

DAÑO RENAL AGUDO

Montserrat Antón Gamero⁽¹⁾, Angustias Fernández Escribano⁽²⁾

⁽¹⁾Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

⁽²⁾Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:355-71.



RESUMEN

- El diagnóstico del daño renal agudo (DRA) debe basarse en criterios KDIGO, modificados por ERBP, de aclaramiento de creatinina y diuresis.
- Dada la alta incidencia y su influencia negativa en la morbimortalidad debe identificarse el riesgo individual del paciente, aplicando medidas de prevención y monitorizando su función renal y diuresis.
- El tratamiento precoz, sobre todo preventivo, sigue siendo el más eficaz prestando atención a la sobrecarga de volumen que empeora el pronóstico.
- Es difícil establecer el momento ideal del inicio de tratamiento sustitutivo, siendo el objetivo del mismo conseguir un adecuado control hidroelectrolítico, evitar complicaciones y permitir una nutrición adecuada.
- El tipo de técnica de depuración depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales, sin que se haya podido demostrar superioridad de alguna de ellas.

1. INTRODUCCIÓN

El daño renal agudo (DRA) es un síndrome clínico muy amplio en el que se produce un fallo brusco de las funciones del riñón. Abarca desde muy sutiles alteraciones hidroelectrolíticas hasta la necesidad de terapia sustitutiva. Es

un grave problema a nivel mundial que afecta a una gran parte de pacientes hospitalizados por cualquier causa y que empeora su pronóstico. La etiología puede ser renal o extrarrenal e influye de forma importante en la morbimortalidad, tanto de forma aguda como a largo plazo. La elevada morbimortalidad del

DRA, así como los avances en el conocimiento epidemiológico y fisiopatológico del mismo, ha ocasionado una creciente preocupación en la comunidad científica, que se refleja en la publicación de guías de práctica clínica y revisiones. Algunos de estos documentos contienen apartados y recomendaciones pediátricas y, en otras ocasiones, la falta de evidencia científica hace que se extrapolen recomendaciones de la población adulta a la práctica clínica pediátrica.

La definición y la gravedad del DRA se basan en consensos de criterios y, puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de DRA, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual.

2. INCIDENCIA

La universalización desde hace unos años de los criterios para definir el DRA ha supuesto un aumento en la incidencia respecto a las series clásicas, en que las que solo se consideraba el DRA avanzado, y una homogenización para compararlas.

El 10% de los niños hospitalizados por cualquier causa tiene algún grado de DRA. Este porcentaje aumenta en relación con la gravedad de la enfermedad de base siendo de hasta un 80% en los pacientes graves ingresados en Cuidados Intensivos.

La incidencia depende de la patología subyacente. En los niños que ingresan en Cuidados Intensivos, el riesgo de sufrir DRA aumenta un 5-10% respecto a la hospitalización general. Cuando se trata de trasplante de médula, el

riesgo se multiplica por tres y en los que precisan ventilación mecánica o drogas vasoactivas por cinco.

La incidencia de DRA a nivel mundial en niños hospitalizados por cualquier causa y aplicando los criterios KDIGO se ha estimado en uno de cada tres con una mortalidad del 14%, siendo tanto la incidencia como la mortalidad mayores en países menos desarrollados.

3. ETIOLOGÍA

El DRA se produce cuando hay una agresión de factores externos que interaccionan con la respuesta individual con una susceptibilidad variable. La etiología en los niños depende mucho de las patologías atendidas en cada hospital y en cada país. Hace unos años prevalían las causas renales, con el síndrome hemolítico-urémico a la cabeza, como continúa siendo en los países en desarrollo. Actualmente, la etiología extrarrenal es la principal causa de DRA y depende del tipo de patología atendida o cirugías que se realizan en cada centro. Hasta un 80% de los niños que precisan tratamiento sustitutivo agudo tienen etiología extrarrenal. Pero también la tienen los grados más leves de DRA que están presentes en gran número de pacientes con todo tipo de infecciones, sepsis e insuficiencia cardiaca.

En países desarrollados, las causas más frecuentes en niños son la cirugía cardiaca, las sepsis y los nefrotóxicos. Del 20 al 40% de las cirugías cardiacas en niños se complican con DRA y un tercio de los pacientes con sepsis también lo desarrollan constituyendo el 50% de todos los casos de DRA.

Los nefrotóxicos son otro factor etiológico importante, a menudo infravalorados, y que pueden sumarse a otras causas. Los antiinflamatorios no esteroideos son la causa del 2,7% del DRA en niños, siendo más graves cuanto menor es el paciente. Es de reseñar que el DRA ocurre típicamente tras la administración de estas drogas correctamente dosificadas.

