Revisão/Atualização em Nefrologia Pediátrica: Manejo da insuficiência renal aguda na infância

Alberto Zagury, Maria de Fátima Bandeira

Hospital Geral de Bonsucesso/CDR-Clínica de Doenças Renais S.A.
Endereço para correspondência: Maria de Fátima Bandeira
Rua Barão de Lucena, 57 - Botafogo
CEP: 22260-020 - Rio de Janeiro, RJ
Tel.: (021) 539-2240 Fax: (021) 266-2958

Introdução

O advento das Unidades de Terapia Intensiva (UTI) para recém-nascidos (RN) propiciou o reconhecimento da insuficiência renal aguda (IRA) nesta faixa etária com maior freqüência. A IRA na infância (período compreendido entre o nascimento e dois anos de idade) apresenta etiologia e fisiopatologia diferentes da IRA em crianças maiores e adultos. Os aspectos fisiológicos próprios, como a maturação da função renal durante o primeiro ano de vida, a composição de líquidos orgânicos e a alta taxa metabólica (crescimento rápido) exigem abordagem clínica e terapêutica diferentes de outras faixas etárias. A integridade dos vários sistemas hormonais (renina-angiotensina e prostaglandinas) é mandatória para o crescimento do rim e para o completo desenvolvimento da função renal. Os mecanismos de homeostase renal são frágeis no recém-nato e podem ser afetados por distúrbios respiratórios e cardíacos ou pela administração de agentes vasoativos. A asfixia perinatal induz vasoconstrição renal com consequente oligoanúria. A insuficiência cardíaca também resulta em hipoperfusão renal e retenção de sódio. Alguns agentes vasoativos como indometacina e tolazolina para fechar o canal arterial e para hipertensão pulmonar podem resultar em vasoconstrição renal.

Drogas nefrotóxicas frequentemente usadas nas UTI como aminoglicosídeos e anfotericina B podem desencadear ou potencializar o risco de IRA. A IRA acomete entre 8 e 23% dos RN admitidos nestas unidades e, frequentemente, apresenta-se nas primeiras 24-48 horas de vida. [1] As principais causas em RN são asfixia perinatal e sepsis. Uma causa não tão frequente, porém grave de IRA no período pós-natal, é a exposição intra-útero a drogas como inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA) e anti-inflamatórios não hormanais causando oligoidramnia e insuficiência renal. [2, 3] Em lactentes, à sepsis, as cirurgias cardíacas e síndrome hemolítico-urêmica estão entre as causas mais frequentes de IRA. A mortalidade varia de acordo com o peso de nascimento e idade gestacional atingindo 85% em prematuros com peso inferior a 600g, 75% com peso entre 1 e 2,5 kg e 30% nos RN a termo com peso superior a 2.5 kg. [4, 5] Os lactentes e crianças entre 2 a 15 anos apresentam mortalidade de 35% e 22%, respectivamente. [4] A alta mortalidade da IRA em RN não se deve a injúria renal "per si" e sim às causas básicas. No período compreendido entre 1987 e 1991, em uma UTI Neo-natal (CEPERJ, Rio de Janeiro) a incidência de RN de muito baixo peso, foi de 13% dos quais 77% sofreram asfixia com uma taxa de mortalidade que variou entre 18 a 89% de acordo com seu peso. A IRA não oligúrica em RN apresenta um melhor prognóstico. [6] Trabalho recente de Karlowicz & Adelman mostra ocorrência de IRA em 61% de RN com asfixia severa, sendo não oligúrica em 60% e propõe um escore de morbidade em asfixia que pode predizer a ocorrência de IRA com 100% de sensibilidade e 72% de especificidade. [7]

Abordagem e manejo

A IRA pré-renal, também chamada nefropatia vasomotora, ocorre em 70% dos casos de IRA em RN e em 35% em crianças maiores. [8, 9] Os conceitos a seguir, visam relembrar ao Nefrologista alguns aspectos fisiológicos peculiares à infância e facilitar o manejo da IRA. Oligúria é conceituada como volume urinário inferior a 1ml/kg/hora em RN e em lactentes e menor do que 300 ml/m^2 de superfície corporal/dia em crianças maiores. Alguns parâmetros laboratoriais que ajudam na diferenciação da nefropatia vasomotora e da IRA estabelecida apresentam valores diferentes em relação a idade. A excreção fracionada de sódio (EFNa) deve ser interpretada com cuidado uma vez que RN prematuros com menos 28 semanas

