

Guías Nacionales de Neonatología

Ministerio de Salud - Chile

2005

TRASTORNOS RENALES

Desarrollo de la función glomerular y tubular

I.- Desarrollo de la función glomerular

Flujo Sanguíneo Renal (FSR)

El RN aumenta el FSR desde un 65% la primera semana de vida a un 90% a los 5 meses de edad. En los pretérminos es menor que en los de término.

El FSR en el riñón de feto es bajo. Recibe sólo el 2-3% del gasto cardíaco comparando con el 10-15% del riñón del adulto.

La resistencia vascular renal (RVR) disminuye desde el feto al adulto, lo que aumenta el FSR. En el cerdo y el perro, la RVR disminuye a medida que la resistencia vascular y la presión arterial sistémica aumentan.

Factores vasoactivos que actúan sobre la RVR :

- **Angiotensina.**
- **Catecolaminas.**
- **Sistema nervioso simpático.**

La resistencia vascular en la arteriola aferente es muy alta al compararla con los adultos (ratas) y el diámetro de la arteriola eferente aumenta en el desarrollo postnatal del perro.

- **Catecolaminas:** están altas y caen al nacer pero no se asocian con disminución de la RVR.
- **Sistema nervioso simpático:** es alfa - adrenérgico, pero al bloquearlo no disminuye tanto la RVR.
- **Angiotensina II :** es la más importante en la resistencia de la arteriola aferente y eferente. La disminución de actividad de la renina plasmática está asociada con la disminución de la RVR, por lo que se piensa que la AG II intrarrenal regularía la RVR. También influyen los factores vasoactivos: PGE2 y prostaciclina,

Distribución intrarenal del flujo de sangre

- Al comienzo hay más sangre en la médula o región yuxtamedular.
- Al aumentar el desarrollo, aumenta el flujo a la corteza.
- Posteriormente la sangre en la corteza externa es mayor que en la interna (50% ==> 66%).
- A medida que disminuye la RVR, aumenta el flujo renal.

Velocidad de filtración glomerular

- La VFG hasta las 34 semanas de gestación no aumenta mucho.
- Alrededor de las 34 semanas de gestación, independiente de la edad aumenta la VFG 3-5 veces en 1 semana. Ej ; si nace a las 28 semanas de gestación no aumenta hasta las 5-6 semanas de vida cuando alcance las 34 semanas.
- Si tiene 34 semanas o más, la VFG aumenta igual que el RN de término.
- Se debería a la disminución de la AG II y al aumento de factores vasodilatadores.
- La AG II produce vasoconstricción de la arteriola aferente y eferente.

Autorregulación renal

- En el adulto la perfusión renal y la VFG se mantienen dentro de un amplio margen de presión arterial (50-150 mm Hg). Esto se debe a la respuesta en la arteria aferente y eferente.
- Si disminuye la PAM → aumenta la resistencia de la arteriola eferente
- Si aumenta la PAM → aumenta la resistencia de la arteriola aferente.
- Ambas situaciones protegen al glomérulo.
- Si la PAM cae bajo 50 mm Hg → disminuye el flujo plasmático rena → disminuye la VFG → azotemia.
- Si la PAM sube sobre 150 mm Hg → no protege → daño renal.
- El balance normal entre VFG/FPR ==> Fracción de filtración
- En el RN la fracción de filtración es de 0,1-0,2 y llega en el adulto a 0.3 alrededor de las 4 semanas de edad. El cambio es por aumento de la VFG.

II.- Desarrollo de la función tubular

- Al nacer el RN dependiente de la placenta, se hace independiente. Esto se relaciona con la habilidad renal de excretar .
- La maduración de la función tubular ocurre en período postnatal especialmente en el pretérmino < de 34 semanas de gestación.
- La nefrogénesis se completa alrededor de las 36 semanas de gestación.
- La maduración rápida de las células del túbulo proximal ocurre entre las 32 a 35 semanas de gestación.
- Múltiples factores influyen en la reabsorción o secreción de iones. Existen transportadores específicos de proteínas, aminoácidos, fosfatos, etc. y Na/K ATPasa.

