

	Consenso Clínico Lesão Renal Aguda no Recém-nascido	Código ----- Pág. 1 / 15
--	---	---

Titulo: Lesão Renal Aguda no Recém-Nascido

Palavras-chave: Lesão renal aguda, insuficiência renal aguda, recém-nascido

Introdução

A LRA, antes referida como insuficiência renal aguda, é uma entidade nosológica complexa causada pela diminuição abrupta da função renal. O termo “lesão renal aguda” traduz a heterogeneidade causal e evolutiva desta patologia, reportando-se o termo de “insuficiência renal” para a fase final da disfunção renal.

Epidemiologia

A incidência precisa da LRA no RN é desconhecida. São referidas taxas de 3-8% em RN internados em cuidados intensivos, principalmente RNPT, RN com asfixia grave ou submetidos a cirurgia cardíaca. [1]

A mortalidade associada é elevada (25-50%), afetando principalmente RN com oligoanúria prolongada, falência multiorgânica, ou necessidade de TSFR. [1]

Definição

A LRA é definida pela diminuição súbita e potencialmente reversível da função renal, originada pela diminuição da filtração glomerular e da função tubular, com incapacidade em eliminar os produtos do metabolismo nitrogenado e regular o equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-base.

Fatores de Risco e Etiologia

São fatores de risco para LRA no RN, a asfixia perinatal (61% com LRA), a prematuridade, a cirurgia cardíaca, a administração de nefrotóxicos à grávida e ao RN, e o cateterismo dos vasos umbilicais.

Existem também fatores de risco genético, como polimorfismos dos genes da enzima conversora da angiotensina, do fator de necrose tumoral alfa e da interleucina 6 e 10, particularmente envolvidos em situações de infecção sistêmica. [2, 3]

A LRA pode resultar de qualquer processo que interfira com a estrutura e/ou função dos vasos renais, glomérulos, túbulos e trato urinário. Relacionado com local da lesão, classifica-se em LRA pré-renal, intra-renal e pós-renal (Quadro 1). [4-8]

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

Pré-renal (85%)	Volume intravascular inadequado	Desidratação Perdas gastrointestinais excessivas Hemorragia Perdas para terceiro espaço
	Insuficiência propulsiva Ou Perfusão renal inadequada	Hipoxia/Isquemia (asfixia perinatal) Hipotensão / Hipoperfusão (cardiopatia congênita, PCA HS) Sépsis
Intra-renal (11%)	Necrose tubular aguda	Hipoxia/Isquemia Nefrotóxicos (por ex. aminoglicosídeos, vancomicina, indometacina) Toxinas (por ex. hemoglobinúria, mioglobinúria)
	Nefrite intersticial	Nefrotóxicos (antibióticos, anticonvulsivantes) Infecciosa Idiopática
	Lesão vascular	Trombose arterial Trombose venosa Necrose cortical
	Anomalias congênitas	Hipoplasia/Displasia renal bilateral Doença renal poliquística
Pós-renal (3%)	Válvulas da uretra posterior Obstrução em rim único Obstrução ureteral bilateral Alterações vesicais (ex. bexiga neurogênica) Compressão extrínseca (tumor)	

Quadro 1. Classificação da LRA

Diagnóstico

O diagnóstico da LRA fundamenta-se, habitualmente, na elevação da concentração sérica de creatinina e/ou na diminuição do débito urinário (oligúria).

A creatinina sérica, o marcador de função renal mais utilizado na prática clínica, tem limitações no RN, pois está dependente da IG e da idade pós-natal e nos primeiros dias de vida reflete o valor da creatinina materna.[9]

No RNT a creatinina sérica atinge valores de 0.7-1.0 mg/dl no 1º dia de vida, com redução posterior até 0.35-0.40 mg/dl, ao fim da primeira semana.

No RNPT o pico de creatinina é mais tardio (entre o 1º-2º dia de vida em RN >28 semanas e entre o 2º-4º dia em RN <28 semanas), por reabsorção tubular, atingindo valores mais elevados que no RNT (Quadro 2). Posteriormente os valores diminuem até 0.35-0.40 mg/dl, a um ritmo inversamente proporcional à IG. [9]

IG (semanas)	Creatinina sérica (mg/dl) P ₅₀ (P ₁₀ -P ₉₀)
22-24	1.5 (1.2-1.8)
25-26	1.4 (1.0-1.7)
27-28	1.2 (1.0- 1.5)
> 28	1.1 (1.0-1.4)

Quadro 2. Pico de creatinina no RNPT [10]

A oligúria, débito urinário <0.5-1.0 ml/kg/hora, após as primeiras 24-48 horas de vida, tem também limitações no período neonatal. A primeira micção no RNT pode ocorrer após as primeiras 24-48 horas, e no RNPT existe, habitualmente, uma fase oligúrica nos primeiros dias de vida. Por outro lado, cerca de 50% das LRA no RN cursam sem oligúria. [11, 12]

Apesar destas limitações, deve suspeitar-se de LRA no RN na presença de valores séricos de creatinina elevados ou a aumentar e/ou oligoanúria. [1, 13]

O diagnóstico da LRA, confirma-se na presença de:

- Creatinina sérica $\geq 1.5\text{mg/dl}$.
- Ou
- Aumento da creatinina sérica $> 0.2\text{-}0.3\text{ mg/dl/dia}$.

