


**HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS  
PROTOCOLO DE MANEJO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN TERAPIA  
INTENSIVA**

1. AUTOR
2. REVISORES
3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES
4. JUSTIFICACIÓN
5. ALCANCE
6. PROPÓSITO
7. OBJETIVO GENERAL
8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
9. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD
10. DEFINICIÓN
11. ETIOLOGÍA
12. EPIDEMIOLOGÍA
13. FISIOPATOLOGÍA
14. CLÍNICA
15. ABORDAJE DIAGNÓSTICO
16. TRATAMIENTO
17. PRONÓSTICO
18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO: PR-19-17</b>	Página 2 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

### 1. AUTOR:

Dr. Manuel Alvarado, Intensivista Pediátrico.

### 2. REVISADO POR:

Dra. Sonia Vargas, Jefa de servicio de Cuidados Intensivos, Oficina de Calidad y Seguridad del Paciente.

### 3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES DE LOS AUTORES Y REVISORES:

El autor y los revisores implicados en la elaboración de este documento declaran que no existen conflictos

### 4. JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda es común en el paciente críticamente enfermo y es una de las causas de morbilidad más importantes en las unidades de terapia intensiva. Una vez establecida la LRA los desenlaces más temidos de la misma serán el desarrollo de enfermedad renal crónica o la muerte.

### 5. ALCANCE

Este protocolo está destinado a todo personal de salud que maneje la población pediátrica que sea admitida al Hospital del Niño “Dr. José Renán Esquivel” (HNDJRE) a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP).

### 6. PROPÓSITO


Elaborar e implementar un protocolo de atención que nos permita prevenir la lesión renal aguda en todos los pacientes admitidos a UTI y/o diagnosticarla a tiempo y manejarla en todos los pacientes que la desarrollen durante su estancia en la UTI.

### 7. OBJETIVO GENERAL

Establecer un protocolo de prevención, diagnóstico y tratamiento para la Lesión Renal Aguda en UTI

### 8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir la lesión renal aguda para concientizar en la prevención del desarrollo de la misma en los pacientes que ingresan a UTI.
- Identificación y manejo temprano de la lesión renal aguda en UTI.
- Determinar qué pacientes que egresan de la UTI tienen más riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica y así dar un seguimiento en sala y a su egreso.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 3 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

## 9. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

En el HDNDJRE en el año 2007 (tesis) se reportó una incidencia de lesión renal aguda en UTI del 31% con una mortalidad del 17% en los pacientes que la desarrollaron. Se estableció un riesgo relativo de 3.4 ( $p < 0.05$ ) de mortalidad en los pacientes que ingresaron con LRA y en los que la desarrollaron luego de 48 horas de haber ingresado a la UTI se estableció un  $RR=12$  ( $p < 0.001$ ) de mortalidad. El riesgo relativo fue mayor en los estadios de riesgo y daño y menor en los estadios de falla renal y esto podría explicarse porque en los estadios iniciales generalmente la condición clínica se desconoce y una vez instaurada la falla renal es tratada de forma más apropiada.

## 10. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD


Insuficiencia Renal Aguda (Lesión Renal Aguda) CIE10: N17

## 11. EPIDEMIOLOGÍA

La lesión renal aguda en la UTI es un proceso dinámico que es multifactorial y complejo. Tradicionalmente la LRA se ha clasificado en tres categorías: prerrenal, intrínseca y postrenal; sin embargo, la etiología ha cambiado debido a los avances tecnológicos en las unidades de cuidados intensivos. Se ha reportado una incidencia muy amplia de LRA en pacientes críticos que oscila entre 4% hasta 70%. Recientemente y utilizando los criterios diagnósticos de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes traducido como enfermedad renal: mejorando los desenlaces globales), la incidencia se reporta entre 26%-37%. La incidencia de la LRA es aún mayor en poblaciones especiales:

- 58%-90% en pacientes en ventilación mecánica o víctimas de trauma
- 64% en pacientes en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)
- 45% en víctimas de quemaduras
- 30%-56% en niños operados de cardiopatías congénitas (a menor edad hay mayor incidencia)
- 17%-45% pacientes trasplantados de médula ósea

