



# INJURIA RENAL AGUDA

## COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

**DRA. ALEXIS STRICKLER - DOCENTE USS**  
**DRA. ALEXANDRA UHEREK - RESIDENTE PEDIATRÍA**

**DICIEMBRE 2021**

# HOJA DE RUTA

Introducción

Prevención

Tratamiento

Complicaciones

Pronóstico

Conclusiones

Bibliografía

# INTRODUCCIÓN

- Incidencia IRA: DESCONOCIDA?  
(diferentes escalas medición).
  - 10% hospitalizados...+5% en UCIP
- 5% pacientes en UTIP con injuria renal requiere TSR:
  - Mortalidad 35-73%, si requiere TSR.
  - Mayoría de origen extrarenal...cirugía cardíaca, sepsis y nefrotóxicos...
- Aumento incidencia hospitalizados.
  - PEOR PRONÓSTICO si UCIP.
- Importancia en morbimortalidad a corto y largo plazo.
  - **Diagnóstico precoz y estrategias de resucitación hemodinámica.**



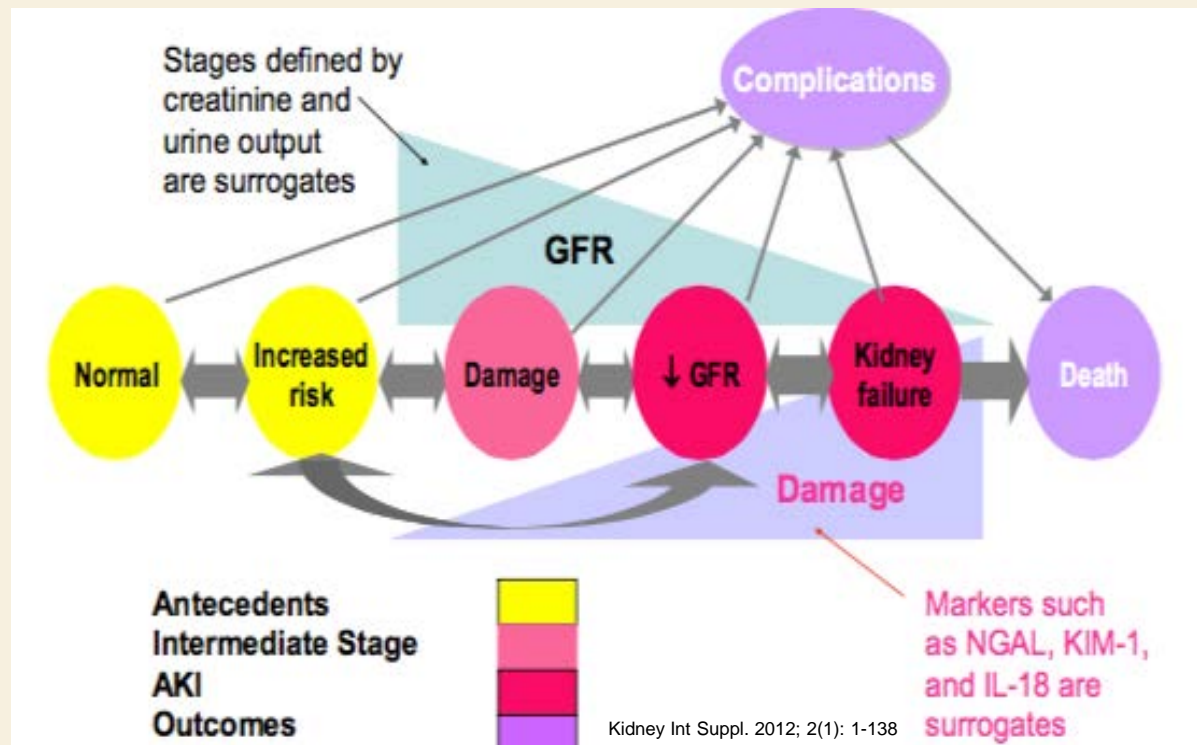
# SOSPECHA Y PREVENCIÓN

- Con desconocimiento, no se diagnóstica ni se previene!

Tabla 5. Factores de riesgo de DRA

Susceptibilidad		Exposición a insultos	
Enfermedad renal crónica		Fármacos	
Insuficiencia cardíaca	(30-40% IRA).	AINE	
Enfermedad hepática		IECA	
Antecedente de DRA		ARA-II	
Oliguria. Hipovolemia. Hipotensión		Diuréticos	
Dificultad de acceso al agua (recién nacidos, lactantes, enfermedad neurológica)		Aminoglucósidos	
Diarrea		Contrastes	
Síntomas o historia de uropatía obstructiva		Cirugía (especialmente cardíaca)	
Síntomas de síndrome nefrítico		Traumatismos	
Soporte cardíaco		-	
Sepsis	(1/3% IRA).	Quemaduras	(Gran quemado 1/2 RA).
Enfermedad hematológica maligna	(Tx MO 15-35% IRA).	-	
<b>Factores neonatales</b>			
Peso al nacimiento <1500 g	(30% IRA).	Administración materna de drogas (AINE, antibióticos)	
Apgar bajo a los 5 minutos	(asfixia 50% IRA).	Intubación al nacimiento	
Distrés respiratorio		Fototerapia	
Ductus arterioso persistente		Administración de fármacos (AINE, antibióticos, diuréticos)	

## ANGINA RENAL PEDIÁTRICA



Ingreso a UCI: 25-40% desarrollan IRA.

Ventilación mecánica o DVA: 82% desarrollan IRA.

# ENFRENTAMIENTO INICIAL IRA

Mi paciente tiene FR para IRA?...

Su Cr es normal para edad o EG?...

Cual será la causa de la IRA?

## Pediatric renal angina criteria

Level of risk based on clinical status	Renal angina threshold
<b>Moderate-risk patients</b>	
Patients admitted to PICU	Doubling of serum Cr <b>OR</b> eCrCl decrease <b>OR</b> ICU fluid overload
<b>High-risk patients</b>	
Acute decompensated heart failure Stem cell transplant recipient	Serum Cr increase <b>OR</b> eCrCl decrease <b>OR</b> ICU fluid overload
<b>Very-high-risk patients</b>	
Receiving mechanical ventilation and one or more vasoactive medications	Any serum Cr increase <b>OR</b> eCrCl decrease >25 percent <b>OR</b> ICU fluid overload >5 percent

Osmolaridad

Na en orina

BUN/creatinina

FeNa (%)

FeNU (%)

## Serum creatinine values for very preterm infants (gestational age less than 33 weeks)

Age	50 <sup>th</sup> percentile value	95 <sup>th</sup> percentile value
25 to 27 weeks gestation	0.31 (27.4)	0.51 (44.9)
28 to 29 weeks gestation	0.33 (28.8)	0.58 (51.6)
30 to 33 weeks gestation	0.25 (22.2)	Data not available

Tabla 4. Índice de Angina Renal (RAI)

Puntuación		
<b>a) RIESGO DE DRA</b>		
Moderado ingreso en UCI		1
Alto Trasplante renal o de médula ósea		3
Muy alto intubados + inotrópicos o vasopresores		5
<b>b) EVIDENCIA DE DRA</b>		
<b>Disminución del ClCr</b>	<b>% sobrecarga de volumen</b>	
Sin cambios	<5%	1
0-25%	≥5%	2
25-50%	≥10%	4
>50%	≥15%	8

Índice de Angina Renal (RAI) = Riesgo de DRA x Evidencia de DRA (puntuaciones de 1 a 40, siendo el valor de 8 el día del ingreso discriminativo para la evolución al tercer día).

