

# INJURIA RENAL AGUDA



DRA. CLARA BROCHERO  
RESIDENTE 1°ER AÑO DE PEDIATRIA

# HOJA DE RUTA

1. INTRODUCCIÓN

2. DEFINICION

3. CLASIFICACION

4. FISIOPATOLOGÍA

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

6. DIAGNOSTICO



# INTRODUCCIÓN

- Se desconoce la incidencia y prevalencia precisas de IRA pediátrica, en gran parte debido a la falta de una definición de consenso en los estudios publicados.
- La incidencia a nivel mundial en niños hospitalizados por cualquier causa y aplicando los criterios KDIGO se ha estimado en 1 de cada 3 con una mortalidad del 14%.
- La incidencia como la mortalidad es mayor en países menos desarrollados.
- Entre un 26-80% de los pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos tendrán algún grado de AKI.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

FRACASO RENAL AGUDO

**DAÑO RENAL AGUDO  
(DRA)**

**ACUTE KIDNEY INJURY  
(AKI)**



# DEFINICIÓN

Es una falla brusca de la función renal que se traduce en una disminución de la tasa de filtración glomerular con:

- Retención de productos nitrogenados.
- Alteración en la regulación del volumen extracelular.
- Alteración de electrolitos plasmáticos.



**Tabla 2. Criterios RIFLE para la definición del daño renal agudo.**

**FG: filtrado glomerular. IRA: Insuficiencia renal aguda. ESRD (End Stage Renal Disease): IRC (insuficiencia renal crónica).**

Categoría	Criterios de Filtrado Glomerular (FG)	Criterios de Flujo Urinario (FU)
Riesgo	Aumento de creatinina x1,5 o descenso del FG > 25%	FU < 0,5 ml/kg/h x 6 hr
Injuria/Daño	Aumento de creatinina x2 o descenso del FG > 50%	FU < 0,5 ml/kg/h x 12 hr
Fallo	Aumento de creatinina x3 o descenso del FG > 75% o creatinina sérica $\geq$ 4 mg/dl	FU < 0,3 ml/kg/h x 24 hr o Anuria x 12 hrs
Pérdida	IRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas	
ERCT	Insuficiencia Renal Estadio Terminal (> 3 meses)	

**Tabla 3: Criterios AKIN para la definición del daño renal agudo.  
AKI: Acute Kidney Injury**

Estadios AKI	Criterio Creatinina	Criterio Flujo Urinario
Estadios AKI I	Incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg/dl ( $\geq 26,4 \mu\text{mol/L}$ ) o incremento mayor o igual a un 150%-200% del basal	Flujo urinario $< 0,5 \text{ ml/kg/hora}$ por $> 6$ horas
Estadios AKI II	Incremento de la creatinina sérica superior a un 200%-300% del valor basal	Flujo urinario $< 0,5 \text{ ml/kg/hora}$ por $> 12$ horas
Estadios AKI III	Incremento de la creatinina sérica superior a un 300% del basal o creatinina sérica $\geq 4,0 \text{ mg/dl}$ ( $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ ) después de un aumento agudo superior a $0,5 \text{ mg/dl}$ ( $44 \mu\text{mol/L}$ )	Flujo urinario $< 0,3 \text{ ml/kg/hora}$ por $> 24$ horas o anuria por 12 horas

# PRIFLE

Estado	Creatinina	Diuresis
Risk	↓ ClCreat <sub>e</sub> en 25%	<0,5 ml/kg/h por más de 8 hrs
Injury	↓ ClCreat <sub>e</sub> en 50%	<0,5 ml/kg/h por más de 16 hrs
Failure	↓ ClCreat <sub>e</sub> en 75% o <35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	<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	



# La Conferencia de Consenso KDIGO AKI creó una definición:

- Aumento de la creatinina sérica en  $\geq 0,3$  mg / dL desde el inicio ( $\geq 26,5$   $\mu\text{mol} / \text{L}$ ) dentro de las 48 horas; O
- Aumento de la creatinina sérica a  $\geq 1,5$  veces el valor inicial en los siete días anteriores; O
- Volumen de orina  $\leq 0,5$  ml / kg / hora durante seis horas

