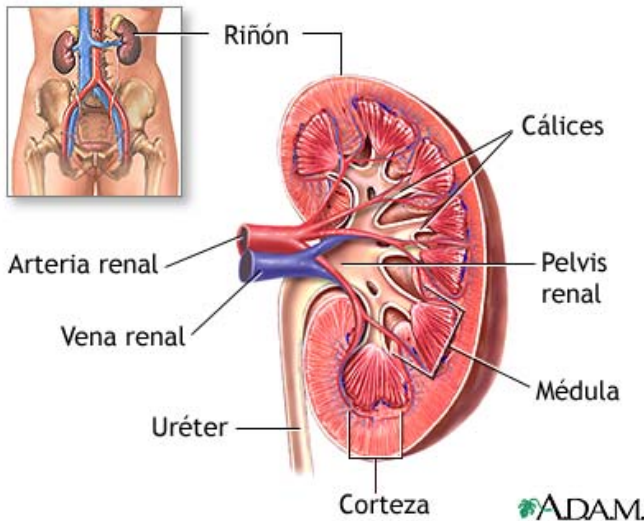


Daño renal agudo

Actualización



**HOSPITAL MATERNO-INFANTIL
BADAJOZ**

**SERVICIO DE PEDIATRÍA
UNIDAD DE NEFROLOGÍA
EMILIA HIDALGO-BARQUERO
MARTA CARRASCO**

Daño renal agudo

Actualización



29-10-2015: Concepto, Clasificación, Etiología, Fisiopatología y Características clínicas

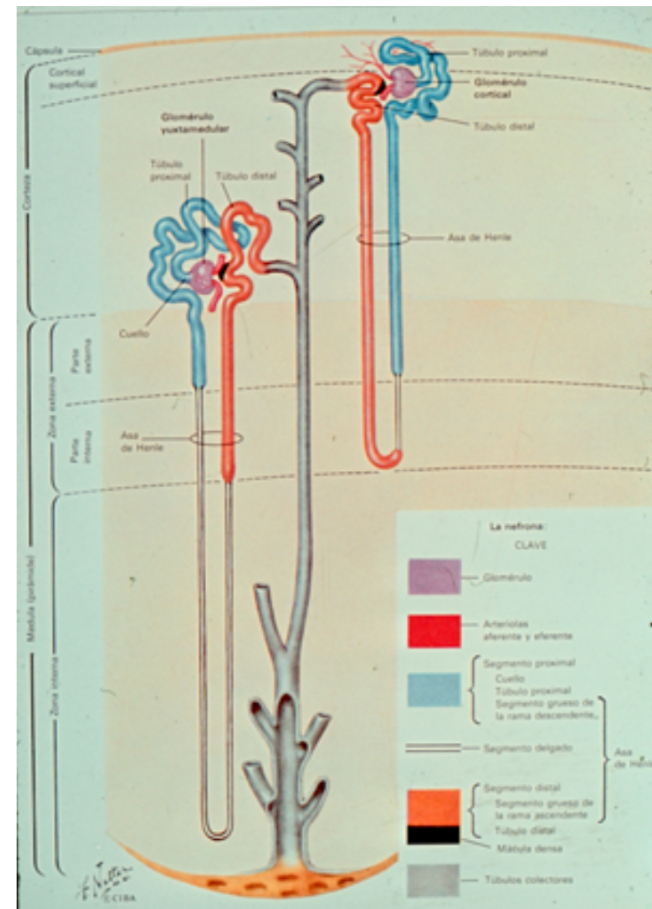
17-11-2015: Evaluación y diagnóstico.

19-11-2015: Prevención y Manejo Conservador

Depuración extrarrenal

Función Renal

- Depuración
- Mantenimiento EHE
 - TCP, AH, TCD, TC
- Carga Osmolar*
Carga hídrica
- Regulación EAB
 - Reabsorción CO_3H
 - Eliminación de H^+
- Función endocrina
 - SRA, Vit.D, EPO
 - PTH, Aldosterona, ADH



DRA. Definición Clásica



- Síndrome clínico caracterizado por el deterioro brusco del Filtrado Glomerular con:
 - Retención de productos nitrogenados
 - Incapacidad para mantener el EHE y EAB
- El principal dato analítico es el incremento de la concentración sérica de **Creatinina y Urea**
- El principal dato clínico (**no constante**) es la alteración de la diuresis (oligoanuria)

DEFINICIÓN

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

FRACASO RENAL AGUDO

**DAÑO RENAL AGUDO
(DRA)**

**ACUTE KIDNEY INJURY
(AKI)**

Deterioro brusco

DEFINICIÓN

Tabla I. Clasificación RIFLE del Daño Renal Agudo

	Criterios FG	Criterios oliguria
Risk (Riesgo)	Cr x 1.5 ó FG <25%	<0.5 ml/k/hora en 6 horas
Injury (Lesión)	Cr x 2 ó FG < 50%	<0.5 ml/k/hora en 12 horas
Failure (Fracaso)	Cr x 3 ó FG<75% ó Cr> 4 mg/dl ó aumento rápido 0.5mg/dl	<0.3ml/k/hora en 24 horas ó anuria 12 horas
Loss (Pérdida)	Insuficiencia renal aguda persistente Pérdida completa más de 4 semanas	
ESRD (Fracaso Renal Terminal)	Fallo renal terminal Más de 3 meses	

Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: What's the purpose?. Crit Care Med 2004; 35:1983-4

Daño Renal Agudo

INCIDENCIA

- 1% de hospitalización. 5% en UCIP y hasta el 20% en UCIN
 - Países en desarrollo: NTA 2ª a GEA con deshidratación o sepsis y enf renales primarias (SHU, GNA).
 - Países industrializados: Postoperatorios, TX de órganos
 - 60% en < de 2 años. Hipoperfusión renal.
-
- Elevada tasa de Mortalidad
 - Mayor en período Neonatal
 - Si la etiología es exclusiva nefrológica el pronóstico es mejor
(en la mayoría de los casos los pacientes fallecen con DRA pero no por DRA)

Clasificación del DRA



- **DRA Prerrenal o funcional**
- **DRA Renal, parenquimatoso o intrínseco**
- **DRA Postrenal u obstructivo**

1. DRA Prerrenal o Funcional



- Resistencia tubular a la ADH.
- Menor FPR (>% en región yuxtamedular)
- Incapacidad de acceder al agua por sí mismos
- Mayor porcentaje de agua extracelular

Causas por las que los RN son mas vulnerables a la disminución del volumen circulante efectivo

✓ Síndrome Nefrótico. Peritonitis...

1. DRA Prerrenal o Funcional

Prerrenal

Disminución de flujo plasmático renal por hipovolemia

Deshidratación

Hemorragia fetal o neonatal

Quemaduras

Paso de líquidos al tercer espacio

Hipoalbuminemia

Disminución de flujo plasmático renal sin hipovolemia

Hipoxemia

Asfixia perinatal

Distrés respiratorio

Síndrome de circulación fetal
persistente

Insuficiencia cardíaca

Malformaciones cardíacas

Cirugía cardíaca

Shock séptico

Shock traumático

Agentes vasoactivos

Inhibidores de las prostaglandinas

Inhibidores de la enzima de
conversión de la angiotensina (IECA)

Fármacos adrenérgicos (tolazolina)

Dopamina

DRA Parenquimatoso, Intrínseco u Orgánico



- Hipoxia o Hipoperfusión renal prolongada
- Malformaciones: Agenesia/Displasia/Poliquistosis
- Lesiones parenquimatosas:
 - **Túbulo:**
 - ✦ Necrosis tubular aguda (NTA)
 - **Isquémica (persistencia de causas prerrenales). IECA, AINES**
 - **Tóxica**
 - Tóxicos Exógenos: Aminoglucósidos, contrastes, anestésicos
 - Tóxicos endógenos: Hemoglobinuria, Mioglobulinuria.....)
 - **Intersticio:** Nefritis tubulintersticial aguda (NTIA):
 - ✦ Fármacos: Aminoglucósidos, Vancomicina, Furosemida, CyA, Cisplatino
 - ✦ SEPSIS. Inmunológica. Neoplásica o Tumoral
 - **Glomérulo:** **Glomerulonefritis agudas**
 - **Vasos:** Trombosis, CID, **Síndrome Hemolítico urémico**

DRA Parenquimatoso, Intrínseco u Orgánico



Martin Govantes J. Insuficiencia renal aguda. Actualización en Nefrología. An. Pediatr Contin. 2006; 4(3):151-8.