Otras patologías presentan DRA con gran frecuencia. Es el caso de los pacientes quemados ingresados en Cuidados Intensivos Pediátricos, de los que casi la mitad presenta DRA, hecho que produce un aumento de la mortalidad de forma independiente a su pronóstico de la quemadura.

Es muy importante establecer pronto la etiología del DRA para iniciar tratamiento específico en los casos en que se pueda. Algunos biomarcadores podrían ayudar porque están más elevados en determinadas etiologías.

4. PATOGENIA

Hasta hace poco se consideraba la hipoperfusión renal con la consiguiente isquemia y reperfusión como el factor determinante del DRA. Pero la hipoperfusión no está presente en todos los casos. Actualmente se valora como una interacción entre el agente desencadenante, no siempre hipoperfusión, y la respuesta individual. De esta forma se pone en marcha un proceso de producción y liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, no solo a nivel renal, se produce disfunción endotelial y se desarrolla una coagulación en cascada por disminución de ADAMTS 13. En este contexto tiene importancia la susceptibilidad individual que depende de la pre-

sencia de polimorfismos de promotores de citoquinas y otras proteínas.

A nivel renal, los trastornos que se desencadenan alteran la función glomerular y/o tubular, dando lugar a alteraciones hidroelectrolíticas. La clasificación clásica del DRA en pre- y postrenal se utilizaba para valorar si el daño era reversible con la administración de líquidos de acuerdo a la patogenia clásica de hipoperfusión. Así, en etapas precoces, el riñón sería capaz de manejar los líquidos y electrolitos en respuesta a una hipovolemia resultando en una mayor concentración de la orina (osmolaridad mayor de 500 mosm/kg) y en una retención de sal (índice de excreción de Na <1% y de urea <35%) precisando de aportes de líquidos. Actualmente se acepta que el fallo prerenal, y por tanto reversible, no siempre requiere tratamiento con hidratación y además, aunque sea reversible, no excluye el daño renal, pudiendo suponer una forma leve de este. De esta manera, en lugar, o además, de fallo pre- y postrenal se recomienda utilizar los términos “cambio funcional” y “daño renal”. La valoración de la hidratación del paciente es clave en el manejo del DRA. La sobrecarga de volumen que se produce no es solo consecuencia, sino que a su vez agrava de forma independiente el daño renal. Su presencia empeora considerablemente el pronóstico de los pacientes aumentando la mortalidad en relación directa con el porcentaje de aumento de sobrecarga de volumen. Evitar dicha sobrecarga es actualmente uno de los pilares básicos del tratamiento del DRA.

Pero, además de las alteraciones hidroelectrolíticas clásicas del DRA, la liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios también induce daño a distancia en otros órganos.

A nivel cardiaco aumentan la interleuquina 1 y factor alfa de necrosis tumoral y empeora la función ventricular días después del DRA. A nivel pulmonar aumentan las citoquinas con actividad proinflamatoria, pero también antiinflamatoria, predominando una u otra según la etiología del DRA lo que incide en aumentar la permeabilidad alveolar. Se producen alteraciones de la inmunidad que van a facilitar las infecciones y empeorar la respuesta a las sepsis.

La patogenia del DRA en las sepsis no está totalmente esclarecida. Se produce una alteración del flujo renal, a veces hipoperfusión y otras un flujo hiperdinámico y además hay daño por citoquinas, no conociéndose bien todos los mecanismos. De forma recíproca, en el DRA se ha demostrado una alteración en el reclutamiento de neutrófilos que empeora la respuesta del organismo contra la infección. Así el DRA puede ser consecuencia de la sepsis, pero también influye de forma negativa en su recuperación.

La liberación de mediadores, una vez producido el DRA, también influye negativamente en la recuperación del riñón, produciéndose un círculo vicioso. A nivel del epitelio tubular se enlentece la infiltración de células mononu-

cleares reparadoras, retrasando su reparación. A largo plazo se produce un daño renal con fibrosis tubulointersticial, también desencadenada por la liberación de mediadores.

5. DIAGNÓSTICO

Se basa en el consenso de criterios sencillos, universalmente reproducibles en la práctica clínica diaria de cualquier hospital, utilizando las cifras de creatinina sérica (Cr_s) y la diuresis.

En 2004 se estableció la clasificación **RIFLE** del DRA (Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage), de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 (**pRIFLE**). En esta se suprimía el criterio de Cr_s, poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad (**Tabla 1**).

