

Normas de evaluación y tratamiento

Injuria renal aguda

Versión 01

Fecha de la versión	diciembre 2017
Realizada por	Sandra Martin (nefrología pediátrica), Stella Vacarezza (clínica pediátrica), Ismael Toledo (nefrología pediátrica), Alejandro Balestracci, (nefrología pediátrica), Caupolicán Alvarado (nefrología pediátrica)
Aprobada por	Comité de Normas HGNPE

1. Introducción:

En 2004, el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative, <http://www.adqi.net>), ha consensuado el cambio de nomenclatura de insuficiencia a injuria renal aguda (IRA) en un esfuerzo por enfocar la atención en el reconocimiento temprano de la lesión renal, para prevenir la falla parenquimatosa.

Se la define como una disminución abrupta de la función renal que incluye, pero no se limita a la insuficiencia. Es una patología común en pediatría que aumenta la morbimortalidad inclusive con una mínima caída en la función renal. Si bien es potencialmente tratable puede tener un pronóstico adverso, su detección temprana y el tratamiento oportuno puede mejorar los resultados.

El grupo KDIGO, en 2012, la definió por la presencia de cualquiera de los siguientes parámetros:

- Aumento de Creatinina plasmática ≥ 0.3 mg/dl dentro de las 48 horas del ingreso del paciente
- Aumento de Creatinina plasmática ≥ 1.5 veces de la basal conocida o presumida del paciente dentro de los últimos 7 días
- Diuresis < 0.5 ml / kg / h durante 6 horas.

Estos criterios diagnósticos deben considerarse con el paciente normohidratado y si se utiliza como único criterio diagnóstico la oliguria, se debe descartar la obstrucción de la vía urinaria.

La IRA puede presentarse con oliguria o anuria (< 0.5 ml/kg/hora en lactantes y < 100 ml/1.73 m² en niño mayor), o bien con formas no oligúrica o poliúrica (> 3 ml/kg/hora en lactantes y > 2000 ml/1.73 m² en niños mayores), dependiendo de su etiología y mecanismo fisiopatológico.

2. Clasificación:

Ha habido distintos criterios para clasificarla según el grado de compromiso de la función renal. Los más importantes son los Criterios pRIFLE (del inglés: risk, injury, failure, loss, and end-stage renal disease) que toman en cuenta en forma separada: el filtrado glomerular y la diuresis (tabla 1) y la clasificación en estadios de KDIGO que toma el valor de creatinina y diuresis. (tabla 2). Clasificarla es útil para la evaluación clínica, la predicción de la duración de la internación, la necesidad de reemplazo de la función renal y la mortalidad.

Criterios pRIFLE (2007)

	Criterio de FG	Criterio diuresis
RIESGO	Disminución $>25\%$	$<0,5$ ml/kg/h por 8 hs
INJURIA	Disminución $>50\%$	$<0,5$ ml/kg/h por 16 hs
FALLA	Disminución $>75\%$	$<0,3$ ml/kg/h x 24 h o anuria 12 hs
PERDIDA	IRA persistente >4 semanas	
ENFERMEDAD RENAL TERMINAL	IR persistente >3 meses	

Estadíos IRA (KDIGO 2012)

Estadio	Creatinina Plasmática	Diuresis
1	1,5-1,9 veces la basal o aumento $\geq 0,3$ mg/dl	$< 0,5$ ml/kg/h por 6-12 hs
2	2-2,9 veces la basal	$< 0,5$ ml/kg/h por ≥ 12 hs
3	3 veces la basal o FG < 35 ml/min/1,73 ó inicio de TRR	$< 0,3$ ml/kg/h ≥ 24 hs o anuria ≥ 12 hs

La IRA puede ser secundaria a inadecuada perfusión renal, injuria celular del parénquima u obstrucción al flujo urinario y de allí su clasificación en IRA prerrenal, renal y postrenal u obstructiva. La IRA prerrenal se produce como consecuencia de una disminución real (deshidratación) o efectiva (falla cardíaca) del volumen intravascular en un intento por restablecerlo se induce a la vasoconstricción, retención de sodio y agua. No hay daño parenquimatoso y es potencialmente reversible readecuando el flujo sanguíneo renal (FSR). Si no se restablece a corto plazo, se progresa a injuria renal intrínseca (necrosis tubular aguda hipóxico-isquémica (NTA) que tiene buen pronóstico excepto que avance a necrosis cortical por injuria vascular. La resolución puede acompañarse de una fase poliúrica. Otras causas de IRA renal son las glomerulonefritis (GN), síndrome urémico hemolítico (SHU) y nefritis tubulointersticial. La IRA postrenal es secundaria a uropatía obstructiva generando un aumento de la presión tubular y disminución del filtrado glomerular.

La etiología más frecuente según edad es:

- Neonatos: NTA por asfixia perinatal, sepsis, uropatía obstructiva, trombosis de vasos renales.
- Niños pequeños: Hipovolemia, sepsis, síndrome urémico-hemolítico (SUH).
- Niños mayores: Glomerulonefritis post infecciosa y rápidamente progresiva (GNRP).
- En niños críticos está presente en el 3-25% de los casos y la causa más frecuente es la necrosis tubular aguda (NTA) asociada a fallo multiorgánico.