Potasio

- El RN debe retener K para el crecimiento. La tasa de excreción de K en animales inmaduros es baja comparada con los adultos, aún cuando se tome en cuenta la VFG baja.
- Los adultos excretan más o menos el 15% del K filtrado y generalmente el K urinario es > que el Na urinario.
- Los RN excretan el 9% y tienen K urinario = Na urinario → retienen K porque el riñón del RN es incapaz de excretar K a similares concentraciones que el adulto.
- El riñón del RN puede secretar K pero no tan rápido ante una sobrecarga como el adulto.
- El K se filtra libremente por el glomérulo. El 50% se reabsorbe pasivamente en el túbulo proximal.
- En el adulto 10-15% llega al túbulo distal.
- En el RN el 40% del K llega al túbulo distal → inmadurez del asa de Henle. Aún más la capacidad del túbulo distal y colector para secretar K está disminuida en el RN comparado con el adulto.
- El túbulo distal y colector son los principales sitios para secretar K. Se hace por la Na/K ATPasa que ingresa K a la célula y saca Na. Esto genera una carga (-) del lumen, lo cual hace salir K al lumen a favor de una gradiente y hacia una carga (-) del lumen.
- La maduración del riñón es centrífuga por lo que los nefrones más internos maduran antes que los corticales. Madura antes la capacidad de reabsorción de los túbulos colectores y luego la capacidad secretoria de los corticales.
- La secreción de K depende de :
 - Gradiente electroquímica en la célula (voltaje negativo por la Na/K ATPasa).
 - La permeabilidad de la membrana al Na y K.
 - La velocidad del flujo tubular.
 - La concentración de Na en el líquido luminal.
 - La actividad de la aldosterona,
 - La actividad de la Na/K ATPasa es sólo el 50% en el RN comparada con la del adulto. Al parecer por menor densidad de células y menor capacidad de estimulación de la síntesis de la Na/K ATPasa).
- El riñón del RN tiene < gradiente eléctrica (50% menor). Esto es porque entra menos Na a la célula.
- Habría menos canales de secreción de K en el RN
- La secreción de K está muy influenciada por el flujo tubular. El RN tiene menor VFG y menor flujo tubular → menor aporte al túbulo distal lo que crea una menor gradiente de concentración para la secreción de K.
- La concentración de Na luminal es igual en el adulto que en el RN por lo que no influye normalmente.
- La aldosterona sí influye. Está muy alta su concentración en el RN pero la respuesta del RN está disminuida,

HIPERKALEMIAS NO OLIGÚRICAS EN LOS RNMBPN

La hiperkalemia definida como un potasio sérico mayor a 5,5 mEq/L tiene una alta frecuencia en este grupo de niños en los tres primeros días de vida de, pero definida la hiperkalemia como mayor de 6,6 ó 7 m Eq/l es de alrededor del 4%, encontrándose con estos valores alteraciones electrocardiográficas de importancia,

Las causas parecen ser múltiples de las que destacan:

- **Aumento del aporte de potasio (sin aporte en flebo) :**
 - **Endógeno:**
 - **Asfixia perinatal con necrosis de tejido**
 - **Extravasación de sangre incluyendo la HIV.**
 - **Acidosis con salida del potasio celular.**
 - **Exógeno:**
 - **Transfusiones de GR con algún grado de hemólisis**
- **El cambio del potasio del intracelular al extracelular durante las primeras 48 horas de vida.**
- **Disminución de la excreción renal de potasio, dado por inmadurez de la función tubular, daño renal y pobre respuesta a la aldosterona y con desbalance del potasio.**

EL CAMBIO DE POTASIO DEL INTRACELULAR AL EXTRACELULAR ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA EDAD GESTACIONAL y EDAD POSTNATAL.

EVOLUCIÓN

Generalmente satisfactoria, requiriendo de intervención médica si los valores son más de 6,5 mEq/L y sobre todo se acompañan de acidosis y/o hipocalcemia, y especialmente si se acompañan de alteraciones electrocardiográficas.

Realizar ECG y tratar en caso que exista alteraciones derivadas de la hiperkalemia, cuando ésta es de 6,5 a 8 y siempre si es mayor de 8 m Eq/L.

