



FACULTAD DE
MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE



Hospital Clínico
SAN BORJA ARRIARÁN

Insuficiencia Renal Aguda



Ricardo Salinas Cortez, Becado 1° año Pediatría.



Universidad de Chile



Introducción

Existen mas de 30 definiciones.

De lo anterior, se implica cifras discordantes de prevalencia de Daño Renal Agudo en Pediatría.

En países desarrollados tiene una incidencia del 5 al 10% de los pacientes hospitalizados, pero puede llegar hasta un 80% en los pacientes graves ingresados en Cuidados Intensivos.

Tiene menor incidencia en la edad Pediátrica que en edad Adulta.

Es mas frecuente en Neonatos.

Se estima una mortalidad cercana al 14%.



Definición:

Síndrome clínico de etiología multifactorial, caracterizado por un deterioro brusco en la función renal (horas a días)

- Actualmente: Daño Renal Agudo.
- Pérdida capacidad regulación Hidroelectrolítica y ácido-base, y disminución capacidad de eliminar sustancias de desechos metabólicos.
- Mayoría de los casos es transitoria y reversible.
- Existe retención medible de productos nitrogenados: nitrógeno ureico, creatinina.
-

La oligoanuria o anuria no son imprescindibles para su diagnóstico, ya que puede existir Insuficiencia renal Aguda con volúmenes urinarios aumentados o normales.

- ***Abarca desde sutiles alteraciones Hidroelectrolíticas hasta Terapia de Reemplazo.***



Diagnostico:

pRIFLE Classification

Category	Estimated Creatinine Clearance [*]	Urine Output
Risk (R)	Decrease by 25%	< 0.5 mL/kg/hr for 8 h
Injury (I)	Decrease by 50%	< 0.5 mL/kg/hr for 16 h
Failure (F)	Decrease by 75% or < 35 mL/min/1.73 m ²	< 0.3 mL/kg/hr for 24 hr or anuric for 12 h
Loss (L)	Loss of renal function > 4 weeks	
End-Stage (E)	End Stage Renal Disease	

^{*}Calculated with Schwartz equation: Length (cm) × K (constant) / serum creatinine

Riesgo – Daño – Falla – Perdida de la función – Enfermedad renal terminal

Formula de Schwartz: Depuración creatinina = k x talla (cms) / creatininiemia.

Donde K = 0,33 en neonatos de bajo peso al nacer, 0,45 en niños preadolescentes y niñas adolescentes, y 0,7 en niños adolescentes



Diagnostico:

Estadio	Creatinina sérica / ClCr			Diuresis
	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE/AKIN/KDIGO
1 (R)	Cr basal $\times$ 1,5 o Disminución ClCr $>25\%$	Cr basal $\times$ 1,5-2 o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l)	Cr basal $\times$ 1,5-1,9 o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l) en 48 h	$<0,5$ ml/kg/h $\times$ 6-12 h
2 (I)	Cr basal $\times$ 2 o Disminución ClCr $>50\%$	Cr basal $\times$ 2-3	Cr basal $\times$ 2-2,9	$<0,5$ ml/kg/h $\times$ 12 h
3 (F)	Cr basal $\times$ 3 o Crs >4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 μ mol/l) o disminución ClCr $>75\%$ – ClCr <35 ml/min/1,73 m ²	Cr basal $\times$ 3 ($>300\%$) o Crs >4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 μ mol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal $\times$ 3 o Crs >4 mg/dl (354 μ mol/l) o Terapia renal sustitutiva – En menores de 18 años: FGe <35 ml/min/1,73 m ²	$<0,3$ ml/kg/h $\times$ 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).

Criterios fáciles y sencillos de reproducir.



Diagnostico:

Tabla 3. Clasificación del European Renal Best Practice del DRA

Estadio	Un criterio de entre los siguientes
1	• 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	• 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	• 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

La mortalidad en pacientes hospitalizados aumenta de forma lineal con los estadios de afectación renal desde el estadio I que triplica la mortalidad.