Two months		
25 to 27 weeks gestation	0.31 (27.4)	0.51 (44.9)
28 to 29 weeks gestation	0.33 (28.8)	0.58 (51.6)
30 to 33 weeks gestation	0.25 (22.2)	Data not available

## Causes of acute kidney injury in newborns

Prerenal
Hypovolemia
Hypotension
Hypoxemia
Respiratory distress syndrome
Chest surgery
Cardiac surgery
Septicemia
Shock
Thrombocytopenia
Thrombosis
Disseminated intravascular coagulation
Disseminated intravascular coagulation with massive hemoglobinuria
Renal anomalies (renal agenesis, cystic disease/dysplasia, polycystic kidney disease, nephrotic syndrome)
Infections (eg, pyelonephritis)
Intrauterine infections (eg, candidiasis, toxoplasmosis)
Toxic nephropathy due to pharmacologic agents

\* Includes agents such as prostaglandin inhibitors (indomethacin), angiotensin-converting enzyme inhibitors (captopril), and vasodilators. Drugs, such as aminoglycosides, amphotericin, and radiocontrast agents, cause prerenal as well as intrinsic renal failure.

PICU: pediatric intensive care unit; Cr: creatinine; eCrCl: estimated creatinine clearance; ICU: intensive care unit.

Reproduced from: Basu RK, Chawla LS, Wheeler DS, et al. Renal angina: an emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 2012; 27:1067. Copyright © 2012; with kind permission from Springer Science + Business Media B.V.

# ENFRENTAMIENTO INICIAL IRA

Ahora que se que tiene una IRA... Que tan grave es?

## Criteria for the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) acute kidney injury for children

Stage	Serum creatinine (SCr)	Urine output
1	Increase to 1.5 to 1.9 times baseline, OR increase of $\geq 0.3$ mg/dL ( $\geq 26.5$ $\mu$ mol/L)	$< 0.5$ mL/kg per hour for 6 to 12 h
2	Increase to 2 to 2.9 times baseline	$< 0.5$ mL/kg per hour for $\geq 12$ h
3	Increase greater than 3 times baseline, OR SCr $\geq 4$ mg/dL ( $\geq 353.6$ $\mu$ mol/L), OR Initiation of renal replacement therapy, OR eGFR $< 35$ mL/min per 1.73 m <sup>2</sup> ( $< 18$ years)	$< 0.3$ mL/kg per hour for $\geq 24$ h, OR Anuria for $\geq 12$ h

The time frames for the increases in serum creatinine are:

- Increase of SCr  $\geq 0.3$  mg/dL ( $\geq 26.5$   $\mu$ mol/L) within 48 hours
- Increase in SCr  $> 1.5$  times the baseline within the prior seven days

eGFR: estimated glomerular filtration rate; h: hours.

2012

## Pediatric RIFLE Classification of acute kidney injury

pRIFLE stage	Estimated creatinine clearance (eCCI)	Urine output
R = Risk for renal dysfunction	eCCI decreased by 25 percent	$< 0.5$ mL/kg per hour for 8 hours
I = Injury to the kidney	eCCI decreased by 50 percent	$< 0.5$ mL/kg per hour for 16 hours
F = Failure of kidney function	eCCI decreased by 75 percent or eCCI $< 35$ mL/min per 1.73 m <sup>2</sup>	$< 0.3$ mL/kg per hour for 24 hours or anuria for 12 hours
L = Loss of kidney function	Persistent failure $> 4$ weeks	
E = End-stage renal disease	Persistent failure $> 3$ months	

2007

UpToDate®

Estadio IRA	Criterios
AKI-I	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la CrS <math>\geq 0,3</math> mg/dl, o</li> <li>• Aumento de 1,5-2,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal</li> </ul>
AKI-II	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento <math>&gt; 2,0-3,0</math> veces de la CrS con respecto a la CrS basal</li> </ul>
AKI-III	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento <math>&gt; 3,0</math> veces de la CrS con respecto a la CrS basal, o</li> <li>• Aumento de la CrS <math>\geq 4</math> mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl, o</li> <li>• Necesidad de terapia de reemplazo renal</li> </ul>

CrS: Creatinina sérica, Mehta y cols<sup>5</sup>.

2007

# PREVENCIÓN

- Las medidas generales **comprobadas** para prevención de AKI:

Administración de fluidos: en estados de hipovolemia.

- SF0,9% 10 a 20 ml/kg durante 30 minutos.

Diagnóstico precoz de pacientes con riesgo IRA: expansión de volumen con SF0,9% para prevención AKI:

- Hemoglobinuria y mioglobinuria.
- Administración nefrotóxicos: Aminoglucósidos, anfotericina B, medios de contraste, cisplatino, aciclovir.
- Sd. de lisis tumoral.
- Procedimientos quirúrgicos con reducción del volumen intravascular.

Evitar hipotensión proporcionando apoyo inotrópico en niños críticamente enfermos después de una repleción de volumen adecuada.

Reajuste y/o sustitución de nefrotóxicos.

# PREVENCIÓN

- Las medidas generales **NO comprobadas** para prevención de AKI:

Manitol: No recomendado. Clínicamente sin evidencia. RAM: hiperosmolalidad, edema pulmonar y IRA.

- Estudios animales: estimula diuresis (minimizando formación cilindros intratubulares) y elimina ROS (minimiza lesión celular).

Diuréticos de asa: La evidencia disponible no respalda uso.

- Furosemida → estimula diuresis al reducir transporte activo NaCl asa Henle ascendente.
- Disminución requerimiento de energía → protege las células del túbulo renal, que pueden tener una disminución de ATP por hipoperfusión o lesión renal.

Dopamina: Estudios prospectivos aleatorizados adultos sin evidencia. No recomendado uso rutinario.

- Aumenta flujo renal y puede aumentar diuresis. RAM: taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica e intestinal.

Fenoldopam: Datos limitados en pediatría.

- Agonista selectivo receptor DA A-1 de acción corta que aumenta el flujo renal y disminuye RVS.



# PREVENCIÓN

- Las medidas generales **NO comprobadas** para prevención de AKI:

Péptido natriurético auricular y pép. natriurético tipo b: bloquean reabsorción tubular sodio y vasodilatan arteriola aferente.

- Efectos renoprotectores en ensayos de adultos con cirugía cardíaca.
- Datos pediátricos limitados: estudio retrospectivo 20 niños con ICC + péptido natriurético tipo b humano recombinante (Nesiritida) → aumento diuresis y disminución creatinina.

N-acetilcisteína (NAC): vasodilatador y antioxidante (eliminador ROS).

- Metaanálisis adultos: no proporciona beneficio v/s placebo.
- Prevención nefropatía por contraste: Niños con ERC (TFG <60 ml/min/m<sup>2</sup>), antecedente IRA previa, paciente ya está tomando 2 nefrotoxinas y el MC será la 3°.
- Protocolo 1: hidratación ev + NAC 12 mg/kg, 6 hr previa y 2 hr post administración de contraste, cada 12 hr → 4 dosis totales (1 pre y 3 post MC).
- Protocolo 2 Chile PUC: Dosis: <2 años 100 mg, 2-7 años 200 mg, > 7 años 600 mg, en dosis única, 4 hrs pre MC.