Lesión renal intrínseca

Todas las causas enumeradas en el apartado "prerenal" cuando su acción se mantiene

Síndrome hemolítico-urémico

Glomerulopatías

Glomerulonefritis aguda postinfecciosa

Glomerulonefritis rápidamente progresiva

Glomerulonefritis secundarias

Vasculitis

Malformaciones renales y anomalías congénitas

Agenesia bilateral

Hipoplasia bilateral

Displasia bilateral

Enfermedad poliquística

Estenosis bilateral de arterias renales

Necrosis cortical

Nefritis intersticial aguda

Idiopática

Inducida por fármacos

Infiltración tumoral

Infecciones

Pielonefritis aguda

Infecciones congénitas

Fármacos nefrotóxicos

Aminoglucósidos

Cefalosporinas

Vancomicina

Contrastes radiográficos

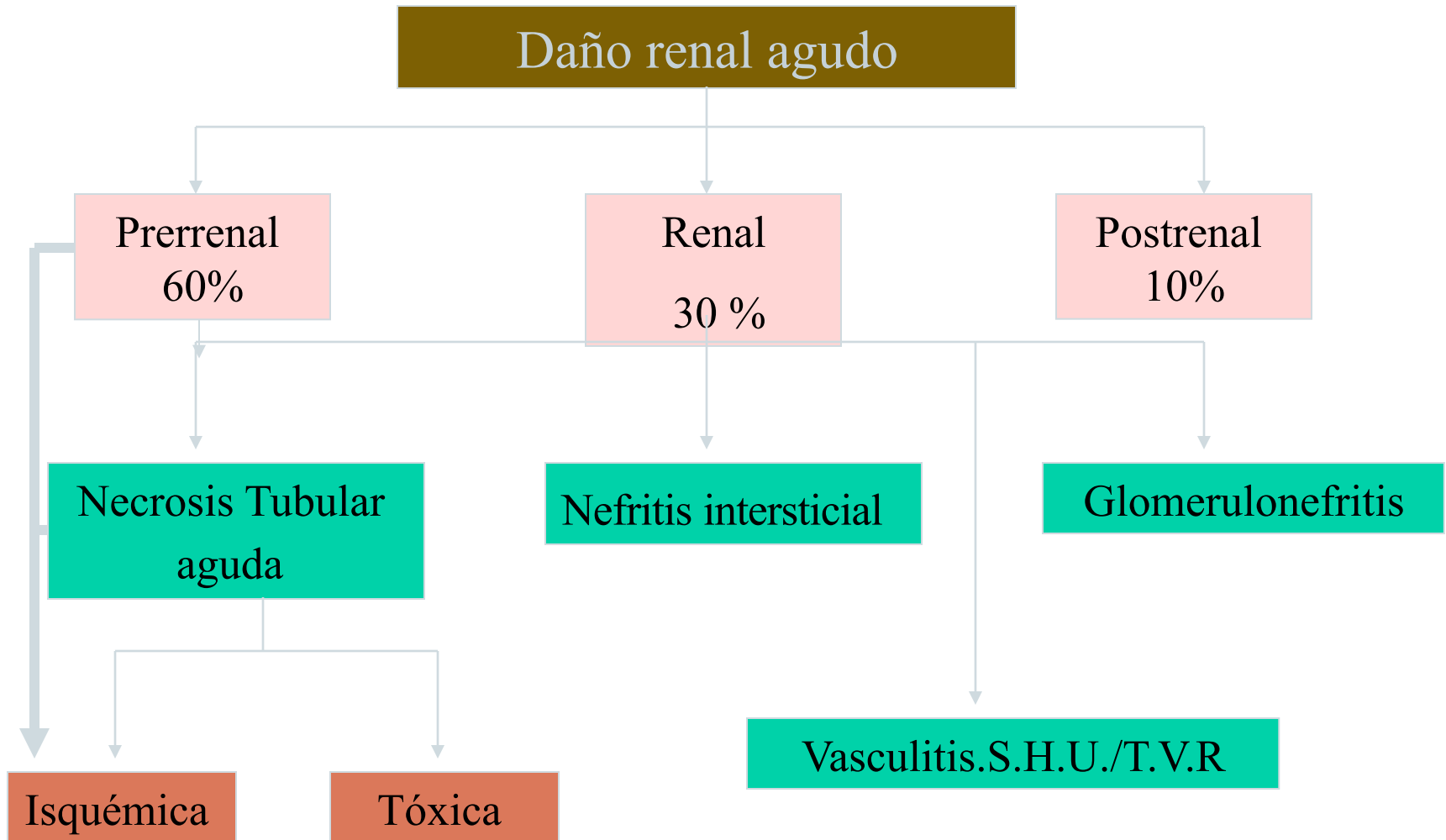
Furosemida

FRA Postrenal u Obstructiva



- Uropatías Malformativas Obstructivas (congénitas o adquiridas):
 - Válvulas de uretra.
 - Vejiga neurógena (Mielomeningocele L-S).
 - Reflujo vesicoureteral, E. pieloureteral, Megauréter obstructivo bilateral, Ureterocele....
- Litiasis
- Tumores.
- Traumatismos

Etiopatogenia y Clasificación



Fisiopatología del DRA

TÓXICOS ENDÓGENOS
(Ac. Úrico, hemoglobina)

HIPOPERFUSIÓN RENAL

(sepsis, shock)

NEFROTOXINAS

(antibióticos, metales)

Fracaso de la autorregulación vascular renal :

AINEs (vasoconstricción preglomerular)
IECAs (vasodilatación postglomerular)

VD Aferente ($\uparrow$ PG)

FLUJO P

NECROSIS TUBULAR

obstrucción intratubular

Angiotensina II

Prostaglandin E2 y prostaciclina

Fracción de filtración.

Arteriola aferente

Arteriola eferente

Presión intraglomerular

DISTAL DE NA (mácula densa)

RENINA

ANGIOTENSINA

**REABSORCIÓN
TUBULAR**

NECROSIS CORTICAL

Fisiopatología del DRA



La necrosis tubular estimula la cascada de activadores inflamatorios produciendo sustancias vasoactivas y citoquinas con
Daño a distancia en otros órganos

Corazón

- Aumento de IL1 y FNT empeorando la función ventricular

Pulmón

- Aumento de Citoquinas con
- Aumento de la permeabilidad alveolar

Inmunidad

- Facilitando la infección y empeorando la respuesta a la sepsis

Hsu CW, Symons JM. Acute kidney injury: can we improve prognosis? *Pediatr Nephrol.* 2010;25: 2401-12.

Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:355-71. www.aeped.es/protocolos

Sesión clínica Pediatría. Hospital Materno-Infantil Badajoz. Junio 2016

Fisiopatología DRA obstructivo



Obstrucción de la uretra/cuello vesical/ambos uréteres

Obstrucción en cualquier punto de la vía excretora en un paciente monorreno/ único riñón funcional



aumento de presión (se transmite retrógradamente)



aumentando la presión intratubular



daño intersticial y parenquimatosos



ISQUEMIA

Clínica del DRA



Signos y síntomas de lesión renal

- Edemas
- Oligoanuria
- Hematuria macroscópica
- Hipertensión arterial

Factor etiologico predisponente:

- Shock
- IC
- Infección estreptocócica...

Hallazgos inesperados

- Elevacion de creatinina
- Elevación de urea/BUN
- Analisis anormal de orina:
 - Proteinuria, cilindros..

Pacientes con:

- Vasculitis (Nefropatía purpúrica)
- NTI (medicamentosa, Tumoral..)
- Monitoreo de hospitalizados “en riesgo de DRA”:
 - Preterminos con Ductus (AINES)
 - Postquirúrgicos
 - Sépticos

Fase de Oliguria del DRA

Clínica

La **oliguria** es el principal síntoma (60%).

Diuresis: $< 0,5 \text{ ml/kg/hora}$ en $> \text{de 1 año}$

$< 1 \text{ ml/kg/hora}$ en $< 1 \text{ año}$

RN : Vigilar $< 2 \text{ ml/kg/hora}$.