Causas

En países desarrollados las causas infecciosas y G.I. fueron desplazadas por:

Complicaciones de Cirugías

Uso de fármacos Nefrotóxicos.

Quemados

Sepsis Severa.





Cuadro Clínico

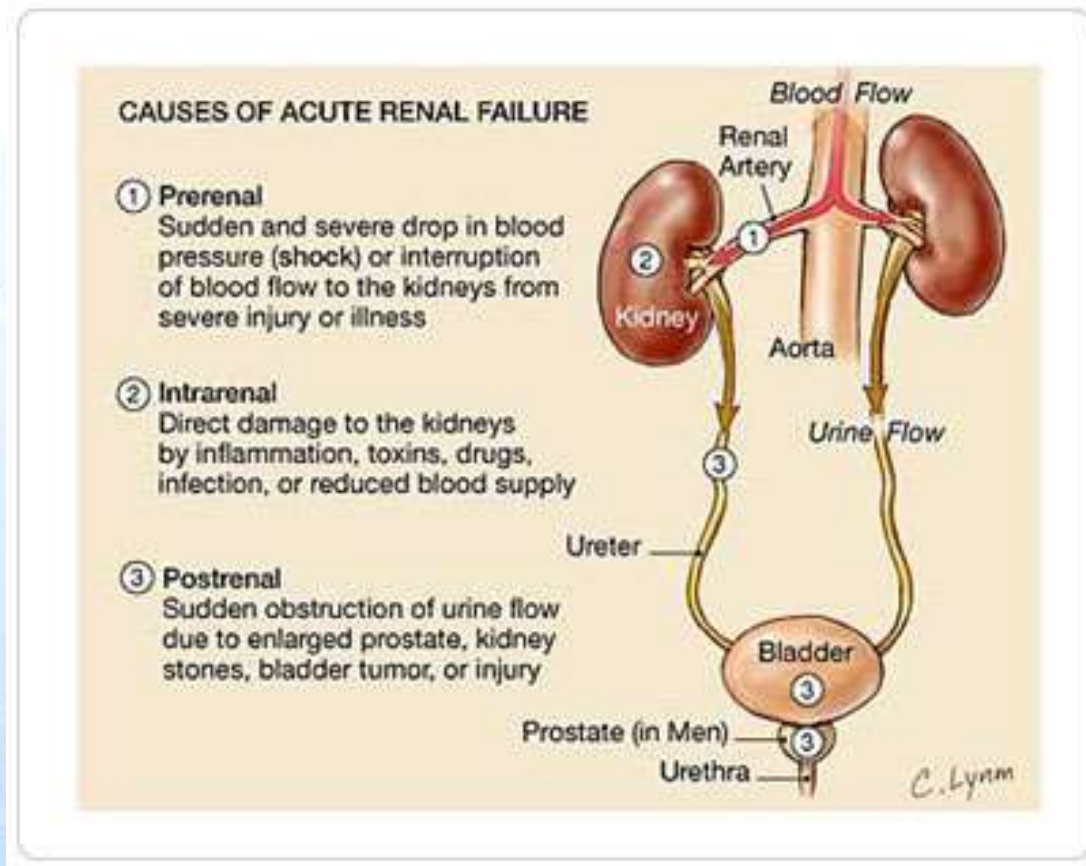
DEPENDERA DEL CUADRO DE BASE.

Síntomas más comunes:

- Oligoanuria o Anuria
- Palidez
- Edema
- Compromiso de conciencia (decaimiento, coma, convulsiones)
- Nauseas
- Vómitos
- HTA secundaria a hipervolemia o glomerulopatias

Diferencias el Tipo de IRA, ya que con medidas “simples” podremos corregir el daño:
Expandir volumen o resolver la obstrucción.