Dado a importância do diagnóstico e tratamento precoces da LRA, tem havido grande interesse na investigação de outros marcadores de lesão e função renal, que permitam detetar a lesão celular antes da diminuição da função renal, discriminar causas e prever a evolução. Entre os mais promissores estão a cistatina C sérica, a interleucina-18 (IL-18) urinária, a molécula 1 de lesão renal (KIM-1) sérica e urinária, a N-acetil-beta-D-glucosaminidase e a lipocalina associada à gelatinase neutrofílica (NGAL) sérica e urinária. [14]

Orientação Diagnóstica

História clínica

- **Antecedentes familiares:** doença/insuficiência renal.
- **Fatores pré-natais:** doenças e medicação materna (AINE, IECAS, ARAs, inibidores seletivos da ciclooxygenase 2, tacrolimus, aminoglicosídeos), oligoâmnios, polihidrâmnios, alterações ecográficas do rim fetal, ausência de corticoides pré-natais. [15-20]
- **Fatores neonatais:** prematuridade, asfixia, SDR, sépsis, cateterismo umbilical, fármacos nefrotóxicos, atraso na emissão de urina, jato urinário anormal. [19, 20]

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

Exame físico

Edema, sinais de depleção de volume, hipotensão/hipertensão arterial, massa abdominal (hidronefrose, rim displásico multiquístico, doença renal poliquística, trombose da veia renal, tumores renais), ausência ou laxidão dos músculos abdominais (síndrome de “prune belly”), globo vesical palpável e jato urinário fraco (obstrução urinária baixa ou lesão oculta da medula espinhal), dismorfias (malformações do ouvido externo, aniridia, microcefalia, mielomeningocelo, malformações dos genitais externos, imperfuração anal, ou deformações dos membros).

A sequência de Potter ou “Potter-like” (depressão da ponte nasal, retrognatia, orelhas de implantação baixa e com rotação posterior, hipoplasia pulmonar e artrogripose), pode surgir no contexto de oligoâmnios grave por hipoplasia/displasia renal bilateral, uropatia obstrutiva, doença renal poliquística e disgenésia tubular renal. [19, 20]

Avaliação laboratorial

- **Creatinina sérica.**
- **Ureia sérica:** influenciada por múltiplos fatores como o aporte proteico, débito urinário, hemorragia digestiva e aumento do catabolismo. [20]
- **Sódio, Potássio, Cálcio total e ionizado, Fósforo e Magnésio séricos.**
- **Albumina sérica.**
- **Hemograma:** anemia, policitemia e trombocitopenia (trombose renal).
- **Análise de urina com sedimento:** proteinúria, hematúria, cilindros (habitualmente sem alterações na LRA pré-renal, pós-renal e em alguns casos de NTA).
- **Sódio, Potássio, Creatinina, Glicose e Ureia urinários:** ajudam na diferenciação das lesões pré-renal e renal. A amostra de urina deve ser obtida antes da administração de expansores de volume e diuréticos.
- **Proteína C Reativa, exames culturais** (sangue, urina): se suspeita de infecção.
- **Gasimetria.**

A avaliação dos Índices urinários ajuda no diagnóstico diferencial da LRA (Quadro 3).

Lesão	Osmol _u	FENa	Na _u
Pré-renal	>600 no RNT	<2.5 no RNT	<20-30 mEq/l
	>400 no RNPT	<6.0 no RNPT	
Renal	<600 no RNT	>2.5 no RNT	>30-40 mEq/l no RNT
	<400 no RNPT	>3.0 no RNPT >31 S	>80 mEq/l no RNPT <32 S
		>6.0 no RNPT 29-30 S	

Quadro 3. Índices urinários [21]

O RN apresenta um balanço negativo de sódio nos primeiros dias de vida, com uma excreção urinária de sódio aumentada. A **fração excretada de sódio (FENa)** é calculada pela fórmula:

$$FENa (\%) = 100 \times Na_u (\text{mEq/l}) / Creat_u (\text{mg/dl}) \times Creat_s (\text{mg/dl}) / Na_s (\text{mEq/l})$$

No RNT a FENa diminui rapidamente, atingindo valores da criança maior ($\leq 1\%$), ao fim de 3-5 dias. No RNPT a FENa é mais elevada, inversamente proporcional à IG, e mantém-se elevada nas primeiras semanas, podendo exceder os 6%. [20, 22]

A capacidade de concentração máxima urinária é de 600 mOsm/kg no RNPT e 800 mOsm/kg no RNT, atingindo-se a capacidade de concentração máxima da criança maior (1000-1200 mOsm/kg) após os 6-12 meses.

A capacidade de diluição urinária é semelhante à da criança maior, atingindo valores de osmolaridade inferiores a 50 mOsm/kg (no RNT e RNPT). Apesar desta capacidade de diluir a urina, o RN não consegue excretar uma sobrecarga hídrica com a mesma eficácia, devido à limitação da filtração glomerular, sendo mais vulnerável à intoxicação hídrica.

A **osmolaridade urinária (Osm_u)** pode ser determinada pela fórmula:

$$Osm_u = 2 \times (Na^+_u \times K^+_u) + ureia_u/6 + glicose_u/18$$

Avaliação Imagiológica

- **Ecografia renal e vesical com estudo Doppler:** método imagiológico de primeira linha. Permite identificar anomalias congénitas (ex. dilatações do sistema excretor, quistos renais), avaliar a ecogenicidade e diferenciação cortico-medular e o fluxo sanguíneo renal.

Em situações particulares:

- **Cistouretrografia miccional/Cistoscopia:** suspeita de válvulas da uretra posterior ou refluxo vesico-ureteral.
- **Cintigrafia com DMSA/ Renograma com MAG 3/DTPA:** localização, tamanho e função renal relativa, obstrução do trato urinário e circulação renal.
- **Ecocardiografia Funcional:** avaliação de estado hemodinâmico.