Teofilina: antagonista receptor adenosina → inhibe vasoconstricción renal producida por adenosina, reduce riesgo disfunción renal en RNT asfixiados.

- No se sugiere uso por desconocimiento resultados renales a largo plazo y del desarrollo neurológico.

# TRATAMIENTO

- Pilares del tratamiento actual:

Tratamiento específico causa subyacente.

Manejo de fluidos.

Manejo de electrolitos.

Soporte nutricional.

Ajuste dosificación fármacos.

Terapia de reemplazo de riñón.



*Como concepto principal es importante saber que no existe ningún tratamiento capaz de interrumpir o revertir el daño renal... TERAPIA DE SOPORTE.*

# TRATAMIENTO

Tratamiento específico causa subyacente.

- **Terapia dirigida basada en la etiología:**

Hipovolemia: reanimación con fluidos ev para tratamiento IRA prerrenal.

Enf. cardíaca y perfusión renal reducida. Ej: PGEI en CC, estimulación cardíaca en BCRI en lupus neonatal.

Sepsis: terapia con antibióticos.

Hipoalbuminemia: infusión albúmina y furosemida en edema por baja presión oncótica.

Uropatía obstructiva: descompresión tracto urinario.

Trombosis vascular renal: terapia trombolítica.

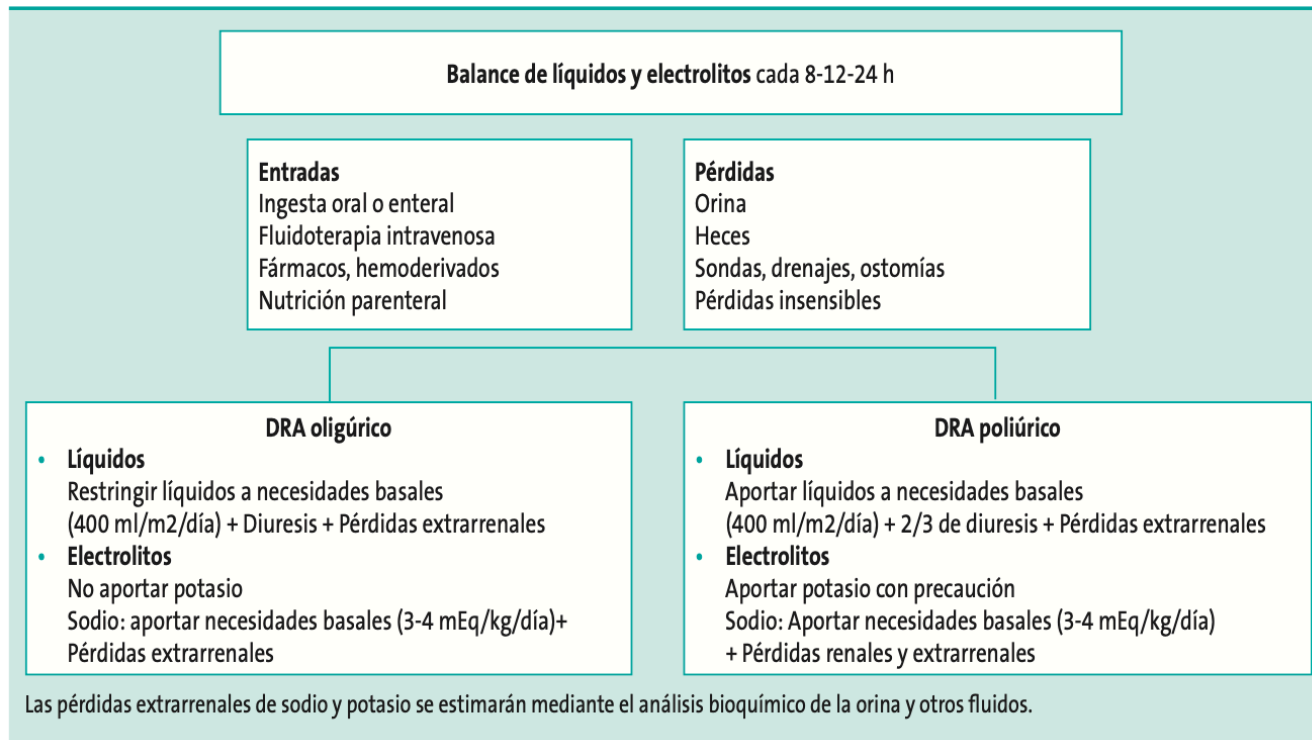
Exposición a nefrotoxinas: suspensión nefrotóxicos.

# TRATAMIENTO

- **Terapia dirigida basada en la etiología:**

Manejo de fluidos.

**Figura 1.** Aporte de líquidos y electrolitos



## IRA PRERRENAL

- Fluidoterapia ev.

## IRA RENAL

- No oligúrica: Mantener volemia y nutrición.
- Oligúrica: Restricción agua y Na + Furosemida (0,05-2 mg/kg/hr o bolos 1-2 mg/kg/dosis c/ 4-6 hrs) c/s Asociación con tiazidas.

## IRA POSTRENAL

- Sondaje vesical.
- Cirugía: cistostomía, nefrostomía.

# TRATAMIENTO

Manejo de fluidos.

El estado de volemia depende de la causa subyacente, condiciones comórbidas, y posible tratamiento previo.

Se requiere una **evaluación inicial precisa** para determinar si el niño es **hipovolémico, euvolémico o hipervolémico y realizar el tratamiento consecuente.**

## Hipovolemia

- Terapia intravenosa: Bolo SF0,9% 10 a 20 ml/kg durante 30 minutos, repetido dos veces según sea necesario) → cateterismo vesical para confirmar y seguimiento de anuria.

## Euvolemia

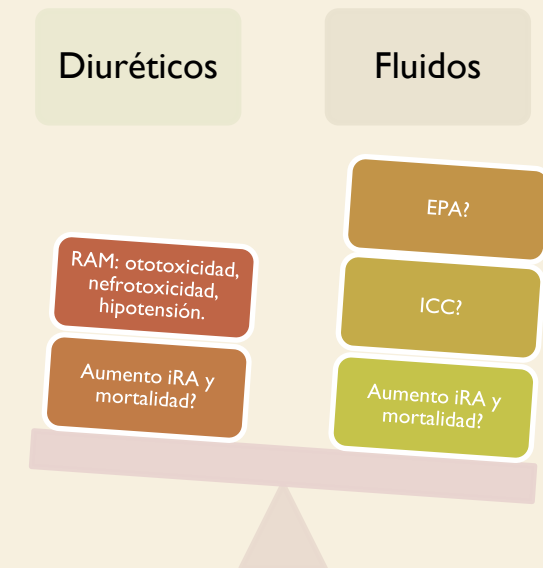
- Aporte de pérdidas continuas: líquidos insensibles 300 a 500 ml/m<sup>2</sup>/día, pérdidas de orina y gastrointestinales.

## Hipervolemia

- Restricción hídrica y manejo diurético.

**Hipertensión: complicación común en IRA. Causas: sobrecarga de líquidos? HTA mediada por renina?.**

- Tratamiento inicial: diurético. Tratamiento posterior según gravedad HTA, causa y respuesta tratamiento inicial.