**Tabla 4: Criterios KDIGO de daño renal agudo.**  
**AKI: Acute Kidney Injury**

Estadio AKI	Creatinina Sérica	Flujo Urinario
Estadio 1	1,5-1,9 veces el valor de creatinina basal o incremento igual o superior a 0,3 mg/dl (26,4 µmol/L)	< 0,5 ml/kg/hora durante 6-12 horas
Estadio 2	2-2,9 veces el valor de creatinina basal	< 0,5 ml/kg/hora durante más de 12 horas
Estadio 3	3 veces el valor de creatinina basal o valor de creatinina sérica igual o superior a 4 mg/dl (353,5 µmol/L) o Inicio de tratamiento sustitutivo renal o En pacientes menores de 18 años descenso del filtrado glomerular por debajo de 35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	< 0,3 ml/kg/hora durante más de 24 horas o anuria durante 12 horas

# 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.)
- Síntomas o historia de uropatía obstructiva.
- Soporte cardiaco – sepsis.
- Enfermedad hematológica maligna.

# 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).

# CLASIFICACIÓN

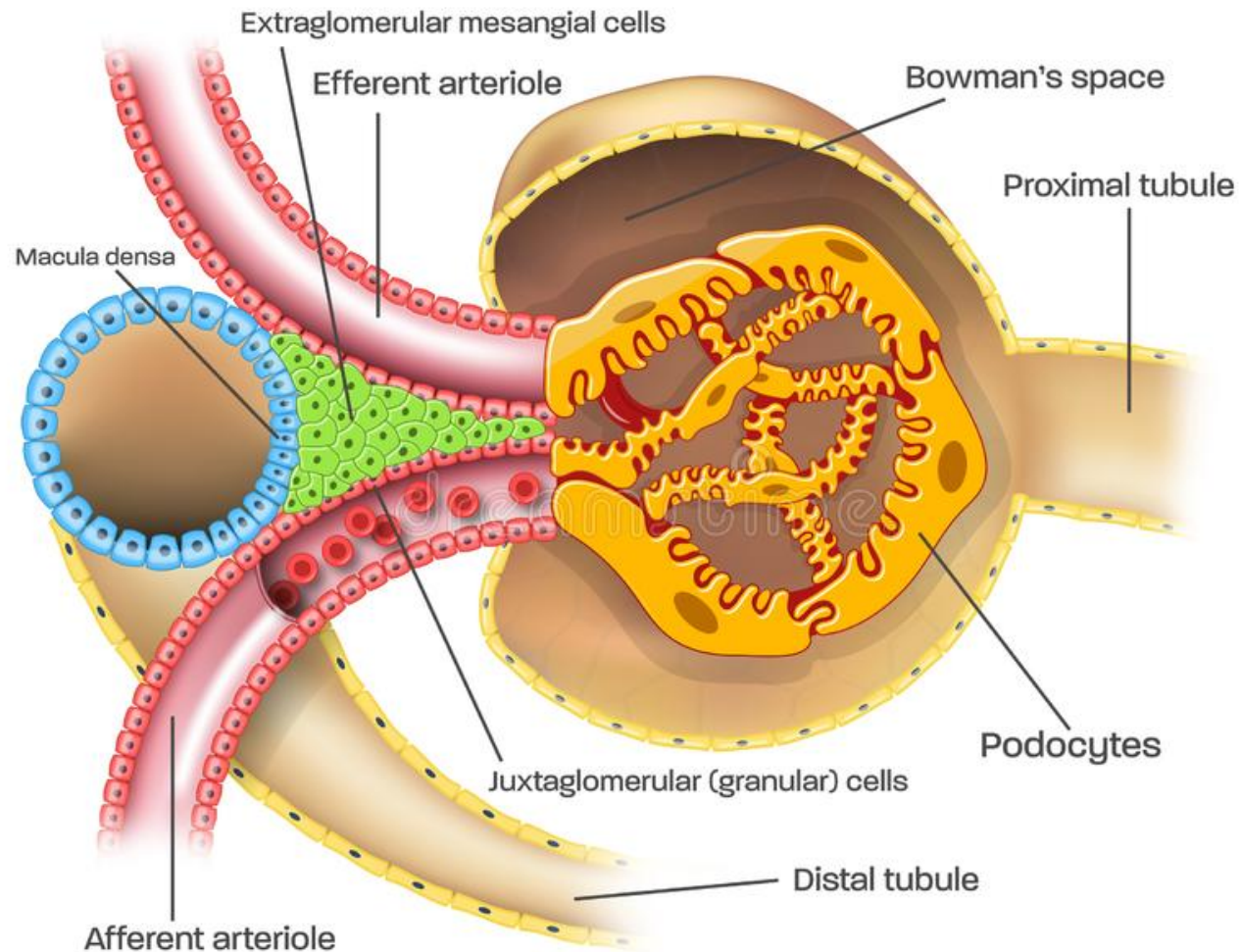
Renales:



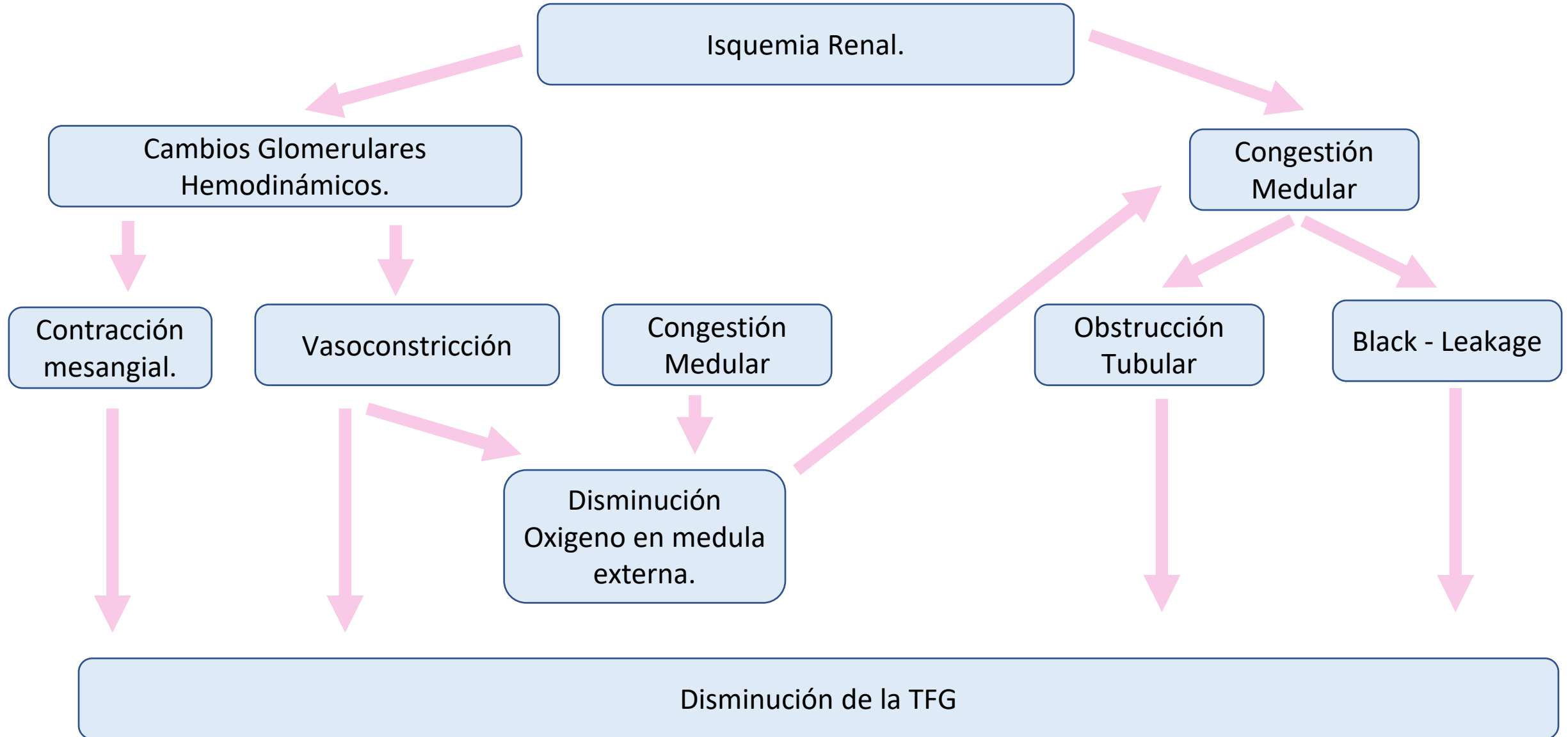
Prerenal.