Medidas de Terapêutica e de Seguimento

Prevenção/Proteção

Na abordagem inicial de um RN com oligoanúria deve-se sempre:

- Excluir a obstrução urinária baixa: algaliação.
- Distinguir a lesão pré-renal da lesão renal intrínseca. A lesão pré-renal tem uma resolução rápida, e sem sequelas, se detetada e tratada precocemente. A sua persistência pode levar à lesão intrarenal. O aumento da diurese ($\geq 1\text{ml/kg/h}$) após a administração de um bólus de soro fisiológico EV, 10-20ml/kg, em 1-2 horas, em RN sem HTA ou sinais clínicos de sobrecarga de volume intravascular, indica lesão pré-renal. Pode repetir-se a administração quando não houver resposta a um primeiro bólus e não existirem sinais clínicos de sobrecarga hídrica. A ausência de resposta a um segundo bólus indica geralmente lesão renal intrínseca (Quadro 5).
- Remover o potássio dos fluidos parentéricos até débito urinário adequado.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / / Validade até: / /
--	--	--

Diagnosticada a LRA torna-se necessário a monitorização cuidadosa, para evitar o agravamento e prevenir e/ou tratar precocemente as complicações. Assim deve-se:

- Identificar e tratar causas específicas, sempre que possível.
- Manter perfusão sistémica e renal adequada.
- Corrigir hipoxia e hipercapnia.
- Manter hemoglobina adequada.
- Manter albumina sérica em valores normais (≥ 2.0 mg/dl, preferivelmente ≥ 2.5 mg/dl). [23]
- Prescrever fármacos sem toxicidade renal ou com toxicidade mínima, sempre que possível.
- Monitorizar níveis séricos e sinais de toxicidade e, se necessário, fazer o ajuste dos fármacos, de acordo com a TFG estimada, o efeito das TSFR na eliminação do fármaco e a interação com outros fármacos prescritos. Os ajustes recomendados das doses, dos fármacos mais frequentemente utilizados, à TFG estimada, podem ser consultados no documento “Paediatric drug dosage adjustments in patients with renal impairment or on renal replacement therapies for use on the intensive care and renal units”, acessível em: <http://www.nppg.scot.nhs.uk/PICU/Dose%20Adjustments%20in%20CVVH.pdf>. [4, 24, 25]

A TFG permite acompanhar a progressão da disfunção renal, prever a evolução para insuficiência renal terminal e ajustar medicamentos excretados a nível renal.

Em doentes com aumento muito rápido da creatinina sérica ou oligoanúria, deve ser assumida uma TFG $< 10 \text{ ml/min/1.73 m}^2$.

A TFG é medida através da avaliação da depuração de creatinina em urina de 24 horas (pouco prático no RN), ou mais usualmente usando a fórmula de Schwartz, a partir da concentração sérica de creatinina:

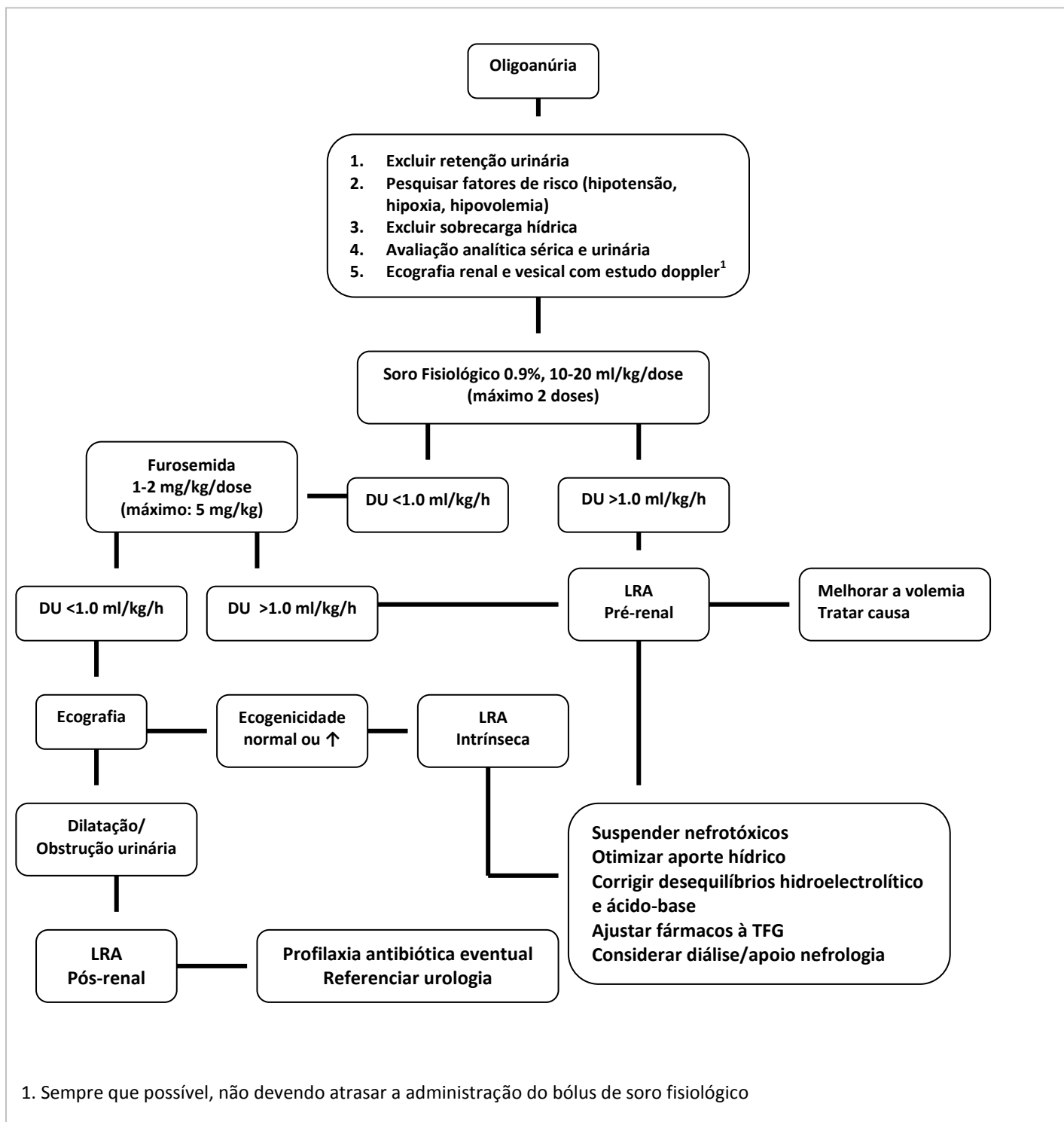
$$\text{TFG (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = K \times \text{comprimento (cm)} / \text{creatinina serica (mg/dl)}$$

