

Daño renal agudo

Montserrat Antón¹ y Angustias Fernández²

¹ Nefrología Pediátrica, Hospital Reina Sofía, Córdoba

² Nefrología Pediátrica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid

1. DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda es el deterioro rápido de la función renal en horas o días con frecuencia acompañado de oliguria. Actualmente se engloba en el término más amplio daño renal agudo (DRA) tras el consenso en su definición en el año 2002 que dio lugar a la clasificación RIFLE (tabla I). Para establecer los estadios, relacionados con la morbilidad y mortalidad, hay criterios de gravedad y de evolución, aunque la mayoría de los centros utilizan sólo los primeros, incluso obvian los criterios de diuresis. Así la creatinina sérica (Cr) y el filtrado glomerular son la base diagnóstica. Se ha propuesto incluir en DRA desde un aumento de Cr de 0.3 mg/dl ya que empeora de forma independiente el pronóstico. En ausen-

cia de datos previos de Cr se utilizan los valores de referencia por edades. A pesar de las limitaciones del valor de la Cr en pacientes críticos y de la diuresis, que suele estar enmascarada por el uso de diuréticos, la generalización de los criterios RIFLE nos permite establecer comparaciones entre las distintas series de pacientes, imposibles hasta ahora.

2. INCIDENCIA

Los datos de series pediátricas son anteriores al consenso e incluyen sólo formas severas de daño renal. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos la incidencia varía del 2.5% en el estudio multicéntrico español, al 4.5% dependiendo de las caracterís-

Tabla I. Clasificación RIFLE del Daño Renal Agudo

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

ticas de cada unidad y de los criterios diagnósticos. En cuidados intensivos neonatales es mayor, 23 %, aumentando hasta el 40% en prematuros. Con la utilización de los criterios RIFLE la incidencia de DRA se multiplica por 2 a 10 veces.

3. ETIOLOGÍA

Las causas prerrenales son las más frecuentes produciendo una respuesta fisiológica de hipoperfusión renal ante situaciones de emergencia, mientras se conserva la integridad del tejido renal. Si persiste la causa da lugar a una necrosis tubular isquémica o nefrotóxica estableciéndose una continuidad prerrenal-renal. Así, el 60% de los daños renales agudos tiene etiología extrarrenal (sepsis, alteraciones oncológicas, cirugía cardíaca). La alteración primaria renal se debe a malformaciones renales o daño vascular, glomerular e intersticial mientras que la obstrucción de vías urinarias ocasiona fallo postrenal.

La etiología varía mucho en función de la patología atendida en cada unidad de cuidados intensivos y de nefrología. En el periodo neonatal predominan las alteraciones secundarias a hipoxia perinatal, sepsis, malformaciones renales o cardíacas que precisan IECAs o nefrotóxicos. Posteriormente el daño renal es consecuencia fundamentalmente de sepsis y cirugía cardíaca siendo las

nefropatías (glomerulonefritis, síndrome hemolítico urémico) la causa principal de DRA en niños mayores.

4. DIAGNÓSTICO

Se debe valorar tanto el grado de afectación renal como la causa que lo produce con una cuidadosa historia clínica, examen físico, parámetros de laboratorio y ecografía. En la práctica la Cr sigue siendo útil en determinar el grado de daño renal y sobre todo si está estable, mejora o empeora. La cistatina sérica y otros marcadores son más precoces y sensibles pero, aun siendo la cistatina utilizada ya en muchos centros, no hay consenso en cuanto a utilizarla como marcador diagnóstico de referencia.

Mientras exista integridad de la función tubular, como en el DRA prerrenal, la vasoconstricción renal producirá un aumento en la reabsorción del Na y otras sustancias (Cl, úrico) que aparecen en baja concentración en la orina a la vez que aumenta su osmolaridad y la excreción de creatinina y urea en relación al plasma. Los índices de excreción de estas sustancias ayudan en la diferenciación de un fallo prerrenal y una necrosis tubular (tabla II). La utilización de diuréticos, manitol y dopamina y la glucosuria aumentan el IENa mientras que el daño renal inducido por radiocontrastes o mioglobulinuria conservan intacto el túbulo distal manteniendo un IENa bajo. Por estos inconvenientes

Tabla II. Valores de referencia para el diagnóstico de la insuficiencia prerrenal y renal

INDICES	PRERRENAL	RENAL
Osm orina(mosm/kg)	> 500	< 300
IENa	< 1% < 2.5% neonato	> 2%
IEUrea	< 35%	> 35%

nientes del IENa, es más útil el IEUrea para diferenciar el daño prerrenal del daño renal.

