



GAP 2012: Manejo de la Injuria Renal en Niños

MANEJO DE LA INJURIA RENAL AGUDA EN NIÑOS

Fecha de última revisión: Octubre de 2012

AUTOR:

Dra. Marta Monteverde (Servicio de Nefrología HG)

REVISORES:

Dra. Liliana Briones (Jefe Servicio de Nefrología HG)

Dra. Roxana Martinitto (Servicio de Clínica Pediátrica HG)



RESUMEN

SÍNTESIS DE LAS RECOMENDACIONES

A. ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

1. Determinar la **etiología de la AKI** siempre que sea posible, con especial atención a la detección de causas potencialmente reversibles.
2. Tratar al paciente de acuerdo a su **susceptibilidad** y **situación clínica** para reducir el **riesgo de AKI**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
3. Medir siempre **creatinina sérica** y **diuresis** (volumen minuto urinario).
4. Individualizar la **frecuencia** y **duración del monitoreo** en base al riesgo y curso clínico del paciente.
5. Estratificar el **riesgo de AKI**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
6. Evaluar al paciente luego de **3 meses** luego del episodio de AKI (cura - empeoramiento de enfermedad renal preexistente).

B. PREVENCIÓN

1. Asegurar una adecuada **repleción de fluidos** en pacientes con **hipovolemia** (tensión arterial, presión venosa central o capilar pulmonar disminuidas). (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)
2. Mantener el **volumen intravascular** con **cristaloides (solución fisiológica)** en el paciente con riesgo de AKI, o con AKI, en ausencia de **shock por hemorragia**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACIÓN FUERTE)
3. Asegurar un adecuado **estado hemodinámico** para garantizar una buena presión de perfusión renal. Se recomienda el uso de **inotrópicos** en el paciente con shock vasomotor (por ejemplo: secundario a sepsis) y AKI o riesgo de AKI. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
4. El uso racional de **drogas potencialmente nefrotóxicas** con monitoreo de niveles séricos. (*Ver "Drogas e Insuficiencia Renal"*).
5. **Hidratación agresiva** en niños con tratamientos de **quimioterapia**.⁹ (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)
6. En **neonatos con asfixia perinatal severa** se puede usar una dosis de **teofilina** para prevenir AKI. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)
7. **NO** utilizar "**dosis bajas**" (**0.5 a 3 microgramos (μ g)/kg/minuto**) de **dopamina** para prevenir AKI, ni en el AKI establecido.¹⁰ (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO -RECOMENDACION FUERTE)
8. **NO** utilizar **furosemida** para aumentar el ritmo diurético (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE) excepto para el tratamiento de la **hipervolemia**.¹¹⁻¹² (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)
9. **NO** utilizar **manitol** para aumentar el ritmo diurético.¹³ (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)



C. DIAGNÓSTICO

1. Sospechar INJURIA PRE-RENAL con:

- Antecedente de depleción de volumen por pérdidas o hipotensión o shock.
- Oliguria de 0.5 a 1 ml/kg/hora en lactantes y < 500 ml/ 1.73 m² en niños mayores
- Alta concentración urinaria de urea y creatinina respecto a plasmática (U/P de urea > 8 y U/P de creatinina > 40)
- Densidad y osmolaridad urinarias >1020 y > 500 mOsm/kg de agua
- Fracción excretada de sodio (FENA: $U/P Na / U/P creatinina \times 100$) ≤ 1
- Sodio (Na) urinario < 20 mEq/litro.
- Sedimento urinario con cilindros hialinos

2. Sospechar INJURIA RENAL PARENQUIMATOSA por:

a. Necrosis Tubular Aguda:

- Antecedente de injuria renal isquémica o toxica
- Oliguria o anuria < 0.5 ml/kg/hora en lactantes y < 100 ml/ 1.73 m² en niño mayor), o bien forma no oligúrica o poliúrica > 3 ml/kg/hora en lactantes y > 2000 ml/ 1.73 m² en niños mayores
- U/P de urea < 3 y U/P de creatinina y < 20 .
- Densidad y osmolaridad urinarias con isostenuria: ≤ 1010 y 350 mOsm/kg)
- Fracción excretada de sodio (FENA) > 1
- Na urinario > 40 mEq/l
- Sedimento urinario con cilindros granulosos

b. Glomerulonefritis:

- Antecedente de cuadro compatible con enfermedad por estreptococo
- Oliguria
- Densidad urinaria ≥ 1018
- FENA ≤ 1
- Sodio urinario < 20 mEq/litro
- Filtrado glomerular disminuido con función tubular conservada

3. Sospechar INJURIA RENAL OBSTRUCTIVA con:

- Oligoanuria - anuria

4. Realizar ecografía renal y de vías urinarias en todo niño con AKI de etiología no clara. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION DEBIL)



D. TRATAMIENTO

D1. BALANCE HIDROELECTROLÍTICO

a. AGUA:

1. **Pesar al paciente en forma diaria y realizar estricto balance de ingresos y egresos. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)**
2. Si hay **deshidratación y/o pérdidas concurrentes con oliguria** se recomienda **aporte de fluidos endovenosos (EV): cristaloides: solución fisiológica 20 ml/kg en 30 minutos. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)**
3. Si existe **hipertensión arterial, edemas y/o signos de insuficiencia cardíaca** se requiere **restricción de fluidos**. Se puede indicar furosemida a **2-5 mg/kg EV**. Si el paciente continúa **oligúrico o anúrico** se recomienda **suspender el diurético. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)**
4. En el paciente **euvolémico** reponer las **pérdidas insensibles (300-500 ml/m²/día)**, la **diuresis** y las **pérdidas concurrentes. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)**

b. SODIO (Na):

1. Si la **hiponatremia** es **dilucional** se recomienda realizar **restricción hídrica** (reponer **pérdidas insensibles**). (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)
2. En pacientes con **función renal conservada** con **sodio plasmático ≤ 120 mEq/l** y/o **signos clínicos leves o moderados** se recomienda **corrección con solución salina al 3%** con el objetivo de obtener un **ascenso de la natremia de 5-6 mEq/l** en las primeras **1-2 horas** y **no > 15-20 mEq/l** en las primeras **48 horas. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)**
3. En pacientes con **AKI e hiponatremia sintomática** está indicada la **diálisis**.

c. POTASIO (K):

1. Sospechar si se observa **onda T simétrica y picuda** en el ECG.
2. En todo paciente con **AKI** reponer todos los **fluidos EV o VO libres de potasio** e indicar **dieta con bajo contenido de potasio**.
3. Si el **K sérico** es **> 7 mEq/l** considerar la indicación de **diálisis**.
4. **Tratamientos farmacológicos: (ver TABLA 4)**
 - **Kayexalate: 1 g/kg VO** o en enema a retener
 - **Resina intercambiadora de Na-K: 1 g/kg vía oral (VO)** o en enema a retener
 - **Bicarbonato de sodio: 1 mEq/kg EV** a pasar en **30 minutos**
 - **Salbutamol: 1 gota/kg/dosis**
 - **Glucosa-Insulina: 0.1-0.5 U/kg** de insulina cristalina + **3 g** de glucosa por cada U de insulina
 - **Gluconato de Calcio al 10%: 0.5-1 ml/kg** a pasar en **5-30 minutos**



d. ACIDOSIS

1. Indicar **corrección con bicarbonato de Na (1 mEq/kg en 1 hora)** sólo con pH sanguíneo < 7.20 y/o bicarbonato plasmático < 15 mEq/l, inadecuada compensación respiratoria, acidosis severa luego de shock, sepsis y otros estados hipercatabólicos. Se sugiere **monitorear pH arterial y bicarbonato** para determinar si existe una mayor necesidad de aporte. ²⁷ (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION DEBIL)
2. Indicar **diálisis** en caso de **acidosis metabólica con hipervolemia y/o hipernatremia**.

e. HIPERFOSFATEMIA e HIPOCALCEMIA:

1. **Hiperfosfatemia:**
 - Los **valores de fósforo sérico** a alcanzar son de **4-6 mg/dl** en niños de **1 a 12 años** y de **3.5-5.5 mg/dl** en **adolescentes**. Se recomienda **restricción del fosforo en la dieta (restricción proteica)**
 - Indicar **quelantes del fosforo VO** para disminuir su absorción intestinal: **carbonato de calcio VO (dosis sugerida: 8 g/1.73 m² de superficie corporal)**
 - Evitar la administración de **compuestos con aluminio, antiácidos con Mg** o con **citrato**
2. **Hipocalcemia:**
 - Si la **hipocalcemia** es **sintomática** y/o se requiere **corrección con bicarbonato EV** como tratamiento de hiperkalemia, administrar **gluconato de calcio al 10% (90 mg de calcio elemental cada 10 ml) EV** a razón de **1 ml/kg (dosis máxima: 1-2 g)** a pasar en **30 a 60 minutos** con **monitoreo electrocardiográfico**. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)

D2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

a. HIPERTENSION ARTERIAL:

1. Considerar HTA si la **tensión arterial sistólica (TAS) y/o diastólica (TAD)** son **> percentilo (Pc) 95** para sexo, edad y talla en **3 ó más registros**.
2. Asumir en principio como secundaria a **sobrecarga de volumen**.
3. Elegir el **tratamiento** según el grado de hipertensión, la clínica acompañante y la respuesta a diuréticos.
4. En el paciente con **hipervolemia sin respuesta a furosemida** se recomienda **diálisis**.