- Duración variable: Pocos días a 2 semanas.
- Hipervolemia: Edemas, palidez, polipnea, HTA.
- Sobrecarga cardíaca, edema agudo de pulmón
- Síntomas neurológicos: Convulsiones, letargia, coma
- Síntomas y signos de la enfermedad causal.

Fase de Oliguria del DRA

Síndrome Clínico-Biológico

Síntomas digestivos

Naúseas
vómitos

Por elevación de
urea, creatinina,
úrico

Acidosis metabólica con GAP elevado

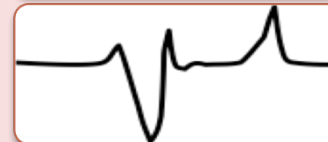
Taquipnea

Incapacidad de
reabsorber CO_3H
y excretar H^+

Síntomas generales y cardiológicos

Debilidad,
mareos
taquicardia,
fibrilación

Hiperpotasemia



Fase de Oliguria del DRA

Síndrome Clínico-Biológico

Tetania

Convulsiones,
irritabilidad
neuromuscular
calambres

Hipocalcemia/
Hiperfosforemia por:
Deficit de Vitamina D
Lisis tisular
Hipofosfaturia

Anemia
Trombocitopenia

Hemorragias

Hemólisis,
disminución de
la vida media de
hematíes

Sintomas
neurológicos
edemas

Hiponatremia

Hemodilución
Flúidos hipotónicos
Pérdida salina
Hiperglucemia

DRA. Fases



- **Oligoanúrica** (> 60%): Suele durar menos de 2 semanas y paulatinamente aumenta la diuresis hasta llegar a la fase de poliuria
- **Poliúrica**: Reanudación de la diuresis
- **Recuperación**: Resolución o normalización

Clínica del DRA

Fase poliúrica



- Mejoría del daño glomerular
- Persistencia del daño tubular.
- **Importante deplección hidroelectrolítica:**
 - Poliuria: Diuresis > 4 ml/kg/hora
 - Hiponatremia, hipokaliemia
 - Hipofosfatemia, hipomagnesemia
 - Deshidratación.

Fase de Recuperación del DRA



- Dependerá de la causa y la gravedad
- Duración variable (a veces meses)
- Recuperación total o parcial de la FR:
 - Total: GN, Necrosis tubular.
 - Parcial: SHU
 - Nula: Necrosis cortical.

Diagnóstico DRA



Basado en comprobar el deterioro de la FR por la presencia de

Marcadores plasmáticos:

- Creatinina,
- Cistatina,
- Biomarcadores (NGAL, KIM-1, IL-18....en investigación)

Ni la urea ni la creatinina, **en situaciones anormales, son precisas** para valorar la tasa de filtrado glomerular.

Creatinina como marcador de FR



- Prueba retardada para indicar con precisión la función renal
- Sus niveles plasmáticos dependen de:
 - Masa muscular
 - Talla
 - Edad
 - Sexo
 - Estado utricional
 - Catabolismo proteico
- Es secretada activamente por el TP

Ccr y Creatinina plasmática. Valores normales



Edad	Cr p (mg/dl)	CCr (ml/min/1,73)
5 a 7 días	0,50 $\pm$ 0,02	50,6 $\pm$ 5,8
1 a 2 meses	0,40 $\pm$ 0,02	64,6 $\pm$ 5,8
3 a 4 meses	0,36 $\pm$ 0,02	85,8 $\pm$ 4,8
5 a 8 meses	0,37 $\pm$ 0,03	87,7 $\pm$ 11,9
9 a 12 meses	0,40 $\pm$ 0,04	86,9 $\pm$ 8,4
3 a 6 años	0,47 $\pm$ 0,02	130,0 $\pm$ 4,9
7 a 10 años	0,55 $\pm$ 0,02	135,8 $\pm$ 4,3
11 a 13 años	0,63 $\pm$ 0,03	136,1 $\pm$ 6,3

Creatinina plasmática en pretérminos.

Valores normales



Creatinina (mg/dl)			
0-2 días	< 28 s	1.31 ± 0.46	37-42 s
	29-32 s	1.18 ± 0.52	
	33-36 s	1.05 ± 0.42	
7 días	< 28 s	0.95 ± 0.36	37-42 s
	29-32 s	0.94 ± 0.46	
	33-36 s	0.77 ± 0.48	
28 días	< 28 s	0.66 ± 0.28	37-42 s
	29-32 s	0.59 ± 0.38	
	33-36 s	0.40 ± 0.28	

Causas que alteran las cifras de Creatinina con independencia del FG



Aumento	Disminución
Aumento de la absorción GI: • Ingesta de carne roja • Ingesta de sangre	Malnutrición
Inhibición de la secreción tubular: • Trimetoprim, Cimetidina, Espironolactona	Hipertiroidismo
Cromógenos: • Ácido úrico, cefalosporinas	Distrofia y parálisis muscular
	Dermatomiositis

Diagnóstico del DRA. Clasificación KDIGO

Consenso “European Renal Best Practice” (ERBP)



Tabla 2. Clasificación KDIGO del daño renal agudo

Creatinina sérica / ClCr			Diuresis	
Estadio	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE/AKIN/KDIGO
1 (R)	Cr basal $\times$ 1,5 o Disminución ClCr $>25\%$	Cr basal $\times$ 1,5-2 o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l)	Cr basal $\times$ 1,5-1,9 o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l) en 48 h	$<0,5$ ml/kg/h $\times$ 6-12 h
2 (I)	Cr basal $\times$ 2 o Disminución ClCr $>50\%$	Cr basal $\times$ 2-3	Cr basal $\times$ 2-2,9	$<0,5$ ml/kg/h $\times$ 12 h
3 (F)	Cr basal $\times$ 3 o Cr >4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 μ mol/l) o disminución ClCr $>75\%$ — ClCr <35 ml/min/1,73 m ²	Cr basal $>\times$ 3 ($>300\%$) o Cr >4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 μ mol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal $>\times$ 3 o Cr >4 mg/dl (354 μ mol/l) o Terapia renal sustitutiva — En menores de 18 años: FGe <35 ml/min/1,73 m ²	$<0,3$ ml/kg/h $\times$ 24 h o anuria 12 h

Integración de los criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN en la guía KDIGO de DRA (ClCr: aclaramiento de creatinina; Cr: creatinina sérica; FGe: filtrado glomerular estimado; h: horas).

Diagnóstico del DRA. Clasificación KDIGO



Estadíos	KDIGO	pRIFLE/KDIGO
	Cr sérica	Diuresis
1 (R) Riesgo	Entre 1.5-1,9 veces el valor basal, ó $\geq 0,3$ mg/dl de aumento en 48 h	$\leq 0,5$ ml/kg/hora durante 6-12 horas
2 (I) Lesión	Entre 2,0-2,9 veces el valor basal	$<0,5$ ml/kg/h durante ≥ 12 horas
3 (F) Fallo	3 veces el valor basal ó disminución de la TFG a <35 ml/min/1,73 m ²	$<0,3$ ml/kg/h durante ≥ 24 horas o anuria durante ≥ 12 horas

Otros marcadores de FR: Cistatina



- Proteína de bajo peso molecular, de producción constante y eliminación exclusiva por FG, lo que la convierte en un **excelente marcador de la FR**.
- Es reabsorbida y catabolizada totalmente por la célula tubular proximal, por lo que no aparece en orina (**su presencia indica disfunción tubular**)
- Sus niveles séricos son **independientes** de la masa muscular, del tipo de dieta, sexo y del estado nutricional del paciente.
- Su utilidad en pediatría además radica en que hace **innecesaria la recogida de orina** para el cálculo del FG.

Otros marcadores de FR: Cistatina



- Excelente marcador de la **función renal fetal y neonatal inmediata** ya que al no ser excretada por la placenta refleja el FG real del neonato desde el primer día de vida.
- La cistatina C es más sensible que la creatinina en la **detección precoz del DRA** al elevarse sus valores plasmáticos entre 36 y 48 h antes de que lo haga la Crp.