de idade gestacional podem apresentar resultados superiores a 2,5% na IRA pré-renal, limitando a diferenciação entre contração de volume e IRA parenquimatosa. [10, 11] Valores mais altos de creatinina são observados em RN, principalmente em prematuros e podem refletir a creatinina materna, a diminuição da velocidade de filtração glomerular (VFG) própria da idade e reabsorção tubular passiva de creatinina pelos túbulos imaturos. [11, 12, 13] A interpretação isolada da creatinina deve ser avaliada com cautela. Em RN de baixo peso e prematuros a creatinina sérica só atinge valores normais em torno da 2ª semana de vida. [13] Valores seriados devem então ser aferidos para melhor acompanhamento de pacientes suspeitos de apresentar IRA. O "clearance" de creatinina é baixo em RN, especialmente os prematuros. Valores de 30 ml/min/1.73 m^2 são encontrados em RN a termo e atingem 70 ml/min/ 1,73 m^2 na segunda semana de vida. Aqueles com peso entre 1-1,5 kg, 1,5-2 kg e 2-2,5 kg apresentam valores de 8,10 e 20 ml/min/1,73 m^2, respectivamente, nos primeiros dois dias de vida, dobrando estes valores em torno da 2ª semana. [13] O potássio sérico pode estar elevado transitoriamente em prematuros e às vezes ultrapassa 6 mEq/L. [14] Níveis séricos baixos de bicarbonato podem ser encontrados normalmente em RN prematuros por diminuição da capacidade de reabsorção de bicarbonato. [14] A persistência do canal arterial (PCA), comumente associada à prematuridade e que apresenta alterações hemodinâmicas significativas, deve ser considerada um fator de risco para IRA. O fechamento farmacológico do canal arterial com indometacina pode ser agressivo ao rim imaturo, por levar a diminuição transitória da VFG e oligúria concomitante ou mesmo IRA estabelecida. A opção para fechamento cirúrgico do canal arterial está associada a uma morbidade mínima e deve ser considerada em prematuros com IRA. [15] As doses e intervalos de administração de drogas nefrotóxicas precisam ser cuidadosamente ajustados à idade gestacional e à função renal da criança. O cálculo do "clearance" de creatinina pela fórmula de Schwartz não é fidedigno e superestima o "clearance" nas insuficiências renais moderadas e severas. [16]

Tratamento

O maior objetivo é a prevenção da IRA. Estudos em adultos utilizando manitol ou diuréticos antes e durante cirurgias cardíacas, no tratamento com anfotericina e cisplatina, no uso de contrastes iodados e em transplante renal com doador cadáver têm sido realizados para a prevenção ou reversibilidade da IRA, porém os resultados são controversos. Estes agentes também tem sido usados em situações de obstrução tubular (hemólise, mioglobinúria, hemoglobinúria e hiperuricemia) aumentando o fluxo urinário para possível prevenção da IRA. [17] As doses recomendadas em crianças são: Manitol - 0,5/kg/dose e furosemida - 1 a 5 mg/kg/ dose e podem ser tentados em pacientes oligúricos desde que estejam plenamente hidratados. [1] Na IRA estabelecida, o uso de manitol pode precipitar insuficiência cardíaca. Em RN, a associação de furosemida e dopamina (2 microgramas/Kg/min) se mostrou eficaz na IRA oligúrica e secundária à asfixia perinatal, aumentando o débito urinário e a excreção de sódio sem afetar a natremia. [18] A meia vida da furosemida e os efeitos renais são prolongados em RN quando comparados a adultos. [19] A teofilina, antagonista da adenosina, foi usada em 6 prematuros com Síndrome de Membrana Hialina e IRA que não responderam ao tratamento convencional (furosemida e dopamina) mostrando melhora na VFG e na diurese, porém estudos prospectivos e com maior casuística devem ser realizados para melhor avaliação. [20]

O balanço hídrico é de importância vital no manejo de RN com IRA. O controle de peso, quantidade de volume administrada, turgor de pele, enchimento capilar e a presença de edema devem ser monitorizados cuidadosamente, bem como a dosagem periódica do sódio. Se uma quantidade ideal de líquidos for administrada o peso do paciente deve decrescer entre 0,5 a 1%, o que corresponde a uma deprivação calórica. A necessidade hídrica do RN normal encontra-se demonstrada na tabela 1. Os lactentes e crianças até 2 anos de idade tem necessidade hídrica que varia entre 115-150 ml/kg/ dia. [21] Crianças que apresentam depleção intra-vascular necessitam rápida reposição de volume com infusão de solução salina ou Ringer lactato, 10-20ml/ kg de peso, em uma hora, podendo ser repetida na dependência da resposta. Por outro lado, a sobrecarga de volume impõe restrição hídrica. O aporte hídrico inclui toda a nutrição oral ou parenteral, medicações e veículos de diluições . Toda atenção deve ser dada à quantidade extra de volume oferecida por lavagem de cateteres que em alguns casos pode alcançar 12ml/kg/dia de água ou 2,4 mEq/kg/dia de sódio, que pode ser excessivo especialmente em crianças muito pequenas. [1] A monitorização hemodinâmica invasiva ao contrário