Post - Renales

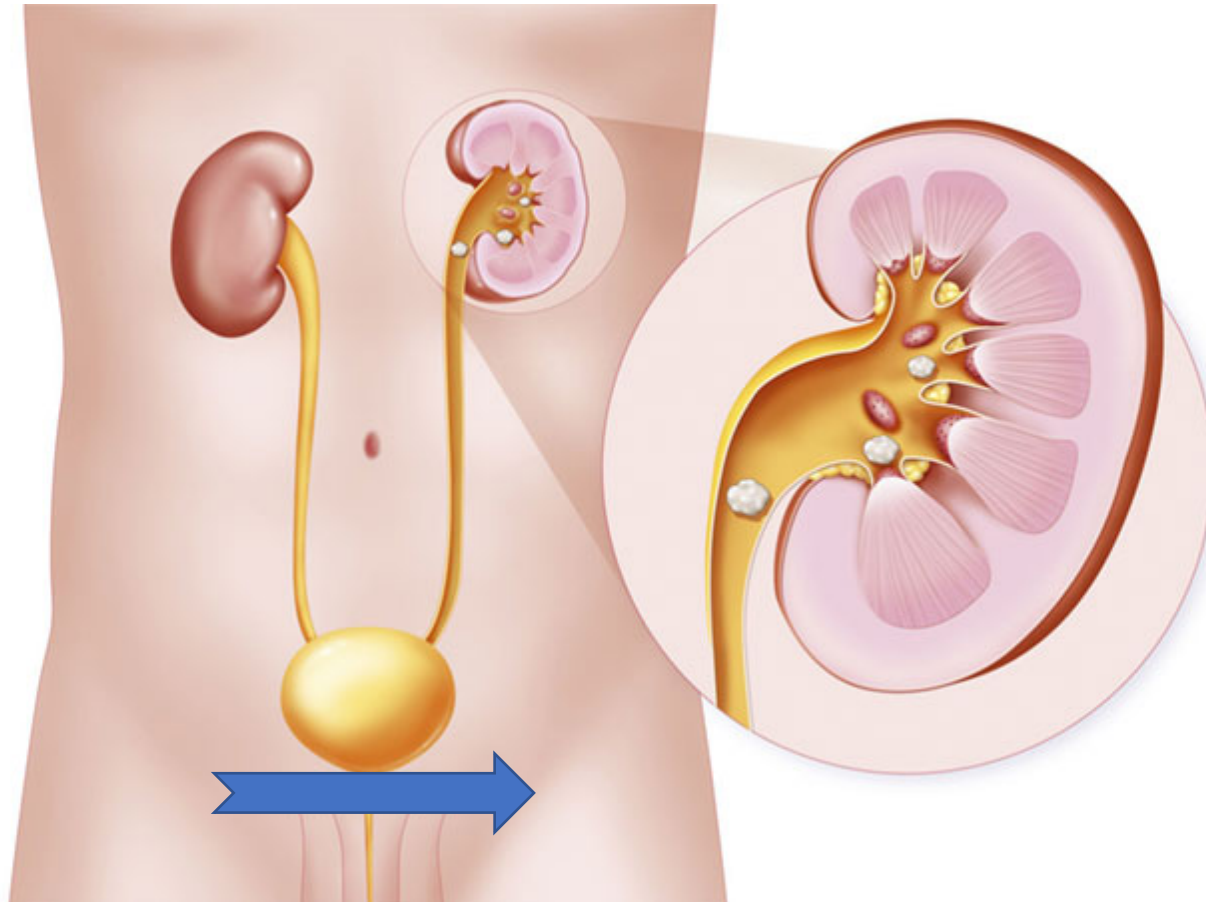
# FISIOPATOLOGIA.