Los factores de riesgo asociados a LRA difieren según la región, pero en la población pediátrica en general se han descrito la gastroenteritis aguda (29%), medicamentos nefrotóxicos, sepsis y la lesión hipóxico-isquémica (43.5% en neonatos vs 20.5% en  $>30$  días). En los pacientes críticos la LRA se ha asociado a la morbilidad de base como a la presencia de falla hepática, falla respiratoria, choque, trastornos de coagulación, uso de ventilación mecánica, transfusiones de hemoderivados, uso de accesos vasculares y aporte de nutrición enteral o parenteral. De forma tal que la epidemiología ha cambiado desde los años 80 donde la causa más frecuente era la lesión renal intrínseca (glomerulonefritis

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 4 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

aguda) y actualmente se debe a complicaciones de las enfermedades sistémicas (disfunción orgánica múltiple).

## 12. DEFINICIÓN


La Lesión Renal Aguda (LRA) se define como el descenso súbito de la función glomerular con o sin el descenso súbito del gasto urinario y aumento de la creatinina sérica mayor o igual al 50% de su valor basal más aumento del nitrógeno de urea asociado a desequilibrio hidroelectrolítico y/o ácido base.

Las causas de la LRA se dividen en prerrenal, intrínseca y postrenal y se definen de la siguiente manera: (ver tabla 1)

- Pre-renal: disminución de la perfusión a los riñones
- Intrínseca: enfermedad del parénquima renal o daño renal que ocurre dentro de los riñones.
- Postrenal: Obstrucción del tracto urinario.

**Tabla 1. Causas de Lesión Renal aguda**

<b>Prerrenal</b>	<b>Intrínseca</b>	<b>Postrenal</b>
1. Disminución del volumen intravascular <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación</li> <li>• Gastroenteritis</li> <li>• Hemorragia</li> <li>• Diabetes insípida</li> <li>• Quemaduras</li> <li>• Diuréticos</li> </ul>	1. Necrosis tubular aguda 2. Medicamentos nefrotóxicos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Antiinflamatorios no esteroideos</li> <li>• Quimioterapia</li> <li>• Contraste radiográfico</li> <li>• Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS)</li> </ul>	1. Válvulas uretrales posteriores 2. Obstrucción del tracto de salida renal 3. Obstrucción ureteral bilateral 4. Vejiga neurogénica 5. Disfunción vesical 6. Trauma
2. Redistribución del volumen intravascular <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Pancreatitis</li> <li>• Obstrucción intestinal</li> <li>• Peritonitis</li> <li>• Síndrome nefrótico</li> <li>• Falla hepática</li> </ul>	3. Toxinas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Envenenamientos</li> <li>• Etilenglicol</li> <li>• Metales pesados</li> </ul>	
3. Disminución del gasto cardíaco <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla cardíaca</li> <li>• Choque cardiogénico</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• Taponamiento cardíaco</li> </ul>	4. Síndrome de Lisis tumoral (nefropatía por ácido úrico) 5. Mioglobinuria 6. Hemoglobinuria 7. Nefritis intersticial aguda idiopática o inducida por drogas 8. Glomerulonefritis aguda <ul style="list-style-type: none"> <li>• Postinfecciosa</li> <li>• Púrpura de Henoch-Schonlein, Sd. Goodpasture</li> </ul>	
	9. Patología vascular <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trombosis de arteria/vena renal</li> <li>• Sd Hemolítico urémico</li> <li>• Púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>• Necrosis cortical</li> </ul>	
	10. Congénitas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoplasia o displasia renal</li> <li>• Riñones poliústicos</li> </ul>	

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 5 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

### 13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En general el diagnóstico se debe sospechar en todo paciente críticamente enfermo que presente alteración de la función glomerular caracterizado por disminución de la diuresis, elevación de la creatinina y el nitrógeno de urea asociado a desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Hay que tomar en cuenta los siguientes factores diagnósticos y de riesgo:


- Pacientes con eventos hipóxicos o hipotensivos
- Oliguria o Anuria (Diuresis <400 mL/día o <1.0 mL/kg/h o <0.5 ml/kg/h en adolescentes). **Siempre se debe verificar la permeabilidad y localización de la sonda uretral que es la causa más frecuente de oliguria en terapia intensiva.**
- Elevación de creatinina y retención de azoados
- Aclaramiento disminuido y disfunción tubular manifestados por hiperkalemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia
- Incapacidad para aclarar ácidos orgánicos, secretar hidrogeniones y regenerar bicarbonato → acidosis metabólica
- Retención de agua y sodio → hipertensión y edema
- Hipocalcemia
- Isostenuria (incapacidad para concentrar o diluir la orina), proteinuria, hematuria y glucosuria