Aumento del 3% en la mortalidad por cada aumento del 1% en la sobrecarga de líquidos.

# TRATAMIENTO

Manejo de electrolitos y AB.

Anomalías electrolíticas son complicaciones comunes de la IRA. En general, son asintomáticas y requieren un **alto índice de sospecha para su detección precoz...**

**Tabla 7.** Tratamiento de las complicaciones del DRA

Complicación	Tratamiento
Hipertensión arterial	Diuréticos: furosemida
Acidosis metabólica	Controlar equilibrio ácido-base Si pH <7,2 aportar bicarbonato oral o IV (1-2 mEq/kg/día)
Hiperpotasemia	Suspender aporte IV de K Disminuir ingesta de K Resinas de intercambio iónico Salbutamol inhalado Glucosa + perfusión de insulina Gluconato cálcico 10%
Hiponatremia	En DRA oligúrico restringir líquidos En DRA poliúrico reponer pérdidas de Na en orina Si clínica neurológica cloruro sódico 3% IV (1-2 ml/kg)
Metabolismo calcio/fósforo	Restringir aportes de fósforo Quelantes del fósforo: carbonato cálcico Si hipocalcemia sintomática gluconato cálcico 10%

## Hiponatremia:

- Tratamiento depende de LEC normal, aumentado o disminuido.
- Dieta hiposódica (restringirse a 2 a 3 mEq/kg por día).

## Hiperfosfatemia:

- Quelantes de fosfato orales (carbonato de calcio) y restricción dietética de fósforo → disminución de absorción intestinal de fósforo.
- La disminución de fosfatemia, tenderá a elevar el calcio sérico, que a menudo es bajo.

## Hipocalcemia



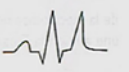


- Administración intravenosa de gluconato de calcio 10% si hipocalcemia grave o sintomática: 1-2 cc/kg/bolo.

# TRATAMIENTO

Manejo de electrolitos y AB.

Hiperpotasemia: complicación HE más común y potencialmente mortal.

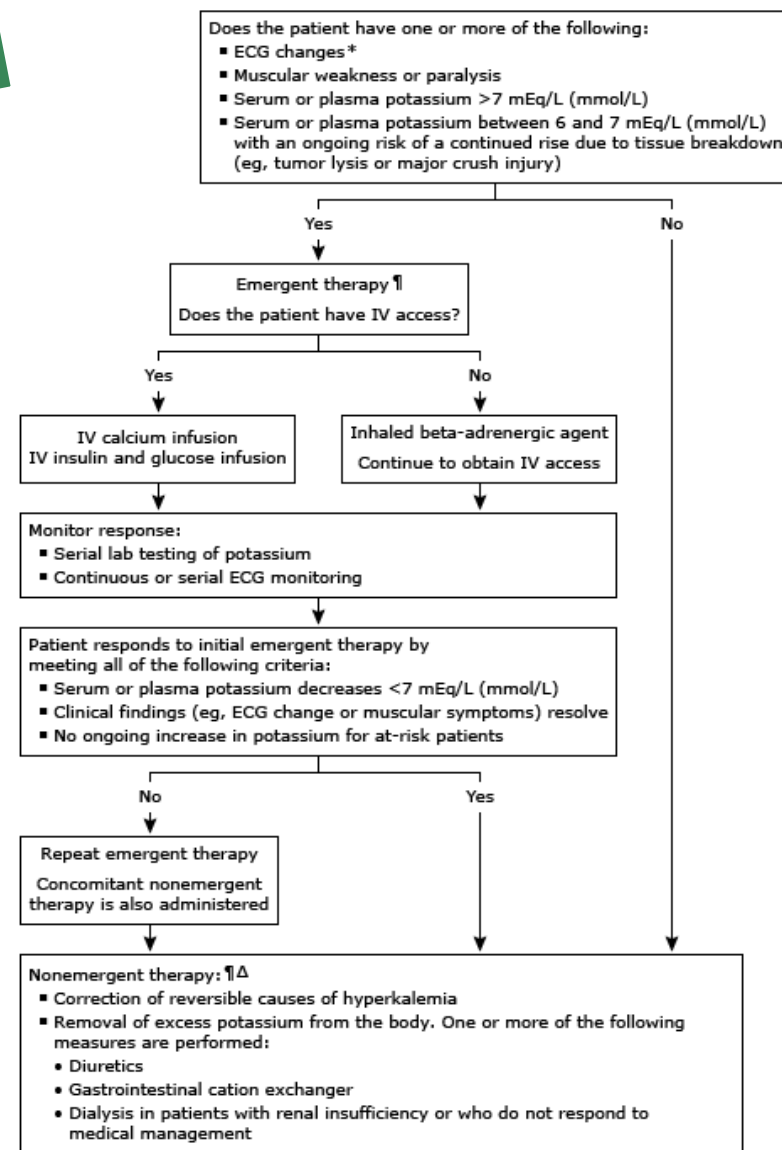
- Mayoría asintomáticos, síntomas inespecíficos como malestar, náuseas y debilidad muscular, hasta arritmias cardíacas.
- Concentración plasmática  $K^+ > 7$  mEq /L: potencialmente mortal.

	$K = 3.5 - 5.5$ mEq/L	Normal.
	$K \geq 5.5$ mEq/L	Onda T picuda y simétrica.
	$K \geq 6$ mEq/L	Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a la R. <small>campuscardio.com</small>
	$K \geq 7$ mEq/L	Prolongación progresiva del PR hasta desaparición de la onda P. Ensanchamiento progresivo del QRS.
	$K \geq 8$ mEq/L	QRS continúa ensanchándose hasta fusionarse con la onda T adquiriendo una morfología sinusoidal cuando el potasio es $> 10$ mEq/l.

## Treatment of hyperkalemia in children

Agent	Dose	Onset of action
<b>Stabilization of cardiac myocardial membrane in setting of hyperkalemia-associated abnormal ECG or arrhythmia*</b>		
Calcium gluconate, 10 percent <sup>¶</sup>	0.5 to 1 mL/kg IV over 5 to 15 min (50 to 100 mg/kg calcium gluconate, maximum dose 3 grams) Repeat after 10 minutes, if needed	Immediate
<b>Movement of extracellular potassium into the cells*</b>		
Glucose and insulin	IV administration of glucose 0.5 g/kg (equal to 2 mL/kg of a 25 percent dextrose solution) IV administration of insulin 0.1 units/kg over 30 min	30 minutes
Inhaled beta-agonists (albuterol)	0.1 to 0.3 mg/kg	30 minutes
Sodium bicarbonate <sup>Δ</sup>	IV administration of 1 mEq/kg over 10 min (maximum dose of 50 mEq per hour)	15 minutes
<b>Removal of potassium</b>		
Sodium polystyrene sulfonate	1 g/kg PO or PR with sorbitol	1 to 2 hours
Furosemide	IV administration of 1 to 2 mg/kg with replacement of fluid loss	1 to 2 hours
Hemodialysis		

## Management of acute pediatric hyperkalemia



# TRATAMIENTO

Manejo de electrolitos y AB.