# FISIOPATOLOGIA.



# FISIOPATOLOGIA.





# Historia Clínica y Anamnesis

## A. Personales

- Embarazo
  - Oligoamnios, polihidramnios
  - Ecografías prenatales patológicas
- Periodo neonatal
  - Art.umbilical única
  - Retraso de la 1a micción
  - Anomalía del chorro urinario
  - Mielomeningocele
- Situaciones de hipovolemia
- Enfermedades previas:
  - Poliuria-polidipsia. Hematuria
  - Retraso pondoestaural.
  - Vómitos
- Pacientes hospitalizados:
- Nefrotoxicos, cirugía...
- Faringitis/Impétigo antes de HM o edemas.....**GN**
- Diarrea 5-7 días antes de la aparición de oliguria.....**SHU**

## A.Familiares

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

# Examen físico

- Estado general
- Peso
- Hidratación
- Edemas
- Diuresis
- Coloración de la piel
- Presencia de exantemas
- Afectación neurológica
- Palpación abdominal y vesical
- Puño percusión renal.



# Manifestaciones clínicas

- Edema
- Oliguria
- Anuria
- Hematuria macroscópica y microscópica
- Hipertensión

- **Anuria:** sin producción de orina.
- **Oliguria:** orina  $<1$  ml / kg por hora en bebés, y  $<0,5$ ml en niños durante más de 6 horas.
- **Poliuria:** producción de orina  $> 3$  ml / kg por hora.

# DIAGNÓSTICO

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

## Marcadores plasmáticos:

- Creatinina.
- Cistatina.
- Biomarcadores.

### Valores normales de creatinina

Recién nacido	0,3 a 1 mg / dL (27 a 88 micromol / L)
Lactantes	0,2 a 0,4 mg / dL (18 a 35 micromol / L)
Niño	0,3 a 0,7 mg / dL (27 a 62 micromol / L)
Adolescente	0,5 a 1 mg / dL (44 a 88 micromol / L)



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

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

**Tabla 6: Biomarcadores en desarrollo para el diagnóstico precoz de la lesión renal aguda**

Insulin-like growth factor-binding protein 7 (IGFBP7)  
 Inhibidor tisular de metaloproteinasas-2 (TIMP-2)  
 Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL)  
 Kidney injury molecule-1 (KIM-1),  
 L-type fatty acid-binding protein (L-FABP)  
 $\alpha$ - Glutation S-transferasa ( $\alpha$ -GST)  
 $\pi$ -Glutation S-transferasa ( $\pi$ -GST)  
 Interleuquina-18 (IL-18)  
 Micro-RNA urinarios  
 Netrin-1  
 Trefoil factor 3 (TFF3)  
 N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG)  
 Exosomas

# DIAGNÓSTICO DE AKI

## Laboratorio.

- Hemograma:
  - Anemia Normocrómica – Normocítica.
  - Anemia Severa, Trombopenia, reticulocitos, esquistocitos: SHU.
- Pruebas de Coagulación.
- Test de Coombs.
- Gases Arteriales.
- Creatinina, BUN, Acido Úrico, Electrolitos Plasmáticos (Na, K, Cl, Ca, P).  
Hipertotasemia, hiponatremia.
- Hemocultivo, Coprocultivo.
- Hepatitis B – C; Citomegalovirus, Epstein-Barr

## Radiología.

- Rx Tórax.
- Rx Abdomen.
- Ecografía Abdominal.
- Gammagrafía Renal (DMSA).
- MAG-3 Tec-99.
- Otras:
  - CUMS.
  - Eco Doppler.
  - T.A.C.
  - R.M.N.

### Biopsia Renal:

Con fines pronósticos en casos de oliguria mantenida. Sospecha de inicio de Glomerulonefritis crónica.  
(Lupus Eritematoso).

# Creatinina

- Prueba retardada para indicar con precisión la función renal
- Sus niveles plasmáticos dependen de:
  - Masa muscular
  - Talla
  - Edad
  - Sexo
  - Estado nutricional
  - Catabolismo proteico

# hiperpotasemia

Factores pueden contribuir a la hiperpotasemia en pacientes con AKI:

- La tasa de filtración glomerular (TFG) reducida.
- Secreción tubular disminuida de potasio.
- Degradación tisular con liberación de potasio intracelular.
- Acidosis metabólica que resulta en un movimiento transcelular de potasio (cada reducción de 0,1 unidades en el pH arterial aumenta el potasio sérico en 0,3 mEq / L ).

