

Protocolos de Neonatología

Insuficiencia renal aguda del neonato

G. SOLÍS SÁNCHEZ, C. MENÉNDEZ ARIAS

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón

INTRODUCCIÓN

El riñón madura su función de forma progresiva desde la vida fetal hasta llegar al adulto. El feto inicia la producción de orina en las primeras semanas de edad gestacional y al nacimiento, el riñón está perfectamente capacitado para realizar su actividad fisiológica, pero presenta grandes limitaciones funcionales en situaciones de estrés.

Las principales diferencias del riñón neonatal con el del sujeto adulto radican en:

1. El flujo renal neonatal es menor (15% frente a 25%) por un aumento de las resistencias vasculares renales y por una presión arterial sistémica media baja.
2. La tasa de filtración glomerular neonatal es menor, tanto por el bajo flujo renal como por la menor superficie de filtrado.
3. Los mecanismos tubulares de concentración urinaria son menos eficaces en el neonato.
4. El tamponamiento ácido-base renal neonatal es lento y limitado.

Además, el recién nacido presenta en su composición un mayor porcentaje de agua total y de agua extracelular, lo que supone una dificultad extra en la funcionalidad renal.

VALORES NORMALES DE LA FUNCIÓN RENAL NEONATAL

En la práctica clínica diaria la función renal se calcula mediante la determinación repetida de creatinina en sangre

y el cálculo posterior del **filtrado glomerular (FG)** mediante la fórmula de Schwartz:

$$\text{FG (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \frac{\text{Longitud (cm)} \times \text{Constante K}}{\text{Creatinina en sangre}}$$

Al nacimiento, la creatinina plasmática refleja el valor materno y es proporcionalmente elevada para el tamaño y masa muscular del neonato. Esta cifra desciende progresivamente hasta valores estables al cabo de dos o tres semanas de vida. En el prematuro, inicialmente, puede existir un aumento transitorio debido a una posible reabsorción tubular de creatinina.

Para el cálculo del FG por Schwartz se utilizan las constantes de 0,33 en neonatos de bajo peso y 0,45 en neonatos a término. El FG del neonato a los 3 días de vida es para el niño a término de 15-20 ml/min/1,73 m² y para el pretérmino de 10-15 ml/min/1,73 m².

La **excreción fraccional de sodio** ($\text{Na}_{\text{orina}} \times \text{Creatinina}_{\text{plasma}} \times 100 / \text{Na}_{\text{plasma}} \times \text{Creatinina}_{\text{orina}}$) (EFNa) al nacimiento es elevada pudiendo llegar hasta el 5% y se normaliza en los primeros días de vida en el neonato a término, y algo más lentamente en el pretérmino.

El 10-15% de los neonatos orinan en la sala de partos, el 50% lo hace en las primeras 8 horas de vida y más del 90% dentro de las primeras 24 horas de vida. La orina del neonato es muy diluida en las primeras semanas de vida. Este defecto en la concentración urinaria tiene poca importancia

Correspondencia: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. C/Cabueñes s/n. Gijón.
Correo electrónico: gsolis@telefonica.net

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. VALORES NORMALES DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL NEONATO (MODIFICADO DE DRUKKER Y GUIGNARD⁽⁵⁾).

	Prematuro	A término			
	3 días	3 días	2 semanas	8 semanas	1 año
Diuresis (cc/kg/día)	15-75	20-75	25-120	80-130	40-100
Osmolaridad urinaria máxima (mOsm/kg H ₂ O)	400-500	600-800	800-900	1.000-1.200	1.200-1.400
Filtrado glomerular (cc/min/1,73 m ²)	10-15	15-20	35-45	75-80	90-110

en neonatos sanos pero es determinante para neonatos enfermos y, sobre todo, prematuros. Así, la osmolaridad urinaria máxima a los 3 días de vida es de 400-500 mOsm/kg de H₂O para el pretérmino y de 600-800 mOsm/kg de H₂O para el neonato a término.

Otros datos interesantes son la posible proteinuria y leucocituria leves, así como el alto contenido en ácido úrico que puede colorar la orina. En algunas ocasiones también se puede encontrar una ligera glucosuria transitoria debida al bajo umbral a la glucosa del riñón inmaduro.