La clasificación RIFLE se modificó ligeramente en 2007 por el Acute Kidney Injury Network

Tabla 1. Clasificación pRIFLE del daño renal agudo

Estadios	Aclaramiento de creatinina	Diuresis*
Risk (R)	Disminución 25%	<0,5 ml/kg/hora x 8 horas
Injury (I)	Disminución 50%	<0,5 ml/kg/hora x 16 horas
Failure (F)	Disminución 75% o <35 ml/min/1,73 m ²	<0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria >12 horas
Loss (L)	Insuficiencia renal >4 semanas	–
End Stage (E)	Insuficiencia renal >3 meses	–

*En recién nacidos <1,5 ml/kg/hora.

Modificación pediátrica de la clasificación RIFLE de daño renal agudo.

(AKIN). En la valoración del DRA en los niños, tanto la clasificación pRIFLE como la AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas tempranas de DRA, aunque para algunos autores son más sensibles los criterios pRIFLE. Todas las anteriores (RIFLE, pRIFLE y AKIN) se unificaron en 2012 en la guía **KDIGO (Tabla 2)**.

El consenso acordado por la European Renal Best Practice (**ERBP**) recomienda utilizar como referencia la clasificación KDIGO levemente modificada. Mantiene tres estadios (I, II y III) de daño renal. Recomienda valorar la diuresis en bloques separados de seis horas y valorar el porcentaje de aumento de Crs respecto a la basal, considerando esta como la primera Crs documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas (**Tabla 3**). Se insiste en la importancia de valorar la diuresis junto a la Crs, ya que podría ser un marcador incluso más sensible que esta.

Las clasificaciones de consenso son muy útiles porque utilizan criterios sencillos y reproducibles

en cualquier hospital que permite comparar series muy diferentes. Sin embargo, están basadas en la Crs, que está influida por muchos factores, sobre todo en la infancia, y cuya elevación ocurre cuando hay pérdida de más del 50% de la masa renal funcionante, siendo por tanto un indicador tardío de DRA.

La búsqueda de indicadores bioquímicos para el diagnóstico precoz no permite aún establecer un consenso sobre su utilización y no se recomienda como diagnóstico rutinario en la práctica clínica. Varios indicadores urinarios son prometedores (NGAL, KIM-1, IL 18, piGST, L-FABP) pero, sobre todo, se han mostrado útiles en el DRA tras cirugía cardíaca con un factor desencadenante abrupto y conocido. Su eficacia varía dependiendo de la etiología del DRA; así, el NGAL aumenta más en el DRA por sepsis que en otras etiologías y podría ayudar a diferenciar en algunos casos, según la etiología causante, el DRA prerrenal (o funcional) del postrenal (o daño establecido). Igual sucede con la cistatina C sérica, cuyo valor >0,6

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 × 1,5 o Disminución ClCr >25%	Cr basal × 1,5-2 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l)	Cr basal × 1,5-1,9 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l) en 48 h	<0,5 ml/kg/h × 6-12 h
2 (I)	Cr basal × 2 o Disminución ClCr >50%	Cr basal × 2-3	Cr basal × 2-2,9	<0,5 ml/kg/h × 12 h
3 (F)	Cr basal × 3 o Crs >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o disminución ClCr >75% – ClCr <35 ml/min/1,73 m ²	Cr basal >× 3 (>300%) o Crs >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal > × 3 o Crs >4 mg/dl (354 umol/l) o Terapia renal sustitutiva – En menores de 18 años: FGe <35 ml/min/1,73 m ²	<0,3 ml/kg/h × 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).

Tabla 3. Clasificación del European Renal Best Practice del DRA

Estadio	Un criterio de entre los siguientes
1	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de Cr sérica de 1,5 a 1,9 veces de la basal • Aumento de Cr sérica >0,3 mg/dl (26,5 μmol/l) • Diuresis <0,5 ml/kg/hora en 6 horas
2	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de Cr sérica de 2 a 2,9 veces de la basal • Diuresis <0,5 ml/kg/hora en 2 bloques de 6 horas
3	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de Cr sérica de 3 veces de la basal • Aumento de Cr sérica 4 mg/dl (353 μmol/l) • Diuresis <0,3 ml/kg/hora en 24 horas • Anuria >12 horas • Inicio de tratamiento renal sustitutivo

mg/dl parece estimar mejor que la Crs el DRA en algunas patologías, pero aún no hay consenso definitivo respecto a este marcador y debe probarse su coste-beneficio. En recién nacidos, la cistatina C sérica puede tener más valor, pero no hay acuerdo definitivo sobre si las cifras los tres primeros días corresponden a las maternas, al igual que la Crs, existiendo nomogramas para la cistatina en relación a la edad gestacional y la edad postnatal. En algunas etiologías, como la enfermedad renal crónica, están elevados de base todos los marcadores. La investigación en diferentes contextos de DRA probablemente lleve en un futuro a que el diagnóstico de DRA se sustente en los biomarcadores.