# hiperpotasemia

- Es más pronunciada en pacientes con degradación tisular significativa (rabdomiólisis, hemólisis y síndrome de lisis tumoral).
- Los síntomas son inespecíficos y pueden incluir malestar, náuseas y debilidad muscular.
- Cambios en el electrocardiograma (ECG):
  - Ondas T altas y puntiagudas.
  - Intervalo PR prolongado.
  - Ondas P aplanadas
  - Complejo QRS ensanchado
  - Taquicardia ventricular y fibrilación



# Examen de orina

ASPECTO	DENSIDAD	P+ y H+	CILINDROS
<ul style="list-style-type: none"><li>● Aspecto: colurica (GMN) Rojiza (mioglobulinuria, hemoglobinuria)</li><li>• Densidad elevada (&gt;1.020) → (IRA Prerenal, GMN)</li><li>• Proteinuria y Hematuria MINIMA → (IRA Prerenal o NTA) Proteinuria INTENSA o Hematias dismorficos → GMN</li><li>● Cilindros HIALINOS o HIALINOGRANULOSOS → IRA Prerenal Cilindros GRANULOSOS o HEMATICOS → (GMN)</li></ul>			

# CALCULO DE ÍNDICES URINARIOS.

	Prerrenal	NTA
Osmolalidad Urinaria.	>400	<350
Índice Creatinina	>20	<15
Na Urinario. mEq/L	<20	>40
EFNa%	<1 (RN <2)	>2 (RN >3)
EF Urea%	<35%	>50%
Respuesta a sobrecarga Hídrica	SI	NO

EFNa%= (Na urinario \* Creatinina Plasmática/ Na Plasmático\*Creatinina Orina) x 100.

Índice Creatinina: Creatinina Orina/Creatinina Plasmática

EF Urea = (Urea orina / Urea plasma) / (Cr orina / Cr plasma) x 100

# LIMITACIONES DEL EFNa COMO INDICE DE AKI.

Hay varias situaciones clínicas que cursan con lesión parenquimatosa que nos pueden **ENGAÑAR**, porque cursan con niveles de **Na Urinario y FENa Bajos**, que parecen lesiones prerrenales.



- Glomerulonefritis postinfecciosa.
- Nefropatías pigmentarias (Colestasis, Rabdomiólisis, Hemolisis).
- Nefritis intersticial por medicamentos (Rifampicina).
- Esclerodermia.
- Hipertensión Renovascular.
- Esclerodermia.



# ECUACIONES CÁLCULO DE TASA DE FILTRADO GLOMERULAR.

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

Ecuaciones basadas en la creatinina sérica.

**Schwartz original**  
Cr Jaffé

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

K: > 1 año: 0,55

Preterminos: 0,37; <1 año  
4,45; 1 año 0,5;  
adolescentes 0,6 y 0,7.

**Schwartz 2009 (nueva)**  
Cr enzimática

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

K: > 1 año: 0,413

Ecuaciones basadas en la cistatina C sérica.

**FG Filler**  
Cálculo del FG por  
Cistatina C

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

# ECUACIONES CALCULO TFG.

## Ecuaciones basadas en la creatinina sérica.

Schwartz actualizada 2009 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$[K \times \text{talla}] / \text{Crp}$
Schwartz con BUN 2009 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$40,7 \times (\text{talla}/\text{Crp})^{0,640} \times (30/\text{BUN})^{0,202}$

## Ecuaciones basadas en la cistatina C sérica.

Filler, 2003 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$91,62 \times \text{CisC}^{-1,123}$
Grubb, 2005 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$84,69 \times \text{CisC}^{-1,680} \times 1,384$ (si edad <14)
Zappitelli, 2006 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$75,94 / \text{CisC}^{1,17} \times 1,2$ (si TR)
Schwartz, 2012 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	$70,69 \times \text{CisC}^{-0,931}$



# Bibliografía

- Prasad Devarajan, Tej K Mattoo, DCH, FRCP, Melanie S Kim; Acute kidney injury in children: Clinical features, etiology, evaluation, and diagnosis; updated: Jun 09, 2020.
- Prasad Devarajan, Tej K Mattoo, DCH, FRCP, Melanie S Kim; Prevention and management of acute kidney injury (acute renal failure) in children; pdated: Aug 25, 2021.
- Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP; Neonatal acute kidney injury: Evaluation, management, and prognosis; updated: Aug 31, 2021.
- Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP; Neonatal acute kidney injury: Pathogenesis, etiology, clinical presentation, and diagnosis; updated: Aug 31, 2021.