Tradicionalmente se medía la tasa de filtración glomerular utilizando la Fórmula de Schwartz (1976) ( $TFG: k \times L / Cr_P$ ) en donde k es una constante (K según la edad → Recién Nacido Pretérmino-1año=0.33, RNT-1año=0.45, Niños y adolescentes mujeres=0.55, Adolescentes varones=0.70), L es la longitud en centímetros y  $Cr_P$  es la creatinina plasmática. Utilizando la misma fórmula se puede calcular la creatinina ideal para compararla con la creatinina del paciente ( $Cr_{ideal} = k \times L / TFG_{ideal}$ )

Actualmente se recomienda utilizar la fórmula de Schwartz actualizada

$TFG_e = 0.413 \times L \text{ (cm)} / Cr_P \text{ (mg/dL)}$  que se desarrolló en el estudio de Enfermedad Crónica Renal en Niños y que es útil en el rango de Tasa de filtración glomerular entre 15-75 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Los niños alcanzan niveles de TFG de adultos a la edad de los 2 años y en general podemos utilizar, para el cálculo de la creatinina ideal valores de TFG según la edad como los siguientes:

- Pacientes >2 años →  $TFG = 110-120 \text{ ml/min/1,73m}^2$
- Niños prematuros →  $TFG < 10 \text{ ml/min/1,73m}^2$
- Niños a término →  $TFG 10-40 \text{ ml/min/1,73m}^2$

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 6 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Debido a que los valores de creatinina pueden variar de acuerdo a la edad y masa corporal del paciente pediátrico, se pueden utilizar los siguientes valores para comparar la creatinina real vs la ideal y aplicarlo a las diferentes escalas diagnósticas:


- Recién nacidos: Creatinina=0.3 – 1 mg/dL
- Niños menores de 1 año: Creatinina=0.2-0.4 mg/dL
- Niños mayores de 1 año – adolescentes: Creatinina=0.3-0.7 mg/dL
- Adolescentes: Creatinina 0.5-1 mg/dL

Luego de tener la tasa de filtración glomerular y los valores de creatinina se pueden utilizar los diferentes sistemas de clasificación de la lesión renal aguda que son las escalas pRIFLE, AKIN y KDIGO.

El criterio de RIFLE desarrollado por The Acute Dialysis Quality Initiative Group consiste en un acrónimo para tres niveles de lesión renal (R = riesgo, I = Lesión, F=Falla) basados en el grado de elevación de la creatinina sérica o en el gasto urinario y en 2 niveles de desenlaces (L = pérdida de función, E=etapa final de enfermedad renal).

Se estableció para la población adulta y se desarrolló una escala modificada para pediatría en donde en vez de utilizar el cambio de la creatinina se utiliza el cambio en la tasa de filtración glomerular. Esta escala se ha asociado independientemente a morbilidad y mortalidad en la población pediátrica, aunque en algunas revisiones se presentan resultados inconsistentes. (Ver tabla 2)

Tabla 2. Escala de RIFLE pediátrica		
Estadio	Tasa de Filtración Glomerular	Diuresis
R	↓25%	<0.5 ml/kg/h por ≥8 horas
I	↓50%	<0.5 ml/kg/h por ≥16 horas
F	↓75%	<0.3 ml/kg/h por ≥24horas o anuria por ≥12horas
L	Falla (F) por más de 4 semanas	
E	Falla (F) por más de 3 meses	

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 7 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Otra clasificación modificada de RIFLE introducida por la Acute Kidney Injury Network (AKIN) toma en consideración las variaciones de la creatinina (Ver tabla 3)


Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
I	↑ >0.3 mg/dl o >150-200%	<0.5 ml/kg/h por ≥6 horas
II	↑ > 200-300%	<0.5 ml/kg/h por ≥12 horas
III	>4mg/dl con un aumento mínimo de 0.5 mg/dl o ↑ >300%	<0.3 ml/kg/h por ≥24horas o anuria por ≥12horas