do que se vê em adultos, não é prática freqüente nas unidades intensivas pediátricas e critérios clínicos tem que ser cuidadosamente observados.

Tabela 1
Necessidades hídricas do RN em ml/kg/dia

Peso (g)	1-2dias ml/kg/dia	3-4dias ml/kg/dia	4-7dias ml/kg/dia	> 7 dias ml/kg/dia
Termo	70	80	80-90	90-100
> 1500-2000	80	90	100-110	110-130
> 1250-1500	90	90-110	120-130	130-140
> 1000-1250	100	110-130	130-140	140-150
> 750-1000	105	115-150	130-140	150

Manual de Perinatologia-SBP, 1991 [21]

As perdas insensíveis dos RN estão na tabela 2. Os fatores ambientais que interferem nas perdas insensíveis devem ser lembrados quando do manejo em RN com IRA. A tabela 3 nos mostra as correções que devem ser feitas na dependência de cada caso. Em lactentes, as perdas insensíveis se situam em torno de 20ml/kg/dia. [21]

Tabela 2
Perdas insensíveis dos RN

Peso (g)	ml/kg/dia
700-1000g	82
> 1000-1250g	56
> 1250-1500g	46
> 1500	26

Manual de Perinatologia-SBP, 1991 [21]

Tabela 3

Aumentar líquidos		Diminuir líquidos	
Prematuridade severa:	100-300%	Incubadoras c/ umidificação:	50-100%
Berço aquecido:	50-100%	Uso de Hood na incubadora:	30-50%
Fototerapia:	30-50%	Cobertura de plástico c/calor:	30-50%
Hipertermia:	30-50%	Intubação traqueal c/humidificação:	20-30%
Taquipnéia:	20-30%		

Manual de Perinatologia-SBP, 1991 [21]

A administração excessiva de volume em RN de muito baixo peso pode levar a complicações importantes como enterocolite necrotizante, hiponatremia, broncodisplasia, insuficiência cardíaca e a manutenção do canal arterial aberto. As complicações metabólicas da IRA como acidose metabólica e hiponatremia devem ser tratadas com muito cuidado. Infusões hipertônicas de bicarbonato de sódio podem causar aumento rápido na tonicidade do plasma e ocasionar hemorragia intracraniana ou oclusão vascular periférica, principalmente em prematuros. A hiponatremia na IRA oligúrica é frequentemente iatrogênica e reflete aumento da oferta de água livre. [22] Valores inferiores a 120mEq/L que não respondem a restrição de volume podem ser acompanhados de alterações do sistema nervoso central e necessitam correção com infusão endovenosa de cloreto de sódio a 3% em 4 horas de acordo com a fórmula: Reposição em mEq de sódio = (125 - sódio encontrado) x peso x 0,6.

A hipercalemia é a complicação mais freqüente na IRA. Tratamento de urgência deve ser iniciado quando os níveis de potássio atingem 7 mEq/L. A tabela 4 apresenta as drogas mais usadas no tratamento da hipercalemia.

Tabela 4

Medicação	Dose	Início de ação	Modo de ação
Glucomato Ca	0,5 ml/kg	imediato	Antagonista do K
$C0_3HNa$ a 8,4%	2 mEq/kg	5 minutos	Promove a entrada do K para dentro da célula
Glicoinsulina	0,5 g/0,1 U/kg	30 minutos	Promove a entrada do K para dentro da célula
Resina de troca	1 g/kg/retal oral	30 minutos 2 horas	Troca 1 mEq de K por cada 1 mEq de Na
Salbutamol	4-5 ug/kg/EV	30 minutos	Promove a entrada do K para dentro da célula
Diálise	Peritoneal Hemodiálise	gradual rápida	Remove K

Estudos recentes mostraram a eficácia do salbutamol na correção da hipercalemia, promovendo o desvio do K para dentro da célula na dose de 4 a 5 microgramas/kg, EV em 15-20 minutos. [23, 24, 25]

