

Diagnóstico y tratamiento de la  
**Lesión renal aguda en pediatría**  
en el segundo y tercer nivel de atención

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

GPC-SS-231-24



**GOBIERNO DE  
MÉXICO**

**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD

**SEDENA**  
SECRETARÍA DE LA  
DEFENSA NACIONAL

**MARINA**  
SECRETARÍA DE MARINA

**CSG**  
CONSEJO DE SALUBRIDAD  
GENERAL



**ISSSTE**  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

**PEMEX**  
POR EL RESCATE DE LA SOBERANÍA

**SNDIF**  
SISTEMA NACIONAL PARA  
EL DESARROLLO INTEGRAL  
DE LA FAMILIA



Av. Marina Nacional 60, piso 11, ala "B"  
Col. Tacuba, D.T. Miguel Hidalgo,  
C. P. 11410, Ciudad de México.  
[www.gob.mx/salud/cenetec](http://www.gob.mx/salud/cenetec)

Publicado por CENETEC

© Copyright **Secretaría de Salud** "Derechos Reservados". Ley Federal del Derecho de Autor

Editor General  
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica (GPC) fue elaborada con la participación de las instituciones públicas que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores se aseguraron de que la información sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía; declaran que no tienen conflicto de interés y, en caso de haberlo, lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecten su participación ni la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud; y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el Catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC; con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada institución.

Este documento puede reproducirse libremente dentro del Sistema Nacional de Salud y sin autorización escrita, sólo cuando sea usado para fines de enseñanza, en la práctica médica y en actividades no lucrativas. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el usuario pueda explotar o servirse comercialmente directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse directa o indirectamente con lucro de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la elaboración de esta GPC se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente y no sexista que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad, así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría en el segundo y tercer nivel de atención**. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2024[fecha de consulta]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-231-24/ER.pdf>

Actualización: **parcial**.

ISBN en trámite.

## GRUPO DE DESARROLLO

### AUTORÍA

Dra. Circe Gómez Tenorio	Nefrología Pediátrica	Hospital General Centro Médico Nacional La Raza IMSS	Adscrita	Consejo Mexicano de Nefrología
Dr. Luis Felipe Domínguez Jiménez	Terapia Intensiva Pediátrica	Hospital de Especialidades Pediátricas Chiapas	Adscrito	Consejo Mexicano de Certificación en Pediatria (CMCP)
Dra. Miriam Jessica Santoyo Medina	Medicina General	Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada ISEM	Residente de pediatría	Consejo Mexicano de Medicina
Dra. Bustamante Lambarén Lourdes Amanecer	Pediatría	CENETEC	Supervisora médica en área normativa	CMCP

### COORDINACIÓN METODOLÓGICA

Dra. Bustamante Lambarén Lourdes Amanecer	Pediatría	CENETEC	Supervisora médica en área normativa	(CMCP)
---	-----------	---------	--	--------

### BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Lic. Alejandro Martínez Ochoa	Bibliotecología	CENETEC	Jefe de Departamento de Investigación Documental	Asociación Mexicana de Bibliotecarios, A.C.
-------------------------------	-----------------	---------	---	---

### VALIDACIÓN

<b>Protocolo de Búsqueda</b>				
Lic. Sabimel Rendón Córdova	Bibliotecología	Universidad Anáhuac	Jefe de Departamento	Asociación Mexicana de Bibliotecario A.C.
<b>Guía de Práctica Clínica</b>				
Dra. Claudia del Carmen Zepeda Martínez	Nefrología Pediátrica	Hospital de Pediatria Centro Médico Siglo XXI, IMSS	Adscrita	Consejo Mexicano de Nefrología
Dra. Norma Elizabeth Guerra Hernández	Nefrología Pediátrica	Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, IMSS	Adscrita	Consejo Mexicano de Nefrología
Dra. Citlalli Valera Sarmiento	Nefrología Pediátrica	Hospital Adolfo Ruiz Cortines IMSS, Veracruz	Adscrita	Consejo Mexicano de Nefrología

## ÍNDICE

---

<b>1. Aspectos Generales.....</b>	<b>5</b>
1.1. Metodología .....	5
1.2. Actualización del año 2018 a 2024.....	6
1.3. Introducción.....	7
1.4. Justificación.....	13
1.5. Objetivos.....	15
1.6. Preguntas clínicas.....	17
<b>2. Evidencias y Recomendaciones .....</b>	<b>18</b>
2.1. Detección y diagnóstico de LRA.....	19
2.2. Tratamiento de la LRA .....	29
2.3. Utilidad del bicarbonato en LRA.....	42
2.4. Uso de diurético y dopamina en LRA.....	45
2.7. Tratamiento de la LRA con HTA.....	52
2.8. Terapia de remplazo renal .....	57
<b>3. Anexos .....</b>	<b>60</b>
3.1. Diagramas de flujo .....	61
3.2. Cuadros o figuras.....	63
3.3. Listados de recursos.....	67
3.4. Protocolo de búsqueda.....	69
3.5. Cuadros de evidencias.....	74
3.6. Escalas de gradación .....	84
3.7. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave .....	86
<b>4. Glosario .....</b>	<b>87</b>
<b>5. Bibliografía .....</b>	<b>89</b>
<b>6. Agradecimientos.....</b>	<b>92</b>
<b>7. Comité Académico .....</b>	<b>93</b>
<b>8. Directorio Sectorial .....</b>	<b>94</b>
<b>9. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica .....</b>	<b>95</b>

## 1. ASPECTOS GENERALES

### 1.1. Metodología

#### 1.1.1. Clasificación

<b>Profesionales de la salud</b>	Médico general, pediatra, nefrólogo pediatra, intensivista pediatra, urgenciólogo pediatra
<b>Clasificación de la enfermedad</b>	CIE-10: N17 Insuficiencia Renal Aguda
<b>Categoría de GPC</b>	Segundo y Tercer nivel de Atención
<b>Usuarios potenciales</b>	Departamento de salud pública, dietistas, enfermeras generales, enfermeras especializadas, estudiantes, médicos generales, médicos especialistas, médicos familiares, proveedores del servicio de salud, psicólogos, profesores, trabajador social, nutriólogo
<b>Tipo de organización desarrolladora</b>	Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada. ISEM Hospital General. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS Hospital de Especialidades Pediátricas (CRAE), Chiapas
<b>Población blanco</b>	Niños, niñas y adolescentes, de 1 mes a 17 años de edad
<b>Fuente de financiamiento / Patrocinador</b>	Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada. ISEM Hospital General. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS Hospital de Especialidades Pediátricas (CRAE), Chiapas
<b>Intervenciones y actividades consideradas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prevenición, diagnóstico y tratamiento oportuno</li> </ul>
<b>Impacto esperado en salud</b>	Detección, diagnóstico y tratamiento oportuno de la lesión renal aguda
<b>Aspectos que no cubre</b>	Prevenición y pronóstico
<b>Metodología</b>	Delimitación del enfoque y alcances de la guía Elaboración de preguntas clínicas Búsqueda sistemática de la información (Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales) Evaluación de la calidad de la evidencia Análisis y extracción de la información Elaboración de recomendaciones y selección de recomendaciones clave Procesos de validación Publicación en el Catálogo Maestro
<b>Búsqueda sistemática de la información</b>	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Fecha de cierre de protocolo de búsqueda: agosto 2023 Número de fuentes documentales utilizadas: 12 fuentes vigentes de la guía original y 34 fuentes utilizadas en la actualización, del periodo al periodo 2018 al 2023, especificadas por tipo en el anexo de Bibliografía.
<b>Conflicto de interés</b>	Todos los integrantes del grupo de desarrollo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
<b>Año de publicación</b>	Año de publicación: 2024. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

## 1.2. Actualización del año 2018 a 2024

---

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser discontinuadas.

A continuación, se describen las actualizaciones más relevantes:

1. La actualización en evidencias y recomendaciones se realizó en:
  - **Detección**
  - **Diagnóstico**
  - **Tratamiento**

### 1.3. Introducción

La lesión renal aguda (LRA) o Acute Kidney Injury (AKI), se define como el descenso abrupto de la función renal manifestada con la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), produciendo alteraciones en el equilibrio hídrico-electrolítico, ácido-base y otras complicaciones; se asocia a una estancia hospitalaria prolongada, aumento de la mortalidad y del riesgo de progresión a enfermedad renal crónica.

De acuerdo con las guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) de 2012, la LRA se define como un incremento de la creatinina sérica  $\geq 0.3$  mg/dl en 48 h o el incremento de 1.5 veces la basal que ocurre en los siete días previos o una diuresis  $<0.5$  ml/kg/h por 6 h.

Es importante el uso de una definición única, puesto que afecta la incidencia reportada de la LRA en diferentes estudios; aunque la más usada es la de la KDIGO, al igual que las de Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease (pRIFLE,) y la de la Acute Kidney Injury Network (AKIN), utilizan como marcador a la creatinina sérica y el volumen urinario para la detección, diagnóstico y estadificación; a pesar de que son marcadores funcionales tardíos e inespecíficos, por lo que, en la evaluación de la creatinina deben considerarse factores que la modifican como el estado de hidratación, cambios agudos en la producción de creatinina (daño muscular, entre otros) o en el volumen de distribución, reducción de la masa muscular, medicamentos y cambios hemodinámicos intraglomerulares; y en la evaluación del volumen urinario deben tomarse en cuenta el peso real del paciente, el sobrepeso, el estado de hidratación y el tiempo en que se valora.

CRITERIOS pRIFLE, AKIN y KDIGO						
CLASIFICACIÓN	GASTO URINARIO (ml/kg/h)			REDUCCIÓN DE LA DEPURACIÓN DE CREATININA		
	Riesgo	Lesión	Falla	Riesgo	Lesión	Falla
<b>pRIFLE</b>	Oliguria (< 0.5) por 8 h	Oliguria (< 0.5) por 16 h	Oliguria (< 0.3) por 24 h o anuria por 12 h	25%	50%	75% o TFG <35 ml/min/1.73m <sup>2</sup>
	<b>GASTO URINARIO (ml/kg/h)</b>			<b>INCREMENTO DE LA CREATININA SÉRICA</b>		
<b>AKIN</b>	<b>Estadio 1</b>	<b>Estadio 2</b>	<b>Estadio 3</b>	<b>Estadio 1</b>	<b>Estadio 2</b>	<b>Estadio 3</b>
	Oliguria (< 0.5) por más de 6 h	Oliguria (< 0.5) por más de 12 h	Oliguria (< 0.3) por 24 h o anuria por 12 h	0.3 mg/dl o > 1.5 a 2 veces la basal	> 2 a 3 veces la basal	> 3 veces la basal
<b>KDIGO</b>	<b>GASTO URINARIO (ml/kg/h)</b>			<b>INCREMENTO DE LA CREATININA SÉRICA</b>		
	<b>Estadio 1</b>	<b>Estadio 2</b>	<b>Estadio 3</b>	<b>Estadio 1</b>	<b>Estadio 2</b>	<b>Estadio 3</b>
	Oliguria (< 0.5) por 6 a 12 h	Oliguria (< 0.5) por $\geq 12$ h	Oliguria (< 0.3) $\geq 24$ h o anuria $\geq 12$ h	0.3 mg/dl o 1.5 a 1.9 la basal	2.0 a 2.9 la basal	3.0 de la basal o TFG <35 ml/min/1.73m <sup>2</sup> (en <18 años de edad)

En los neonatos por sus características propias, no es posible utilizar los mismos criterios en el diagnóstico de LRA, por lo que en 2013 la clasificación de la KDIGO incluye modificaciones para su aplicación en esta población (Sutherland S, 2015).

CLASIFICACIÓN NEONATAL AKI y KDIGO		
ESTADIO	CREATININA SÉRICA	GASTO URINARIO
<b>0</b>	Creatinina sérica: no cambios o incremento < 0.3 mg/dl	≥ 0.5 ml/kg/h
<b>1</b>	Elevación de la creatinina sérica > 0.3mg/dl en 48 h o Elevación de la creatinina sérica ≥ 1.5 a 1.9 veces la creatinina basal* en siete días	< 0.5 ml/kg/hora por 6 a 12 h
<b>2</b>	Elevación de la creatinina sérica ≥ 2.0 a 2.9 veces la creatinina basal*.	< 0.5 ml/kg/h ≥ 12 h
<b>3</b>	Elevación de la creatinina sérica ≥ 3 veces la creatinina basal* o creatinina sérica ≥ 2.5 mg/dl ** o inicio de diálisis	< 0.3 ml/kg/h ≥ 24 h o Anuria ≥ 12 h

\*Creatinina basal = valor de creatinina sérico previo más bajo  
\*\* Cr ≥ 2.5mg/dl corresponde a TFG = <10 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>

La Acute Disease Quality Initiative (ADQI), en 2020 propuso una ampliación de la clasificación de la KDIGO de la LRA, considerando la presencia o ausencia de biomarcadores de daño renal positivos en cada etapa; considerando el concepto de LRA subclínica en la que existe daño renal manifestado únicamente por la elevación de biomarcadores sin manifestaciones clínicas de disfunción, es decir, sin elevación de la creatinina, ni disminución del volumen urinario; lo que permite detectar a los pacientes en riesgo o con LRA de manera temprana; ya que la alteración de biomarcadores precede la elevación de creatinina en 24 a 48 h (Garzotto F, 2020).

PROPUESTA DE ADQI (2020) DE LA NUEVA DEFINICIÓN Y ESTADIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA		
CRITERIOS FUNCIONALES	ESTADIO	CRITERIOS DE DAÑO
Creatinina sérica sin cambios o incremento de < 0.3 mg/dl y volumen urinario sin alteraciones	<b>1S Subclínica</b>	Biomarcador positivo (+)
Incremento de creatinina sérica ≥ 0.3mg/dl en ≤ 48 h o ≥ 150% en ≤ 7días y volumen urinario ≤0.5 ml/kg/h por > 6 h	<b>1A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>1B</b>	Biomarcador positivo (+)



Incremento de la creatinina sérica $\geq 200\%$ y volumen urinario $\leq 0.5$ ml/kg/h por $\geq 12$ h.	<b>2A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>2B</b>	Biomarcador positivo (+)
Incremento de la creatinina sérica $\geq 300\%$ ( $\geq 4$ mg/dl con un incremento agudo $\geq 0.5$ mg/dl) y volumen urinario $\leq 0.5$ ml/kg/h por $> 24$ h o anuria por $> 12$ h y terapia de reemplazo renal	<b>3A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>3B</b>	Biomarcador positivo (+)
Fuente: traducido de JAMANetwork Open   Critical Care Medicine. Recommendations on AKI Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference 2020;3(10):e2019209		

Existen biomarcadores de daño tubular (NGAL, KIM-1, L-FABP), asociados o no a alteraciones funcionales; biomarcadores inflamatorios (IL-8, TNF-alfa) y biomarcadores de stress renal (TIMP-2  $\sim$  IGFBP-7) que puede revertir o progresar a daño o función renal alterada.

BIOMARCADORES EN LESIÓN RENAL AGUDA	
BIOMARCADOR	CARACTERÍSTICAS
<b>Cistina C</b>	Inhibidor de proteasa de cisteína, de 13 kDa, producida por las células nucleadas, interviene en el catabolismo intracelular de péptidos y de las proteínas, liberada al plasma y libremente filtrada por el glomérulo, reabsorbida totalmente en el túbulo proximal donde es catabolizada. Normalmente no se encuentra en orina y los niveles séricos son independientes de la masa muscular, la raza y la dieta, y están menos determinados por la edad y el sexo que la creatinina. Aumenta en el plasma y aparece en la orina al disminuir la TFG. Precede uno a dos días a la elevación de la creatinina.
<b>NGAL</b> (Lipocalina asociada a la gelatinase de neutrófilos)	Glicoproteína de 25 kDa, de la familia de las lipocalinas; expresada en riñón, hígado, células musculares, inmunes y neuronas. Participa en la inmunidad innata, previene el crecimiento bacteriano y aumenta su expresión en la inflamación, daño isquemia-reperfusión. Elevada en LRA, IVU, ERC. En la lesión de las células tubulares distales, se libera hacia la orina y su elevación en la LRA sucede en las primeras horas; uno a dos días antes de que se eleve la creatinina.

<b>KIM-1</b> (Kidney injury molecule-1)	Glicoproteína transmembrana; aparece en orina tempranamente en respuesta al daño de las células tubulares proximales. Útil en daño isquémico y nefrotóxico.
<b>(IL-18)</b> Interleucina 18	Citocina proinflamatoria, secretada por las células inmunes activadas (monocitos y macrófagos), y por las células tubulares proximales. Predice LRA en 24 h. Precede a la elevación de la creatinina uno a dos días. Incrementa entre las cuatro y seis horas, máximo a las 12 h, permanece elevada 48 h.
<b>TIMP-2</b> (Inhibidor tisular urinario de metaloproteinasa-2) <b>IGFBP-7</b> (proteína 7 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina)	Son mediadores de la detención del ciclo celular (fase G1), impidiendo la división celular cuando el DNA está dañado; brindando una señal temprana de estrés celular. Moléculas protectoras en la isquemia, inflamación y apoptosis celular. El TIMP-2 se expresa principalmente en el túbulo distal y el IFGBP a lo largo de los túbulos, en respuesta al daño celular temprano. Útil para predecir LRA en pacientes críticos, con o sin sepsis.
<b>L-FABP</b> (Proteína fijadora de ácidos grasos de tipo hepático)	Expresada en el túbulo proximal por hipoxia, juega un papel como antioxidante endógeno al unirse con productos peroxisomales tóxicos excretados en el lumen tubular.

Clásicamente la LRA se ha clasificado de acuerdo a su origen en:

- Pre-renal: reducción del filtrado glomerular por disminución de la perfusión renal, siendo potencialmente reversible
- Renal: los riñones presentan un daño intrínseco que se considera de mayor gravedad cuanto más importante y prolongada es la oligoanuria
- Post-renal o uropatía obstructiva: donde la obstrucción al flujo urinario eleva la presión intratubular, que disminuye la filtración glomerular y el volumen urinario

Las causas son variadas y determinadas por la edad; en el neonato y lactantes menores ocurre con mayor frecuencia la LRA secundaria a hipoxia por asfixia perinatal o sepsis; así como la trombosis renal, la cirugía cardíaca, las malformaciones congénitas renales y del tracto urinario. En niños menores de dos años, habitualmente es secundaria a hipovolemia por gastroenteritis, sepsis o a síndrome urémico hemolítico (SUH). En escolares y adolescentes, las causas más frecuentes son la glomerulonefritis postinfecciosa, la glomerulonefritis primarias y secundarias a enfermedades sistémicas y las enfermedades oncológicas. En la unidad de cuidados intensivos (UCI) el origen de la LRA es multifactorial, incluyendo, cambios hemodinámicos, agentes nefrotóxicos y diversas comorbilidades (Sandakji, 2020).

Es de suma importancia, la evaluación inicial del riesgo de la LRA en los pacientes que ingresan a hospitalización, a los servicios de urgencias y la UCI; puesto que la exposición a

ciertos factores pueden favorecerla y la presencia de otros factores aumenta la susceptibilidad a LRA.

<b>Factores de Riesgo para LRA</b>		
<b>SUSCEPTIBILIDAD</b>		<b>EXPOSICIÓN</b>
Enfermedad renal crónica	Síntomas o historia de uropatía obstructiva	Fármacos: AINES, IECA, ARA-II, diuréticos, aminoglucósidos
Insuficiencia cardíaca	Síntomas de síndrome nefrítico	Quemaduras
Enfermedad hepática	Soporte cardíaco	Cirugía cardíaca
Enfermedad pulmonar	Sepsis, diarrea	Traumatismo
Oliguria, hipovolemia, hipotensión	Diabetes mellitus, cáncer, anemia	Medio de Contraste
Edad avanzada, femenino, raza negra	Antecedentes de LRA	Radiofármacos
<b>FACTORES NEONATALES</b>		
Peso al nacimiento < 1500 g	APGAR bajo a los cinco minutos	Administración materna de AINES y antibióticos
Síndrome de dificultad respiratoria	Intubación al nacimiento	Administración de fármacos (AINES, antibióticos, diuréticos)
Persistencia de conducto arterioso	Fototerapia	

Goldstein S. en 2010, propuso el concepto empírico de Índice de Angina Renal (IAR), en similitud con el corazón, que identifica a los pacientes con alto riesgo de desarrollar LRA. El puntaje del IAR se mide al ingreso (día 0), el cual correlaciona con la evolución de la función renal el día tres (día 3); tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el Estadio I, 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.

<b>ÍNDICE DE ANGINA RENAL (IAR)</b>		
<b>A.- RIESGO DE LESIÓN RENAL AGUDA</b>		<b>PUNTUACIÓN</b>
MODERADO	Ingreso a la UCI	<b>1</b>
ALTO	Trasplante renal o de médula ósea	<b>3</b>
MUY ALTO	Intubación más inotrópicos o vasopresores	<b>5</b>
<b>B.- EVIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA</b>		<b>PUNTUACIÓN</b>
<b>DISMINUCIÓN DE LA DEPURACIÓN DE CREATININA</b>	<b>% SOBRECARGA DE VOLUMEN</b>	

Sin cambios	< 5%	<b>1</b>
0 a 25 %	≤ 5%	<b>2</b>
25 a 50 %	≤ 10%	<b>4</b>
50 %	≤ 15%	<b>8</b>
Índice IAR = Riesgo de LRA (puntuaciones de 1 a 40), se obtiene al multiplicar la puntuación del apartado A y del B Un valor ≥ 8 el día de ingreso es predictivo de lesión renal aguda al tercer día		

Los pacientes deben de ser manejados de acuerdo a la causa de la LRA, siempre que sea posible, en especial pacientes con perfusión renal disminuida, glomerulonefritis, vasculitis, microangiopatía trombótica y obstrucción del tracto urinario, que requieren diagnóstico y tratamiento específico inmediato. Los pacientes con alto riesgo o con un IAR ≥ 8 o con LRA establecida se recomienda:

- Evitar o suspender nefrotóxicos de ser posible
- Asegurar la volemia y la presión de perfusión
- Considerar el monitoreo hemodinámico funcional
- Monitorear la creatinina sérica al menos cada 24 h y el volumen urinario
- Evitar la hiperglucemia
- Evitar estudios con medio de contraste
- Ajuste de dosis de medicamentos de acuerdo a la TFG

Es conveniente vigilar la evolución de la LRA y categorizarla adecuadamente, ya que puede agravar o complicar la enfermedad de base y afectar otros órganos o sistemas, por otra parte, puede acelerar la enfermedad renal crónica (ERC) y la enfermedad cardiovascular preexistente; además se ha encontrado una mayor mortalidad a largo plazo en pacientes que tuvieron LRA.

De acuerdo a la evolución de la LRA, debe catalogarse conforme al consenso de la ADQI 2017, como sigue:

- LRA transitoria: cuando se corrige en las primeras 48 h
- LRA persistente: cuando su duración es ≤ 7 días e implica una reevaluación exhaustiva y reconsiderar opciones de tratamiento con el fin de evitar un daño renal mayor y la morbimortalidad asociada.
- Enfermedad renal aguda (ERA): la ERA engloba a la LRA en sí, y los pacientes que continúan con datos de LRA después del 7º día hasta 90 días y puede considerarse un período de ventana en que las intervenciones críticas pueden modificar la progresión del daño renal; la ERA puede evolucionar hacia la recuperación, recurrencia de la LRA o progresión a ERC.
- Enfermedad renal crónica (ERC): cuando la disfunción renal persiste después de tres meses.

<b>PROPUESTA DE ADQI (2017)</b>	
<b>Estadificación de Enfermedad Renal Aguda (AKD, ERA)</b>	
<b>ESTADIO</b>	<b>CARACTERISTICAS</b>
<b>A</b>	Ausencia de criterios para B y C
<b>B</b>	Evidencia de progresión de daño, reparación y/o regeneración o indicadores de pérdida de reserva renal glomerular o tubular
<b>C</b>	Creatinina sérica < 1.5 veces la basal, pero sin llegar a los niveles basales
<b>B/C</b>	Creatinina sérica < 1.5 veces la basal, pero sin llegar al nivel basal y evidencia de progresión de daño, reparación y/o regeneración o indicadores de pérdida de reserva renal glomerular o tubular
<b>ESTADIO 1</b>	Creatinina sérica 1.5 a 1.9 veces la basal
<b>ESTADIO 2</b>	Creatinina sérica 2 a 2.9 veces la basal
<b>ESTADIO 3</b>	Creatinina sérica 3 veces la basal o incremento a $\geq 4$ mg/dl o necesidad de terapia de reemplazo renal

La recuperación de la LRA o de la ERA puede determinarse con base a la normalización de la creatinina, el volumen urinario, la TFG, de los biomarcadores y al restablecimiento de la reserva renal funcional; por lo que debe tener un seguimiento por nefrología pediátrica al menos por tres meses.