ASOCIACIONES

- **Mayor fracción excretada de sodio.**
- **Hipocalcemia.**
- **Hemorragia intraventricular.**

TRATAMIENTO

- **Evitar las sobrecargas.**
 - No dar potasio en las primeras 72 hrs y a veces más a los RNMBPN
 - Evitar transfusiones si el potasio va en ascenso.
- **Gluconato de calcio** asegurando un aporte de 40 a 60 mgrs de Calcio elemental/k/d para proteger el corazón de las arritmias, de preferencia infusión continua.
- **Alcalinizar** especialmente si se acompaña de acidosis para introducir el potasio a la célula. Iniciar con 1 mEq/kg/dosis y luego 2 si es necesario, considerando lo riesgoso del aporte de bicarbonato; primero el riesgo de hipernatremia con HIV y luego el riesgo de hiponatremia por natriuresis. No utilizar bolos sino infusiones continuas por riesgo de HIV.
- **Glucosa con insulina** en los pocos casos que lo anterior no sea suficiente, con el objetivo de entrar el potasio a la célula junto a la glucosa, considerando que la falta de insulina o la resistencia periférica a ésta como causa de hiperkalemia es muy poco probable, por observarse la misma frecuencia de hiperglicemias en los RNMBPN con hiperkalemias y con normokalemias.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

La IRA se define como la disminución abrupta de la función renal, expresada en una caída de la filtración glomerular, asociada frecuentemente a oliguria (débito urinario menor de 1,0 ml/kg/hora), retención nitrogenada y alteraciones del metabolismo ácido-base e hidroelectrolíticas.

Su incidencia varía en diferentes publicaciones, pero ocurriría en el 1 a 25% de los RN ingresados a una UCIN, después de las primeras 24-48 horas de vida y en relación la mayoría de las veces a insultos perinatales que conllevan hipoperfusión e hipoxemia.

RN asfixiados tienen un alto riesgo de desarrollar IRA al igual que aquellos que cursan con sepsis, shock o hemorragia significativa.

Etiología

La IRA puede ser secundaria a causas prerrenales, intrínsecas (renales) y postrenales. De éstas las más frecuentes son las causas prerrenales (aproximadamente 75%), que se caracterizan por una disminución del flujo sanguíneo renal en un riñón previamente sano, la que de no corregirse puede llevar a una IRA intrínseca. En la IRA renal existe un daño directo al parénquima, y entre sus causas más frecuentes tenemos la necrosis tubular aguda (NTA) secundaria a problemas prerrenales no compensados oportunamente y la nefrotoxicidad por algunas drogas. La IRA postrenal es consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de la vía urinaria.

Causas de IRA en RN

- **IRA PRERRENAL:**
 - **Asfixia neonatal**
 - **Hemorragia**
 - **Deshidratación**
 - **Insuficiencia cardíaca**
 - **ECN**
 - **DAP**
 - **Sepsis**
 - **SDR**
- **IRA INTRÍNSECA:**
 - **Asfixia neonatal**
 - **Hipovolemia persistente**
 - **Trombosis de arteria renal**
 - **Trombosis de vena renal**
 - **Drogas nefrotóxicas**
 - **Hemoglobinuria/Hiperuricemia**
 - **Displasias renales**
 - **Agenesia renal bilateral**
- **IRA POST-RENAL:**
 - **Valvas uretra posterior**
 - **Vejiga neurogénica**
 - **Ureterocele**
 - **Coágulos**

Diagnóstico

El diagnóstico de IRA debe establecerse en criterios clínicos y de laboratorio.

- **En los clínicos tenemos la historia:** presencia de factores de riesgo (RN as- fixiado, desprendimiento de placenta, sepsis, etc.), antecedentes prenatales (ecografías obstétricas que muestren dilatación vesical, hidronefrosis, etc.) y la presencia de oliguria, definida como débito urinario menor de 1 ml/Kg/hora persistente por sobre 24 horas.
- **En este punto debemos recordar que algunos RN cursan con IRA no oligúrica,** por lo cual se deben adicionar exámenes de laboratorio que nos permiten evaluar función renal.
- **Creatinina sérica:** en el RNT valores de creatinina sérica mayor o igual a 1,5 mg/dl después de las 24 horas de vida, o su aumento progresivo: 0,3 mg/dl/día son altamente sospechosos de IRA.
- **Sin embargo, los RN Pret de bajo peso de nacimiento pueden tener elevaciones persistentes de creatinina sérica entre 1,5 a 2 mg/dl durante las primeras 2 a 3 semanas de vida.**
- **Es recomendable utilizar en estos casos, valores de creatinina sérica superiores en 2 desviaciones estándar a la media establecidos para EG y postnatal (ver tabla 1).**