En cualquier caso el diagnóstico debe ser precoz para identificar y solventar en lo posible las causas que favorecen o que ya han iniciado y mantienen el daño renal, que va a empeorar el pronóstico del paciente. A su vez, el examen clínico va a determinar las necesidades hídricas y electrolíticas para corregir factores que implican peor pronóstico y que son frecuentes en el DRA como la sobrehidratación.

5. PRONÓSTICO

La presencia de DRA, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados. La mortalidad de los niños en cuidados intensivos con DRA es de alrededor de un 30%, 11 veces mayor que en aquellos sin daño renal, y de un 50-57% en los niños que precisaron diálisis. El pronóstico vital es mejor para los niños con nefropatía aislada y empeora con la presencia de hipovolemia e hipotensión. A largo plazo (5 años) un 60% presenta alteraciones renales como microalbuminuria, hiperfiltración, hipertensión o disminución del filtrado, que no se correlacionan con la causa inicial. Un 30% de los niños con etiología nefrourológica primaria va a desarrollar insuficiencia renal terminal en contraste con el 3.5% que tenían otras causas. En el riñón inmaduro del neonato el DRA puede producir una disminución del número de nefronas que obliga a su seguimiento a largo plazo.

6. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del DRA es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, evitar complicaciones, mantener un adecuado soporte nutricional e iniciar el tratamiento sustitutivo cuando esté indicado. Consiste en medidas de soporte, prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas. En pocas ocasiones es necesario un tratamiento etiológico en el momento de la presentación del DRA.

6.1 Tratamiento médico

La fluidoterapia y aporte de iones y el tratamiento de las complicaciones metabólicas se recogen en la figura 1 y tabla III.

6.1.1 Tratamiento de la HTA

Generalmente es secundaria a la sobrecarga de volumen y el tratamiento inicial es la administración de diuréticos (furosemida). Si no hay respuesta adecuada se utilizarán vasodilatadores, antagonistas del calcio o IECA. En neonatos es de elección la hidralacina.

6.1.2 Dopamina

La dopamina a dosis diuréticas (1-4 mcg/kg/min) mejora la perfusión renal y aumenta la natriuresis, sin embargo no hay estudios concluyentes que demuestren que su administración prevenga el DRA en pacientes susceptibles, mejore la supervivencia o disminuya la necesidad de diálisis en el DRA por lo que no está indicado su uso rutinario.

6.1.3 Diuréticos

La utilización de los diuréticos en el DRA debe ser cuidadosa. Está indicado en la sobrecarga de volumen del DRA oligúrico. Aunque no se ha demostrado que prevenga o facilite la recuperación del DRA ni dismi-