b. EMERGENCIA HIPERTENSIVA:

1. Considerar en caso de **elevación severa, sintomática de la TA con compromiso agudo de órgano blanco**.
2. Disminuir **TA no más del 25% del valor inicial** en las primeras **8 horas** de tratamiento para evitar el riesgo de daño irreversible de órgano blanco.
3. Utilizar la **vía EV**.
4. Seleccionar la **medicación** de acuerdo a la causa subyacente de HTA:



- Nitroprusiato de Sodio: infusión inicial continua E.V de $0.5-8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Monitoreo de tiocianatos (rango tóxico: $35-100 \mu\text{g}/\text{ml}$). Contraindicado en hipertensión endocraneana.
- Esmolol: dosis de carga de $100-500 \mu\text{g}/\text{kg}$ seguida por infusión inicial de $50-150 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$. Titular dosis a $50-100 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ cada 10 minutos hasta alcanzar efecto deseado o dosis máxima de $1000 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$. Contraindicado en insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico, bradicardia sinusal, enfermedad obstructiva de vía aérea.
- Labetalol: infusión inicial continua EV de $0.4-1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$, máximo: $3 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$. No disponible en nuestro país. Contraindicaciones similares al esmolol.

c. URGENCIA HIPERTENSIVA:

1. Considerar si hay **elevación severa ($> \text{Pc } 99$)**, asintomática de la TA sin compromiso agudo de órgano blanco.
2. Si la HTA es **aguda** descenderla en horas, si es **crónica** gradualmente en días.
3. Utilizar la VO.
4. **Medicación:**
 - Minoxidil: $0.1-0.2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dosis}$ cada 12 horas (dosis máxima: $10 \text{ mg}/\text{dosis}$). Comienzo de acción: $1-2 \text{ horas}$. Duración de la acción: $8-12 \text{ horas}$.
 - Bloqueantes cálcicos: Utilizar cuando la HTA **no** es severa ($< \text{Pc } 99$):
 - Nifedipina de liberación prolongada (*ADALAT RETARD®* o similar): dosis inicial: $0.25-0.5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dosis}$. Dosis máxima: $3 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dosis}$ (hasta $120 \text{ mg}/\text{día}$ en adultos).
 - Amlodipina: $2.5-5 \text{ mg c}/24 \text{ horas}$. Dosis máxima en adultos: 10 mg (en niños no han sido estudiadas dosis $>5 \text{ mg}/\text{día}$).

D3. NUTRICIÓN:

1. Asegurar un **aporte calórico** adecuado a RDA ("*Recommended Dietary Allowances*"): lactantes al menos $120 \text{ cal}/\text{kg}$. (Ver TABLAS 5 y 6)
2. Administrar un **aporte proteico** al menos según RDA para edad, con **70%** dado por **proteínas de alto valor biológico**.
3. Reducir el **aporte de grasas** a no más del **35%** de las calorías ingeridas a fin de evitar la **cetosis**.
4. Restringir el aporte de **sodio** (excepto cuando existan pérdidas de Na), **potasio** y **fósforo**.³⁴
5. Utilizar la **vía oral**³⁵, de ser necesario por **sonda nasogástrica (SNG)**.
6. Considerar como alternativa la **leche maternizada** enriquecida con **polimerosa** y **aceite** o **triglicéridos de cadena mediana (TCM)**.
7. Evitar **restricción de la ingesta proteica** con el objetivo de prevenir o retrasar el inicio de la **diálisis**. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)
8. En el paciente con **oliguria** o **anuria** que no llega a recibir el **aporte nutricional** adecuado indicar **diálisis**.



D4. INTERVENCIONES DIALÍTICAS

1. Elegir la **terapia dialítica de reemplazo** más apropiada según localización del paciente y disponibilidad y/o experiencia dialítica. *(Ver TABLA 7)*
2. **Diálisis peritoneal (DP)**: Se recomienda para el **fallo renal “aislado” (SUH)**. Puede ser realizada en forma manual intermitente o en forma automatizada (con cicladora).
3. **Hemodiálisis (HD) y terapias de reemplazo continuo (hemodiafiltración - HDF)**: Indicadas más comúnmente en las UCI.
4. Considerar HD como **tratamiento de elección** en **pacientes hemodinámicamente estables**, con **acceso vascular** adecuado, tratados en **centros con personal de enfermería capacitado y médico nefrólogo pediatra**.
5. **Indicaciones del tratamiento dialítico**:
 - **Insuficiencia renal aguda oligúrica** que para mantener un adecuado **aporte nutricional** requiera **remoción de líquidos y/o electrolitos**.
 - **Sobrecarga de volumen** con **insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y/o hipertensión arterial severa** no tratable con medidas conservadoras.
 - **Anomalías electrolíticas y del estado ácido base (EAB)** con riesgo de vida: **hiperkalemia ≥ 7 mEq/l** con manifestaciones ECG, **hipernatremia, hiponatremia, acidosis metabólica** no corregida con bicarbonato de sodio por riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen.
 - **Signos y síntomas de uremia**: **pericarditis, alteración del sensorio**.
 - **Aumento progresivo de los niveles de urea ($>160-200$ mg/dl)** con recuperación de la función renal no esperable. Considerar **contexto clínico y tendencia de los valores de laboratorio** más que un único valor de urea y/o creatinina. En **lactantes** iniciar terapia de reemplazo con valores más bajos de urea y creatinina dada su menor masa muscular.
 - **Síndrome de lisis tumoral** con **hiperuricemia >10 mg/dl** y **oliguria**.
 - **Error congénito del metabolismo** con **acidosis orgánica severa** o **hiperamoniemia**.
 - **Ingestión de tóxicos**: **salicilatos, metanol, etanol, teofilina, paraquat** (según concentraciones séricas y criterios clínicos).
6. **Acceso vascular**:

Considerar para la **inserción del catéter** en orden de **preferencia**:

 - **1a. elección: Vena yugular derecha**
 - **2a. elección: Vena femoral**
 - **3a. elección: Vena yugular izquierda**
 - **Última elección: Vena subclavia**, de preferencia en el **lado dominante** (evitar en pacientes con **insuficiencia renal crónica (IRCT)** dado que se asocia a mayor incidencia de estenosis venosa que la **vena yugular**)⁴².

Este **orden de preferencias** puede ser modificado de acuerdo a **características individuales del paciente** (uso de pañales y/o pobre control de esfínteres con mayor probabilidad de contaminación del acceso vascular).



Se recomienda la **colocación del catéter bajo control ecográfico**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴³.

Realizar la **inserción** siguiendo **cuidados estrictos para control de infección: uso de barbijo, guantes, camisolín y campos estériles, y antisepsia de la piel con clorhexidina al 2%**. ⁴⁴

Se recomienda realizar **radiografía de tórax** luego de la colocación y antes del primer uso del catéter, para confirmar su **correcta posición** (unión de vena cava superior (VCS) con aurícula derecha (AD) y diagnosticar eventuales complicaciones.

7. Soluciones para diálisis:

Utilizar **bicarbonato** y **no soluciones con lactato** en las diálisis en AKI. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)

Utilizar **soluciones con bicarbonato** y **no lactato** en AKI con shock circulatorio. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)

Utilizar **bicarbonato** en vez de lactato para AKI con fallo hepático o lactacidemia. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)

8. Discontinuación de diálisis:

Cuando la **función renal** se ha recuperado lo suficiente o cuando la diálisis no contribuye al objetivo del tratamiento del paciente.

No utilizar **diuréticos** con el objetivo de acelerar la recuperación de la función renal o disminuir la frecuencia y/o duración de la diálisis. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)

D5. DROGAS E INSUFICIENCIA RENAL

1. AMINOGLUCOSIDOS:

Se sugiere evitar la utilización de **aminoglucósidos**, excepto que no existan otras drogas menos nefrotoxicas. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁵

En pacientes con **función renal normal** se sugiere prescribir los **aminoglucósidos** en una **dosis única** y no en varias dosis por día. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)

Se recomienda **monitoreo de niveles séricos** si la **duración del tratamiento** es **> 48 horas**. ⁴⁶ (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)

Monitorear los **niveles de aminoglucósidos** si se utilizan en **más de 1 dosis diaria por > 24hs**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)

2. ANFOTERICINA:

Se sugiere utilizar siempre **formulaciones lipídicas de anfotericina B** y no las convencionales. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁷

Se recomienda utilizar **agentes antifungicos azoles** (voriconazol, fluconazol, itraconazol y posaconazol) y **echinocandinos** (caspofungin) y **no anfotericina B** si se asume igual eficacia terapéutica de ambos tratamientos. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁸⁻⁴⁹



GLOSARIO

Injuria Renal Aguda (MeSH: "[Acute kidney injury](#)", AKI): Disminución abrupta de la función renal definida como un aumento absoluto de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl, un porcentaje de aumento de creatinina sérica $\geq 50\%$, o una disminución del volumen minuto urinario. Comprende todo el espectro de un síndrome que incluye insuficiencia renal aguda, necrosis tubular aguda y otras condiciones de menor severidad. (Año introducido: 2011.)