TIPOS:



- 1) Mantenimiento de adecuada perfusión.
- 2) Indemnidad función celular intrínseca.
- 3) Vía urinaria indemne



PRE-Renal

Hipoperfusión renal, por lo general reversible si se trata la causa, a menos que se haya producido daño celular.

1. Disminución del Volumen Corporal Total:

- Perdidas G.I. (vómitos, diarrea)
- Fistulas entero cutáneas
- Perdidas renales (diabetes insípida, diuréticos)
- Perdidas cutáneas (fiebre, quemaduras,)
- Hemorragias.

2. Disminución del Volumen Circulante Efectivo:

- Tercer espacio (traumas, pancreatitis, cirugía, hipoalbuminemia severa).
- Insuficiencia Cardíaca.
- Síndrome Nefrótico
- Sepsis

3. Alteraciones hemodinámicas intrarrenales:

- Vasoconstricción Arteriolar aferente o preglomerular (AINES, inhibidor prostaglandinas, inhibidores COX-2, tacrolimus, ciclosporina).
- Vasodilatación Arteriola eferente o postglomerular (IECA, ARA II)



PRE-Renal

Paciente con Volumen Circulante Efectivo Disminuido existe una activación compensatoria del eje RAA, por lo que el USO DE AINES expone a un riesgo de sufrir una caída mayor de sus función renal (situación frecuente en pediatría), y mas aun si se suman perdidas como baja ingesta de líquidos, vómitos o diarrea.



Renal

También llamada Intrínseca. Se clasifica según el sitio anatómico de daño:

1. Necrosis Tubular Aguda

- Hipoxia o Isquemia (hipotensión, shock, sepsis, Paro Cardiorrespiratorio)
- Nefrotoxicidad por Drogas (Anfotericina, Aminoglucocidos, Cisplatino, medios de contraste)
- Nefropatía por pigmentos (Rabdomiolisis, hemolisis intravascular)

2. Nefritis Intersticial

- Drogas (AINES, Penicilina, Cefalosporinas, Rifampicina)
- Infecciones (bacterianas, virales, TBC)
- Enfermedades sistémicas (LES, sarcoidosis, Sjorgen)
- Neoplasias

3. Glomerulonefritis

- Post infecciosa.
- Rápidamente progresiva

4. Vasculares

- Trombosis (arteria o venas renales)
- Microvasculares (SHU, poliarteritis nodosa)



POST- Renal

1. Intrínseca

- Litiasis
- Coágulos
- Neoplasias (carcinoma de células transicionales)

2. Extrínseca

- Aneurisma aórtico
- Masas retroperitoneales o pélvicas
- Fibrosis retroperitoneal
- Obstrucción urinaria baja.



Laboratorio

Se debe solicitar (básico):

1. Creatinina
2. Nitrógeno ureico (BUN)
3. Creatinina en orina
4. Electrolitos en orina y plasma.
5. Calcio y Fosforo
6. Hemograma
7. Examen de Orina Completa y Cultivo
8. ECG
9. Rx de Tórax.

	PRERRENAL	RENAL
EXCRECION DE SODIO URINARIO	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
FRACCION EXCRETADA DE SODIO	< 1 %	> 1 %
CREATININA URINARIA/CREATININA PLASMATICA	> 40	< 20
INDICE DE FALLA RENAL (NaU/Cre U/Cre pl)	< 1	> 1
RELACION BUN/CREATININA PLASMATICA	> 20	< 20
U/P OSMOLARIDAD	> 2	< 1
FRACCION EXCRETADA DE UREA	< 35 %	> 35%
SEDIMENTO DE ORINA	Normal o cilindros hialinos o granulados finos escasos	Células epiteliales, cilindros granulados, hemáticos o céreos.



Tratamiento

Debe realizarse en una Unidad Pediátrica de Paciente Crítico.