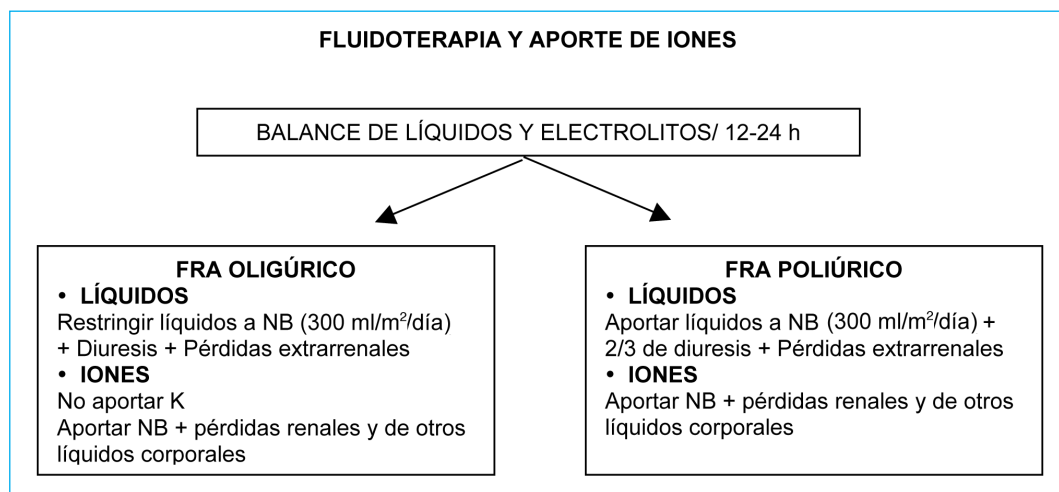


Figura 1. Tratamiento médico

Tabla III. Tratamiento de las complicaciones metabólicas	
TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES METABÓLICAS	
COMPLICACIÓN	TRATAMIENTO
Acidosis metabólica	Controlar equilibrio ácido-base Si pH < 7,2 aportar bicarbonato
Hipercaliemia	Suspender aporte iv de K Disminuir ingesta de K Gluconato cálcico 10% Salbutamol iv o inhalado Glucosa + perfusión de insulina Resinas de intercambio iónico
Hiponatremia	En FRA oligúrico restringir líquidos En FRA poliúrico reponer pérdidas de Na en orina Si clínica neurológica cloruro sódico 3%
Metabolismo calcio/fósforo	Restringir aportes de fósforo Quelantes del fósforo Si hipocalcemia sintomática gluconato cálcico 10%

nuya la mortalidad, su utilización se asocia con incremento de la diuresis y menor duración del tratamiento sustitutivo. El diurético

co indicado es la furosemida a dosis inicial de 1-5 mg/kg de peso en bolos intravenosos. Si existe inestabilidad hemodinámica, se

administrará en perfusión continua a dosis de 0,1 hasta 1 mg/kg/h tras un bolo inicial. Es aconsejable comenzar por dosis más altas e ir disminuyendo hasta ajustar la dosis según la respuesta diurética.

No está indicado la administración de manitol por el riesgo de edema agudo de pulmón.

6.2 Tratamiento quirúrgico

Está indicado en el DRA obstructivo, según el nivel de la obstrucción será preciso hacer

nefrostomía o cistostomía (cuando no es posible el cateterismo vesical).

6.3 Tratamiento sustitutivo

Clásicamente las indicaciones para el inicio del tratamiento sustitutivo del DRA han sido la sobrecarga de volumen, alteraciones electrolíticas severas y síntomas de uremia. Sin embargo no está bien determinado el momento de instauración más adecuado, ya que algunos estudios apuntan a que el inicio precoz de la diálisis puede mejorar la morbi-mortalidad de los pacientes con DRA.

Tabla IV. Comparación de las técnicas de diálisis

TABLA COMPARATIVA DE LAS TÉCNICAS DE DIÁLISIS			
TÉCNICA	HEMODIALISIS INTERMITENTE	DIALISIS PERITONEAL	TERAPIAS LENTAS CONTINUAS
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continua / Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

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

Cualquiera de las modalidades de diálisis: hemodiálisis intermitente, diálisis peritoneal y terapias lentas continuas (TLC) pueden ser utilizadas en el tratamiento sustitutivo del DRA. La indicación del tipo de diálisis depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales. Es difícil establecer la superioridad de alguna de las técnicas por la gran variabilidad en los estudios realizados. Tabla IV.

En la actualidad se aprecia una tendencia a incrementar el uso de las TLC quedando la utilización de la diálisis peritoneal relegada al tratamiento de recién nacidos y lactantes pequeños o en DRA secundario a enfermedades renales sin participación de otros órganos.

6.3.1 Hemodiálisis intermitente

Es una técnica rápida y eficaz debido al alto flujo de la sangre y la solución de diálisis. Su principal indicación son pacientes con DRA hemodinámicamente estables e intoxicaciones. La dosis óptima y la frecuencia de utilización en el DRA no están bien determinadas aunque en general se aconsejan sesiones diarias por el estado catabólico de estos pacientes, la sobrecarga de volumen y los frecuentes trastornos electrolíticos. Requiere un acceso vascular similar a las terapias lentas continuas y anticoagulación. Sus principales complicaciones son la hipotensión y síndrome de desequilibrio electrolítico. Tabla V.