## Acidosis Metabólica

- Acidosis metabólica con anión gap elevado: 2° a excreción renal deteriorada de ácido, aumento producción ácido por sepsis, y reabsorción deteriorado de bicarbonato.
- **Intervención más eficaz es tratar la causa subyacente.**
- Fluidoterapia ringer lactato (< Cl- → Cl compete con reabsorción HCO<sub>3</sub> renal).
- Controversia uso HCO<sub>3</sub> por sus RAMS: RN asociado a hemorragia intraventricular, lesión miocardio y empeoramiento de acidosis intracelular.
- Se recomienda iniciar en situaciones potencialmente mortales → pH < 7,2 (HCO<sub>3</sub>: 1-2 mEq/kg/día), para reemplazar pérdidas renales y gastrointestinales excesivas.



**ANION GAP**

$$\text{Anión gap} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

El valor normal es de  $12 \pm 4$  \*



# TRATAMIENTO

Soporte  
nutricional.

Soporte nutricional agresivo es crucial como coadyuvante en el tratamiento de la IRA.

Nutrición adecuada → requerimientos basales + calorías suplementarias para abordar las necesidades catabólicas.

- Requisitos nutricionales óptimos en IRA son inciertos y se basan en opinión de expertos.
- Necesidades nutricionales en IRA dependen de etiología, tasa catabolismo, comorbilidades y modalidades de

Se sugiere ingesta calórica normal + 30% requisitos extra.

- Por lo tanto, los lactantes deben recibir al menos 120 Kcal/kg/día, niños mayores 150% de las necesidades basales.



# TRATAMIENTO

Soporte  
nutricional.

Control estricto de glucosa: hiperglucemia se asocia a >IRA y estadías prolongadas UCIP.

En niños críticamente enfermos c/s TSR, la IRA se asocia con síntesis anormal de aminoácidos y aumento del catabolismo proteico.

- Por lo tanto, se recomienda aumentar ingesta de proteínas mínimo de 3 g/kg/día (+20%aa).
- Expertos sugieren ingesta de proteínas hasta lograr BUN 40 a 80 mg/dl.

Si es posible, se prefiere la vía enteral a la vía parenteral para el apoyo nutricional.

- Alimentación enteral promueve la integridad de mucosa intestinal, restaura respuesta inmunitaria, previene atrofia intestinal, reduce riesgo infección nosocomial.
- Nutrición parenteral total indicada: falla en alimentación enteral luego de 5-7 días o en desnutrición grave.

	Catabolismo normal	Catabolismo medio	Catabolismo alto
<b>Situación clínica</b>	Nefrotoxicidad	Infecciones	Traumatismos graves Quemaduras Sepsis
<b>Aporte calórico</b>	20 kcal/kg/día	25 kcal/kg/día	30-35 kcal/kg/día
<b>Aporte proteico</b>	0,8-1 g/kg/día	1-1,5 g/kg/día	1,7-2,5 g/kg/día
<b>Otros aportes</b>	No	No	Vitaminas hidrosolubles
<b>Modalidad</b>	Oral	Enteral SNG	Enteral Parenteral
<b>Tratamiento sustitutivo</b>	Excepcional	Posible	Habitual

# TRATAMIENTO

Ajuste  
dosificación  
fármacos.

Medicamento	Mecanismo fisiopatológico	Medicamento	Mecanismo fisiopatológico
<b>Analgésicos/ Antiinflamatorios</b>		<b>Antineoplásicos</b>	
Paracetamol, AAS	Nefritis intersticial crónica	Ciclosporina	Alteración hemodinámica intraglomerular, nefritis intersticial crónica, microangiopatía trombótica
AINE	Nefritis intersticial aguda y crónica, alteración hemodinámica glomerular glomerulonefritis.	Tacrolimus	Alteración hemodinámica intraglomerular, nefritis intersticial crónica
<b>Sistema Nervioso</b>		Carmustina, semustina	Nefritis intersticial crónica
Amitriptilina, doxepina, fluoxetina, benzodiazepinas, haloperidol	Rabdomiolisis	Cisplatino	Nefritis intersticial crónica, toxicidad células tubulares
Litio	Nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis, rabdomiolisis.	Interferon-alfa	Glomerulonefritis
Fenitoína	Nefritis intersticial aguda	Metotrexato	Nefropatía cristalina
<b>Antiinfecciosos</b>		Mitomicina-C	Microangiopatía trombótica
Aciclovir, indinavir	Nefritis intersticial aguda, nefropatía cristalina	<b>Diuréticos</b>	
Aminoglucósidos, Anfotericina B, adefovir, cidofovir, tenofovir	Toxicidad células tubulares	Diuréticos del asa, tiazidas	Nefritis intersticial aguda
Betalactámicos	Nefritis intersticial aguda, glomerulonefritis	Triamtereno	Nefropatía cristalina
Foscarnet	Nefropatía cristalina, toxicidad células tubulares	<b>Antiúlcerosos</b>	
Ganciclovir	Nefropatía cristalina	Lansoprazol, omeprazol, pantoprazol, ranitidina	Nefritis intersticial aguda
Pentamidina	Toxicidad células tubulares	<b>Bifosfonatos</b>	
Quinolonas, sulfonamidas	Nefropatía intersticial aguda, nefropatía cristalina	Ac. zoledrónico	Toxicidad células tubulares
Rifampicina, vancomicina	Nefritis intersticial aguda	Ac. Pamidrónico	Glomerulonefritis
<b>Agentes cardiovasculares</b>		<b>Otros</b>	
IECA, ARA	Alteración hemodinámica intraglomerular	Alopurinol	Nefritis intersticial aguda
Clopidogrel, ticlopidina	Microangiopatía trombótica	Difenhidramina, doxilamina	Rabdomiolisis
Estatinas	Rabdomiolisis	Sales de oro	Glomerulonefritis
		Quinina	Microangiopatía trombótica
		Contrastes yodados	Toxicidad células tubulares
		Plantas medicinales (ácido aristolóquico)	Nefritis intersticial crónica

Tabla 2. Medicamentos nefrotóxicos y mecanismos fisiopatológicos.

## Evitar fármacos nefrotóxicos:

- Empeoran lesión renal y retrasan recuperación de la función.

## Ajuste de la dosis de los medicamentos excretados por vía renal:

- Las reducciones de dosis son generalmente necesarias con TFG <50 ml/min por 1,73 m<sup>2</sup>.

# TRATAMIENTO

Terapia de  
reemplazo de  
riñón.

## Indicaciones de TSR:

Sobrecarga de volumen >15% o asociada a EPA, falla cardiaca, HTA refractaria a terapia medica no dialítica.

Sobrecarga de volumen >10% con necesidad de aportar grandes volúmenes en medicamentos o hemoderivados.

Oliguria que no responde a diuréticos.

Necesidad de nutrición adecuada, especialmente si está limitada por restricción hídrica o anormalidades HE.

Alteraciones metabólicas con riesgo vital, como:

- Hiperkalemia >6,5 mEq/L sin respuesta a tratamiento.
- Acidosis metabólica grave (pH <7,1) refractaria a la terapia médica.
- Hiponatremia grave persistente es una indicación poco común de KRT, pero se puede indicar si se asocia con sobrecarga de líquidos.

Nitrógeno ureico entre 80 y 100 mg/dL o complicaciones urémicas como:

- Pericarditis, encefalopatía urémica o cambios inexplicables en el estado mental y hemorragia.

Otras indicaciones específicas:

- Eliminación de toxinas o fármacos dializables, incluidos alcoholes, litio , salicilatos y otros fármacos.
- Otros trastornos metabólicos que incluyen sd. de lisis tumoral e hiperamonemia.