- **Nitrógeno ureico:** Cifras mayores de 25 mg/dl o su aumento en 5 mg/dl/día son sugerentes de IRA, sin olvidar que también puede elevarse en estados hipercatabólicos, hemoconcentración, aumento de la ingesta proteica, etc.
- Establecido el diagnóstico, debemos determinar si se trata de una causa prerrenal, ya que una intervención precoz restituyendo volemia ó normalizando presión arterial permite resolver el problema y evitar el compromiso intrínseco del riñón.
- Esto se puede lograr sometiendo al RN a una prueba de sobrecarga de volumen, consistente en la administración de 20 ml/kg de suero fisiológico en 1 hora, seguido de la administración de una dosis de furosemida 1 mg/kg e.v.
- La presencia de diuresis orienta a IRA prerrenal y su ausencia sugiere una IRA intrínseca o post-renal.
- Esta prueba diagnóstico-terapéutica es de gran ayuda, ya que nos permite resolver cerca de un 75% de los casos de oliguria. En todo caso, es recomendable tratar de diferenciar previamente entre IRA prerrenal, renal y obstructiva, ya que en las últimas dos situaciones la sobrecarga de volumen puede ser riesgosa.
- Existen algunos índices de función renal que pueden ser útiles en la diferenciación de IRA prerrenal y renal. De estos índices de laboratorio destacan la fracción excretada de sodio (Fe Na) y el índice de función renal (IFR).
- Cuando ambos resultan mayores de 2,5 en recién nacido que no haya recibido diurético, es altamente sugerente de falla renal intrínseca.
- Otros indicadores urinarios de hipoperfusión como la osmolaridad urinaria y la excreción de sodio tienen menor validez como detectores de injuria tubular, especialmente en RN de menos de 32 semanas de EG.
- En aquellos pacientes en que se sospecha una IRA post-renal, el sondeo vesical es un elemento diagnóstico terapéutico valioso, de confirmarse una obstrucción urinaria se debe contactar al urólogo pediátrico.
- Dentro de los elementos de apoyo es importante realizar un examen ecográfico abdominal lo más dirigido al sistema genitourinario, con el fin de descartar dilataciones vesicales, hidronefrosis, etc. que orienten a IRA postrenal.
- Si existe disponibilidad, el cintigrama MAG-3 nos aportará información valiosa sobre la anatomía y función renal.

Tabla 1 : Valores normales de creatinina sérica en RNT y RNPreT (media \pm p95)

Edad (días)	< 28 semanas	29-32 semanas	33-36 semanas	> 37 semanas
7	0,95 (1,31)	0,94 (1,40)	0,77 (1,25)	0,56 (0,96)
14	0,81 (1,17)	0,78 (1,14)	0,62 (1,02)	0,43 (0,65)
28	0,66 (0,94)	0,59 (0,97)	0,40 (0,68)	0,34 (0,54)

Manejo

La terapia para neonatos con IRA consiste en medidas de soporte y terapia de reemplazo renal.

Medidas de soporte

Balance de fluidos

El principal objetivo del manejo de fluidos en la IRA es restaurar y mantener el volumen intravascular normal. Es necesaria la estimación de la hidratación del RN, la cual es obtenida a través de una cuidadosa historia de ingresos y egresos, determinación del peso corporal, signos vitales, cambios en la piel y la presencia de edema. Datos de laboratorio necesarios incluyen niveles de sodio sérico y gases venosos, para evaluar estado ácido-básico.

En la mayoría de los casos basta con aportar un volumen equivalente a las pérdidas medibles y parte de las insensibles, ya que un descenso de peso es esperable en todo RN. Si la restricción no es suficiente o se hace imposible y el paciente se encuentra comprometido es necesario realizar una terapia de reemplazo renal ya sea con diálisis peritoneal o hemofiltración.

Potasio

El riñón normal excreta 90% de la ingesta de potasio. Por este motivo una de las principales complicaciones de la IRA es la hiperkalemia, ya sea secundaria a la reducción de la filtración glomerular, secreción tubular alterada, aumento del catabolismo y acidosis metabólica, en la cual se intercambia el potasio desde el líquido intracelular al compartimiento extracelular. La hiperkalemia verdadera representa una emergencia que debe ser tratada rápidamente por sus efectos cardiotóxicos.