A hipertensão não é achado frequente na IRA em RN e lactentes e pode ser manuseada com antagonistas de cálcio (0,2 - 0,5 mg/kg sub-lingual) ou hidralazina (0,2mg - 15mg/kg/dose). Os inibidores da ECA devem ser evitados. Tack e Perlman observaram episódios severos de oligúria e insuficiência renal em RN e lactentes tratados com Captopril. [26]

Suporte Nutricional

O principal objetivo do suporte nutricional é diminuir o catabolismo proteíco minimizando seus efeitos deletérios, reduzindo o acúmulo de resíduos nitrogenados, ácidos e potássio. Em pacientes graves, em IRA, a nutrição adequada parece melhorar a sobrevida. Em RN e lactentes, além disso, objetiva-se um balanço nitrogenado positivo favorecendo o crescimento. Na IRA a nutrição parenteral é administrada a RN com peso inferior a 1,5 kg que não podem usar o trato digestivo por hipomotilidade, baixa capacidade gástrica ou condições patológicas como enterocolite necrotizante e gastrosquise. Naqueles com adequada função gastrointestinal, a alimentação gástrica pode ser administrada através de bombas de infusão contínua. [27] Na IRA em tratamento conservador a restrição de volume impõe o uso de soluções hipertônicas através de cateter venoso central. No tratamento dialítico, a oferta de volume é mais livre, porém a necessidade proteíca é maior especialmente naqueles em diálise peritoneal contínua e hemofiltração contínua. A perda proteíca entre pacientes em diálise com máquina cicladora varia na dependência da superfície corporal e é mais alta em lactentes, 277 $\pm$ 22 mg/kg/dia, e menor em pacientes com mais de 50 kg mostrando uma relação linear inversa entre a perda proteíca peritoneal e superfície corporal. [28]

Tratamento Dialítico

As indicações para iniciar o tratamento dialítico em RN e lactentes (Tabela 5) são as mesmas das crianças maiores, devendo-se enfatizar a oligoanúria ou mesmo um fluxo urinário inadequado. Um débito urinário baixo constitui uma indicação para iniciar a diálise, como pode ser observado em lactentes graves que necessitem grande volumes de fluidos e evoluem com edema progressivo e piora dos parâmetros respiratórios.

Tabela 5
Indicações de Diálise

Fluxo urinário baixo
Oligoanúria
Congestão circulatória
Acidose metabólica intratável
Hipercalemia
Hiponatremia
Uremia

Na IRA, o acúmulo de toxinas, água e eletrólitos pode determinar um quadro de extrema gravidade cuja resolução depende, muitas vezes, da depuração artificial. Os sistemas intermitentes de diálise, habitualmente utilizados no tratamento da insuficiência renal crônica, permitem correções relativamente rápidas destes quadros, porém, são acompanhados de instabilidade cardiovascular, alterações neurológicas e pulmonares e são mal tolerados em pacientes com falência de múltiplos órgãos. [29, 30, 31] Em 1977, Krammer e cols. introduziram o conceito de depuração contínua, inicialmente aplicado ao controle de hipervolemia, com a técnica de ultrafiltração e, posteriormente, ao controle bioquímico com remoção de grandes quantidades de ultrafiltrado (convecção), respostas simultaneamente com soluções balanceadas (hemofiltração). [32] Anos depois, Geronemus introduziu a hemodiálise contínua a qual apresenta vantagens sobre a hemofiltração por sua maior facilidade de aplicação e por oferecer um melhor "clearance". [29] Os sistemas de depuração contínua apresentam as seguintes vantagens: capacidade de ultrafiltração lenta e contínua, mesmo na presença de hipotensão; depuração de escórias e eletrólitos e capacidade de variar esta depuração e ultrafiltração de acordo com as necessidades. Os métodos de depuração contínua têm sido empregados em crianças de todas as faixas etárias, com eficácia e segurança. [4, 33, 34, 35, 36, 37, 40] A Diálise Peritoneal Contínua (DPC), a Hemodiálise Contínua (HDC) e a Hemofiltração Contínua (HFC) são procedimentos que se unem a outras terapêuticas intensivistas pediátricas, visando corrigir distúrbios hídricos e metabólicos, possibilitando manter nutrição adequada enquanto se aguarda a reversibilidade do quadro clínico.