En la Tabla I se pueden leer los valores normales de la función renal en el neonato.

DEFINICIÓN DE FRACASO RENAL AGUDO EN EL NEONATO

Siguiendo a Gordillo, podemos definir la insuficiencia renal aguda neonatal (IRA-N) como la reducción brusca y potencialmente reversible de la capacidad renal para regular el volumen y la composición de la orina en relación con las necesidades del organismo neonatal.

En términos analíticos se acepta que una creatinina en sangre mayor de 1,5 mg/dl (132,5 micromol/L) o un incremento diario mayor de 0,2-0,3 mg/dl desde los 2 días de vida es indicativo de IRA-N (en los dos primeros días de vida es necesario tener en cuenta la cifra materna de creatinina). Algunos autores, sin embargo, sólo hablan de IRA-N cuando la cifra de creatinina es superior a 2 desviaciones estándar el valor medio para cada edad gestacional y edad postnatal.

En cuanto a la diuresis horaria, hablaremos de oliguria a flujos urinarios inferiores a 1 ml/kg/hora en el neonato a término y en el pretérmino de más de 48 horas de vida, mientras que en el pretérmino menor de 48 horas el límite es 0,5 ml/kg/hora. Algunos grandes prematuros sin IRA-N pueden presentar fases de oliguria que se resuelven espontáneamente en los primeros días de vida. Por

supuesto, la ausencia de oliguria no es equivalente a buena función renal.

Aunque no existen muchos datos sobre la incidencia real de la IRA-N, se calcula que el 0,4% de los neonatos vivos, el 3% de los neonatos ingresados en una unidad neonatal y el 8-24% de los neonatos ingresados en unidades de cuidados intensivos neonatales presentan criterios de IRA-N.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Etiopatológicamente la IRA-N se clasifica en prerrenal, renal y postrenal.

- La IRA-N prerrenal responde a una baja perfusión renal, ya sea de origen sistémico (retraso crecimiento intrauterino grave, transfusión feto-fetal, *shock* séptico, deshidratación, insuficiencia cardíaca,...) o de origen vascular renal (indometacina, tolazolina, asfixia perinatal,...). Las causas prerrenales son los desencadenantes más frecuentes en la producción de IRA-N (85%), y dentro de ellas destaca por su importancia la asfixia perinatal.
- La IRA-N renal o intrínseca (10%) puede ser secundaria a malformaciones congénitas, a necrosis cortical o medular, a trombosis arteria o vena renal, a CID, a algunas infecciones, o a mioglobinurias o hemoglobinurias masivas.
- Por último, la IRA-N postrenal u obstructiva (5%) suele ser secundaria a alteraciones obstructivas congénitas (válvulas de uretrales, vejigas neurógenas,...) o, más raramente, adquiridas (candidiasis).

En la Tabla II se puede leer una clasificación etiológica completa de la IRA-N.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Tras diagnosticar una IRA-N por una elevación de la cifra de creatinina plasmática, con o sin oliguria, debemos realizar distintos estudios encaminados a conocer su origen,

TABLA II. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NEONATAL (MODIFICADO DE GOUYON Y GUIGNARD⁽⁷⁾)

Por daño vascular prenatal

- Tratamiento materno con AINEs * o con IECAs **
- Transfusión feto-fetal
- Muerte de un gemelo intraútero
- CIR grave con oligoamnios

Por enfermedad renal primaria

- Uropatías obstructivas congénitas
- Enfermedad renal poliquística
- Displasia multiquística
- Agenesia renal

Por enfermedad postnatal adquirida

- Asfixia perinatal
- Shock
- Distrés respiratorio
- Deshidratación
- Hemorragia perinatal
- Enterocolitis necrotizante
- Fallo cardíaco
- Coagulación intravascular diseminada
- Trombosis arteria o vena renal
- Infección
- Toxicidad renal por fármacos:
 - AINEs *, IECAs **
 - Contrastes intravenosos
 - Aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina B, ...

* AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.** IECAs: Inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina.

ya que el tratamiento de la causa es la pieza angular en el tratamiento de la IRAN.

