

11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

11
2ij

FISIOLOGIA RENAL DEL RECIEN NACIDO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
NEONATOLOGIA
PRESENTA:
DRA. MARIA GUADALUPE HERNANDEZ ESTRADA

DIRECCION DE ENSEÑANZA

TUTOR: DR. EUCARIO YLLESCAS MEDRANO.

TITULAR DEL CURSO: DR. MOISES MORALES SUAREZ



INPer

MEXICO, D. F.

1998.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

FISIOLOGIA RENAL DEL RECIEN NACIDO

PRESENTA :

DRA. MARIA GUADALUPE HERNANDEZ ESTRADA

Castellano
DR. ERNESTO CASTELLANO MORALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

M. M. S.

DR. MOISES MORALES SUAREZ
TITULAR DEL CURSO DEL
CURSO DE NEONATOLOGIA

E. Y. M.

DR. EUCARIO YLLESCAS MEDRANO
TUTOR

INDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS .

INTRODUCCION	1
ESTRUCTURA Y FUNCION RENAL	2
DESARROLLO DE LA HEMODINAMICA RENAL	3-5
DISTRIBUCION DE LOS LIQUIDOS CORPORALES DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO	6-7
EVALUACION DE LA FUNCION RENAL	8-13
DESARROLLO DE LA FUNCION ENDOCRINA RENAL	14-18
DESARROLLO DE LA FUNCION TUBULAR	19-28
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30-32

DEDICATORIA

ADIOS POR PERMITIRME SER LO QUE SOY.

A MIS PADRES : GUADALUPE Y LUIS, EJEMPLO DE AMOR,

TRABAJO DEDICACIÓN.

A MIS HERMANOS CON AMOR.

A DIANA POR SER MI RAZON DE SER.

Y A TODOS LOS QUE ME HAN MOTIVADO A SER UNA MEJOR

PERSONA

GRACIAS

AL DOCTOR EUCARIO YLLESCAS MEDRANO POR EL TIEMPO

DEDICADO PARA LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO

AL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA POR ABRIRME

SUS PUERTAS PARA MI SUPERACIÓN.

FISIOLOGIA RENAL DEL RECIEN NACIDO

INTRODUCCION

El incremento de la sobrevida en el recién nacido pretérmino ha creado nuevos cambios para los neonatólogos entendiendo la anatomía y la fisiología del riñón en desarrollo ha sido crítico para optimizar el manejo de estos neonatos de alto riesgo.

En este estudio se evalúan aspectos fisiológicos, hemodinámicos y modificaciones de la fisiología renal en el feto, en el recién nacido pretérmino, y de término. El riñón es el principal órgano encargado de la homeostasis orgánica y por lo tanto de la constancia del medio interno, juega un papel central en la transición fisiológica de la vida fetal a la postnatal. Durante la vida intrauterina el feto "no necesita sus riñones", ya que la placenta, que trabaja como un verdadero riñón, asegura todas sus funciones homeostáticas. Al nacimiento el riñón debió de desarrollar sus distintas estructuras y funciones afin de asegurar, desde el primer momento, la homeostasis del recién nacido.

Aunque tradicionalmente se ha considerado al riñón del recién nacido como "Inmaduro", estudios cuidadosos indican que el nivel de la función renal a esta edad es apropiado para las necesidades fisiológicas de un organismo en rápido crecimiento, excepto en los neonatos de muy bajo peso (menor de 32 semanas de gestación y de 1500 gr).

Estructura y función renal

El metanefros en el riñón aparece en la 5a semana de gestación, y con ello el inicio de la función renal. Las nefronas comienzan su desarrollo en la décima quinta semana de vida intrauterina, a las 22 semanas de gestación el aparato yuxtglomerular está formado, pero la de las nefronas se completan hasta las 35 semanas de gestación, incluso ya en forma extrauterina, por otra parte la superficie cortical de las nefronas no son funcionales en su totalidad hasta después del nacimiento (1).

El glomerulo filtra alrededor de 3000 ml en el recién nacido a término, la cantidad precisa depende de la presión arterial media, del tono vascular en la arteriola aferente y de la presión oncótica plasmática.

El tamaño del glomérulo, el túbulo contorneado y el asa ascendente de Henle del recién nacido son más cortos que los del adulto que junto con la baja presión sanguínea, la resistencia vascular renal y el hematocrito alto contribuyen al hecho de que la filtración glomerular sea baja en el periodo neonatal (1).