Diálise Peritoneal

A DPC é o método de escolha para RN e lactentes, podendo ser realizada na maioria das UTI pela sua simplicidade. [4, 38, 39, 40, 41, 42, 43] É muito eficiente em RN devido à maior relação superfície peritoneal/peso corpóreo (383 cm^2/kg em RN, contra 177 cm^2/kg nos adultos) e maior "clearance" de uréia em relação ao peso corporal. [44] Entretanto, o peritôneo dos RN apresenta uma maior permeabilidade à glicose e, consequentemente, uma menor capacidade de ultrafiltração, quando comparado a crianças maiores e adultos. Para se obter uma taxa de ultrafiltração adequada, deve-se usar um tempo de permanência inferior a 45 minutos.

Os cateteres para diálise peritoneal mais usados em nossa prática são: Tenckhoff e Plendebury. O cateter de Tenckhoff neo-natal colocado através de instalação cirúrgica tem sido utilizado com êxito em bebês com peso superior a 1 kg. Nossa opção baseia-se na quase ausência de complicações observadas, além da disponibilidade de cirurgiões pediátricos (plantonistas permanentes) nas UTI. A diálise pode ser iniciada imediatamente após a instalação do cateter infundindo volumes baixos (10 ml/kg de peso) nas primeiras 48 horas para evitar extravasamento. Omentectomia parcial deve ser realizada quando da introdução do cateter de Tenckhoff assegurando uma maior sobrevida do cateter, especialmente em casos de IRA onde se prevê um maior tempo para recuperação da função renal. [45] O cateter de Plendebury colocado por punção percutânea pela técnica de Seldinger é mais adequado para prematuros. O local mais comum para colocação no abdome é infra-umbilical, na linha média, entre o umbigo e a sínfise pubiana. Os cateteres rígidos ou semi-rígidos obstruem com mais frequência exigindo uma média maior de troca de cateteres por procedimento. [39] A diálise peritoneal automatizada com máquina cicladora proporciona melhores resultados, especialmente em pacientes criticamente enfermos, quando o procedimento se estende por vários dias. A cicladora automatizada permite infusão de volumes de até 50 ml por banho podendo ser usada em crianças com peso igual ou maior que 2,5 kg (± 20 ml/kg do peso) e assegura que a prescrição de diálise objetivada seja efetivamente conseguida. A instalação inicial de equipos e bolsas e a programação da máquina requer enfermagem especializada, porém no decorrer do tratamento a própria enfermagem da UTI poderá proceder à troca das bolsas desde que previamente orientada. Em prematuros ou RN de baixo peso utiliza-se sistema manual fechado com bolsa plástica de 2L ou 5L contendo solução de diálise a 1,5% e 4,25% (ou 2.5%) acopladas a um equipo com bureta de 100 a 150 ml capaz de medir pequenos volumes. Ciclos (tempos de infusão, permanência e drenagem) entre 30 minutos e uma hora permitem uma remoção adequada de escórias. [39, 42] A adição de heparina (500 U/L) pode ser necessária nos primeiros dias se houver sangue ou fibrina no líquido de drenagem. Na grande maioria dos casos, a necessidade de ultrafiltração alta exige a utilização de banhos hipertônicos e a hiperglicemia é um achado freqüente. A introdução do cateter de Tenckholff e do sistema fechado permitiu controlar a incidência de peritonite séptica embora esta ainda seja a principal causa de morbidade deste tratamento. [46] A celularidade do líquido de drenagem com mais de 100 leucócitos/mm^2 é sugestiva de peritonite com posterior confirmação pelo crescimento em culturas. Períodos longos de DPC, mesmo na IRA, podem estar associados a perda proteíca significativa de 2,5-4 g/kg/dia e a hipoproteinemia e desnutrição podem ser significativas. [28] As principais contra-indicações para a diálise peritoneal são cirurgias abdominais recentes, celulite de parede abdominal, enfalocele, gastrosquise e enterocolite necrotizante.

Hemodiálise contínua veno-venosa (HDC)