$$(K = 0.33 < 34 \text{ semanas; } K = 0.45 \geq 35 \text{ semanas})$$

No RNT a TFG é de $\pm 26 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ ao nascer, e $\pm 54 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ às 2 semanas, aumentando depois, até atingir $\pm 125 \text{ ml/min/1.73 m}^2$, entre 1-2 anos. No RNPT a TFG é menor, e está relacionada com a IG (Quadro 4). Após o nascimento aumenta, lentamente, até às 34-36 semanas. Depois, independentemente da idade pós-natal e de modo idêntico ao que acontece no RNT, aumenta rapidamente, duplicando entre as 3-4 semanas, atingindo $\pm 54 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ após 1 mês.

I.G. Sem.	Dia 7			Dia 28		
	P3	P50	P97	P3	P50	P97
27	7.9	13.4	18.9	15.5	21.0	26.5
28	10.7	16.2	21.7	18.3	23.9	29.4
29	13.6	19.1	24.6	21.2	26.7	32.2
30	16.4	21.9	27.4	24.0	29.6	35.0
31	19.3	24.8	30.3	26.9	32.4	37.9

Quadro 4. Valores de referência da TFG (ml/min/1.73m²) no RNPT [26]



Quadro 5. Avaliação inicial de um RN com oligoanúria

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / / Validade até: / /
--	--	--

A **furosemida** é utilizada em RN com sobrecarga hídrica e para converter a LRA oligúrica em não-oligúrica, e facilitar o controle clínico, apesar de não alterar o prognóstico. Administra-se em bólus EV, de 1-2 mg/kg, com intervalos de administração de 6 horas no RNT, 12 horas no RNPT com IG $\geq$ 32 semanas e 24 horas no RNPT com IG $<$ 32 semanas, podendo ser necessárias doses maiores (2-5 mg/kg) em situações de hipoperfusão renal. A perfusão EV continua de furosemida (0.1-0.4 mg/kg/h) poderá ser considerada, mas apenas na presença de resposta positiva após a dose inicial em bólus. A continuação da furosemida deve ser ponderada caso a caso e na ausência de resposta clínica deve ser descontinuada. [27]

Apesar dos benefícios aparentes e do uso frequente da **dopamina**, em dose baixa, há pouca evidência do seu efeito protetor renal e há um potencial de efeitos adversos, pelo que não parece ter qualquer efeito na prevenção ou tratamento da LRA, exceto como inotrópico em doentes com ICC ou hipotensão refratária à expansão de volume. [28]

Apesar de vários estudos terem mostrado um efeito protetor da **teofilina**, administrada profilaticamente, na função renal de RNT com asfixia, o seu uso não está recomendado. São estudos realizados antes do uso da hipotermia na asfixia e sem informação referente a efeitos, a longo prazo, na função renal e no desenvolvimento neurológico. [29]

Equilíbrio Hidroeletrólítico

Os distúrbios eletrolíticos variam consoante a causa da LRA. Por exemplo, a LRA secundária à asfixia ou toxicidade por aminoglicosídeos é geralmente não oligúrica e a LRA isquémica é oligoanúria. É essencial monitorizar os aportes e concentrações séricas de eletrólitos. [23]

Balanço hídrico/Perdas insensíveis

O objetivo principal é atingir ou manter um volume intravascular normal e o balanço hídrico nulo, através da:

- Monitorização do balanço hídrico, diurese, peso.
- Otimização do aporte hídrico, que deve ser igual à soma do débito urinário e perdas insensíveis (não esquecer volume administrado com a terapêutica).

As perdas insensíveis de água, no RNT, são de 10-20 ml/kg/dia (0.3 ml/kg/h). No RNPT são maiores, aumentando com a diminuição da IG (≥ 4 ml/kg/h em RNPT < 30 semanas) (Quadro 6).

P.N. (gramas)	D1-D7 ml/kg/dia	D7-D14 ml/kg/dia
500-750	100	80
750-1000	65	60
1000-1250	55	50
1250-1500	40	40
1500-1750	20	30
1750-2000	15	20

Quadro 6. Perdas Insensíveis no RNPT [30]

O uso de umidade ambiental elevada (90%) reduz as perdas insensíveis de água no RNPT a menos de 40 ml/kg/dia. Aquecedores radiantes e aparelhos de fototerapia, emissores de calor, aumentam as perdas até 15-35 %. [31]

Hiponatremia (sódio sérico < 130 mEq/l)

É geralmente devido a sobrecarga hídrica, menos frequentemente à diminuição da quantidade total de sódio.