La historia clínica, la exploración física y las determinaciones de estudios complementarios (analítica sanguínea, urinaria y pruebas de imagen) serán fundamentales:

- La historia clínica a través de una detallada revisión del embarazo (ecografías, infecciones, fármacos maternos,...), parto y período neonatal previo (depresión perinatal, infecciones, dificultad respiratoria, tratamientos instaurados,...).
- La exploración física, incluyendo monitorización de constantes (frecuencias cardíacas y respiratorias, tensión arte-

rial, saturación de oxígeno), detección de malformaciones externas, palpación abdominal detallada y búsqueda de edemas. Sin embargo, en muchas ocasiones no existen datos clínicos de interés.

- La orina, cuantificando su cantidad horaria por peso, su sedimento, su pH, su densidad, la proteinuria y glucosuria, su osmolaridad y la determinación de iones y creatinina.
- La analítica de sangre, incluyendo hemograma, bioquímica básica con creatinina e iones, equilibrio ácido-base, osmolaridad y otras determinaciones según cada caso.
- La administración de dos tandas de 10-20 ml/kg de suero salino en niños sin sobrecarga hídrica puede servir para diagnosticar una IRA-N prerrenal.
- La EFNa tiene un valor limitado para distinguir IRA-N prerrenal de renal debido a que los valores límites (2,5-3%) se solapan según la edad gestacional y cronológica del niño.
- Por último, las pruebas de imagen, con radiografías de tórax y abdomen, así como la ecografía abdominal con o sin Doppler, y las gammagrafías renales pueden ayudar a un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico precoz es clave en la evolución de la IRA-N. La hipovolemia, hipotensión e hipoxemia deben ser corregidos rápidamente. Los fracasos prerrenales suelen responder al aumento de la perfusión renal y los fracasos postrenales suelen requerir desobstrucción quirúrgica. Los fracasos intrínsecos establecidos pueden requerir diálisis.

Podemos resumir en un decálogo las siguientes medidas terapéuticas:

1. **Prueba de sobrecarga hídrica:** en caso de sospecha de IRA-N prerrenal conviene probar la respuesta a la administración de líquidos. La respuesta aparece en pocas horas. Si tras dos cargas no se obtiene respuesta, puede probarse con furosemida. El fracaso de ambas medidas hará sospechar la posibilidad de IRA-N renal ya establecida.
2. **Manejo de líquidos:** el manejo de la IRA-N establecida se basa en un manejo escrupuloso de líquidos e iones, realizando balances cada 8 horas, con entradas y salidas, pérdidas insensibles y posibles volúmenes extras de lava-

dos de sondas, administración de fármacos, transfusiones,... El peso del niño es la mejor guía de tratamiento y debe realizarse cada 12 horas. Las pérdidas insensibles varían según la edad gestacional y según la situación del niño (incubadoras, fototerapia,...).

3. **Sodio y potasio:** la hiponatremia puede aparecer por dilución, por lo que la restricción hídrica puede ser suficiente. Las hiponatremias importantes, por debajo de 120 mEq/L, y sintomáticas pueden precisar administrar sodio rápidamente. En caso de hiperpotasemias se valorará el uso de gluconato cálcico, bicarbonato, glucosa e insulina, o perfusión i.v. con salbutamol. La hiperpotasemia leve (6-6.5 mmol/L) con ECG normal puede tratarse con restricción de aporte de potasio y con corrección de la acidosis. La hiperpotasemia moderada (6,5-7,5 mmol/L) con ondas T picudas en el ECG puede precisar el uso de gluconato cálcico, de glucosa e insulina o de salbutamol intravenos. La hiperpotasemia grave (mayor de 7,5 mmol/L o cambios importantes en el ECG) necesita diálisis.
4. **Calcio, magnesio y fósforo:** se valorará la necesidad de administrar calcio y/o magnesio, y de controlar la hiperfosfatemia. Para la hipocalcemia sintomática se utilizará gluconato cálcico en bolo intravenoso con monitorización cardíaca. La hiperfosfatemia puede precisar la suspensión del aporte de fósforo y el uso de calcio oral para reducir su absorción intestinal. No debe utilizarse el hidróxido de aluminio por su neurotoxicidad.
5. **Proteínas:** se valorará la necesidad de administrar albúmina al 20% o plasma.
6. **Equilibrio ácido-base:** la acidosis metabólica puede precisar corrección con bicarbonato si la concentración sanguínea de este es menor de 12 mEq/L o si el pH sanguíneo baja por debajo de 7,20.
7. **Drogas vasoactivas:** la dopamina precoz en perfusión continua puede mejorar la perfusión renal, pero no disminuye la necesidad de diálisis ni mejora el pronóstico final.
8. **Diálisis:** la hiperkaliemia, acidosis, sobrecarga de volumen y oliguria importantes pueden indicar el inicio de la diálisis. La decisión sobre el tipo de diálisis (peritoneal, ultrafiltración o hemofiltración veno-venosa) viene marcada por la experiencia del centro y el tipo de neonato. Técnicamente se puede realizar hasta en neonatos menores de un kilogramo de peso.