Em situações nas quais o peritôneo é inviável como membrana de troca, a HDC é uma alternativa segura em recém-natos e pré-escolares. [4] A maior dificuldade do método é conseguir bom acesso vascular. Os cateteres de dupla luz 5, 7 Fr para RN e 8 Fr para crianças maiores podem ser instalados em veias jugular interna e femural. Nos recém-natos a colocação cirúrgica tem sido isenta de complicações. O equipamento da HDC consiste de uma bomba de sangue (digital) capaz de oferecer fluxos tão baixos quanto 15 ml/min e duas bombas de infusão contínua, habitualmente usadas em UTI. Uma das bombas infunde o líquido de diálise em contra-corrente ao sangue na velocidade de 8 a 16 ml/min e a outra aspira esta solução acrescida do volume de ultrafiltado objetivado. O circuito extra-corpóreo, inclui linhas arterial e venosa neo-natais (que podem ser encurtadas dependendo da distância entre a criança e a bomba de sangue) e filtros capilares com membranas biocompatíveis como a polissulfona com superfícies de 0,3, 0,4 e 0,5 m^2. Vários trabalhos têm identificado a bioincompatibilidade de membranas dos dialisadores como um fator que piora o prognóstico em pacientes criticamente enfermos. O volume de enchimento do circuito extra-corpóreo não deve exceder a 10% da volemia da criança e deverá ser preenchido com concentrado de hemácias nos recém-natos. Isto representa o maior cuidado a se observar para a segurança do método, uma vez que a remoção de grande quantidade de volume sanguíneo pode agravar a hipotensão. Do mesmo modo, a devolução de sangue do circuito extracorpóreo é feita lentamente para evitar sobrecarga cardíaca e congestão pulmonar. A remoção de ultrafiltrado deve ser cuidadosamente

monitorizada e não deve exceder 10% do peso corporal em 24 horas. A anticoagulação se faz com heparina em bomba de infusão contínua na dose de 5 a 10 U/kg/h na linha arterial. A heparinização é controlada pela dosagem do tempo parcial de tromboplastina (PTT). [35] Este procedimento requer acompanhamento continuado de enfermagem especializada.

Hemofiltração Contínua Arteriovenosa (HFC)

A HFC constitui mais uma alternativa no tratamento da IRA em recém-natos, especialmente naqueles em que o controle do balanço hídrico é imperativo. [33, 34, 47] Entretanto, em estados hipercatabólicos, a HFC nem sempre consegue ser eficaz uma vez que "clearances" de uréia atingidos são em geral inferiores a 10 ml/min/m^2. [47, 48] O acesso vascular pode ser obtido utilizando-se vasos umbilicais em recém-natos e cânulas de 18-20 g/32 mm podem ser colocadas em artéria braquial em lactentes. As complicações secundárias à cateterização de artérias em crianças de baixo peso (isquemia e trombose) representam o maior impedimento a este procedimento e restringem sua aplicação a centros altamente qualificados. Outros trabalhos têm mostrado maior segurança com hemofiltração contínua veno-venosa. [34, 49] Os filtros possuem membrana de polissulfona com superfície de 0,01 m^2 a 0,1 m^2 (Minifilter e Minifilter Plus-Amicon) com volume de enchimento de 9 a 15 ml de sangue e permitem volume de ultrafiltrado entre 1-5 ml/min/m^2. O fluxo de sangue impulsionado pela pressão arterial é muitas vezes baixo e favorece a coagulação diminuindo a sobrevida do hemofiltro. A diluição do sangue pré-filtro com soluções apropriadas reduz a necessidade de heparina. O alto custo dos hemofiltros representa um fator limitante à indicação do método.

Embora a mortalidade em RN e lactentes com IRA seja alta, refletindo a severidade da doença desencadeante, os métodos contínuos de depuração constituem opções terapêuticas definitivas permitindo controle metabólico e hídrico, além de possibilitar suporte nutricional adequado.

Algumas inovações vêm sendo feitas visando maior segruança e eficácia. A circulação arterio-venosa tem sido progressivamente substituída pela veno-venosa evitando as complicações com cateterização de artérias. O processo de difusão tem sido acrescentado à convecção, com a instalação de solução de diálise em contra-corrente nos hemofiltros (hemodiafiltração) aumentando o "clearance" de moléculas pequenas. Novas máquinas especialmente desenvolvidas para procedimentos contínuos facilitam a operação e o deslocamento para diversas unidades intensivas. Todos estes novos mecanismos proporcionam um menor número de complicações e contribuem para uma melhor sobrevida dos pacientes.

Agradecimento

Este trabalho foi realizado com o apoio da Fundação do Rim Francisco Santino Filho.