Más recientemente la organización KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes traducido como enfermedad renal: mejorando los desenlaces globales) desarrolló una definición y sistema de estadiaje de la LRA que combina la escalas

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
I	↑ >0.3 mg/dl o >1.5-1.9 veces	<0.5 ml/kg/h por 6-12 horas
II	↑ > 2-2.9 veces	<0.5 ml/kg/h por >12 horas
III	>4mg/dl o ↑ ≥ 3 veces o TFG <35 ml/min/1.73m <sup>2</sup> o inicio de terapia de soporte renal	<0.3 ml/kg/h por ≥24horas o anuria por ≥12horas

RIFLE y AKIN. (Ver Tabla 4)

La UTIP recomienda, según el consenso acordado por la European Renal Best Practice (**ERBP**), 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 Creatinina sérica respecto a la basal, considerando esta como la primera Creatinina documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas y a la vez recomiendan valorar la diuresis junto a la Creatinina, ya que podría ser un marcador incluso más sensible que esta.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página <b>8</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

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 la LRA tras cirugía cardiaca con un factor desencadenante abrupto y conocido. Su eficacia varía dependiendo de la etiología de la LRA


- NGAL aumenta más en la LRA por sepsis que en otras etiologías y podría ayudar a diferenciar en algunos casos, la LRA prerrenal (o funcional) del postrenal (o daño establecido)
- Cistatina C sérica, cuyo valor >0,6 mg/dl parece estimar mejor que la Creatinina la LRA en algunas patologías, pero aún no hay consenso definitivo respecto a este marcador y debe probarse su costo-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 Creatinina, 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 LRA probablemente lleve en un futuro a que el diagnóstico se sustente en los biomarcadores.

Goldstein desarrolló el concepto empírico de angina renal que avisa del riesgo de producirse una LRA anticipándose a esta. Al no haber signos o síntomas precoces sugiere identificar al ingreso a los pacientes en riesgo de desarrollar LRA. Se realiza en el día 0 de ingreso y tiene buena correlación con la evolución de la función renal al tercer día permitiendo un tratamiento temprano.

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 LRA. 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 al tercer día (Ver Tabla 5).



	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 9 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Lesión Renal	Puntuación	
a) Riesgo de LRA		
Moderado: Ingreso a UTIP		1
Alto: Trasplante renal o de médula ósea		3
Muy alto: Intubados + inotrópicos o vasopresores		5
b) Evidencia de LRA		
Disminución de TFG	% sobrecarga hídrica	
Sin cambios	<5%	1
0-25%	≥5%	2
25-50%	≥10%	4
>50%	≥15%	8


El índice de angina renal (RAI) mejora la predicción de daño renal de los marcadores bioquímicos y permite aplicar estos de forma individualizada a pacientes seleccionados, aumentando su eficacia. La fórmula para calcularlo es la siguiente:

- Índice de Angina Renal = puntos de Lesión Renal x Puntos TFG y % de sobrecarga hídrica

La probable recomendación utilizando esta puntuación sería la siguiente:

- RAI <8 → probable lesión renal aguda reversible → manejar con infusión de volumen
- RAI >8 → Lesión renal aguda que probablemente se mantenga → considerar restricción hídrica.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de LRA se debe hacer una revisión extensa de medicamentos y hallazgos en el examen físico que nos permitan diferenciar entre causas prerrenales, intrínsecas o postrenales. Para todo paciente que desarrolle LRE en la UTIP se debe buscar una posible causa del aumento de creatinina o disminución del gasto urinario entre las que se incluyen medicamentos nefrotóxicos, hipotensión o postoperatorio de cirugía cardíaca. El examen físico debe incluir la medición de la presión arterial y evaluación de edema y signos de enfermedad sistémica y el abordaje inicial incluye además de las pruebas de función renal ya ordenadas, medición de electrolitos incluyendo fósforo y albúmina, examen general de orina con medición de sodio y creatinina en orina además de ultrasonido renal.