Recientemente, Goldstein ha desarrollado el concepto empírico de angina renal, en similitud con el corazón, que avise del riesgo de producirse un DRA anticipándose a este. Al no haber signos o síntomas precoces, como el dolor en el miocardio, sugiere identificar al ingreso a los pacientes en riesgo de desarrollar DRA. De esta manera se monitorizaría su función renal para realizar un diagnóstico clínico temprano y una prevención, claves de un tra-

tamiento más eficaz. Ha desarrollado el *score* RAI (*renal angina index*) en el día 0 de ingreso, que ha mostrado correlación con la evolución de la función renal al tercer día, permitiendo el tratamiento anticipado. Tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el estadio I de daño precoz, cuando más interesa discriminar a los pacientes que van a desarrollar DRA. Las puntuaciones van de 1 a 40 y el valor de 8 el día del ingreso marca la diferencia entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido el tercer día (Tabla 4). Aún está por confirmar, como parece, si sirve para discriminar la necesidad de infusión de volumen en los pacientes con fallo renal reversible (RAI <8) y la restricción hídrica en aquellos que van a mantener el fallo renal (RAI >8). Aunque no se disponga de las cifras basales de Crs del paciente para calcular el aclaramiento de creatinina, el *score* RAI se ha mostrado igualmente eficaz cuando se le asigna un aclaramiento de creatinina basal por nomogramas de talla para valorar a partir de ahí la disminución del aclaramiento de creatinina. Mejora la predicción de daño renal de los marcadores bioquímicos y permite aplicar estos de forma individualizada a pacientes seleccionados, aumentando su eficacia.

6. PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la situación basal del paciente a nivel general y renal, del agente desencadenante y de la duración del DRA. Al valorar el riesgo individual de padecer DRA de cada paciente, podemos anticiparnos en su manejo e influir en su evolución, mejorando su pronóstico.

Tabla 4. Índice de Angina Renal (RAI)

		Puntuación
a) RIESGO DE DRA		
Moderado ingreso en UCI		1
Alto Trasplante renal o de médula ósea		3
Muy alto intubados + inotrópicos o vasopresores		5
b) EVIDENCIA DE DRA		
Disminución del ClCr	% sobrecarga de volumen	
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).

El DRA por sí mismo aumenta cuatro veces la mortalidad y la estancia en Cuidados Intensivos Pediátricos, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad de base.

Pequeños incrementos de la Crs de 0,3 mg/dl se asocian a daño renal y empeoran la evolución del paciente. La mortalidad en pacientes hospitalizados aumenta de forma lineal con los estadios de afectación renal desde el estadio I que triplica la mortalidad. En los pacientes que precisan diálisis, el inicio tardío del tratamiento sustitutivo (después de cinco días) supone un aumento de la mortalidad del 50%, mayor cuanto más tardío ha sido el inicio.

En el pronóstico del DRA también influye de forma independiente y lineal el porcentaje de sobrecarga hídrica.

Superado el proceso agudo, muchos pacientes mantienen secuelas renales continuando en

diálisis hasta un tercio de los adultos que precisaron tratamiento sustitutivo. Se recomienda evaluar al paciente tres meses tras la recuperación para valorar alteraciones renales.

Dada la gran influencia del DRA como factor pronóstico independiente en la morbilidad y mortalidad, el desarrollo de marcadores tempranos de lesión renal permitirá establecer un tratamiento precoz, actualmente preventivo, que mejore el pronóstico de estos pacientes.

7. VALORACIÓN DEL RIESGO DE DRA

Es importante identificar en todos los niños los factores de riesgo individual para sufrir DRA antes de la exposición a determinados insultos como la cirugía o la administración de nefrotóxicos. En la **Tabla 5** se desglosan los más frecuentes.

