



FALLA RENAL AGUDA EN NIÑOS- AKI

Dra. Silvia Juliana Palacio Osorio.

Residente Pediatra 1 año.

USS – HPM 2021



MAPA DE RUTA

- INTRODUCCION
- DEFINICIÓN
- EPIDEMIOLOGÍA
- RECONOCIMIENTO PRECOZ
- SOBRECARGA DE FLUIDOS Y AKI
- MANEJO
- DIALISIS
- PROGRESION A ERC- IRCT
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCION

- ▶ Causa de morbilidad y mortalidad en adultos, niños y progresión a ERC-IRCT.
- ▶ En paciente critico, es multifactorial.
- ▶ Riñón involucrado en:
 - Mantención de balance de fluidos, electrolitos plasmáticos, equilibrio acido-base.
 - Eritropoyesis.
 - Metabolismo de la glucosa
 - Tono vascular
 - Metabolismo de múltiples drogas.

DEFINICIÓN

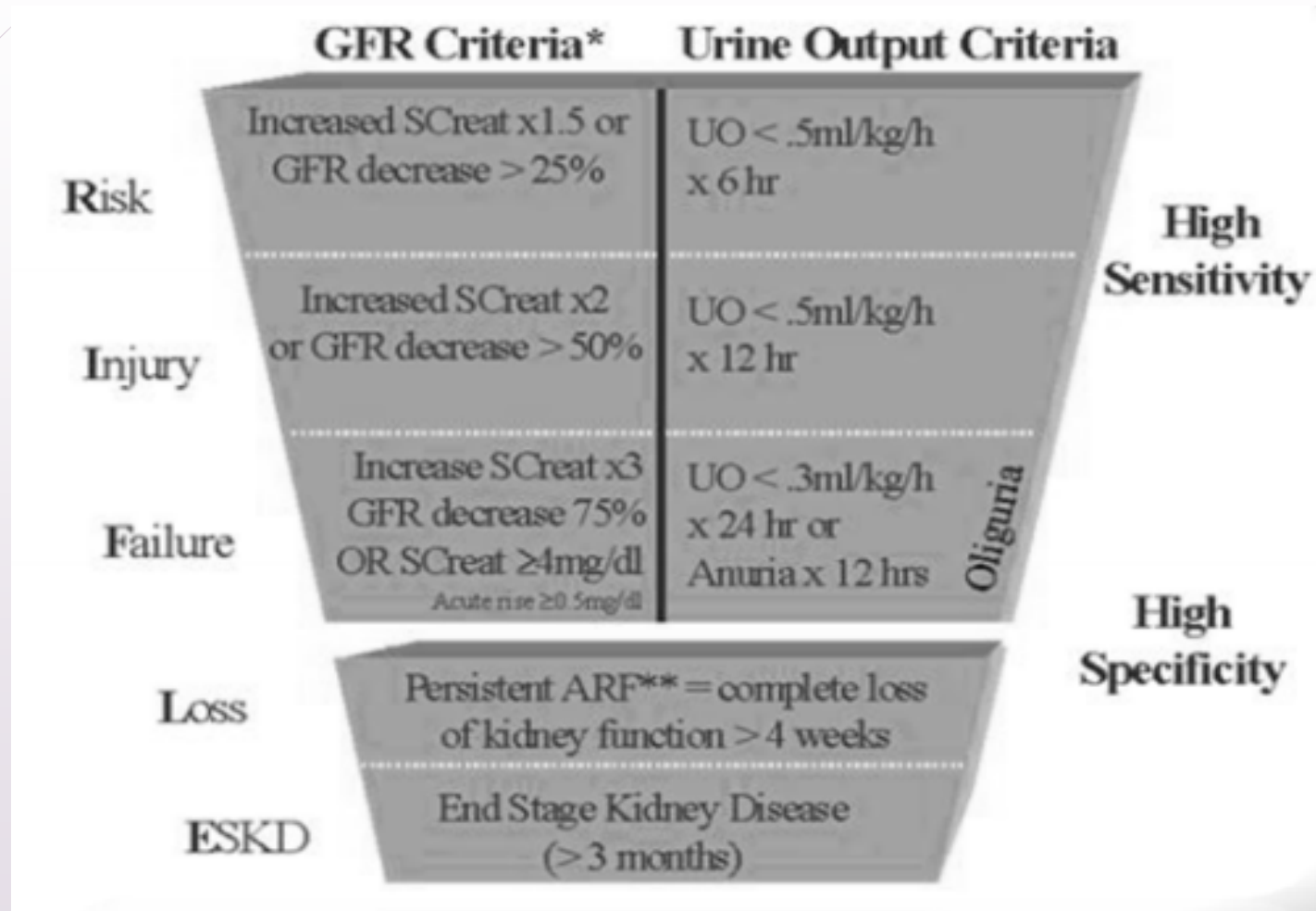
INJURIA RENAL AGUDA (AKI):