	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página <b>10</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

#### 14. HALLAZGOS DE LABORATORIO E IMAGENOLÓGÍA:

- a** Urinálisis: Detecta albúmina y cualitativamente mide la concentración de proteína de 0-2000 mg/dL. Se puede estimar la cantidad de proteína con la relación proteína/creatinina en muestra de orina al azar donde el valor normal es <0.2 mg/dL y el rango nefrótico cuando es >2 mg/dL. La relación proteína/creatinina en 24 horas se puede estimar multiplicando el resultado por un factor de 0.63 y el valor normal es <4mg/m<sup>2</sup>/h. El hallazgo de proteinuria sugiere enfermedad renal intrínseca. La evaluación microscópica es fundamental para sospecha de diferentes etiologías. Debemos buscar cristales, cilindros, morfología de los glóbulos rojos. Se puede detectar igualmente hematuria y si se describen glóbulos rojos dismórficos o cilindros es sugestivo que la misma tiene un origen glomerular.
- b** Índices urinarios: Se puede medir la concentración de sodio urinario y la fracción de excreción de sodio para sospechar etiología prerrenal. En estado de depleción de volumen la respuesta renal apropiada es conservar el sodio por lo que usualmente en estos casos el sodio urinario será menor de 20 mEq/L. En casos de necrosis tubular aguda, debido a la alteración de la función tubular, el sodio urinario generalmente será >20 mEq/L sin embargo no siempre se cumple esto porque el sodio urinario puede estar afectado por la reabsorción de agua. Se recomienda el cálculo de la Fracción de excreción de sodio que no se altera por el volumen urinario, pero no es confiable en los pacientes que utilizan diuréticos en donde se recomienda calcular la Fracción de excreción de urea.
- $FeNa (\%) = \left( \frac{\text{Sodio en orina} \times \text{Creatinina sérica}}{\text{Creatinina en orina} \times \text{Sodio sérico}} \right) \times 100$ 
    - FeNa <1% → sugiere lesión prerrenal
    - FeNa >2% → sugiere lesión intrínseca o postrenal
  - Fracción de excreción de Urea (%)
    - < 35% → Hipovolemia
    - >50% → Necrosis tubular aguda

La densidad urinaria (DU) y la osmolaridad urinaria (Osm<sub>u</sub>) también ofrecen información útil:

- estados hipovolémicos → Osm<sub>u</sub> >500 mOsm/kg y DU >1,020
  - enfermedad renal intrínseca → Osm<sub>u</sub> <350 mOsm/kg y DU <1,010.
- c** Relación BUN/Creatinina: el nitrógeno de urea es reabsorbido principalmente junto con el sodio en el túbulo proximal durante estados hipovolémicos y éste es impermeable a la creatinina. De esta forma la relación BUN/Creat >20 es sugestiva de lesión prerrenal (aunque se puede elevar en sangrado digestivo, uso de corticoides y masa muscular disminuida) y si la relación es <10-15 sugiere necrosis tubular aguda.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página <b>11</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- d** Ultrasonido Renal: Provee información sobre la anatomía del tracto urinario y puede detectar la presencia de obstrucción. Los estudios Doppler permiten evaluar la vasculatura renal. Usualmente el ultrasonido es normal en la lesión prerrenal, pero se puede observar aumento de la ecogenicidad renal en la lesión renal intrínseca.


## 15. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

Existe evidencia limitada sobre la terapia más efectiva en presencia de lesión renal aguda. El manejo clínico es fundamentalmente de soporte y no se ha probado tratamiento farmacológico que prevenga o trate directamente la lesión renal aguda. En la Unidad de terapia intensiva el manejo será multidisciplinario y en conjunto con Nefrología Pediátrica. ***El reconocimiento temprano de la lesión renal y evitar las nefrotoxinas son las mejores medidas preventivas.*** Los pilares del tratamiento son:

- Restaurar y mantener un adecuado balance hídrico
- Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico
- Soporte nutricional
- Limitar la progresión de la lesión renal aguda
- Terapia de reemplazo renal si la terapia conservadora no es exitosa o si presenta signos de sobrecarga hídrica que no responde a uso de diuréticos

**15.1 Terapia con líquidos intravenosos:** Se debe realizar una evaluación inicial del estado del volumen intravascular para guiar el manejo inicial de líquidos.