Debe orientarse a:

1. Tratar la causa
2. Corrección de desequilibrios Hidroelectrolítico
3. Corrección de desequilibrios Metabólicos.

Aporte de Volumen:

1. Evaluar estado hidratación del paciente.
 2. Balance Hídrico Estricto
 3. Sonda foley para cuantificar diuresis.
- **Deshidratado o shock → Corregir déficit de volumen.**
 - **Euvolemia → pérdidas insensibles más medibles (balance neutro)**
 - **Hipervolemia o sobre hidratación → pérdidas insensibles + 50% perdidas medibles (tratar mantener balance negativo).**



Tratamiento

Hiponatremia:

- Generalmente secundaria a retención de agua, por lo que se debe realizar restricción hídrica y de sodio.
- En hiponatremias severas < 120 meq/lit con manifestaciones neurológicas: aporte E.V. de 1 ml/kg de NaCl 3%, de 3 a 4 horas.
- Convulsiones: BZD.
- De persistir menor a 120 meq/lit $\rightarrow$ diálisis.

Hiperkalemia:

- Disminución en la excreción y aumento de producción o ingesta.
- Anomalías en ECG con niveles sobre > 6 meq/lit.
- Debe restringirse su ingesta, y tratar según causa.

Hiperfosfemia:

- Disminución en la excreción.
- Puede provocar Hipocalcemia sintomática y depósito de sales de fosfato de calcio en órganos vitales.
- Restringir ingesta de fosfatos y utilizar quelantes como Carbonato de Calcio.



Tratamiento

Hipocalcemia:

- En su mayoría es leve y asintomática.
- En hipocalcemia sintomática → administrar gluconato de calcio al 10%, 1 a 2 cc/kg E.V. lento, controlar con ECG y niveles de Ca, P y Mg.

Anemia:

- Bajo HB 6g% transfundir 3 a 5 cc/kg glóbulos rojos.

HTA:

- Asociada a sobrecarga de Volumen.
- Se debe manejar con restricción hídrica y de Sodio.
- Administrar diuréticos.
- De ser severa: Nifedipino de 0,5 a 2 mg/kg/día oral.

Nutricionalmente se debe cubrir el metabolismo basal con restricción de proteínas entre 0,5 a 1 gr/kg/día.

Evitar fármacos nefrotóxicos: Ibuprofeno (inhibe vía Cox 1 y 2) aumenta el riesgo de IRA en un 58%.



Tratamiento

Furosemida: utilizar precozmente en pacientes con VCE normal o aumentado y en oligoanuria.

Dosis inicial de 2 a 3 mg/kg en bolo, luego BIC de 0,1 a 1 mg/kg/hr.

De persistir la anuria por mas de 12 horas → Suspender Furosemida.

Diálisis Aguda: Se debe iniciar en pacientes que:

- No responden al uso de Diuréticos
- Oligoanuria mayor a 24 horas.
- Desbalances severos de ELP o metabólicos (hiperkalemia, acidosis intensa, hiponatremia severa sintomática)
- Sobrecarga de volumen (con o sin HTA)
- Edema Pulmonar Agudo
- Insuficiencia Cardíaca
- Encefalopatía Urémica

Los valores de creatinina y BUN por si solos no constituyen parámetros para inicio de terapia de reemplazo renal.



Tratamiento

En Pediatría el modo dialítico de elección es la Diálisis Peritoneal.

Si el paciente presenta:

- Inestabilidad Cardiovascular Severa
- Insuficiencia Respiratoria Grave
- Edema Cerebral
- Hipercatabolismo Crítico
- Imposibilidad de Peritoneo diálisis (cirugías abdominales recientes con drenaje)

Se puede usar Hemodialisis.



Tratamiento

Luego de la fase Oligoanurica → Fase Poliúrica → Perdida de agua y solutos.