- ▶ Síndrome heterogéneo, causado por múltiples etiologías.
- ▶ Distintos grados de severidad.
- ▶ Pérdida abrupta de la función renal, produciendo:
 - ▶ Disminución de la filtración glomerular.
 - ▶ Retención de productos nitrogenados.
 - ▶ Desregulación del volumen extracelular, equilibrio ácido - base y electrolítico.

DEFINICIÓN

- ▶ Hasta 2002:
 - ▶ Heterogeneidad en criterios diagnósticos.
 - ▶ Mas de 30 definiciones distintas en la literatura.
 - ▶ Sin estudios prospectivos que asociaran a factores pronósticos.
- ▶ Acute Dialysis Quality Initiative: 2002, **RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage)**.
- ▶ Acute Kidney Injury Network: 2004, AKIN

CRITERIOS RIFLE



CRITERIOS AKIN

Estado	Creatinina	Diuresis
1	↑ 0,3 mg/dl o 50-99% (1,5-2xbasal)	<0,5 ml/kg/h por más de 6 hrs
2	↑ ≥100-199% (2-2,9xbasal)	<0,5 ml/kg/h por más de 12 hrs
3	↑ ≥200% (3xbasal) o creat ≥354 μmol/l (4mg/dl) o ↑ 0,3 mg/dl ≥50%	<0,3 ml/kg/h por 24 horas o anuria por 12 hrs

CRITERIOS pRIFLE

Estado	Creatinina	Diuresis
Risk	↓ ClCreat _e en 25%	<0,5 ml/kg/h por más de 8 hrs
Injury	↓ ClCreat _e en 50%	<0,5 ml/kg/h por más de 16 hrs
Failure	↓ ClCreat _e en 75% o <35 ml/min/1,73 m ²	<0,3 ml/kg/h por 24 horas o anuria por 12 hrs
Loss	Pérdida de función renal > 4 sem	
End estage	Pérdida de función renal > 3 meses	

En RN menor 1,5 ml/kg/h

CRITERIOS KDIGO

Estado	Creatinina	Diuresis
1	↑ 0,3 mg/dl en 48 hrs o 50-99% en 7 días (1,5-2xbasal)	<0,5 ml/kg/h por más de 6 hrs
2	↑ ≥100-199% en 7 días (2-2,9xbasal)	<0,5 ml/kg/h por más de 12 hrs
3	↑ ≥200% en 7 días (3xbasal) o creat ≥354 μmol/l (4mg/dl) o ↑0,3 mg/dl en 48 hrs o ≥50% en 7 días o TRR	<0,3 ml/kg/h por 24 horas o anuria por 12 hrs