El empleo de la terapia de reemplazo renal (TRR) en el paciente crítico con LRA va incrementándose, en los casos con presencia de complicaciones clínicas o metabólicas graves no existe duda sobre su utilidad; sin embargo, en ausencia de ellas, el momento óptimo para iniciar la TRR es un problema clínico aún controvertido.

## 1.4. Justificación

---

La LRA, es un problema de salud pública y común en pacientes pediátricos, se presenta en diferentes contextos clínicos, con una amplia gama de manifestaciones que va desde la LRA subclínica, elevaciones mínimas de la creatinina hasta la falla renal anúrica. Su incidencia es muy variable dependiendo de los criterios que se usen para definirla y el ambiente en que se desarrolle: adquirida en la comunidad, a nivel hospitalario o en las UCI.

Un estudio transversal observacional de pacientes pediátricos a nivel mundial, reportó que 57% desarrollaron LRA en un ambiente hospitalario y 47% en la comunidad (Macedo, 2019).

En una revisión sistemática (RS) con metaanálisis (MA) de 94 estudios con 202 694 pacientes pediátricos de 26 países; reportó una incidencia de LRA de 26% (IC 95% 22 a 29), siendo moderada a grave en 14% y similar en países con altos y bajos ingresos; la mortalidad observada fue de 11% (18% en países de altos ingresos y 22% en países de medios y bajos ingresos (Meena J, 2023).

Aunque en México se carecen de registros precisos de la epidemiología de la LRA, Chávez Iñiguez y cols., en 2022 reportaron una mortalidad prepandemia en adultos en las UCI de 23 a 25%, considerándose tres veces mayor en la población pediátrica. La LRA se ha asociado independientemente a mayor estancia hospitalaria en las UCI, mayor mortalidad y progresión a ERC; por lo que la comprensión de la epidemiología, el patrón de progresión del daño renal o la recuperación de un episodio de LRA es de suma importancia.

La etiología de la LRA es múltiple, en países con recursos limitados, las causas más comunes siguen siendo la hipovolemia, la sepsis y las enfermedades renales primarias (síndrome urémico hemolítico y la glomerulonefritis, entre otras); en países con altos ingresos y en hospitales de tercer nivel de atención los pacientes en las UCI, las enfermedades sistémicas, el daño multiorgánico, las cardiopatías congénitas, trasplante de médula ósea, neoplasias y otras enfermedades crónicas; así como los tratamientos nefrotóxicos utilizados para estas enfermedades son las principales causas.

El riesgo para desarrollar LRA se incrementa en niños y en neonatos que requieren cuidados intensivos, que reciben drogas nefrotóxicas (las más frecuentes aminoglucósidos, vancomicina y furosemida), y cursan con enfermedades crónicas; para pacientes que requieren ventilación mecánica y apoyo vasopresor, la incidencia de AKI aumenta hasta 80%.

Inicialmente se pensaba que la LRA era una condición autolimitada y de buen pronóstico, sin embargo, se ha evidenciado que puede persistir y progresar a ERA y a ERC. Estudios en pacientes pediátricos muestran una incidencia de ERA de 6.2% en niños con bypass cardiopulmonar, 13% en trasplantes de órganos sólidos no renales, 35.3% en receptores de células madre hematopoyéticas alogénicas (Patel, 2022).

Ying-Hao Deng y cols., en un estudio retrospectivo realizado en un centro hospitalario en China encontraron una incidencia de ERA en niños hospitalizados de 42.3% (419/990); de ellos 55% tenían ERA en estadios 2 a 3, los cuales mostraron un OR ajustado de 12.18 (IC 95%, 7.3 a 20) para eventos adversos a los 30 días (disfunción renal persistente, terapia de reemplazo renal y mortalidad) y de 2.49 (IC 95%, 1.2 a 4.9) a los 90 días (diálisis crónica y mortalidad); los

únicos factores predictores de ERA fueron la LRA estadio 2 (OR 8.8; IC 95%, 5.1 a 15.3) y estadio 3 (OR 45.7; IC 95%, 26 a 80) y las glomerulonefritis, independientemente del estadio de la LRA (OR 2.7; IC 95%, 1.1 a 6.6).

En Estados Unidos, Menon y cols., en 2014 observaron en 100 niños con LRA secundaria a nefrotóxicos la presencia de daño renal crónico seis meses después en 70% de los pacientes, en 68.5% proteinuria y en 37.6% hipertensión arterial. La mayoría de los niños con LRA o ERA en estadios 2 a 3 no reciben un seguimiento una vez resuelta la etapa aguda, siendo necesaria la vigilancia y el manejo de los pacientes externos en los siguientes meses.

La LRA en pacientes hospitalizados tiene un gran impacto en la economía, pues se incrementan los costos de su atención. Se estima que 20% a 30% de los casos de LRA se pueden prevenir parcial o totalmente, con lo que se lograría una reducción de la evolución de pacientes a ERC, la mortalidad, la presencia de complicaciones y los costos (Palermo J, 2017).

El alcance de esta guía se centra en promover los aspectos de la práctica clínica que podrían mejorar la prevención, identificación temprana y atención de los niños con LRA, así como su pronóstico a corto y mediano plazo. Siendo su objetivo proporcionar y actualizar las recomendaciones en la detección, evaluación y manejo de la lesión renal.

Se dirige sobre todo al personal de pediatría, quienes brindan atención a la gran mayoría de los pacientes con LRA en el segundo y tercer nivel de atención en salud.

## 1.5. Objetivos

---

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y tratamiento de lesión renal aguda en pediatría en el segundo y tercer nivel de atención** forma parte del Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2019-2024.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **primero y segundo nivel** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- **Detección oportuna de la lesión renal aguda**
- **Determinar las formas de presentación y los métodos diagnósticos de la lesión renal aguda**
- **Determinar los métodos terapéuticos de la lesión renal aguda**

Lo anterior favorecerá la mejora en la calidad y efectividad de la atención a la salud contribuyendo al bienestar de las personas, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.



## 1.6.Preguntas clínicas

---

1. ¿Los biomarcadores son útiles para el diagnóstico temprano, predicción de la gravedad y mortalidad en pacientes pediátricos con sospecha de LRA?
2. ¿Cuál de las clasificaciones son de mayor utilidad en la LRA (pRIFLE, RIFLE, AKIN, KDIGO o la modificación de KDIGO-2020), y para predecir mortalidad?
3. ¿Cuál es el efecto de los líquidos y de la sobrecarga hídrica en el paciente pediátrico con LRA?
4. ¿Cuál es la eficacia del uso del bicarbonato en la corrección de la acidosis en el paciente pediátrico con LRA?
5. ¿Cuál es la utilidad del uso de diurético en comparación con no usarlo en el paciente pediátrico con LRA intrínseca con oliguria?
6. ¿Cuál es la utilidad del uso de la dopamina en comparación con no usarla en niños con LRA intrínseca con oliguria?
7. ¿Cuál es el tratamiento antihipertensivo en el paciente pediátrico con LRA?
8. ¿Cuál es la efectividad del inicio temprano de la TRR en el paciente pediátrico con LRA en comparación con el inicio tardío?

## 2. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

En apego al Manual Metodológico para la Integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud<sup>1</sup>, las evidencias y recomendaciones incluidas en esta GPC fueron realizadas en respuesta a los criterios de priorización de las principales enfermedades en el Sistema Nacional de Salud. Por consiguiente, se convocó a un grupo de desarrollo interdisciplinario de expertos que delimitaron el enfoque, los alcances y las preguntas clínicas, que llevaron a cabo la búsqueda sistemática y exhaustiva de la información científica y al obtener los documentos realizaron la lectura crítica, extracción y síntesis de la evidencia. A continuación, formularon las recomendaciones tomando en cuenta el contexto de la evidencia según el rigor y la calidad metodológica de los estudios, considerando la magnitud del riesgo-beneficio, costo-efectividad, valores y preferencias de los pacientes, así como la disponibilidad de los insumos; finalmente se envió la GPC para validación por expertos externos. Al contar con la versión final de la GPC, se presentó para su autorización al Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica para su publicación y difusión en el Catálogo Maestro<sup>2</sup>.

Los autores utilizaron para graduar las evidencias y recomendaciones, la escala<sup>3</sup>: **Sistema GRADE**.

Logotipos y su significado empleados en los cuadros de evidencias y recomendaciones de esta guía<sup>4</sup>.



**Evidencia:** información científica obtenida mediante la búsqueda sistemática, que da respuesta a una pregunta clínica precisa y específica. Debe incluir la descripción del estudio, tipo de diseño, número de pacientes, características de los pacientes o de la población, contexto de realización, intervenciones, comparadores, medidas de resultados utilizados, resumen de los resultados principales, comentarios sobre los problemas específicos del estudio y evaluación general del estudio.



**Recomendación clave:** acción con el mayor impacto en el diagnóstico, tratamiento, pronóstico, reducción en la variación de la práctica clínica o en el uso eficiente de los recursos en salud.



**Recomendación:** acción desarrollada de forma sistemática para ayudar a profesionales y pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud más apropiada a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica. Debe existir una relación lógica y clara entre la recomendación y la evidencia científica en las que se basan, tiene que ser concisa, fácil de comprender y contener una acción concreta.



**Punto de buena práctica (PBP):** sugerencia clínica realizada por consenso de expertos, cuando la información obtenida de la búsqueda sistemática fue deficiente, controvertida, inexistente o con muy baja calidad de la evidencia, por lo tanto, no se graduará, con la finalidad de ayudar a los profesionales de la salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud.

<sup>1</sup> Metodología para la integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. México: Secretaría de Salud, 2015. Disponible en [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/METODOLOGIA\\_GPC.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/METODOLOGIA_GPC.pdf) [Consulta 28/01/2019].

<sup>2</sup> Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), México: Secretaría de Salud. Disponible en <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/catalogo-maestro-de-guias-de-practica-clinica-cmgpc-94842> [Consulta 28/01/2019].



<sup>3</sup> Las evidencias y recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base conservaran la graduación de la escala original utilizada por cada una de ellas.






<sup>4</sup> Modificado del Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS); 2016 [febrero 2018]. Disponible en: [[http://portal.guiasalud.es/emanuales/elaboracion\\_2/?capitulo](http://portal.guiasalud.es/emanuales/elaboracion_2/?capitulo)]





## 2.1. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA LRA

**Pregunta 1. ¿Los biomarcadores son útiles para el diagnóstico temprano, predicción de la gravedad y mortalidad en pacientes pediátricos con sospecha de LRA?**



EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<p data-bbox="180 562 326 695"><b>E</b></p> <p data-bbox="370 554 1268 932">En abril de 2019, KDIGO celebró una conferencia de controversia titulada Lesión Renal Aguda en Roma, Italia; los participantes examinaron y resumieron las pruebas publicadas desde 2012 en lo que se refiere a la evaluación de riesgos, diagnóstico y manejo de pacientes con IRA, y añadieron comentarios sobre adopción de nuevos biomarcadores para revisar la estadificación de la KDIGO-AKI basada en creatinina y flujo de orina. Los objetivos finales fueron proporcionar a las comunidades clínicas y de investigación una instantánea del estado actual del arte para el diagnóstico y manejo de la IRA y prepararse para la revisión futura de las guías 2012, dado que la disponibilidad global de nuevos biomarcadores es limitada, incorporarlos en las definiciones será un desafío.</p> <p data-bbox="370 940 1268 1031">Las mediciones de la TFG en tiempo real o cinética son herramientas de investigación en la actualidad y se necesita más evidencia sobre su aplicabilidad clínica.</p> <p data-bbox="370 1039 1268 1098">La ADQI propuso las siguientes cuatro combinaciones posibles entre los biomarcadores funcionales y de daño tisular:</p> <ul data-bbox="418 1136 1235 1266" style="list-style-type: none"><li>• Ningún cambio en los biomarcadores</li><li>• Solo cambios en los biomarcadores funcionales</li><li>• Solo cambios en los biomarcadores de daño</li><li>• Cambios en los dos biomarcadores, funcionales y de daño</li></ul> <p data-bbox="370 1299 1268 1358">La ADQI sugirió una modificación en la estadificación de LRA KDIGO 2012 de la siguiente manera:</p> <ul data-bbox="418 1396 1268 1837" style="list-style-type: none"><li>• <b>Estadio 1S (subclínico):</b> biomarcador positivo, sin alteración de creatinina sérica o del volumen urinario</li><li>• <b>Estadio 1:</b> biomarcador negativo, con aumento de creatinina o disminución del volumen urinario</li><li>• <b>Estadio 1B:</b> biomarcador positivo, con aumento de creatinina o disminución del volumen urinario</li><li>• <b>Estadio 2:</b> 2A: biomarcador negativo 2B: biomarcador positivo</li></ul>	<p data-bbox="1344 575 1446 634"><b>BAJA GRADE</b></p> <p data-bbox="1292 642 1442 701">Garzotto F, 2020</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Estadio 3.-</b> 3A con Biomarcador negativo 3B con Biomarcador positivo</li> </ul> <p>La FDA aprobó para el uso en una población heterogénea, como la de la UCI, los biomarcadores de detención del ciclo celular TIMP-2 e IGFBP-7, los cuales al parecer predicen altamente el desarrollo de LRA moderada a grave en las subsiguientes 12 h a 24 h. La evidencia actual recomienda el uso de biomarcadores para predecir, así como para el diagnóstico temprano, la estadificación, el tratamiento y el seguimiento en la recuperación de la LRA, con el potencial de proporcionar información importante para determinar la dosificación y duración de la terapia personalizada y prevenir resultados adversos.</p>	
	<p>La ADQI sugiere una combinación de biomarcadores de daño tubular con la información clínica, la tasa de filtración glomerular y el volumen urinario, para mejorar la certeza diagnóstica, la prevención y el manejo de la LRA.</p> <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 1)</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>Un estudio multicéntrico, donde se incluyeron 793 niños críticamente enfermos (de un mes a 18 años de edad), mostró una incidencia de LRA de 22.7% (180/793): 72 KDIGO 1, 40 KDIGO 2, y 68 KDIGO 3.</p> <p>El estudio analizó la frecuencia de los subestadios de la ADQI y la mortalidad con el uso de cistatina C urinaria (uCysC), considerándose positivo un valor <math>\geq 1.26</math> mg/g uCr, reportando lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• LRA subclínica = 15.6% del total de pacientes (uCysC positiva)</li> <li>• Subestadios A = 22.7% de 180 con LRA (uCysC negativa + criterios KDIGO)</li> <li>• Subestadios B = 50% de 180 con LRA (uCysC positiva + criterios KDIGO)</li> </ul> <p>Los pacientes con LRA subestadios B tuvieron mayor probabilidad de tener disfunción de la coagulación, choque, CID y evolución a estadio 3, que aquellos en subestadios A (48.9% contra 26.7%).</p> <p>La mortalidad a los 30 días del total de pacientes con LRA fue 15.6%. La mortalidad en la LRA subclínica fue mayor que en aquellos sin LRA y fue similar a la de los subestadios A (<math>p= 0.5</math>); sin embargo, fue mayor en pacientes con subestadios B (31.1%) en comparación con los subestadios A y subclínica (13.3%), (<math>p= 0.007</math>).</p>	<p style="text-align: center;"><b>ALTO GRADE</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Chen, 2023</i></p>

	<p>La evidencia actual recomienda el uso de biomarcadores para la predicción, diagnóstico temprano, estadificación, tratamiento y el seguimiento en la recuperación de la LRA, con el potencial de proporcionar información importante para determinar la dosificación y duración de la terapia personalizada, y prevenir resultados adversos.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Se recomienda medir la cistatina C urinaria (uCysC), como biomarcador predictivo en el diagnóstico, estadificación y mortalidad de la LRA en niños críticamente enfermos; la uCysC está inversamente relacionada con la edad y el peso corporal en neonatos y niños.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un valor mayor de 1.26 mg/g de la uCr se considera LRA</li> </ul>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>La combinación de uCysC con la creatinina sérica (sCr) y oliguria, permiten delinear los fenotipos de la LRA en niños gravemente enfermos, prediciendo la gravedad de la LRA y sus complicaciones.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Para mejorar la gravedad y el pronóstico de la LRA desde el subestadio de LRA subclínica (biomarcador positivo sin elevación de creatinina o disminución de la uresis), se deben implementar las recomendaciones de la KDIGO 2012:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Optimizar la volemia</li> <li>• Optimizar el estado hemodinámico</li> <li>• Evitar nefrotóxicos</li> <li>• Prevenir la hiperglicemia</li> <li>• Ajuste de dosis de medicamentos</li> <li>• Evitar medios de contraste</li> </ul> <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 2)</b></p>	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>La revisión sistemática (RS) con metaanálisis (MA) de Sandokji de 2020, de 1861 pacientes pediátricos que incluyó 652 neonatos con asfixia perinatal, utilizó como indicador a la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos urinaria (uNGAL) para predecir LRA, reportó una sensibilidad de 79% (IC 95%, 69 a 86) y especificidad de 85% (IC 95%, 75 a 91), en el diagnóstico de LRA; sin diferencia significativa entre la uNGAL y la sérica. La precisión de la NGAL es mejor a las 2 h del bypass cardiopulmonar y a las 24 h del nacimiento en recién nacidos con asfixia perinatal. La NGAL es el biomarcador más estudiado en niños y adultos, el cual ha demostrado tener un alto valor predictivo para LRA en niños en diferentes contextos.</p> <p>La RS con MA, de Pan H., de 2022, que incluyó 110 estudios, con 38 725 pacientes mayores de 18 años de la UCI, no manejados en la UCI, quirúrgicos y mixtos, reportó una incidencia para LRA de 21.5%. La precisión diagnóstica para predecir tempranamente LRA fue</p>	<b>ALTO GRADE</b> <i>Pan H, 2022 Zou, 2023 Sandokji, 2020</i>




	<p>mejor para la uNGAL y la sNGAL, independientemente de si se corregía con la uCr, principalmente en pacientes con tratamiento médico y no críticos (NGAL con ORd 13.8; sNGAL con ORd 12.6; relación NGAL/uCr con OR 16.2). En el análisis de subgrupos, todos los biomarcadores tuvieron una precisión diagnóstica similar en pacientes críticos; sin embargo, en pacientes con tratamiento médico sin sepsis el uNGAL tuvo mayor precisión que la IL-18, la L-FABP, la TIMP-2 y el IGFBP-7 urinarios; en pacientes quirúrgicos la relación NGAL/uCr y la uKIM-1 tuvieron la mejor precisión diagnóstica; los valores de las curvas HSROC de la relación uNGAL/uCr, de la uNGAL y la sNGAL fueron 91.4%, 85.2%, y 84.7% respectivamente.</p>	
	<p>Se debe solicitar la sCr y la cuantificación de la diuresis en todo paciente con sospecha de LRA, ya que hasta el momento continúan siendo los indicadores de mayor utilidad en el diagnóstico y seguimiento.</p>	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>La RS con MA de Sandokjia 2023, que incluyó 8617 pacientes postoperados de cirugía cardíaca encontró que la uNGAL, 6 h después de la cirugía, tiene una excelente sensibilidad (91.3%; IC 95%, 91.2 a 91.3) y una buena especificidad (89.7%; IC 95%, 89.6 a 89.7), para el diagnóstica de LRA.</p>	<b>ALTO GRADE</b> <i>Sandokjia, 2023</i>
	<p>Una RS con MA que evaluó los niveles de la uKIM-1 en niños con LRA estadio 1, reportó que fueron más altos en estos niños que en los del grupo sin LRA, solo cuando se evaluaron dentro de las primeras 12 h después del ingreso; sin embargo, en niños con LRA estadio 2 a 3 fueron significativamente más altos que en los niños sin LRA en todo momento (<math>p &lt; 0.01</math>). El área bajo la curva (AUC) de la KIM-1 U para predecir LRA fue de 0.69 (IC 95 %, 0.65 a 0.77). La KIM-1 tiene un valor predictivo para LRA moderado; su aparición en orina es más tardía que el NGAL. El estudio concluye que hay MA que demuestran que otros biomarcadores tienen mayor precisión discriminatoria que el KIM-1, por lo que es mejor no utilizarlo para predecir LRA en niños.</p>	<b>ALTO GRADE</b> <i>Fazel, 2020</i>
	<p>La RS con MA de Jia de 2017, que incluyó un total de 1886 pacientes mayores de 18 años, encontró que el producto del tissue inhibitor of metalloproteinases-2 (TIMP-2) y el insulin like growth factor binding protein 7 (IFGBP-7), tienen una sensibilidad para el diagnóstico temprano de LRA de 83% (IC 95%, 79% a 87%) y una especificidad de 55% (IC 95%, 52% a 57%); una razón de verosimilitud (RV) positiva de 2.37, y RV negativa de 0.3, con OR 2.37 y una AUC de 0.84, siendo especialmente útil en pacientes con cirugía cardíaca.</p> <p>El ensayo clínico aleatorizado (ECA) de Meersch de 2017, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, estudió el efecto de la implementación de las recomendaciones de la KDIGO (optimizar la volemia, el estado hemodinámico, evitar nefrotóxicos y prevenir la hiperglicemia) en pacientes con alto riesgo de LRA, la que se</p>	<b>ALTO GRADE</b> <i>Sandokjia, 2023</i> <i>Furhman, 2021</i> <i>Jia, 2017</i> <i>Meersch, 2017</i>



	<p>determinó con base a la presencia del TIMP-2 y del IGFBP7 urinario a las 4 h posteriores a la cirugía. En el grupo de intervención hubo una menor incidencia de LRA moderada y grave en comparación con el grupo control (que recibió cuidados estándar), de 55% contra 71% respectivamente; con una reducción del riesgo absoluto de 16.6% (IC 95%, 5.5 a 27.9; p=0.004).</p>	
	<p>Se recomienda el uso de la uNGAL con o sin ajuste de la creatinina urinaria; útil en la práctica clínica para la detección temprana de la LRA en niños:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• LRA subclínica</li> <li>• Lesión renal intrínseca</li> <li>• En el seguimiento de la etapa de recuperación</li> </ul>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>En los pacientes no críticos, la NGAL tiene mejor precisión diagnóstica; mientras que, en los pacientes quirúrgicos, la relación NGAL/uCr y la KIM-1 tiene la mejor precisión diagnóstica de LRA.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>La RS con MA de Chiang de 2022, que incluyó 27 estudios con 4028 pacientes adultos y pediátricos de la UCI, quirúrgicos y con LRA por medio de contraste; encontró una prevalencia de LRA de 39%, 32% y 9% en cada grupo respectivamente; y reportó que el L-FABP urinario tuvo una sensibilidad para el diagnóstico de LRA de 74.5% (IC 95% 60.4 a 84.8) y una especificidad de 77.6% (IC 95%, 61.5 a 88.2) y el área bajo la curva ROC de 0.82.</p> <p>La RV positiva para pacientes de la UCI fue de 3.0; para los quirúrgicos de 3.2 y para los de medio de contraste de 4.1.</p> <p>La RV negativa de 0.32. 0.3. 0.38 respectivamente.</p> <p>En el análisis por subgrupos, excluyendo a los pacientes pediátricos y a los postexposición al medio de contraste, el L-FABP tuvo un comportamiento comparable al NGAL; sin embargo, éste último fue superior en pacientes pediátricos y con LRA por medio de contraste.</p> <p>La RS de Nakhjavan de 2017, de 26 estudios que incluyó 1948 niños (645 con LRA), reportó que los niveles de sCysC) y uCysC fueron significativamente más altos en los niños con LRA.</p> <p>Las curvas ROC de la sCysC para predecir LRA fue de 0.83 (IC 95%, 0.80 a 0.86) y para la uCysC fue de 0.85 (IC 95%, 0.81 a 0.88). Se encontró una mayor sensibilidad de 85% (IC95% 0.78-0.90) y especificidad de 61% (IC95% 0.48 - 0.73), en la sCysC y los puntos de corte entre 0.4 - 1.0 mg/L.</p>	<b>ALTO GRADE</b> <i>Fazel, 2020 Furhman, 2021 Chiang 2022</i>
	<p>Los valores de la uCysC de 150ng/ml son los más frecuentemente citados con mejor precisión diagnóstica.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>