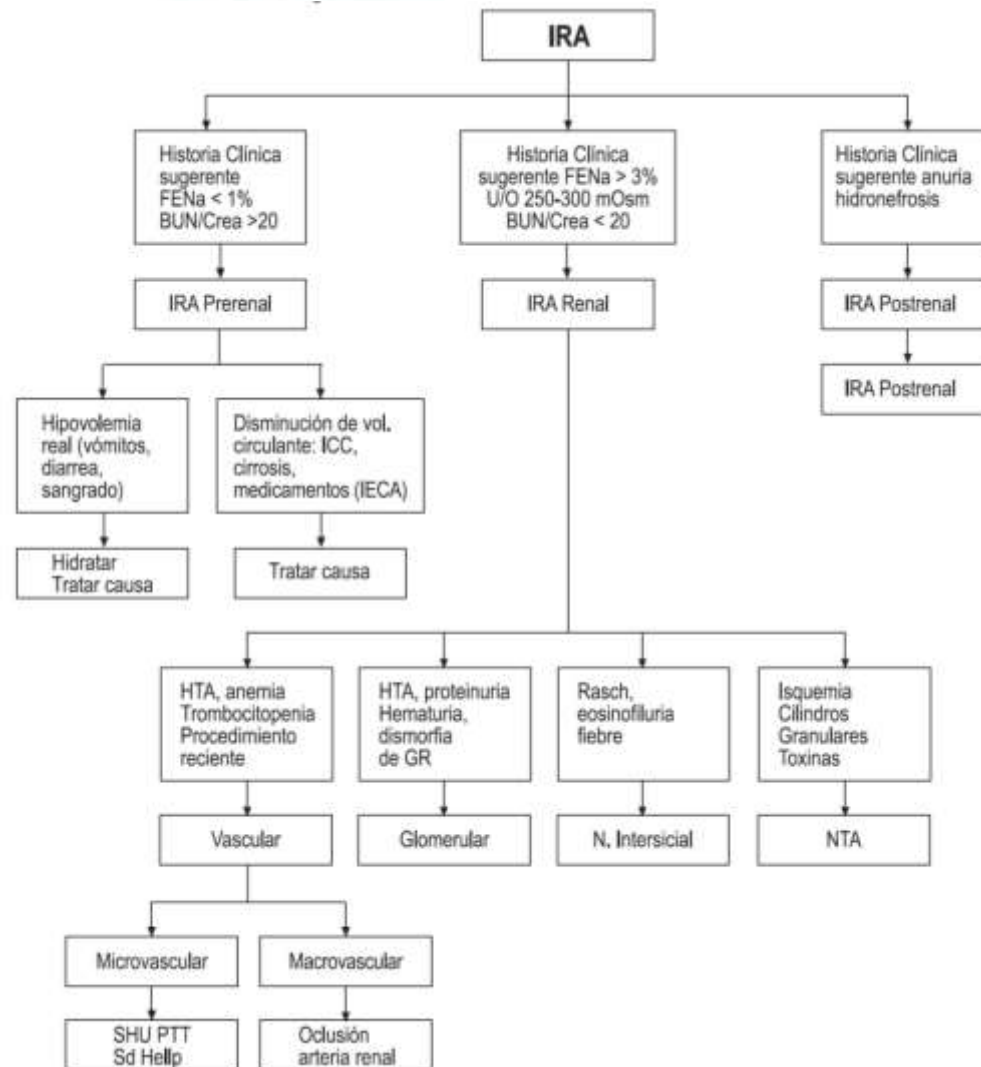
Balance Hídrico es Fundamental.

Fase de Recuperación → puede ser total o parcial → duración variable de días, semanas o incluso meses

Luego de 3 meses sin recuperación se establece: INSUFICIENCIA RENAL CRONICA



Tratamiento





Bibliografía

1. Libro Pediatría, Meneghello 6° Edición.
2. Insuficiencia Renal Aguda, AEPED, 2014
3. pRIFLE (Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease) score identifies Acute Kidney Injury and predicts mortality in critically ill children : a prospective study, 2014.
4. Guía clínica Hospital San Borja Arriarán.