Tabla 3. Valores de referencia de cistatina C en diferentes edades

Edad	Rango de referencia (mg/l)
Prematuros	1,34-2,57
Neonatos	1,36-2,23
Menores de 1 año	0,75-1,87
1-3 años	0,68-1,60
4-19 años	0,58-0,92
20-59 años hombres	0,54-0,94
20-59 años mujeres	0,48-0,82
60-79 años	0,93-2,68

Diagnóstico del DRA. Ecuaciones de Filtración

Tabla 2. Ecuaciones que utilizan biomarcadores séricos para estimar el filtrado glomerular en niños y adolescentes

Tipo de ecuación	Población	N	Edad (años)	Método de referencia	Rango de FG	Método analítico	Fórmula (FG = ml/min / 1,73 m ²)
Basadas en creatinina							
Schwartz (original)	ERC	77	1-21	C. Inulina	3-220	Jaffé	$0,55 \times \text{talla} / Cr_p$
Counahan	ERC	103	0,2-14	⁵¹ Cr-EDTA	4-200	Jaffé	$0,43 \times \text{talla} / Cr_p$
Leger	ERC y trasplante	97	1-21	⁵¹ Cr-EDTA	97	Jaffé	$0,641 \times \text{peso} / Cr_p + (0,0031 \times \text{talla}^2) / Cr_p$
Schwartz (nueva)	ERC. Estudio multicéntrico	349	1-17	Iohexol	41	Enzimático	$0,413 \times \text{TALLA} / Cr_p$ $40,7 \times (\text{TALLA} / Cr_p)^{0,640} \times (30/\text{BUN})^{0,202}$
Basadas en cistatina C							
Filler	ERC y trasplante	85	1-18	^{99m} Tc-DTPA	103	Nefelométrico	$91,62 \times (\text{CistC})^{-1,123}$
Grubb	ERC	85	3-17	Iohexol	108	Turbidométrico	$84,69 \times (\text{CistC})^{-1,680} \times 1,384$ si < 14 años
Zappitelli	ERC y trasplante	103	1-18	Iotalamato	74	Nefelométrico	$75,94 \times (\text{CistC})^{-1,17} \times 1,2$ si Tx
Basadas en creatinina y cistatina C							
Bouvet	ERC y trasplante	100	1-23	⁵¹ Cr-EDTA	92	Jaffe (Cr _p). Nefelométrico (cistatina C)	$63,2 \times (Cr_p \times 1,086)^{-0,35} \times (\text{CistC} / 1,2)^{-0,56} \times (\text{peso}/45)^{0,30} \times (\text{años} / 14)^{0,40}$
Zappitelli	ERC y trasplante	103	1-18	Iotalamato	74	Enzimático (Cr _p). Nefelométrico (cistatina C)	$(43,82 \times e^{0,003 \times \text{talla}}) \times (\text{CistC})^{-0,635} \times Cr_p^{-0,547}$
Schwartz (nueva)	ERC. Estudio multicéntrico	349	1-17	Iohexol	41	Enzimático (Cr _p). Turbidométrico (cistatina C)	$39,1 \times [(\text{TALLA} / Cr_p)^{0,516} \times (1,8 / \text{CistC})^{0,294} \times (30 / \text{BUN})^{0,169} \times (1,099)^{\text{sólo en varones}} \times (\text{TALLA} / 1,4)^{0,188}]$

BUN: nitrógeno ureico; C. Inulina: aclaramiento de inulina; CistC: cistatina C sérica; Cr_p: creatinina plasmática (mg/dl); ERC: enfermedad renal crónica; peso: peso en kg; talla: talla en cm; TALLA: talla en metros.

Diagnóstico del DRA. Ecuaciones de Filtración

ml/min/1,73 m²



$$C_{cr} = \frac{V_{min} \times Cr_o}{Cr(p)} \times \frac{1,73 \text{ m}^2}{SC} = \text{ml /min/1,73m}^2$$

Schwartz original
Cr Jaffé

$$TFG_{(talla)} = \frac{Talla * K}{Cr_p}$$

K: > 1 año: 0,55

Schwartz 2009 (nueva)
Cr enzimática

$$TFG_{(talla)} = \frac{Talla * K}{Cr_p}$$

K: > 1 año: 0,413

FG Filler
Cálculo del FG por
Cistatina C

$$FG = 91,62 \times CistC^{-1,123}$$

Scwartz original (2000): Preterminos 0,37; < 1 año 0,45; 1 año 0,5; Adolescentes: 0,6 y 0,7

Diagnostico de DRA

Biomarcadores urinarios



- NGAL

(Parece aumentar mas en el DRA por Sepsis)

- KIM-1

- IL 18

- piGST

- L-FABP

Enfoque diagnóstico del DRA



1. Confirmar el **origen agudo** del DR. D/D ERC
2. Determinar el **estadio** del deterioro funcional
3. Establecer el **mecanismo** principal:
 - Prerenal
 - Parenquimatoso
 - Obstructivo
4. Identificar la **causa**

Características diferenciales DRA vs ERC



ERC

Riñones
pequeños
(grandes ERP)

Cr previa elevada
Incr Cr < 0,3 mg/dl/48 h

Reagudización de ERC

Riñones
pequeños
(grandes ERP)

Cr previa elevada
Incr Cr > 0,3 mg/dl/48 h

DRA

Riñones
normales ó
grandes

Cr previa normal
Incr Cr > 0,3 mg/dl/48 h

Características diferenciales DRA vs ERC



Hallazgo	DRA	ERC
Datos de HC	Deshidratación Sepsis Infección estrept	HTA crónica
Crecimiento	Normal	Retraso
Estructura ósea	Normal	Osteodistrofia
Sedimento urinario	Ausencia de cilindros	Abundantes cilindros céreos
Hematocrito	Anemia moderada	Anemia severa

Diagnostico de DRA.

Historia Clinica y Ananmesis



A. Personales

- Embarazo
 - Oligoamnios, polihidramnios
 - Ecografias prenatales patológicas
- Período neonatal
 - Art.umbilical única
 - Retraso de la 1ª micción
 - Anomalía del chorro urinario
 - Mielomeningoceles
- Situaciones de hipovolemia
 - GEA.Deshidratación
- Enfermedades previas:
 - Poliuria-polidipsia. Hematuria
 - Retraso pondoestatural.Vómitos
- Pacientes hospitalizados:
 - Nefrotoxicos, cirugía...
- Faringitis/Impétigo antes de HM o edemas.....GN
- Diarrea 5-7 dias antes de la aparicion de oliguria.....SHU

A. Familiares

- Diabetes materna
- Nefropatías Hereditarias
 - IRC
 - Hematuria recurrente
 - Sordera
- Metabolopatías
 - Cistinuria.
 - Oxalosis
- Enf.quísticas

Diagnostico de DRA.

Exploración



Examen físico

- Estado general. Peso.
- Hidratación: (Deshidratacion: DRA Prerenal),
- Edemas (SN)
- Diuresis
- Coloración de la piel (Rash: Vasculitis)
- Presencia de exantemas, purpuras”, artritis...
- Afectación neurológica
- TA (HTA: GN). ACR.
- Palpación abdominal y vesical
 - Riñones grandes: TVR;
 - Globo vesical: Obstrucción uretral
- Puñopercusión renal.

Orina



ASPECTO	DENSIDAD	P+ y H+	Cilindros
● Aspecto: Oscura (GMN) Rojiza (mioglobinuria, hemoglobinuria) • Densidad elevada (>1.020) → (IRA Prerenal, GMN) • Proteinuria y Hematuria MINIMA → (IRA Prerenal o NTA) Proteinuria INTENSA o Hematies dismorficos → GMN ● Cilindros HIALINOS o HIALINOGRANULOSOS → IRA Prerenal Cilindros GRANULOSOS o HEMATICOS → (GMN)			

Índices Urinarios de Daño renal



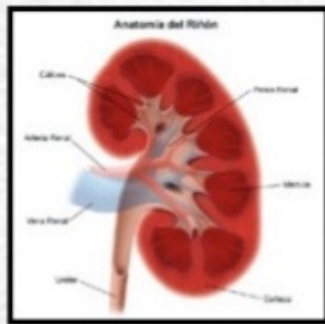
	Prerrenal	NTA
Osmolalidad urinaria	>500	<350
Indice Creatinina Cr(o)/Cr(p)	>40	<20
Na(o) mEq/l	<20	>40
EFNa: $\frac{Na(o)*Cr(p)}{Na(p)*Cr(o)} \cdot 100$	<1 % (RN <2%)	>2 % (RN >3%)
EF urea	<35%	>50%
Respuesta a sobrecarga hídrica	SI	NO

Limitaciones en el uso de EFNa como Índice de FR



RECORDAR ... ?