3. Evaluación:

- Es fundamental realizar una correcta anamnesis para detectar antecedentes que puedan orientar al diagnóstico, existencia de enfermedad renal previa u otra patología subyacente.
- Interrogar sobre el balance hídrico de las últimas horas:
 - Ingresos: Cantidad y tipo de soluciones administradas
 - Egresos: Pérdidas insensibles (valorar hipertermia, hiperventilación), pérdidas concurrentes y ritmo diurético.
- Examen físico
 - Estado del sensorio
 - Signos vitales: FC, FR, TA

- Evaluación de volumen y distribución de líquidos corporales (normovolemia, hipovolemia, hipervolemia, tercer espacio)
- Búsqueda de signos y síntomas de IRA grave: **taquipnea** (acidosis metabólica severa) **cefalea, vómitos, depresión del sensorio** (encefalopatía urémica), **convulsiones** (trastornos de sodio y calcio) , **insuficiencia cardíaca congestiva** (hipervolemia).
- Masas abdominales palpables.

4. Diagnóstico:

El diagnóstico diferencial de la IRA se puede abordar desde cuatro enfoques:

DIAGNÓSTICO	OBJETIVO	PUNTO DE INTERÉS
Sindrómico	Confirmar origen agudo de la injuria renal	• Confirmar IRA • Descartar enfermedad renal crónica (ERC) • Existencia de IRA sobre ERC
Funcional	Determinar grado de deterioro de la función renal	• Utilizar criterios RIFLE, estadios KDIGO
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo fisiopatológico (Prerrenal, renal u obstructiva)	• Facilitar el enfoque terapéutico
Etiológico	Identificar la causa	• Determinar el tipo de IRA

- **Exámenes complementarios:**

La creatinina es un marcador tardío de IRA, en la actualidad existen varios marcadores precoces previos a la alteración de la función renal (cistatina C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), entre otros, que predicen el riesgo de IRA y pronostican la recuperación o necesidad de terapias de reemplazo renal (TRR) a largo plazo. La urea no es un buen marcador de la función renal porque su valor está influenciado por el estado de hidratación y catabólico del paciente.

Se sugiere solicitar:

- Urea, creatinina, hemograma, ionograma, estado ácido-base, calcemia, fosfatemia, magnesemia, ácido úrico, proteinograma, colesterol, triglicéridos. Orina completa (densidad, ph, sedimento) e índices urinarios
- Tele Rx tórax frente (valorar Índice cardio-torácico)
- ECG en caso de hiperkalemia y/o hipocalcemia.
- Ecografía renal
- Según sospecha diagnóstica: urocultivo, frotis de sangre periférica, complemento, ANCA, FAN, AntiDNA, etc.
- Evaluar biopsia renal.

Cuadro comparativo entre los distintos tipos de IRA con respecto a hallazgos de los exámenes complementarios

	PRERRENAL	RENAL		OBSTRUCTIVA
		NTA	GN	
Volumen urinario	Oliguria	Variable	Variable	Oligo- anuria
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granuloso células epiteliales	Hematuria, proteinuria, cilindros leucocitarios y hemáticos	Variable
Densidad urinaria	>1020	<1012	>1020	Variable
Sodio urinario	<20	>40	<20	Variable
FE Na (U/P Na / U/P creatinina x 100)	<1	>2	<1	Variable
EF Urea	<35	>35	Variable por disminución del FG	Variable
U/P Urea	>8	<3	Variable por disminución del FG	Variable
U/P Creatinina	>40	<20	Variable por disminución de FG	Variable
Ecografía	Normal	Ecogenicidad normal o aumentada. Poca diferenciación cortico- medular	Aumento de ecogenicidad, tamañ renal aumentado	Hidronefrosis

5. Tratamiento:

Tratamiento preventivo:

- Adecuar la hidratación (la hipovolemia persistente agrava y prolonga la duración de la IRA), atender el estado hemodinámico (evitar hipovolemia e hipotensión), excepto shock hemorrágico utilizar cristaloideos o coloides.
- Optimizar tensión arterial media y oxigenación, corrección de la acidosis metabólica y la anemia que provocan vasoconstricción capilar con mayor hipoxia.
- Minimizar la exposición a sustancias nefrotóxicas.
- El efecto de los diuréticos en la prevención y/o limitación de la injuria renal es controvertido. En los pacientes oligúricos, el aumento de la diuresis facilita el tratamiento de la IRA, permitiendo una mayor ingesta calórica y facilitando la homeostasis del potasio y sodio. A pesar de esto, tanto los diuréticos como la dopamina a dosis bajas (2-4 microgr/kg/min) no han demostrado prevenir la IRA o mejorar su pronóstico.