- Fase 1 de expansión intravascular: Niños con LRA prerrenal con signos y síntomas de deshidratación, sepsis o choque requieren expansión intravascular inmediata para mejorar la perfusión. Se recomienda la reanimación inicial intravenosa o intraósea con uno o más bolos de cristaloides (SSN0.9% o Lactato de Ringer) a 10-20 ml/kg. Los cristaloides se prefieren sobre los coloides en pacientes en riesgo de LRA o con LRA establecida. El uso de coloides o de gelatinas es recomendado, antes que los cristaloides, en pacientes con choque hemorrágico y no se ha demostrado en general que los coloides reduzcan el riesgo de muerte o terapias de reemplazo renal. Si el paciente tiene sobrecarga hídrica queda a criterio médico con qué líquido reanimar al paciente y usualmente utilizamos coloides para no aumentar la sobrecarga.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página <b>12</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- Fase 2 post expansión intravascular: Se debe realizar un balance hídrico estricto y en la medida de lo posible pesar al paciente para calcular la sobrecarga hídrica. Como no es posible en la mayoría de las veces el peso diario del paciente utilizamos la fórmula de Goldstein para estimar la sobrecarga hídrica que consiste en medir:

$$\% \text{ sobrecarga} = \frac{\text{Ingresos (en Litros)} - \text{Egresos (en Litros)}}{\text{Peso al ingreso (en Kg)}} \times 100$$

Se recomienda realizar balance hídrico acumulado desde el ingreso del paciente para ser más objetivo y hay que tomar en cuenta los líquidos administrados en cuarto de urgencias antes del ingreso a la UTIP, así como las pérdidas insensibles (PI) según edad y peso del paciente (pacientes <10 kg → PI=30 ml/kg/día, pacientes >10 kg → PI=400 ml/m2/día (PI=200 ml/m2/día en pacientes en ventilación mecánica)

El déficit de líquidos se debe reemplazar en 24-48 horas y tomando en cuenta las pérdidas insensibles y pérdidas agudas. Restaurar la perfusión renal por expansión de volumen puede ser una estrategia de prevención de progresión de LRA prerrenal a LRA intrínseca sin embargo una vez se confirma la LRA intrínseca por persistencia de azoemia, oliguria (<1ml/kg/h en menores de 1 año, <0.5 ml/kg/h en > 1 año) o anuria (<0.2 ml/kg/h) luego de la administración de volumen, se debe realizar restricción hídrica para prevenir la sobrecarga hídrica. Si la sobrecarga hídrica es >6% se debe considerar iniciar terapia de reemplazo renal y se ha descrito aumento de la mortalidad si la sobrecarga hídrica se mantiene entre 10-20%.

En los pacientes con LRA intrínseca se deben reemplazar las pérdidas insensibles (400 ml/m2/día) tomando en cuenta que estas pérdidas pueden ser mayores en pacientes febriles o menores en pacientes en ventilación mecánica por el uso de aire humidificado. Se deben reemplazar las pérdidas urinarias cc por cc así como las pérdidas agudas (ej. Diarrea, drenaje por sonda nasogástrica, etc.) con volúmenes equivalentes. (Ver tabla 6)


	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO: PR-19-17</b>	Página <b>13</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	


Tabla 6. Manejo de líquidos y electrolitos en Lesión Renal aguda

LRA oligúrica	LRA poliúrica
<b>Líquidos</b> Restringir líquidos a necesidades basales (400 ml/m <sup>2</sup> /día) + Diuresis + Pérdidas extrarrenales <b>• Electrolitos</b> No aportar potasio Sodio: aportar necesidades basales (3-4 mEq/kg/día) + Pérdidas extrarrenales	<b>Líquidos</b> Aportar líquidos a necesidades basales (400 ml/m <sup>2</sup> /día) + 2/3 de diuresis + Pérdidas extrarrenales <b>• Electrolitos</b> Aportar potasio con precaución Sodio: Aportar necesidades basales (3-4 mEq/kg/día) + Pérdidas renales y extrarrenales

**15.2 Soporte diurético:** La LRA oligúrica tiene peor desenlace que la no oligúrica. Se pueden utilizar diuréticos de asa para aumentar el flujo urinario, disminuir la presión glomerular y aumentar el flujo sanguíneo renal previniendo la obstrucción tubular, progresión de la lesión isquémica y limitando el consumo de oxígeno; sin embargo, no previenen la LRA. De igual forma no se recomiendan para manejo de la LRA, pero se pueden utilizar para manejar la sobrecarga hídrica. Usualmente los pacientes con LRA no responden a diuréticos y requieren altas dosis (2-5 mg/kg/dosis) para lograr respuesta. Si el paciente no tiene buena respuesta al diurético se debe suspender para evitar el riesgo de ototoxicidad. Si el paciente responde al diurético se recomienda iniciar infusión de furosemida (0.05 - 0.1 mg/kg/hora, dosis máxima=1mg/kg/hora).