La producción de orina en el riñón humano comienza alrededor de la décima semana de gestación y la producción de orina fetal horaria incrementa 5 ml en la semana 20 de gestación, aproximadamente 50 ml en la semana 40 (1,2)

DESARROLLO DE LA HEMODINAMICA RENAL

FLUJO SANGUINEO RENAL

INDICE DE FILTRACION GLOMERULAR

El flujo sanguíneo fetal incrementa 20 ml/minuto en la semana 25 de gestación a más de 60 ml/minuto en la semana 40 de gestación (1,2). Se ha demostrado que los recién nacidos antes de las 30 semanas de gestación normalmente presentan un índice de filtración glomerular menor de 10 ml/minuto/1.73 m² S.C (2) , así mismo el índice de filtración glomerular incrementa a lo doble durante las primeras 2 semanas de edad postnatal en los recién nacidos pretérmino y de término (3-4). Los factores responsables para este incremento incluyen incremento de la presión sanguínea media, del flujo sanguíneo renal e incremento de la permeabilidad glomerular y del área de filtración, la creatinina sérica disminuye aproximadamente el 50 % en la primera semana de vida de los recién nacidos (5) . El índice de filtración glomerular incrementa hasta alcanzar los niveles de creatinina sérica de un recién nacido de término después de los 9 meses de gestación (5,6).

CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO

Además de proporcionar una adecuada nutrición, la placenta tiene como actividad primordial la concentración de la homeostasis orgánica durante el desarrollo embrionario y fetal

Los riñones del feto humano reciben del 2-3% del gasto cardiaco en comparación con 15-28% en adultos (7).

La transición del estado fetal a la independencia de la madre que ocurre al momento del nacimiento, presenta cambios hemodinámicos que repercuten en la fisiología renal (8)

El gasto cardiaco efectivo que en el feto es de 200 - 400 ml/kg/min, con un flujo placentario de 65%, se reduce a 150 - 300 ml/kg/min en el recién nacido a término inmediatamente después del parto una vez que se suprime la carga placentaria (8). La resistencia vascular renal es por consiguiente alta en el feto (8).

Al reducirse la resistencia vascular del parénquima de los riñones aumenta el flujo plasmático renal y la velocidad de filtración glomerular. Además la circulación renal se favorece con el aumento del gasto cardiaco hacia los riñones y por el incremento de la presión arterial sistémica media (8).

Tab. 1 CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS EN DIFERENTES EDADES QUE REPERCUTEN EN LA FISIOLOGIA RENAL (8)

Función	Feto	Recien nacido	Adulto
Gasto cardiaco mL/kg/min	200 -400 Placenta 65%	250 - 300	100
Flujo plasmatco Renal (% gasto Cardiaco)	2 - 5	10-15	25
Presión arterial media (mmHg)	10	20 - 25	87
Velocidad de filtración glomerular (ml/min/m2 SC)		5 - 10	80
(mL/min/1.73 m2 SC)		20 - 30	100 - 120

ESPACIOS LIQUIDOS CORPORALES DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO

En el neonato a término, el agua corporal total representa aproximadamente de 80 - 82% del peso corporal, similar al feto (9).

Sin embargo, aumenta en forma inversamente proporcional a la edad gestacional, de manera que un prematuro tendrá alrededor del 90% de agua en relación al peso corporal aproximadamente a las 26 ó 27 semanas de edad gestacional y aún mayor conforme la edad se reduce (9). La relación del volumen del espacio líquido intracelular en relación al extracelular (VIC/VEC), también se modifica a expensas de un aumento del espacio extracelular conforme es menor la edad gestacional. En condiciones normales el espacio intracelular se mantiene constante durante las diferentes edades desde el desarrollo embrionario hasta la vida adulta. (8, 9). En cambio el espacio extracelular representa el doble del espacio intracelular durante la vida fetal; ambos espacios (VIC/VEC) son del mismo volumen en el recién nacido a término, que en el feto y en el prematuro.

Tab. 2 COMPARACION DEL PORCENTAJE DE AGUA TOTAL EN RELACION ALA EDAD EN EL FETO Y NEONATO (8)

	Feto semanas	8 RNPT	RNT
Agua total (%)	98	92	60
VEC/VIC (%)	58/40	60/40	40/40
Proporción VEC/VIC	2/1	2/1	1/2

VEC: Volumen del espacio extracelular

VIC: Volumen del espacio intracelular

Muchos autores han documentado pérdida de peso postnatal de aproximadamente del 10-15 % alrededor de los primeros 5 días en el recién nacido pretérmino, los estudios sugieren que la mayoría del líquido perdido fue debido a la reducción del espacio extracelular (9).