Necrosis Tubular Aguda (MeSH: "[Kidney tubular necrosis, acute](#)): Insuficiencia renal aguda que resulta de la destrucción de células epiteliales de los túbulos renales. Comúnmente se la atribuye a la exposición a agentes tóxicos o a isquemia renal secundaria a trauma severo. (Año introducido: 1991.)

Glomerulonefritis (MeSH: "[Glomerulonephritis](#)): Inflamación del glomérulo renal que puede ser clasificada por el tipo de injuria glomerular en daño por depósito de anticuerpos, activación del complemento, proliferación celular y glomeruloesclerosis. Estas alteraciones estructurales y funcionales pueden producir hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal. (Año introducido: 1963.)

Diálisis Renal (MeSH: "[Renal dialysis](#)): Tratamiento para la limpieza insuficiente de la sangre por los riñones que incluye la hemodiálisis, la diálisis peritoneal y la hemodiafiltración. (Año introducido: 2001.)

Diálisis Peritoneal (MeSH: "[Peritoneal dialysis](#)): Líquido de diálisis introducido en la cavidad peritoneal y removido de ella en forma continua o intermitente. (Año introducido: 1966.)

Hemodiafiltración (MeSH: "[Hemodiafiltration](#)): La combinación de hemodiálisis y hemofiltración en forma simultánea o secuencial. El transporte convectivo (hemofiltración) puede ser mejor para la remoción de sustancias de alto peso molecular, y el transporte por difusión (hemodiálisis) para los solutos de bajo peso molecular. (Año introducido: 1994.)



OBJETIVOS

Proveer información que ayude en la toma de conductas médicas para el cuidado del **enfermo pediátrico con injuria renal aguda**.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son los **criterios diagnósticos de insuficiencia renal aguda (IRA)**?
2. ¿Cuáles son las principales **etiologías de IRA pre-renal, parenquimatosa y obstructiva**?
3. ¿Cuál es el **manejo adecuado del balance hidro-electrolítico en un paciente pediátrico con IRA**?
4. ¿Qué **tratamientos farmacológicos** tienen eficacia probada y cómo indicarlos?
5. ¿Cómo efectuar un **manejo nutricional** adecuado en el niño con IRA?
6. ¿Cuáles son las **indicaciones de diálisis** y cuáles son los **métodos** más utilizados?
7. ¿Cuáles son las **medidas de prevención de la IRA** en el paciente pediátrico?

METODOLOGIA

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Esta guía de atención está basada en la evidencia disponible hasta **octubre de 2012**.

Se realizó una **búsqueda** en PUBMED utilizando como **palabras claves** los términos MeSH "*acute kidney injury*", "*acute tubular necrosis*", "*glomerulonephritis*", "*renal dialysis*", "*peritoneal dialysis*" y "*hemofiltration*".

Se utilizó como **límite** la **edad** hasta los **18 años** para acotar la búsqueda a **artículos pediátricos**.

GRUPO DE TRABAJO

Las recomendaciones surgidas del análisis de la evidencia científica analizada fueron sometidas a una **revisión por expertos**.

El **autor** no presenta ningún **conflicto de interés** resultante de una relación personal, laboral o comercial relacionada con los contenidos de esta guía.

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Sistema GRADE



INTRODUCCION

La **insuficiencia renal aguda (IRA)** es un síndrome caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, con disminución de la tasa de filtración e incapacidad para regular líquidos y electrolitos. Puede ser secundario a una inadecuada perfusión renal, obstrucción vascular arterial o venosa, injuria celular del parénquima renal u obstrucción al flujo urinario.

DEFINICIÓN Y ESTADIFICACIÓN (TABLA 1)

Se define a la **injuria renal aguda** con cualquiera de los siguientes **criterios AKI**:¹⁻²⁻³⁻⁴

- Un aumento abrupto de la **creatinina** (dentro de las **48 horas**) ≥ 0.3 mg/dl.
- Un aumento de **creatinina** $\geq 50\%$ dentro de los **7 días** previos (documentado o estimado).
- **Oliguria**: volumen urinario < 0.5 ml/kg/hora durante más de **6 horas**.

Estos criterios diagnósticos deben considerarse en el paciente **normohidratado**.

Si se utiliza como único criterio diagnóstico la oliguria, descartar **obstrucción de vía urinaria**.

TABLA 1: ESTADÍOS DE LA IRA

ESTADIO	CREATININA SERICA	CRITERIO DE DIURESIS
1	Aumento de 1.5-1.9 veces el valor basal o Aumento ≥ 0.3 mg/dl	Diuresis < 0.5 ml/kg/hora en 6-12hs
2	Aumento de 2-2.9 veces el valor basal	Diuresis < 0.5 ml/kg/hora en ≥ 12 hs
3	Aumento 3 veces el valor basal o Creatininemia ≥ 4 mg/dl o Inicio de terapia de reemplazo renal o Filtrado glomerular (FG) < 35 ml/min/1.73 m ² en < 18 años	Diuresis < 0.3 ml/kg/hora en ≥ 24 hs o Anuria ≥ 12 hs

COMENTARIO:

Desde el **2004** ha sido consensuado por el **Grupo ADQI** ("Acute Dialysis Quality Initiative", <http://www.ADQI.net>) el cambio de nombre a **injuria renal aguda (AKI**, del inglés: "Acute kidney Injury"), en un esfuerzo por enfocar la atención en el reconocimiento temprano de la lesión renal para prevenir la falla parenquimatosa.⁵¹ La **IRA** ha sido clasificada por este grupo en **grados** (criterios **RIFLE**, del idioma inglés: Risk, Injury, Failure Loss, End-stage renal disease), tomando en cuenta **2 criterios** en forma separada: el **filtrado glomerular** y la **diuresis** (TABLA 2). En **adultos**, los **criterios RIFLE** demostraron utilidad para predecir **mortalidad, recuperación de la función renal, duración y costo de la hospitalización**.⁵² Akcan-Arikan y col.⁴, y también Askenazi y col.⁵³ consideran al **criterio RIFLE en Pediatría (pRIFLE)** útil en la **evaluación clínica, predicción de duración de la internación, necesidad de reemplazo de la función renal, mortalidad y costos** para caracterizar el patrón de **IRA** en **pacientes críticamente enfermos**.



TABLA 2: GRADOS DE IRA SEGÚN CRITERIO RIFLE

	CRITERIO DE FG	CRITERIO DE DIURESIS
RIESGO	Disminución >25%	Diuresis <0.5 ml/kg/h por 8 hs
INJURIA	Disminución >50%	Diuresis <0.5 ml/kg/h por 16 hs
FALLA	Disminución >75%	Diuresis <0.3 ml/kg/h por 24 hs o anuria por 12 hs
PÉRDIDA	IRA persistente >4 semanas	
ENFERMEDAD RENAL TERMINAL	Insuficiencia renal persistente >3 meses	

LIMITACIONES DE LA CLASIFICACIÓN RIFLE:

1. La asignación de los cambios de creatinina sérica y volumen urinario a dichos estadios **NO SE BASA EN LA EVIDENCIA**. En una evaluación de la **clasificación RIFLE** que comparó creatinina sérica y volumen minuto urinario, el criterio de FG basado en la creatinina sérica fue un fuerte predictor de mortalidad en la **Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**, y **no así** el volumen minuto urinario.⁵⁴
2. Si se utiliza la **clasificación RIFLE** para estratificar **riesgo** es importante ubicar al paciente en el **estadio menos favorable**.
3. La **perdida de la función renal** es detectada con la medición de la **creatinina sérica** para estimar el **FG**. Sin embargo creatinina sérica y FG sólo pueden ser utilizados en pacientes con función renal estable. En la **IRA**, el FG disminuye en forma tan rápida que no da tiempo a que la creatinina se acumule; la creatinina sérica **no** refleja en forma precisa el **grado de disfunción renal**, y **no** tiene **utilidad clínica en el cálculo del FG**, distorsionando entonces la asignación del paciente con **IRA** a un determinado nivel de la **clasificación RIFLE**.
4. No es posible el **cálculo de un cambio en la creatinina sérica** en pacientes con **IRA** sin una medición de creatinina basal. Los autores de los **criterios RIFLE** sugieren el cálculo de la misma correspondiente a un **FG de 75 ml/min/1.73m²**. Esta sugerencia **no** ha sido validada.

UTILIDAD CLÍNICA:

Los **criterios RIFLE** y **AKI** ayudan a tener siempre presente que un pequeño ascenso en la concentración de creatinina sérica se asocia a cambios importantes en el FG. Sin embargo todavía no se conoce con exactitud la utilidad precisa de estos criterios. Tampoco queda del todo claro en estos criterios si la etiología pre-renal y la obstructiva de la **IRA** están incluidas o no en la misma.



ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Las **causas de fallo renal agudo** son múltiples y se las pueden agrupar en: **prerrenales, renales y postrenales**. (TABLA 3)

- La **IRA pre-renal** se debe a una reducción moderada del filtrado glomerular sin daño parenquimatoso, ni deterioro de función renal situación potencialmente reversible con la restauración de un adecuado flujo sanguíneo renal.
- En la **IRA renal** los riñones han sufrido un daño intrínseco que se considera de mayor gravedad cuanto más importante y prolongada es la oligoanuria.
- En la **uropatía obstructiva** la obstrucción al flujo urinario eleva la presión intratubular, reduciendo de esta forma la filtración glomerular, y produciendo oliguria persistente.