Referências

1. Siegel N. Acute renal failure. In Holliday M, Barrat TM, Avner E eds. Pediatric Nephrology. 3rd ed., Baltimore, William & Wilkins. 1994, 1176-1203
2. Hanssens M, Keirse MJ, Vanklelecom F, Van Assche FA. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in pregnancy. Obstet Gynecol. 1991; 78: 128-135
3. Kaplan BS, Bernstein J et al. Renal failure in the neonate associated with in utero exposure to non-sterioidal anti-inflammatory agents. Pediatr Nephrol. 1994; 8: 700-704
4. Zagury A, Bandeira MF. Tratamento da insuficiência renal aguda em crianças. In Cruz C ed. Atualidades em Nefrologia 3, São Paulo, SP, Sarvier, 1994, 119-125
5. Abitbol C, Zilleruelo G, Strauss J. Innovations in the treatment of acute renal failure in infants. In Strauss J ed. Growth, immunosupression and renal disorders in neonate and children. Miami, Coral Gables, University of Miami Press, 1989, 287-298
6. Awazu M, Kon V. Pathophysiology of ARF in neonatal period. In Polin RA, Fox WW eds. Fetal and neonatal physiology. Philadelphia, WB Saunders, 1992, 1268-1273
7. Karlowicz MG, Adelman RD. Nonoliguric and oliguric acute renal failures in asphyxiated term neonates. Pediatr Nephrol. 1995; 9: 718-722
8. Loirat C, Guesnu M. Insuffisance rénale aigüe. In Royer P, Haibib R, Mathieu H, et al. eds. Néphrologie pédiatrique. Paris, Flammarion Medicine Science, 1983, 415-424
9. Normam ME, Assadi FK. A prospective study of acute renal failure in the newborn infant. Pediatrics. 1979; 63: 475-479
10. Ishizaki Y, Isozaki-Fukuda Y, Kojima T, Sasai M, Matsuzaki S, Kobayashi Y. Evaluation of diagnostic criteria of acute renal failure in premature infants. Acta Paediatr Japan. 1993; 4: 311-315
11. Bueva A, Guignard JP. Renal function in preterm neonates. Pediatr Res. 1994; 572-577
12. Guignard JP. Adaptation of the Kidney to extrauterine life. In Strauss J. ed. Neonatal Kidney and Fluid Electrolytes. Boston, Martinus N, 1983; 101-108
13. Guignard JP, Matos V, Toth P. The immature Kidney. Rev Med Suisse Romande. 1995; 115 (8): 565-574