Hay varios fracasos renales parenquimatosos que pueden ENGAÑAR, porque cursan con U_{Na} y $FENa$ tan BAJAS que parecen fracasos prerrenales.



- **Glomerulonefritis endocapilar postinfecciosa.**
- **Todas las nefropatías pigmentarias (Rabdomiolisis, Hemolisis, Colestasis)**
- **Nefritis intersticial inmunoalérgica por rifampicina**
- **Rechazo agudo del trasplante renal**
- **Esclerodermia**
- **Hipertensión vascularrenal**

Diagnóstico del DRA. Otros exámenes complementarios

Laboratorio

• Hemograma:

- Anemia normoc. y normocroma
- Anemia severa + trombopenia+ reticulocitos+esquistocitos: SHU

• E. Coagulación. Test de Coombs.

• Bioquímica sanguínea

- Urea, Creatinina, Cistatina, úrico, calcio, fósforo, iones, osmolaridad, EAB.

• Ccr , TFG (estimada), FG Filler

• Estudio inmunológico: ANA, Complemento...

• Serología: Hb, HC, CMV, EV, Parv

• Hemocultivo, coprocultivo,

Técnicas de imagen

• Rx de torax y abdomen.

• Ecografia abdominal

• Exploraciones isotópicas:

- MAG-3 Tec-99
- Gammagrafia renal (DMSA)

• Otras:

- CUMS
- Eco Doppler
- TAC
- RMN.

Biopsia renal

• Con fines pronósticos en casos de oliguria mantenida.

• Sospecha de inicio de GNC (LE)

Tratamiento del DRA



- A: Preventivo:
 - Identificando pacientes de riesgo
- B: Conservador
- C: Complicaciones
- D: Sustitutivo

Tratamiento Preventivo. Pacientes en riesgo



Susceptibilidad

- Enf Renal crónica. Enf hepática
- Insuf Cardíaca
- Antecedente de DRA
- Oliguria.Hipovolemia.Hipotensión
- Dificultad de acceso al agua
- Diarrea. Sepsis
- Uropatía obstructiva. SN
- Enf hematológica maligna
- Factores Neonatales:
 - PN<1.500g. Apgar bajo a los 5 minutos
 - Distress respiratorio
 - DAP

Exposición a insultos

- Fármacos:
 - AINE.
 - IECA.ARAII
 - Diuréticos
 - Aminoglucósidos. Vancomicina
- Contrastes
- Cirugía (especialmente cardíaca)
- Traumatismos
- Quemaduras
- Drogas Maternas (AINE, ATB...)
- Fototerapia.

Tratamiento Preventivo. Medidas



- Seguimiento clínico-analítico y recomendaciones

- Vigilar estado de **Hidratación**
- **Diuresis** (valorar sondaje) y **Peso** diarios
- **Monitorizar iones y creatinina** (si riesgo elevado, diariamente)
- En Nefrópatas (defectos de concentración), **evitar ayunos**

Tratamiento preventivo (Pacientes de riesgo)

- La expansión de volumen ha tenido éxito en la prevención del DRA en pacientes con:
- Hemo y Mioglobinuria
- Uso de Fármacos nefrotóxicos
- Lisis tumoral
- Procedimientos quirúrgicos

Sí múltiples, monitorizar diariamente niveles de Creatinina

Medidas probadas

- Fluidoterapia (controversia cristaloides/coloides)
- Bolo de SSF 10-20 ml/kg en 30 minutos. Repetir 2 veces hasta restablecer diuresis.
- Aminoglucósidos en dosis única diaria
- Valorar alternativas a Vancomicina
- Utilizar formulaciones lipídicas de Anfotericina B
- Monitorizar niveles valle de fármacos en sangre
- Ajustar dosis de fármacos según FG

Tratamiento preventivo (Pacientes de riesgo)



Objetivos

Medidas (probadas)

Manejo juicioso de fármacos que alteran la hemodinámica renal

- AINES (Indometacina, Ibuprofeno)
- IECAS
- Diuréticos

Prevención de la nefropatía por contraste

- Hidratación previa: Expansión de V3 con cristaloideos (SSF/SBicarbonatada)
- N-acetil-cisteína oral, 1 dosis 4 horas antes (600 mg >7 años ; 200 mg:2-7 a y 100 mg < 2 años).
- Suspenden nefrotóxicos previamente
- Usar contrastes de baja osmolaridad
- Monitorizar posteriormente niveles de Crs.

Prevención de la nefropatía por quimioterapia

- Hidratación. Alcalinización.

Prevención en el postoperatorio

- Vigilancia hemodinámica y metabólica
- Fluidoterapia adecuada

Tratamiento preventivo (Pacientes de riesgo)

Agentes farmacológicos no comprobados



Agente	Indicaciones	Efectos secundarios
Manitol	Diurético Elimina radicales libres	Hiperosmolaridad Edema pulmonar
Diuréticos de asa	Induce diuresis reduciendo el Transporte activo	Toxicidad celular directa
*Dopamina a dosis “renal” (0,5-3 ug/kg/min	Efecto VD y natriurético	Taquicardia, arritmias, isquemia de miocardio, intestinal

[*Goldstein SL, Devarajan P. Acute kidney injury in childhood: should we be worried about progression to CKD? Pediatr Nephrol 2011; 26:509.](#)

Tratamiento preventivo (Pacientes de riesgo)

Agentes farmacológicos no comprobados



Agente	Indicaciones	Efectos secundarios
Fenoldopam	A-1 agonista del receptor de la Dopamina: Aumenta el FSR y disminuye la RVP	NO efectos secundarios Resultados prometedores Escasa experiencia en niños
Peptido Atrial Natriurético (PAN) Natriurético B (PBN) (Nesiritide)	Efecto renoprotector (VD arteriola aferente)	No efectos secundarios Escasa experiencia
N-acetil-cisteína	VD y antioxidante (elimina radicales libres)	Bien tolerado, minimos efectos secundarios De utilidad en pacientes de alto riesgo que requieren estudios con Contrastes radiológicos

[Ricci Z, Luciano R, Favia I, et al. High-dose fenoldopam reduces postoperative neutrophil gelatinase-associated lipocaline and cystatin C levels in pediatric cardiac surgery. Crit Care 2011; 15:R160.](#)

TRATAMIENTO CONSERVADOR



- **OBJETIVOS:**
 - Mantener homeostasis de líquidos y electrolitos
 - Evitar complicaciones
 - Mantener adecuado soporte nutricional

Principios básicos



- Tratamiento específico de la causa
- Manejo de líquidos.
- Manejo electrolitos
- Terapia de reemplazo renal (TRR)
- Terapias farmacológicas específicas

Manejo de líquidos



- Estado volemia: causa, comorbilidades y tratamiento previo.
- Fundamental diferenciar: EUVOLEMIA, HIPOVOLEMIA, HIPERVOLEMIA.

BALANCE TEÓRICO:

1. ENTRADAS:

- Fluidoterapia iv + LEE + Ingesta oral

2. SALIDAS:

- Pérdidas sensibles de agua:
 - Diuresis
 - Pérdidas extras estimadas
- Pérdidas insensibles de agua (PIA)

BALANCE REAL: Ganancia de peso (ml o %)

$$\text{Ganancia peso} \times 100 / \text{Peso al ingreso} = \%$$

Manejo de líquidos



Ejemplo:

Niño de 10 kg de peso al ingreso en UCI. Primeras 24 horas. Entradas: 1000 cc. Salida total: 350 cc.