	<p>Se recomienda la toma de sCysC entre las 12 h a 24 h después de la exposición a factores de riesgo.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>La RS con MA de Meena J., de 2023 que incluyó 92 estudios con 13 097 pacientes pediátricos, la mayoría fueron en niños postcirugía cardíaca (n= 49) y de la UCI (n= 31), analizó 36 biomarcadores para predecir LRA, los más utilizados fueron uNGAL y sCysC, informó una incidencia para LRA de 36%.</p> <p>La RS con MA reportó lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para la uNGAL (n= 4648):             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sensibilidad de 75%</li> <li>○ Especificidad de 85%</li> </ul> <p>La sensibilidad fue similar en pacientes ingresados a la UCI y postcirugía cardíaca</p> </li> <li>• Para la sCysC (n= 1541):             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sensibilidad de 76%</li> <li>○ Especificidad de 77%</li> </ul> <p>La precisión fue buena para predecir LRA (ROC 0.80; 0.76 a 0.85); con un rango de corte de 0.47 a 1.28 mg/l</p> </li> <li>• Para la sNGAL sérica:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sensibilidad y especificidad de 77%; Siendo la especificidad pobre en pacientes post cirugía cardíaca</li> </ul> </li> <li>• La predicción de LRA fue moderada de 0.74 (0.64 a 0.84):             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 0.64 para pacientes de la UCI</li> <li>○ 0.74 para postcirugía cardíaca</li> </ul> </li> </ul> <p>Para predecir LRA grave (KDIGO <math>\geq 2</math>), mostraron una:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Buena precisión diagnóstica:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ El uNGAL (ROC 0.80; 0.72 a 0.87)</li> <li>○ La sCysC (ROC 0.83; 0.75 a 0.92)</li> <li>○ El L-FABP (ROC 0.85; 0.80 a 0.90)</li> </ul> </li> <li>• Moderada precisión:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ El TIMP-2*IGFBP (ROC 0.79; 0.75 a 0.83)</li> <li>○ La IL-8 sérica (ROC 0.77; 0.71 a 0.82)</li> </ul> </li> <li>• Pobre precisión:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ El sNGAL (ROC 0.61; 0.51 a 0.70)</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>ALTO GRADE</b> <i>Meena, 2023</i></p>




	<p>Para predecir la necesidad de terapia de reemplazo renal fue:</p> <p>Moderada para:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El NGAL urinario (ROC 0.78; 0.70 a 0.87)</li> <li>• La KIM-1 (ROC 0.76; 0.60 a 0.91)</li> <li>• La calprotectin (ROC 0.75; 0.61 a 0.89)</li> </ul> <p>Pobre para:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El TIMP-2*IGFBP7 (ROC 0.67; 0.50 a 0.84)</li> </ul> <p>Para predecir mortalidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Buena para: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ La uNGAL (cinco estudios); ROC 0.87 (0.84 a 0.90)</li> <li>○ El TIMP-1 (un estudio); ROC 0.83 (0.76 a 0.89)</li> </ul> </li> <li>• Moderada para: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ El TIMP-2*IGFBP7 urinario (ROC 0.79; 0.61 a 0.97)</li> <li>○ El KIM-1 (ROC 0.78; 0.70 a 0.87)</li> <li>○ El CXCL-10 (ROC 0.77; 0.68 a 0.86)</li> </ul> </li> <li>• Pobre para: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ La Calprotectin (ROC 0.55; 0.32 a 0.79)</li> <li>○ La IL-18 (ROC 0.69; 0.51 a 0.86)</li> </ul> </li> </ul> <p>Los resultados con respecto a la capacidad de los biomarcadores para mejorar el valor predictivo de LRA son contradictorios y todavía no se ha hecho la transición a la rutina clínica; hay que destacar las recientes publicaciones de la iniciativa de calidad de diálisis aguda (ADQI, por sus siglas en inglés), que promueve la búsqueda de la identificación precoz de daño o riesgo de LRA, especialmente en aquellos pacientes en los que la sCr es negativa y los biomarcadores son positivos. La promoción se sustenta en el potencial que tienen los biomarcadores para transformar la forma de diagnóstico y el tratamiento de la LRA. No obstante, estas mismas recomendaciones, junto a las guías KDIGO de LRA, afirman claramente que hasta el momento la sCr y la diuresis representan los mejores marcadores con aplicabilidad clínica de LRA para ser utilizados en el diagnóstico y seguimiento.</p>	
	<p>Se recomienda el uso de biomarcadores como la uNGAL y la cistatina C sérica, por ser útiles en predecir y estatificar la LRA en niños.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>

	<p>Hay nueva evidencia que sugiere la utilización de la uNGAL en pacientes postcirugía cardíaca, y la cistatina C sérica en pacientes críticos admitidos en la UCI, ya que son buenos predictores de LRA y mortalidad.</p> <p>Se sugiere la toma de la uNGAL entre las 2 h y 6 h después de la exposición a factores de riesgo y la cistatina C sérica entre las 12 h y 24 h.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>No se recomienda utilizar los biomarcadores como predictores de necesidad de terapia de reemplazo renal.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>La evaluación de riesgos en LRA adquirida en la comunidad es diferente a la adquirida en el hospital, por dos razones principales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La evidencia sobre los factores de riesgo se deriva en gran parte de los datos del hospital y la extrapolación al entorno de la comunidad es cuestionable</li> <li>• La oportunidad de intervenir, antes de la exposición es bastante limitada, la mayoría de los pacientes con LRA se ven solo después de haber sufrido la exposición (trauma, infección, planta venenosa o animal); sin embargo, para evaluar e identificar a los pacientes que tienen más probabilidad de desarrollar LRA, se requiere de un monitoreo más cercano y de medidas generales para evitar lesiones adicionales. Alrededor de 30% de los pacientes que se recuperan de la LRA permanecen con mayor riesgo de lesión renal crónica (LRC), enfermedad cardiovascular y de muerte, por lo tanto, se requiere identificar los factores de riesgo, con la finalidad de proporcionar medidas preventivas oportunas</li> </ul> <p>Es importante evaluar a los pacientes que están sometidos a una exposición (sepsis y trauma, entre otros), y continuar monitoreando a los pacientes de alto riesgo, hasta que el riesgo haya disminuido; con intervalos para verificar la sCr y monitorear la producción de orina, las cuales siguen siendo realizados a juicio clínico; sin embargo, como regla general, los pacientes hospitalizados de alto riesgo se les debe medir diariamente la sCr y con mayor frecuencia después de una exposición; a los pacientes críticamente enfermos se les debe realizar la cuantificación estricta de la uresis, esto puede requerir del cateterismo vesical, lo que debe considerarse en el plan de monitoreo por el riesgo de infección.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>KDIGO, 2012</i></p>
	<p>Se debe evaluar el riesgo para LRA junto con la bioquímica sérica como parte del manejo inicial al ingresar a los servicios de emergencia, y posteriormente a intervalos frecuentes.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b> <i>KDIGO, 2012</i></p>

	Se debe estratificar a todos los pacientes de acuerdo con sus susceptibilidades y exposiciones para reducir el riesgo de LRA, con mediciones de sCr y de la uresis, para detectar e individualizar la frecuencia y la duración del monitoreo, según el riesgo y el curso clínico del paciente.	<b>FUERTE GRADE</b> <i>KDIGO, 2012</i>
	Se debe dar seguimiento por el nefrólogo pediatra a los pacientes que hayan sufrido de LRA.	<b>FUERTE GRADE</b> <i>KDIGO, 2012</i>

**Pregunta 2. ¿Cuál de las clasificaciones es de mayor utilidad en LRA (pRIFLE, RIFLE, AKIN, KDIGO o la modificación de KDIGO-2020), y para predecir mortalidad?**

	<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
	<p>Los criterios del Risk, Failure, Loss of Kidney Function, and End-stage Kidney Disease (RIFLE, por sus siglas en inglés) y de la Acute Kidney Injury Network (AKIN, por sus siglas en inglés), se diseñaron con el fin de evaluar y diagnosticar con precisión la gravedad y progresión de la LRA y predecir la mortalidad en pacientes en estado crítico; ambos sistemas se basan en cambios en la creatinina o en la TFG. Los criterios pRIFLE se desarrollaron utilizando el cambio estimado en el aclaramiento de la creatinina basado en la Fórmula de Schwartz, los criterios RIFLE se han validado en más de 555 000 pacientes en el entorno de cirugía cardíaca, cuidados intensivos y síndromes relacionados con sepsis.</p> <p>En abril de 2019, la KDIGO celebró una conferencia de controversia titulada Lesión Renal Aguda, en Roma, Italia, los participantes examinaron y resumieron las pruebas publicadas desde 2012 en lo que se refiere a la evaluación de riesgos, diagnósticos y manejo de pacientes con LRA y añadieron comentarios sobre adopción de nuevos biomarcadores para revisar la estadificación de KDIGO-AKI basada en la creatinina y en el flujo urinario. Los objetivos finales fueron proporcionar a los clínicos e investigadores una instantánea del estado actual para el diagnóstico y manejo de la IRA y prepararse para la revisión futura de las guías 2012, dado que la disponibilidad global de nuevos biomarcadores es limitada e incorporarlos es un desafío. Las mediciones de la TFG en tiempo real o la cinética son herramientas de investigación en la actualidad y se necesita más evidencia sobre su aplicabilidad clínica.</p> <p>La ADQI propuso las siguientes cuatro combinaciones posibles entre los biomarcadores funcionales y de daño tisular:</p>	<p><b>ALTO GRADE</b> <i>Chen, 2023</i> <i>Birkelo, 2022</i> <i>Osterman, 2020</i> <i>KDIGO, 2012</i></p>

- Ningún cambio en los biomarcadores
- Solo cambios en los biomarcadores funcionales
- Solo cambios en los biomarcadores de daño
- Cambios en los dos biomarcadores, funcionales y de daño

La ADQI sugirió una modificación en la estadificación de LRA KDIGO 2012 de la siguiente manera:

- **Estadio 1S (subclínico).**- biomarcador positivo, sin alteración de creatinina sérica o del volumen urinario
- **Estadio 1.**- biomarcador negativo, con aumento de creatinina o disminución del volumen urinario
- **Estadio 1B.**- biomarcador positivo, con aumento de creatinina o disminución del volumen urinario
- **Estadio 2.**- 2A: biomarcador negativo  
2B: biomarcador positivo
- **Estadio 3.**- 3A: biomarcador negativo  
3B: biomarcador positivo

La FDA aprobó para el uso en una población heterogénea, como la de la UCI, los biomarcadores de detención del ciclo celular, el TIMP-2 y el IGFBP-7, los cuales al parecer predicen altamente el desarrollo de LRA moderada a grave en las subsiguientes 12 h a 24 h.

Birkelo y cols. en 2022 publicó un consenso con la finalidad de unificar los criterios de las definiciones de lesión renal aguda (LRA), enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad renal aguda (ERA), y sin enfermedad renal (SER):


- LRA: aumento de sCr  $\geq$  50% en 7 días o 0.3 mg/dl en 48 horas u oliguria
- ERC: TFG  $<$  60 ml/min/ 1.73 m<sup>2</sup>sc por  $>$  3 meses (daño renal mayor de 3 meses)
- ERA: TFG  $\geq$  35% o aumento de la sCr  $>$  50% por menos de 3 meses
- SER: TFG  $\geq$  60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>sc, Cr estable sin LRA, ERA o ERC









La ADQI sugiere una combinación de biomarcadores de daño tubular con la información clínica, la tasa de filtración glomerular y el volumen urinario para mejorar la certeza diagnóstica, la prevención y el manejo de la LRA.

**(Cuadro 2)**

**FUERTE  
GRADE**


	<p>Se sugiere utilizar los criterios de la KDIGO para predecir los resultados de supervivencia ya que, son superiores a los criterios de RIFLE y a los criterios de la AKI.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>El estudio observacional multicéntrico prospectivo realizado por Lou y colaboradores en 2017, que incluyó 3107 pacientes de la UCI, reportó los porcentajes de los pacientes diagnosticados con LRA de acuerdo con los criterios de RIFLE, AKIN y KDIGO; utilizando la sCr y la producción de orina, comparó las tasas de mortalidad hospitalaria. Los porcentajes de pacientes diagnosticados con LRA según los criterios de RIFLE fue de 46.9%, con AKIN 38.4%, y con KDIGO 51.0%. El número de pacientes diagnosticados fue significativamente mayor al utilizar los criterios de KDIGO, teniendo resultados de supervivencia más pobres que aquellos diagnosticados usando los criterios de AKIN, aunque no hubo diferencias significativas en los resultados de supervivencia de los pacientes diagnosticados con los criterios de RIFLE.</p> <p>El estudio retrospectivo de Sutherland S. y cols., que incluyó 14 795 pacientes hospitalizados del Hospital Infantil Lucile Packard, entre 2006 a 2010. La LRA y el estadio de gravedad fueron descritos de acuerdo a las definiciones del pRIFLE, AKIN y la KDIGO y al de cambio de la creatinina, sin utilizar el criterio de diuresis. Calculó las incidencias de la LRA, y para cada estadio de cada sistema de clasificación, también comparó todas las causas, la mortalidad hospitalaria y la duración total de la estancia hospitalaria en cada etapa posterior de la LRA. El estudio reportó que la incidencia de LRA en toda la cohorte según pRIFLE, AKIN y KDIGO fue de 51.1%, 37.3% y 40.3%, respectivamente. La incidencia de LRA en estadio 1 según pRIFLE fue de 26.9%, AKIN 19.4% y KDIGO 18.2%, Las incidencias en estadio 3 según pRIFLE, AKI, KDIGO fue de 10.8%, 6.7%, 11.7%, respectivamente.</p> <p>La mortalidad fue mayor entre los pacientes hospitalizados con LRA al compararse con los que no la tenían (pRIFLE 2.3% contra 0.8%; AKIN 2.7% contra 1.0% y KDIGO 2.5% contra 1.0%; <math>p &lt; 0.001</math>). Dentro de la UCI, los hospitalizados con LRA tuvieron una mortalidad significativamente mayor que los que no la tenían (pRIFLE 13.4 contra 1.8%; AKIN 16.0% contra 2.3%; KDIGO 15.3% contra 2.3%; <math>p &lt; 0.001</math>), lo anterior fue cierto independientemente del estadio de gravedad de la LRA. Además, dentro de la UCI, el aumento de la gravedad de la LRA se asoció con una mortalidad progresivamente mayor; en comparación con la etapa de gravedad de la LRA anterior, la mortalidad fue significativamente mayor para las etapas 1 y 3 en las tres definiciones (<math>p &lt; 0,05</math>). En los hospitalizados fuera de la UCI, la LRA no se asoció con una mortalidad significativamente mayor (pRIFLE, 0.7% contra 0.8%; AKIN, 0.8% contra 0.7%; KDIGO, 0.8% contra 0.7%).</p> <p>En los hospitalizados fuera de la UCI, la LRA no se asoció con una mortalidad significativamente mayor (pRIFLE, 0.7% contra 0.8%;</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Doi, 2018 Lou, 2017 Sutherland S, 2011</i></p>

	<p>AKIN, 0.8% contra 0.7%; KDIGO, 0.8% contra 0.7%). Las definiciones dieron como resultado diferencias en el diagnóstico y la estadificación de la LRA</p>	
	<p>El estudio prospectivo de Soler Yadira de 2014 de pacientes ingresados a una UCIP multidisciplinaria de tercer nivel de atención en San Juan de Puerto Rico, de noviembre de 2009 a noviembre de 2010, evaluó 266 ingresos, con edad media de los pacientes de 7 años, reportó que se diagnosticó LRA en 73 (27.4%) utilizando la puntuación de pRIFLE; y que un total de 21 pacientes fallecieron (7.8% de toda la población del estudio). De los pacientes con LRA (n=73), fallecieron nueve pacientes (12.3%), frente a 12 pacientes (6.2%) que fallecieron sin cursar con LRA (n=193; p= 0.099). Para evaluar el impacto de la LRA grave, la mortalidad y la duración de la estancia (LOS) se reevaluaron en un subanálisis que consta de dos grupos: sin LRA y riesgo de LRA (etiquetado como sin LRA-R), comparado con lesión y fracaso de AKI (etiquetado como AKI-IF); al respecto la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo AKI-IF en comparación con el grupo sin AKI-R (16.7% frente a 6.25 %, p= 0,03). La puntuación pRIFLE es un instrumento útil para identificar la LRA en niños críticamente enfermos. Se demostró que pRIFLE es un marcador preciso del aumento de la morbilidad y mortalidad. Las tres definiciones ofrecen ventajas: pRIFLE es sensible para identificar un mayor número de casos de LRA leve; AKIN no requiere elevaciones, ni valores basales de creatinina; KDIGO ofrece aplicabilidad a poblaciones pediátricas y adultas, y tiene un marco de tiempo diagnóstico que es menos restrictivo que AKIN.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Doi, 2018</i> <i>Soler, 2014</i></p>
	<p>El estudio de Sutherland S., de 2015, que incluyó 14 795 niños menores de 18 años con LRA, comparó la mortalidad y el tiempo de estancia en la terapia, y los clasificó en cada escala (pRIFLE, AKIN, KDIGO); al comparar la mortalidad entre niños con LRA y sin ella, pRIFLE fue más sensible para detectar LRA (2.3% contra 0.8%) que AKIN (2.7% contra 1.0%) y KDIGO (2.5% contra 1.0%), p= &lt;0.001. Todas las definiciones correlacionan con la mortalidad, obteniéndose mayor gravedad con AKIN, la que se asoció con mayor mortalidad en la terapia intensiva en los estadios 1 a 3 (IC 95%, p= &lt;0.05), las ROC para muerte fue 0.81, similar con los sistemas de KDIGO y AKIN en la población total, mientras que por grupos de edad:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• AKIN fue más confiable en neonatos (ROC 0.83)</li> <li>• pRIFLE en lactantes (ROC 0.81)</li> <li>• KDIGO en mayores de un año (ROC 0.81)</li> </ul> <p>En general, 6.2% de los pacientes requirieron terapia de sustitución renal, para el cual la ROC más alta fue de 0.89 en los lactantes categorizados por el sistema pRIFLE.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Doi, 2018</i> <i>Sutherland, 2015</i> <i>Soler, 2014</i></p>

	Se sugiere utilizar los criterios KDIGO para diagnosticar lesión renal aguda en pacientes hospitalizados.  <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 2)</b></p>	<b>FUERTE GRADE</b>
	Se recomienda utilizar los criterios pRIFLE para definir la LRA, por ser más sensible e identificar más eventos en etapa 1; mientras que pRIFLE y KDIGO identifican eventos en etapa 3 de manera similar.	<b>FUERTE GRADE</b>
	Las tres escalas ofrecen ventajas: <ul style="list-style-type: none"> <li>• pRIFLE, es sensible e identifica mayor número de casos leves de LRA</li> <li>• AKIN, no requiere la talla ni el valor de la creatinina basal</li> <li>• KDIGO, es aplicable tanto en niños como en adultos, tiene una línea de tiempo menos restrictiva y es más selectivo, pero deja afuera niños con mortalidad</li> </ul>	<b>FUERTE GRADE</b>
	Se recomienda en neonatos utilizar AKIN, en lactantes pRIFLE, y KDIGO para mayores de un año.  <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 3)</b></p>	<b>FUERTE GRADE</b>

## 2.2. TRATAMIENTO

### **Pregunta 3. ¿Cuál es el efecto de los líquidos y la sobrecarga hídrica en el paciente pediátrico con LRA?**

<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
 <p>La terapia en bolo de líquidos cristaloides intravenosos es administrada con mayor frecuencia, para reemplazar el volumen intravascular y restaurar la estabilidad hemodinámica en niños críticamente enfermos. La composición ideal de la solución cristaloides aún no está clara y la solución salina al 0.9 % es la más utilizada y la más disponible; sin embargo, genera preocupaciones con respecto a su uso en pacientes críticamente enfermos, debido a su alta concentración de sodio (154 mmol/l) y cloruro (154 mmol/l), y se ha asociado con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica hiperclorémica</li> <li>• Empeoramiento de la acidosis metabólica</li> <li>• Disminución de la perfusión renal</li> <li>• LRA</li> </ul>	<b>ALTO GRADE</b> Lehr, 2022

- Aumento del estado proinflamatorio
- Inestabilidad hemodinámica

Un estudio observacional en pacientes con sepsis grave y choque séptico, mostró una diferencia significativa en el exceso de base a las 6 y 24 horas en el grupo Ringer lactato, en comparación con el grupo de solución salina al 0.9% en donde no se encontró diferencia significativa en la prevalencia de acidosis metabólica hiperclorémica. En tres ECA informaron niveles de cloruro sérico a las 4, 6 y 12 horas, respectivamente, después de la administración de líquidos. Los niveles de cloruro sérico fueron más bajos en el grupo equilibrado en comparación con el desequilibrado, pero no tuvo significancia estadística.



Una RS con MA que incluyó 13 estudios, con un total de 11 848 pacientes que presentaron gastroenteritis grave, sepsis grave, choque séptico, choque por dengue y cetoacidosis diabética, definió a la LRA mediante la clasificación de pRIFLE y de la KDIGO; los estudios utilizaron las siguientes soluciones: solución de Ringer lactato se usó como líquido equilibrado en 8 estudios (8 /13) y solución Salina al 0.9% se usó como líquido desequilibrado en los 13 estudios.

Como resultado primario de tres ECAs que midieron el bicarbonato sérico a las 4, 6 y 12 horas después de la administración de los líquidos, reportaron una diferencia de 1.60 mmol/l en los niveles de bicarbonato sérico después de la administración de líquidos (IC 95% 0.04 a 3.16;  $I^2= 59.2\%$ ), y dos ECAs informaron mediciones de seguimiento del pH con una diferencia de medición agrupada de 0.03 (IC 95%, 0.00 a 0.06;  $I^2= 14.3\%$ ) a favor del líquido equilibrado.



La estimación agrupada de los cuatro ECAs no sugirió diferencias entre ambos grupos (OR 0.97; IC 95%, 0.46 a 2.04;  $I^2= 0.0\%$ ). Los dos estudios observacionales no mostraron diferencias significativas en la prevalencia de LRA dentro de las 24 horas o durante la estancia hospitalaria en el grupo equilibrado y la terapia de reemplazo renal (TRR) se informó en tres estudios observacionales y tres ECA.

La estimación agrupada de tres de esos ECAs no mostró diferencias entre los grupos de líquidos equilibrados y desequilibrados (OR 0.63; IC 95% 0.08 a 5.31;  $I^2= 0.0\%$ ).

La terapia con líquidos en bolo es un tratamiento generalizado en la reanimación de niños críticamente enfermos, observado mejoras en los valores de bicarbonato sérico y del pH sanguíneo después de la terapia en bolo de líquidos con líquido balanceado en comparación con el líquido desequilibrado, aunque no se demostraron beneficios claros sobre los resultados clínicos en la evolución hacia LRA y TTR.

