

## **AUTORES**

Dr. Armando Cardona Pérez. (1)  
Dr. Noel Mansito González. (2)  
Dra. Meylin de la C. Morales Querol. (3)  
Dra. Ana Iris Prieto Peña. (4)  
Dr. Iván Vivanco Echeverría. (5)  
Dr. Luis Alberto Perera Hernández. (3)

(1) Especialista I Grado en Pediatría. Profesor Asistente.  
(2) Especialista I Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Profesor Instructor.  
(3) Especialistas I Grado en Pediatría. Profesores Instructores  
(4) Especialista I Grado en Medicina General Integral y Pediatría. Profesor Instructor.  
(5) Especialista I Grado en Medicina General Integral y Terapia Intensiva Pediátrica. Profesor Instructor.

## **RESUMEN**

La insuficiencia renal aguda neonatal se define como el trastorno abrupto y grave de la función renal, manifestada por caída del filtrado glomerular y de la función tubular y eventualmente de la producción de orina; se debe sospechar cuando el valor de creatinina plasmática neonatal no disminuye a niveles inferiores a los maternos, aumenta alrededor de 0,2-0,3 mg/dl/día o supera el valor de 1,5 mg/dl independientemente del valor de la diuresis. Su diagnóstico y tratamiento deben efectuarse simultáneamente para corregir el defecto de modo que se limite el compromiso de la función renal.

## **DeCS:**

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA/diagnóstico**  
**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA/etiología**  
**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA/quimioterapia**  
**HUMANO**  
**RECIÉN NACIDO**

## **INTRODUCCIÓN**

La adaptación del riñón fetal a la vida extrauterina constituye un desafío, por cuanto debe dar respuesta a necesidades funcionales rápidamente crecientes y en ocasiones enfrentarse a diversos estados endógenos y principalmente exógenos de estrés, adaptación que resulta más crítica en el prematuro (1). Al nacer el riñón está perfectamente capacitado para realizar su actividad fisiológica, pero con menor posibilidad de adaptación para mantener la homeostasis ante variaciones del medio. (1-3)

## **Definición del fallo renal agudo.**

Definimos 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. (1,2)

Es aceptado que a partir de los dos primeros días de vida, un valor de creatinina plasmática superior a 1,5 mg / dl o un incremento diario de 0,2mg / dl o mayor, (2-4) otros autores plantean 0,3 mg /dl, (1,5-7) (antes de los dos días debe tenerse en cuenta la cifra materno de creatinina) son indicativos de IRA–N, también hablan de IRA–N cuando la cifra de creatinina es superior a dos derivaciones estándar, el valor medio para cada edad gestacional y edad postnatal. (2,7)

En cuanto a la diuresis horaria, hablaremos de oliguria a flujos urinarios inferiores a 1ml/kg/hora en el Recién nacido a término y en el Recién Nacido Pretérmino (RNP) de más de 48 horas de vida, mientras que el RNP menor de 48 horas el límite es 0,5 ml/kg/hora. Estos límites deben valorarse individualmente. Se ha demostrado que hasta un 7 % de los recién nacidos normales no emiten orina, sino hasta el segundo día de vida (1,3,7) y, por el contrario, la ausencia de oliguria no significa que la función renal sea normal. (3,5,7)

## **Etiología y Patogenia**

La IRA–N se clasifica en prerrenal, renal y póstrenal. (7-10)

Prerrenal: Son las causas más frecuentes responsables de la IRA–N representando el 70-85 % de las mismas (2,7,10). Se presenta ante situaciones de hipovolemia, real o funcional, donde el organismo trata de asegurar el flujo sanguíneo cardíaco y cerebral, desencadenando mecanismos de autorregulación (la activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona con incremento de la angiotensina II), produciendo dilatación de la arteriola aferente y contracción de la eferente a nivel glomerular, manteniendo en un inicio el Filtrado Glomerular (FG) pese a la disminución del flujo sanguíneo renal, con incremento de la presión de filtración que representa la porción del flujo plasmático renal que se filtra hacia la cápsula de Bowman, esto determina la llegada a la arteriola eferente de menor volumen sanguíneo con mayor poder oncótico; la vasa recta que irriga los túbulos y deriva de la arteriola eferente tendrá menor presión hidrostática capilar y mayor poder oncótico, dos condiciones que favorecen la reabsorción de agua, Na y urea en el túbulo contorneado proximal (7,10,11). El incremento en la aldosterona aumenta la reabsorción de Na en el túbulo contorneado distal y si hay un descenso del líquido extracelular se libera la ADH que favorece la reabsorción de agua en el túbulo colector. (7,10,11)

IRA–N renal o intrínseca: (10 %) (2). La severidad y duración de los episodios que comprometen la perfusión renal determinan el grado de lesión renal que puede variar desde la Necrosis Tubular Aguda (NTA) hasta el infarto renal con necrosis córtico-medular. (1,7,10)

Mecanismos implicados en el daño renal intrínseco.