- Balance Teórico: +650 cc
- Balance Real: Con ese balance, Peso 11 kg
 - + 1 kg = +1000 cc
 - $1 \text{ kg} \times 100/10 \text{ kg} = 10\%$

PÉRDIDAS INSENSIBLES

PI DE PIEL (2/3) + VÍAS RESPIRATORIAS (1/3)

Neonatos	600 ml/m ² /día
Lactantes	500 ml/m ² /día
Niños	300-400 ml/m ² /día

Aumento de PIA	Disminución de PIA
Prematuridad extrema:100-300%	Humidificación incubadora: 50-100%
Cuna térmica abierta: 50-100%	Intubación traqueal: 20-30%.
Fototerapia: 30-50%	Humedad ambiental: 10-15%
Hipertermia: 20-30% (neo 50%)	Hipotermia: 12% por cada °C
Taquipnea: 20-30%	
Sudoración: 10-25%	

HIPOVOLEMIA

- ✓ Historia clínica y exploración física
- ✓ Parámetros hipovolemia

SOBRECARGA DE LÍQUIDOS

1º Bolo de 10-20 ml/kg en 30 minutos
Si no diuresis o $<0,5$ ml/kg/h
2º Bolo a 10-20 ml/kg/h



Función renal sin cambios
Diuresis $<0,5$ ml/kg/h

Confirmar anuria. SONDAJE VESICAL.
Rx torax (silueta cardíaca). Ecocardio.
Presión venosa central (vn 1-5 mmHg)



EUVOLEMIA

- ✓ Historia clínica y exploración física
- ✓ Parámetros euvolemia

NECESIDADES BASALES



HIPERVOLEMIA

- ✓ Historia clínica y exploración física
- ✓ Parámetros hipervolemia

ELIMINACIÓN Y/O RESTRICCIÓN LÍQUIDOS

FUROSEMIDA

- Prueba terapéutica
- No altera evolución natural

Prueba terapéutica: Bolo dosis alta Furosemida (1-5 mg/kg/dosis)

No respuesta en 2 horas: SUSPENDER

EFICAZ: Iniciar perfusión continua 0,1-1 mg/kg/h

HIPERVOLEMIA



No utilizar Furosemida como terapia prolongada (mayor morbilidad: nefrotoxicidad, ototoxicidad).

RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS

Fluidoterapia iv (necesidades diarias de agua):

- **Pérdidas insensibles agua:** Piel, Vías respiratorias +
- **Pérdidas sensibles agua:**
 - Diuresis
 - Pérdidas por drenajes, sondas

Intentar balance negativo diario REAL del 2%.

¿QUÉ LÍQUIDOS ELEGIR?



Sueros ISOTÓNICOS con Glucosa 5%

PLASMA		Glucofisiológico 5/0,9	Plasmalyte +Gluc5%
Na mEq/L	135-145	154	140
Cl mEq/L	94-111	154	98
K mEq/L	4-5		5
Ca mmol/L	2,2-2,6		
Mg mmol/L	0,8-1		3
Bicarbonato mmol/L	23-25		
Acetato/Gluconato mmol/L	1-2		50
Glucosa (g/L)	1	50	50
Osmolaridad	291	560	547

TIPO DE LÍQUIDO IV SEGÚN



MANTENIMIENTO en PLANTA

Glucofisiológico
Plasmalyte + Gluc5%
Glucosalino 1/2

MANTENIMIENTO en UCI o PostQX

Glucofisiológico
Plasmalyte + Gluc5%

CARGAS para REPOSICIÓN VOLEMIA

SSF
Plasmalyte
Ringer lactato

REPOSICIÓN Pérdidas Líquidos orgánicos

SSF
Plasmalyte

Tratamiento Conservador del DRA

Aporte de líquidos y electrolitos

FLUIDOTERAPIA Y APOORTE DE IONES

ENTRADAS

Ingesta oral o enteral
Fluidoterapia IV
Fármacos.
Hemoderivados
Nutrición parenteral

PÉRDIDAS

Orina
Heces
Sondas, Drenajes
Ostomías
Pérdidas Insensibles

BALANCE DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS/ 12-24 h

FRA OLIGÚRICO

• LÍQUIDOS

Restringir líquidos a **PI (400 ml/m²)**
+ Diuresis + Pérdidas extrarrenales

• IONES

No aportar K
Aportar NB + pérdidas renales y de otros líquidos corporales

FRA POLIÚRICO

• LÍQUIDOS

Aportar líquidos a **PI (400 ml/m²)** +
2/3 de diuresis + Pérdidas extrarrenales

• IONES

Aportar NB + pérdidas renales y de otros líquidos corporales

Las pérdidas extrarrenales de Sodio y Potasio se estimarán mediante el análisis bioquímico de la orina y otros fluidos

Acute kidney injury. Prevention, detection and management of acute kidney injury up to the point of renal replacement therapy. NICE clinical guideline 169, August 2013

Sesión clínica Pediatría. Hospital Materno-Infantil Badajoz. Junio 2016

Tratamiento de las complicaciones



1. Metabólicas

1. Hiponatremia
2. Hiperkaliemia
3. Acidosis Metabólica
4. Metabolismo F-C:
 - ✦ Hipocalcemia, Hiperfosforemia.

2. Otras:

1. Convulsiones
2. Hipertensión arterial
3. Hiperuricemia
4. Anemia
5. Infecciones.

Manejo de los Electrolitos

Hiponatremia



- Complicación común en DRA.
- Generalmente asintomáticos. Alto índice de sospecha.
- Medidas generales:

- DRA Oligúrico: No añadir K ni P, a menos, que exista hipopotasemia o hipofosforemia.
- Aporte de Na restringido a 2-3 mEq/kg/día (prevención retención Na y H₂O).
- DRA Poliúrico (grandes pérdidas). Monitorización estrecha.

Tratamiento de las complicaciones

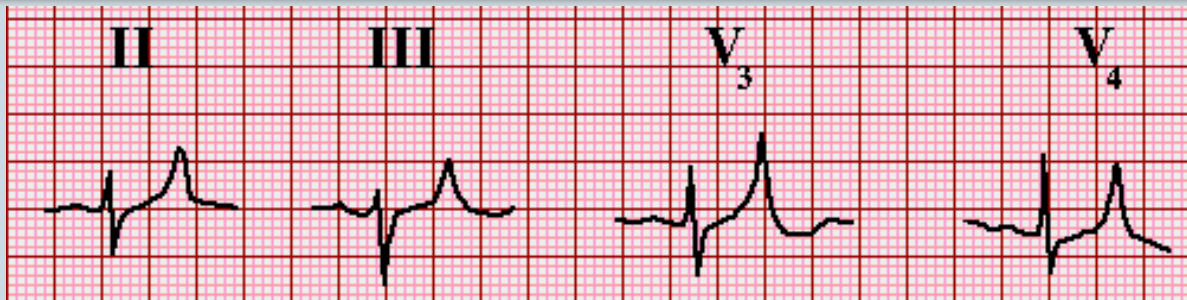


● HIPERPOTASEMIA:

- Una de las complicaciones más común
- Potencialmente tratable
- Asintomático. Sintomático (náuseas, vómitos, debilidad muscular).

Urgencia tratamiento:

- Nivel de potasio
- Velocidad de aumento
- Signos y síntomas de hiperpotasemia



Hiperpotasemia



Resistencia

Diálisis

Inmediato

Alteración ECG

Gluconato Ca 10%

Inmediato

7

Bicarbonato/Glu+I/Salbutamol

30-60 min

6

Resinas/Restricción

Horas

Hiperpotasemia



Agente	Dosis	Comienzo de acción
Estabilización de la membrana miocárdica		
Gluconato Cálcico 10%	0,5-1 ml/kg en 5-15 minutos.	Inmediato
Entrada de potasio dentro de la célula		
Bicarbonato sódico	1-2 mEq/kg diluido 1:1 con Glucosado al 5% a pasar en 10-20' (1-4 h)	15 minutos
Glucosa + Insulina IV	0,5-1 g/kg + 0,1-0,2 U/kg en 30'-60' (2-4 horas).	30 min
Salbutamol	0,1-0,3 mg/kg (iv o nebulizado)	30 min
Eliminación de potasio		
Resina intercambio iónico: ResínSodio o ResínCalcio	1 g/kg oral o rectal cada 6-8 horas	1-2 horas
Furosemida iv	1-2 mg/kg	1-2 horas

Tratamiento de las complicaciones



- **Hiponatremia**

- **DRA oligúrico:** incremento de agua corporal total. Restricción líquidos.
- **DRA poliúrico:** pérdida renal. Reposición de pérdidas renales (basales + pérdida urinaria de sodio).

Si $\text{Na} < 120$ o sintomático (convulsión, coma):
Bolo de NaCl 3% (SH3%) 1-2 ml/kg dosis en
30 minutos.

Tratamiento de las complicaciones



- **Hiperfosfatemia:** por disminución de excreción urinaria.

Quelantes de fósforo:

- De base cálcica: **Carbonato cálcico:** 100-200 mg/kg/día vía oral en 3-4 dosis con las comidas (máximo 2500 mg Ca^{++} /día).
- De base no cálcica y no metálica: **Sevelamer:** 400-800 mg/dosis 1-3 veces al día.