La pérdida de peso ha sido observado con o sin enfermedad respiratoria, además el inicio de la diuresis es retardada de 24-48 horas en la presencia del Síndrome de dificultad respiratoria. La ocurrencia de la fase diurética es asociado con mejoría de la función pulmonar (10).

EVALUACION DE LA FUNCION RENAL.

La medición del índice de filtración glomerular en el recién nacido no es fácil, por esta razón la estimación del índice de filtración glomerular (IFG) basado en la concentración de creatinina sérica puede ser sobrestimado más del 100 %, el IFG incrementa con la edad postconcepción de 34-40 semanas de gestación (3,7).

Dentro de las primeras 48 horas de vida la concentración sérica de creatinina refleja el índice de concentración sérica materna , en el día séptimo de edad postnatal. En el recién nacido de término la concentración sérica de creatinina es menor de 1 mg/dl, en el recién nacido pretérmino los niveles permanecen altos 1.5 mg/dl alrededor del primer mes de vida extrauterina, por esta razón es más útil obtener valores seriados de creatinina sérica que una medición aislada (1).

Las cifras características de creatinina sérica en el neonato pretermino iniciales de 1-1.5 mg/dl se reduce rápidamente en los días subsecuentes hasta alcanzar cifras de 0.2 a 0.4mg/dl en la etapa neonatal, posteriormente se incrementan paulatinamente de 0.5 a 1mg/dl hasta llegar a la infancia (1, 11).

Tab. 3 CONCENTRACIONES SERICAS NORMALES DE CREATININA (1)

	Edad 1 - 2 semanas	Edad 3 -6 meses
Recién nacido pretermino	1.0 - 2.0	0.4 - 0.8
Recién nacido de termino	0.6 - 1.0	0.2 - 0.6

Valores expresados en mg/dL (1)

Tab. 4 DEPURACION DE CREATININA (8)

	Recién nacido de término	Recién nacido pretermino
Depuración de creatinina	0 -12 mL/min/m ² SC (0-20 mL/min/1.73 m ² SC)	< 10 ml/ min/ 1.73 m ² SC

Un incremento progresivo de la concentración de creatinina sérica en el neonato indica o sugiere una reducción del Índice de filtración glomerular a pesar de la edad gestacional, para lo cual se estima en la etapa neonatal la depuración de creatinina en $\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2\text{SC}$.

Recién nacidos ($\text{Talla cm} \times \text{K } 0.35/\text{CrS mg/dl}$) donde K es la constante de excreción urinaria de creatinina de acuerdo al peso corporal según la fórmula de Schwartz (12).

Siendo el rango normal de $80\text{-}140 \text{ ml}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$ después de los 2 años de edad. La velocidad de filtración glomerular depende de la presión oncótica, de la presión hidráulica que proporciona el gasto cardiaco efectivo, la superficie de los capilares glomerulares, el coeficiente de filtración y la superficie de ultrafiltración que caracteriza a la permeabilidad capilar glomerular (13).

La filtración glomerular en el neonato no es constante, esto se refleja en las cifras de creatinina en sangre, en las depuraciones de inulina y de creatinina endógena.

No existen técnicas de laboratorio suficientemente precisas para determinar la velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático renal en el periodo neonatal por lo cual es difícil establecer las cifras normales, principalmente en el prematuro. Por lo cual el diagnóstico de Insuficiencia renal Aguda es difícil de fundamentar por exámenes de laboratorio basándose el mismo por los hallazgos clínicos (14).

Algunos exámenes de laboratorio pueden apoyar el estudio de la función renal en el neonato como son las determinaciones de urea y creatinina sérica son de utilidad parcial valorando la función glomerular debido a la variabilidad fisiológica de estas sustancias en el neonato, por lo tanto se recomienda recurrir a la determinación simultánea de diferentes parámetros en sangre y orina (12)

Tab. 5 INDICES DE FUNCION RENAL EN EL RECIEN NACIDO Y NIÑOS MAYORES (8)

Indice	Recién nacido	Lactantes
Sodio urinario(mmol/L)	> 40	> 40
U/P Osmolalidad	> 1.3	< 1.3
U/P Urea	< 5	< 5
U/P Creatinina	> 10	> 20
FENa	> 3	> 1
Indice de Función Renal	> 3	> 1

U/P: relación urinaria plasmática

FENa: Fracción excretada de sodio filtrado (12)

IFR: $\text{NaU}/\text{NaS} \times \text{CrS} \times 100$

FENa: $\text{NaU} \times \text{CrS} / \text{NaS} \times \text{CrU} \times 100$

Donde NaU: concentración de sodio urinario.