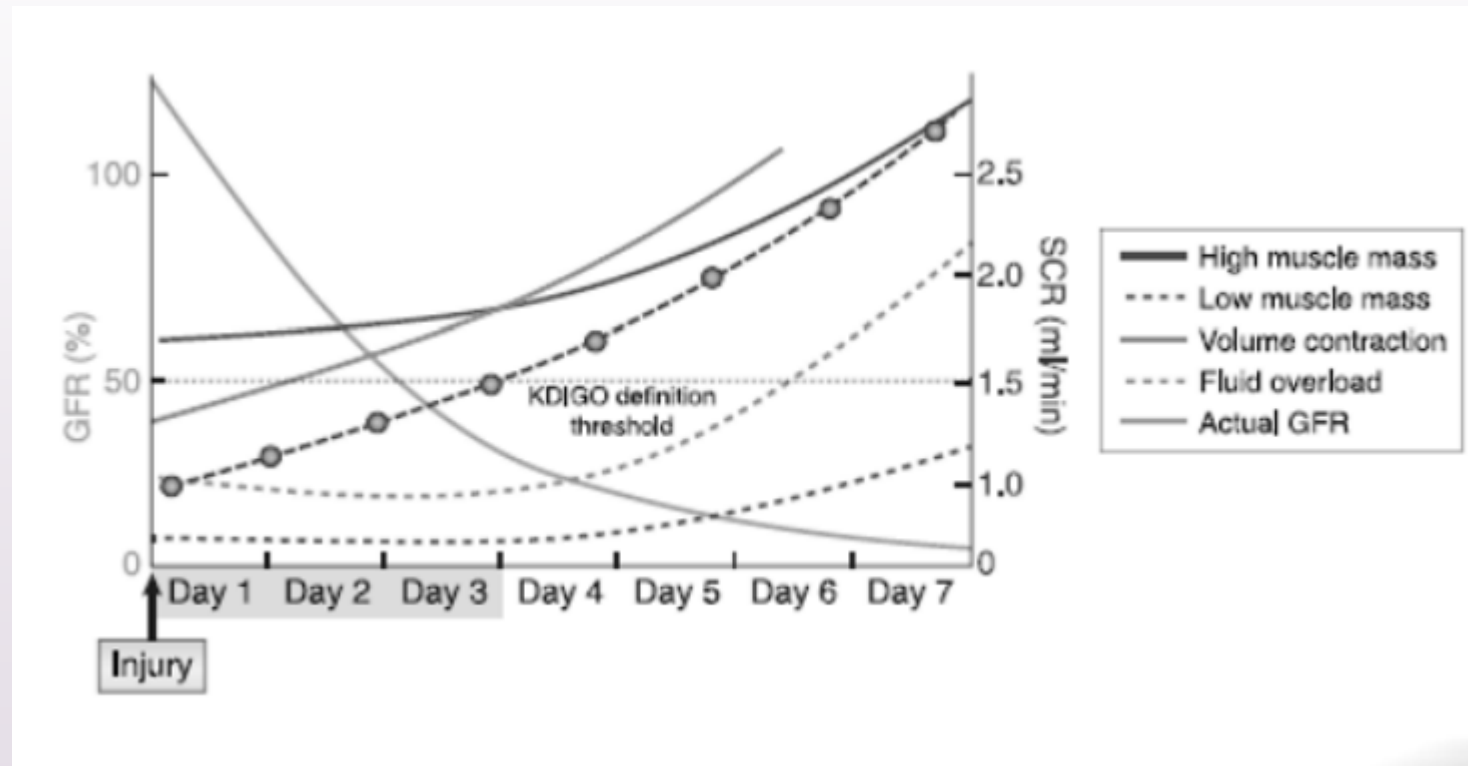
AKIN/RIFLE/KDIGO/pRIFLE

Tabla 2. Clasificación KDIGO del daño renal agudo

Estadio	Creatinina sérica / ClCr			Diuresis
	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 Crs $>$ 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 Crs $>$ 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 Crs $>$ 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).

VARIACION DE CREATININA SERICA



EPIDEMIOLOGÍA

- **INCIDENCIA DE AKI:**
- 10% de los paciente pediátricos hospitalizados cursan con AKI.
 - Aumenta 10% en ingreso a UCI-P.
 - TMO aumenta el riesgo 3 veces
 - VMI – DVS aumenta el riesgo 5 veces.
 - Post cirugía cardiaca, TPH.
 - 80% de pacidnte graves de UCI-P.
- KDIGO 1/3 de los pacientes.
- Mortalidad global 14%.



EPIDEMIOLOGY OF ACUTE KIDNEY INJURY IN CRITICALLY ILL CHILDREN AND YOUNG ADULTS

- ▶ 32 UCIP Asia, Australia, Europa y norteamérica.
- ▶ 4683 paciente entre 3 meses y 25 años.
- ▶ AKI definida por KDIGO.

- ▶ Outcome primario mortalidad a 28 días.

- ▶ 26.9% presentó AKI los primeros 7 días post admisión.
 - ▶ AKI severa (estadio 2-3) 11.6%.



EPIDEMIOLOGY OF ACUTE KIDNEY INJURY IN CRITICALLY ILL CHILDREN AND YOUNG ADULTS

- ▶ Mortalidad total 3,4%
 - ▶ 11% con AKI versus 2,5% sin AKI.
 - ▶ Odds ratio 1,77.
 - ▶ Mortalidad AKI severa 36.4% versus 10,7%.
- ▶ Enfermedad CV y respiratorias mayor riesgo.
- ▶ 67,2% de los pacientes con diagnóstico de AKI no cumplían criterio de creatinina.