El tratamiento de emergencia está indicado cuando los niveles séricos exceden los 7 mEq/L y consiste en:

- Administración de resinas de intercambio iónico: Kayexalate 1 g/kg oral (diluído en suero glucosado al 10%) o en forma de enema (diluído en 5 ml de suero fisiológico al 10% cada 4 ó 6 horas). Recordar que 1 g/kg de esta resina elimina 1 mEq/L de potasio.
- Si se presentan alteraciones electrocardiográficas debemos recurrir al uso de gluconato de calcio al 10% 1 a 2 ml/kg administración lenta.
- También puede recurrirse en tercera instancia al uso de bicarbonato de sodio: 1 mEq/kg diluido al medio y administrado lentamente. Recordar que esta terapia puede producir cambios rápidos en el pH sérico, lo que reduce el calcio iónico y precipita la aparición de tetania ó convulsiones.
- Como cuarta línea de tratamiento tenemos el uso de glucosa e insulina. Se utiliza una infusión continua de insulina iniciando titulación con 0,01 U de insulina/kg/h (manteniendo una relación de 1 U de insulina por cada 4 a 20 g de glucosa). Se debe monitorizar el nivel de glicemia horario (o hemoglucotest) y control de electrolitos en 2 a 3 horas.
- Finalmente la diálisis se considera cuando la hiperkalemia no puede controlarse pese al tratamiento médico y ante la aparición de las alteraciones electrocardiográficas.

Sodio

La hiponatremia en la IRA se produce por dilución, la que se corrige restringiendo el aporte de volumen de acuerdo a lo expresado en balance de fluidos. Sólo debe corregirse la hiponatremia si ésta es menor a 120 mEq/L o si aparecen síntomas neurológicos.

Calcio y Fosfato

Los suplementos de calcio se administran cuando se presenta una disminución de calcio iónico o si el paciente se encuentra sintomático; en ese caso se administra gluconato de calcio al 10% 2 ml/kg EV en forma lenta. Como terapia de mantención utilizar 4 a 8 mL/kg/día por cuatro a cinco días, en caso de hipocalcemia refractaria descartar hipomagnesemia.

Respecto al fósforo se utiliza como quelante de fosfato el carbonato cálcico.

Balance ácido-base

La acidosis metabólica suele ser leve salvo que se desarrolle una disfunción tubular significativa. En este caso se utiliza bicarbonato de sodio para lo cual debemos tener en cuenta los siguientes cuatro puntos:

- Las preparaciones de bicarbonato son hipertónicas y deben ser dadas lentamente y diluidas, para prevenir complicaciones del SNC e hipernatremia.
- El bicarbonato es un efectivo buffer sólo si tenemos una adecuada ventilación (pCO₂ menor o igual a 50 mm Hg).
- La IRA frecuentemente se presenta con hipocalcemia y una rápida corrección de la acidosis puede inducir tetania o convulsiones.
- La terapia con bicarbonato debe ser utilizada sólo hasta que el pH llegue a 7,25.

Nutrición

El apoyo nutricional es de importancia ya que los requerimientos energéticos aumentan en estos pacientes. La restricción de volumen necesaria limita el aporte de calorías y nutrientes en cantidades suficientes. En los primeros días es recomendable mantener en régimen cero, aportando glucosa por vía endovenosa (idealmente vía venosa central para infundir soluciones de mayor concentración). De persistir la IRA, deberá utilizarse nutrición parenteral con aporte de proteína no mayor a 0,5-1,0 g/kg/día de aminoácidos. En la medida que el estado del paciente lo permita debe intentarse utilizar la vía enteral.

Hipertensión

La hipertensión es ocasional en RN con IRA, generalmente basta con restricción hídrica y de sodio para mantener valores normales de presión arterial. Sin embargo, en ocasiones es necesario utilizar drogas antihipertensivas. La mayor experiencia se tiene con: nifedipino sublingual, 0,2-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; hidralazina, e.v, 0,1- 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. En crisis hipertensivas el uso de nitroprusiato de sodio (en infusión continua: 0,5-10 mcg/kg/min) ha sido efectiva.