Tratamiento de las complicaciones



- **Hipofosfatemia:**

- Rara.

- ✦ Fase poliúrica del DRA
 - ✦ Intoxicación por metales pesados
 - ✦ Quimioterapia
 - ✦ Exceso de hidratos de carbono

Aportes de fósforo: si los niveles son persistentemente inferiores a 1,5 mg/dl.

Tratamiento de las complicaciones



- **Hipocalcemia:** secundaria a hipofosforemia.
 - Monitorizar calcio iónico

Carbonato cálcico a igual dosis, entre comidas.

Hipocalcemia severa o sintomática:

Gluconato cálcico al 10%: 1 ml/kg + S glucosado al 5% (1:1) IV en 15-30' o Cloruro cálcico al 10% 0,2-0,3 ml/kg lento.

Tratamiento de las complicaciones



- Acidosis metabólica severa: AM con gap elevado.

Bicarbonato sódico: uso controvertido.

- 1-2 mEq/kg/día

- Hipertensión arterial: sobrecarga de volumen.

Diuréticos: Furosemida.

- 1-2 mg/kg/día

Si no respuesta: VD, antagonistas del calcio...

Manejo conservador del FRA.

Nutrición



- Aporte calórico adecuado: 100-120 kcal/Kg/día
- Cálculo del Gasto calórico:
 - 1-10 kg: 100 kcal/kg/día
 - 10-20 kg: 1.000 Kcal + 50 kcal por cada kg de peso por encima de 10 kg.
 - > 20 kg: 1.500 kcal + 20 kcal por cada kg de peso por encima de 20.
- **Carbohidratos**: Soluciones IV de Glucosa
- Proteínas: 1-3 g/kg/24 horas
- En cuanto sea posible iniciar nutrición enteral.

Terapias farmacológicas específicas

Medidas NO probadas

DOPAMINA

- Amplio uso en UCI: dosis “renal” (0,5-3 mg/kg/min) por VD renal y natriuresis.
- Evidencia: no efectiva en el tratamiento de DRA (no significativo mortalidad, TRR o efectos adversos). ↑R renovascular y ↓FPR en DRA.

USO NO RECOMENDADO

Teofilina

- Antagonista no específico receptor adenosina. Inhibe VC renal.
- Varios estudios: ↓Riesgo de DRA en RNAT con asfixia.
- Dosis profiláctica 5-8 mg/kg
- No información a largo plazo de función renal ni desarrollo neurológico.
- Estudios preHipotermia.

USO NO RECOMENDADO

Indicaciones de TRS



- A. Sobrecarga de líquidos
 - Edema agudo de pulmón
 - ICC
 - HTA refractaria al Tx médico
 - Imposibilidad de nutrición o transfusiones
- *B. Alteraciones metabólicas y electrolíticas severas*
 - Hiperkaliemia refractaria a tratamiento
 - Acidosis metabólica refractaria a tratamiento
- *C. Uremia*
 - Nitrógeno ureico sérico > 100 mg/dl con síntomas de depresión del SNC, pericarditis o pleuritis
- *D. Toxinas exógenas*
 - Teofilina, fenobarbital, salicilatos, aminoglucósidos,

D. Tratamiento sustitutivo del FRA



- Necesario en el 20% de los casos de FRA
- Modalidades:
 - **Dialisis peritoneal**
 - **Hemodiálisis**
 - Hemofiltración A-V o V-V
 - Hemodiafiltración A-V o V-V.
- Indicaciones:
 - No absolutas
 - Precoz:
 - ✦ **Síndrome hemolítico-urémico**
 - ✦ **Síndrome de lisis tumoral**

INICIO DE TERAPIA SUSTITUTIVA

No existe un valor fijo de FG por debajo del cual deba iniciarse la tratamiento sustitutivo

Mayoría de expertos inician, cuando hay disminución del FG, sobrecarga de líquidos y alteraciones metabólicas.

- ✧ No datos (guías clínicas) de valor de uremia o alteraciones metabólicas
- ✧ Sí suficientes datos en caso de **SOBRECARGA DE LÍQUIDOS**.

Sobrecarga líquida > 20%
Mayor mortalidad
Usado en muchos centros pediátricos como indicador.



En adultos con DRA, el INICIO PRECOZ (antes de estos hallazgos) de TRS se asocian con mejor resultado.
No datos disponibles en niños críticos.
En base a la literatura, **LOS INTENSIVISTAS PEDIÁTRICOS Y NEFRÓLOGOS** abogan por este INICIO PRECOZ para evitar complicaciones tardías



Intercambio de solutos



- DIÁLISIS PERITONEAL



- HEMODIÁLISIS



- TÉCNICAS DEPURACIÓN EXTRARRENAL CONTINUA (TDEC)

TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL



La elección en el paciente crítico dependerá:

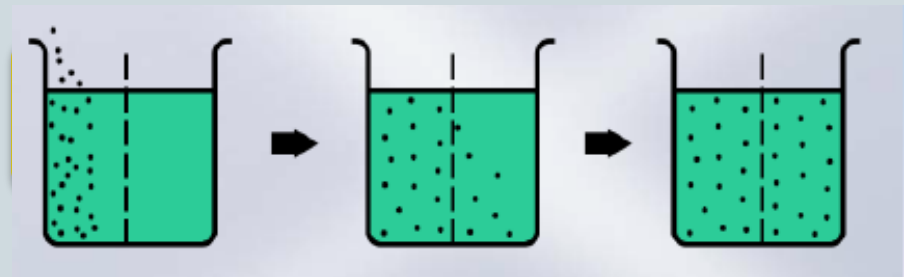
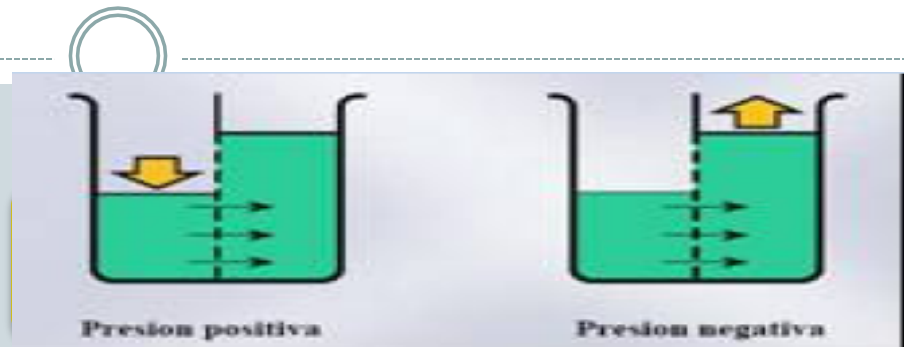
- **Características del paciente** (edad, peso, accesos venosos...)
- **Causa del FRA**
- **Grado de estabilidad clínica** (hemodinámica y respiratoria)
- **Disponibilidad de medios técnicos y experiencia del equipo médico y de enfermería**