EPIDEMIOLOGY OF ACUTE KIDNEY INJURY IN CRITICALLY ILL CHILDREN AND YOUNG ADULTS

Epidemiología



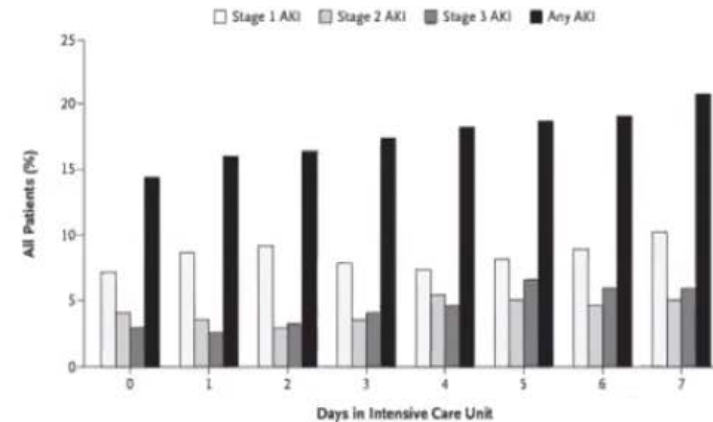
1% de los ingresos hospitalarios
 - Alta morbimortalidad

AWARE

4.683 pacientes admitidos a la UCI (3 meses -25 años)

- 26.9% desarrollaron AKI
 - 11.6% AKI severa en 7 días
 - AKI severa → Mortalidad 11%

AWARE: Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury, Renal Angina, and Epidemiology



All Patients (%)	0	1	2	3	4	5	6	7
Stage 1 AKI	7.3	9.7	9.8	9.0	8.6	9.0	9.8	10.4
Stage 2 AKI	4.1	3.9	3.5	4.2	5.4	4.4	4.3	4.7
Stage 3 AKI	3.1	2.6	3.6	4.4	4.9	5.7	5.3	5.3
Any AKI	14.5	16.2	16.8	17.5	18.9	19.1	19.4	20.4

ETIOLOGÍA:

- ▶ Cambio de epidemiología a través de los años:
 - ▶ SHU y deshidratación → sepsis, TPH, cirugía cardíaca.
- ▶ La prevalencia de la etiología dependerá del tipo de institución de salud donde se trabaja.
- ▶ Dependerá de la edad del paciente.
- ▶ Multifactorial.
- ▶ Considerar otras condiciones del paciente.
 - ▶ Enfermedades preexistentes o agudas.
 - ▶ Repercusión de patología preexistente sobre el riñón.

ETIOLOGÍA:

TABLE 39-2 Causes of Pediatric Acute Renal Failure: Demographic Comparison

Study	Oluwu et al ²³	Arora et al ¹⁹	Hui-Stickle et al ²²
Location	Kenya	India	United States
Number of patients	123	80	248
Causes			
Hemolytic uremic syndrome	2 (1.6%)	25 (31%)	3 (1.2%)
Acute glomerulonephritis	10 (8.1%)	18 (22.5%)	9 (3.6%)
Acute tubular necrosis	—	19 (23.8%)	—
Urology	7 (5.7%)	7 (8.7%)	20 (8.0%)
Renal ischemia or nephrotoxic drugs in the context of the following:			
After cardiac surgery	—	11 (13.4%)	43 (17.3%)
Hematology/oncology	17 (13.4%; renal Burkitt's lymphoma)	—	33 (13.3%)
Hepatic/intestinal transplantation	—	—	11 (4.4%)
Genetic diseases	—	—	19 (7.7%)
Infections (malaria)	37 (30%)	—	—
Sepsis	25 (20.3%)	—	27 (11%)



ETIOLOGÍA:



PRERRENAL



RENAL
(INTRINSECAS)



POSRENAL
(OBSTRUCTIVAS)



ETIOLOGIA DE AKI DE ORIGEN PRERENAL

- ▶ **Disminución del volumen circulante efectivo:**

- ▶ Reducción de volemia:

- ▶ Pérdidas gastrointestinales
- ▶ Pérdidas renales (diabetes insípida, diuréticos).
- ▶ Hemorragias
- ▶ Gran quemado.

- ▶ **Redistribución de volumen sanguíneo:**

- ▶ Disminución de presión oncótica.
- ▶ Cirrosis o enfermedad hepática.
- ▶ Síndrome nefrótico.
- ▶ Malnutrición.
- ▶ Enteropatías perdedora de proteínas.



ETIOLOGIA DE AKI DE ORIGEN PRERENAL

- ▶ **Aumento de permeabilidad vascular (SIRS)**
- ▶ **Perdida del tono vascular (vasodilatación):**
 - ▶ Sepsis.
 - ▶ Anafilaxia.
- ▶ **Disminución de flujo sanguíneo renal:**
 - ▶ Disminución de gasto cardiaco (insuficiencia cardiaca).
- ▶ **Aumento de resistencia al flujo:**
 - ▶ Estenosis de arteria renal.
 - ▶ Síndrome compartimental abdominal.