NaS: concentración de sodio en sangre.

CrU: concentración de creatinina urinaria.

CrS: concentración de creatinina en sangre

EXAMEN GENERAL DE ORINA

CARACTERISTICAS.

En recién nacidos, la densidad basal varía de 0.001 a 0.021. La osmolalidad urinaria varía de 50 a 780 mosm/L. La osmolalidad urinaria basal es un poco menor en prematuros que en lactantes a término (7)

Tab. 6 CARACTERISTICAS DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA

Edad postnatal	- 24 hrs	7 días	14 días
PH Urinario	7 - 6	6	5 o <

Tab.7 CARACTERISTICAS DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA EN DIVERSAS EDADES GESTACIONALES (7)

Edad gestacional	28 SDG	34 SDG	40 SDG
Excreción de proteínas mg/m ² /hr	.86	2.48 +- 4.8	1.29 +- 1.84

Puede observarse proteinuria transitoria durante las tres primeras semanas de edad. La proteinuria de más de 30 mg/dL en presencia de densidad de menos de 1.020, que persiste más allá del sexto día es una indicación para valoración adicional. El 20% de los prematuros y de los recién nacidos de termino se ha encontrado glucosuria durante la primera semana de edad. La excreción de glucosa es mayor antes de las 34 semanas de gestación (7).

DESARROLLO DE LA FUNCION ENDOCRINA DE LOS RIÑONES .

Además de su función secretora , los riñones son órganos endocrinos que producen hormonas: Sistema renina / angiotensina / aldosterona, sistema caliceína-cininas, prostaglandinas participan en la regulación de la hemodinámica intrarrenal y en la homeostasis de sodio y agua.

Las hormonas intrarrenales parecen regular los efectos de otras hormonas reguladoras renales entre ellas la Aldosterona, antidiurética, y péptido natriurético auricular (7,8,18).

SISTEMA DE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es muy activo en el feto y el recién nacido. El feto produce renina a las 17 semanas de edad gestacional, la actividad de renina plasmática en el recién nacido es 20 veces más que el adulto, los altos niveles de renina-angiotensina-aldosterona puede ser debido al incremento de la secreción, disminución de la depuración o el pequeño volumen de distribución (7,8,16).

La secreción de renina esta regulada por varios mecanismos que reaccionan a cambios en el riego renal y en el equilibrio de sodio, las células yuxtglomerulares que se encuentran en la arteriola glomerular aferente actúan como barorreceptores. Cuando disminuye la presión de perfusión renal se estimula la secreción de renina

Factores que estimulan la liberación de renina

- Disminución de la presión de perfusión renal
- Disminución en la concentración de cloro
- Estimulación beta-adrenergica.
- Liberación de prostaglandinas E2 e I2.

FUNCIONES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

- Conservación de la presión arterial y el riego periférico.
- Conservación del volumen intravascular (al disminuir la reabsorción sodio en los túbulos renales).

La función del sistema renina-angiotensina-aldosterona no parece jugar un papel importante en el control basal del flujo sanguíneo en el feto y en el recién nacido, quizá se relaciona con la conservación de la presión arterial sistémica y la regulación de la circulación renal durante el periodo de estrés (asfixia) (15).

La aldosterona puede regular la resorción renal de sodio y potasio, la pérdida inapropiada de sodio observada en prematuros es consecutiva a la incapacidad de las suprarrenales para reaccionar de manera adecuada a la estimulación de la pérdida de sal y a la capacidad disminuida del túbulo para responder a la aldosterona.(7, 8, 16).

La función renal fetal y neonatal es modulada por un número de compuestos vasoactivos, hay un incremento de la renina plasmática durante el período perinatal. Esto podría ser parcialmente debido a la contracción del volumen resultando de la diuresis fisiológica postnatal.

Sin embargo, debido a que existe tendencia a reducir los volúmenes extracelular y plasmático durante esta la presión arterial sistémica se mantiene normal en el recién nacido (8).

Probablemente por la potente acción de vasoconstricción de la Angiotensina y la acción de retención de sodio de la Aldosterona (7, 8,).