En el **neonato** ocurre con mayor frecuencia **IRA secundaria a hipoxia neonatal** por asfisia perinatal y/o sepsis; otras etiologías son las **trombosis renales vasculares** y la **cirugía cardíaca** en los pacientes con **cardiopatías congénitas**⁵⁵, la **displasia renal**, la **uropatía obstructiva** y **síndrome nefrótico congénito**.

En **niños menores de 2 años**, el **síndrome urémico hemolítico (SUH)**, enfermedad endémica en nuestro país es una causa frecuente de **IRA**; actualmente se notifican entre **300 y 350 casos nuevos por año**.⁵⁶ Es también frecuente en este grupo etario el fallo renal agudo secundario a **hipovolemia** (gastroenteritis) y a **sepsis**.

En **niños en edad escolar**, la **glomerulonefritis post-infecciosa** es una causa frecuente de fallo renal agudo. En **adolescentes**, son causa de **IRA** la **glomerulonefritis endo y extracapilar** y las **nefropatías de enfermedades sistémicas**. Las **enfermedades oncológicas** (*ver más adelante*) pueden ser también causales de **IRA** en la población pediátrica.⁵⁷

Si bien en nuestro país los **datos epidemiológicos** son escasos es interesante comentar que las **causas de IRA** han cambiado con el pasar del tiempo y el desarrollo de nuevos tratamientos.⁵⁸ En la actualidad en **hospitales de alta complejidad** desarrollan **IRA** enfermos con **trasplante de órgano sólido y de médula ósea** y pacientes operados por **cardiopatías congénitas**.⁵⁵

Una situación diferente y especial es la **IRA** diagnosticada en las **UCI**, en la cual la disfunción se instala frecuentemente en un contexto de **fallo multiorgánico (FMO)**. Ésta ocurre en el **1 a 4.5 %** de los **pacientes críticos**. La **mortalidad** en este contexto es **11 veces mayor** en niños que desarrollan **IRA** comparado con los que no lo hacen.

De manera similar a lo reportado en adultos, la **mortalidad asociada a IRA en niños** no ha mejorado durante las últimas décadas, oscilando entre el **30 y 46%**, siendo mayor (*como se ha comentado*) en el contexto de **FMO** en niños que requieren **diálisis**, superando al **48%**.⁵⁹⁻⁶⁰ Se mencionan diferentes **factores asociados a mortalidad**: **oliguria, edad** (mayor en neonatos y menores de 1 año), y **sepsis**.⁶¹

Si bien las **etiologías de IRA** son diferentes (*ver más adelante*) se describen **secuelas** en el seguimiento alejado: **microalbuminuria, hiperfiltración, hipertensión arterial y deterioro de la función renal**.

Es importante identificar a aquellos pacientes que necesitan de **seguimiento nefrológico**, a fin de evitar la **enfermedad renal crónica**.



TABLA 3: ETIOLOGÍAS DE LA IRA

1. IRA PRE-RENAL

a. Disminución del volumen intravascular efectivo:

Deshidratación

Perdidas gastrointestinales

Hemorragias, quemaduras

Enfermedad renal o adrenal perdedora de sal

Diabetes insípida central o nefrogénica

Perdidas a un tercer espacio (sepsis, tejido traumatizado, síndrome nefrótico, síndrome ascítico)

b. Disminución del gasto cardíaco:

Insuficiencia cardíaca congestiva

Pericarditis, taponamiento cardíaco

Hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar masivo

Ventilación pulmonar mecánica con presión positiva

2. IRA PARENQUIMATOSA INTRÍNSECA

a. Necrosis Tubular Aguda:

Hipóxico-isquémica

Inducida por drogas

Antibióticos: aminoglucósidos, anfotericina B, pentamidina

Agentes antivirales: ganciclovir, acyclovir, foscarnet

Sustancias de contraste intravascular iodadas

Antineoplásicos: cisplatino, ifosfamida, metotrexate

Drogas inmunosupresoras: Ciclosporina A, FK 506

Diuréticos

Antiinflamatorios no esteroides: acetaminofen

Radiación

Inducida por toxinas exógenas

Metales pesados: litio, mercurio, bromatos

Solventes orgánicos: etilenglicol, tetracloruro de carbono, dietilenglicol, tolueno

Mordeduras de serpientes y arañas

Hongos venenosos

Rodenticidas: fosforo

Herbicidas: paraquat, diquat

Inducida por toxinas endógenas

Rabdomiólisis (mioglobulinuria)

Hiperuricosuria primaria o secundaria

Hemoglobinuria

Oxalatos: hiperoxaluria familiar



b. Nefritis Túbulo-intersticial Aguda:

Mediada por mecanismo inmune

Hipersensibilidad a drogas: antibióticos β -lactámicos, cimetidina, ciprofloxacina, diuréticos, difenilhidantoina, rifampicina, trimetoprima- sulfametoxazol, AINES

Enfermedades Inmunológicas: glomerulopatías, rechazo agudo celular

Mediada por infecciones

Infección directa del parénquima renal

Nefritis intersticial reactiva (estéril) Idiopática

c. Glomerulonefritis:

Glomerulonefritis post-infecciosa

Glomerulonefritis membranoproliferativa

Nefritis secundaria a lupus eritematoso sistémico

Nefritis secundaria a infección crónica

Nefritis secundaria a púrpura de Schonlein-Henoch

Nefritis asociada a anticuerpos A.N.C.A.

Glomerulonefritis endo y extracapilar

Glomerulonefritis con anticuerpos antimembrana basal glomerular

d. Lesiones vasculares:

Síndrome Urémico Hemolítico:

Diarrea positivo: asociado a *E. coli* o *Shigella*, productoras de verotoxina

Diarrea negativo: familiar; inducido por drogas (mitomicina, anticonceptivos, quinina, ciclosporina A, tacrolimus); post-trasplante de médula ósea

Necrosis Cortical

Trombosis de arteria renal

Trombosis de vena renal

e. Causas Infecciosas

Sepsis: con o sin coagulación intravascular diseminada

Pielonefritis

3. IRA POST-RENAL OBSTRUCTIVA

Obstrucción en riñón único

Obstrucción ureteral bilateral

Obstrucción uretral



RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO

A. ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

1. Determinar la **etiología de la AKI** siempre que sea posible, con especial atención a la detección de causas potencialmente reversibles.
2. Tratar al paciente de acuerdo a su **susceptibilidad** y **situación clínica** para reducir el **riesgo de AKI**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
3. Medir siempre **creatinina sérica** y **diuresis** (volumen minuto urinario).
4. Individualizar **frecuencia y duración del monitoreo** basado en el riesgo y curso clínico del paciente.
5. Estratificar el **riesgo de AKI**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
6. Evaluar al paciente luego de **3 meses** luego del episodio de AKI (cura - empeoramiento de enfermedad renal preexistente).

B. PREVENCIÓN

Medidas generales que contribuyen a la prevención de AKI:

Se recomienda:

1. Asegurar una adecuada **repleción de fluidos** en pacientes con **hipovolemia** (tensión arterial, presión venosa central o capilar pulmonar disminuidas). (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)
2. Mantener el **volumen intravascular** con **cristaloides (solución fisiológica)** en el paciente con riesgo de AKI o con AKI, en ausencia de **shock por hemorragia**.⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸ (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
3. Asegurar un adecuado **estado hemodinámico** para garantizar buena presión de perfusión renal. Se recomienda el uso de **inotrópicos** en el paciente con shock vasomotor (por ejemplo: secundario a sepsis) y AKI o riesgo de AKI. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
4. El uso racional de **drogas potencialmente nefrotóxicas** con monitoreo de niveles séricos. (Ver *"Drogas e Insuficiencia Renal"*).
5. **Hidratación agresiva** en niños con tratamientos de **quimioterapia**.⁹ (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)
6. En **neonatos con asfixia perinatal severa** se puede usar una dosis de **teofilina** para prevenir AKI. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)

No se recomienda:

1. La utilización de **"dosis bajas" (0.5 a 3 #g/kg/minuto)** de **dopamina** para prevenir AKI, ni en el AKI establecido.¹⁰ (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
2. La utilización de **furosemida** tratando de aumentar el ritmo diurético (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE), excepto para el tratamiento de la **hipervolemia**.¹¹⁻¹² (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)
3. La utilización de **manitol** tratando de aumentar el ritmo diurético.¹³ (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)



C. DIAGNÓSTICO

C1. INJURIA PRE-RENAL

Etiología:

- Depleción de volumen debido a pérdidas (sangrado, pérdidas gastrointestinales, urinarias y/o cutáneas).
- Disminución de la presión arterial y/o el volumen circulante efectivo (insuficiencia cardíaca, shock o cirrosis).