ETIOLOGIA DE AKI DE ORIGEN RENAL (INTRÍNSECO)

- ▶ **Injuria tubular:**
 - ▶ Necrosis tubular aguda.
- ▶ **Asociada a medicamentos nefrotóxicos:**
 - ▶ Aminoglucósidos.
 - ▶ Inhibidores de la calcineurina.
 - ▶ Anfotericina.
 - ▶ Metotrexato.
 - ▶ Medios de contraste.
 - ▶ Metales pesados.
- ▶ **Glomerulonefritis:**
 - ▶ Post infecciosa
 - ▶ Nefropatía por IgA
 - ▶ LES.
 - ▶ Glomerulonefritis membranoproliferativa.

ETIOLOGIA DE AKI DE ORIGEN RENAL (INTRÍNSECO)

► Síndrome hemolítico urémico:

- Asociada a diarrea por bacterias productoras de siga toxina
- Asociada a infecciones no intestinales (*S. pneumoniae*).
- Secundaria a medicamentos inhibidores de calcineurina, TPH.
- Desordenes de complemento (mutación de factor H, I, cofactor de membrana).

► Nefritis intersticial:

- Alérgica.
- Enfermedades que cursan con nefritis intersticial: sarcoidosis, Sjögren, infecciones.

► Condiciones poco frecuentes en pediatría:

- Síndrome de Goodpasture.
- Granulomatosis de Wegener
- Síndrome de Churg-Strauss.

AKI PRERRENAL VERSUS INTRÍNSECA

Table 3. Comparison of Laboratory Findings in AKI

Test	Prerenal AKI	Intrinsic AKI
Urine specific gravity	> 1.020	≤1.010
Urine sodium, mEq/L	<20	>40
Fractional excretion of sodium	<1% (neonates <2%)	>2% (neonates >2.5%)
Fractional excretion of urea	<35%	>50%
Urine osmolality, mOsm/kg	>500	<350
Urea nitrogen-creatinine ratio	>20	10-15

AKI=acute kidney injury.



FACTORES DE RIESGO DE AKI

- ▶ Enfermedad renal crónica.
- ▶ Insuficiencia cardiaca.
- ▶ Enfermedad hepática.
- ▶ Antecedentes de AKI.
- ▶ Oliguria, hipovolemia, hipotensión.
- ▶ Dificultad de acceso al agua (menor de 2 años, enfermedad neurológica.)
- ▶ Diarrea.
- ▶ Síntomas o historia de uropatía obstructiva.
- ▶ Soporte cardiaco – sepsis.
- ▶ Enfermedad hematológica maligna (especialmente TPH).



FACTORES DE RIESGO DE AKI EN NEONATOS

- ▶ Peso de nacimiento menor a 1.500 grs.
- ▶ Administración materna de medicamentos (aines, antibióticos).
- ▶ Apgar bajo a los 5 minutos.
- ▶ Intubación al nacimiento.
- ▶ Distrés respiratorio.
- ▶ Fototerapia.
- ▶ Ductus arterioso persistente
- ▶ Administración de fármacos (aines, antibióticos, diuréticos).

FACTORES DE RIESGO DE AKI

➤ EXPOSICION A INJURIAS RENALES:

➤ MEDICAMENTOS:

- AINES.
- IECA.
- ARA II.
- Diuréticos.
- Aminoglucósidos.
- Vancomicina.
- Aciclovir.

➤ MEDIOS DE CONTRASTE

➤ CIRUGIA: especialmente cardiaca.

➤ TRAUMATISMOS.

➤ QUEMADURAS.