**ALTO  
GRADE**  
Lehr, 2022



	<p>Se recomienda solo usar la terapia con líquidos en bolo solo en la reanimación de niños críticamente enfermos, ya que la solución salina al 0.9 % se ha asociado con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica hiperclorémica</li> <li>• Empeoramiento de la acidosis metabólica</li> <li>• Disminución de la perfusión renal</li> <li>• LRA</li> <li>• Aumento del estado proinflamatorio</li> <li>• Inestabilidad hemodinámica</li> </ul>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>Una RS con MA considerada la más grande en pediatría que evaluó la asociación entre el equilibrio de líquidos y los resultados en niños críticamente enfermos, incluyó 44 estudios observacionales de los cuales 27 (61%) fueron estudios de cohortes retrospectivos, 13 (30%) fueron estudios de cohortes prospectivos, tres (7%) fueron estudios de casos y controles y un estudio (2%) fue un análisis secundario de un ensayo aleatorio; con un total de 7507 niños con diferentes escenarios clínicos: 15 (34%) con TRR, de los cuales nueve (20%) en UCIP con enfermedad multisistémica, seis (14%) después de cirugía cardíaca, cinco (11%) en niños con sepsis, cuatro (9%) en trasplante de células madre, tres (7%) en niños con lesión pulmonar aguda y dos (5%) en niños apoyados por oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) distribuidos en 17 estudios que evaluaron la mortalidad utilizando la sobrecarga de líquidos como exposición dicotómica.</p> <p>El estudio demostró que la sobrecarga de líquidos, independientemente de cómo se definió en los estudios, se asoció con una mayor mortalidad hospitalaria (OR 4.34; IC 95%, 3.01 a 6.26; <math>I^2=61\%</math>; <math>n=2835</math>). Esta asociación entre la sobrecarga de líquidos y la mortalidad fue sólida en el análisis de sensibilidad que incluyó datos de solo seis estudios que se ajustaron según la gravedad de la enfermedad (OR 4.38; IC 95%, 2.64 a 7.28; <math>I^2=14\%</math>; <math>n=782</math>), de manera similar, el análisis de sensibilidad que incluyó estudios sin TRR solo mostró una asociación significativa con la mortalidad (OR 6.20; IC 95% 2.89 a 13.28; <math>I^2=80\%</math>; <math>n=1868</math>); de igual forma demostró que cuando la sobrecarga de líquidos se evaluó como una exposición continua en 22 estudios, los supervivientes tuvieron un porcentaje de sobrecarga de líquidos más bajo en comparación con los no supervivientes.</p> <p>En 11 estudios que se ajustaron según la gravedad de la enfermedad, el análisis combinado encontró un aumento de 6% en las probabilidades de mortalidad por cada aumento de 1% en el porcentaje de sobrecarga de líquidos (OR 1.06; IC 95% 1.03 a 1.10); <math>I^2=66\%</math>; <math>n=3200</math>), y donde la sobrecarga de líquidos también se asoció con una duración prolongada de la ventilación mecánica (OR 2.14; IC 95%, 1.25 a 3.66), y con el desarrollo de LRA (OR 2.36; IC 95%, 1.27 a 4.38). Los datos agrupados de seis estudios mostraron que la sobrecarga de líquidos se asoció con una estancia más prolongada en la UCIP en comparación con ninguna sobrecarga de líquidos (DMP -2.51; IC 95%, -499 a -003; <math>I^2=88\%</math>; <math>n=1001</math>).</p>	<p><b>ALTO GRADE</b> <i>Alobaidi, 2018</i></p>

<b>E</b>	<p>Se puede utilizar el umbral y la duración de la evaluación de la sobrecarga de líquidos con la cual se puede dar cuatro definiciones que mostraron una asociación significativa con los resultados:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobrecarga de líquidos temprana, con un porcentaje acumulado de sobrecarga de líquidos superior a 5 % en las primeras 24 horas</li> <li>• Porcentaje máximo de sobrecarga de líquidos superior a 10% durante el ingreso a la UCIP</li> <li>• Porcentaje acumulado de sobrecarga de líquidos superior a 10% al inicio de la CRRT</li> <li>• Porcentaje acumulado de sobrecarga de líquidos superior a 20% al inicio de la CRRT</li> </ul>	<p><b>ALTO GRADE</b> <i>Alobaidi, 2018</i></p>
<b>R</b>	<p>Se recomienda disminuir la sobrecarga de líquidos en pacientes críticamente enfermos, ya que puede condicionar un mayor riesgo de muerte, un empeoramiento de la fisiología respiratoria que conlleva a una ventilación mecánica prolongada y resultados adicionales que implican una mayor estancia prolongada.</p> <p>Estos hallazgos se alinean con la creciente evidencia que describe la asociación negativa entre la acumulación de líquido y los resultados en poblaciones adultas críticamente enfermas, septicemia y LRA en entornos perioperatorios.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
<b>R</b>	<p>Se recomienda realizar la definición de sobrecarga de líquidos de acuerdo al entorno clínico hospitalario y herramientas técnicas disponibles en cada hospital como: mediciones de peso en serie o de ingesta diaria registradas, la bioimpedencia eléctrica y la ecografía en pacientes críticos, proporcionando una evaluación más objetiva del estado de los líquidos. Sin embargo, otro método es el cálculo del porcentaje de sobrecarga de líquidos propuesto por Goldstein y cols.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
<b>E</b>	<p>Estudios observacionales en niños ingresados en la UCIP han demostrado que la acumulación de líquido se asocia con mayores tasas de complicaciones, incluida la LRA, la ventilación mecánica prolongada y la muerte. Se encontró que la sobrecarga de líquidos tiene una fuerte asociación con una importante morbilidad y mortalidad. Se define la exposición a la acumulación de líquidos como porcentaje de sobrecarga de líquidos (%FO, por sus siglas en</p>	<p><b>ALTO GRADE</b> <i>Alobaidi, 2018</i></p>

ingles), durante los primeros 10 días de estancia en la UCIP, calculado como:

**% sobrecarga de líquidos (%FO) =**

$$\frac{\text{Ingesta diaria acumulada de líquidos de todas las fuentes (litros)} - \text{Producción diaria acumulada de todas las fuentes (litros)}}{\text{Peso de admisión a la UCIP en kilogramos}} \times 100\%$$

El porcentaje de sobrecarga de líquidos se evaluó mediante varias mediciones:

- Primero, la magnitud de la acumulación de líquido se evaluó utilizando %FO acumulativo diario y el %FO máximo durante los primeros 10 días (tanto como exposición continua como como exposición categórica al 5%, 10%, 15% y 20%)
- En segundo lugar, se examinó la duración de la acumulación de líquido como número de días con un %FO acumulado superior al 5%, 10%, 15% y 20%
- Finalmente, la tasa de acumulación de líquido se calcula cómo %FO máximo dividido por el número de días para alcanzar %FO máximo

**E**

Un estudio de cohorte poblacional que incluyó a 1017 niños admitidos en la UCI, reportó que la acumulación de líquidos presentó un aumento lineal en el %FO acumulado, desde una mediana el día 1 al día 10 para cada día hubo un aumento promedio de 1.60% en el %FO acumulado (IC 95% 1.44 a 1.74;  $p < 0,001$ ), donde la mediana (RIC) del %FO máximo fue de 5.5 % (2.63% a 11.02%), y la tasa mediana (RIC) de acumulación de líquido para alcanzar el %FO máximo fue de 2.22% por día (1.16% a 3.64%).

La proporción (IC 95%) de pacientes con un pico de %FO superior al 5%, 10%, 15% y 20% fue de 56.4% (53.3% a 59.5%), 32.7% (29.8% a 35.7%), 15.8% (13.6% a 18.2%) y 9.1% (7.4% a 11.1%), respectivamente. En cada una de estas categorías, la mediana (IQR) del número de días de UCIP para alcanzar el umbral de %FO de 5%, 10%, 15% y 20% fue de: dos días (dos a tres días), tres días (dos a cuatro días), cuatro días (tres a seis días) y cinco días (tres a siete días), respectivamente. También se describe el grado, la duración y la tasa de acumulación de líquido y su asociación con peores resultados clínicos. Se reportó que un tercio tenía un %FO superior a 10% dentro de los primeros días de ingreso a la UCI.

- Los supervivientes tuvieron %FO acumulado diario más bajo que los no supervivientes en los primeros cinco días de ingreso a la UCI

**ALTO  
GRADE**

*Alobaidi, 2018*

- Los no supervivientes tuvieron una mediana de porcentaje máximo de %FO mayor en comparación con los supervivientes

Una mayor proporción de no supervivientes tenía un %FO superior al 5%, 10%, 15% y 20% en comparación con los supervivientes; en el análisis multivariado, por cada aumento de 1% en el %FO hubo 5% más de probabilidades de mortalidad en la UCIP (OR 1.05; IC 95% 1.02 a 1.09;  $p=0.001$ ). La tasa de acumulación de líquido mostró asociación con la mortalidad en la UCIP (OR 1.15; IC 95% 1.01 a 1.31;  $p=0.04$ ). La mortalidad en la UCIP fue tres veces mayor entre los niños con un %FO superior al 20% en comparación con aquellos con un porcentaje máximo de FO inferior a 20% (OR 2.97; IC 95% 1.11 a 7.97;  $p=0.03$ ). En el análisis multivariado con un aumento de 1% en el porcentaje máximo de FO se asoció con un aumento de medio día en la duración de la estancia en la UCIP (coeficiente B ajustado, 0.52; IC 95% 0.46 a 0.58;  $p<0.001$ ). En paciente que recibieron TRR el porcentaje máximo de %FO mostró asociación con la mortalidad en la UCIP (OR 1.11; IC 95% 1.02 a 1.21;  $p=0.01$ ).

Todos los pacientes que recibieron TRR con un porcentaje máximo de FO inferior a 10% sobrevivieron, mientras que aquellos con un porcentaje máximo de FO superior a 15% tuvieron mayor probabilidad de morir en la UCIP (OR 17.6; IC 95% 1.71 a 1.81;  $p=0.02$ ). En el análisis multivariado, un aumento de 1% en el %FO máximo se asoció con una duración de ventilación mecánica 16 horas más larga (coeficiente B ajustado, 0.66 días; IC 95% 0.54 a 0.77;  $p<0.001$ ), de igual forma se observó que los diferentes umbrales máximos de %FO se asociaban con los resultados:

- 20 % se asoció con la mortalidad
- 15 % se asoció con eventos renales adversos mayores dentro de los 30 días
- 5% a 10% asoció con la duración de la ventilación mecánica y la duración de la estancia en la UCIP

Se ha demostrado que el %FO acumulado se asocia más claramente con mortalidad y eventos renales adversos mayores durante el ingreso a la UCIP, por lo que sugiere realizar intervenciones para mitigar la acumulación de líquido en las primeras etapas del curso de una enfermedad crítica.



Se recomienda disminuir la duración y la tasa de acumulación de líquido, para reducir directamente la mortalidad, los eventos renales adversos, los días de ventilación mecánica y la estancia en la UCIP.

**FUERTE  
GRADE**

**E**

La administración y el manejo de líquidos son piedras angulares de los cuidados intensivos, muchos pacientes en estado crítico reciben grandes volúmenes de líquido, tanto como parte de su reanimación inicial, como durante el curso de su enfermedad crítica, y esto puede provocar una sobrecarga de líquido (SL), la cual se asocia con malos resultados clínicos, incluida mayor tasa de mortalidad, mayor duración de la ventilación mecánica, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor incidencia de LRA. Los estudios en niños también han demostrado que los líquidos que no son de reanimación, especialmente los de mantenimiento, pueden producir una gran carga de líquido. Van Regenmortel demostró que, en una unidad de cuidados intensivos para adultos, casi 60% del líquido administrado a los pacientes era en forma de líquidos de mantenimiento y "líquido de fluido", definido como el volumen combinado utilizado de medicamentos, electrolitos e infusiones continuas usadas para mantener permeables los accesos vasculares, teniendo un mayor impacto en el equilibrio de líquidos acumulativo que los líquidos de reanimación. También Linden-Sonderso demostró que, los líquidos que no son de reanimación representan una fuente de volumen mayor que los líquidos de reanimación.

El estudio de cohorte observacional de Barhight en 2021, realizado en dos centros que incluyó a 14 483 pacientes, cuyo objetivo fue describir la frecuencia con la que el líquido que no es de reanimación excede los requisitos de hidratación y la asociación de líquidos de no reanimación en exceso influye en la mortalidad hospitalaria y los días sin ventilador en niños críticamente enfermos en los primeros 28 días de estancia intrahospitalaria; reportó que de los 14 483 pacientes, 45% (n= 6545) eran mujeres, con una mediana de edad de 4.6 años y de peso de 16.8 kg, con una tasa de LRA el día tres de 11% (n= 1587), la estancia media fue de seis días y la tasa de mortalidad de 2.1% (n= 311). Una gran proporción de pacientes recibió líquido de mantenimiento todos los días (1<sup>er</sup> día: 91%; 2<sup>o</sup> día: 79%; y 3<sup>er</sup> día: 61%); además, muchos pacientes recibieron líquido de reanimación todos los días (1<sup>er</sup> día: 30.4%; 2<sup>o</sup> día: 11.5%; y 3<sup>er</sup> día: 8.9%). La sobrecarga hídrica se clasificó en Estadios: < 10%, de 10% a 20% y > 20%.

El análisis de regresión logística multivariable de los estadios de sobrecarga hídrica y de mortalidad encontró un efecto dependiente de la dosis:




- Estadio de 10% a 20%, tuvo una probabilidad ajustada de muerte 1.8 veces mayor (IC 95%, 1.3 a 2.4)
- Estadio > 20% tuvo 2.6 veces más probabilidad ajustada de muerte (IC 95%, 1.7 a 3.8)

Cada 10ml/kg de líquidos distintos de los de reanimación que excedan los requisitos de hidratación, administrados a niños críticamente enfermos durante los primeros tres días después del ingreso a la UCIP, se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad hospitalaria (OR ajustado 1.01 por 10ml/kg en exceso

**ALTO  
GRADE**

*Barhight,  
2021  
Regenmortel,  
2020*

	de líquido (IC 95%, 1.002 a 1.02). También reportó que los líquidos que no son de reanimación en exceso sobre los requisitos de líquidos de hidratación, tiene una disminución de 1% en la probabilidad de tener un día sin ventilador por cada 10ml/kg.	
	Se debe realizar un reajuste horario de líquidos intravenosos continuos para equilibrar sus necesidades en todo paciente pediátrico críticamente enfermo, que tienen una fisiología compleja con producción de orina variable, pérdidas insensibles y pérdidas por dispositivos de drenaje.	<b>FUERTE GRADE</b>
	Se recomienda disminuir el exceso de líquidos no utilizados en reanimación (líquidos de mantenimiento) respecto a las necesidades de hidratación, ya que se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad en niños críticamente enfermos.	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>La capa superficial del glicocálix endotelial tiene un papel crucial en la prevención de la extravasación excesiva del líquido intravascular y puede afectarse durante la lesión de isquemia-reperusión, la sepsis, inflamación, hipervolemia, diabetes y la oxidación de lípidos. Así mismo, la expansión de volumen dispara la producción de péptido natriurético atrial, el cual es capaz de degradar efectivamente el glicocálix endotelial; todo esto resulta en falla de su función de barrera. La disminución de la perfusión o la congestión venosa renal reduce rápidamente la filtración glomerular. Al ser el riñón un órgano encapsulado, la congestión venosa incrementa la presión intrarrenal lo que reduce tanto la salida del flujo venoso y linfático, como la entrada del flujo sanguíneo arterial.</p> <p>En individuos normales, la infusión de soluciones cristaloides, incrementa el volumen renal por retención intrarrenal de líquidos; en el paciente crítico frecuentemente existe daño en la permeabilidad de la microvasculatura y recibe abundantes líquidos endovenosos, por lo que el edema intersticial será más prominente; disminuyendo el flujo arterial, el drenaje venoso y linfático, conduciendo a una oxigenación tisular deficiente, que favorece o potencia la LRA, creándose un círculo vicioso.</p> <p>Además, la hipertensión intrabdominal favorecida por ascitis, obesidad o sobrecarga hídrica, conduce al síndrome compartamental abdominal, que incrementa la presión venosa renal, afectando la perfusión renal y favoreciendo la LRA. Se ha demostrado en diversos estudios prospectivos observacionales la asociación de la sobrecarga hídrica con el incremento en la mortalidad, prolongación del tiempo de ventilación mecánica y de la estancia hospitalaria en el paciente críticamente enfermo. Así mismo, en pacientes con LRA la sobrecarga adicional de líquidos se ha asociado a menor sobrevida y menor recuperación de la función renal.</p>	<b>BAJO GRADE</b> <i>Ding X, 2017 Moore, 2018</i>

	<p>Existe evidencia reciente que sugiere el papel de la sobrecarga hídrica como factor causal y agravante de la LRA.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>La sobrecarga hídrica complica el diagnóstico de LRA, ya que las definiciones actuales se basan en cambios en la creatinina sérica, y ésta se ve afectada por el estado hídrico, por lo que el diagnóstico de LRA puede retrasarse o estratificarse de manera errónea. Esto ha sido demostrado en el estudio Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) en 2010, y fue confirmado por Liu en 2011, en un análisis secundario del estudio FACTT.</p> <p>Basu 2013, en un estudio retrospectivo evaluó 92 neonatos postoperados de corazón, sometidos a bypass cardiopulmonar; donde la corrección de la creatinina sérica para el grado de sobrecarga hídrica, resultó en una asociación más fuerte entre LRA, tiempo de ventilación mecánica y de estancia hospitalaria. Considerar que los líquidos intravenosos pueden impactar la integridad de la capa endotelial en la microcirculación y la oxigenación tisular. En el riñón, la administración intravenosa de soluciones endovenosas inadecuadas, es decir, insuficiente o excesiva puede causar LRA o empeorar la ya existente.</p> <p>Thongprayoon en 2016, en un estudio que evaluó 7696 pacientes adultos en la UCI encontró una incidencia de LRA de 24.2% con base a la creatinina sérica no corregida, y de 25.3% con el ajuste de la misma al balance hídrico (p= 0.001). El riesgo de mortalidad a 60 días fue significativamente mayor en pacientes con LRA con OR 3.38; así mismo el riesgo de mortalidad a 60 días en pacientes con criterios de LRA después del ajuste de creatinina sérica, más no antes de su corrección, tuvieron una mortalidad significativamente mayor que los pacientes sin LRA (OR 2.0; IC 95% 1.25 a 3.11). Estos estudios apoyan la necesidad de corregir la creatinina sérica de acuerdo al grado de sobrecarga hídrica. Considerar que el edema intersticial puede favorecer la LRA u obstaculizar su recuperación. La fórmula utilizada ha sido la siguiente:</p> <p style="text-align: center;"><b>CREATININA CORREGIDA =</b>  <u>Creat sérica x [ 1 + (balance líquido neto acumulado (litros) ]</u>  [ Peso( kg) x 0.6 ]</p>	<b>BAJO GRADE</b> <i>Ding, 2017 Moore, 2018 Salahuddin, 2017</i>
	<p>El estudio prospectivo observacional de Li Y, de 2017 que incluyó 370 niños críticamente enfermos con padecimientos médicos y quirúrgicos de 1 a 16 años, donde se presentó sobrecarga hídrica temprana (en las primeras 24 h de su ingreso a la UTIP) ≥ 5% en 64 pacientes (17.3%); la mortalidad de la cohorte fue de 4.9%. Los factores de riesgo independientes con asociación significativa a sobrecarga hídrica temprana fueron: la gravedad de la enfermedad, la edad, la LRA y el nivel de bicarbonato. La sobrecarga hídrica temprana se asoció con un incremento en el riesgo de LRA (OR 1.34, p= &lt;0.001 y de</p>	<b>BAJO GRADE</b> <i>Garzotto, 2016 Selewsky, 2016</i>

mortalidad (OR 1.36,  $p < 0.001$ ); dicha asociación permaneció significativa aún después del ajuste de potenciales confusores. Al evaluar el balance de líquidos y su relación con la mortalidad en UCI se reportó:

- 57% no tuvieron LRA
- 32% tuvieron LRA sin TRR
- 11% tuvieron LRA y TRR

La mortalidad fue de 22.3% en pacientes con LRA y de 5.6% sin LRA ( $p < 0.0001$ ). En los tres grupos hubo sobrecarga hídrica progresiva, con un valor máximo de 2.8% en el 2º día en pacientes sin LRA; de 4.3% en el 3º día en LRA sin TRR y de 7.9% en el 5º día en LRA con TRR. La mortalidad hospitalaria incremento (OR 1.075; IC 95% 0.55 a 1.95) con cada 1% de incremento del máximo de sobrecarga hídrica; el análisis multivariado confirmó que la velocidad de sobrecarga hídrica (máxima sobrecarga hídrica/No. días del ingreso a la máxima sobrecarga hídrica), se asoció independientemente con la mortalidad en la UCI; así mismo, la sobrecarga hídrica incrementó significativamente en el día tres, previo al diagnóstico de LRA y fue máximo tres días después.

Un estudio prospectivo observacional en una UCIP en Alabama; que incluyó 224 pacientes pediátricos (mediana de edad de 3.3 años, OR 0.7 a 9.9) que requirieron ventilación mecánica o apoyo vasoactivo por  $> 24$  h, que excluyó a los pacientes postoperados de corazón o con trasplante renal, reportó que el porcentaje de sobrecarga hídrica fue:

- 10% en 55.8% de los pacientes
- 20% en 33% de los pacientes
- La mediana del pico de sobrecarga hídrica fue de 12.5%
- La mortalidad global fue de 15.6%
- El pico de sobrecarga hídrica en los no sobrevivientes fue de 17.8% y en los sobrevivientes de 11% ( $p = 0.028$ )






El análisis multivariado identificó el apoyo vasoactivo, la falla orgánica múltiple y la LRA, más no la sobrecarga hídrica como factores de riesgo independientes de mortalidad, sin embargo, la sobrecarga hídrica se asoció a mayor duración de la ventilación mecánica y de la estancia en terapia intensiva.









Se recomienda seleccionar los líquidos endovenosos y su administración juiciosa para evitar alteraciones en la volemia y del balance electrolítico, especialmente evitar la sobrecarga hídrica que es una causa conocida de LRA, falla orgánica múltiple y mayor mortalidad.

**FUERTE  
GRADE**



	<p>Se debe realizar en pacientes con riesgo de LRA un balance de líquidos exacto, y calcular diariamente el porcentaje de sobrecarga hídrica (%SH).</p> <p style="text-align: center;"><b>FÓRMULA: % SOBRECARGA HÍDRICA =</b></p> <p style="text-align: center;">Suma diaria (<u>Ingresos líquidos total - Egresos líquidos total (litros)</u> x 100</p> <p style="text-align: center;"><b>PESO AL INGRESO UCI (KG) =</b></p> <p style="text-align: center;"><u>Peso diario - Peso al ingreso a UCI</u> x 100 Peso al ingreso a UCI</p>	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>Se debe realizar una administración cuidadosa de soluciones intravenosas, realizar balance hídrico estricto diariamente para evitar la sobrecarga hídrica y sus efectos perjudiciales, sobre todo cuando ésta ocurre rápidamente.</p>	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>Se recomienda la selección de los líquidos endovenosos y su administración juiciosa para evitar alteraciones en la volemia y el balance electrolítico.</p>	<b>BAJO GRADE</b>
	<p>En el estudio AWARE, prospectivo observacional multicéntrico (32 UTIP de 9 países), se evaluó la utilidad del Índice de Angina Renal (IAR), que incluye factores de riesgo, cambios en la creatinina sérica o el porcentaje de sobrecarga hídrica. En la predicción de LRA en comparación con la creatinina sérica.</p> <p>Se estudiaron 1590 pacientes, los cuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 286 (18%) tuvieron un IAR positivo (puntuación &gt; 8) al ingreso a UTIP</li> <li>• Al 3er día desarrollaron LRA 121/286 (42%) de los pacientes con IAR positivo y 247/1304 (19%) de los pacientes con IAR negativo con RR 2.23 (IC 95% 1.87–2.66, p&lt; 0.0001)</li> </ul> <p>Los pacientes que desarrollaron LRA 386/1590 (23%) tuvieron un mayor requerimiento de TRR y aumento de mortalidad en comparación con los 1222/1590 (77%) que no tuvieron LRA (11% vs 2%, p&lt;0.0001 y 8% vs 4%, p=0.01).</p> <p>El IAR fue altamente sensible como herramienta para la predicción de LRA severa; la ausencia de angina renal (IAR &lt;8) demostró un alto valor predictivo negativo de 92-99% para LRA severa en el tercer día.</p>	<b>BAJO GRADE</b> <i>Basu, 2018</i>
	<p>Se recomienda utilizar el IAR en la predicción y el diagnóstico temprano de la LRA.</p> <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 4)</b></p>	<b>FUERTE GRADE</b>

<b>E</b>	<p>El ensayo aleatorio, doble ciego multicéntrico SPLIT (solución salina al 0.9% contra plasma) no encontró diferencias significativas en la frecuencia de LRA, necesidad de terapia de reemplazo o mortalidad; sin embargo, la población fue predominantemente postquirúrgica y recibieron volúmenes de resucitación en promedio de 2 l. En pacientes con sepsis o hipovolemia, donde la perfusión renal está disminuida, en etapas iniciales requerirán la expansión del volumen intravascular con líquidos intravenosos para incrementar el gasto cardíaco; sin embargo, en etapas posteriores la sobrecarga de líquidos en la LRA se ha asociado a mayor riesgo de mortalidad. Debido al alto contenido de cloro (154 mEq/l) de la solución salina 0.9%, existe riesgo de desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica.</p> <p>La hipercloremia se ha asociado a un incremento de la resistencia vascular renal, aumento de la actividad de la renina y disminución de la FG en animales. En voluntarios sanos la administración de solución salina 0.9% se ha asociado a incremento del volumen intravascular y disminución de la perfusión cortical renal, comparada con soluciones balanceadas en sal. En el estudio abierto-secuencial elaborado por Yunos, realizado en la UCI, se compararon pacientes a los que se les administraron soluciones balanceadas en sal, como soluciones para resucitación. El grupo de soluciones con cloro restringido tuvo menor incidencia de LRA (8.4% contra 14%) y menor necesidad de TRR (6.3% contra 10%).</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Moore, 2018</i></p>
<b>R</b>	<p>Es recomendable evitar el uso excesivo de solución salina isotónica, por su alto contenido en cloro, pues favorece la acidosis metabólica hiperclorémica, de ser posible utilizar soluciones intravenosas balanceadas.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
<b>E</b>	<p>Los pacientes con riesgo o con LRA establecida requieren monitoreo de su estado hemodinámico; ya que la disminución de la perfusión renal, si es grave y sostenida, favorece la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo y el inicio o la progresión de la lesión renal. En la LRA inducida por medio de contraste, se ha demostrado que la corrección de cualquier déficit de volumen y la optimización del estado hemodinámico minimiza la extensión de la lesión y facilita la recuperación de la función renal.</p> <p>Finfer, 2004 en el ensayo clínico SAFE comparó la administración de albúmina humana al 4% con solución salina isotónica en pacientes críticos, no encontrando diferencias significativas en la mortalidad, estancia en la UTIP o duración de la TRR. El uso de albúmina fue seguro, aunque no más efectiva que la solución salina isotónica. Los pacientes que se manejaron con albúmina recibieron 27% menos líquidos intravenosos, en comparación con los que recibieron solución salina isotónica.</p> <p>El hidroxietilalmidón (HES) es una alternativa menos costosa en comparación a la albúmina humana en la corrección de la hipovolemia. Existen diferentes preparaciones del HES de acuerdo a</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>KDIGO, 2012 Moore, 2018</i></p>