TABLA III. DOSIS DE LAS DIFERENTES DROGAS UTILIZADAS EN EL FRACASO RENAL AGUDO NEONATAL

Sobrecarga hídrica

1. Suero salino fisiológico 10-20 cc/kg i.v. (se puede repetir la dosis)
2. Furosemida 1-2 mg/kg i.v.

Hiponatremia

1. Restricción hídrica
2. Administración de Na
Na (mmol) = [Na deseado - Na actual (mmol/L)] x 0,8 x peso (kg)

Hiperpotasemia

1. Restricción de su administración
2. Gluconato cálcico: al 10%: 0,5-1 cc/kg en bolo con monitorización cardíaca
3. Bicarbonato sódico 1 mEq/kg
4. Glucosa e insulina: 0,5 g/kg de glucosa con 0,2 UI de insulina regular por gramo de glucosa a pasar en 2 horas
5. Salbutamol intravenoso: 4 µg/kg en 20 minutos
6. Diálisis

Hipocalcemia

Gluconato cálcico al 10%: 0,5-1 cc/kg en bolo con monitorización cardíaca

Acidosis

Bicarbonato (mEq) = [16 - Bicarbonato actual (mEq)] x 0,4 x Peso (kg) o empíricamente a 1-2 mEq/kg

Hipotensión

Dopamina 1-3 mcg/kg/min

9. **Cuestiones éticas:** la valoración ética de cada caso puede ser decisiva en el tipo de tratamiento.

10. **Prevención:** el pronóstico, en la mayoría de las ocasiones, depende de la enfermedad subyacente, siendo la prevención el mejor tratamiento posible.

En la Tabla III pueden leerse las dosis de las diferentes drogas y en la Figura 1 un esquema de manejo.

PRONÓSTICO

La supervivencia es buena en la IRA-N no oligúrica, mientras que la mortalidad varía del 25 al 75% en la oligoanúrica.