Para a abordagem correta, é essencial determinar a causa da LRA e o estado de hidratação:

- Hiponatremia com perda de peso, poliúria e natriúria: manter a hidratação e administrar sódio no soro de manutenção.
- Hiponatremia com aumento de peso, hipervolemia e oligúria:
 - Na ausência de sintomas e $\text{Na}^+ > 120$ mEq/l: restrição hídrica.
 - Se $\text{Na}^+ < 120$ mEq/l, ou presente sintomatologia neurológica (letargia, convulsões): correção urgente com **NaCl 3%**, em 1-2 horas ($\uparrow \text{Na} < 0.5$ mEq/h), de acordo com a fórmula:

$$\text{Na}^+ \text{ necessário (mEq)} = (\text{Na}^+ \text{ desejado} - \text{Na}^+ \text{ real}) \times \text{peso corporal (kg)} \times 0,7$$

$$\rightarrow \text{NaCl 3\% (0.513 mEq Na}^+/\text{ml)} = 85 \text{ ml de água destilada} + 15 \text{ ml NaCl 20\%}$$

- Fazer a correção urgente, para um Na^+ desejado de 120-125 mEq/l. A correção restante deve ser feita lentamente, em 24-48 horas, para Na^+ desejado de 140 mEq/l ($\uparrow \text{Na}^+ < 0.5$ mEq/h).
- Vigiar complicações: ICC, edema pulmonar, HTA, HPIV e leucomalácia periventricular. [23]

Hipercaliémia (K^+ sérico > 6 mEq/l)

Ocorre principalmente em situações de LRA oligúrica. Dependendo da gravidade e da rapidez de instalação, pode constituir uma emergência médica, devendo ser antecipada em todo o RN com oligoanúria, com:

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n / ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

	Consenso Clínico Lesão Renal Aguda no Recém-nascido	Código ----- Pág. 10 / 15
--	---	--

- Remoção de todo o potássio dos aportes entéricos e parentéricos.
- Monitorização com ECG (ondas T altas, em tenda, são a primeira manifestação de toxicidade cardíaca, seguido de prolongamento do intervalo PR, achatamento das ondas P, alargamento dos complexos QRS, bradicardia, taquicardia ventricular ou supraventricular e fibrilhação ventricular).
- Correção da hipocalcemia e acidose.

A Terapêutica depende dos níveis séricos de potássio e das alterações ECG (Quadro 7).

K ⁺ (mEq/l)	Medidas terapêuticas
6.0-6.5	• Restringir o aporte exógeno e a produção endógena de K⁺ (↓ catabolismo). • Aumentar a excreção de K⁺ com furosemida. • Resina permutadora de catiões, de fase cálcica (Resical®): 0.5-1 g/Kg/dose de 6/6h, oral (em dextrose 5%) ou retal (em NaCl 0.9%). Não administrar nos RN de extremo baixo peso, pelo risco de enterocolite necrosante. Complicações: hipercalcemia, perfuração mucosa intestinal, NEC. • Monitorizar K⁺, de 2/2 horas.
6.5-7.0 Ou "T" ↑ no ECG	• Além das medidas anteriores. • Gluconato de cálcio 10%, EV: 0.5-1.0 ml/Kg, em 10 min → proteção da fibra miocárdica. • Insulina, 0.05 U/Kg, EV, diluída em 2ml/Kg de dextrose 10%, em 30 minutos, seguido de perfusão contínua de dextrose 10%, 2 a 4ml/Kg/h, e insulina (10 U diluída em dextrose 10% 100ml), a 1ml/kg/h → diminuição rápida (30-60 min) e transitória do K⁺. Preferir no RNPT de muito baixo peso. Monitorizar glicemia. [32] • Bicarbonato de sódio 8,4%, EV, diluído a 1:4 em água destilada (0.25mEq/l): 2mEq/Kg, (< 1mEq/Kg/min) → diminuição rápida (30-60 min) e transitória do K⁺. Risco de HPIV se infusão rápida, em RN < 34 IG ou < 3 dias. • Salbutamol, EV: 4 µg /Kg em 5ml de SF, em 20 min → diminuição rápida (30-60 min) e transitória do K⁺.
> 7,0 Ou Arritmias, bloqueio condução, QRS prolongado	• Além das medidas anteriores. • Ponderar TSFR se hipercaliémia resistente à terapêutica conservadora.

Quadro 7. Terapêutica da hipercaliémia

Hipocalcemia (Ca⁺⁺ total <8 mg/dl no RNT e <7 mg/dl no RNPT, com Ca⁺⁺ ionizado <1.0-1.1 mmol/L ou <4.0-4.4 mg/dl)

Secundária à hiperfosfatemia. Potencia a toxicidade cardíaca da hipercaliémia. Deve-se:

- Avaliar cálcio total, cálcio ionizado, albumina e ECG.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

- O valor de cálcio sérico está dependente do valor de albumina ($\downarrow$ 1g/dl albumina: $\downarrow$ Ca⁺⁺ 0.8 mg/dl (0.2 mmol/L)), pelo que na presença de hipoalbuminemia deve fazer-se a correção:

$$\rightarrow \text{Ca}^{++} \text{ total corrigido} = \text{Ca}^{++} \text{ total} + ((4 - \text{albumina}) \times 0.8)$$

- Se hipocalcémia sintomática: **gluconato de cálcio a 10%**, EV, 1 -2ml/kg, lento (10 a 20 minutos). De seguida e se hipocalcemia persistente: perfusão EV, 5-8 ml/kg/dia (em 24h).
- Se hipocalcemia assintomática: **cálcio oral** (gluconato de cálcio 10%: 5 a 8 ml/kg/dia, dividido em 4 a 6 tomas).