CLINICA

Table 3. History and Physical Examination Findings for Categorizing Acute Kidney Injury

<i>Type of acute kidney injury</i>	<i>History findings</i>	<i>Physical examination findings</i>
Prerenal	Volume loss (e.g., history of vomiting, diarrhea, diuretic overuse, hemorrhage, burns) Thirst and reduced fluid intake Cardiac disease Liver disease	Weight loss, orthostatic hypotension and tachycardia Poor skin turgor Dilated neck veins, S ₃ heart sound, pulmonary rales, peripheral edema Ascites, caput medusae, spider angiomas
Intrinsic renal		
Acute tubular necrosis	History of receiving nephrotoxic medications (including over-the-counter, illicit, and herbal), hypotension, trauma or myalgias suggesting rhabdomyolysis, recent exposure to radiographic contrast agents	Muscle tenderness, compartment syndrome, assessment of volume status
Glomerular	Lupus, systemic sclerosis, rash, arthritis, uveitis, weight loss, fatigue, hepatitis C virus infection, human immunodeficiency virus infection, hematuria, foamy urine, cough, sinusitis, hemoptysis	Periorbital, sacral, and lower-extremity edema; rash; oral/nasal ulcers
Interstitial	Medication use (e.g., antibiotics, proton pump inhibitors), rash, arthralgias, fever, infectious illness	Fever, drug-related rash
Vascular	Nephrotic syndrome, trauma, flank pain, anticoagulation (atheroembolic disease), vessel catheterization or vascular surgery	Livedo reticularis, funduscopic examination (showing malignant hypertension), abdominal bruits
Postrenal	Urinary urgency or hesitancy, gross hematuria, polyuria, stones, medications, cancer	Bladder distention, pelvic mass, prostate enlargement

BIOMARCADORES DE AKI



Creatinina

Es el más usado pero tiene muchas limitaciones

- Poco sensible a cambios mínimos y no es indicador de cambios en tiempo real
- Aumento con un daño renal de >50% y se eleva después de 72 horas del daño
- Depende de la edad, masa muscular, hidratación, nutrición

NGAL

- Proteína del túbulo proximal
- Biomarcador más rápido → Se eleva < 2 horas después del daño renal
- Se eleva en sepsis, IVU y IRC independiente si hay AKI o no

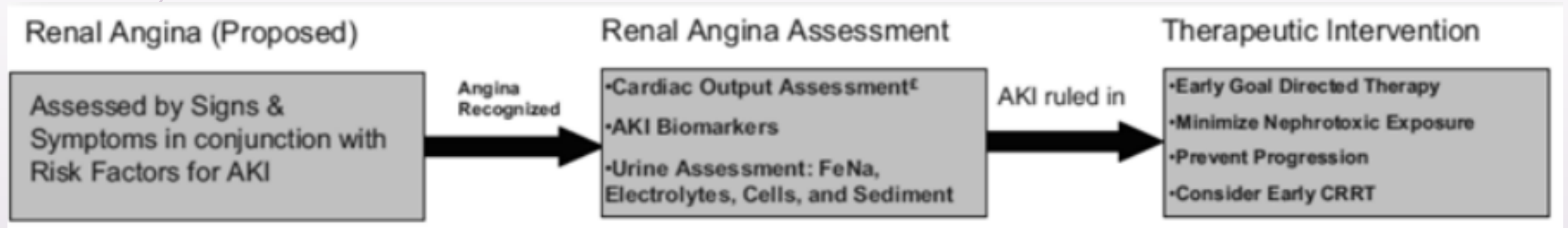
Cistatina C

- Producida por todas las células nucleadas → No se afecta por factores clínicos
- Se eleva a las 12-24 horas del daño renal
- Desventaja: Se afecta por dosis altas de corticoesteroides, antiinflamatorios y enfermedades sistémicas

MANEJO INICIAL

- **RECONOCIMIENTO Y MANEJO PRECOZ:**
 - Paciente hospitalizado que se deteriora.
 - Paciente post cirugía cardíaca.
 - Paciente post resucitación.
- **Enfoque en sobrecarga de fluidos mas que en oliguria.**
- **Minimizar aumento de creatinina sérica.**
- **Especial atención en:**
 - RN.
 - Paciente oncológico.
 - VMI.
 - Drogas vasoactivas.
 - Patología renal previa.
 - Uso de nefrotóxicos.