	<p>su peso molecular. El uso del HES hipertónico puede inducir una entidad patológica conocida como nefrosis osmótica, con posible deterioro de la función renal.</p>	
	<p>El estudio VISEP, 2008, comparó el uso del HES hipertónico (10%) con solución Ringer lactato en pacientes con sepsis grave. No encontró diferencia en la mortalidad, sin embargo, el grupo del HES presentó una tasa más alta de LRA (34.9% contra 22.8%), así como una mayor duración en la terapia de sustitución renal.</p> <p>El estudio multicéntrico CRISTAL, 2013, que incluyó 2857 pacientes, comparo el uso de coloides con cristaloides en la reanimación en adultos de la UTI. No se encontraron diferencias en la necesidad de terapia de reemplazo o mortalidad a los 28 días; sin embargo, en el grupo de coloides, hubo una reducción significativa en la necesidad de ventilación mecánica (p= 0.01), en la mortalidad a 90 días (p= 0.03) y en la necesidad de vasopresores a los siete días (p= 0.04).</p> <p>El ECA CHEST (cristaloides contra HES), incluyó 7000 pacientes de la UTI, los cuales recibieron solución salina al 0.9% o HES isooncótico al 6%, encontró un incremento en el riesgo de terapia de reemplazo renal en el grupo que recibió HES (7.0% contra 5.3%, p= 0.04).</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>KDIGO, 2012 Moore, 2018</i></p>
	<p>Los líquidos intravenosos deben ser utilizados de manera juiciosa en pacientes con LRA que no responden al manejo con volumen, incluso si el paciente responde adecuadamente a éstos, se debe evitar un balance hídrico marcadamente positivo para evitar el aumento en la mortalidad.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>No se debe utilizar hidroxietilalmidón (HES) en pacientes con LRA, por el riesgo de desarrollar acidosis metabólica.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>Se sugiere el uso de coloides en aquellos pacientes que requieran de volumen muy elevado para su reanimación.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b> <i>Moore, 2018</i></p>
	<p>Si clínicamente se corrobora deshidratación y oliguria en ausencia de choque hemorrágico, se recomienda como manejo inicial el aporte endovenoso de cristaloides isotónicos para la expansión del volumen intravascular en pacientes con riesgo o presencia de LRA.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>Se debe evaluar el estado hemodinámico midiendo la presión venosa central (PVC) y la tensión arterial media (TAM) en presencia de oliguria, con o sin deterioro de la función renal, así como, evaluar el volumen intravascular y la exposición a factores de riesgo para LRA (nefrotóxicos, sepsis, entre otros).</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>


**Pregunta 4. ¿Cuál es la eficacia del uso de bicarbonato en la corrección de la acidosis en paciente pediátrico con LRA?**

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="background-color: #800040; color: white; padding: 10px; margin-right: 10px; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; font-size: 24px; font-weight: bold;">E</div> <div> <p><b>Utilidad de bicarbonato en la LRA</b></p> <p>El ECA de Cho J, de 2017, realizado en pacientes sometidos a cirugía cardiaca por endocarditis infecciosa comparó el uso perioperatorio de bicarbonato contra el placebo como estrategia para prevenir el desarrollo de LRA (incidencia de 20% a 60% en este grupo de pacientes), evaluó el pico de sCr en las primeras 48 h postoperatorias, no encontró una diferencia significativa (OR 1.01; 0.74 a 1.37 mg/dl contra OR 0.88; 0.76 a 1.27 mg/dl, p= 0.474). No hubo diferencia en la incidencia de LRA (29% bicarbonato contra 23% control, p= 0.584), así como tampoco en el estadio de LRA según AKIN (p=0.863). Sin embargo, utilizando el criterio de LRA de incremento de sCr &gt;25% o 0.5mg/dl de los basales, la incidencia de LRA fue significativamente mayor en el grupo que recibió bicarbonato que en el control (60% contra 31%, p= 0.016). El estudio concluye que no hay beneficio en el uso de bicarbonato para prevenir LRA e incluso genera cierto riesgo según el criterio utilizado.</p> </div> </div>	<p><b>MODERADA GRADE</b> <i>Cho, 2017</i></p>
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="background-color: #800040; color: white; padding: 10px; margin-right: 10px; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; font-size: 24px; font-weight: bold;">E</div> <div> <p>Un MA comparó el uso perioperatorio de bicarbonato contra placebo en 877 pacientes sometidos a cirugía cardiaca. En los primeros cinco días del postoperatorio, la incidencia de incremento de la creatinina sérica &lt; 25% fue de 45% en el grupo de bicarbonato contra 42% en el grupo control de sCr &gt;25% en los primeros cinco días postquirúrgicos, con una incidencia de 45% en el grupo con bicarbonato contra 42% en el grupo control (IC 99%, 36% a 48%; p= 0.29). No hubo diferencia significativa en la necesidad de terapia renal sustitutiva (OR 0.9; IC 95%: 0.37 a 2.19; p=0.76), en cuanto al grado de LRA según AKIN 1 (OR 1.12; IC 95%, 0.76 a 1.66; p= 0.46), AKIN 2 (OR 0.64; 0.3 a 1.36; p= 0.12), AKIN 3 (OR 0.96; 0.42 a 2.17; p= 0.9).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Duración de ventilación mecánica: OR 0.93 (0.8,1.07; p=0.19)</li> <li>• Días de estancia hospitalaria: OR 1.03 (0.92,1.14; p=0.54),</li> <li>• Días de estancia en la UCI: OR 0.9 (0.76 a 1.07; p=0.11)</li> <li>• Mortalidad OR 2.3(0.74 a 7.14; p=0.06)</li> <li>• Mortalidad a los 90 días: OR 1.83 (0.63 a 5.3; p=0.14)</li> </ul> <p>Cabe destacar que aunque no es estadísticamente significativa la proporción de pacientes que fallecieron en la rama que uso bicarbonato fue de 4.3% contra 2.3% del grupo control, con una p= 0.09.</p> </div> </div>	<p><b>MODERADA GRADE</b> <i>Bailey, 2015</i></p>

<b>E</b>	<p>El MA de Bailey M. y Tian M; que analizó los datos de 1673 pacientes en cinco ECAs y de un estudio observacional de cohortes prospectivo, del uso perioperatorio de bicarbonato en pacientes contra control sometidos a cirugía cardíaca; reportó que el análisis del uso de bicarbonato de sodio no redujo la incidencia de LRA postoperatoria (OR 1.00, 0.73 a 1.36), y ante la diversidad de definiciones el índice de heterogeneidad fue alto (<math>I^2=51\%</math>) con los criterios de RIFLE (OR 1.08, 0.66, 1.79) y de AKIN (OR 0.91 (0.58 a 1.43). Usando como criterio la sCr &gt;25% al 2º día reportó un OR 1.4 (0.98 a 2.01) con un <math>I^2 = 0\%</math>, para la necesidad de terapia de reemplazo renal OR 1.01 (0.66 a 1.55), <math>I^2= 0\%</math>, con un efecto total de la prueba <math>Z= 0.03</math> (<math>p= 0.98</math>).</p> <p>Asimismo, el tiempo de ventilación postoperatoria reportó un OR 0.34 (0.42 a 1.11), <math>I^2=0\%</math>, para la duración en UCI con OR 1.12 (0.06 a 2.18), <math>I^2=0\%</math>, los días de estancia hospitalaria OR 0.60(-0.22 a 1.42), <math>I^2= 0\%</math>, la mortalidad en hospital OR 1.40 (0.75 a 2.64), <math>I^2= 22\%</math>, y para la mortalidad dentro de los 90 días un OR 1.96 (0.93 a 4.12), <math>I^2=0\%</math>.</p> <p>La alcalinización urinaria con infusión de bicarbonato de sodio no logró reducir la tasa de incidencia de LRA u otros resultados en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, e incluso la intervención puede prolongar discretamente los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Bailey, 2015 Tian, 2015</i></p>
<b>R</b>	<p>No hay evidencia que sustente el uso perioperatorio rutinario de bicarbonato de sodio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Aunque los datos son extrapolados de población adulta los resultados no son concluyentes ante su falta de eficacia.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
<b>E</b>	<p>Un MA de Cochrane de 2012, que evaluó el uso de bicarbonato en pacientes con LRA, no encontró estudios que cumplieran los criterios de inclusión.</p> <p>Sin embargo, al extrapolar la información de cuatro estudios, (Forsythe de 2000, Cooper de 1990, Huesby de 1981 y de Bellingham de 1971) del manejo de bicarbonato de sodio (<math>\text{NaHCO}_3</math>) en acidosis metabólica de otra etiología, como la sepsis y el choque, reportó lo siguiente:</p> <p>Con respecto al uso de <math>\text{NaHCO}_3</math>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se asoció con efectos secundarios potencialmente perjudiciales</li> <li>• No mostro un beneficio en la hemodinámia de los pacientes con acidosis láctica, e incrementó el riesgo de alcalosis metabólica de rebote, y disminuyó los niveles séricos de calcio iónico que pueden provocar supresión cardíaca</li> <li>• En bolo intravenoso puede disminuir la presión arterial y aumentar la presión intracraneal de forma transitoria.</li> <li>• Disminuyó la disponibilidad de oxígeno a través de sus efectos en la curva de disociación de la oxihemoglobina, lo cual puede ser perjudicial en determinados escenarios</li> </ul>	<p><b>MODERADA GRADE</b> <i>Hewitt, 2012 Forsythe, 2000</i></p>

	La evidencia actual no permite recomendar o desalentar el uso de bicarbonato.	<b>DÉBIL GRADE</b>
	No hay estudios que den soporte al uso de bicarbonato para el manejo de pacientes con LRA.	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>El ECA multicéntrico de Jaber S. y colaboradores de 2018; realizado en 26 hospitales con unidades de cuidados intensivos, donde participaron 389 pacientes mayores de 18 años, que ingresaron a la UCI con acidemia grave (<math>\text{pH} &lt; 7.20</math>, <math>\text{PaCO}_2 &lt; 45</math> mmHg y <math>\text{HCO}_3^- &lt; 20</math> mmol/l) y con mayor riesgo para LRA, se asignaron de forma aleatoria para administrar o no bicarbonato al 4.2% con el objetivo de mantener un pH por arriba de 7.3. El objetivo compuesto era comparar la mortalidad por cualquier causa a los 28 días, así como la persistencia de al menos una falla orgánica a los siete días. Aunque el objetivo primario no mostró una diferencia significativa entre ambos grupos, [diferencia absoluta de riesgo (DAR) -5.5%, IC 95%, -15.2 a 4.2, <math>p= 0.24</math>]. Sin embargo, el análisis por subgrupos (<math>n= 182</math> pacientes) con LRA (AKIN 2 o 3), el objetivo primario si mostro una diferencia en 82% de los pacientes del grupo control contra 70% de los pacientes que si recibieron tratamiento (IC95%; -26 a -0.1, <math>p= 0.462</math>) con una estimación de sobrevivida a los 28 días, calculada por método de Kaplan-Meier de 63% contra 46% (<math>p= 0.0283</math>). Asimismo, se observó en la población total del estudio una diferencia significativa en la necesidad de terapia renal sustitutiva (100% contra 68%, DAR -16.7, -26 a -7.0, <math>p= 0.0009</math>), y en el subgrupo de LRA AKIN 2 a 3, la necesidad de TRR (73% contra 51%; DAR -22.2, -36 a -8.5, <math>p=0.0020</math>); asimismo en este subgrupo se reportó una diferencia entre los días sin vasopresor de 1 contra 18 (DAR 1.0, 0 a 4, <math>p=0.22</math>). Se reportó que la alcalosis metabólica, la hipernatremia y la hipokalemia fueron observadas más frecuentemente en el grupo que recibió bicarbonato contra el control, aunque ninguno de dichos eventos fue reportado como grave.</p>	<b>BAJO GRADE</b> <i>Jaber S, 2018</i>
	Se recomienda el uso de bicarbonato para mantener un $\text{pH} > 7.3$ en pacientes con acidosis metabólica grave, con una LRA AKIN 2 a 3, puede potencialmente ser benéfico. Recomendación en adultos, con cautela podemos extrapolar la evidencia al paciente pediátrico.	<b>DÉBIL GRADE</b>

**Pregunta 5. ¿Cuál es la utilidad del uso de diurético en comparación con no usarlo en el paciente pediátrico con LRA intrínseca con oliguria?**

<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
<div style="display: flex; align-items: center; margin-bottom: 10px;">  <div> <p><b>Diurético y dopamina en LRA en pediatría</b></p> <p>La retención de líquidos es uno de los principales síntomas de deterioro de la función renal, los diuréticos a menudo se usan en pacientes con LRA o en sospecha, por lo que se analizaron estudios observacionales donde han mostrado que 59% a 70% de los pacientes con LRA reciben diuréticos; ya que la sobrecarga de líquidos es una de las principales complicaciones, se utilizan con frecuencia en pacientes con riesgo o con LRA. Los diuréticos también son utilizados para controlar el balance hídrico y permitir la administración de medicamentos y nutrientes; además, varios diuréticos tienen efectos potencialmente renoprotectores que podrían prevenir el desarrollo de LRA y acelerar su recuperación. Sin embargo, los diuréticos también pueden ser dañinos, al reducir en exceso el volumen circulante afectando la perfusión renal, favoreciendo y empeorando la LRA.</p> <p>Los diuréticos de asa tienen varios efectos que pueden proteger contra la LRA, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir el consumo de oxígeno en el asa de Henle al inhibir el transporte de sodio, por lo que potencialmente disminuye el daño isquémico de los segmentos tubulares medulares externos más vulnerables</li> <li>• Actúan en la superficie luminal de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, inhiben el cotransportador Na-K-2Cl, lo que resulta en una pérdida de la alta osmolaridad medular y la disminución de la capacidad de reabsorber agua</li> </ul> <p>La furosemida también puede acelerar la recuperación de LRA, mediante el lavado de restos necróticos que bloquean los túbulos, y al inhibir la prostaglandina deshidrogenasa, que reduce la resistencia reno-vascular y aumenta el flujo sanguíneo renal; en base a estas propiedades, se puede esperar que los diuréticos prevengan o mejoren la LRA. Sin embargo, solo hay datos mínimos para apoyar esta teoría, y hay alguna evidencia de daño asociado con el uso de diuréticos para prevenir o tratar la LRA.</p> </div> </div>	<p><b>MUY BAJA GRADE</b> <i>KDIGO, 2012</i></p>
<div style="display: flex; align-items: center; margin-bottom: 10px;">  <div> <p>No se recomienda usar diuréticos para aumentar el volumen urinario en la LRA, excepto para el manejo de la sobrecarga de volumen.</p> </div> </div>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>

**E**

La justificación del uso de diuréticos de asa incluye muchos aspectos de su acción, incluido un aumento del flujo tubular, una reducción del consumo de oxígeno y de la lesión isquémica, y una reducción de la apoptosis inducida por TNF; ya que la furosemida sigue siendo el diurético de asa más común prescrito en pacientes críticos y estudios experimentales han sugerido que la infusión de dosis bajas de furosemida puede reducir los fenómenos de apoptosis inducidos por isquemia/reperfusión y la transcripción génica asociada a la misma.

El MA de 28 ECAs realizado por Tiziana Bove de 2018, que incluyó 3228 pacientes, el cual comparó la administración de furosemida en bolo contra cualquier comparador en pacientes con riesgo de sufrir LRA; el criterio de valoración principal fue la mortalidad por todas las causas durante el seguimiento más prolongado y el criterio de valoración secundario preespecificado fue la mortalidad a los 28/30 días, la aparición o el empeoramiento de la LRA, la recepción de TRR, la duración de la estancia hospitalaria y el pico de creatinina sérica después de la aleatorización, reportó lo siguiente:

- Grupo de Furosemida: murieron un total de 143/892 (16%) y se encontró una mejora significativa en la supervivencia en el subgrupo de pacientes que recibieron bolos de furosemida como medida preventiva 43/613 (7%)
- Grupo de Control: murieron un total de 141/881 (16%) y una mejoría de versus 67/619 [10,8 %], OR 0,62; IC del 95%: 0.41 a 0,94;  $p = 0.03$

En este MA de ECAs, se encontró que la administración intermitente de furosemida en pacientes con LRA o en riesgo de sufrirla no produjo una menor mortalidad, una reducción de la incidencia o un empeoramiento de la LRA, ni una menor utilización de la TRR. Se encontró una tendencia hacia un efecto beneficioso de la administración intermitente de furosemida al analizar el subgrupo de estudios en los que se administró furosemida para prevenir la LRA. Este hallazgo fue consistente en diferentes resultados, con un efecto beneficioso similar sobre la utilización de la TRR y una tendencia hacia un efecto beneficioso sobre el empeoramiento de la LRA, la duración de la estancia hospitalaria y el pico de creatinina sérica en los ensayos de "prevención".

En conclusión, la administración intermitente de furosemida no se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes con LRA o en riesgo de sufrirla, aunque puede reducir la mortalidad cuando se utiliza como medida preventiva. Se necesitan futuros ECAs de alta calidad para definir el papel de los diuréticos de asa en la prevención y el tratamiento de la IRA. Algunos estudios han sugerido que los diuréticos pueden reducir la gravedad de la insuficiencia renal aguda transformándola de oligúrica a no oligúrica, reduciendo la duración de la LRA, mejorando la velocidad de recuperación de la función renal y probablemente reduciendo la necesidad de tratamiento renal sustitutivo, además, la furosemida también

**MODERADO  
GRADE**  
Bové, 2018



puede ser útil en el manejo de la sobrecarga de volumen y la homeostasis de electrolitos, lo que en última instancia podría estar relacionado con el resultado de la LRA; también se ha sugerido un posible efecto perjudicial de la administración de diuréticos de asa en pacientes con insuficiencia cardíaca. Es una observación clínica común que la reversión de la oligoanuria con la administración de furosemida se asocia frecuentemente con una mejora de la función renal.

Recientemente se ha desarrollado y validado una prueba de esfuerzo con furosemida para evaluar la gravedad de la LRA y la probabilidad de progresión demostraron que una diuresis de al menos 200 ml en dos horas después de un bolo de furosemida de 1 a 1.5 mg/kg se asociaba con una reducción de la progresión de la LRA. Esto puede ocurrir porque una respuesta diurética adecuada a la furosemida requirió una perfusión renal adecuada, secreción activa del fármaco en el túbulo y ausencia de obstrucción del flujo urinario, todo indicativo de una lesión menos grave y una reserva renal adecuada. De esta forma, esta sencilla prueba podría evaluar globalmente la función renal y la reserva renal. Por lo tanto, en la práctica clínica, la reversión de la oligoanuria con furosemida es más probablemente un marcador de reducción de la lesión y disfunción renal, que de un efecto beneficioso ejercido por la furosemida.









La guía japonesa publicada en 2018, muestra siete ECAs donde se comparó el uso de diuréticos de asa con el uso de placebo o con la terapia estándar para el tratamiento de la LRA existente. En el metaanálisis mencionado anteriormente, el grupo de diuréticos de asa no demostró una mejora significativa en la mortalidad hospitalaria, ni en el porcentaje de pacientes que requirieron de TRR. Aunque diferentes ECAs han utilizado diferentes definiciones de recuperación de la disfunción renal, ningún ECA hasta la fecha ha demostrado un aumento significativo en el porcentaje de pacientes que se recuperaron de la disfunción renal en el grupo de diuréticos de asa de pacientes con LRA que se sometieron a TRR; en ambos, el grupo de diuréticos de asa no demostraron una reducción significativa en la duración de la TRR o en la recuperación temprana de la disfunción renal.

El MA de Ho y Power, menciona que los diuréticos de asa no logran una mejora significativa en la mortalidad hospitalaria ni en el porcentaje de pacientes que requirieron TRR. En la LRA temprana, la respuesta a la furosemida podría indicar integridad tubular. Se describió por primera vez en adultos en estado crítico, en quienes una producción de orina de < 200 ml durante 2 h después de 1 mg/kg de furosemida IV predijo satisfactoriamente la LRA en estadio 3 (sensibilidad 87.1%, especificidad 84.1%, ROC 0.87). Estudios posteriores confirman que la prueba de stress de furosemida (FST) supera a los biomarcadores convencionales para predecir la progresión a la LRA en Etapa 3, la necesidad de TRR y la mortalidad, lo que permite tomar decisiones sobre posponer la TRR hasta que se indique convencionalmente.