6.3.2 Diálisis peritoneal

Es una técnica de fácil aplicación, bajo coste, mínimo equipo y larga experiencia. Era la técnica de depuración continua más utilizada hasta los años 90 en los niños con DRA. Actualmente es de elección en neonatos y lactantes pequeños por la dificultad

Tabla V. Hemodiálisis intermitente

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

Tabla VI. Diálisis peritoneal

Parámetros	Dialisis 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 ²) hasta 800-1200 ml/m ² SC según tolerancia
Permanencia del ciclo	30-60 min

de acceso venoso. Está contraindicada en cirugía abdominal reciente, sepsis de origen abdominal, malformaciones de la pared abdominal y ostomías. La utilización de catéteres agudos de inserción percutánea y cicladoras automáticas han minimizado los problemas técnicos. Se utilizan ciclos cortos y frecuentes. Las soluciones estándar de diálisis con diferentes concentraciones de glucosa aportan lactato como tampón, por lo que en recién nacidos y situaciones de hiperlactacidemia es preferible utilizar soluciones caseras con bicarbonato. No requiere anticoagulación. Sus principales complicaciones son el malfuncionamiento del catéter y las peritonitis. Tabla VI.

6.3.3 TLC

Las TLC utilizan una nomenclatura por siglas que hace referencia al tipo de técnica empleada y acceso vascular. Figura 2. En estas técnicas la sangre circula lentamente por un circuito extracorpóreo a través de un filtro con membranas de elevado coeficiente de filtración que permiten mediante mecanismo de convección tasas elevadas de eliminación de líquidos y solutos. El líquido y los solutos eliminados son repuestos por una solución con una composición similar a la del plasma para mantener la homeostasis. En pacientes críticos, se prefieren aquellas soluciones que utilizan bicarbonato como tampón ya que la sobrecarga de lactato dificulta la medición del mismo en la sangre del paciente para la monitorización hemodinámica

y metabólica y además en neonatos y niños con insuficiencia hepática esta sobrecarga no puede ser metabolizada. Cuando se utilizan flujos elevados de recambio (hemofiltración de alto recambio) el aclaramiento generalmente es más que suficiente y en raras ocasiones es necesario modificar la técnica añadiendo una solución de diálisis contracorrente a través de la cámara externa del filtro, combinando así el mecanismo convectivo con el de difusión.

Estas técnicas requieren un acceso vascular y anticoagulación (generalmente con heparina y más recientemente anticoagulación local con citrato). El desarrollo de equipos técnicos de más fácil y cómodo manejo ha hecho que cada vez sea más frecuente su utilización, especialmente la mejora de los