# TRATAMIENTO



Y la creatinina elevada como indicación de TSR???

Terapia de  
reemplazo de  
riñón.

La creatinina (Cr) elevada por sí sola no es una indicación de TSR... PORQUE?

- Los aumentos Cr suelen producirse al final del curso de la IRA: marcador renal imperfecto.
- Cr variable por: masa muscular, estado nutricional y comorbilidades médicas.

Inicio precoz de TSR en IRA grave?

- Diferentes estudios sin resultados validados aún sobre los beneficios de conexión precoz a TSR.

Nuevos biomarcadores

- Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), proteína unión aL factor crecimiento insulina 7 (IGFBP7), inhibidor tisular metaloproteinasas (TIMP-2), molécula I de daño renal (KIM-1) e IL-18: prometedor utilidad diagnóstica y pronóstica.
- Permiten intervención temprana antes del aumento Cr, tr. metabólicos graves y sobrecarga de líquidos.

Prueba esfuerzo furosemida: evalúa la producción de orina post FSM, predice aparición de IRA.

Combinación de factores clínicos (angina renal):

- FR renales establecidos: Ej.VM, ant. derivación cardiopulmonar, trasplante MO.
- Estratifican en pacientes de riesgo moderado, alto y muy alto.

# CREATININA: MARCADOR FUNCIÓN RENAL

## Factors having an acute effect on creatinine

### Acute rise in creatinine:

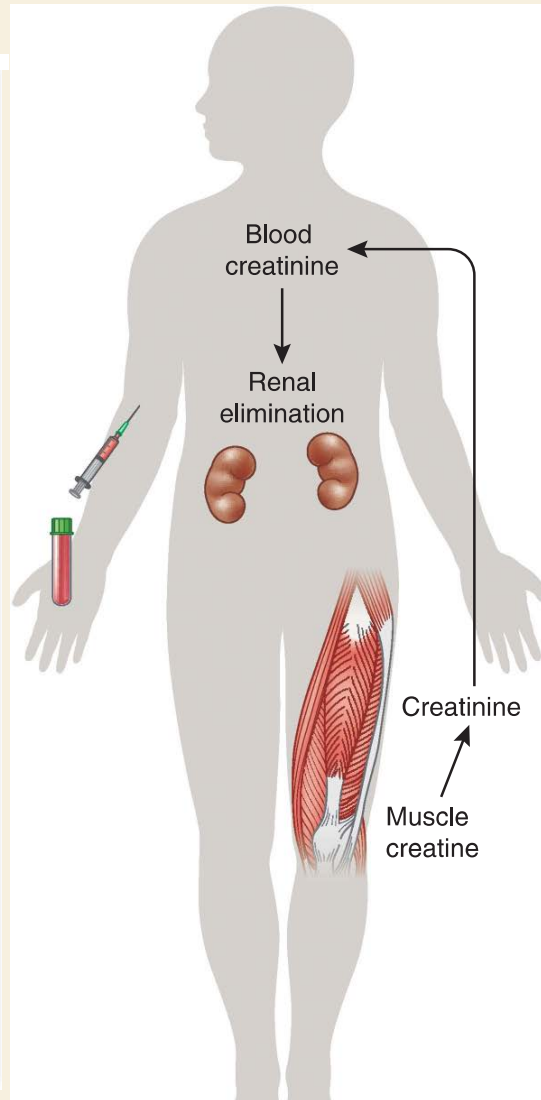
- Dietary creatine intake
  - a meat meal<sup>50</sup>
- Increased creatinine generation
  - rhabdomyolysis<sup>51</sup>
- Decreased glomerular filtration
  - AKI
- Reduced tubular secretion
  - trimethoprim and cimetidine

### False elevation of creatinine:

- Jaffe assay interference
  - hyperglycemia and DKA<sup>52</sup>
  - delayed centrifugation
  - other: hemolysis; high total protein
- Enzymatic assay interference
  - high total protein, lidocaine

### Acute fall / blunted rise in creatinine:

- Reduced creatinine generation
  - sepsis<sup>53</sup>
- Increased volume of distribution
  - edematous states\*
  - acute fluid overload<sup>54–57</sup>



## Factors having a chronic effect on creatinine – affecting baseline eGFR and ability to generate creatinine rise during AKI

### Chronic 'elevation' of creatinine:

- Increased creatinine generation
  - muscular body habitus
  - Afro-Caribbean ethnicity
- Decreased glomerular filtration
  - chronic kidney disease

### False reduction of creatinine:

- Jaffe assay interference
  - hyperbilirubinemia
- Enzymatic interference
  - hyperbilirubinaemia, hemolysis

### Chronic 'reduction' in creatinine:

- Low dietary protein (cooked meat) intake
- Reduced creatinine generation with lower muscle mass
  - old age and female sex
  - muscle-wasting conditions
  - amputation
  - malnutrition and critical illness<sup>58</sup>

# TRATAMIENTO

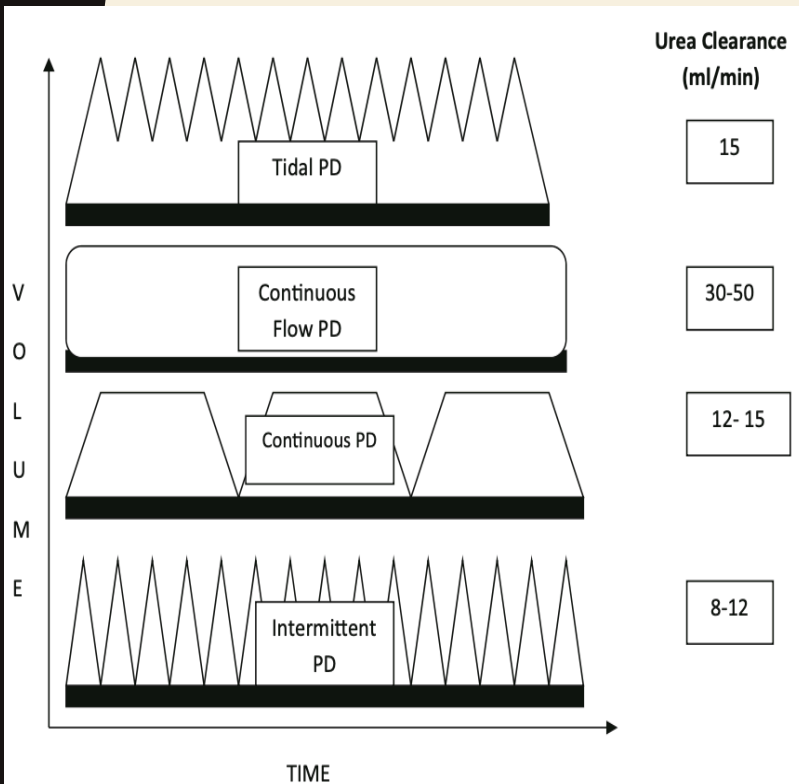
Modalidades TSR: Elección depende **estado clínico, experiencia local y disponibilidad de recursos.**

Técnica	Hemodiálisis Intermitente (HD)	Diálisis Peritoneal (DP)	Hemodiálisis Continua (CRRT)
Indicación	Hemodinamia estable e Intoxicaciones.	Neonatos y lactantes pequeños; SHU.	Hemodinamia inestable y FOM.
		Peritoneo.	Sintética semipermeable.
		Difusión.	Convección/ Difusión.
		Continua.	Continua.
		Pases cortos y frecuentes.	Flujos de recambio altos.
		No.	Si.
		Catéter peritoneal (Tenckhoff) .	Vascular central.
		Disfunción catéter, Peritonitis, Hiperglicemia.	Coagulación del filtro, Sangrado y Trastornos electrolíticos.
		Simple. Costo bajo. Facilidad ejecución.	Tolerancia hemodinámica.
Desventajas	Requiere personal entrenado.	Manejo inadecuado y sobrecarga volumen.	Requiere personal entrenado.