**MODERADO  
GRADE**

*Doi, 2018*



	No se recomienda la administración intermitente de furosemida en pacientes con LRA o en riesgo de LRA, ya que no disminuye la mortalidad, ni favorece la menor incidencia o empeoramiento de la LRA, o disminuye el uso de TRR.	<b>FUERTE GRADE</b>
	No se recomienda el uso de diuréticos de asa para la prevenir la LRA.	<b>FUERTE GRADE</b>
	Se debe usar diurético cuando hay datos clínicos de sobrecarga de volumen.	<b>FUERTE GRADE</b>
	<p>En tres estudios retrospectivos en lactantes con cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar; la respuesta a furosemida IV predijo LRA grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudio de Kakajiwala A, 2017 En 568 lactantes &lt; 1 año de edad que recibieron furosemide de manera rutinaria (0.8 a 1.2 mg/kg entre las 8 y 24 h postcirugía), la LRA se presentó en 7.2% de los pacientes (usando creatinina corregida para la sobrecarga hídrica), los cuales tuvieron una menor respuesta a furosemide (volumen urinario a las 2 h: 1.2 contra 3.4 ml/kg/h, p &lt;0.01; y volumen urinario a las 6 h: 1.3 contra 2.9 ml/kg/h, p &lt;0.01). La baja respuesta al furosemide (uresis &lt; 1.7ml/kg/h a las 2 h (AUC 0.74) y &lt; 1.9 ml/kg/h (AUC 0.77) a las 6 h predijo satisfactoriamente la LRA; encontrando que era muy poco probable su desarrollo con uresis &gt;1ml/kg/h.</li> <li>• Estudio Borasino L, 2018 En 90 lactantes &lt;90 días de edad, que recibieron furosemida (1.1 a 0.3 mg/kg) en las primeras 24 h postquirúrgicas (mediana de 7.7 h, IQR 4.4 a 9.5); el 45.5% tuvieron LRA (KDIGO). El gasto urinario acumulativo de 6 h fue 33% menor en pacientes con LRA (p= &lt;0.03); el AUC para predecir LRA fue de 0.69 (p= &lt;0.002), para predecir sobrecarga hídrica &gt;15% el ROC 0.68 (p= 0.04); para diálisis peritoneal prolongada de 0.79 (p= 0.007), ventilación mecánica prolongada 0.62 (p= 0.069) y mortalidad 0.72 (p= 0.05).</li> <li>• Estudio Penk y cols., 2019 En el estudio multicéntrico de una cohorte de 166 pacientes (mediana de edad de 6.3 meses, IQ 0.4 a 27.7), el 33% (54/166) desarrolló LRA en los siguientes siete días (estadio 1: 17%, estadio 2: 8% y estadio 3: 8%), y la diuresis fue significativamente menor que la de los pacientes que no</li> </ul>	<b>MODERADO GRADE</b> <i>Kakajiwala, 2017 Borasino, 2018 Penk, 2019</i>

	<p>tuvieron LRA: 2.9 (0.9 a 6.5) contra 5.0 (2.5 a 9.0) ml/kg/h a las 2 h, (<math>p = &lt; 0.004</math>), y 2.4 (1.2 a 4.0) contra 4 (2.3 a 5.9) ml/kg/h a las 6 h (<math>p &lt; 0.001</math>).</p> <p>En el análisis de regresión multivariada la diuresis a las 2 h (OR 1.2, <math>p = &lt; 0.002</math>) y a las 6 h (OR 1.40, <math>p &lt; 0.001</math>) se asoció con el desarrollo de LRA. No hubo pacientes que requirieran TRR. Pero los pacientes con LRA tuvieron una ventilación más prolongada (<math>p &lt; 0.009</math>) y mayor estancia hospitalaria (<math>p &lt; 0.002</math>).</p>	
	<p>Un estudio prospectivo de 480 niños menores de 18 años de edad, de noviembre de 2019 a julio 2021, publicado por Krishnasamy en 2023, donde se aplicó la FST a 51 niños admitidos en la UCIP que desarrollaron LRA estadio KDIGO 1 a 2 los siguientes siete días de su ingreso. El estudio consideró un gasto urinario <math>&gt; 2</math> ml/kg dentro de las primeras 2 h como respuesta al furosemide, y evaluó los niveles séricos del NGAL y de la proencefalina (PENK, por sus siglas en inglés) reportó que 23 % (12/51) progresaron a LRA 3 y 17.6% (9/51) requirieron TRR. La FST predijo LRA estadio 3 y la necesidad de TRR (AUC 0.92; IC 95%, 0.82 a 1.0; <math>p &lt; 0.0001</math> y AUC 0.96; IC 95%, 0.9 a 1.0; <math>P &lt; 0.0001</math>, respectivamente); y para el NGAL y el PENK reportó el AUC de 0.75 (IC 95%, 0.59 a 0.91; <math>p = 0.009</math>) y AUC 0.79 (IC 95%, 0.64 a 0.94; <math>p = 0.003</math>), respectivamente.</p> <p>En tres estudios retrospectivos, la producción de orina después de furosemida IV predijo LRA grave en bebés después de una cirugía cardíaca. En un estudio prospectivo de 51 niños gravemente enfermos con estadios 1- a 2 de LRA, usando un umbral urinario <math>&gt; 2</math> ml/kg durante 2 h después de la administración de furosemida, la FST superó a la NGAL plasmática y la PENK para predecir LRA grave y la necesidad de TRR.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Krishnasam, 2023</i></p>
	<p>La prueba de estrés de furosemida ha demostrado en población adulta ser un buen predictor de progresión de LRA, de morbilidad y de necesidad de TRR; sin embargo, aunque no ha sido validada en la edad pediátrica, los resultados de los estudios hasta ahora realizados son alentadores; por lo que deben llevarse a cabo estudios prospectivos para ello.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>

**Pregunta 6. ¿Cuál es la utilidad del uso de Dopamina en comparación con no usarlo en niños con LRA intrínseca con oliguria?**

<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
 <p>El grupo Cochrane realizó una RS de las intervenciones para proteger la función renal en el período perioperatorio, encontrando 22 publicaciones con infusión de dopamina, su análogo (dopexamina) o del agonista (fenoldopam). La mortalidad se informó en 11 ensayos (583 participantes; OR 1.50, 0.48 a 4.73; <math>p = 0.49</math>; <math>I^2 = 25\%</math>). La incidencia</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Zacharias, 2013 KDIGO, 2012</i></p>

	<p>de LRA se reportó en 10 ensayos (541 participantes; OR 1:36, 0.44 a 4.23; <math>p= 0.60</math>, <math>I^2= 63\%</math>).</p> <p>La producción de orina a las 24 horas postoperatorias en 13 ensayos, tuvo una considerable heterogeneidad (<math>I^2= 92\%</math>), no se observó ninguna diferencia entre la intervención de infusión de dopamina 0.18 ml/min (-0.19 a 0.54; <math>p= 0.34</math>). Resultados similares se encontraron al evaluar el flujo urinario entre los dos y cuatro días, y después del día cinco.</p> <p>El aclaramiento de creatinina en 15 ensayos con 616 participantes, 7.17 ml/min (-5.53 a 19.86, <math>p= 0.27</math>; <math>I^2= 91\%</math>). La evidencia actual existente al respecto del uso de la dopamina con el objetivo de disminuir el riesgo del LRA perioperatoria, no es concluyente al tener un efecto importante para la mortalidad, la incidencia, el gasto urinario y el aclaramiento de la creatinina. Los vasopresores pueden reducir aún más el flujo sanguíneo a los tejidos si no hay suficiente volumen de sangre circulante, así mismo los pacientes con LRA tienen mayor riesgo de sobrecarga hídrica una vez que se ha restablecido el volumen intravascular y ésta afectar el rendimiento miocárdico; por lo que los líquidos y medicamentos vasoactivos deben manejarse cuidadosamente y con monitoreo hemodinámico.</p>	
	<p>No se recomienda utilizar la dopamina en el perioperatorio con el objetivo de prevenir o tratar la LRA.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>Se analizó un ECA catalogado como evidencia de moderada a baja calidad publicado por Bellomo en 2000, el estudio comparó dosis bajas de dopamina contra placebo en 324 pacientes con LRA, y demostró que puede haber un discreto incremento aunque no estadísticamente significativo en la mortalidad hospitalaria (RR 1.06; 0.82 a 1.37; <math>p=0.67</math>), aunque con una menor necesidad de TRR (RR 0.89; 0.60 a 1.32; <math>p=0.55</math>), de duración de la estancia hospitalaria con una DM de 4 días (<math>p= 0.28</math>), y de eventos de arritmias cardíacas (RR 0.99; 0.73 a 1.35; <math>p=0.97</math>), ninguno de dichos resultados tuvo un peso estadístico significativo como para emitir una conclusión certera.</p> <p>No existe evidencia de su uso en pediatría, sin embargo, comentan que la información puede ser extrapolada de la población adulta. Menciona que existe literatura abundante al respecto de los efectos secundarios potenciales del uso de la dopamina, motivo por el cual al no generar un beneficio demostrable y potencialmente provocar un riesgo; categóricamente concluye que no deben utilizarse dosis bajas de dopamina en el tratamiento de la LRA en ninguna circunstancia.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Yang, 2017</i></p>

	<p>No se recomienda el uso de dopamina para prevenir ni para tratar la LRA.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>El uso de dopamina a dosis bajas en LRA, ha sido analizada en diversos ECAs y MA, sin embargo, la mayoría han sido pequeños, inadecuadamente aleatorizados y de limitada potencia estadística. Datos recientes sugieren que el efecto vasodilatador renal de la dopamina, no se mantiene en aquellos con LRA.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lauschke en 2006, por medio de ultrasonido Doppler evaluó el índice resistencia (IR)/índice pulsatividad (IP), encontró que la dopamina significativamente incrementa la resistencia vascular renal en pacientes con LRA, (MediaIR /IP 0.77 a 0.81/1.64 a 1.79; <math>p &lt; 0.01</math>)</li> <li>• Kellum y Decker en 2001, en su MA de 51 ECAs, con un total de 2149 pacientes, reportó que la dopamina no disminuyó la mortalidad (RR 0.90; IC 0.44 a 1.83; <math>p = 0.92</math>), la incidencia de LRA (RR 0.81 (0.55 - 1.19; <math>p = 0.34</math>), o necesidad de TRR con (RR 0.83; 0.55 a 1.24; <math>p = 0.42</math>)</li> <li>• Marik en 2002, reporta que en el uso de dopamina contra placebo en LRA no tuvo una diferencia significativa en el cambio de la creatinina sérica (0.06mg/dl, IC 95%, 0.07 a 0.19; <math>p = 0.4</math>) o en la incidencia de LRA (31% contra 33%, RR 1.01; 0.7 a 1.28; <math>p = 1.0</math>)</li> <li>• Friedrich en 2012, en su MA que incluyó a 3359 pacientes, analizó el uso de dopamina en LRA, reportó que en cuanto a mortalidad el RR 0.96 (0.78 a 1.19; <math>p &gt; 0.2</math>), y en la necesidad de TRR RR 0.93 (0.76 a 1.15; <math>p &gt; 0.2</math>) aunque si reportó un incremento del gasto urinario en el grupo que utilizo dopamina Media 1.24 (1.14 a 1.35) <math>P &lt; 0.001</math> sin embargo con una <math>I^2</math> 77%</li> </ul> <p>La literatura actual no permite recomendar el uso de dopamina, tampoco logro documentar que se generen riesgos aparentes para el paciente en el contexto de LRA. La dopamina, el manitol y el péptido natriurético auricular fueron asociado con una incidencia mucho más alta de disfunción renal en sujetos diabéticos en comparación con los pacientes que reciben solución salina unicamente. Los resultados obtenidos en la administración de manitol, justo antes de la liberación de la pinza, durante el trasplante renal. Los escasos datos controlados disponibles han demostrado que se administraron 250 ml de manitol al 20% inmediatamente antes de que la eliminación de la abrazadera del vaso reduzca la incidencia de LRA después del trasplante, como lo indica un requisito menor de diálisis postrasplante. Sin embargo, tres meses después del trasplante, no se encontraron diferencias en la función renal en comparación con los pacientes que no recibieron manitol.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Zacharias, 2013 KDIGO, 2012</i></p>



No se debe usar la dopamina, el manitol y el péptido natriurético auricular ya que fueron asociados con una incidencia mucho más alta de disfunción renal.

**FUERTE  
GRADE**

**Pregunta 7. ¿Cuál es el tratamiento antihipertensivo en el paciente pediátrico con LRA?**

<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
<div data-bbox="186 724 336 861" data-label="Image"> </div> <p><b>Tratamiento de la LRA con HTA</b></p> <p>El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), tiene un importante papel en la regulación del tono vascular, la hemodinámica renal y la contractilidad miocárdica a través de la angiotensina 2, que actúa en los receptores AT1 y AT2 presentes en la superficie de los cardiomiocitos, células musculares lisas, fibroblastos, células endoteliales e inmunes; promueve el desarrollo de fibrosis y la lesión crónica; por lo que su bloqueo en la ERC se ha reconocido como estrategia en la prevención del daño renal. En cuadros agudos, la activación del SRAA es una respuesta adaptativa a la hipovolemia y al choque (la angiotensina 2 participa en la autorregulación del flujo sanguíneo renal mejorando la perfusión y la filtración glomerular; la vasoconstricción sistémica, mantiene la presión de perfusión) por lo que los antagonistas del SRAA han sido considerados nefrotóxicos; sin embargo, se ha sugerido que posterior a la LRA promueve la inflamación renal y la fibrosis, con consecuencias a largo plazo. Datos más recientes (Gayat, 2018 y Brar, 2018) han mostrado beneficio del bloqueo del SRAA después de un episodio de LRA, en la etapa postaguda y puede considerarse una estrategia para mejorar el pronóstico a largo plazo en pacientes que se recuperan de la LRA. Debido a la variedad de órganos potencialmente afectados, la evaluación clínica debe contener:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Historial médico completo: Incluye antecedentes de prematurez, retraso del crecimiento intrauterino, infecciones frecuentes del tracto urinario, cefalea, palpitaciones, dolor en las articulaciones, erupciones, entre otros; historia familiar (diabetes, obesidad, accidente cerebrovascular, trastornos autoinmunes, hipertensión, entre otros); historia social (abuso de drogas, alcohol, tabaquismo y riesgo de embarazo); historial de uso de medicamentos.</li> <li>• Examen físico completo: Prestando especial atención a evidencia de características clínicas asociadas con causas subyacentes de hipertensión, tales como edema, erupciones cutáneas, hipertrofia tiroidea,</li> </ul>	<p><b>MODERADO GRADE</b></p> <p><i>Dudoignon 2019 Gayat, 2018 Lurbea, 2016</i></p>

masa abdominal, hepatomegalia y características cushinoide.

- Signos vitales y mediciones completas:  
Medir la presión sanguínea de las cuatro extremidades en posición acostado y sentado; en todos los estadios se define como presión sanguínea sistólica o diastólica mayor o igual a la percentila 99 más 5 mmHg por edad, sexo y altura de los pacientes.
- Panel metabólico y estudios de gabinete:  
Solicitar niveles séricos y urinarios de creatinina, ácido úrico, proteínas, magnesio, fósforo, potasio, calcio y sodio; biometría hemática completa; examen general de orina y urocultivo; radiografía de tórax; electrocardiograma; y ultrasonido renal.

Desafortunadamente, no hay una definición para crisis hipertensiva en niños y, por lo tanto, existen pocos parámetros claros para definir la urgencia o emergencia hipertensiva; si un niño tiene hipertensión en estadio II y también presenta evidencia de disfunción de un órgano, entonces es razonable que el médico lo considere emergencia y proporcione el tratamiento hipertensivo adecuado. La hipertensión arterial en los niños es un problema relativamente poco común, con una incidencia de 1% a 4% en niños y adolescentes. En los niños, las únicas definiciones para la hipertensión arterial incluyen cuatro etapas:

- Normal
- Prehipertensión
- Hipertensión en estadio I
- Hipertensión en estadio II



Se debe realizar historial clínica completa a todo paciente con hipertensión arterial que incluya:

- Interrogatorio y antecedentes
- Examen físico completo
- Signos vitales y mediciones completas
- Panel metabólico y estudios de gabinete




**DÉBIL  
GRADE**



Se debe identificar hipertensión arterial sistémica cuando la presión sanguínea medida en las cuatro extremidades, en posición acostado y sentado, con presión sanguínea sistólica o diastólica mayor o igual al percentil 99 más 5 mmHg por edad, sexo y altura de los pacientes.


**DÉBIL  
GRADE**




**(Cuadro 5)**

	<p>La evaluación inicial del paciente con hipertensión arterial sistémica debe incluir panel metabólico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Creatinina, ácido úrico, proteínas, magnesio, fósforo, potasio, calcio y sodio (séricos y urinarios)</li> <li>• Biometría hemática completa</li> <li>• Examen general de orina y</li> <li>• Urocultivo</li> <li>• Radiografía de tórax</li> <li>• electrocardiograma</li> <li>• ultrasonido renal</li> </ul>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>El bloqueo del SRAA con iECA y BRA después de un episodio de LRA, puede mejorar el pronóstico a largo plazo en pacientes que se recuperan de la misma.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>El estudio retrospectivo de una cohorte de Baek SH de 2019, donde participaron 1612 pacientes no críticos, hospitalizados con LRA (KDIGO); reportó que 18.7% desarrolló LRA grave o mortalidad a los 90 días. La relación entre la presión arterial y el desenlace siguió una curva en forma de U con un incremento de los eventos en valores altos y bajos de presión arterial dentro de las 48 h en que se presentó la LRA; la menor frecuencia de la LRA grave o mortalidad a 90 días fue con una presión arterial sistólica (PAS) de 110 mmHg a 129 mmHg; con una PAS &lt; 100 mmHg (HR 1.84, p= 0.015); con una PAS 100 mmHg a 109mmHg (HR 1.56, p= 0.038) con PAS 110 mmHg a 119mmHg (HR 1.15, p= 0.483) con una PAS 130 mmHg a 139 mmHg (HR 1.51, p= 0.045); y una PAS ≥ 140 mmHg (HR 1.73, p= 0.005).</p> <p>En la UCI, la sepsis con LRA se desarrolló en 50% a 70% de los pacientes, y son factores de riesgo independiente de mortalidad en pacientes hospitalizados. La PAM que mantenga la perfusión renal, sigue siendo controversial. En un estudio observacional de cohorte de Zhao L., de 2022, que incluyó 17 874 pacientes ≥ 18años de edad manejados en la UCI por lo menos 48 h; con sepsis (sospecha de foco infeccioso + SOFA ≥ 2); de los cuales 5833 (32.6%) presentaron LRA (criterio KDIGO). Los pacientes con sepsis y LRA tuvieron mayor puntuación SOFA, frecuencia de ventilación mecánica, TRR, tiempo de estancia en la UCI y mortalidad.</p> <p>Los pacientes con sepsis y LRA con HTA crónica con una PAM de 70 mmHg a 80mmHg y PD 54 mmHg a 62 mmHg; y los que no tienen HTA crónica con una PAM 65 mmHg a 73 mmHg y PD de 50 mmHg a 60 mmHg, tuvieron valores menores de creatinina y BUN, y una menor incidencia de fibrilación auricular. El pronóstico de sepsis con LRA no se afectó por la PAM o la PD.</p>	<p><b>MODERADO GRADE</b> <i>Zhao L, 2022 Baek SH 2019</i></p>



	<p>En pacientes no críticos con LRA debe mantenerse una presión arterial sistólica normal (110 mmHg a 129 mmHg); ya que cifras &lt; 100 mmHg y &gt; 130 mmHg se asocian con LRA grave y con mayor mortalidad.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Para mantener la perfusión renal los pacientes críticos con sepsis y LRA con HTA crónica requieren una PAM de 70 mmHg a 80 mmHg y PD 54 mmHg a 62 mmHg; y los que no tienen HTA crónica una PAM 65 mmHg a 73 mmHg y PD de 50 mmHg a 60 mmHg</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Un ECA de Li Y. 2017 y col., que incluyó a 51 pacientes, cuyo objetivo fue determinar la etiología y la eficacia de los fármacos para la crisis hipertensiva en niños durante un periodo de cinco años, utilizando hidralazina, nicardipina y labetalol; reportó que la LRA es la segunda causas de crisis hipertensivas en niños (29.5%), con presencia de las siguientes etiologías: enfermedad renal (15.7%), enfermedad postrenal (6.0%) y estenosis arterial renal (7.8%); particularmente glomerulonefritis postestreptocócica aguda, microangiopatía trombótica y nefritis tubulointersticial inducida por fármacos.</p> <p>En niños con hipertensión arterial y daño renal crónico, con proteinuria o diabetes mellitus, se recomienda como tratamiento inicial un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o un bloqueador de los receptores de la angiotensina, a menos que exista una contraindicación absoluta.</p>	<b>MODERADO GRADE</b> <i>Li, 2017 Lee G, 2016</i>
	<p>La terapia de hipertensión en paciente con lesión renal aguda se debe individualizar, dependiendo de las características de la volemia y del volumen urinario.</p> <p style="text-align: right;"><b>(Cuadro 6 y 7)</b></p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Los beta bloqueadores no se recomienda como tratamiento inicial de hipertensión arterial sistémica en niños, por la presencia de eventos adversos y falta de estudios que sustente su efectividad en el control de la hipertensión arterial.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Una RS con MA y Metaregresión de 12 ECA's con 5759 pacientes, con choque (57%) sin cirugía cardíaca (29.3%) y con cirugía cardíaca (13.7%); reportó que en pacientes con choque, la presión arterial media (PAM) mayor a la normotensión (PAM 65 mmHg a 70 mmHg) no tuvo un efecto significativo en la prevención de la progresión de la LRA (RR 1.1; IC 95%, 0.93 a 1.29); ni en la necesidad de TRR (RR 1.03; 0.92 a 1.16); sin embargo, en el análisis por subgrupos, los pacientes con choque e hipertensión previa la TAM &gt; 70 mmHg tuvo menor riesgo de TRR (RR 1.2; IC 95%, 1.03 a 1.41; p&lt; 0.05).</p> <p>En pacientes con cirugía cardíaca la PAM mayor a la normotensión (PAM 40 mmHg a 60 mmHg) no disminuyó el riesgo de LRA (RR 0.87) o de TRR (RR 0.92); en el análisis por subgrupos, con PAM de 70</p>	<b>MODERADO GRADE</b> <i>Tran, 2022</i>

	<p>mmHg, 80 mmHg y &gt;80 mmHg tampoco se encontraron diferencias significativas. En pacientes sin cirugía cardíaca la PAM &gt; a la normotensión (PAM 60 mmHg a 75mmHg) tampoco disminuyó el riesgo de LRA (RR 1.25) o de TRR (RR 1.18).</p>	
	<p>Es recomendable en pacientes con hipertensión previa a la LRA, mantener una presión arterial media &gt;70 mmHg durante el episodio agudo.</p>	<p style="text-align: center;"><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>El estudio de Chacón de 2022, sobre las preferencias para el inicio de fármacos; nefrólogos pediatras de EE.UU. consideraron a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en 46.7%, seguido por los calcio-antagonistas en 36.8% y los diuréticos en 15%. De 117 pacientes con hipertensión arterial (HTA), solo recibieron tratamiento farmacológico 28 pacientes (24%); con un solo fármaco 32% (n= 9), dos fármacos 25% (n= 7) y tres fármacos 29% (n= 8). Los antihipertensivos más utilizados fueron los diuréticos y los vasodilatadores (50% cada uno), seguido por calcio antagonistas e IECA (36%), betabloqueadores (21%) y alfabloqueadores (3%).</p> <p>En pediatría aún no existen recomendaciones específicas sobre la primera línea de tratamiento farmacológico. La HTA impacta en diferentes órganos como el corazón, riñón, sistema nervioso central y vasos sanguíneos; produciendo cambios estructurales y funcionales que pueden ser detectados usando métodos adecuados como el ecocardiograma, para detectar hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes de alto riesgo.</p> <p>La hipertensión renovascular es una causa frecuente de HTA en la población pediátrica, la cual puede cursar de forma asintomática, pero es más frecuente que se manifieste con HTA resistente al manejo; la ecografía Doppler renal es el principal método de tamizaje y diagnóstico, aunque en la actualidad se cuenta con la angiotomografía y la angiorresonancia.</p> <p>Existen factores perinatales como la HTA materna, el bajo peso al nacer y la prematurez que influyen para desencadenar hipertensión arterial. Por lo tanto, es apropiado obtener un historial de información prenatal pertinente, incluidas las complicaciones del embarazo materno; edad gestacional; peso de nacimiento; también es apropiado documentar los procedimientos pertinentes, como la colocación del catéter umbilical. Los pacientes que ingresan y se encuentran con hipertensión arterial sistémica deben ser evaluados de tal manera que se pueda establecer si esta condición es de novo o si es secundaria de alguna otra enfermedad sistémica; en los casos de desarrollo de HTA durante la estancia hospitalaria, es importante diferenciar si se relaciona con el uso de medicamentos, con dolor no controlado o con la enfermedad de base, ya que la evolución clínica en estos contextos puede ser diferente.</p>	<p style="text-align: center;"><b>MUY BAJA GRADE</b> <i>Chacón, 2022</i></p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión estadio 1: valores de presión arterial &gt; p95 y &lt; p95 más 12 mmHg o en adolescentes entre 130/80 mmHg y 139/89 mmHg</li> <li>• Hipertensión estadio 2: cifras de presiones arteriales mayores de la p95 más 12 mmHg o en adolescentes mayor a 140/90 mmHg</li> </ul>	
	<p>En pediatría aún no existen recomendaciones específicas sobre la primera línea de tratamiento farmacológico.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>Los pacientes que a su ingreso se encuentran con hipertensión arterial sistémica, se les debe realizar una evaluación completa para establecer si la condición es de novo o si es secundaria a alguna otra enfermedad sistémica. En los casos de desarrollo de HTA durante la estancia hospitalaria, es importante diferenciar si se relaciona con el uso de medicamentos, por dolor no controlado o por la enfermedad de base, ya que la evolución clínica en estos contextos puede ser diferente.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>En el manejo de la emergencia hipertensiva (EH), el objetivo principal del tratamiento no es normalizar las cifras de tensión arterial sistémica, sino prevenir la lesión de los órganos diana, por lo que la crisis hipertensiva requiere un tratamiento urgente y un manejo preferentemente en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.</p> <p>Órganos diana:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ojo: la retinopatía hipertensiva se puede presentar en 30% a 50% de los niños</li> <li>• Riñón: puede cursar con hematuria, aumento en la excreción urinaria de albúmina, edema, deterioro de la función renal con oligoanuria</li> <li>• Corazón: se deben evaluar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca como taquipnea, edema pulmonar, tercer o cuarto ruido con ritmo de galope o soplo cardíaco</li> </ul> <p>Se recomienda realizar una ecocardiografía para valorar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, que constituye la manifestación más documentada en niños y adolescentes con HTA.</p> <p>El objetivo inicial del tratamiento antihipertensivo en la EH consiste en reducir 25% la diferencia entre la PAS y el objetivo de PAS durante las primeras 8 horas, y posteriormente una disminución gradual, otro 25% en las siguientes 12 horas, y un 50% en las siguientes 24 horas. Una reducción muy brusca de la HTA, sobre todo si es crónica,</p>	<p><b>MUY BAJA GRADE</b> <i>Chacón, 2022</i></p>