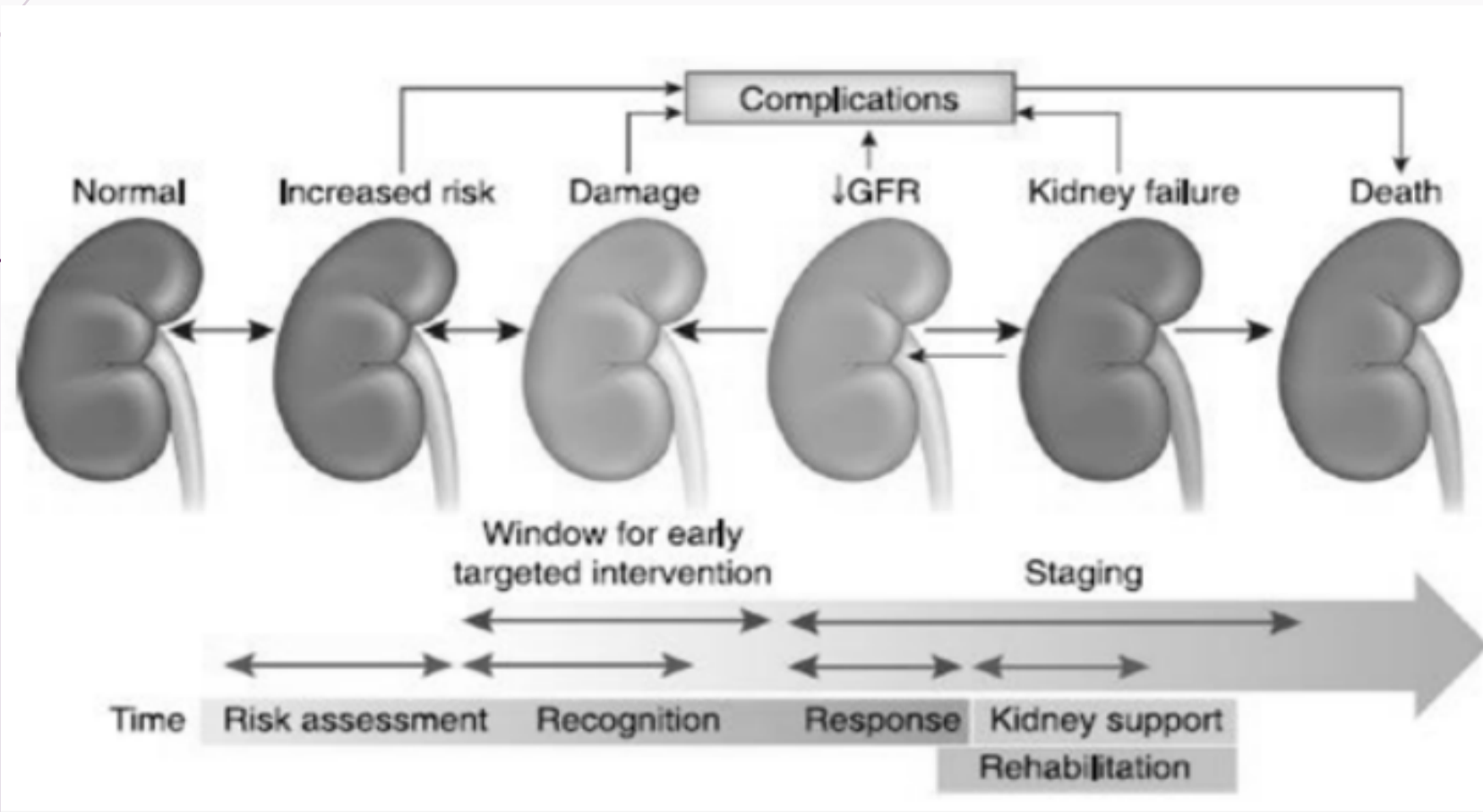
MANEJO INICIAL



AKI!Now Initiative: Recommendations for Awareness, Recognition, and Management of AKI

Kathleen D. Liu,¹ Stuart L. Goldstein,² Anitha Vijayan³, Chirag R. Parikh⁴, Kianoush Kashani⁵, Mark D. Okusa,⁶ Anupam Agarwal⁷, and Jorge Cerdá⁸, on behalf of the AKI!Now Initiative of the American Society of Nephrology*

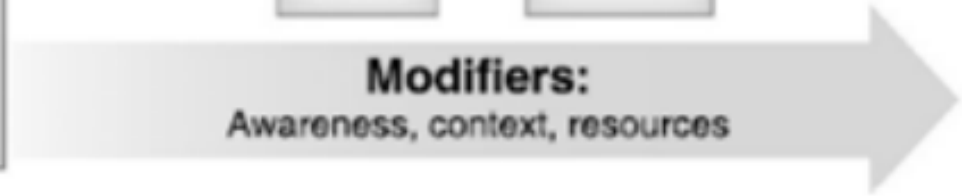
CJASN 15: ●●●-●●●, 2020. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.15611219>



MANEJO

Clinical suspicion

- History and physical
- Preliminary diagnosis



Confirmation

- Urine output
- Urinalysis
- POC testing
- Additional testing:
 - novel biomarkers
 - kidney imaging
 - kidney biopsy

Diagnosis

- KDIGO classification and staging
- Establishment of etiology
- CKD determination

MANEJO

- ▶ Evaluar causas tratables de AKI:
 - ▶ Rabdomiólisis, obstrucción postrenal, depleción de volumen, glomerulonefritis, sepsis, nefritis intersticial, eventos vasculares.
- ▶ Optimizar hemodinamia y considerar monitorización de Gasto Cardíaco.
- ▶ Considerar terapia basada en metas.
- ▶ Minimizar drogas nefrotóxicas.
- ▶ Si existe sobrecarga de fluidos resistente a diuréticos: terapia de remplazo renal precoz.