Tabla 5. Factores de riesgo de DRA

Susceptibilidad	Exposición a insultos
Enfermedad renal crónica	Fármacos
Insuficiencia cardiaca	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 cardiaca)
Síntomas de síndrome nefrítico	Traumatismos
Soporte cardiaco	–
Sepsis	Quemaduras
Enfermedad hematológica maligna	–
Factores neonatales	
Peso al nacimiento <1500 g	Administración materna de drogas (AINE, antibióticos)
Apgar bajo a los 5 minutos	Intubación al nacimiento
Distrés respiratorio	Fototerapia
Ductus arterioso persistente	Administración de fármacos (AINE, antibióticos, diuréticos)

DRA Daño renal agudo; AINES Antiinflamatorio no esteroideo, IECAS Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA 2 Antagonistas de los receptores de la angiotensina

8. PREVENCIÓN DEL DRA

En los pacientes con riesgo de padecer DRA se recomienda un seguimiento clínico y analítico valorando la hidratación, la diuresis y el peso diario, así como, la medición de los niveles plasmáticos de iones y Crs. La frecuencia de las determinaciones se individualizará según la evolución y el riesgo. En aquellos de riesgo elevado, la medición de Crs se realizará diariamente, incluso más frecuente si existe exposición a algún otro factor, y se monitorizará la diuresis, valorando los riesgos y beneficios de la cateterización vesical. En situaciones de dia-

rra, hipotensión o *shock*, se recomienda suspender temporalmente el tratamiento con IECA y ARA-II, con el objetivo de conseguir un manejo adecuado de la volemia, evitando la hipotensión. En los niños con nefropatía conocida y que tengan un defecto de concentración urinaria, se evitarán los periodos de ayuno prolongado para los procedimientos quirúrgicos mayores o menores ambulatorios. En caso necesario, deberán ser hidratados por vía intravenosa para disminuir el riesgo de DRA.

La valoración del riesgo individual y el seguimiento clínico y analítico permitirán el recono-

cimiento precoz del DRA. Una vez diagnosticado, la identificación de la causa, sobre todo si es reversible, y una intervención rápida pueden mejorar el pronóstico del mismo. Cuando no existe causa aparente o hay historia previa de uropatía obstructiva, se recomienda realizar una ecografía urgente.

8.1. Prevención de la nefropatía por contraste

Es necesario evaluar el riesgo de DRA antes de la administración de contrastes yodados. En aquellos pacientes de riesgo, se valorará la posibilidad de utilizar otras técnicas de imagen, optimizando la indicación de las tomografías computarizadas y las angiografías, y administrando la menor dosis posible de contraste, a ser posible isoosmolar o de baja osmolaridad. Se ha de efectuar previamente la expansión de volumen con cristaloides (suero salino fisiológico o soluciones bicarbonatadas) y administrar N-acetil-cisteína oral en una dosis de 600 mg en niños >7 años, cuatro horas antes de la infusión del contraste (niños <2 años, 100 mg; niños 2-7 años, 200 mg), monitorizando posteriormente los niveles de Crs. La utilización de técnicas de depuración como la hemodiálisis intermitente o la hemofiltración para la eliminación del medio de contraste no ha demostrado un beneficio claro y presenta riesgos.

9. MANEJO DEL DRA Y DE LAS COMPLICACIONES

No existe un tratamiento específico que consiga interrumpir o revertir el DRA. El tratamiento general es de soporte, con el objetivo de disminuir el daño renal y evitar sus complicaciones, logrando un adecuado control metabólico y de nutrición.

10. TRATAMIENTO CONSERVADOR

10.1. Fármacos nefrotóxicos

Se deben suspender cuando sea posible y utilizar otras alternativas, así como ajustar la dosis al filtrado glomerular estimado en cada situación, y monitorizar los niveles.

- Aminoglucósidos: utilizar dosis única diaria y monitorizar los niveles valle si se utilizan más de 48 horas.
- Anfotericina B: utilizar formulaciones lipídicas de anfotericina B en lugar de la formulación convencional. Es preferible el uso de azoles y/o equinocandinas para el tratamiento de las micosis sistémicas y las parasitosis, en lugar de la anfotericina B convencional.

10.2. Manejo hemodinámico

En pacientes críticos y otros de riesgo se recomienda la monitorización hemodinámica para valoración de la volemia. En situación de *shock*, se prefiere la reanimación inicial con cristaloides (excepto en el *shock* hemorrágico) y la aplicación de estrategias protocolizadas, junto con el uso apropiado de drogas vasoactivas (dopamina, noradrenalina, terlipresina) para alcanzar objetivos terapéuticos hemodinámicos predefinidos que mejoren la perfusión renal y el transporte de oxígeno a los tejidos. En pacientes sépticos, se debe valorar la posible insuficiencia suprarrenal relativa y en casos de *shock* resistente a catecolaminas la indicación de soporte extracorpóreo (ECMO).

10.3. Fluidoterapia

La orientación sobre la administración de líquidos y electrolitos durante el DRA se resume en la **Figura 1**.