Clínica y Laboratorio:¹⁴

- **Diuresis: oliguria** (diuresis de **0.5 a 1 ml/kg/hora** en lactantes y **< 500ml/1.73 m²** en niños mayores)
- Alta relación de **concentración de urea y creatinina urinarias** con respecto a las **plasmáticas (U/P de urea > 8 y U/P de creatinina > 40** respectivamente).
- **Densidad y osmolaridad urinarias** elevadas (**>1020 y > 500 mOsm/kg de agua**).
- **Fracción excretada de sodio (FENA: U/P Na / U/P creatinina x 100) ≤ 1.**
- **Sodio (Na) urinario** bajo, **< 20 mEq/litro.**
- **Sedimento urinario** con **cilindros hialinos** (precipitación de la proteína de Tamm-Horsfall en túbulos distal y colector).

C2. INJURIA RENAL PARENQUIMATOSA:

Comprende **enfermedades renales intrínsecas de la vasculatura renal** (trombosis, síndrome urémico hemolítico asociado a anomalías del complemento, vasculitis), **enfermedades glomerulares** (glomerulonefritis, síndrome urémico hemolítico - SUH) y/o **túbulo intersticiales** (necrosis tubular aguda - NTA).

1. NECROSIS TUBULAR AGUDA:

Resulta de una **injuria renal isquémica o tóxica** (por ejemplo: aminoglucósidos, anfotericina B, contraste radiológico). Todas las causas de azotemia pre-renal pueden progresar a NTA si la isquemia y/o el daño nefrotóxico no desaparece.

Clínica y Laboratorio:

- **Diuresis: oliguria o anuria** (diuresis **< 0.5 ml/kg/hora** en lactantes y **< 100 ml/1.73 m²** en el niño mayor), frecuente en niños con AKI secundaria a injuria hipóxico-isquémica. Existen también **formas clínicas no oligúricas o poliúricas** (diuresis **> 3 ml/kg/hora** en lactantes y **> 2000 ml/1.73 m²** en niños mayores).
- **U/P de urea y U/P de creatinina:** disminuidos **< 3 y < 20** respectivamente. Debido a la disminución del FG la concentración plasmática de urea y creatinina aumentan.
- **Densidad y osmolaridad urinarias:** similares a la del plasma (**isostenuria: ≤ 1010 y 350 mOsm/kg**). La capacidad de concentración de la orina se pierde debido al daño tubular existente.



- **Fracción excretada de sodio:** aumentada > 1 . La reabsorción de sodio se inhibe como resultado de la injuria tubular.
- **Na urinario:** $> 40 \text{ mEq/l}$.
- **Sedimento urinario:** los **cilindros granulosos** son característicos, aunque no siempre están presentes.

Una **función tubular intacta** puede ser observada en varias formas de enfermedad renal, como en la situación común de **sepsis** asociada a AKI en pacientes internados en **UCI** que puede cursar con fallo renal sin ningún cambio característico del sedimento urinario.¹⁵⁻¹⁶

2. GLOMERULONEFRITIS:

La **glomerulonefritis post-estreptocócica** es la causa más frecuente de nefritis en todo el mundo en **niños** entre **5 y 12 años**, con mayor prevalencia en países del sub-desarrollo.¹⁷ Su **presentación clínica** varía desde **asintomática, hematuria microscópica** a **síndrome nefrítico** (macrohematuria, hipertensión arterial, edemas, proteinuria y daño renal). El FG está disminuido debido a reacción inflamatoria presente en el glomérulo. La función tubular se preserva, con menor envío de fluidos a segmentos distales.

Clínica y Laboratorio:

- **Diuresis: oliguria** secundaria a mayor reabsorción de fluidos y solutos en túbulo distal y colector.
- **Densidad urinaria** elevada, **1018** o mayor. *
- **Fracción excretada de sodio (FENA) ≤ 1 .** *
- **Sodio urinario** bajo, $< 20 \text{ mEq/litro}$.
- **Filtrado glomerular** disminuido con **función tubular** conservada.

* *Si no se sospecha enfermedad renal preexistente, o inflamación túbulo intersticial que acompañe a un daño glomerular severo.*

C3. INJURIA RENAL OBSTRUCTIVA:

La **etiología** más frecuente es la **obstrucción de la vía urinaria en el niño monorreno**, o la **obstrucción de ambos uréteres** (obstrucción ureteropélica bilateral, ureterocele bilateral obstructivo), y con menor frecuencia la **litiasis renal obstructiva** o **tumores**. En el **neonato** la causa más frecuente de AKI obstructiva es la **válvula de uretra posterior**.

Clínica y Exámenes complementarios:

- **Oligoanuria - anuria.**
- Se recomienda realizar una **ecografía renal y de vías urinarias** en todo niño con **AKI de etiología no clara**. La misma puede documentar la presencia de uno o dos riñones, su tamaño, espesor de parénquima y ecogenicidad. Es particularmente útil para diagnóstico de **obstrucción de vía urinaria** y **trombosis vascular**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION DEBIL)



D. TRATAMIENTO

D1. BALANCE HIDROELECTROLÍTICO

AGUA:

1. Se recomienda **pesar** al paciente en forma **diaria** y realizar un **estricto balance de ingresos y egresos**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)
2. Teniendo en cuenta su enfermedad de base, las condiciones comórbidas asociadas y el tratamiento recibido previamente, el niño con AKI puede estar **hipovolémico, euvolémico o hipervolémico**:
 - Si al examen físico se constata **deshidratación y/o pérdidas concurrentes con oliguria** se recomienda **aporte de fluidos endovenosos (cristaloides)** con el objetivo de restaurar la función renal y prevenir la injuria isquémica. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE). El más frecuentemente indicado es la **solución fisiológica** a razón de **20 ml/kg** a pasar en **30 minutos**, pudiéndose repetir de ser necesario. Si la diuresis no mejora y la función renal cae, puede ser necesario el **monitoreo invasivo** (medición de presión venosa central, PVC y tensión arterial media, TAM) para valoración precisa del volumen intravascular.
 - Por el contrario, el paciente con **hipertensión arterial y edemas y/o signos de insuficiencia cardiaca** requiere **restricción de fluidos**. Se puede indicar furosemida a **2-5mg/kg EV**. Si el paciente continúa oligúrico o anúrico se recomienda suspender el diurético. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACIÓN FUERTE)
 - En el paciente **euvolémico**, o una vez alcanzada la euvolemia, se deben reponer las **pérdidas insensibles (300-500 ml/m²/día)**, la **diuresis** y las **pérdidas concurrentes**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)

SODIO:

La **hiponatremia (Na < 135 mEq/l)** es frecuente en pacientes con AKI, de causa **dilucional** en las formas oligúricas, o **real** por pérdidas concurrentes por tubo digestivo, orina y/o piel.¹⁹

1. Si la **hiponatremia** es **dilucional** se recomienda realizar **restricción hídrica** (reponer **pérdidas insensibles**). (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE) Si bien los síntomas de **hiponatremia aguda** (desarrollo en tiempo ≤ 48 horas) no son específicos, sospechar la misma en el paciente con irritabilidad, letargia, cefalea, náuseas y vómitos y/o síndrome convulsivo, síntomas de edema intracelular del parénquima cerebral por ingreso del agua a la célula a favor de un gradiente de concentración.
2. En pacientes con **función renal conservada**, con **sodio plasmático ≤ 120 mEq/l** y/o **signos clínicos leves o moderados** se recomienda **corrección con solución salina al 3%** debido al riesgo encefalopatía.²⁰⁻²¹⁻²²⁻²³⁻²⁴ En esta situación no son suficientes ni la restricción hídrica ni el aporte de solución fisiológica. La **corrección** tiene como objetivo un **ascenso de la natremia de 5-6 mEq/l** en las primeras **1-2 horas** y **no > 15-20 mEq/l** en las primeras **48 horas**.²⁵ (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACION FUERTE)

Se puede realizar de la siguiente manera:



- a. **CINa al 3%: 2 ml/kg EV** a pasar en **10 minutos**. (*Preparación del CINa al 3%: 15 ml de CINa al 20% + 85 ml de agua destilada*)
 - b. Repetir el **bolo 1-2 veces** hasta que la sintomatología mejore.
 - c. Medir **Na plasmático** cada **2 horas** y/o luego del **2º bolo**. Se espera un **ascenso inicial mínimo de natremia de 2 mEq/l**, lo suficiente para reducir el edema cerebral.
 - d. **Suspender el tratamiento** con:
 - **Ascenso de Na de 10 mEq/l** en las primeras **5-6 horas**
 - **Mejoría clínica**
 - **Falta de mejoría clínica y ascenso de natremia de 5-6 mEq/l**.
3. En pacientes con **AKI** la **hiponatremia sintomática** es indicación de **diálisis**.

POTASIO: ²⁶

En condiciones de normalidad el riñón excreta el **90%** del **potasio** proveniente de la dieta. La **hiperkalemia** (**K sérico > 5.5 mEq/l**) es un hallazgo frecuente en el paciente con AKI y potencialmente fatal. El gradiente de potasio a través de la membrana es el principal determinante del potencial de reposo de una célula, base esencial del potencial de acción. En presencia de hiperkalemia y fallo renal este gradiente se altera, resultando en signos clínicos de debilidad muscular y arritmias cardíacas.