**Tabla 9.** Hemodiálisis intermitente

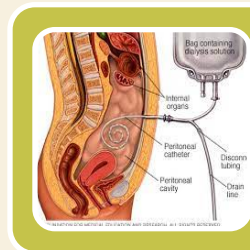
Parámetros	Hemodiálisis intermitente
Superficie dializador	Igual a superficie corporal del niño
Flujo de sangre	6-8 ml/kg/min
Flujo de diálisis	300-500 ml/min
Ultrafiltrado	0,2 ml/kg/min
Solución diálisis	Estándar con bicarbonato
Duración sesión	Inicio 2-3 h, después 4 h

# TRATAMIENTO: TSR → DP



**Fig. 2** Diagrammatic representation of PD regimens with respect to urea clearance. Adapted from: Ansari N [97] (open access)

Anil Vasudevan1 & Kishore Phadke2 & Hui-Kim Yap3,4 . Peritoneal dialysis for the management of pediatric patients with acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 28 october 2016.. DOI 10.1007/s00467-016-3482-6



## CONTRAINDICACIONES

- Alteraciones de la pared abdominal.
- Hernia diafragmática congénita.
- Cirugía abdominal reciente.
- VDVP.

Tóxicos Dializables	Tóxicos no dializables
Aspirina y salicilatos	Paracetamol
Heroína	Benzodiazepinas
Alcohol etílico	Antidepresivos tricíclicos
Metanol	Acido Valproico
Etilenglicol	Anfetaminas
Fenobarbital	Carbamazepina
Herbicidas	Digoxina
Flúor	Hidralacina
Cobre	Amanita faloides
	Hierro
	Litio

## Tabla 10. Diálisis peritoneal

Parámetros	Diálisis peritoneal
Solución diálisis	Glucosa 1,5%, 2,30%, 4,25% con lactato Con bicarbonato Icodextrina
Volumen infusión	Iniciar 10-20 ml/kg (300-600 ml/m <sup>2</sup> ) hasta 800-1200 ml/m <sup>2</sup> SC según tolerancia
Permanencia del ciclo	30-60 min



# TRATAMIENTO: CRRT

Terapias de reemplazo renal continuo incluyen:

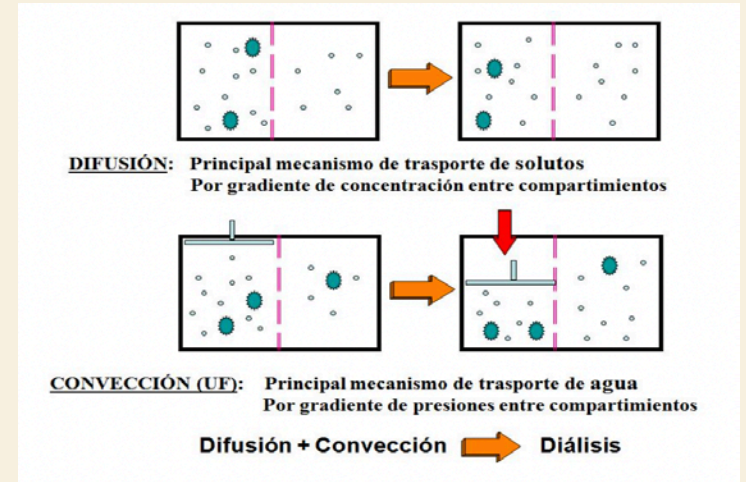
- **Hemodiálisis Venovenosa Continua (CVVHD):** aclaramiento solutos predominantemente por **difusión**.
- **Hemofiltración Venovenosa Continua (CVVH):** aclaramiento solutos predominantemente por **convección (ultrafiltración)**.
- **Hemodiafiltración Venovenosa Continua (CVVHDF):** aclaramiento solutos por **difusión y convección (hemodiafiltración)**.

## DIFUSIÓN O DEPURACIÓN

- Capacidad del peritoneo de intercambiar solutos por gradientes de concentración

## CONVECCIÓN O ULTRAFILTRACIÓN

- Capacidad del peritoneo de mover el agua por gradiente osmótico.



**QUE MODALIDAD USAR?** NO esta claro...

- Terapias convectivas (CVVH y CVVHDF) dan un aclaramiento de la molécula media superior que la terapia difusiva (CVVHD).
- Modalidades convectivas pudieran ser superiores para eliminar citocinas proinflamatorias → beneficio en AKI con sepsis.

# PRONÓSTICO

IRA pediátrica se asocia con un aumento de la mortalidad y la morbilidad a corto y largo plazo, riesgo de ERC, incluida HTA.

## Algunos números...

- USA 2009, tasa mortalidad h
- 2003 a 2010: Mortalidad por
- E. prospectivo, n° 1367 UCIP hospitalaria AKI x 6v mayor

## Factores mal pronóstico...

- Gravedad IRA, hipotensión e sobrecarga líquidos.
- Edad <1 año: RNMBP (<1500) cirugía cardíaca, ECMO o asf
- Pacientes con insuficiencia m
- Antecedente de TSR, insuf. M oncohematológica y pulmona

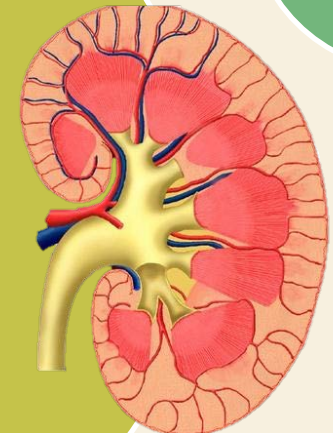
**Table 3. CRRT Survival Rates According to Underlying Disease<sup>51</sup>**

Primary Diagnosis/Disease	Survival (%)
Liver disease/transplant	31
Pulmonary disease/transplant	45
Stem cell transplant	45
Malignancy (not including tumor lysis)	48
Cardiac disease/transplant	51
Sepsis	59
Ischemia/shock	68
Other	71
Inborn error of metabolism	73
Kidney disease	84
Tumor lysis syndrome	83
Drug intoxication	100

Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):380-387

TSR en IRA, mejora la supervivencia en pacientes pediátricos críticamente enfermos.

Lara de Galasso I & Stefano Picca I & Isabella Guzzo. "Dialysis modalities for the management of pediatric acute kidney injury". Pediatric Nephrology, 18 march 2019.