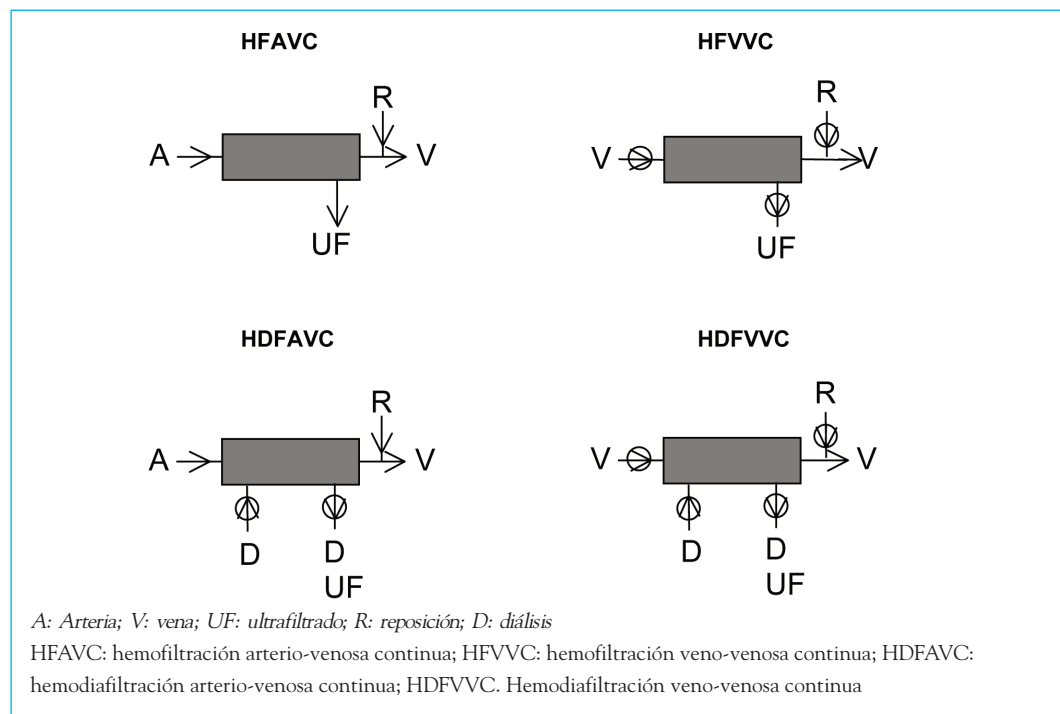


Figura 2. Terapias lentas continuas

Tabla VII. Terapias lentas continuas

Parámetros	Terapias lentas y continuas
Superficie dializador	Igual a SC del niño
Flujo de sangre	6-9 ml/kg/min
Flujo de diálisis	500-1000 ml/h (2-3 veces el flujo de sangre)
Flujo de recambio	20-30 ml/kg/h Alto recambio >50 ml/kg/h <20% del flujo sangre
Solución diálisis	Igual que la de reposición
Solución reposición	Con bicarbonato

controladores térmicos e introducción de monitores más precisos para el control de la ultrafiltración.

Están especialmente indicadas en niños con DRA hemodinámicamente inestables. La utilización precoz con un probable efecto inmunomodulador en niños con síndrome de disfunción multiorgánica, sepsis severa y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es controvertida ya que aunque facilita el manejo clínico permitiendo un mejor control de la volemia, soporte nutricional y administración de fármacos y hemoderivados no se ha demostrado que disminuya la mortalidad.

La dosis óptima de las TLC de la que depende el aclaramiento de solutos no está bien determinada. Parece que el recambio elevado con dosis superiores a 35 ml/kg/h mejoran la morbi-mortalidad. Tabla VII.

6.3.4 Riñón bioartificial

Todavía no es de aplicación en niños. Combina la hemofiltración en serie con otro hemofiltro que contiene una capa de células humanas tubulares con el objeto de combinar la hemofiltración estándar con la sustitución de las funciones celulares del riñón con prometedoros resultados.

Tabla VIII. Accesos vasculares

Tamaño paciente	Acceso vascular
2,5-10 kg	6,5 F 10 cm doble luz
10-20 kg	8 F 15 cm doble luz
> 20 kg	10-11 F 20 cm doble luz

6.4 Tratamientos futuros. Nuevas estrategias

Los avances en la comprensión de los mecanismos de la lesión celular en el DRA puede conducir a nuevas estrategias de tratamiento con factores de crecimiento, células madres y fármacos inmunomoduladores.

6.5 Soporte nutricional

Los niños con DRA generalmente tienen una baja o inadecuada ingesta nutricional por la enfermedad preexistente o dificultad para la absorción intestinal de nutrientes. La nutrición adecuada es esencial para el tratamiento del DRA, particularmente en los pacientes críticos. Aunque suele ser difícil mantener una adecuada nutrición por las limitaciones de la sobrecarga de volumen, el soporte nutricional no debe estar comprometido. Las terapias continuas ocasionan pérdida de nutrientes que se debe tener en cuenta para evitar un balance nitrogenado negativo.

Se recomienda un aporte calórico del 100% de las RDA, con un aporte de 2-3 g/k/d de proteínas en forma de aminoácidos esenciales con mayor porcentaje de ramificados.