Tratamiento conservador:

- _Aporte de líquidos: Depende del estado del volumen intravascular del paciente
 - Normovolemia: Pérdidas insensibles (PI) + diuresis
 - Hipovolemia: Déficit previo + PI + diuresis + pérdidas concurrentes
 - Hipervolemia: PI (400 ml/m2)

- Dieta: Hipercalórica, normoproteica (1-2 gr/kg/día dependiendo de la edad y los requerimientos de diálisis), hiposódica e hipokalémica.
- Sodio:
 - Hiponatremia dilucional: reponer PI.
 - Hiponatremia real: Administrar cloruro de sodio (Vía oral o endovenosa) según fórmula:
 $(Na \text{ deseado} - Na \text{ real}) \times Kg \times 0,6 = \text{mEq de sodio a administrar en el día para elevar la natremia.}$
- Potasio: Hiperkalemia. Se trata con potasio > 5,5. Si es >7 diálisis.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	COMIENZO DE ACCIÓN	REACCIONES ADVERSAS	
Resina de intercambio Ca/k	Intercambio de Calcio por potasio e la mucosa colónica	1 g/kg v.o. o en enema a retener	30 – 60 min	Hipercalcemia Constipación	
Bicarbonato d Sodio	Moviliza potasio dentro de la célula	1 mEq./kg e.v. a pasar en 10 a 30 minutos	15 – 30 min	Hipernatremia Cambios en el Calcio iónico	
B-agonistas (Salbutamol)	Estimula la captació celular de potasio	1 gota/kg	30 min	Taquicardia Hipertensión	
Gluconato de Ca (10%)	Estabiliza el potencial de membrana	0.5 a 1 ml/kg, a pasar en 5 a 30 minutos	Inmediata	Bradicardia arritmias Hipercalcemia	Administrar con potasio sérico > = 7 mEq/l
Glucosa Insulina	Estimula la captació celular de potasio	Insulina cristalina: 0.1 a 0.5 U/kg. Glucosa: 3g por c/U. de insulina	30-120 min	Hipoglucemia	Administrar con potasio sérico > = 7 mEq/l

- Acidosis metabólica: Se corrige con $pH < 7,20$ o bicarbonato < 15 mEq/l, según fórmula, en lo posible en 24 hs (No hay consenso)
 $\text{Bicarbonato deseado} - \text{bicarbonato real} \times kg \times 0,6$
- Metabolismo fosfocálcico:
 - Hiperfosfatemia: Restricción de fósforo de la dieta (restricción proteica) y quelantes (carbonato de calcio 50 – 60 mg/kg/día con las comidas o hidróxido de aluminio por cortos períodos de tiempo y ante hiperfosfatemias graves asociadas a hipercalcemia)
 - Hipocalcemia: Gluconato de calcio 1 ml/kg en 30 minutos EV si es sintomática, sino lactato o carbonato de calcio 50 – 60 mg/kg/día lejos de las comidas.
- HTA: Generalmente secundaria a hipervolemia.

- Hiperuricemia: >8 mg/dl allopurinol (ajustar dosis a IR) o de preferencia rasburicasa
- Anemia: Generalmente leve por hemodilución, TGR 10 ml/kg con HTO <21% o descompensación hemodinámica

Tratamiento sustitutivo:

La diálisis peritoneal es el método de elección en lactantes y niños menores de 15 Kg. Si hay pérdida de la continuidad de la cavidad peritoneal (cirugías), o en niños mayores puede realizarse hemodiálisis intermitente o hemodiafiltración continua dependiendo del estado hemodinámico del paciente.

Indicaciones de diálisis:

- Potasio > ó = 7mEq/l
- Acidosis metabólica con hipernatremia y/o hipervolemia y/o falta de respuesta al tratamiento médico
- Hipervolemia (HTA, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca).
- Anuria prolongada (24-48 hs), para mantener un adecuado aporte nutricional.
- Uremia sintomática (convulsiones, pericarditis).
- Hiponatremia (<120).
- Ingestión de tóxicos (salicilatos, metanol).

6. Complicaciones y pronóstico

Las complicaciones más frecuentes de los niños con IRA durante su internación, sobre todo si su estado es crítico son: fallo multiorgánico (26%), disfunción cardiovascular (37%), disfunción hematológica (30%) y distress respiratorio (26%).

La mortalidad de los niños críticos que presentan IRA varía entre 28 a 50%, diez veces mayor a la de los pacientes que no la desarrollan. La oliguria, el requerimiento de TRR, la edad (neonatos y menores de 1 año) y la sepsis son factores de riesgo asociados a mortalidad.

Los pacientes que presentaron IRA, independiente de su etiología, tienen mayor riesgo de presentar enfermedad renal progresiva por lo que deben continuar con controles nefrológicos periódicos.

Bibliografía

1. KDIGO AKI Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl 2012; 2: 1–138
2. Monteverde ML, Martin SM. Insuficiencia renal aguda (IRA). En: Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2008. Págs. 574-94.
3. Askenazi D. Evaluation and Management of Critically Ill Children with Acute Kidney Injury. Curr Opin Pediatr 2011; 23(2): 201–207.
4. Martin S, Balestracci A, Aprea V, Bolasell C, Wainsztein R, Debaisi G, Rosón G. Daño renal agudo en niños críticos: incidencia y factores de riesgo de mortalidad. Arch Argent Pediatr 2013; 111(3) 412-417.
5. Ciccía E, Devarajan P. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2017;10 77–84