Disminución del coeficiente de ultrafiltración (K<sub>uf</sub>), el cual es función de la permeabilidad de la pared celular y de la superficie de filtración, condiciones que también serán modificadas por la exposición a la isquemia y a diversos agentes nefrotóxicos, facilitando la liberación de sustancias vasoactivas (endotelina, etc.) que es un potente vasoconstrictor (7,10,12), comprometiéndose aún más el FG. Obstrucción tubular: Producto de la descamación de las células necróticas del epitelio tubular y el depósito en la luz del túbulo, afectándose más en áreas de mayor índice de actividad metabólica (túbulo contorneado proximal y el asa de Henle), (3,10,12) además del paso de macromoléculas por el epitelio tubular dañado (9) y el aumento de filtración de sustancias endógenas (hemoglobina,

mioglobina, etc.) se produce una obstrucción intraluminal aumentando la presión tubular que se opone a la presión capilar con la consiguiente caída del FG. (1,6,10)

Regulación túbulo/glomerular: El túbulo distal al registrar incrementos de agua y solutos que no fueron reabsorbidos en las porciones proximales por la necrosis tubular condicionan la liberación de sustancias vasoactivas que provocan vasoconstricción de la arteriola eferente, disminuyendo el FG y evitando las pérdidas de agua y electrolitos (mecanismo homeostático protector), pero que lleva a mayor hipoxia tisular. (7,8)

Retrodifusión del FG: la descamación de las células necróticas provocan una falta de continuidad de la membrana basal del epitelio tubular, por lo que hay retrodifusión de los filtrados a los capilares peritubulares, otras células tienen un gran trastorno en su funcionamiento dejando escapar el filtrado en forma retrógrada de la luz tubular al tejido intersticial. Esta congestión medular agrava la hipoxia condicionada por la vasoconstricción capilar, comprometiendo la vasa recta que se obstruye por eritrocitos, leucocitos y plaquetas perpetuando la isquemia medular. (8,13)

La IRA-N intrínseca se divide en tres fases: inicio, donde la isquemia y el tóxico inician el daño celular; mantenimiento, donde ya se concreta un daño definido que puede durar días o semanas; y la fase de recuperación donde los túbulos no están todavía con su máxima capacidad reabsortiva y puede observarse poliuria con pérdida excesiva de agua y electrolitos, debiéndose evitar en esta etapa situaciones de hipovolemia. (1,7,10)

Postrenal u obstructiva: (5 %), (7) suele ser secundaria a alteraciones obstructivas congénitas que producen de forma retrógrada un incremento de la presión intratubular que se trasmite a la cápsula de Bowman, oponiéndose a la presión de filtración; también el aumento de la presión intratubular provoca un daño intersticial, con afectación de la microvasculatura y liberación de sustancias vasoactivas produciendo caída del FG. (7,9)

Merece señalar el papel de la asfixia perinatal como responsable fundamental de la IRA-N, reconocida por varios autores, (2,7,14-17) condicionando una hipoperfusión/vasoconstricción renal, además de adjudicarle la instauración de una parálisis vesical secundaria, que podría desarrollar una IRA-N obstructiva. (16,18)

### **Enfoque diagnóstico**

La evaluación de la función renal se basa en la historia del paciente, el examen físico, las pruebas de laboratorio, los exámenes de imagen que nos confirmaran la IRA-N y nos permitirán conocer su origen.

Historia familiar: Se busca antecedente de anomalías del tracto urinario, enfermedad poliquística, consanguinidad, alteraciones tubulares renales hereditarias entre otras. (1,7,10)

Con respecto al embarazo se indagará la historia de oligohidramnio que puede relacionarse con agenesia/displasia renal, enfermedad poliquística, obstrucciones del tracto urinario (6,7) o polihidramnio que se puede asociar con disfunciones tubulares, (6,7,10) sobre el uso de medicamentos en el embarazo, algún hallazgo en la ecografía prenatal, embarazo de alto riesgo y los motivos (17) característicos del parto, conocer si existió sufrimiento fetal, score de apgar.