Hiperfosfatemia (fósforo >7.5 mg/dl)

Frequente na LRA, devendo-se:

- Diminuir o aporte de fósforo (parentérico e entérico).
- Avaliar cálcio, fósforo e magnésio.
- Administrar quelante do fósforo: **carbonato de cálcio**, 50-100 mg/kg/dia, oral, de 6/6 horas, às refeições (misturado com o leite).
- No RN com alimentação entérica: usar LM ou fórmulas com baixa carga renal de solutos. [6]

Alterações do equilíbrio ácido-base.

A homeostase ácido-base depende da capacidade renal de reabsorver bicarbonato e excretar valências ácidas. A LRA associa-se, normalmente, a acidose metabólica sem hiato aniónico aumentado. Para correção da acidose metabólica neonatal:

- Tratar a causa subjacente é a medida mais eficaz.
- Apesar de não haver evidência que a terapêutica com bicarbonato seja eficaz e segura, nas situações com bicarbonato <12 mEq/l (12 mmol/l) e pH<7.2 pode considerar-se a correção com bicarbonato EV ou oral. Nos RNPT administrar em perfusão lenta, $\geq$ 4 horas, para diminuir as flutuações na hemodinâmica cerebral. Em situações com instabilidade hemodinâmica, pode ser necessário a correção mais rápida. [6-33-35]
- A correção da acidose provoca a diminuição do cálcio ionizado (que se desloca para o espaço intracelular) pelo que, antes de administrar bicarbonato deve-se, obrigatoriamente, assegurar que o cálcio sérico tem valores normais (ou corrigi-lo).

Suporte nutricional.

Essencial no RN com LRA, para prevenir o catabolismo. É importante otimizar o aporte calórico usando hidratos de carbono, lípidos e adaptando aporte proteico, de acordo com as avaliações da ureia.

- Em RN com alimentação parentérica exclusiva: mínimo 100 kcal/kg/dia e 1-2 g/kg/dia de proteínas. [33]
- Em RN com alimentação entérica: leite materno ou fórmula com baixa carga de solutos e baixo nível de fósforo.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / / Validade até: / /
--	--	--

	Consenso Clínico Lesão Renal Aguda no Recém-nascido	Código ----- Pág. 12 / 15
--	---	--

Hipertensão arterial.

Causada por aumento do volume intravascular, ou pelo aumento da liberação de renina em rins malformados/lesados, a HTA é frequente no RN com LRA.

Se a HTA for devida à retenção hídrica aumentar a eliminação de água com diuréticos ou TSFR. Se não houver resposta, ou houver outra causa, usar antagonistas dos canais de cálcio ou betabloqueantes. Deve evitar-se o uso de IECAs nesta situação. [23]

Em RN com emergência hipertensiva (insuficiência cardíaca, alterações neurológicas, lesão renal secundária a HTA) preferir o uso de perfusões EV de antihipertensores, como nicardipina, labetalol e nitroprussiato de sódio. A TA não deve diminuir abaixo do P_{95} durante as primeiras 24-48 horas, pelo risco de isquemia cerebral e do disco ótico. Os antihipertensores orais devem ser utilizados nos casos de HTA menos grave.

Terapêutica de substituição da função renal (TSFR)

O início da TSFR deve ser ponderado caso a caso, tendo em conta vários fatores como a etiologia da LRA, a rapidez da sua evolução e a gravidade dos desequilíbrios hidroeletrolíticos. O início precoce da TSFR diminui a morbimortalidade associada à LRA. [36]

São indicações para TSFR na LRA:

- Sobrecarga de volume sem resposta aos diuréticos.
- Hipercalemia refratária à terapêutica médica.
- Acidose refratária à terapêutica médica.
- Necessidade de aumentar o volume da alimentação, de forma a suprir as necessidades nutricionais.

As alternativas de TSFR na LRA são a diálise peritoneal, as técnicas contínuas de hemofiltração ou hemodiafiltração e a hemodiálise intermitente, cada uma com vantagens e desvantagens. Não há estudos que comparem os resultados da evolução da LRA no RN utilizando as diferentes técnicas de TSFR. A sua escolha depende da situação clínica e da experiência da equipa médica. [13, 36]

Atualmente, na maioria dos centros, a diálise peritoneal continua a ser a terapêutica de eleição no RN, pela sua fácil execução e poucas complicações associadas. Pelas dificuldades em relação ao acesso vascular e complicações frequentes associadas (devido à necessidade de circulação extra-corporal e anticoagulação contínua) no RN, as restantes TSFR são habitualmente reservadas às situações em que não é possível utilizar a diálise peritoneal ou quando é necessária uma rápida remoção de solutos tóxicos, como nos erros inatos do metabolismo. [13, 36, 37]

Nos doentes em TSFR a eliminação dos fármacos pode ser alterada e, dependendo da modalidade, podem ser necessários ajustes suplementares. [4, 25, 38]

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

	Consenso Clínico Lesão Renal Aguda no Recém-nascido	Código ----- Pág. 13 / 15
--	---	--