SISTEMA DE CALICREINA-CININA

Las bradiquininas son potentes péptidos vasodilatadores generados del precursor cininógenos la calicreína genera péptidos vasoactivos conocidos como cininas sus funciones son : vasodilatación renal. Aún está bajo estudio la importancia de este sistema en la regulación de la función renal siendo reconocidas 2 funciones a este nivel : regulación de la hemodinámica renal, regulación de sodio y agua (7).

PROSTAGLANDINAS

El sistema de prostaglandinas deriva del ácido araquidónico por medio de la enzima ciclooxigenasa se produce las prostaglandinas y el tromboxano, siendo de mayor importancia en los riñones (PGE₂,PGF₂,PGI₂).

Las prostaglandinas se producen tanto en la corteza como en la médula renal, así como en glomérulos y túbulos, siendo la médula renal el principal sitio de síntesis de prostaglandinas(7, 8).

Funciones

Controlan la presión arterial sistémica,las prostaglandinas renales son vasodilatadores y tienen efectos sobre el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular,reduciendo la resistencia vascular renal (PGE₂).

Evidencias sugieren que las prostaglandinas producidas por el riñón fetal están envueltas en la regulación del flujo sanguíneo renal en el feto presumiblemente mediado por un aumento en la resistencia vascular renal.

Fig 1 Control del Índice de Filtración glomerular en el neonato.

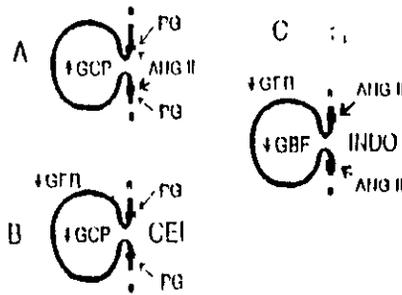


Fig. 1 Control del índice de filtración glomerular en el neonato (GFR). A. presión glomerular capilar (GCP) es mantenida por angiotensina II (ANG II), vasoconstricción eferente (e), aferente (a) los efectos en la arteriola son atenuados por vasodilatación mediados por las prostaglandinas (PG). B. La enzima inhibidora de la angiotensina (CEI), tales como el captopril, antagoniza el efecto de vasodilatación por las prostaglandinas reduciendo la presión glomerular capilar y el índice de filtración glomerular. C. La indometacina (INDO) reduce la síntesis de prostaglandinas antagonizando el efecto de vasoconstricción mediada por la angiotensina II, resultando en disminución del flujo sanguíneo y del índice de filtración glomerular.

DESARROLLO DE LA FUNCION TUBULAR

El recién nacido se transforma de un organismo altamente dependiente de la placenta para la excreción de solutos y la homeostasis metabólica en un ser independiente desde el punto de vista funcional.

La nefrogenesis se completa en el feto humano hacia las 36 semanas de edad gestacional. Entre las 32 y 35 semanas de gestación ocurre maduración rápida de las células tubulares proximales .

Los aminoácidos, glucosa, fosfato, potasio se resorben de manera primaria en el túbulo proximal, el potasio se excreta en el asa de Henle, y de modo más importante en el conducto colector cortical donde ocurre secreción neta del mismo. Los ácidos orgánicos se excretan en el túbulo proximal ,los iones de hidrógeno ocurre en sitios del túbulo proximal y distal (7,8,17).

El recién nacido de término está en un estado de balance positivo de sodio siendo un requisito para su crecimiento particularmente del hueso.

La fracción de excreción de sodio (FENa) es alta durante la vida fetal y disminuye conforme progresa la gestación(1,7,8,17).

Además el FENa en el recién nacido de término es de 0.2-3%, en el recién nacido pretérmino menor de 30 semanas es de 3-5% similar al del feto, en estos recién nacidos la excesiva pérdida de sodio urinario, el bajo aporte de sodio frecuentemente crea un estado negativo de sodio y pérdida de peso durante las primeras dos semanas de vida postnatal por lo cual estos infantes requieren un aporte de sodio de 4-6mEq/kg/día para mantener un sodio sérico y crecimiento normal(1,7,8).

La resorción de sodio por los riñones fetales tiene relación estrecha con la filtración glomerular, lo cual indica equilibrio glomerular tubular funcional se ha postulado que la mayor excreción de sodio (1,17).

en prematuros que en recién nacidos de término es secundaria al decremento de la capacidad del túbulo distal en prematuros para resorber sodio de manera adecuada y una menor capacidad para excretar una carga de sodio.(1)

La glucosa se resorbe en el túbulo proximal, siendo su umbral tubular en recién nacidos de término similar a la que se observa en lactantes, preescolares y escolares, en los prematuros menores de 28 semanas de gestación muestran pérdida apreciable de glucosa debido a diferencias vinculadas con la maduración en la capacidad de transporte de glucosa y las propiedades de membrana (17).