Exploración física: Incluye monitorización de constantes vitales, detección de malformaciones externas asociadas a anomalías renales (orejas de implantación baja, defectos de la pared abdominal, mielomeningocele, etc.), buscar globo vesical, masas abdominales, (6,7,19) la presencia de edemas que ganan interés cuando son generalizados (6,20). La sintomatología en la IRA-N puede estar relacionada con la condición que la provoca, por lo que en muchas ocasiones no existen datos clínicos específicos y pueden quedar enmascarados hasta fases más avanzadas. (2,10)

## Estudios Complementarios

Orina: Cuantificando su cantidad horaria por peso, su sedimento, PH, densidad, osmolaridad determinación de iones, creatinina, glucosa y proteínas. (2,8,9)

Sangre: Hemograma, creatinina, urea, iones, equilibrio ácido-base, osmolaridad y otras determinaciones según cada caso. (2,8,9)

Respuesta a la administración de líquidos: Se administra de 10–20 ml / kg de suero salino intravenoso (en neonatos sin sobrecarga hídrica ni insuficiencia cardíaca), durante 30-90 minutos según el paciente, lo que puede servir para diagnosticar una IRA-N prerrenal. Este aporte de líquido puede ir seguido de la administración de furosemida 1-2 mg/ kg intravenosa. Si al cabo de 2 horas no hay respuesta urinaria de 1ml/kg / hora y el paciente está euvolémico sospechar de IRA-N intrínseca. (1,2,6,7,10,18)

Índices Urinarios: Existen variedades de índices que ayudan a definir a la IRA prerrenal del fallo renal intrínseco, los que tienen un valor limitado, debido a que los valores límites se solapan según la edad gestacional y cronológica, ejemplo: Fracción Excretada de sodio (FeNA) menor de 2,5-3 % en la IRA-N prerrenal y superiores valores en la IRA-N intrínseca. Estos índices son modificados por la administración de diuréticos, limitada aplicación en neonatos muy inmaduros, además, con frecuencia las uropatías obstructivas se comportan como una insuficiencia parenquimatosa. (1,2,10)

Pruebas de imagen: la ecografía evalúa la arquitectura renal, existencia de hidronefrosis y otras malformaciones, la técnica Doppler evalúa el flujo sanguíneo renal y junto a la uretrocistografía miccional y las gammagrafías renales pueden permitir llegar a un diagnóstico definitivo. (8,9)

## **Prevención y manejo de la insuficiencia renal aguda neonatal.**

La atención perinatal adecuada vigilando la oxigenación e hidratación del recién nacido previene la presentación de IRA-N (8,10). En esta época se debe ser tolerante con el edema, entendiéndose que es un estado relativamente fisiológico en el recién nacido pretérmino, (10,16,20) resaltar la recomendación dirigida a restringir la cateterización de la arteria umbilical, por la proporción de la luz aórtica que ocupan los catéteres; en casos necesarios será preferible utilizar aquéllos de pequeños calibres y situarlos en posición baja, igualmente deben evitarse los contrastes radiológicos y el uso de medicamentos nefrotóxicos. (3,8,11,21)

Ante la presencia de una IRA-N su diagnóstico y tratamiento deben efectuarse simultáneamente para corregir el defecto lo más rápidamente posible, de modo que se limite el compromiso de la función renal, (7) diagnosticar precozmente la oliguria prerrenal ya que ésta es reversible con la administración temprana de líquidos, evitar la sobrecarga de ellos y la acumulación de electrolitos en recién nacidos que ya presenten una IRA-N intrínseca, iniciar tratamiento que minimicen la morbilidad y mortalidad, e identificar casos de compromiso postrenal para realizar lo más rápido posible la desobstrucción de la vía urinaria con el fin de mejorar el pronóstico de la enfermedad. (17,22)

## **Principales medidas terapéuticas**

En caso de sospecha IRA-N prerrenal conviene determinar la respuesta a la prueba de sobrecarga de líquidos, si tras dos cargas no se obtiene respuesta, puede probarse con furosemida. El fracaso de ambas medidas hará sospechar la posibilidad de IRA-N intrínseca. (1,2,7,10,18)

Manejo de líquidos: Se basa en un manejo escrupuloso de líquidos e iones, realizando balances cada 8 horas. El peso del niño es la mejor vía de tratamiento y debe realizarse cada 12 horas, las Pérdidas Insensibles (PI) varían

según la edad gestacional y según la situación del niño (incubadora, fototerapia, etc.). (2,6,7)

Sodio: La hiponatremia puede aparecer por dilución, por lo que la restricción hídrica puede ser suficiente; si el Na menor de 120 mEq/L y el neonato se encuentra sintomático puede necesitarse de la administración de Sodio. (2,8,10)

Hiperpotasemia: leve (6-6,5mEq/L) con Electrocardiograma (ECG) normal puede tratarse con restricción del aporte de potasio y corrección de la acidosis.