1. El hallazgo **electrocardiográfico** más **precoz** es la **onda T simétrica y picuda**.
2. En todos los pacientes con **AKI**, los **fluidos** a reponer, ya sea **EV** o **VO** serán **libres de potasio**. La **dieta** a ingerir será con **bajo contenido de potasio**.
3. Considerar la indicación de **diálisis** con **K sérico > 7 mEq/l**.
4. **Tratamiento farmacológico** (TABLA 4)

TABLA 4: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERKALEMIA

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	COMIENZO DE ACCIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Kayexalate	Intercambio de Na por K en mucosa colónica	1 g/kg VO o en enema a retener	30-60 min	Hipernatremia Constipación
Resina intercambiadora Ca/K	Intercambio de Ca por K en mucosa colónica	1 g/kg VO o en enema a retener	30-60 min	Hipercalcemia Constipación
Bicarbonato de Sodio	Moviliza K dentro de la célula	1 mEq/kg EV a pasar en 10-30 minutos	15-30 min	Hipernatremia Cambios en Ca iónico
B-agonistas (Salbutamol)	Estimula la captación celular de K	1 gota/kg	30 min	Taquicardia Hipertensión
Glucosa Insulina	Estimula la captación celular de K	Insulina cristalina: 0.1 a 0.5 U/kg. Glucosa: 3g por c/U de insulina	30-120 min	Hipoglucemia
Gluconato de Ca (10%)	Estabiliza el potencial de membrana	0.5 a 1 ml/kg a pasar en 5-30 minutos	Inmediata	Bradicardia, arritmias Hipercalcemia



ACIDOSIS

Resulta de una inadecuada excreción de iones hidrógeno y amonio, y también de aumento de su producción debido a comorbilidades acompañantes como el shock y la sepsis.

1. Se sugiere **corrección con bicarbonato de Na** sólo en situaciones con **inadecuada compensación respiratoria**, con **pH sanguíneo < 7.20** y/o **bicarbonato plasmático < 15 mEq/l**, **acidosis severa** luego de shock, sepsis y otros estados hipercatabólicos. Se sugiere administrar **1 mEq/kg** de **bicarbonato de Na** a pasar en **1 hora** y **monitorear pH arterial y bicarbonato** para determinar si existe una mayor necesidad de aporte. Dado que el **espacio de distribución del bicarbonato** varía del **50 al 100%**, la corrección de bicarbonato utilizando el **0.6 l/kg** como espacio de distribución del mismo puede no ser confiable. **(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACIÓN DEBIL)**.

Aunque la **administración de bicarbonato de Na por VO o EV** puede aportar un beneficio temporario en niños con hiperkalemia, éste debe indicarse con **precaución** dado que aumenta el volumen intravascular, disminuye el calcio iónico con posibilidad de desencadenar tetania y/o convulsiones, y aumenta la natremia y la osmolaridad plasmática.

2. La **acidosis metabólica con hipervolemia y/o hipernatremia** son indicaciones de **diálisis**.

HIPERFOSFATEMIA e HIPOCALCEMIA:

1. Hiperfosfatemia:

La **hiperfosfatemia** es frecuente en niños con AKI, dado que el **65%** del **fósforo** de la dieta se excreta por el riñón.

- Los **valores de fosforo sérico** a alcanzar son de **4-6 mg/dl** en niños de **1 a 12 años** y de **3.5-5.5 mg/dl** en adolescentes.
- Se recomienda **restricción del fosforo en la dieta (restricción proteica)**.
- Indicación de **quelantes del fosforo VO** para disminuir su absorción intestinal: **carbonato de calcio VO (dosis sugerida: 8 g/1.73 m² de superficie corporal)**.
- **Evitar la administración de:**
 - a. **Compuestos con aluminio** ya que en la insuficiencia renal no se eliminan y pueden provocar toxicidad neurológica y ósea
 - b. **Antiácidos** que contengan **Mg** debido al riesgo de hipermagnesemia
 - c. **Antiácidos** que contengan **citrato** dado que aumenta la absorción de aluminio

2. Hipocalcemia:

La **hipocalcemia** es frecuente en la AKI. Su **etiología** es multifactorial: secundaria a hiperfosfatemia, inadecuada producción renal de 1-25 dihidroxi-vitamina D y/o resistencia ósea a la acción de la parathormona.

- Si la **hipocalcemia** es **sintomática** y/o se requiere **corrección con bicarbonato EV** como tratamiento de hiperkalemia, se recomienda administrar **gluconato de calcio al 10% (90 mg de Ca elemental cada 10 ml) EV** a razón de **1 ml/kg (dosis máxima: 1-2 g)** a pasar en **30 a 60 minutos** con **monitoreo electrocardiográfico**. **(NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)**



D2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Se define como una **elevación de la tensión arterial sistólica (TAS) y/o diastólica (TAD) > Pc 95** para sexo, edad y talla en **3 ó más registros**.²⁹ Generalmente es secundaria a **sobrecarga de volumen**. El grado de hipertensión, la clínica acompañante y la respuesta a diuréticos determinarán la elección del tratamiento.

1. Se recomienda **diálisis** en el paciente con **hipervolemia sin respuesta a furosemida**.
2. **EMERGENCIA HIPERTENSIVA:** Se define como una **elevación severa, sintomática de la TA con compromiso agudo de órgano blanco**.³⁰ Los **órganos con afectación** son: cerebro (convulsiones), riñones (insuficiencia renal), ojos (edema de papila, hemorragias y/o exudados en retina) y corazón (insuficiencia cardíaca).

Se recomienda disminuir valores de **TA** no más del **25% del valor inicial** en las primeras **8 horas** de tratamiento, debido al riesgo de daño irreversible de órgano blanco (secuela neurológica, defectos visuales, infarto de miocardio, insuficiencia renal). Se utiliza la **vía EV**. La **elección de la medicación** depende de la causa subyacente de **HTA**.

Medicación:

- a. **Nitroprusiato de Sodio:** vasodilatador arteriolar y venoso.
 - **Infusión inicial continua EV** de **0.5-8 µg/kg/min**.
 - **Monitoreo de Tiocianatos:** rango tóxico = **35-100 µg/ml**.
 - **Contraindicaciones:** utilizar con precaución en pacientes con **hipertensión endocraneana**.
 - b. **Esmolol:** bloqueante adrenérgico.
 - **Dosis de carga:** **100-500 µg/kg** seguida por una **infusión inicial** de **50-150 µg/kg/minuto**.
 - **Titular dosis** a **50-100 µg/kg/minuto** cada **10 minutos** hasta alcanzar el efecto deseado o una **dosis máxima** de **1000 µg/kg/minuto**.
 - **Contraindicaciones:** **Insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico, bradicardia sinusal**.
 - Utilizar con extrema precaución en pacientes con **enfermedad obstructiva de vía aérea**.
 - c. **Labetalol:** bloqueante adrenérgico alfa, beta1 y beta2.
 - **Infusión inicial continua EV** de **0.4-1 mg/kg/h**, máximo de **3 mg/kg/h**.
 - **No disponible** en nuestro país.
 - **Contraindicaciones:** similares al **esmolol**.
3. **URGENCIA HIPERTENSIVA:** Se define como una **elevación severa (> Pc 99), asintomática de la TA sin compromiso agudo de órgano blanco**.³⁰

Es importante para definir tratamiento saber si la HTA es **aguda o crónica**: si es **aguda**, es importante su descenso en horas, si es **crónica** su descenso debe ser gradual, en días.

Se utiliza la **vía oral**.



Medicación:

a. Minoxidil: vasodilatador arterial.

- Dosis: *0.1-0.2 mg/kg/dosis* cada *12 horas* (dosis máxima: *10 mg/dosis*).
- Comienzo de acción: *1- 2 horas*
- Duración de la acción: *8-12 horas*.

Cuando la HTA no es severa (< Pc 99) se pueden utilizar **bloqueantes cálcicos**:

b. Nifedipina de liberación prolongada (ADALAT RETARD® o similar): bloqueante cálcico y vasodilatador arterial y venoso.

