica
	Ureterocele
	Coágulos
	Obstrucción urinaria alta bilateral

Complicaciones relacionadas a la Insuficiencia renal aguda:

- Edema agudo pulmonar
- Hiperkalemia
- Encefalopatía urémica
- Hiponatremia severa intratable
- Acidosis metabólica intratable

MANEJO MÉDICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es útil hasta que se pueda iniciar la terapia de reemplazo renal, para lo cual se recomienda:

Balace de Agua

Aporte hídrico limitado a pérdidas insensibles más diuresis en recién nacidos a término y se considera entre 15-25 ml/kg/día y en prematuros 2,5 ml/kg/hora si el recién nacido tiene hipervolemia.

El objetivo final en el manejo de fluidos es mantener una condición de euvolemia. Es imperativo pesar a los neonatos cada 12 horas para el correcto manejo del balance hídrico. Los ingresos y egresos deben ser documentados estrictamente.

Nutrición:

Restricción de proteínas limitada 0,5-0,8 g/kg/día si no se va a iniciar terapia de diálisis, pero se debe asegurar un aporte adecuado de calorías para evitar el catabolismo, lo cual promueve la hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis. La nutrición enteral y la parenteral pueden ser necesarias siempre y cuando esté en terapia de diálisis.

Hiperkalemia

En situaciones de oliguria e hiperkalemia el aporte de potasio es cero, por tanto se debe iniciar el manejo como una emergencia médica debido a la potencial presencia de arritmias cardíacas letales. Ante esta situación es importante iniciar el manejo con:

- Gluconato de calcio 10 %: 0,5-1 ml/kg dosis lento y diluido en 5-15 min, su efecto es instantáneo y se puede repetir hasta la desaparición de cambios electrocardiográficos. La duración de su efecto es de 30 minutos.
- Si hay acidosis se puede usar drogas que faciliten la redistribución de potasio, como son: bicarbonato de sodio: 1-2 mEq/kg/dosis endovenoso en bolo 10-30 min. Su efecto se da en 15-30 min y alcanza 2 horas de duración
- La solución con insulina, cuya forma de preparar es diluyendo 12 unidades en 100 ml de glucosa al 25%. De esta solución se pasan 5 ml/kg en 30 minutos, se debe monitorizar la glicemia; de otro lado, se puede calcular con 0,5 g/kg (= 2

ml/kg) de glucosa al 25%, la cual se combina con insulina regular a 0,1U/kg, se pasa en 30 minutos y su acción se da en 30 minutos y dura hasta 4 horas.

- Si el recién nacido orina, se puede usar furosemida de 1-2 mg/kg endovenoso y se puede administrar cada 6 horas
- Kayexalate: 0,5-1g/kg vía oral o rectal, su inicio de acción es en 60-120 minutos y la duración de su acción es de 4-6 horas. Su uso en neonatos aún es controversial, por lo que su uso debe ser restringido en este grupo etéreo.

Todas estas medidas son de carácter transitorio hasta que se pueda iniciar la terapia de reemplazo renal.

Acidosis metabólica: La acidosis metabólica se presenta debido a que el riñón excreta ácidos fijos generados por el metabolismo intermediario. Si presentan acidosis severa, definida por una concentración de bicarbonato plasmático de 12 mEq /L o menos o pH plasmático menor de 7,20, la acidosis debe corregirse con administración de bicarbonato de sodio endovenoso u oral.

Se debe tratar con bicarbonato de sodio en cantidades suficientes para normalizar el pH plasmático.

Hiponatremia: en la gran mayoría de veces es dilucional, por lo que el manejo es conservador salvo que sea sintomática y para ello se necesitará pasar solución hipertónica al 3% 6 ml/kg/endovenoso en forma de bolo. Las concentraciones de sodio séricas menores de 125 mEq / L pueden ser asociadas con convulsiones y letargia y deben ser corregidas.

Es también importante recordar que los neonatos pueden tener pérdidas urinarias altas de sodio debido a riñones inmaduros o lesiones obstructivas donde la suplementación sódica puede estar indicada.

El uso de diuréticos no ha demostrado que altere el curso de la IRA, pero la conversión de insuficiencia renal oligúrica a no oligúrica puede ayudar en el manejo de fluidos.

Debido a que la administración de furosemida ha sido asociada con ototoxicidad, debe suspenderse si no hay respuesta.

El uso de dosis "renales" de dopamina (1 a 3 mcg/kg/minuto) para mejorar perfusión renal después de una injuria isquémica es una práctica muy común en unidades de cuidados intensivos.

La dopamina aumenta el flujo sanguíneo renal por causar vasodilatación y mejora el débito urinario mediante la estimulación de la natriuresis.

No hay estudios definitivos que demuestren que dosis "renales" de dopamina disminuyan la necesidad de diálisis o mejore la sobrevida en pacientes que tienen IRA.

TERAPIA DE DIÁLISIS

Diálisis significa remover solutos a través de una membrana semipermeable por difusión (gradiente de concentración).