Moderada (6,5-7,5mEq/L) con ondas T picudas en el ECG pueden precisar el uso de Gluconato de Calcio 10 %: 0,5-1ml/kg en bolo con monitorización cardíaca, Bicarbonato Sódico 1-2 mEq/L, Glucosa e Insulina: 0,5 g/kg de glucosa con 0,2 UI de Insulina regular por gramos de glucosa en dos horas, Salbutamol intravenoso:

4mcg/kg en 20 minutos, (1,2,7,10) las resinas de intercambio catiónico:

kayexalato (intercambia un sodio por un potasio), y la resincalcio (intercambia un calcio por dos potasios), (7) este último más útil en el fallo renal agudo, donde a menudo cursa con hipocalcemia, la dosis recomendada es de 1g/kg por sonda nasogástrica diluyendo en 3 ml de Dextrosa por cada gramo de resina o puede administrarse por enema diluyendo 5ml de Dextrosa por cada gramo de resina, recordando que su efecto no es inmediato. (6,7,18)

Hiperpotasemia grave (mayor de 7,5mEq/L) (2,8,18) o cambios importantes en el ECG necesitará de diálisis. (2)

Calcio y fósforo: Se valorará la necesidad de administrar calcio y de controlar la hiperfosfatemia. En caso de hipocalcemia sintomática se utilizará Gluconato de Calcio 10 % en dosis similares a la referida con anterioridad. La hiperfosfatemia puede precisar la suspensión del aporte de fósforo y el uso de quelantes, como el Calcio oral (dosis de 150–200mg /kg / días de calcio elemental) para reducir la absorción intestinal. (1,2,18)

Equilibrio ácido básico: La acidosis metabólica puede precisar corrección con bicarbonato si la concentración sanguínea de éste es menor de 10–12 mEq /L o si el PH sanguíneo baja por debajo de 7,20. (1,2,7,18)

Las drogas vasoactivas, (Dopamina, etc) utilizándola precozmente pueden mejorar la perfusión renal, pero no mejora la necesidad de diálisis ni el pronóstico final (2). No se ha demostrado efectos beneficiosos del empleo de dosis altas de furosemida salvo transformar la fase oligúrica en poliúrica (aunque estos últimos son más fáciles de manejar), existen planteamientos que sugieren mejor evolución de la enfermedad cuando se combinan la dopamina y la furosemida. (9,18)

Nutrición adecuada: la restricción hídrica limita el aporte calórico, en ocasiones debe recurrirse a la diálisis, para administrar el volumen necesario con el fin de alcanzar la meta calórica a través de la alimentación enteral o parenteral, determinado porque la malnutrición en estos pacientes aumenta el riesgo de complicaciones y muertes (2,23). El objetivo es aportar 100 cal/kg que incluyan 1-2gr / kg/ días de proteínas de alto valor biológico. (7,18)