No existen contraindicaciones absolutas

BASES FISIOLÓGICAS. TIPOS DE TRANSPORTE

Solutos

Agua



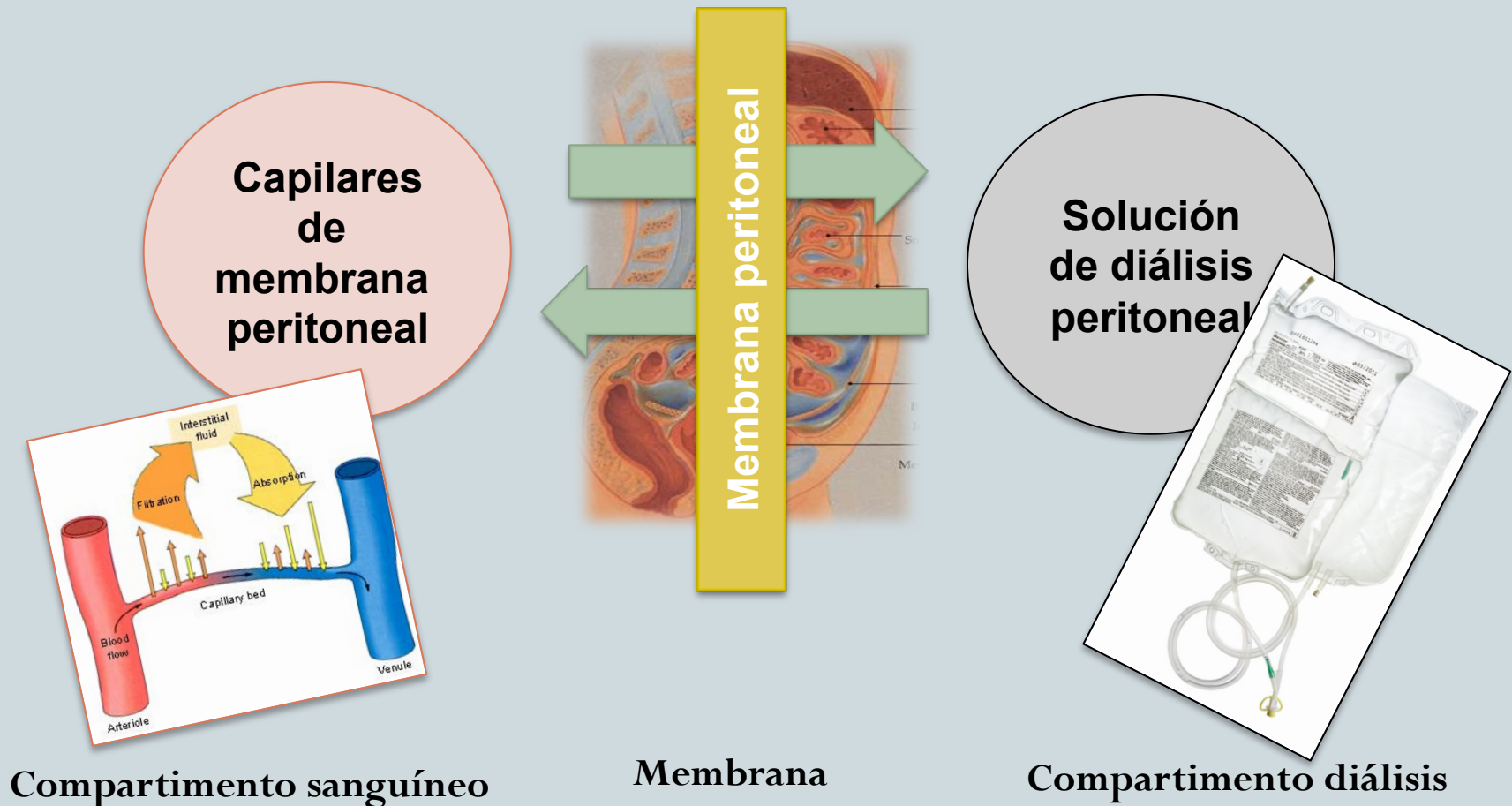
ULTRAFILTRACIÓN

Tabla 8. Comparación de las técnicas de diálisis

Comparación de las técnicas de depuración extrarrenal			
Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis peritoneal	Terapias lentas continuas
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continua / Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Sistema manual Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

SHU: síndrome hemolítico urémico; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

DIÁLISIS PERITONEAL



DIÁLISIS PERITONEAL



Técnica: infusión, permanencia y drenajes cíclicos de una solución de diálisis en la cavidad peritoneal.

Mecanismo transporte:

- Difusión: Gradiente de concentraciones
- Convección: Gradiente de presión oncótica creado por sustancia osmóticamente activa (glucosa):

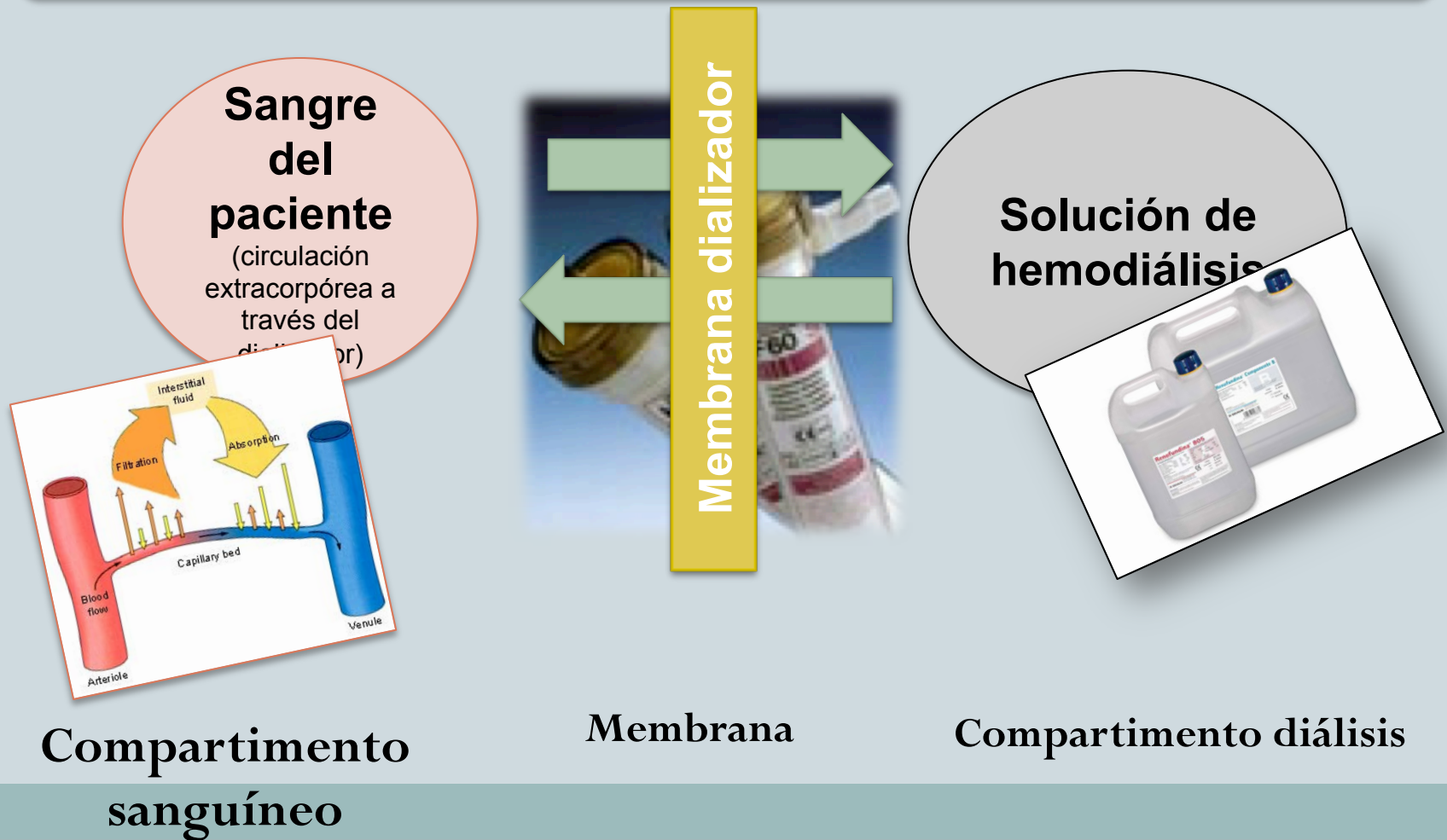
Indicaciones: DRA en neonatos y lactantes pequeños con dificultad de acceso venoso. SHU.

Contraindicaciones: Cx abdominal reciente, sepsis origen abdominal, malformaciones pared abdominal.

Ventajas: Fácil aplicación, bajo coste, mínimos requerimientos técnicos y larga experiencia.

HEMODIÁLISIS

Técnica: paso de la sangre a través de un dializador en cuya cámara externa circula una solución de diálisis.



HEMODIÁLISIS



Ventajas: rápida y eficaz por el alto flujo de sangre y solución de diálisis.

Complicaciones: hipotensión y síndrome de desequilibrio electrolítico.

Indicaciones: DRA con estabilidad hemodinámica e intoxicaciones por sustancias dializables.

Contraindicaciones: Inestabilidad hemodinámica.

Indicaciones: DRA con estabilidad hemodinámica e intoxicaciones por sustancias dializables.

Contraindicaciones: Inestabilidad hemodinámica.

Mecanismo transporte:

- Difusión principalmente: Optimizado por gradiente de concentraciones
- Convección: Gradiente de presión hidrostática generado por una bomba sanguínea que hace circular la sangre por un circuito extracorpóreo.