10.4. Diuréticos

No se recomienda su uso en el tratamiento ni prevención del DRA. Su utilización juiciosa en situaciones de sobrecarga de volumen e hiperpotasemia facilita el manejo conservador al incrementar la diuresis. Pueden ocasionar hipovolemia que empeore la perfusión renal, aumentando el daño. En pacientes críticos, se prefiere la perfusión continua intravenosa de furosemida de 0,1-1 mg/kg/hora tras el bolo inicial.

10.5. Dopamina y fármacos vasodilatadores

No se recomienda la utilización de dopamina en la prevención ni el tratamiento del DRA. Los fármacos vasodilatadores como fenoldopam y péptido natriurético atrial no han demostrado su eficacia.

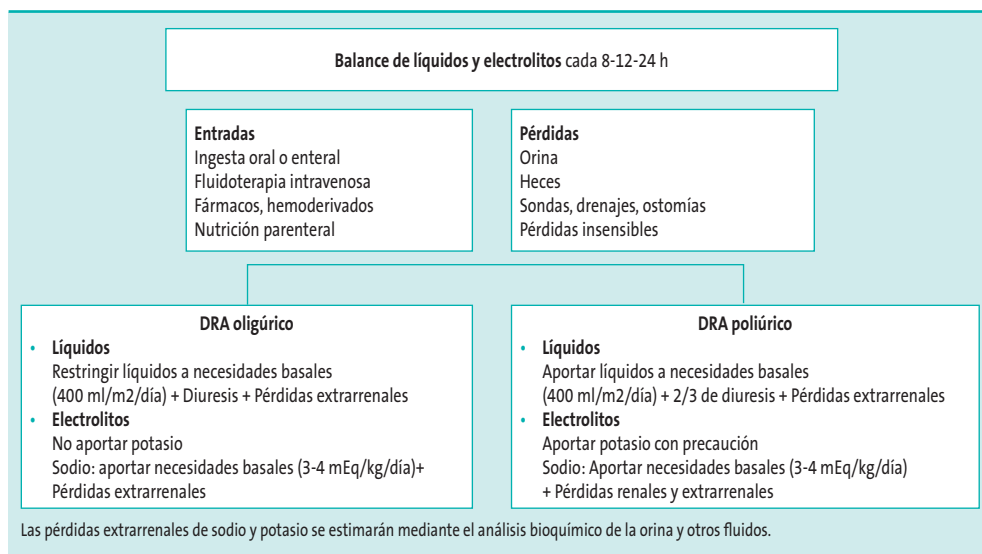
10.6. Teofilina

Está indicada en una dosis única en recién nacidos con asfixia perinatal y DRA una hora después del nacimiento (dosis variable en los diferentes ensayos clínicos entre 5 y 8 mg/kg).

10.7. N-acetil-cisteína

Su uso es aceptado en la prevención de la nefropatía por contraste y no está indicada su administración en otras situaciones de riesgo de DRA.

Figura 1. Aporte de líquidos y electrolitos



10.8. Factores de crecimiento

No se recomienda el tratamiento con eritropoyetina, factor de crecimiento hepatocitario e IGF-1, ya que no existe evidencia de su beneficio.

10.9. Otros

Otros fármacos como los glucocorticoides, los inhibidores de la apoptosis, los inmunomoduladores, la hipotermia terapéutica o las estrategias de acondicionamiento previo con isquemia remota no han demostrado eficacia. La infusión renal de células madre mesenquimales podría tener algún papel futuro.

11. NUTRICIÓN

El objetivo es conseguir una nutrición precoz con balance metabólico adecuado, ajustando el volumen de líquidos a la diuresis y la utilización o no de técnicas de reemplazo renal (Tabla 6). Los requerimientos calóricos y proteicos dependen de la edad, la situación clínica, la

gravedad del daño renal y el tratamiento sustitutivo. En pacientes con tratamiento sustitutivo es preciso tener en cuenta la pérdida proteica y de nutrientes hidrosolubles. En recién nacidos, se prefiere la lactancia materna siempre que sea posible, por el menor aporte de potasio y fósforo.

12. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

El tratamiento de las principales complicaciones del DRA se resume en la Tabla 7.

13. TRATAMIENTO SUSTITUTIVO

Inicio de la técnica

Las indicaciones clásicas del tratamiento sustitutivo en el DRA son los síntomas de uremia, sobrecarga de volumen y trastornos electrolíticos graves. Sin embargo, no existen evidencias sobre el momento ideal de inicio. El objetivo es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, permitiendo la recuperación del

Tabla 6. Nutrición en el DRA

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

SNG: sonda nasogástrica.