	<p>induciría la hipoperfusión de los órganos vitales con secuelas neurológicas, defectos visuales, isquemia miocárdica o insuficiencia renal, debido a la adaptación de los mecanismos autorreguladores.</p> <p>La reducción de las cifras tensionales en los primeros minutos u horas suele conllevar a una mejoría clínica. Para el tratamiento inicial de la emergencia hipertensiva se recomienda el labetalol IV o el nicardipino IV en niños menores de un año de edad. Si el tratamiento inicial no logra reducir la presión arterial en 30 minutos, se sugiere asociar ambos fármacos. Si existe alguna contraindicación o si la PAS sigue elevada tras 30 minutos, en los pacientes sin ERC se recomienda iniciar nitroprusiato de sodio.</p> <p>En caso de ERC o si persiste la PAS elevada, se recomienda asociar hidralazina.</p> <p>Otros fármacos que pueden ser útiles son el esmolol o el urapidil, en el posoperatorio de cirugía cardíaca.</p> <p>La encefalopatía hipertensiva cursa con cefalea, náuseas y vómitos, acompañado de confusión, estupor o somnolencia, convulsiones, déficit neurológico focal o coma. Puede también originar infarto o hemorragia cerebral (diagnóstico diferencial con accidente vascular cerebral acompañado de HTA: en este no hay clínica previa, sino aparición súbita de focalidad neurológica).</p> <p>En 30% de los casos se acompaña de cifras de PA normales o ligeramente elevadas, que no necesariamente exceden el límite superior de autorregulación (teoría de la disfunción endotelial inducida por fármacos). En estos casos, se recomienda igualmente una reducción de 25% de los niveles basales de la PA; el tratamiento inicial de una EH consiste en reducir 25% la diferencia entre la PAS y el objetivo de PAS; ya que el descenso de la presión durante las primeras 8 horas debe ser gradual.</p> <p style="text-align: center;"><b>PAS real – PAS ideal =</b></p> <p>Total: el 25% de esta cifra se debe disminuir en las primeras 8 horas.</p>	
	<p>Se recomienda realizar una ecocardiografía para valorar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, que constituye la manifestación más documentada en niños y adolescentes con HTA.</p>	<p style="text-align: center;"><b>DÉBIL GRADE</b></p>
	<p>Se recomienda que el tratamiento inicial de una EH consista en reducir 25% la diferencia entre la PAS y el objetivo de PAS; ya que el descenso de la presión durante las primeras 8 horas debe ser gradual.</p>	<p style="text-align: center;"><b>FUERTE GRADE</b></p>



A todo paciente que presente EH debe solicitarse que sea evaluado por el:

- Oftalmólogo
- Cardiólogo
- Neurólogo




**FUERTE  
GRADE**

**Pregunta 8. ¿Cuál es la efectividad del inicio temprano de la TRR en paciente pediátrico con LRA en comparación con el inicio tardío?**

<b>EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN</b>	<b>NIVEL / GRADO</b>
<div data-bbox="186 682 336 821" data-label="Image"> </div> <p>El empleo de la TRR en el paciente crítico con LRA va incrementándose; en los casos con presencia de complicaciones clínicas o metabólicas graves no existe duda sobre su utilidad; sin embargo, en ausencia de ellas, el momento óptimo para iniciar la TRR es un problema clínico controvertido.</p> <p>El inicio temprano de la TRR puede tener beneficios como evitar la hipervolemia, eliminar toxinas urémicas, reestablecer el balance ácido-base y prevenir otras complicaciones atribuidas a la LRA; por otra parte, puede exponer a los pacientes a riesgos potenciales y el beneficio de la terapia verse disminuido por complicaciones del acceso vascular (hemorragia, trombosis y bacteriemia, entre otros) y las inherentes a la TRR (hipotensión intradialítica, arritmias, hipersensibilidad al circuito extracorpóreo, depuración de elementos traza, necesidad de antibióticos, entre otros). Además, debe considerarse que, en la LRA, la recuperación de la función renal puede presentarse en cualquier momento de la evolución y hasta 45% de los casos ocurre antes de requerir la terapia de reemplazo. No existe un consenso aceptado que defina el inicio temprano o tardío; cada estudio establece sus propios criterios con base a cifras de creatinina, BUN, gasto urinario, momento de inclusión de acuerdo a la clasificación de la LRA (KDIGO, AKIN, entre otros).</p>	<p><b>BAJA GRADE</b></p> <p><i>Zarbock, 2016 Bhatt, 2017</i></p>
<div data-bbox="186 1396 336 1535" data-label="Image"> </div> <p>Un ECA en un centro único (ELAIN), que incluyó 231 pacientes adultos (edad promedio de 62 años), en estado crítico con LRA estadio 2 de KDIGO y NGAL &gt;150 ng/ml, se aleatorizaron para el inicio temprano de TRR (primeras 8 h del diagnóstico de LRA estadio 2) y el inicio tardío (primeras 12 h del diagnóstico de LRA estadio 3). Todos los pacientes recibieron hemodiafiltración veno-venosa continua (100% del grupo de inicio temprano y 90.8% en el grupo de inicio tardío). La diferencia entre el tiempo de inicio de la TRR entre los dos grupos fue de 21 h (p= &lt;0.001).</p> <p>La mortalidad a 90 días en el grupo de inicio temprano fue de 39.3% contra 54.7% en el de inicio tardío (OR 0.66; IC 95%, 0.45 a 0.97; p= 0.03).</p> <p>La recuperación de la función renal a los 90 días en el grupo de inicio temprano fue de 53.6% contra 38.7% en el de inicio tardío (OR 0.55 IC95% 0.32 - 0.93; p= 0.02).</p>	<p><b>BAJA GRADE</b></p> <p><i>Zarbock, 2016 Xu, 2016</i></p>

	<p>La duración de la TRR fue más corta en el grupo de inicio temprano: 9 días contra 51 días en el grupo de inicio tardío (<math>p= 0.04</math>), así como la estancia hospitalaria: 25 días contra 82 días respectivamente (<math>p &lt;0.001</math>).</p> <p>No hubo diferencias significativas en la necesidad de TRR después de 90 días, disfunción orgánica y estancia en terapia intensiva.</p> <p>Las limitaciones de este estudio fueron: no ser multicéntrico, el número limitado de pacientes que no puede evitar las diferencias basales de los mismos y el tratarse en su mayoría de pacientes quirúrgicos; por lo que los resultados no pueden generalizarse a todos los casos de LRA en el paciente crítico.</p>	
	<p>Se debe iniciar la TRR en pacientes con presencia de complicaciones clínicas o metabólicas graves.</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>Se debe iniciar la TRR con criterios basados en cifras de creatinina, BUN, gasto urinario, electrolitos séricos y de acuerdo a la clasificación de lesión renal aguda (KDIGO).</p>	<p><b>FUERTE GRADE</b></p>
	<p>El Artificial Kidney Initiation in Kidney Injury (AKIKI), un ECA multicéntrico, realizado en Francia por Gaudry S., en 31 UCI, reunió 619 pacientes, 348 (56%) con choque séptico y 207 (33%) con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y LRA estadio 3 de la clasificación de KDIGO, comparó el inicio temprano (inmediato) de la TRR contra el inicio tardío (ante la presencia de complicaciones); las características basales de los pacientes en cada grupo fueron similares. El estudio no encontró en ambos grupos diferencia significativa en la mortalidad a 60 días (<math>p= 0.28</math> para choque séptico y <math>p= 0.94</math> para SDRA). El inicio tardío permitió que 45% de los pacientes con choque séptico y 46% de los pacientes con SDRA evitaran la TRR; además en este grupo el gasto urinario fue más alto y la recuperación de la función renal fue más temprana (<math>p &lt;0.001</math> para pacientes con choque séptico y <math>p= 0.003</math> para SDRA).</p> <p>El tiempo en ventilación mecánica no disminuyó de manera significativa en los pacientes con inicio temprano de la TRR.</p>	<p><b>BAJA GRADE</b> <i>Gaudry, 2018</i></p>
	<p>El estudio piloto multicéntrico de Lumlertgal de 2018, incluyó 162 pacientes adultos con LRA (KDIGO) sometidos a la prueba de estrés de furosemida. Los pacientes sin respuesta a la prueba (118/162) se asignaron aleatoriamente a inicio temprano, en las primeras 6 h (58/118), o por indicación urgente para TRR (60/118).</p> <p>La prueba de estrés de furosemida excluyó satisfactoriamente a los pacientes con bajo riesgo de necesidad de TRR, ya que solo 13.6% de los pacientes con respuesta a la prueba requirió finalmente TRR; por el contrario 75% (<math>p= &lt;0.001</math>) de los que no respondieron a la prueba,</p>	<p><b>BAJA GRADE</b> <i>Lumlertgal, 2018</i></p>

	<p>asignados a terapia estándar, requirieron TRR. No se encontraron diferencias en la mortalidad a 28 días (62.1% contra 58.3%, <math>p= 0.68</math>), ni en el balance hídrico a los 7 días o a la dependencia de TRR al día 28 entre los dos grupos.</p> <p>En relación a los eventos adversos, la frecuencia de hipofosfatemia (<math>p= 0.002</math>), y la presencia de disfunción del acceso vascular y la incidencia de embolismo aéreo (<math>p=0.038</math>) fueron mayores en el grupo de inicio temprano de TRR.</p>	
	<p>El uso de la prueba de estrés de furosemida se recomienda en pacientes con alto riesgo de progresión de la LRA, y para decidir el inicio temprano de la TRR, ya que mejora el pronóstico en este grupo de pacientes.</p>	<b>DÉBIL GRADE</b>
	<p>Xu Y. y cols., en su RS con MA de seis ECA's con 1257 pacientes; encontró que el inicio temprano de la TRR en comparación con el inicio tardío no disminuyó el riesgo de mortalidad (RR= 0.93; IC 95%, 0.68 a 1.26), ni mejoró la recuperación de la función renal (RR= 0.88; IC 95%, 0.48 a 1.62), ni el pronóstico final de muerte o dependencia de diálisis (RR 0.91, IC 95%, 0.71 a 1.17); tampoco hubo diferencias significativas en los eventos adversos de ambos grupos.</p> <p>La fortaleza del MA, es que solo incluyó ECAs, sin embargo el número de estudios fue reducido y la definición de temprano y tardío fue muy diferente en cada estudio.</p>	<b>BAJA GRADE</b> <i>Xu Y, 2016</i>
	<p>La RS con MA de Wierstra, que incluyó nueve estudios seleccionados como de alta calidad (seis ECAs, uno de cohorte prospectiva y dos de cohorte retrospectiva) con un total de 1042 pacientes; no encontró ventajas en la sobrevida con el inicio temprano de la TRR (OR= 0.66; IC 95%, 0.384 a 1.153, <math>p= 0.146</math>). En el análisis por subgrupos considerando la causa de ingreso a terapia intensiva como quirúrgica o médica o la definición de temprano en función de tiempo o parámetros bioquímicos, tampoco mostró evidencia de mayor sobrevida, ni diferencia significativa en los días de estancia en terapia intensiva (<math>p= 0.674</math>) o en hospitalización (<math>p= 0.638</math>).</p>	<b>BAJA GRADE</b> <i>Wierstra, 2016</i>
	<p>La RS de Bhatt y cols., de 10 ensayos clínicos controlados, abiertos y cuasi experimentales, que incluyó 1636 pacientes adultos con LRA hospitalizados (excluyó pacientes con nefropatía preexistente o causa renal de LRA), comparó el inicio temprano de la TRR contra el inicio tardío de la TRR, no encontró diferencias significativas en la mortalidad a 30 días (seis estudios con 1301 pacientes; RR= 0.92; IC 95%, 0.76 a 1.12); a 60 días (tres estudios con 1075 pacientes, RR= 0.94; IC95%, 0.78 a 1.14); y a 90 días (tres ensayos con 555 pacientes, RR= 0.94; IC 95% 0.67 a 1.33), ni en la dependencia de diálisis a 90 días (tres estudios (RR= 1.06, IC 95%, 0.53 a 2.12). Tampoco encontró diferencias en el tiempo de estancia en la terapia intensiva, en hospitalización, en la recuperación de la función renal y en la frecuencia de eventos adversos en ambos grupos; excepto que la hipofosfatemia fue más común en los pacientes con inicio temprano de la TRR (RR= 1.51; IC 95%, 1.05 a 2.18).</p>	<b>BAJA GRADE</b> <i>Bhatt, 2017</i>

	<p>Yang y cols., en su RS con MA de nueve ECAS, que incluyó 1636 pacientes, no encontró beneficio en el inicio temprano de la TRR en relación de la mortalidad con los días de estancia en terapia intensiva y la hospitalización (RR= 0.98: IC 95%, 0.78-1.23). Tampoco hubo diferencia significativa en la recuperación de la función renal (RR= 1.02), en la dependencia de la TRR (RR= 0.76), en la duración de la TRR, en el tiempo de recuperación renal, en el tiempo de ventilación mecánica o en las complicaciones entre ambos grupos.</p>	<p><b>BAJA GRADE</b> <i>Yang, 2017</i></p>
	<p>La RS con MA (51 estudios con 10 ECAs), de Wang y cols., que incluyó 8179 pacientes, encontró que los pacientes que recibieron TRR temprana tuvieron 25% de reducción en la mortalidad de todas las causas, comparada con aquellos que recibieron TRR tardía (RR 0.75, IC 95%, 0.69 a 0.82). También reportó 30% mayor recuperación renal (RR 1.3, IC 95%, 1.07 a 1.56), una reducción promedio de 5.84 días de la estancia hospitalaria y una disminución promedio de 2.33 días de la ventilación mecánica en los pacientes con inicio temprano de la TRR; sin embargo estos hallazgos deben interpretarse con precaución dada la heterogeneidad de los estudios analizados.</p>	<p><b>BAJA GRADE</b> <i>Wang, 2017</i></p>
	<p>El inicio temprano de la TRR se recomienda para la recuperación de la función renal y el tiempo de estancia hospitalaria. Pero no ofrece ventajas en relación a la mortalidad con el inicio tardío.</p>	<p><b>DÉBIL GRADE</b></p>



### 3. ANEXOS

#### 3.1. Diagramas de flujo

**Diagrama 1. Sospecha y diagnóstico de la lesión renal aguda (LRA) en pediatría**

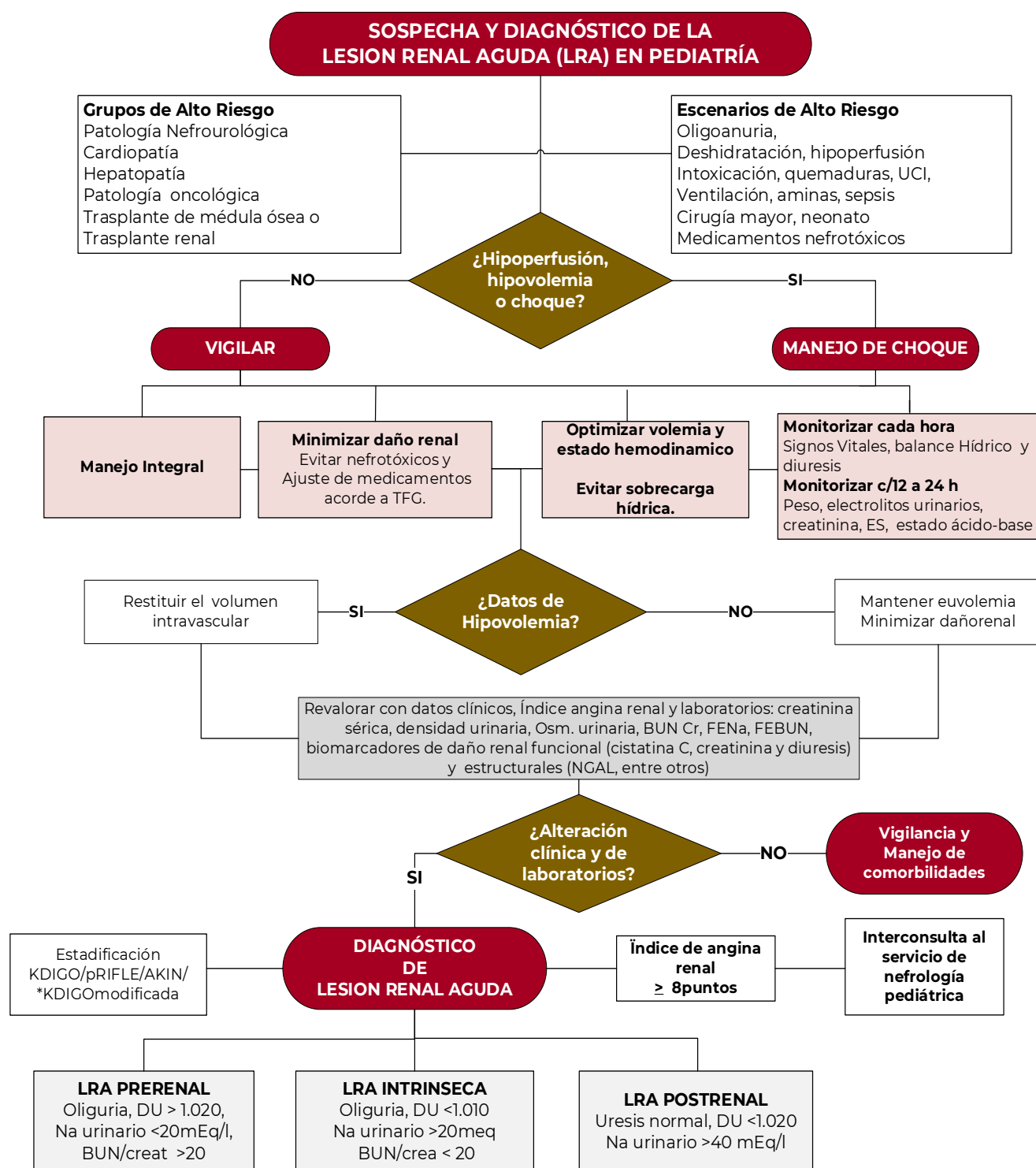
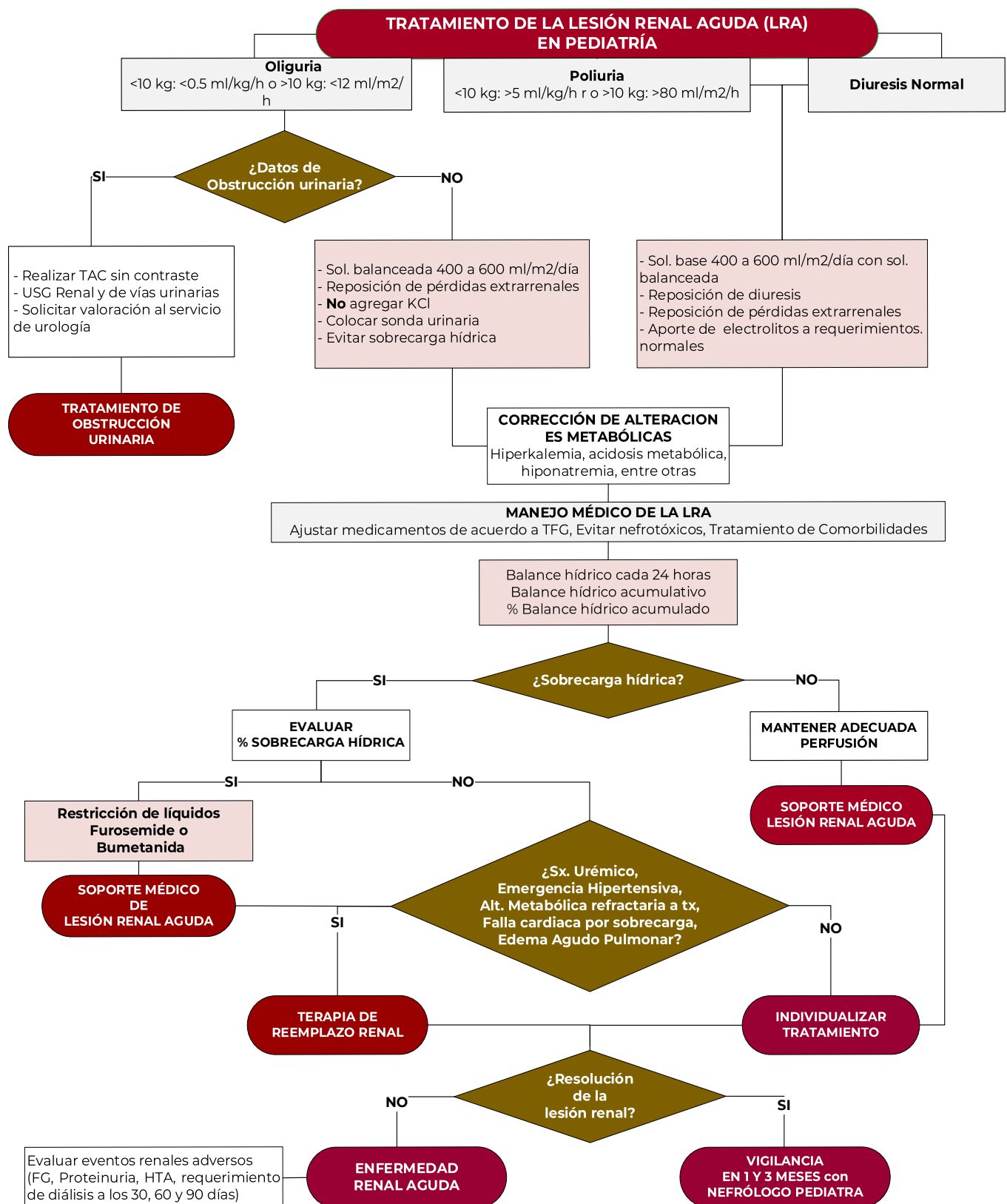


Diagrama 2. Tratamiento de la lesión renal aguda (LRA) en pediatría



### 3.2. Cuadros o figuras

**Cuadro 1. Biomarcadores en lesión renal aguda (LRA)**

BIOMARCADORES EN LESIÓN RENAL AGUDA	
BIOMARCADOR	CARACTERÍSTICAS
<b>Cistina C</b>	Inhibidor de proteasa de cisteína, de 13 kDa, producida por las células nucleadas, interviene en el catabolismo intracelular de péptidos y de las proteínas, liberada al plasma y libremente filtrada por el glomérulo, reabsorbida totalmente en el túbulo proximal donde es catabolizada. Normalmente no se encuentra en orina y los niveles séricos son independientes de la masa muscular, la raza y la dieta, y están menos determinados por la edad y el sexo que la creatinina. Aumenta en el plasma y aparece en la orina al disminuir la TFG. Precede uno a dos días a la elevación de la creatinina.
<b>NGAL</b> (Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos)	Glicoproteína de 25 kDa, de la familia de las lipocalinas; expresada en riñón, hígado, células musculares, inmunes y neuronas. Participa en la inmunidad innata, previene el crecimiento bacteriano y aumenta su expresión en la inflamación, daño isquemia-reperusión. Elevada en LRA, IVU, ERC. En la lesión de las células tubulares distales, se libera hacia la orina y su elevación en la LRA sucede en las primeras horas; uno a dos días antes de que se eleve la creatinina.
<b>KIM-1</b> (Kidney injury molecule-1)	Glicoproteína transmembrana; aparece en orina tempranamente en respuesta al daño de las células tubulares proximales. Útil en daño isquémico y nefrotóxico.
<b>(IL-18)</b> Interleucina 18	Citocina proinflamatoria, secretada por las células inmunes activadas (monocitos y macrófagos), y por las células tubulares proximales. Predice LRA en 24 h. Precede a la elevación de la creatinina uno a dos días. Incrementa entre las cuatro y seis horas, máximo a las 12 h, permanece elevada 48 h.
<b>TIMP-2</b> (Inhibidor tisular urinario de metaloproteinasa-2) <b>IGFBP-7</b> (proteína 7 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina)	Son mediadores de la detención del ciclo celular (fase G1), impidiendo la división celular cuando el DNA está dañado; brindando una señal temprana de estrés celular. Moléculas protectoras en la isquemia, inflamación y apoptosis celular. El TIMP-2 se expresa principalmente en el túbulo distal y el IFGBP a lo largo de los túbulos, en respuesta al daño celular temprano. Útil para predecir LRA en pacientes críticos, con o sin sepsis.
<b>L-FABP</b> (Proteína fijadora de ácidos grasos de tipo hepático)	Expresada en el túbulo proximal por hipoxia, juega un papel como antioxidante endógeno al unirse con productos peroxisomales tóxicos excretados en el lumen tubular.