- Dosis inicial: *0.25-0.5 mg/kg/dosis*
- Dosis máxima: *3 mg/kg/dosis* (hasta *120 mg/día* en adultos).
- Amlodipina: *2.5-5 mg c/24 horas*
- Dosis *>5 mg/día* no han sido estudiadas
- Dosis máxima en adultos: *10 mg*

D3. NUTRICIÓN

El paciente con AKI tiene un aumento de su catabolismo, con mayor riesgo de desnutrición.³³

1. Los **lactantes** deben al menos recibir un **aporte calórico** de acuerdo a su **RDA (120 cal/kg)**, y de manera similar los **niños mayores**. (TABLAS 5 y 6)³⁴

TABLA 5: INGESTA RECOMENDADA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

EDAD	ENERGÍA (kcal/día)	PROTEINAS (g/día)	GRASAS (g/DÍA)
Varones: 1-3 años	850-1300	13	30-40
Niñas: 1-3 años	750-1250	13	30-40
Varones: 4-8 años	1400-1700	19	25-35
Niñas: 4-8 años	1300-1600	19	25-35
Varones: 9-13 años	1800-2300	34	25-35
Niñas: 9-13 años	1700-2000	34	25-35
Varones: 14-18 años	2500-2800	52	25-35
Niñas: 14-18 años.	2000	46	25-35



TABLA 6: INGESTA RECOMENDADA EN LACTANTES

	0-6 meses	7-12 meses
HIDRATOS DE CARBONO	60 g/día	95 g/día
GRASAS	31 g/día	20 g/día
PROTEINAS	1.5 g/kg/día	1 g/kg/día

- Se recomienda administrar un **aporte proteico** al menos según **RDA** para edad, y por lo menos el **70%** del mismo dado por **proteínas de alto valor biológico**. Las **grasas** no deben representar más del **35%** de las calorías ingeridas a fin de evitar la **cetosis**, restringiendo también el aporte de **sodio** (excepto cuando existan pérdidas del mismo), **potasio** y **fósforo**.³⁴
- Se recomienda utilizar la **vía oral**³⁵, de ser necesario por **sonda nasogástrica (SNG)**.
- La **leche maternizada enriquecida con polimerosa y aceite o triglicéridos de cadena mediana (TCM)** es una alternativa a considerar.
- Se sugiere **evitar restricción de la ingesta proteica** con el objeto de prevenir o retrasar el inicio de la **diálisis**. (**NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL**) La misma se debe indicar siempre en el paciente con **oliguria o anuria** que no llega a recibir el aporte necesario para mantener adecuado balance.

D4. INTERVENCIONES DIALÍTICAS

La elección de la **terapia dialítica de reemplazo (TABLA 7)** depende de diferentes circunstancias clínicas: localización del paciente y disponibilidad y/o experiencia dialítica.

La **diálisis peritoneal (DP)** es la terapia más utilizada en el tratamiento del **fallo renal "aislado"** como el **SUH**. Ésta puede ser realizada en forma manual intermitente o en forma automatizada (con cicladora).

La **hemodiálisis (HD)** y las **terapias de reemplazo continuo (hemodiafiltración-HDF)** son cada vez son más indicadas en las **UCI**.

- Se sugiere la **HD** como el **tratamiento de elección** en el **paciente hemodinámicamente estable**, con **acceso vascular** adecuado, tratado en un **centro con personal de enfermería capacitado y médico nefrólogo pediatra**.³⁵

TABLA 7: TERAPIAS DIALÍTICAS

MODALIDAD DIALÍTICA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
HEMODIÁLISIS INTERMITENTE	Rápida remoción de toxinas (envenenamiento) y toxinas de bajo peso molecular (urea). Control ultrafiltración intermitente Exposición reducida a anticoagulación. Menor costo que TRRC.	Necesidad de acceso vascular Inestabilidad hemodinámica Infección potencial Requiere anticoagulación con heparina Menos eficiente que TRRC



DIÁLISIS PERITONEAL	No necesita acceso vascular Ultrafiltración variable Equipamiento mínimo, bajo costo Entrenamiento mínimo No requiere sedación Se puede utilizar en niños pequeños	Poco efectiva en paciente hipercatabólico Pérdida de proteínas Pobre control de la remoción de fluidos Riesgo de peritonitis <u>No</u> en abdomen quirúrgico
TERAPIAS DE REEMPLAZO CONTINUO (TTRC)	Ultrafiltración precisa y continua, que puede ser modificada según necesidad Circuito externo de bajo volumen	Necesidad de acceso vascular Requiere anticoagulación prolongada con heparina o citrato Alto costo Infección potencial En niños requiere sedación (no movilización)

2. Indicaciones del tratamiento dialítico:

- a. **Insuficiencia renal aguda oligúrica** que para mantener un adecuado **aporte nutricional** requiera **remoción de líquidos y/o electrolitos**.
- b. **Sobrecarga de volumen** con **insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y/o hipertensión arterial severa** no tratable con medidas conservadoras.
- c. **Anomalías electrolíticas y del estado ácido base** que amenacen la vida: **hiperkalemia** con manifestaciones electrocardiográficas ($\geq 7 \text{ mEq/l}$), **hipernatremia, hiponatremia, acidosis metabólica** que no pueda ser corregida con bicarbonato de sodio debido al riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen.
- d. **Signos y síntomas de uremia** que incluyen:
 - **Pericarditis**
 - **Alteración del sensorio** independientemente de las concentraciones de urea y/o creatinina. Considerar el contexto clínico, las condiciones del paciente que puedan ser modificadas con la terapia dialítica y la tendencia de los valores de laboratorio, más que un único valor de urea y/o creatinina.
- e. **Aumento progresivo de los niveles de urea (>160-200 mg/dl)** en una situación en que la recuperación de la función renal no es esperable. Dado que la concentración de urea en plasma varía no sólo con el deterioro de la función renal, sino también con el grado de catabolismo y el aporte nutricional, no existen cifras orientativas precisas para iniciar la terapia dialítica. Los lactantes tienen menor masa muscular por lo que requieren iniciar una terapia de reemplazo con valores más bajos de urea y creatinina.
- f. **Síndrome de lisis tumoral** con **hiperuricemia >10 mg/dl** y oliguria.
- g. **Error congénito del metabolismo** con **acidosis orgánica severa** o **hiperamoniemia**.
- h. **Ingestión de tóxicos: Salicilatos, metanol, etanol, teofilina, paraquat** (según concentraciones séricas y criterios clínicos).



3. Acceso vascular:

Un **catéter** colocado en **vena yugular interna derecha** tiene un trayecto recto en el tronco braquiocefálico derecho y vena cava superior. Un catéter insertado en la **vena subclavia** o la **vena yugular izquierda** tiene una o más angulaciones, explicando así el mayor riesgo de trombosis y/o estenosis de catéteres en subclavia versus vena yugular³⁸⁻³⁹ y del lado izquierdo versus derecho.⁴⁰⁻⁴¹

- a. Se sugiere la **vena femoral de preferencia a la yugular interna izquierda** debido a menor probabilidad de disfunción. La utilización de **vena subclavia** se asocia a mayor incidencia de estenosis venosa central comparada con la **vía yugular** en pacientes con **insuficiencia renal crónica (IRC)**.⁴²
- b. Se recomienda la **colocación del catéter bajo control ecográfico**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)⁴³
- c. Su **inserción** se realizará siguiendo **cuidados estrictos para control de infección** que incluyan: **uso de barbijo, guantes, camisolín y campos estériles, y antisepsia de la piel con clorhexidina al 2%**.⁴⁴
- d. Al elegir una **vena para inserción del catéter**, considerar de **preferencia**:
 - 1a. elección: **Vena yugular derecha**
 - 2a. elección: **Vena femoral**
 - 3a. elección: **Vena yugular izquierda**
 - Última elección: **Vena subclavia**, de preferencia en el **lado dominante**

Las características individuales del paciente (por ejemplo: necesidad de uso de pañales y/o pobre control de esfínteres, con mayor probabilidad de contaminación del acceso vascular, requieran modificación de este orden de preferencias).

e. Se recomienda realizar una **radiografía de tórax** luego de la colocación y antes del primer uso, para confirmar la **correcta posición** (unión de vena cava superior (VCS) con aurícula derecha (AD) y diagnosticar eventuales complicaciones.

4. Soluciones para diálisis:

- a. Utilizar **bicarbonato** y **no soluciones con lactato** en las **diálisis en AKI**. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO -RECOMENDACION DEBIL)
- b. Utilizar **soluciones con bicarbonato** y **no lactato** en **AKI con shock circulatorio**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)
- c. Utilizar **bicarbonato** en vez de **lactato** para **AKI con fallo hepático ó lactacidemia**. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)
- d. **Discontinuación de diálisis:**

Se sugiere discontinuar cuando la **función renal** se ha recuperado lo suficiente o cuando la misma no contribuye al objeto del tratamiento del paciente.

Se sugiere no utilizar **diuréticos** con el objeto de acelerar la recuperación de la función renal o disminuir la frecuencia y/o duración de la diálisis. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)



D5. DROGAS E INSUFICIENCIA RENAL

Los **fármacos** que son eliminados por el riñón deben ser administrados a **dosis o intervalos** diferentes de acuerdo al grado de deterioro de la **función renal**.