Los aportes calóricos y proteicos deben adaptarse a la edad del paciente, siendo más elevados cuanto menor es la edad. Se recomienda alcanzar del 100-130% del gasto energético en reposo (kcal/kg/día basales en DRA: <1 año, 53; 1-13 años, 31; >13 años, 21).

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%

daño renal y el tratamiento de soporte y evitando nuevos insultos. Su consecución, más que la sola valoración de las cifras de urea y Crs, debe orientar sobre el momento de inicio de la técnica de depuración. Previamente se debe sopesar los riesgos propios de la técnica, del acceso vascular y la anticoagulación.

Tipo de técnica

La elección de la técnica depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales. Es difícil establecer la superioridad de alguna de ellas (Tabla 8).

El desarrollo técnico de las terapias lentas continuas en los últimos años ha extendido su utilización, quedando la diálisis peritoneal prácticamente relegada al tratamiento de recién nacidos y lactantes pequeños con dificultades de acceso vascular o en DRA secundario a enfermedades renales sin participación de otros órganos.

Criterios de finalización

No existen criterios sobre la retirada de la técnica o cambios en la modalidad, frecuencia o duración. Se debe valorar su retirada cuando la función del riñón se ha recuperado lo suficiente o por la limitación del esfuerzo terapéutico y retirada del soporte vital en el daño multiorgánico. No se recomienda utilizar diuréticos para forzar la recuperación de la función renal o permitir antes la retirada de la técnica.

13.1. 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 vas-

Tabla 8. Comparación de las técnicas de diálisis

Comparación de las técnicas de depuración extrarrenal			
Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis 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	Sistema manual 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.

cular similar a las terapias lentas continuas y anticoagulación. Sus principales complicaciones son la hipotensión y síndrome de desequilibrio electrolítico (**Tabla 9**).

13.2. 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. Está contraindicada en cirugía abdominal reciente, sepsis de origen abdominal, malformaciones de la pared abdominal y de forma relativa en las ostomías. La utilización de catéteres agudos de inserción percutánea y cicladoras automáticas han minimizado los problemas técni-

cos. Se utilizan ciclos cortos y frecuentes. Las soluciones estándar de diálisis aportan diferentes concentraciones de glucosa, con lactato o bicarbonato. Este último está indicado en recién nacidos y situaciones de hiperlactacidemia y fallo hepático. No requiere anticoagulación. La limitación principal es la dificultad de control de la ultrafiltración y sus principales complicaciones son el malfuncionamiento del catéter y las peritonitis (**Tabla 10**).

13.3. Terapias lentas continuas

Las terapias lentas continuas (TLC) utilizan una nomenclatura por siglas que hace referencia al tipo de técnica empleada y el acceso vascular (**Figura 2**). En estas técnicas la sangre

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

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 parcialmente 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 (con heparina o 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 controladores térmicos e introducción de monitores más precisos para el control de la ultrafiltración.

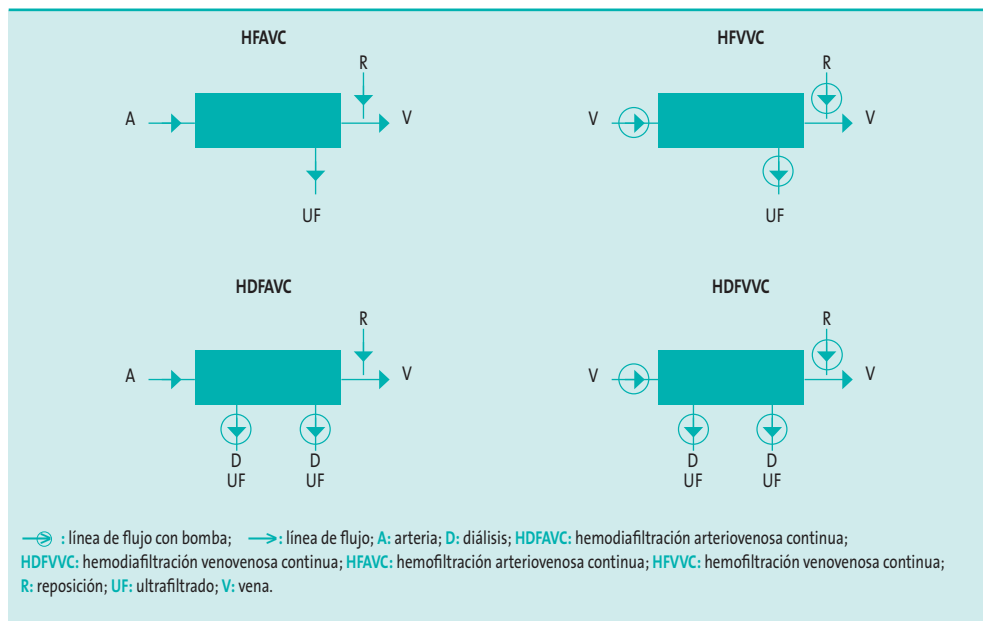
Están indicadas en niños con DRA hemodinámicamente inestables. La utilización precoz con un probable efecto inmunomodulador en niños con síndrome de disfunción multiorgánica, sepsis grave y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es controvertida, ya que aunque facilita el manejo clínico permitiendo 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 (Tabla 11).