El recién nacido de término sano presenta equilibrio positivo de fosfato para permitir que haya crecimiento rápido. La concentración plasmática de fosfato es alta in utero y durante la lactancia , y disminuye con la edad , el ritmo de excreción para el fosfato depende de la carga filtrada del mismo.

El umbral tubular para el fosfato disminuye en presencia de hormona paratiroidea, vitamina D, así como la administración de calcio y de glucocorticoides, en contraste con muchos de los otros procesos de transporte, la capacidad de los riñones inmaduros para resorber fosfato es mayor en comparación con la de los adultos.

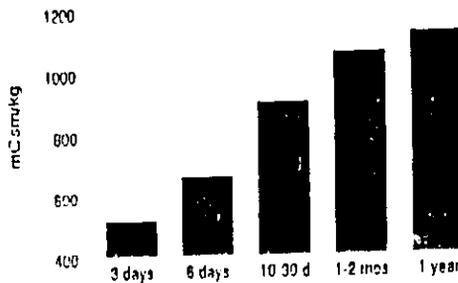
La retención renal de fosfato no es una expresión de un sistema de transporte inmaduro ; más bien es una adaptación fisiológica apropiada a las demandas de fosfato durante un periodo de crecimiento rápido.

Los cambios cambios posnatales en la captación de fosfato parecen ser independientes del índice de filtración glomerular, y de la hormona paratiroidea (7, 16).

CONCENTRACION/DILUCION RENAL

El recién nacido de término puede producir orina con una dilución similar a la del adulto (25/35 mOsm/L), la capacidad máxima de concentración es baja al nacimiento y incrementa progresivamente durante el periodo neonatal. En el neonato prematuro la máxima capacidad de concentración es alrededor de 500 mOsm/L (1,14), la razón de una capacidad limitada de concentración incluye inmadurez de la médula renal, disminución de la concentración medular de sodio, cloro y urea.

Fig 2 (1)



Incremento de la capacidad de concentración en el neonato de término hasta el año de edad..

FLUJO URINARIO POSTNATAL

Después del nacimiento el recién nacido entra en un periodo de diuresis y natriuresis que permanece hasta las 2 semanas de vida extrauterina. El mecanismo de este proceso permanece incierto se cree que el péptido atrial natriurético juega un papel importante.

El péptido atrial natriurético es secretado por los miocitos siendo sus funciones incremento del índice de filtración glomerular, natriuresis, diuresis inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular (18).

La concentración del péptido atrial natriurético en los primeros días de vida postnatal permanece alta y disminuye con la maduración.

Siguiendo al período postnatal inicial de diuresis y natriuresis el balance de sodio llega a ser positivo durante la infancia, el suplemento de sodio el recién nacidos pretérmino durante la segunda semana crítica ha mostrado acelerar significativamente la ganancia de peso y el crecimiento(18).

La mayor probabilidad para la retención de sodio característica del neonato, es la respuesta a la expansión aguda de volumen, factores que contribuyen a esta respuesta reducida de la expansión de volumen incluye altos niveles circulantes de renina-angiotensina-aldosterona así como la respuesta disminuida al péptido atrial natriurético.

Sin embargo , en contraste con los recién nacidos de término, el neonato menor de 35 semanas de gestación no toleran la deprivación de sodio y la hiponatremia puede ser debida a inmadurez tubular y a la incapacidad para resorber sodio , por está razón el suplemento con sodio es importante (1,18).

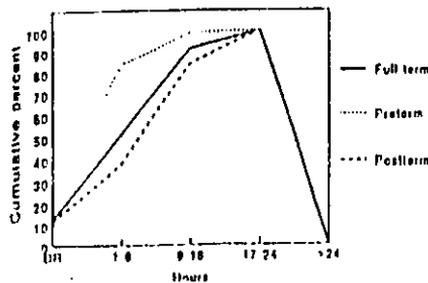
La oliguria es el signo más útil de insuficiencia renal en el neonato, y un retardo en la primera micción en el recién nacido puede ser un signo de daño renal.

Un diagnóstico presuntivo de insuficiencia renal aguda puede ser hecho si la diuresis horaria es menor de 1ml/kg/hr por un periodo mayor de 24 horas, creatinina sérica por arriba de 1 mg/dl, o elevación del nitrógeno ureico mayor de 20mg/dl.