Depuración extrarrenal. La no respuesta adecuada a las medidas terapéuticas anteriores para corregir las diferentes situaciones patológicas, así como la imposibilidad de un aporte calórico eficaz; constituyen premisas para el empleo de algún método de depuración extrarrenal (2,6,7,18,23). La decisión sobre el tipo de método viene marcada por la experiencia del centro, el tipo de neonato, (2) prefiriéndose utilizar la diálisis peritoneal, porque es mejor tolerada hemodinámicamente y es más accesible técnicamente, otros métodos utilizados son la hemofiltración, sobre todo en pacientes con sobrecarga de volumen, así como técnicas de hemodiafiltración que añade la capacidad de remover solutos. (7,10,18)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez Fernández R. Función Renal e Insuficiencia Renal Aguda Neonatal. (Ed) Servicio de Neonatología Hospital Universidad de Chile; 2001: 199-205.
2. Solís Sánchez G, Menéndez Arias C. Insuficiencia renal aguda del neonato. *Bol Pediatr* 2006; 46 (1): 135-40.
3. Rodríguez Soriano J. Maduración del riñón neonatal. En: Gordillo Paniagua G, et al. *Nefrología Pediátrica* 2 da Ed. Madrid(Ed) Elsevier; 2003: 65-77.
4. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. *Biol Neonate* 2004; 6 (12): 212-6.
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. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica; 2000.p. 395-402.
6. Kim MS, Emma F. Enfermedades Renales. En: Cloherty JP, Stark AR. *Manual de cuidados neonatales* 3 ra Ed. Baltimore (Ed) Lippincott. Williams & Wilkins; 2000.p. 665-81.
7. Elías Costa C. Función Renal y sus Alteraciones. En: Sola A, Rogido M. *Cuidados Especiales del Feto y El Recién Nacido*. Buenos Aires(Ed): Científica Interamericana; 2000.p. 520-27.
8. Gordillo Paniagua G, Gómez-Chico Velasco R. Insuficiencia Renal Aguda. En: Gordillo Paniagua G, et al. *Nefrología Pediátrica* .2 da Ed. Madrid(Ed): Elsevier; 2003.p. 439-51.
9. Espino Hernández MM, Camero MA. Fallo renal agudo. Enfoque diagnóstico. *Nefrología Pediátrica*. Madrid : Aula Médica; 2000.p. 251-60.
10. Hernández Marco R, Fons Moreno J, Núñez Gómez F. Patología renal más frecuente en el recién nacido. En: García Nieto V. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica; 2000.p. 403-16.
11. Hartnoll G, Betremicux P, Modi N. Randomised controlled trial of postnatal sodium supplementation on body composition in 25 to 30 week gestational age infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2000; 82 ( 11 ) : 24-28.
12. Erdogan O, Bulbul M, Demircin G, Oner A, Memis L. Acute necrotizing tubulointerstitial nephritis due to systemic adenoviral infection. *Pediatr Nephrol* 2001; 16 (22): 265- 68.
13. Norishi V, Gur P, Sudhir V. Apoptotic Mechanisms in Acute Renal Failure. *Am J Med* 2000; 108(18) 403-15.
14. Barboza Ubarnes N, Martínez Salazar A, Luna Luna M. Recién nacido con asfixia perinatal e insuficiencia renal aguda. *Acta Neurol Colomb* 2005; 21(2): 163-69.
15. Amas López M, Elías Sierra R, Pérez de la Iglesia S, Percisa J, Mazorra Linton N. Aspectos de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Dr Agostinho Neto, Guantánamo, Cuba; 2000-2002
16. Reyes Izquierdo DM. Examen físico general del neonato. En: Valdés Armenteros R, Reyes Izquierdo DM. eds. *Examen clínico al recién nacido*. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2003.p.27-47.
17. Pérez González J. Anoxia del Recién Nacido. En: Cruz M. et al. *Compendio de Pediatría*. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2006.p. 52-56.
18. Mesa Riquelme LA. Alteraciones renales. En: Dueñas Gómez, et al. *Pediatría* 5. Ciudad de La Habana:(Ed) Pueblo y Educación; 2000.p.94-103.

19. García H, Franco Gutiérrez M, Chávez Aguilar R, Villegas Silva R, Xequé Alamilla J. Morbilidad y mortalidad en recién nacidos con defectos de pared abdominal anterior. *Gac Med Mex* 2002; 138(6): 519-26.
20. Pozo Lauzán D, Pérez Díaz C. Examen neurológico al recién nacido. En; Valdés Armenteros, R, Reyes Izquierdo, D. M. eds. Examen clínico al recién nacido. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2003.p. 198-218.
21. Ojala R, Ala-Houhala M, Ahonem SD, Harmoinen A, Turjanma V, Ikonen Sy cols. Renal follow up of premature infants with and without perinatal indomethacin exposure. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2001; 84(5): 28-33.
22. Agrawal M, Swartz R. Acute Renal failure. *Am Fam Phys* 2000; 61(7): 2077-86.
23. López Herre J, SÁnchez C, Carrillo A, Mencia S, Santiago MJ, Bustenza A, Vigil D. Transpyloric enteral nutrition in the critically ill child with renal failure. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1539-1605.

## SUMMARY

The neonatal renal acute insufficiency is defined as an abrupt and serious disorder of the renal function, characterized by the fall of the glomerular filtration and of the tubular functioning and, eventually, of the urine production; it should be suspected when the neonatal plasmatic creatinine value does not descend to levels, lower than maternal, increases around 0,2-0,3 mg/dl/day, or surpasses the 1,5 mg/dl value, independently of the diuresis value. The diagnosis and treatment should be simultaneously, to correct the problem in a way limiting the renal function compromise.

## MeSH:

**KIDNEY FAILURE, ACUTE**/diagnosis  
**KIDNEY FAILURE, ACUTE**/etiology  
**KIDNEY FAILURE, ACUTE**/*drug therapy*  
**HUMAN**  
**INFANT NEWBORN**

## CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Cardona Pérez A, Mansito González N, Morales Querol M, Prieto Peña AI, Vivanco Echeverría I, Perera Hernández LA. Insuficiencia renal Aguda en el recién nacido. *Rev méd electrón[Seriada en línea]* 2007; 29(4). Disponible en URL: <http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol4%202007/tema15.htm> [consulta: fecha de acceso]