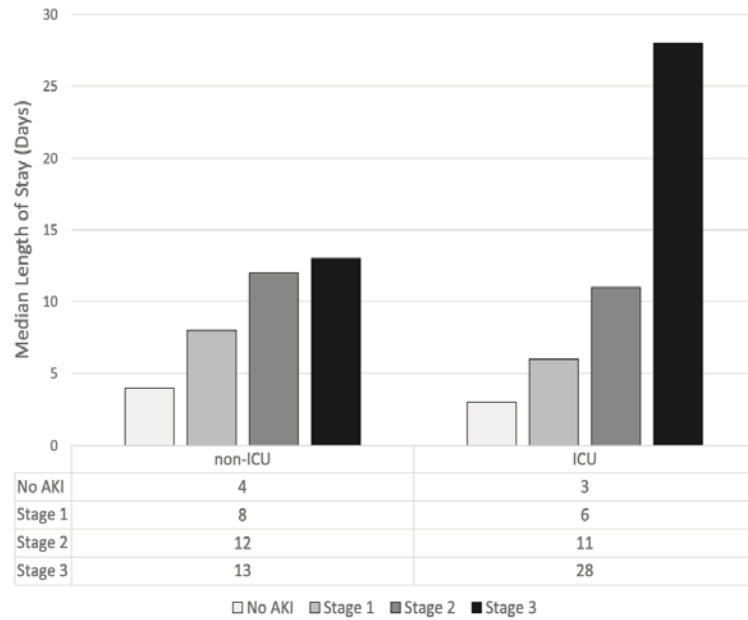


Prasad Devarajan, MD. "Prevention and management of acute kidney injury (acute renal failure) in children" En uptodate, Aug 25, 2021.

Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP. "Neonatal acute kidney injury: Evaluation, management, and prognosis". En uptodate, Aug 31, 2021.

Patrick D Brophy, MD, Melissa Muff-Luett, MD. "Pediatric acute kidney injury (AKI): Indications, timing, and choice of modality for kidney replacement therapy (KRT)" En uptodate, Oct 22, 2021.

# PRONÓSTICO

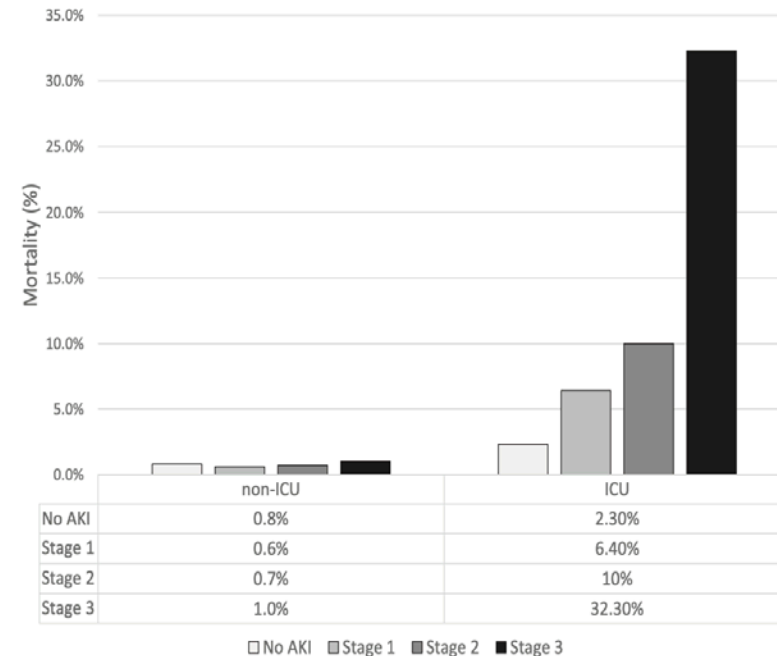


**Figure 1.** Median length of stay in hospitalized children according to AKI severity stage. In non-ICU admissions, hospital length of stay (LOS) increases in conjunction with AKI severity; the shortest LOS was in children without AKI (4 days), and the longest was in children with stage 3 AKI (13 days). A similar trend is seen in ICU admissions. LOS is 3 days in children without AKI and 28 days in children with stage 3 AKI. LOS increases significantly from stage to stage in both non-ICU and ICU admissions ( $P < 0.05$  when each stage is compared to the one prior across all analyses). Abbreviations: AKI, acute kidney injury; ICU, intensive care unit.

Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):380-387

Scott M. Sutherland and David M. Kwiatkowski. Acute Kidney Injury in Children. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):380-387

## Sutherland and Kwiatkowski



**Figure 2.** Mortality rate in hospitalized children according to AKI severity stage. In non-ICU admissions, there was no difference in mortality among children with and without AKI; this was true regardless of AKI severity ( $P > 0.05$  for all analyses). In ICU admissions, mortality was higher in children with AKI. Mortality increased in a stepwise fashion and was higher at each successive severity stage. The increases at Stages 3 and 1 were statistically significant when compared with the prior stage ( $P < 0.05$ ). All stages had significantly higher mortality than patients without AKI ( $P < 0.05$ ). Abbreviations: AKI, acute kidney injury; ICU, intensive care unit.

# CONCLUSIONES

La AKI es una patología frecuente en hospitalizados, especialmente UCIP → peor pronóstico y alta mortalidad.

Concepto de mayor importancia en IRA es la prevención → detección de FR.

Las medidas preventivas consisten en evitar uso nefrotóxicos y la hipotensión.

Volemización profiláctica indicada: hipovolemia, previo uso nefrotóxicos, previo a cirugías si se prevé caída de volemia, hb/mioglobinuria y sd. lisis tumoral.

No existe ningún tratamiento que detenga o revierta la falla renal, las medidas terapéuticas van orientadas a mantener un buen balance de fluidos, corregir desequilibrios HE-AB y adecuado aporte nutricional.

TRS cada vez tiene más indicaciones. Se debe considerar precozmente en pacientes críticos con IRA severa.

Modalidad TSR dependerá de edad, estabilidad HDN, experiencia/disponibilidad del centro.

# BIBLIOGRAFÍA

- Lara de Galasso I & Stefano Picca I & Isabella Guzzo. “Dialysis modalities for the management of pediatric acute kidney injury”. Pediatric Nephrology, 18 march 2019. <https://doi.org/10.1007/s00467-019-04213-x>.
- Prasad Devarajan, MD. “Prevention and management of acute kidney injury (acute renal failure) in children.”En uptodate, Aug 25, 2021.
- Scott M. Sutherland and David M. Kwiatkowski. Acute Kidney Injury in Children. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):380-387
- Anil Vasudevan I & Kishore Phadke2 & Hui-Kim Yap3,4 . Peritoneal dialysis for the management of pediatric patients with acute kidney injury. Pediatr Nephrol 28 october 2016.. DOI 10.1007/s00467-016-3482-6
- Ding X, Rosner MH, Ronco C (eds): Acute Kidney Injury – Basic Research and Clinical Practice. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2018, vol 193, pp 113–126 (DOI: 10.1159/000484968)
- Patrick D Brophy, MD, Melissa Muff-Luett, MD. “Pediatric acute kidney injury (AKI): Indications, timing, and choice of modality for kidney replacement therapy (KRT)” En uptodate, Oct 22, 2021.
- Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP. “Neonatal acute kidney injury: Evaluation, management, and prognosis”En uptodate, Aug 31, 2021.
- Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP. “Neonatal acute kidney injury: Pathogenesis, etiology, clinical presentation, and diagnosis”. En uptodate, Aug 31, 2021.



# INJURIA RENAL AGUDA

## COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

**DRA. ALEXIS STRICKLER - DOCENTE USS**  
**DRA. ALEXANDRA UHEREK - RESIDENTE PEDIATRÍA**

**DICIEMBRE 2021**