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL AGUDA

Habitualmente con las medidas previamente descritas podemos controlar los efectos hidroelectrolíticos y metabólicos de la IRA, hasta que se restaura la función renal. Es por esto que rara vez nos vemos ante la necesidad de diálisis en neonatología. Más aún, hay que considerar que la indicación de diálisis en pacientes con falla renal rara vez es absoluta y su elección como medida terapéutica dependerá del inicio, la duración y la severidad de la injuria y su repercusión.

En general sus indicaciones son:

- **Hiperkalemia no controlada pese a tratamiento médico.**
- **Hipervolemia asociada a insuficiencia cardiaca congestiva y/o hipertensión arterial que no responde al manejo diurético.**
- **Acidosis metabólica que no responde al tratamiento.**
- **Uremia: aumento rápido del NU, creatinina, hiperuricemia.**
- **Indicaciones relativas: apoyo nutricional intensivo, alteraciones neurológicas, entre otras.**

Peritoneodiálisis

El propósito de la diálisis es remover las toxinas endógenas y exógenas y mantener los líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base hasta que la función renal se restaure.

La peritoneodiálisis (PD) es usualmente el método preferido para diálisis en RN. La PD tiene baja eficiencia relativa en remover solutos pequeños. Los factores que determinan la eficacia de la diálisis peritoneal incluyen los factores de membrana como el área de superficie, el tamaño y número de los poros capilares; factores vasculares, incluyendo el flujo sanguíneo capilar peritoneal y el volumen de sangre espláncico; factores del soluto, incluyendo tamaño, carga de solutos, gradiente de concentración y gradientes osmóticos; y factores del dializado, incluyendo volumen, tiempo de intercambio y composición de glucosa.

La relación del área de superficie peritoneal al peso corporal es dos veces más grande en el neonato que en niños mayores. Como consecuencia, los neonatos pueden transportar pequeñas moléculas a través del peritoneo en forma más eficiente y tolerar grandes volúmenes de dializado por kilo de peso.

El acceso a la cavidad peritoneal es obtenido por la colocación quirúrgica de un catéter Tenckhoff, procedimiento realizado por cirujano pediátrico.

La peritoneodiálisis debe ser realizada en aquellas unidades con experiencia y personal capacitado en la técnica e identificación y tratamiento de las complicaciones.

Contraindicaciones para la PD incluyen los defectos de pared abdominal o infección de ésta, resección o perforación intestinal, comunicación entre las cavidades torácicas y abdominales e hipotensión severa. Otra técnica de diálisis es la hemofiltración, la cual es el método de elección cuando la indicación es la sobrecarga de volumen. Al igual que con la PD esta técnica debe realizarse en aquellos lugares con experiencia y, por lo tanto, una derivación oportuna es esencial para un mejor resultado.

Como se describió más arriba, el manejo del RN con IRA que requiere terapia de reemplazo renal es muy complejo y requiere un esfuerzo continuo y coordinado entre el equipo de la UCIN, el nefrólogo pediátrico y el equipo de diálisis del centro de referencia.

Pronóstico

El pronóstico de IRA en el período neonatal depende de la severidad de la falla renal y las anormalidades subyacentes. Aquellos neonatos con falla renal isquémica, sin oliguria y función renal preservada, son de mejor pronóstico. Sin embargo, se debe destacar que la tasa de mortalidad promedio de la falla renal neonatal varía entre 14 y 73% en diferentes UCIN.

Las secuelas a largo plazo dependen del grado de daño renal residual (IR crónica) e hipertensión arteria.

Bibliografía

- 1. Kim M., Emma F.: Renal conditions, Cloherty-Stark "Manual of Neonatal Care Fourth Edition 1997; 598-601.**
 - 2. Neonatal Guidelines, Jackson Memorial Hospital, University of Miami, 2000.**
 - 3. Cavagnaro F, Trastornos nefrourológicos, Manual de Neonatología JL Tapia, P Ventura Juncá, Segunda edición 2000; 499-503.**
 - 4. Jeffrey Gruskay, Nonoliguric hyperkalemia in the premature infant weighing less than 1000 grams, J Pediatr 1988; 113:381-6.**
 - 5. Kasuo Sato, Internal potassium shift in premature infants: Cause of nonoliguric hyperkalemia, J Pediatr 1995; 126: 109-13L, P. Brion,**
 - 6. Early hyperkalemia in very low birthweight infant in the absence of oliguria, Archives of disease in Ch 1989;64:270-282,**
-