### 15.3 Agentes Vasoactivos


- **Vasopresores:** se recomiendan para mantener o restaurar la perfusión en pacientes críticamente enfermos sin embargo no se ha demostrado que prevengan o traten la LRA. La *Dopamina* no ha demostrado que altere el curso de la LRA por lo que no se recomienda administrarla a “dosis renal” (0.5 – 5 mcg/kg/min) para prevenir la LRA. Se recomienda seguir las recomendaciones del consenso de choque séptico en donde el vasopresor de elección para iniciar es la adrenalina en pacientes pediátricos (mayores de 1 mes) y si no hay respuesta agregar otro vasopresor o inotrópico.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO: PR-19-17</b>	Página <b>14</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- Teofilina: Su potencial mecanismo de bloqueo de las acciones de la adenosina, un potente vasoconstrictor renal liberado durante periodos de isquemia lo hace ser un medicamento candidato a mejorar la TFG sin embargo la evidencia es escasa y se ha utilizado en LRA en postoperatorio de cirugía cardiovascular a dosis de 0.3-0.6 mg/kg/hora.

### 15.4 Manejo de las complicaciones: (ver tabla7)

Hipertensión arterial	Diuréticos (furosemida a 0.5 a 2 mg/kg/dosis cada 6 – 8 h) Amlodipina: 0.05-0.1 mg/kg/día Nitroprusiato de sodio: 0.3-10 mcg/kg/min
Acidosis metabólica	Si pH<7.2 Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg/día
Hiperpotasemia	Suspender aporte IV de K Disminuir ingesta de K <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hiperkalemia leve-moderada (5-6.5 mEq/L): 1 g/kg de sulfonato de poliestireno oral o rectal cada 2-6 horas disminuye 1 mEq/L de potasio</li> <li>▪ Hiperkalemia severa (&gt;6.5 mEq/L): gluconato de calcio 10% (0.5-1 ml/kg IV en 5-15 minutos para estabilización de membrana cardíaca, Salbutamol 0.15 mg/kg (actúa en 10-30 minutos y dura 2-4 horas el efecto), Insulina 0.1 U/kg más 0.5-1 g/kg de glucosa IV en 30 minutos, bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg IV en 30-60 minutos (efecto dura 1-2horas)</li> <li>▪ Hiperkalemia refractaria al tratamiento requiere terapia de reemplazo renal</li> </ul>
Hiponatremia	-En LRA oligúrica restringir líquidos -En LRA poliúrico reponer pérdidas de Na en orina -Si presenta 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%
Hiperglicemia	-Manejo con insulina si presenta hiperglicemia >200 mg/dL
Soporte Nutricional	-No restringir ingesta proteica -Requerimientos proteicos de 2-3 g/kg/día en <2 años y 1.5 g/kg/día en >2años-adolescentes (aumentar aporte si tiene TRRC) -Fórmulas enterales con baja carga de solutos, fósforo y potasio -Nutrición parenteral con restricción de volumen (variable si recibe TRRC)

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO: PR-19-17</b>	Página <b>15</b> de <b>16</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

**15.5 Terapias de reemplazo renal (TRR):** Cuando la LRA no puede ser manejada con medidas conservadoras será necesaria la TRR la cual es una terapia de soporte que ayuda a la remoción de líquido y solutos cuando una alteración en la función renal. No existen valores específicos de BUN o creatinina o electrolitos para indicarla y siempre hay que ver el escenario general ya que la sobrecarga hídrica es una indicación de la TRR aún con valores de creatinina y BUN normales. Las indicaciones son:


- acidosis metabólica severa que no responde a bicarbonato
- desequilibrio hidroelectrolítico a pesar del tratamiento médico
- sobrecarga hídrica que no responde a diuréticos
- complicaciones urémicas como pericarditis, encefalopatía y coagulopatía, errores innatos del metabolismo como defectos del ciclo de la urea.