Los tratamientos pueden consistir en sólo diálisis, sólo ultrafiltración o, más a menudo, ambos.

Las indicaciones de diálisis son sobrecarga de volumen, hiperkalemia, acidosis metabólica severa, hiperfosfatemia, nutrición, falla del manejo médico.

MODALIDADES

Diálisis peritoneal:

Es la modalidad de elección en recién nacidos la diálisis peritoneal aguda, que consiste en utilizar el peritoneo como membrana para dializar, es un procedimiento de rápido y fácil acceso y barato ^(7,8).

Ventajas:

- Acceso relativamente fácil, técnica simple
- No requiere anticoagulación
- Transporte transperitoneal eficiente de urea y creatinina

Dificultades:

- Mayor dificultad para alcanzar una adecuada ultrafiltración
- Eficacia limitada para remover solutos si hay hipotensión e hipoperfusión

Contraindicación absoluta:

- Gastrosquisis
- Síndrome Prune Belly
- Hernia diafragmática

Contraindicación relativa:

- Cirugía abdominal reciente
- Masa intrabdominal
- Ostomías

Hemodiálisis intermitente o hemofiltración

Son técnicas de depuración que no son de primera elección en recién nacidos, sin embargo hay situaciones especiales que ameritan su uso. Esta situación se facilita actualmente por la presencia

en el mercado de catéteres vasculares y filtros pequeños.

Ventajas:

- Corrige rápidamente las anomalías metabólicas y la hipervolemia

Desventajas:

- Requiere personal entrenado
- Costos elevados
- Requiere heparinización
- Hipotermia

Contraindicación relativa:

- Hemofiltración arteriovenosa
- Hemofiltración venovenosa
- Hemodiafiltración arteriovenosa o venovenosa
- Inestabilidad hemodinámica ⁽⁹⁾

PRONÓSTICO Y SOBREVIDA

El pronóstico en general es bueno porque es una patología reversible y la supervivencia, según los estudios vigentes, está relacionada básicamente al factor de ser un recién nacido con insuficiencia renal aguda, en pacientes con infección y con oliguria ^(2,3).

Hay otros autores que asocian la mortalidad a la presencia de falla orgánica múltiple; hipotensión, necesidad de presores, inestabilidad hemodinámica y necesidad de la ventilación mecánica y de la diálisis ⁽⁶⁾.

La mortalidad neonatal asociada a insuficiencia renal alcanza alrededor de 9% en prematuros, hasta un 45% en recién nacidos a término, y en los recién nacidos que han sufrido la pérdida sustancial de nefronas puede ocurrir necrosis cortical, por lo que se estaría en riesgo para el desarrollo de la falla renal después de la recuperación evidente de la lesión inicial ⁽⁷⁾.

La oliguria en la IRA neonatal puede durar hasta 3 semanas, el incremento en la diuresis es el primer índice de recuperación renal; en algunos casos la poliuria con pérdidas aumentadas de sodio, potasio y magnesio puede ocurrir durante la fase de recuperación.

El pronóstico en la IRA neonatal depende de la causa subyacente y de la extensión del daño del órgano. Los neonatos que desarrollan IRA no oligúrica tienen mejores tasas de supervivencia que aquellos que sufren de IRA oligúrica.

La tasa global de mortalidad en la IRA neonatal oligoanúrica varía de 25% a 78% ^(2,3).

Los recién nacidos que tienen IRA están predispuestos a desarrollar falla renal crónica en el futuro y, por consiguiente, necesitan monitoreo de por vida de presión sanguínea, análisis de orina y función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haycock GB. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. *Seminars in Neonatology*. 2003; 8: 325-334.
2. Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in child. *Pediatr Nephrol*. 2006; 21:106-9.
3. Stapleton FB, Jones DP, Green RS. Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol*. 1987; 1:314-20.
4. Sharon P. Acute Renal Failure in the Newborn *Seminars in Perinatology*. 2004; 28:112-23.
5. Nadeem E, Moghal, Nicholas D, Embleton. Management of acute renal failure in the newborn *Seminars in Fetal Et Neonatal Medicine*. 2006; 11: 207-213.
6. Annabelle N. Chua, MD, Minnie M. Sarwal, MD, Acute Renal Failure Management in the Neonate. *Neo Reviews*. 2005; 6:369-376.
7. Cataldi L, Leone R, Moretti U, De Mitri B, Fanos V, Ruggeri L, Sabatino G. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Chil Fetal Neonatal*. 2005; 90:F514-F519.
8. Marsha M. Lee, Annabelle N. Chua, Peter D. Yorgin. Neonatal Peritoneal Dialysis. *Neo Reviews*. 2005; 6:384-391.
9. Yorgin PD, Belson A, Lemley K. Continuous Renal replacement therapy in Neonates and Young Infants. *Neo reviews*. 2000; 1: 173-179.

Correspondencia: Dr. Reyner Loza Munárriz
Telefax: 0511 - 3825906
relomu36@yahoo.es

Recibido: 29-03-07
Aceptado: 02-04-07