SOBRECARGA DE FLUIDOS

Mortalidad y sobrecarga de fluidos (FO)				
	<10% FO	10-20% FO	>20% FO	
Pacientes	153	51	93	297
Mortalidad (%)	29,4	43,1	65,6	p<0,001

- **RECORDAR:**
- El fluido es un medicamento.
- Fluidos utilizados en reanimación.
- Fluidos de mantención.
 - Deshidratación.
 - SIADH/diabetes insípida.
- En condiciones normales:
 ingresos = egresos.
- Hipotensión no es igual a falta de volumen.

MANEJO – PERFUSIÓN RENAL

► RECORDAR:

- Los riñones reciben el 20% del gasto cardiaco.

- 50 veces mas de lo que les corresponde.

- 8 veces mas que el flujo coronario.


► Autorregulación:

- 80-180 mmHg.

- Menor de 40 -50 mmHg la filtración glomerular cesa.

- Los AINES bloquean la autorregulación glomerular.

MANEJO – PERFUSIÓN RENAL

- ▶ Enfoque en mantener presión de perfusión renal y optimizar la precarga renal.
- ▶ Uso de vasodilatadores:
 - ▶ Dopamina: no ha demostrado utilidad.
- ▶ Optimizar volemia  RIESGO DE SOBRECARGA DE FLUIDOS

MANEJO – DIURETICOS

- ▶ Diuréticos de asa: no han demostrado beneficios, aumento de mortalidad en adultos, en niños beneficio en TPH y síndrome cardiorenal.
- ▶ Tiazidas: sinergia con diuréticos de asa.
- ▶ Péptido natriurético (nesiritide): beneficio en niños con ICC.



MANEJO – TERAPIAS DE REEMPLAZO RENAL (RRT).

► INDICACIONES CLÁSICAS DE RRT:

- SOBRECARGA DE VOLUMEN CON EDEMA PULMONAR.
- UREMIA CON ENCEFALOPATIA O SANGRADO.
- ALTERACION METABOLICA SEVERAS SIN RESPUESTA A TRATAMIENTO MEDICO.
- INTOXICACIONES.
- ERRORES INNATOS DE METABOLISMO. DEFECTOS DEL CICLO DE LA UREA
- NECESIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL.



MANEJO – TERAPIAS DE REEMPLAZO RENAL (RRT).

➤ METAS:

- Mantener homeostasis líquidos, electrolitos y ácido – base.
- Evitar daño secundario renal.
- Promover la recuperación de la función renal.
- Permitir otras medidas de soporte.

- La RRT debe considerarse como soporte para otros órganos, no solamente como reemplazo de la función renal.



PROGRESION A ENFERMEDAD RENAL CRONICA- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL (ERC-IRCT)

- ▶ El 34% de 176 pacientes presentan disminución de filtración glomerular persistente.
- ▶ 17 de 29 niños a 5 años de seguimiento desarrollaron disminución de FG, hiperfiltración, HTA o microalbuminuria.
- ▶ Proteinuria: 15%.
- ▶ HTA: 10%.
- ▶ ERC etapa 2 , 3, 4-5 hasta en un 1.8%.



BIBLIOGRAFIA



- ▶ Basu et al. Renal angina. *Pediatr Nephrol* (2012)27:1067-1078. DOI 10.1007/s00467-011-2024-5
- ▶ Devaraja et al. Acute kidney injury in children. *Uptodate* jun 2020.
- ▶ KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Internat suppl.*2012;2,1; DOI: 10.1038/kisup.2012.1.
- ▶ Liu k. et al. AKI Noe initiative: Recommendation For Awareness, Recognition An Management Of AKI et al *CJASN* 13:xxx-xxx, 2020. doi: 10.2215/CJN.15611219
- ▶ Selewski D et al. Acute Kidney Injury, *Pediatrics in Review*. 2014;35;30. DOI; 20.1542/pir.35-1-30