7. PREVENCIÓN DRA

Las principales medidas para la prevención del DRA en niños se resumen en la tabla IX. El empleo futuro de nuevos indicadores etiológicos y pronósticos del DRA en niños permitirán identificar aquellos que se pueden beneficiar de tratamientos precoces y más agresivos.

Tabla IX. Prevención del DRA

OBJETIVOS	MEDIDAS
Mantener volemia y perfusión tisular adecuada	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidoterapia (controversia cristaloides vs coloides)
Uso racional de nefrotóxicos	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar aminoglucósidos en dosis única diaria • Valorar alternativas a la vancomicina • Monitorizar niveles de fármacos en sangre • Ajustar dosis de fármacos según función renal
Manejo juicioso de fármacos que alteran la hemodinámica renal	<ul style="list-style-type: none"> • AINES (indometacina, ibuprofeno) • IECAS • Diuréticos
Prevención de la nefropatía por contrastes en enfermos de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratación previa adecuada • Uso de contrastes de baja osmolaridad • Suspender nefrotóxicos previamente
Prevención de la nefropatía por quimioterapia, inmunosupresión, lisis tumoral	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratación adecuada • Alcalinización de la orina
Prevención en el postoperatorio	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilancia hemodinámica y metabólica • Fluidoterapia adecuada

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA. 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-R212
2. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: What's the purpose?. *Crit Care Med* 2007; 35:1983-4
3. Hoste EAJ, Kellum JA. Acute Kidney Injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:531-7
4. Medina Villanueva A, López-Herce Cid J, López Fernández Y, Antón Gamero M, Concha Torre A, Rey Galán C, Santos Rodríguez F. Insuficiencia renal aguda en niños críticamente enfermos. Estudio preliminar. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61:509-14
5. Bailey D, Phan V, Litalien C, Ducruet T, Merouani A, Lacroix J, Gauvin F. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. *Pediatr Crit Care Med*. 2007; 8:29-35
6. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Sem Perinatol* 2004; 28:112-23
7. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, Symons JM, Brophy PD, Blowey D, Bunchman TE, Baker C, Mottes T, McAfee N, Barnett J, Morrison G, Rogers K, Fortenberry JD. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int*. 2005; 67:653-8

8. Agras PI, Tarcas A, Barkin E, Cengiz N, Huracán B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004;26:305-9
9. Lameire N, Hoste E. Reflections on the definition, classification and diagnostic evaluation of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:468-75
10. Askenazi DJ, Feig DI, Graham NM, Hui-Stickle S, Goldstein SL. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. *Kidney Int* 2006; 69:184-9
11. Otukesh H, Hoseini R, Hooman N, Chalian M, Chalian H, Tabarroki A. Prognosis of acute renal failure in children. *Ped Nephrol* 2006; 21:1873-1878
12. Gallego N, Dorao P. Fracaso renal agudo en el paciente pediátrico. *Nefrología* 2007; 27(S3):259-274
13. Martín-Govantes J. Insuficiencia renal aguda. *An Pediatr Contin* 2006; 4:151-8
14. Baum M. Advances in acute renal failure. *Curr Opin Ped* 2005; 17:191-192
15. Barletta G, Bunchman T. Acute renal failure in children and infants. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:499-504
16. Andreoli SP. Acute renal failure. *Curr Opin Ped* 2002; 14:183-188
17. Bates CM, Lin F. Future strategies in the treatment of acute renal failure: growth factors, stem cells, and other novel therapies. *Curr Opin Ped* 2005; 17:215-220
18. Quan A, Quigley R. Renal replacement therapy and acute renal failure. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17:205-209
19. Saito A, Aung T, Sekiguchi K, Sato Y, Vu DM, Inagaki M, Kanai G, Tanaka R, Suzuki H, Kakuta T. Present status and perspectives of bioartificial kidneys. *J Artif Organs* 2006; 9:130-35
20. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, Ghali WA, Bellomo R. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Resusc* 2007; 9: 60-8
21. Strazdins V, Watson AR, Harvey B. Renal replacement therapies for acute renal failure in children: European Guidelines. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:199-207