Las modalidades de TRR serán escogidas según edad del paciente, tamaño del paciente, comorbilidades, disponibilidad de colocación de accesos vasculares o catéteres de diálisis peritoneal, experiencia por los médicos tratantes; las mismas incluyen:

1. Diálisis Peritoneal: preferida en neonatos por la dificultad del acceso vascular a esta edad.
2. Hemodiálisis Intermitente: preferida para hiperamonemia y errores innatos del metabolismo.
3. Terapia de reemplazo renal continua: de elección en pacientes hemodinámicamente inestables.

## 16. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La Lesión renal aguda tiene un impacto negativo independiente en el desenlace de los pacientes en UTIP. En presencia de la misma se ha demostrado un aumento evidente de mortalidad, tiempo en ventilación mecánica, tiempo de estancia en terapia intensiva y hospitalaria. Los pacientes que tienen LRA al momento de ingresar a UTIP tienen 5.4 veces mayor riesgo de morir que puede aumentar a 8.7 veces si los desarrolla durante su estancia en UTIPP. Anteriormente se pensaba que los pacientes morían con lesión renal aguda y actualmente sabemos que pueden morir por causa de la misma. A largo plazo sabemos que los pacientes con LRA en UTIP tienen riesgo de desarrollar posteriormente enfermedad renal crónica, fenómeno que se ha descrito hasta en un 10% luego de 1-3 años de haber presentado la LRA. Entre los factores de riesgo y de búsqueda activa en estos pacientes, luego de desarrollar la LRA, se incluyen persistencia de tasa de filtración glomerular disminuida, hiperfiltración (TFG muy elevada), microalbuminuria e hipertensión, hallazgos descritos hasta 5 años luego del evento agudo, por lo que requieren seguimiento por su Pediatra de cabecera y Nefrología Pediátrica luego de egresar de la UTIP.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Cuidados Intensivos	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-17	Página 16 de 16
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de lesión renal aguda	<b>Edición:</b> Abril 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dr. Manuel Alvarado Servicio de Cuidados Intensivos	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

## 17. REFERENCIAS

- Kari J., Alhasan K., Shalaby M., Khathlan N., Safdar O., Al Rezgan S., El Desoky S., Albanna A. Outcome of pediatric acute kidney injury: a multicenter prospective cohort study. *Pediatr Nephrol* (2018) 33:335–340. DOI 10.1007/s00467-017-3786-1).
- Sethna C., Chorny N., Sapkota S., Schenider J., Acute Kidney Injury. Chapter 110 in: Shaffner D., Nichols D. Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. 5th Ed. Wolters Kluwer. 2015.
- Axelrod, DM, Anglemyer, AT, Sherman-Levine, SF. Initial experience using aminophylline to improve renal dysfunction in the pediatric cardiovascular ICU. *Pediatr Crit Care Med.* (2014) 15(1):21–27.
- Mian A, Schwartz G. *Adv Chronic Kidney Dis.* (2017) 24(6): 348–356. doi:10.1053/j.ackd.2017.09.011.
- Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño Renal Agudo. *Protoc diagn ter pediatr.* (2014) 1:355-71.
- Choong Karen, Bohn Desmond. Maintenance parenteral fluids in the critically ill child. *J. Pediatr.* (Rio J.) [Internet]. Mayo 2007 [citado 11 de mayo de 2020]; 83(2Suppl):S3-S10. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0021-75572007000300002&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572007000300002&lng=en). <https://doi.org/10.1590/S0021-75572007000300002>.
- Sik, G., Demirbuga, A., Günhar, S. *et al.* Clinical Features and Indications Associated with Mortality in Continuous Renal Replacement Therapy for Pediatric Patients. *Indian J Pediatr* (2019) 86, 360–364. <https://doi-org.ez.urosario.edu.co/10.1007/s12098-019-02868-w>
- Bridges, B. C., Askenazi, D. J., Smith, J., & Goldstein, S. L. Pediatric renal replacement therapy in the intensive care unit. *Blood purification* (2012) 34(2), 138–148. <https://doi.org/10.1159/000342129>.