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

14. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En caso de obstrucción del tracto urinario superior, es preciso el tratamiento quirúrgico mediante nefrostomía o colocación de *stent*. Se realizará de forma urgente en caso de pionefrosis, riñón único obstruido u obstrucción alta bilateral.

Figura 2. Terapias lentas continuas


15. SEGUIMIENTO

Se recomienda controlar al paciente que ha padecido DRA a los tres meses para evaluar la posible enfermedad renal crónica, considerándolo en cualquier caso como en situación de mayor riesgo de padecerla.

Tabla 11. Terapias lentas continuas

Parámetros	Terapias lentas 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

Mención especial a la Dra. Laura Espinosa Román, que ha realizado la revisión externa de este capítulo.

Los criterios y opiniones que aparecen en este capítulo son una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria, sin ser de obligado cumplimiento, y no sustituyen al juicio clínico del personal sanitario.

Tabla 12. 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

Catéteres no tunelizados sin cuff (valorar cambiar tunelizado sino mejora la función renal y se prolonga el tratamiento). Preferencia de colocación en yugular interna derecha. Evitar subclavia y femoral cuando se prevea posibilidad futura de tratamiento sustitutivo prolongado o trasplante renal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Acute kidney injury. Prevention, detection and management of acute kidney injury up to the point of renal replacement therapy. NICE clinical guideline 169. August 2013.
- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2007;71:1028-35.
- Antón M, Fernández A. Daño renal agudo. *Protocolos de Nefrología. Asociación Española de Pediatría*, 2.ª ed. 2008. p. 221-30.
- Basu RK, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL. Renal angina: an emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury. *Pediatr Nephrol.* 2012;27(7):1067-78.
- Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, *et al.* Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int.* 2013;85:659-67.
- Bezerra CT, Vaz Cunha LC, Libório AB. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance for mortality and acute kidney injury classification. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(4):901-9.
- Endre ZH, Kellum JA, Di Somma S, Doi K, Goldstein SL, Koyner JL, *et al.*; for the ADQI 10 Workgroup. Differential Diagnosis of AKI in Clinical Practice by Functional and Damage Biomarkers: Workgroup Statements from the Tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. In *ADQI Consensus on AKI Biomarkers and Cardiorenal Syndromes*. McCullough PA, Kellum JA, Mehta RL, Murray PT, Ronco C (eds). *Contrib Nephrol.* Basel, Karger, 2013, vol 182, p. 30-44.
- Fortenberry JD, Paden ML, Goldstein SL. Acute kidney injury in children: an update on diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(3):669-88.
- Hsu CW, Symons JM. Acute kidney injury: can we improve prognosis? *Pediatr Nephrol.* 2010;25:2401-12.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012;Suppl 2:1-138.
- Lin J-J. Renal Support for Pediatric Patients With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. What Do We Know Now? *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:785-7.
- López-Herce Cid J, Ferrero de la Mano L. *Manual de técnicas de depuración extrarrenal aguda en niños.* Madrid: Ergon; 2013.
- Okusa MD, Davenport A. Reading between the (guide)lines—the KDIGO practice guideline on acute kidney injury in the individual patient. *Kidney Int.* 2013;85:39-48.
- Romanovsky A, Morgan C, Bagshaw SM. Pathophysiology and management of septic acute kidney injury. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(1):1-12.
- Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, *et al.* Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of Nephrology. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(9):1482-93.
- Sutherland SM, Goldstein SL, Alexander SR. The Prospective Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy (ppCRRT) Registry: a critical appraisal. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(11):2069-76.

- Symons JM. Moving beyond supportive care-current status of specific therapies in pediatric acute kidney injury. *Pediatr Nephrol*. 2014;29:173-81.
- Ad-hoc working group of ERBP, Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L, Van Biesen W. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27:4263-72.
- Zubarioğlu AU, Bülbül A, Uslu AS. Neonatal Kidney Injury. *JAREM*. 2013;3:53-9.