Vigilância e acompanhamento do RN com LRA

Apesar de habitualmente reversível, com recuperação aparentemente completa, a LRA associa-se a um risco aumentado de morte e de sequelas tardias como proteinúria, HTA e doença renal crónica, principalmente no RNPT, pelo que é necessário manter a vigilância e acompanhamento a longo prazo de todos os RN com esta patologia, particularmente os RNPT. [1, 39, 40]

Os maiores determinantes do prognóstico a curto prazo no RN com LRA são a etiologia, a gravidade da lesão renal e a presença de comorbilidades. A presença de oligoanúria, falência multiorgânica, instabilidade hemodinâmica, nefrouropatia congénita, necessidade de ventilação assistida e TSFR, são fatores que se associam a uma maior mortalidade e a lesão renal permanente. [1, 39, 41]

A lesão renal residual, desenvolve-se por alterações estruturais glomerulares, tubulares ou hipertensão e pode manifestar-se apenas a longo prazo, muitas vezes só na idade adulta, pelo aparecimento de HTA, que pode ser o primeiro sinal de doença renal, proteinúria ou aumento progressivo da creatinina sérica. [39-41]

Os RNPT para além de maior risco de desenvolver LRA, têm um menor potencial de crescimento e da função renal, devido a perda de nefrónios, com consequente glomerulomegalia, por hiperfiltração compensatória, e glomerulosclerose progressiva, proteinúria, HTA e doença renal crónica. [39-41]

O protocolo de seguimento, variável conforme a etiologia da LRA, deve incluir sempre:

- Avaliação da pressão arterial.
- Análise de urina com sedimento.
- Determinação da microalbuminúria ou proteinúria (relação proteínas/creatinina urinária em amostra ocasional de urina).
- Ureia e creatinina séricas.
- Ecografia renal.

Uma avaliação analítica ou imagiológica mais alargada e a periodicidade da avaliação devem ser adaptadas a cada situação clínica, devendo ser orientados para consulta de nefrologia pediátrica todos os doentes com HTA, microalbuminúria/proteinúria ou alterações da função renal.

Intervenientes

Eduardo Fernandes (Neonatologia, Maternidade Dr. Alfredo da Costa. CHLC EPE), Ana Rita Sandes (Nefrologia Pediátrica, H. Santa Maria. CHLN EPE), Cláudia de Almeida Fernandes (Neonatologia, Hospital Professor Dr. Fernando Fonseca EPE), Helena Ramos (Neonatologia, Maternidade Dr. Alfredo da Costa. CHLC EPE), Artur Alegria (Neonatologia, Maternidade Júlio Dinis, CHP EPE), Teresa Costa (Nefrologia Pediátrica, H. Santo António, CHP EPE)

E-mail: eduardoapfernandes@gmail.com

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

	Consenso Clínico Lesão Renal Aguda no Recém-nascido	Código ----- Pág. 14 / 15
--	---	--

Organização: Secção de Neonatologia da SPP

Abreviaturas

AINE: anti inflamatório não esteroide, **ARA:** antagonista dos recetores da angiotensina, **Ca:** cálcio, **dl:** decilitro, **DU:** débito urinário, **EV:** endovenoso, **FENa:** fração excretada de sódio, **H:** hora, **HPIV:** hemorragia peri/intraventricular, **HTA:** hipertensão arterial, **ICC:** insuficiência cardíaca congestiva, **IECA:** inibidor da enzima conversora angiotensina, **IG:** idade gestacional, **K⁺:** potássio, **Kg:** quilograma, **l:** litro, **LRA:** lesão renal aguda, **m²:** metro quadrado, **MEq:** miliequivalentes, **min:** minuto, **ml:** mililitro, **Na⁺:** sódio, **NaCl:** cloreto de sódio, **NEC:** enterocolite necrozante, **NTA:** necrose tubular aguda, **PCA HS:** persistência canal arterial hemodinamicamente significativo, **RN:** recém-nascido, **RNT:** recém-nascido termo, **RNPT:** recém-nascido prétermo, **SDR:** síndrome de dificuldade respiratória, **TA:** tensão arterial, **TFG:** taxa de filtração glomerular, **TSFR:** terapêutica de substituição da função renal, **UCIN:** Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais.

Referências Bibliográficas

1. Ringer, S., *Acute Renal Failure in the Neonate*. Neoreviews, 2010. 11 p. e243-e251.
2. Nobilis, A., et al., *Variance of ACE and AT1 receptor gene does not influence the risk of neonatal acute renal failure*. *Pediatr Nephrol*, 2001. 16(12): p. 1063-6.
3. Treszl, A., et al., *Interleukin genetic variants and the risk of renal failure in infants with infection*. *Pediatr Nephrol*, 2002. 17(9): p. 713-7.
4. Gouyon, J.B. and J.P. Guignard, *Management of acute renal failure in newborns*. *Pediatr Nephrol*, 2000. 14(10-11): p. 1037-44.
5. Iman, A. (2013) *Clinical presentation, evaluation and diagnosis of acute kidney injury (acute renal failure) in children*.
6. Mattoo, T. (2013) *Acute kidney injury (acute renal failure) in the newborn*.
7. Moghal, N.E. and N.D. Embleton, *Management of acute renal failure in the newborn*. *Semin Fetal Neonatal Med*, 2006. 11(3): p. 207-13.
8. Haycock, G.B., *Management of acute and chronic renal failure in the newborn*. *Semin Neonatol*, 2003. 8(4): p. 325-34.
9. Drukker, A. and J.P. Guignard, *Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update*. *Curr Opin Pediatr*, 2002. 14(2): p. 175-82.
10. Auron, A. and M.J. Mhanna, *Serum creatinine in very low birth weight infants during their first days of life*. *J Perinatol*, 2006. 26(12): p. 755-60.
11. Karlowicz, M.G. and R.D. Adelman, *Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates*. *Pediatr Nephrol*, 1995. 9(6): p. 718-22.
12. Ellis, W.C.A.E.N., *Use of Urinary Indexes in Renal Failure in the Newborn*. *Am J Dis Child*, 1982. 136(7): p. 615-617.
13. Ortega PJ, S.M., Lucas J, Alvarez O, Zamora I, *Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal*, in *Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología*. 2008.
14. Belcher, J.M., C.L. Edelstein, and C.R. Parikh, *Clinical applications of biomarkers for acute kidney injury*. *Am J Kidney Dis*, 2011. 57(6): p. 930-40.
15. Kaplan, B.S., et al., *Renal failure in the neonate associated with in utero exposure to non-steroidal anti-inflammatory agents*. *Pediatr Nephrol*, 1994. 8(6): p. 700-4.
16. Ali, U.S., et al., *Renal tubular dysgenesis associated with in utero exposure to Nimuselide*. *Pediatr Nephrol*, 2006. 21(2): p. 274-6.
17. Mason, N.A., *Angiotensin-converting enzyme inhibitors and renal function*. *DICP*, 1990. 24(5): p. 496-505.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /