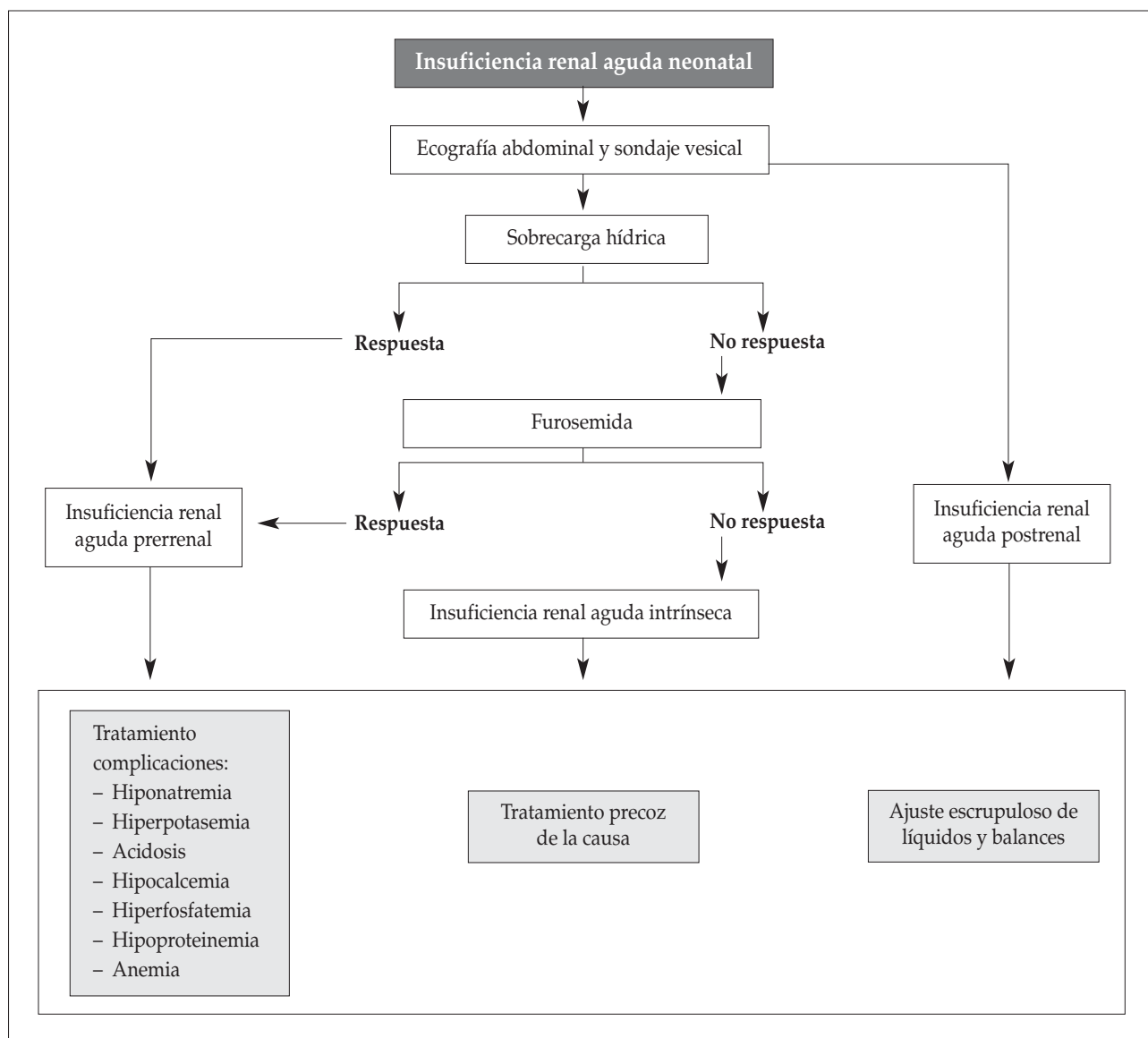


Figura 1. Esquema de manejo de la insuficiencia renal aguda en el neonato.

En cuanto a la morbilidad, el pronóstico de la función renal es muy bueno en las IRA-N prerrenales y malo en las intrínsecas y en las postrenales. Las consecuencias a largo plazo son muy variables y pueden producir disminución del filtrado glomerular, hipertensión y/o alteración en las capacidades tubulares.

En resumen, podemos concluir que el pronóstico de la IRA-N va a depender en gran medida de su causa y del tratamiento precoz y efectivo de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004; **26**: 305-309.
2. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; **28**: 112-123.
3. Chevalier RL. Perinatal obstructive nephropathy. *Semin Perinatol* 2004; **28**: 124-131.
4. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very pre-term infants. *Biol Neonate* 2004; **86**: 212-216.

5. Drukker A, Guignard JP. Valoración de la función renal en recién nacidos y lactantes sanos y con enfermedad renal. Aspectos prácticos y teóricos. En: García Nieto V y Santos F. Nefrología pediátrica. Madrid: Aula Médica, 2000.
6. Drukker A, Guignard JP. Renal aspects of the term and pre-term infant: a selective update. *Curr Opin Pediatr* 2002; **14**: 175-182.
7. Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000; **14**: 1037-1044.
8. Haycock GB. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. *Semin Neonatol* 2003; **8**: 325-334.
9. Hernández Marco R, Fons Moreno J, Núñez Gómez F. Patología renal más frecuente en el recién nacido. En: García Nieto V y Santos F: Nefrología pediátrica. Madrid: Aula Médica, 2000.