14. Day GM, Radde IC, et al. Electrolyte abnormalities In very low birthweight infants. Pediatr Res. 1976; 10: 522-526
15. Trus T, Winthrop AL, Pipe S, Shah J, Langer JC, Lau GY. Optimal management of patent ductus arteriosus in the neonate weighing less than 800 g. J Pediatr Surg. 1993; 28(9): 1137-1139
16. Seikaly MG, Browne R, Bajaj G, Arant Jr BS. Limitations to body length serum creatinine ratio as an estimate of glomerular filtration in children. Pediatr Nephrol. 1996; 10: 709-711
17. Levinsky NG, Bernard DB. Mannitol and loop diurrtics in acute renal failure. In Brenner BM, Lazarus JM, eds. Acute Renal Faillure. 2nd ed., New York, Churchill Livingstone, 1988; 841-856
18. Tulassay T, Seri I. Acute oliguria in preterm infants with hyeline membrane disease: interaction of dopamine and furosemide. Acta Paediatr Scand. 1986; 75: 420-424
19. Guignard JP, Dubourg I. Gouyon JB. Diuretics in the neonatal period. Rev Med Suisse Romande. 115 (8): 583-590
20. Huet F, Semama D, Grimaldi M, Guinard JP, Gouyon JB. Effects of theophylline on renal insuffciency in neonates with distress syndrome. Int Care Med. 1995; 6: 511-514
21. Comitê de Perinatologia da SOPERJ. Hidratação no recém-nascido. Manual de Perinatologia. 1991; 9: 133-116
22. Robillard JE, Segar JL, Smith FG, Jose PA. Regulation of sodium metabolism and extracelular fluid volume during development. Clin Perinat. 1992; 19: 15-31
23. Noyan A, Anarat A, Pirti M, Yurdakul Z. Treatment of kyperkalemia in children with intravenous salbutamol. Acta Paediatr Japan. 1995; 37(3): 355-377
24. Kemper MJ, Harps E, Muller-Wiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. Clin Nephrol. 1996; 46(1): 67-69
25. Greenough A, Emery EF, Brooker R, Gamsu HR. Salbutamol infusion to treat neonatal hyperkalemia. J Perinat Med. 1992; 20(6): 437-441
26. Tack ED, Perlman JM. Renal failure in sick hypertensive premature infants receiving captopril therapy. J Pediatr. 1988; 112: 805-810
27. Dimand R. In Holliday M, Barrat TM, Avner E eds. Pediatric Nephrology. 3rd. ed., Baltimore, William & Wilkins, 1994, 298-305
28. Quan A, Baum M. Protein losses in children on continuous cycler peritoneal dialysis. Pediatr Nephrol. 1996; 10: 728-731
29. Geronemus R, Schneider N. Continous arteriovenous hemodialysis: a new modality for treatment of acute renal failure. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1984; (30): 610-613
30. Paganini E. Continuous replacement modalities in acute renal dysfunction. In Paganini EP ed. Acute Continuous Replacement Therapy, Boston, Mantinus Nujhoff, 1983, 101-108
31. Ruzany F, Hoette M. Depuração contínua na insuficiência renal aguda: sistemas de depuração em equilíbrio. In Cruz J, David Neto E, Magalhães RL, Alves MAVF, Serpa RS, Salgado Filho N, Praxedes JN eds. Atualidades em Nefrologia, São Paulo, Sarvier, 1988, 77-87
32. Krammer P, Wigger W, Rieger J, Matthael D, Scheller F. Arteriovenous hemofiltration; a new and simple method for treatment of overhydrated patients, resistant to diuretics. Klin Wochenschr. 1977; 55: 1121-122
33. Lopez-Herce J, Dorao P, Delgado MA, Espinosa L, Ruza F, Martinez MC. Continuous arteriovenous haemofiltration in children. Intensive Care Med. 1989; 15: 224-227
34. Yorgin PD, Krensky AM, Tune BM. Continuous venovenous hemofiltration. Pediatr Nephrol. 1990; 4: 640-642
35. Zobel G, Ring E, Zobel V. Continuous arteriovenous renal replacement systems for critically ill children. Pediatr Nephrol. 1989; 3: 140-143
36. Ellie EN, Pearson D, Robinson L, Belsher CW, Wells TG, Barry PL. Pump assisted hemofiltration in infants with acute renal failure. Pediatr Nephrol. 1993; 7: 434-437
37. Latta K, Krull F, Wilken M, Burdelski M, Rodeck B, Offner G. Continous arteriovenous haemofiltration in critically ill children. Pediatr Nephrol. 1994; 8: 334-337
38. Blowey DL, Mc Farland K, Alon V, Mc Graw-Houchens M, Hellerstein S, Warady BA. Peritoneal dialysis in the neonatal period: outcome data. J Perinatol. 1993; 13: 59-64
39. Mendoza SA, Griswold WR, Peterson BM, Ferris ME, Martinez CM, Reznik VM. Acute peritoneal dialysis in critically ill infants and children. Dial Transplant. 1993; 22: 129-132
40. Matthews DE, West KW, Rescorla FJ, Vane DW, Grosfeld JL, Wappner RS, Bergstein J, Andreoli S. Peritoneal dialysis in the first 60 days of life. J Pediatr Surg. 1990; 25: 110-116
41. Huber R, Fuchshuber A, Huber P. Acute peritoneal dialysis in preterm newborns and small infants surgical management. J Pediatr Surg. 1994; 29: 400-402
42. Zaramela P, Andreetta B, Zanon GF, Murer L, Montitni G, Cantarutti F, Zachello G. Continuous peritoneal dialysis in newborns. Perit Dial Int. 1994; 14: 22-25
43. Alarabi AA, Petersson T, Danielson BG, Wikstrom B. Continuous peritoenal dialysis in children with acute renal failure. Adv Perit Dial. 1994; 10: 289-293
44. Gruskin AB, Morgenster B, Perlman S. Kinetics of peritoneal dialysis in children. In Fine RN, Gruskin AB eds. End Stage Renal Disease in Children. Philadelphia, Saunders, 1984, 95-114
45. Pumford N, Cassey J, Uttley WS. Omentectomy with peritoneal catheter placement in acute renal failure. Nephron. 1994; 63(3): 327-328
46. Kohli HS, Arora P, Kher V, Gupta A, Sharma RK, Bhaumik SJ. Daily peritoneal dialysis using a surgically placed Tenckhoff catheter for acute renal failure in children. Renal Failure. 1995; 17(1): 51-56
47. Ronco C, Parenzan L. Acute renal failure in infancy, treatment by continuous renal replacement therapy. Intensive Care Med. 1995; 21(6): 490-499
48. Smoyer WE, McAdams C, Kaplan BS, Sherbotie JR. Determinants of survival in pediatric continuous hemofiltration. J Am Soc Nephrol. 1995; 6(5): 1401-1409
49. Ronco C. Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients. Clin. Nephrol. 1993; 40(4): 187-198