1. AMINOGLUCOSIDOS:

- Se sugiere **evitar** la utilización de **aminoglucósidos**, excepto que no existan otras drogas menos nefrotóxicas. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁵
- En pacientes con **función renal normal** se sugiere prescribir los **aminoglucósidos** en una **dosis única** y no en varias dosis por día. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE)
- Se recomienda **monitoreo de niveles séricos** si la **duración del tratamiento** es **> 48 horas**. ⁴⁶ (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION DEBIL)
- Monitorear los **niveles de aminoglucósidos** si se utilizan en **más de 1 dosis diaria por > 24hs**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE)

2. ANFOTERICINA:

- Se sugiere utilizar siempre **formulaciones lipídicas de anfotericina B** y no las convencionales. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁷
- Se recomienda utilizar **agentes antifungicos azoles (voriconazol, fluconazol, itraconazol y posaconazol)** y **echinocandinos (caspofungin)** y **no anfotericina B** si se asume igual eficacia terapéutica de ambos tratamientos. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO - RECOMENDACION FUERTE) ⁴⁸⁻⁴⁹ Ambas familias de drogas (**azoles y echinocandinos**) demostraron ser **menos nefrotóxicas** que la anfotericina B en estudios observacionales, estudios con controles históricos y en pequeños ensayos comparativos. ⁵⁰



BIBLIOGRAFÍA

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int.* 2012; Suppl.2: 1-138. Disponible en: <http://www.nature.com/kisup/journal/v2/n1/index.html>
2. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care* 2007; 11: R31. Disponible en: http://akinet.org/pdf/AKIN_ICC_2007.pdf
3. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: What's the purpose? *Crit. Care Med.* 2007; 35 (8): 1983-1984.
4. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis L, Washburn K, Jefferson L, Goldstein S. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2007; 71 (10): 1028-1035. Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/pdf/5002231a.pdf>
5. Vincent JL. Relevance of albumin in modern critical care medicine. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2009; 23: 183-191.
6. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2247-2256. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa040232>
7. Perel P, Roberts I, Pearson M. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 4: CD000567. Disponible en: <https://uhra.herts.ac.uk/dspace/bitstream/2299/5211/1/100577.pdf>
8. Ake JA, Jelacic S, Ciol MA, et al. Relative Nephroprotection During Escherichia coli O157:H7 Infections: Association With Intravenous Volume Expansion. *Pediatrics* 2005; 115 (6): e673.
9. Coiffier B, Altman A, Pui CH, et al. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J. Clin. Oncol.* 2008; 26 (16): 2767-2778.
10. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS et al. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 510.
11. Kwok MH, Sheridan D. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 2006; 333 (7565): 420. Disponible en: http://www.bmj.com/highwire/filestream/379721/field_highwire_article_pdf/0/420
12. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia* 2010; 65: 283-293. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2044.2009.06228.x/pdf>
13. Yallop KG, Sheppard SV, Smith DC. The effect of mannitol on renal function following cardio-pulmonary bypass in patients with normal pre-operative creatinine. *Anaesthesia* 2008; 63: 576-582. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2044.2008.05540.x/pdf>
14. Andreoli SP. Clinical Evaluation of Acute Kidney Injury in Children. En: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P: *Pediatric Nephrology*. Editorial Springer-Verlag. 2009; p. 1603-1618. Disponible en: http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2F978-3-540-76341-3_65
15. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: a systematic review. *Am. J. Kidney Dis.* 2006; 48: 695-705.
16. Bagshaw SM, Langenberg C, Wan L, et al. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure. *Crit. Care Med.* 2007; 35: 1592-1598.



17. Rodriguez-Iturbe B. Postinfectious glomerulonephritis. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 35 (1): XLVI-XLVII.
18. Webb JA. Ultrasonography in the diagnosis of renal obstruction. *BMJ* 1990; 301: 944.
19. Adams D, de Jonge R, van der Cammen T, et al. Acute kidney injury in patients presenting with hyponatremia. *J. Nephrol.* 2011; 24 (6): 749-755. Disponible en: <http://www.jnephrol.com/article/acute-kidney-injury-in-patients-presenting-with-hyponatremia-jn-d-0-00167>
20. Ayus JC, Arieff A, Moritz ML. Hyponatremia in marathon runners. *N.Engl.J.Med.* 2005; 353: 427-428. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM200507283530424>
21. Hew-Butler T, Ayus JC, Kipps C, et al. Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin. J. Sport Med.* 2008; 18: 111-121.
22. Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK (2009) The treatment of hyponatremia. *Semin. Nephrol.* 2009; 29 (3): 282-299.
23. Palmer BF, Sterns RH. Fluid, electrolytes and acid-base disturbances. *Nephrol. Self Assess. Program* 2009; 8: 136-142. Disponible en: http://www.reanimacao.com.br/biblioteca/a_20090619_01.pdf
24. Moritz ML & Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. *Pediatr. Nephrol.* 2010; 25: 1225-1238. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2874061/pdf/467_2009_Article_1323.pdf
25. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage. A prospective study. *N.Engl.J.Med.* 1987; 317 (19): 1190-1195.
26. Zappitelli M, Goldstei SL. Management of Acute Kidney Failure. En: *Pediatric Nephrology*, Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (Eds), Editorial Springer-Verlag. 2009; p. 1619-1628. Disponible en: http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2F978-3-540-76341-3_66
27. Hewitt J, Uniacke M, Hansi NK, et al. Sodium bicarbonate supplements for treating acute kidney injury. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012 Jun 13; 6: CD009204.
28. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Children with Chronic Kidney Disease. *AJKD* 2005; 46 (4), Suppl 1: S26.
29. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555.
30. Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Pediatr. Emerg. Care* 2005; 21: 391.
31. Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *Med. Clin. North Am.* 2006; 90: 439.
32. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411.
33. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, et al. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1999; 10: 581-593. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/content/10/3/581.full.pdf>
34. Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Appendix J. Dietary Reference Intakes: Recommended Intakes for Individuals, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. En: *Pediatric Nutrition Handbook*, 6th ed, Kleinman, RE (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009, p.1293.



35. National Academies Press. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2010). Disponible en: http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=13050&page=R1
36. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2051-2058.
37. Strazdins V, Watson A, Harvey B. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European Guidelines. *Pediatr. Nephrol.* 2004; 19: 199-207.
38. Cimochoowski GE, Worley E, Rutherford WE, et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 1990; 54: 154-161.
39. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, et al. Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1991; 6: 722-724.
40. Agarwal AK, Patel BM, Haddad NJ. Central vein stenosis: a nephrologist's perspective. *Semin. Dial.* 2007; 20: 53-62.
41. Hackbarth R, Bunchman TE, Chua AN, et al. The effect of vascular access location and size on circuit survival in pediatric continuous renal replacement therapy: a report from the PPCRRT registry. *Int. J. Artif. Organs* 2007; 30: 1116-1121.
42. Cimochoowski GE, Worley E, Rutherford WE, et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 1990; 54: 154-161.
43. Leung J, Duffy M, Finckh A. Real-time ultrasonographically-guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Ann. Emerg. Med.* 2006; 48: 540-547.
44. Marschall J, Mermel LA, Classen D, et al. Strategies to prevent central line associated bloodstream infections in acute care hospitals. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 2008; 29 (Suppl 1): S22-30. Disponible en: <http://www.jstor.org/stable/pdfplus/10.1086/591059.pdf>
45. Zahar JR, Rioux C, Girou E, et al. Inappropriate prescribing of aminoglycosides: risk factors and impact of an antibiotic control team. *J. Antimicrob. Chemother.* 2006; 58: 651-656. Disponible en: <http://jac.oxfordjournals.org/content/58/3/651.full.pdf+html>
46. Rea RS, Capitano B. Optimizing use of aminoglycosides in the critically ill. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 28: 596-603.
47. Ilmann AJ, Sanz MA, Tramarin A, et al. Prospective study of amphotericin B formulations in immunocompromised patients in 4 European countries. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: e29-38. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/content/43/4/e29.full.pdf+html>
48. Boogaerts M, Winston DJ, Bow EJ, et al. Intravenous and oral itraconazole versus intravenous amphotericin B deoxycholate as empirical antifungal therapy for persistent fever in neutropenic patients with cancer who are receiving broad-spectrum antibacterial therapy. A randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 2001; 135: 412-422.
49. Johansen HK, Gotzsche PC. Amphotericin B versus fluconazole for controlling fungal infections in neutropenic cancer patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 2: CD000239.



50. Wegner B, Baer P, Gauer S, et al. Caspofungin is less nephrotoxic than amphotericin B in vitro and predominantly damages distal renal tubular cells. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 2071-2079. Disponible en: <http://ndt.oxfordjournals.org/content/20/10/2071.full.pdf+html>
51. Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P and the ADQI workgroup. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). Group. *Crit. Care* 2004; 8: R204.
52. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int.* 2008; 73 (5): 538-546. Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v73/n5/pdf/5002743a.pdf>
53. Askenazi D, Bunchman T. Pediatric acute kidney injury: The use of the RIFLE criteria. *Kidney Int.* 2007; 71: 963-964. Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/pdf/5002238a.pdf>
54. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, et al. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 2: 418. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/content/2/3/418.full.pdf+html>
55. Askenazi D, Feig D, Graham N, Hui Stickle S, Goldstein S. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. *Kidney Int.* 2006; 69: 184-189. Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v69/n1/pdf/5000032a.pdf>
56. Síndrome urémico hemolítico. Recomendaciones para su prevención. Comunicaciones 2005. Sociedad Argentina de Pediatría. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/prof-c-2005-08.php>
57. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood Acute Renal Failure: 22-Year Experience in a University Hospital in Southern Thailand. *Pediatrics* 2006; 118 (3): 786-791.
58. Mincez P: Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos en Pediatría. En: *Nefrología Crítica*. Do Pico JL, Greloni G, Giannasis y col. Ediciones Journal. Buenos Aires. 2009.
59. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am. J. Kidney Dis.* 2005; 45: 96.
60. Radhakrishnan J, Kiryluk K. Acute renal failure outcomes in children and adults. *Kidney Int.* 2006; 69: 17-19. Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v69/n1/pdf/5000094a.pdf>
61. Loza R, Estremadoyro L, Loza C. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in children. *Pediatr. Nephrol.* 2006; 21: 106-109. Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00467-005-2038-y>