La prevalencia de Insuficiencia renal aguda en unidad de cuidados intensivos neonatales es de 6-8% ,la mortalidad es de 50%.(14,15).

En el recién nacido pretérmino, generalmente la primera micción es más temprana que en el recién nacido de término o postérmino. Los factores que la determinan son el gasto urinario, el balance de líquidos, carga de solutos y la capacidad de concentración renal (1)

Fig 3



Tiempo de la primera micción en el periodo postnatal temprano

La función renal durante el periodo neonatal es caracterizado por una baja capacidad de excreción tubular, con una relativa fracción de filtración alta, un bajo rango de excreción de solutos, un rango bajo de flujo urinario, limitada capacidad de concentración urinaria y un retraso en la excreción de agua ionizada.(9)

El riñón tiene tres funciones principales:

- 1.-Regula la composición y volumen del líquido extracelular .
- 2.-Elimina las toxinas del metabolismo nitrogenado.
- 3.-Secreeta hormonas.

Estas diferentes funciones requieren de filtración de grandes volúmenes de sangre, así como de la modificación del filtrado glomerular por secreción y reabsorción tubular(9).

Participa en el metabolismo del equilibrio ácido/base, activa la vitamina D, secreta eritropoyetina, prostaglandinas, regula la presión arterial, regula conserva sustancias activas necesarias para mantener constante el medio interno.

En el neonato prematuro con síndrome de dificultad respiratoria no tratado, los efectos combinados de hipoxemia , acidosis metabólica y respiratoria produce una cascada de eventos que causa insuficiencia circulatoria y muerte (10,20).

La ventilación con presión positiva en estos pacientes, puede ocasionar retención de agua por disminución de la filtración glomerular, de la excreción renal de sodio y de la depuración renal de agua libre, sin cambios en la presión de perfusión renal. La ventilación con presión positiva intermitente disminuye la secreción renal de sodio y agua probablemente por mecanismos que incluyen el aumento de secreción de Aldosterona y de producción de hormona antidiurética (20).

Los recién nacidos pretérminos con síndrome de dificultad respiratoria más soporte ventilatorio son difíciles de interpretar debido a la heterogenicidad del estatus clínico y el tratamiento.

Los recién nacidos pretérminos de peso muy bajo para su edad gestacional (RNPTPB) con persistencia del conducto arterioso (PCA) que requieren ventilación mecánica debido o asociado a SDR alteran la función renal disminuyendo la filtración glomerular, la diuresis horaria y excreción urinaria de sodio (10,20) , la causa de que la ventilación mecánica, el SDR, y la PCA alteran la función renal es incierta, pero la mayoría de los autores están de acuerdo que existen cambios hemodinámicos y neurohormonales que contribuyen a estas alteraciones , no solamente el flujo sanguíneo renal disminuye , es probable una combinación de factores físicos relacionados a un aumento de la presión intratorácica , hipoxia , hipercapnea y acidosis alteran la función renal.

METABOLISMO ACIDO BASE

Comparados a niños mayores y adultos los neonatos presentan un umbral reducido de reabsorción de bicarbonato (8).

El incremento gradual en la reabsorción del bicarbonato incrementa con el Índice de Filtración glomerular , es importante reconocer que el bicarbonato sérico se encuentra disminuido en el neonato para evitar errores de diagnóstico la concentración sérica del bicarbonato es de 15mEq/L en el periodo postnatal temprano.

El neonato pretérmino presenta una habilidad reducida para responder a una carga importante de ácidos y excreción de amonio la capacidad de acidificación madura después de las primeras 4 a 6 semanas de vida (1,8).

Tabla 9 CONCENTRACIONES SERICAS DE BICARBONATO (8)

Bicarbonato sérico	RNPT	RNT
MEq/L.	14-15	21-22

Tabla 10 VALORES NORMALES DEL HIATO ANIONICO (8)

	RNPT	RNT
Hiato aniónico mEq/L		
	15-22	9-12

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

El hiato aniónico es el resultado de la diferencia en la concentración de aniones y cationes en el espacio extracelular y se puede obtener con la suma de las concentraciones de potasio y sodio y sustrayendo de la misma las concentraciones de cloro y bicarbonato (1).

El aumento del hiato aniónico en presencia de acidosis metabólica implica la retención de hidrogeniones en el espacio extracelular como presunta etiología de la acidosis. Un hiato aniónico normal en presencia de acidosis metabólica sistémica denota la pérdida de bicarbonato que puede ocurrir por vía intestinal o renal en este último caso se denomina acidosis tubular renal, que en el recién nacido y prematuro presenta con frecuencia (1.8).