18. Allegaert, K., et al., *Nonselective cyclo-oxygenase inhibitors and glomerular filtration rate in preterm neonates*. *Pediatr Nephrol*, 2005. 20(11): p. 1557-61.
19. Beth, A., *The kidney and urinary tract: Evaluation of the neonate with renal disease*, in *Fanaroff and Martin's Neonatal - Perinatal Medicine*, E. Mosby, Editor. 2011: St Louis Missouri. Edição online, março 2013.
20. Guignard, J., *Acute and chronic renal failure in the newborn infant*, in *Neonatology: A practical approach to neonatal diseases*, Springer, Editor. 2012: Verlag. p. 1027 – 38.
21. Ishizaki, Y., et al., *Evaluation of diagnostic criteria of acute renal failure in premature infants*. *Acta Paediatr Jpn*, 1993. 35(4): p. 311-5.
22. Andreoli, S., *Renal failure in the neonate*, in *Nephrology and fluid electrolyte physiology: Neonatology questions and controversies*, S. Elsevier, Editor: Philadelphia. p. 208-224.
23. Askenazi D, S.L., Furth S, Warady B *Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease*, in *Avery's Disease of the Newborn*, E. Saunders, Editor. 2012. p. 1205- 1221.
24. Daschner, M., *Drug dosage in children with reduced renal function*. *Pediatr Nephrol*, 2005. 20(12): p. 1675-86.
25. Booth, R. (2011) *Paediatric Drug Dosage Adjustments in Patients with Renal Impairment or on renal Replacement Therapies for use on the Intensive Care and Renal Units*. Great Ormond Street Hospital, NHS trust.
26. Vieux, R., et al., *Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants*. *Pediatrics*, 2010. 125(5): p. e1186-92.
27. Kellum, J.A., *Use of diuretics in the acute care setting*. *Kidney Int Suppl*, 1998. 66: p. S67-70.
28. Prins, I., et al., *Low-dose dopamine in neonatal and pediatric intensive care: a systematic review*. *Intensive Care Med*, 2001. 27(1): p. 206-10.
29. Jenik, A.G., et al., *A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the effects of prophylactic theophylline on renal function in term neonates with perinatal asphyxia*. *Pediatrics*, 2000. 105(4): p. E45.
30. Hammarlund, K. and G. Sedin, *Transepidermal water loss in newborn infants. III. Relation to gestational age*. *Acta Paediatr Scand*, 1979. 68(6): p. 795-801.
31. Takahashi N, H.J., Nishida H., *Water balance, electrolytes and acid base balance in extremely premature infants*. *Acta Paediatr Jpn*, 1994. 36: p. 250-2.
32. Vemgal, P. and A. Ohlsson, *Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007(1): p. CD005257.
33. Chua A, S.M., *Acute renal failure management in neonate*. *Neoreviews*, 2005. 6: p. 369-376.
34. Aschner JL, P.R., *Sodium bicarbonate: basically useless therapy*. *Pediatrics*, 2008(122): p. 831.
35. van Alfen-van der Velden, A.A., et al., *Effects of rapid versus slow infusion of sodium bicarbonate on cerebral hemodynamics and oxygenation in preterm infants*. *Biol Neonate*, 2006. 90(2): p. 122-7.
36. Strazdins, V., A.R. Watson, and B. Harvey, *Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European guidelines*. *Pediatr Nephrol*, 2004. 19(2): p. 199-207.
37. Andreoli, S., *Kidney injury in the neonate.*, in *Nephrology and fluid/electrolit physiology*. 2012, Saunders Elsevier. p. 285-303.
38. Bell EF, O.W., *Fluid and electrolyte management*, in *Neonatology: Pathophysiology of the Newborn*, L.W.a. Wilkins, Editor. 1999: Philadelphia. p. 345-61.
39. Andreoli, S.P., *Acute renal failure in the newborn*. *Semin Perinatol*, 2004. 28(2): p. 112-23.
40. Askenazi, D.J., N. Ambalavanan, and S.L. Goldstein, *Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn?* *Pediatr Nephrol*, 2009. 24(2): p. 265-74.
41. Andreoli, S.P., *Acute kidney injury in children*. *Pediatr Nephrol*, 2009. 24(2): p. 253-63.