El recién nacido a término posee la capacidad de mantener el equilibrio ácido-base en condiciones fisiológicas. La capacidad normal de acidificación urinaria se desarrolla al final del período neonatal en el recién nacido a término y algunas semanas después en el prematuro (8).

CONCLUSIONES

La homeostasis es regulada por la placenta en el período fetal, sin embargo; la función renal del feto juega un importante papel en la producción de orina y regulación del volumen en el líquido amniótico.

Tradicionalmente se creía que el riñón neonatal se consideraba como disfuncional estudios realizados indican que la funcionalidad renal es apropiada al crecimiento del recién nacido y a sus necesidades fisiológicas, excepto en el recién nacido pretérmino de peso muy bajo para su edad gestacional.

Observandose que la función renal fetal no es necesaria para la homeostasis de agua y electrolitos, siendo un proceso asumido por la placenta.

La nefrogenesis ocurre durante el periodo embriológico incluye el desarrollo del pronefros, mesonefros, y metanefros. La producción de la orina aparece entre la quinta y séptima semana de edad gestacional , sin embargo, el producto que ha nacido prematuro completa su maduración renal en el periodo normal gestacional.

El conocer y entender la fisiología renal del recién nacido pretérmino ha sido crítico para optimizar el manejo de estos neonatos de alto riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Chevalier L. Developmental renal physiology of the low weight preterm newborn. *J of Urology* 1996;156:714 -19.
2. Veille J C,Hanson RA,Tatum K, and kelley K. Quantitative assessment of human fetal renal blood flow. *Amer J Obst Gynec* 1993 ;169 : 1399..
3. Siegel S, and Oh W. renal function as marker of fetal maturation. *Acta Paed Scand* 1976 ;65 :481.
4. Bueva A and Guinard. Renal function in neonates preterm. *Pediatr Res* 1994 ;36 :572.
5. Rubin M, Bruck E, and Rapaport M. Maduration of renal function in childhood.*J Clin Invest* 1990;28:1444.
6. Vanpee M, Blennow M, Aperia A. Renal function in very low birth weigh infants: normal maturity during early childhood *J Ped* 1992;121:784.
7. Karlowicz M , MD and Raymond D . Renal function in very low-birth weight infants. *Clinics of perinatology* 1992 ; 1:-150.
8. Muñoz A , Morales J , Medeiros M , Velazquez J, Romero B. Fisiologia renal del feto y del recién nacido. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998; 55: 156-162.
9. Mota F, Udaeta M. Manejo de liquidos y electrolitos en el recién nacido a término y pretérmino. *Bol Med Infant Mex* 1998;55:106-117.
- 10.Aperia A ,Vanpee , Urgander P. Renal function in sick very low-birth weight infants. *Acta Paediatr* 1993;82:714-18.
- 11.Stonestet BS ,Oh W. Plasma creatinine in low birth weight infants during the firts two weeks of life. *Pediatrics* 1978;778.

12. Schwartz G, Brion L and Spitzer. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants ,children and adolescents . *Ped Clin North America* 1987;34:571.
13. Atiyen AB , Dabbagh SS ,Gruskin AB. Evaluation of renal function during childhood. *Pediatr Rev* 1996;17:175-80.
14. Griffen NK , Mc Elnea , Barratt TM. Acute renal failure in early life. *Arch Dis* 1976;51: 456-62.
15. Gordillo PG , Hernández RO. Fisiopatología ,diagnóstico y tratamiento de Insuficiencia renal aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:656-662.
16. Fiselier T, Monnens L. The renina , angiotensina, aldosterone system in infancy and childhood in basal conditions and after stimulation. *Eur J Ped* 1984;143:18-22.
17. Rossi R, Danzebrink S, Hillebrand D. Assessment of tubular reabsorption of sodium , glucose , phosphate and amino acids based on spot urine samples. *Acta Paediatr* 1994;83:83:1128: 2-6.
18. Goetz KL. Physiology and pathophysiology of atrial peptides .*Amer J Physiol* 1988;254: E 1.
19. Aviles H D, Fildes DR, Jose AP. Evaluation of renal function. *Clin Perinatol* :69-84.
20. Van de Bor M , Van Bel F, Guit GL , Shipper J. Renal blood flow velocity in preterm infants with severe respiratory distress syndrome. *J Pediatrics* 1990;117:785-8.