**Cuadro 2. Propuesta de ADQI (2020) de la nueva definición y estadificación de la lesión renal aguda**

PROPUESTA DE ADQI (2020) DE LA NUEVA DEFINICIÓN Y ESTADIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA		
CRITERIOS FUNCIONALES	ESTADIO	CRITERIOS DE DAÑO
Creatinina sérica sin cambios o incremento de < 0.3 mg/dl y volumen urinario sin alteraciones	<b>1S</b> <b>Subclínica</b>	Biomarcador positivo (+)
Incremento de creatinina sérica $\geq 0.3$ mg/dl en $\leq 48$ h o $\geq 150\%$ en $\leq 7$ días y volumen urinario $\leq 0.5$ ml/kg/h por $> 6$ h	<b>1A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>1B</b>	Biomarcador positivo (+)
Incremento de la creatinina sérica $\geq 200\%$ y volumen urinario $\leq 0.5$ ml/kg/h por $\geq 12$ h.	<b>2A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>2B</b>	Biomarcador positivo (+)
Incremento de la creatinina sérica $\geq 300\%$ ( $\geq 4$ mg/dl con un incremento agudo $\geq 0.5$ mg/dl) y volumen urinario $\leq 0.5$ ml/kg/h por $> 24$ h o anuria por $> 12$ h y terapia de reemplazo renal	<b>3A</b>	Biomarcador negativo (-)
	<b>3B</b>	Biomarcador positivo (+)

Fuente: traducido de JAMANetwork Open | Critical Care Medicine. Recommendations on AKI Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference 2020;3(10):e2019209

**Cuadro 3. Criterios pRIFLE, AKIN y KDIGO**

CRITERIOS pRIFLE, AKIN y KDIGO						
CLASIFICACIÓN	GASTO URINARIO (ml/kg/h)			REDUCCIÓN DE LA DEPURACIÓN DE CREATININA		
	Riesgo	Lesión	Falla	Riesgo	Lesión	Falla
<b>pRIFLE</b>	Oliguria (< 0.5) por 8 h	Oliguria (< 0.5) por 16 h	Oliguria (< 0.3) por 24 h o anuria por 12 h	25%	50%	75% o TFG <35 ml/min/1.73m <sup>2</sup>
<b>AKIN</b>	GASTO URINARIO (ml/kg/h)			INCREMENTO DE LA CREATININA SÉRICA		
	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
	Oliguria (< 0.5) por más de 6 h	Oliguria (< 0.5) por más de 12 h	Oliguria (< 0.3) por 24 h o anuria por 12 h	0.3 mg/dl o > 1.5 a 2 veces la basal	> 2 a 3 veces la basal	> 3 veces la basal
<b>KDIGO</b>	GASTO URINARIO (ml/kg/h)			INCREMENTO DE LA CREATININA SÉRICA		
	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
	Oliguria (< 0.5) por 6 a 12 h	Oliguria (< 0.5) por ≥ 12 h	Oliguria (< 0.3) ≥24 h o anuria ≥ 12 h	0.3 mg/dl o 1.5 a 1.9 la basal	2.0 a 2.9 la basal	3.0 de la basal o TFG <35 ml/min/1.73m <sup>2</sup> (en <18 años de edad)

**Cuadro 3a. Clasificación neonatal AKI y KDIGO**

CLASIFICACIÓN NEONATAL AKI y KDIGO		
ESTADIO	CREATININA SÉRICA	GASTO URINARIO
<b>0</b>	Creatinina sérica: no cambios o incremento < 0.3 mg/dl	≥ 0.5 ml/kg/h
<b>1</b>	Elevación de la creatinina sérica > 0.3mg/dl en 48 h o Elevación de la creatinina sérica ≥ 1.5 a 1.9 veces la creatinina basal* en siete días	< 0.5 ml/kg/hora por 6 a 12 h
<b>2</b>	Elevación de la creatinina sérica ≥ 2.0 a 2.9 veces la creatinina basal*.	< 0.5 ml/kg/h ≥ 12 h
<b>3</b>	Elevación de la creatinina sérica ≥ 3 veces la creatinina basal* o creatinina sérica ≥ 2.5 mg/dl ** o inicio de diálisis	< 0.3 ml/kg/h ≥ 24 h o Anuria ≥ 12 h

\*Creatinina basal = valor de creatinina sérico previo más bajo

\*\* Cr ≥ 2.5mg/dl corresponde a TFG = <10 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>

**Cuadro 4. Índice de angina renal (IAR)**

ÍNDICE DE ANGINA RENAL (IAR)		
A.- RIESGO DE LESIÓN RENAL AGUDA		PUNTUACIÓN
MODERADO	Ingreso a la UCI	<b>1</b>
ALTO	Trasplante renal o de médula ósea	<b>3</b>
MUY ALTO	Intubación más inotrópicos o vasopresores	<b>5</b>
B.- EVIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA		PUNTUACIÓN
DISMINUCIÓN DE LA DEPURACIÓN DE CREATININA	% SOBRECARGA DE VOLUMEN	PUNTUACIÓN
Sin cambios	< 5%	<b>1</b>
0 a 25 %	≤ 5%	<b>2</b>
25 a 50 %	≤ 10%	<b>4</b>
50 %	≤ 15%	<b>8</b>
<small>Índice IAR = Riesgo de LRA (puntuaciones de 1 a 40), se obtiene al multiplicar la puntuación del apartado A y del B Un valor ≥ 8 el día de ingreso es predictivo de lesión renal aguda al tercer día</small>		

**Cuadro 5. Clasificación de hipertensión arterial**

Edad: 1 A 13 años		Edad: Mayores de 13 años	
<b>NORMAL</b>	Percentil <90	<b>NORMAL</b>	TA <120/80 mmHg
<b>PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA</b>	Percentil >90 o Percentil <95 o TA 129/80 mmHg	<b>PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA</b>	TA 120/80 mmHg o TA 129/80 mmHg
<b>ESTADIO 1</b>	Percentil >95 o Percentil <95 + 12mmHg o 130/80 a 139/89 mmHg	<b>ESTADIO 1</b>	TA 130/80 a TA 139/89 mmHg
<b>ESTADIO 2</b>	Percentil >95 + 12 mmHg o >140/90 mmHg	<b>ESTADIO 2</b>	TA >140/90 mmHg

**Cuadro 6. Medicamentos antihipertensivos por vía oral e intravenosa para la hipertensión aguda grave**

<b>MEDICAMENTOS PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN AGUDA GRAVE</b>				
<b>Droga</b>	<b>Clase</b>	<b>Dosis</b>	<b>Administración</b>	<b>Contraindicación</b>
<b>Esmolol</b>	Bloqueador B-adrenérgico	100 a 500 µg/kg/min	Infusión intravenosa	Acción corta Puede causar bradicardia
<b>Hidralazina</b>	Vasodilatador directo	0.1 a 0.2 mg/kg por dosis incrementar hasta 0.4 mg/dosis	Intravenosa Intramuscular	Causa taquicardia Administrar cada 4 h, cuando se administró bolo intravenoso
<b>Labetalol</b>	Alfa y beta bloqueador adrenérgico	Bolo: 0.2 a 1.0 mg/kg por dosis hasta 40 mg por dosis  Infusión: 0.25 a 3.0 mg/kg/hora	Bolo intravenoso o en infusión	Asma y falla cardiaca son contraindicaciones relativas
<b>Nicardipina</b>	Bloqueador de los canales de calcio	Bolo: 30 µg /kg hasta 2 mg por dosis  Infusión: 0.5 µg a 4 µg /kg/min	Bolo intravenoso o en infusión	Puede causar taquicardia refleja Incrementa los niveles de ciclosporina y tacrolimus
<b>Nitroprusiato de sodio</b>	Vasodilatador directo	Inicio: 0 a 3 µg /kg/min  Máximo: 10 µg /kg/min	Infusión intravenosa	Monitorear los niveles de cianuro en el uso prolongado (>72 h) en la falla renal o coadministrar con tiosulfato de sodio

### 3.3. Listados de recursos

#### 3.3.1. Cuadro de medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de la **Lesión Renal Aguda en pediatría** del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud:

CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS						
Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000. 0615.00	<b>DOBUTAMINA</b>	Infusión intravenosa. Niños: 2.5 a 15 µcg/kg/min Dosis Máxima: 40 µcg/min Administrar diluido en soluciones intravenosas (glucosada al 5% o mixta) envasadas en frascos de vidrio.	Solución inyectable: Cada frasco o ampolleta contiene: Clorhidrato de dobutamina equivalente a 250 mg de dobutamina. Envase con 5 ampolletas con 5 ml cada una o con un frasco ampola con 20 ml	Taquicardia, hipertensión, dolor anginoso, dificultad respiratoria, actividad ventricular ectópica y náuseas.	Con anestésicos generales se favorecen las arritmias ventriculares y los betabloqueadores antagonizan su efecto.	Hipersensibilidad al fármaco, angina e infarto agudo del miocardio. Precauciones: Corregir la hipovolemia con expansores de volumen adecuados. En estenosis aórtica valvular severa.
010.000. 0614.00	<b>DOPAMINA</b>	Infusión intravenosa. Adultos y niños: 1 a 5 µcg/kg/min Dosis máxima 50 µcg/kg/min  Administrar diluido en soluciones intravenosas (glucosada al 5%) envasadas en frascos de vidrio.	Solución inyectable:  Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de dopamina 200mg.  Envase con 5 ampolletas	Náusea, vómito, temblores, escalofríos, hipertensión, angina de pecho, taquicardia y latidos ectópicos.	Con inhibidores de la monoaminooxidasa aumenta la hipertensión arterial, con antihipertensivos disminuyen el efecto hipotensor	Hipersensibilidad al fármaco, taquiarritmias, feocromocitoma y trastornos vasculares oclusivos.
010.000. 2157.00	<b>FUROSEMIDA</b>	Oral 2 mg/kg de peso corporal/día cada 8 horas.	Cada ml contiene: Furosemida 10 mg. Envase con un	Náusea, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, Hipomagnesemia	Edema asociado a: Insuficiencia renal. Insuficiencia cardiaca. Insuficiencia hepática. Edema pulmonar agudo.	Hipersensibilidad al fármaco, embarazo en el primer trimestre e insuficiencia hepática. Precauciones: Desequilibrio hidroelectrolítico.
010.000. 2307.00		Dosis máxima 6 mg/kg de peso corporal/ día.	Cada tableta contiene: Furosemida 40 mg. Envase con 20 tabletas			
010.000. 2308.00		Intravenosa o intramuscular. Inicial: 1 mg/kg de peso corporal, incrementar la dosis en 1mg cada 2 horas hasta encontrar el efecto terapéutico. Dosis máxima: 6 mg/kg/día.	Cada ampolleta contiene: Furosemida 20 mg. Envase con 5 ampolletas de 2 ml.			



*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

010.000. 0570.00	<b>HIDRALAZINA</b>	Niños: 0.75 a 1 mg/ kg de peso corporal/día, dividido en 4 tomas Dosis máxima: 4.0 mg/kg de peso corporal/día	Cada tableta contiene: Clorhidrato de hidralazina 10 mg Envase con 20 tabletas.	Cefalea, taquicardia, angina de pecho, bochornos, lupus eritematoso generalizado, anorexia, náusea, acúfenos, congestión nasal, lagrimeo, conjuntivitis, parestesias y edema.	Incrementa la respuesta de los antihipertensivos.	Hipersensibilidad al fármaco; insuficiencia cardíaca y coronaria, aneurisma disecante de la aorta y valvulopatía mitral.
010.000. 2116.00		Niños: 0.1 a 0.2 mg/kg de peso corporal/dosis, cada 4 ó 6 horas	Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de hidralazina 10 mg			

Soluciones Electrolíticas mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **Lesión Renal Aguda del Cuadro Básico** de IMSS o ISSSTE y del Cuadro Básico Sectorial:

CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000. 3609.00	<b>CLORURO DE SODIO</b>	Intravenosa: Adultos y niños: Para recuperar o mantener el balance hidroelectrolítico, según edad, peso corporal y condición cardiovascular o renal.	Solución inyectable al 0.9%: cada 100 ml contienen: Cloruro de sodio 0.9 g. Agua inyectable 100 ml. Envase con 500 ml. Contiene: Sodio 77 mEq. Cloruro 77 mEq.	Administrado en cantidades apropiadas no produce reacciones adversas. Si se aplica en dosis por encima de lo requerido, se presenta edema, hiperosmolaridad y acidosis hiperclorémica.	Ninguna de importancia clínica.	hipernatremia o retención de líquidos, insuficiencia renal, hipertensión intracraneana, enfermedad cardiopulmonar. Precauciones: preeclampsia y eclampsia.
010.000. 3614.00	<b>SOLUCIÓN HARTMANN</b>	Intravenosa: Adultos y niños: Según las necesidades del paciente, edad, peso corporal y condiciones de funcionamiento renal y cardiovascular.	Envase con 250 ml. Miliequivalentes por litro: Sodio 130. Potasio 4. Calcio 2.72-3. Cloruro 109. Lactato 28.	Su exceso produce edema pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares y renales. En dosis adecuadas no se presentan estos efectos.	Ninguna de importancia clínica.	alcalosis grave e hipercalcemia. Precauciones: edema pulmonar, enfermedades cardiopulmonares y renales, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, toxemia del embarazo y lactancia
010.000. 4552.00	<b>SEROALBÚMINA HUMANA O ALBÚMINA HUMANA</b>	Intravenosa Adultos y niños: De acuerdo a las necesidades del paciente, peso corporal, edad, condición cardiovascular, renal.	Solución inyectable: Cada envase contiene: Seroalbúmina humana o albúmina humana 10 g. Envase con 50 ml.	Sobrecarga vascular, alteraciones del ritmo cardíaco, salivación, náusea, vómito, escalofrío y fiebre.	Ninguna de importancia clínica.	Hipersensibilidad al fármaco, anemia grave e insuficiencia cardíaca

### 3.4. Protocolo de búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos con la temática de **diagnóstico y tratamiento de lesión renal aguda en pediatría en segundo y tercer nivel de atención**. Se realizó en PubMed, sitios Web especializados de GPC y del área clínica.

#### Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **español o inglés**
- Documentos publicados del **1 de enero de 2018 al 31 de marzo de 2023**.

#### Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en idioma distinto a español o inglés.
- Documentos publicados con fecha retrospectiva a 2018.

#### i. Búsqueda de GPC

Se realizaron búsquedas de **Guías de Práctica Clínica en PUBMED**, la primera con el término MESH **acute kidney injury**, en relación con los subencabezamientos de diagnóstico o tratamiento; y posteriormente con el término de vocabulario libre **acute renal failure**, en el campo de **TITLE/ABSTRACT**; considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
("acute kidney injury/diagnosis"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/diagnostic imaging"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/drug therapy"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/therapy"[MeSH Terms]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (allchild[Filter]))	2	0
("acute renal failure"[Title/Abstract]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (allchild[Filter]))	0	0

Dado los escasos resultados se realizaron algunas búsquedas sin considerar grupo etario

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
("renal insufficiency, chronic/diagnosis"[MeSH Major Topic] AND "acute kidney injury"[MeSH Major Topic]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]))	2	1
("acute kidney injury/diagnosis"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/diagnostic imaging"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/drug therapy"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/therapy"[MeSH Terms] OR "renal failure"[Title/Abstract]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]))	34	1

Además, se realizó la búsqueda de GPC en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB	ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
Guidelines International Network (GIN)	acute kidney injury child	1	0
Guidelines International Network (GIN)	acute kidney injury pediatrics	0	0
Guidelines International Network (GIN)	acute kidney injury infants	0	0
Guidelines International Network (GIN)	acute renal failure child	0	0
Guidelines International Network (GIN)	acute renal failure pediatrics	0	0
Guidelines International Network (GIN)	acute renal failure infants	0	0
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	acute kidney injury (Revisión del listado de GPC vigentes en sitio web)	0	0
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	acute renal failure (Revisión del listado de GPC vigentes en sitio web)	0	0
National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	acute kidney injury child Type: Guidance Guidance programme: Clinical guidelines Guidance programme: NICE guidelines Status: Published	6	0
National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	acute kidney injury pediatrics	0 RESULTADOS (para type: guidance)	0
National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	acute kidney injury infants Type: Guidance Guidance programme: Clinical guidelines Guidance programme: NICE guidelines Status: Published	1	0
National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	acute renal failure child Type: Guidance Guidance programme: NICE guidelines Guidance programme: Clinical guidelines Guidance programme: Diagnostics guidance Status: Published	19	0

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	acute renal failure pediatrics	0 RESULTADOS (para type: guidance)	0
National Institute for Health and Care Excellence (NICE)	<b>acute renal failure infants</b> Type: Guidance Guidance programme: NICE guidelines Guidance programme: Clinical guidelines Status: Published	5	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute kidney injury child	0	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute kidney injury pediatrics	0	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute kidney injury infants	0	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute renal failure child	0	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute renal failure pediatrics	0	0
BASE INTERNACIONAL GUIAS GRADE	acute renal failure infants	0	0
NGC Summaries Archive	acute kidney injury child	0	0
NGC Summaries Archive	acute kidney injury pediatrics	0	0
NGC Summaries Archive	acute kidney injury infants	0	0
NGC Summaries Archive	acute renal failure child	0	0
NGC Summaries Archive	acute renal failure pediatrics	0	0
NGC Summaries Archive	acute renal failure infants	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute kidney injury child	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute kidney injury pediatrics	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute kidney injury infants	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute renal failure child	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute renal failure pediatrics	0	0
WHO GUIDELINES (WORLD HEALTH ORGANIZATION)	acute renal failure infants	0	0
CPG INFOBASE. Clinical Practice Guidelines	<b>acute kidney injury</b> Target population: child	1	0
CPG INFOBASE. Clinical Practice Guidelines	acute renal failure	0	0
Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute kidney injury child	0	0

Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute kidney injury pediatrics	0	0
Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute kidney injury infants	0	0
Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute renal failure child	0	0
Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute renal failure pediatrics	0	0
Royal College of Physicians (Guidelines & Policy)	acute renal failure infants	0	0
GUIASALUD (España)	lesión renal aguda	0	0
GUIASALUD (España)	insuficiencia renal aguda	0	0
TECNOLOGÍAS SANITARIAS – OSTEBA. GPC. EUSKADI. GOBIERNO VASCO	lesión renal aguda	0	0
TECNOLOGÍAS SANITARIAS – OSTEBA. GPC. EUSKADI. GOBIERNO VASCO	insuficiencia renal aguda	0	0
Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja (INSNSB) (Perú)	lesión renal aguda	0	0
Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja (INSNSB) (Perú)	insuficiencia renal aguda	0	0
<b>TOTAL</b>		<b>33</b>	<b>0</b>

## *ii. Búsqueda de Revisiones Sistemáticas*

Se realizó la búsqueda de Revisiones sistemáticas en PUBMED, con el término MESH **acute kidney injury**, en relación con los subencabezamientos de diagnóstico o tratamiento; y posteriormente con el término de vocabulario libre **acute renal failure, en el campo de TITLE/ABSTRACT**; considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron 32 resultados, de los cuales se utilizó 1 documento en la actualización de la GPC.

ALGORITMO DE BÚSQUDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
("acute kidney injury/diagnosis"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/diagnostic imaging"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/drug therapy"[MeSH Terms] OR "acute kidney injury/therapy"[MeSH Terms]) AND ((meta-analysis[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (allchild[Filter]))	26	1

("acute renal failure"[Title/Abstract]) AND ((meta-analysis[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (allchild[Filter]))	6	0
---	---	---

Posteriormente se realizó una búsqueda en PUBMED, del tipo de documento "consensus development conference" con el término MeSH Major **acute kidney injury**, enfocado a terapia. Se obtuvieron 4 resultados de los cuales se utilizó 1 documento en la actualización de la guía.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
("acute kidney injury/therapy"[MeSH Major Topic]) AND ((consensusdevelopmentconference[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2018/1/1:2023/3/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]))	4	1

A continuación, se enlistan las referencias bibliográficas que se retoman de la versión de la guía que se actualizó:

No.	BIBLIOGRAFÍA DE LA VERSIÓN 2018
<b>1</b>	Basu RK, 2018
<b>2</b>	Ding X, 2017
<b>3</b>	Fliser D, 2012
<b>4</b>	Ftough S, 2014
<b>5</b>	Lumlertgal N, 2018
<b>6</b>	Lurbea E, 2016
<b>7</b>	Moore PK, 2018
<b>8</b>	Sethi SK, 2018
<b>9</b>	Sutherland SM, 2015

## 3.5. Cuadros de Evidencias

### 3.5.1. Evaluación Estudios

**Tabla 1.** Comparación de Terapia intravenosa en Lesión Renal Aguda

ESTUDIO	TIPO DE POBLACIÓN	NÚMERO	VOLUMEN CON COLOIDE (litros)	VOLUMEN CON CRISTALOIDE (litros)	RESULTADO
<b>CRISTAL</b>	General en UTIP	2857	Solo coloide 2.1 (1.0-3.5) Durante los primeros 7 días	3.0 (0.5-5.2) Durante los primeros 7 días	Similar necesidad de RRT
<b>WISEP</b>	Sepsis grave	537	HES 200/0.5 0.07 (0.03-0.14)	Ringer Lactato 1.32XHES	Alto riesgo de LRA y necesidad de RRT con HES
<b>6S</b>	Sepsis grave	804	HES 130/0.4 0.52+0.43	Ringer Lactato 3.0(2.0-5.8) en UTIP	Incremento la necesidad de RRT con HES
<b>CHEST</b>	General en UTIP	7000	HES 130/0.4 0.52+0.43 Primeros 4 días	Solución Salina 0.9% 0.62+0.49	Incremento la necesidad de RRT con HES
<b>SAFE</b>	General en UTIP	6997	4% albumina humana – 2.2	Solución Salina 0.9% 3.1	Similar necesidad de RRT
<b>EARSS</b>	Choque séptico	798	20% albumina 100ml por 8 h por 3días	Solución Salina 0.9% 100 ml por 8 horas por 3días	Similar incidencia de LRA
<b>ALBIOS</b>	Sepsis grave	1818	20% albumina + cristaloides	Cristaloides	Similar incidencia de LRA y necesidad de RRT
<b>TOTAL: Cantidad de Líquidos administrado en los primeros 7 días</b>			3.7 (3.2 – 4.4)	3825 (3205-4533)	

**Tabla 2.** Comparación de la mortalidad y el tiempo de estancia en terapia clasificándolos en cada escala

	Sin LRA	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
<b>pRIFLE</b>	1.8% (0.9-2.6)	5.5% (3.3-7.5)	10.6 (6.8-14.5)	35.9 (29.2-42.6)
<b>AKIN</b>	2.3% (1.4-3.2)	8.7% (5.5-11.9)	13.2 (8.7-17.8)	30.4% (23.9-36.9)
<b>KDIGO</b>	2.3% (1.3-3.2)	6.4% (3.7-9.2)	10% (5.8-14.1)	32.3 (26.2-38.4)

**Tabla 3.** Estudios de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos con LRA

ESTUDIOS	POBLACIÓN	RESULTADOS
<b>Alobaidi R. et al.</b> Edmonton AB. Canada, 2019	432 niños con LRA	La LRA se asoció con una mayor mortalidad en la UCIP, mayor duración de la ventilación mecánica, la duración del soporte vaso-activo y la duración de la estancia hospitalaria y en la UCIP
<b>Riley AA et al.</b> TX. USA. 2018	311 pacientes pediátricos	La evaluación continua para pacientes pediátricos críticamente enfermos sigue siendo importante
<b>Kaddourah A. et al.</b> Esmonton. 2016	4683 pacientes pediátricos. LRA en 1216 pacientes y grave en 543	La LRA se asocia con malos resultados, incluido un aumento de la mortalidad, entre los niños y adultos jóvenes en estado crítico
<b>Hessey E. et al.</b> Montreal, Canada 2021	2,041 pacientes pediátricos	La LRA se asocia con una mortalidad de 5 a 7 años
<b>Safder OY et al. Kindong.</b> Arabia Saudi, 2019	511 pacientes pediátricos con LRA	El grado de gravedad de la LRA está directamente asociado con un aumento de la mortalidad, ventilación mecánica y morbilidad a corto plazo
<b>Hessey E. et al. QC.</b> Canadá 2019	2,235 pacientes pediátricos con LRA	La LRA se asocia con un diagnóstico de ERC a los 5 años después del alta
<b>Sharman M et al.</b> Assam, India 2018	355 pacientes pediátricos con LRA	El tiempo medio de recuperación fue más largo en los pacientes con LRA más grave
<b>Kari JA. Et al. Kingdom of Saudi Arabia.</b> 2018	1367 admisiones de LRA en la UCIP	La LRA se asoció con un aumento de la mortalidad hospitalaria y la duración de la estancia tanto en la UCIP como en el hospital
<b>Ferreira MCR. et al. SP:</b> Brasil 2020	434 pacientes pediátricos con LRA	La LRA pediátrica se asoció con una estancia hospitalaria más prolongada
<b>Hassey E. et al.</b> Montreal, Canada 2018	2041 pacientes pediátricos con LRA	El LRA se asocia de forma independiente con un mayor número de hospitalizaciones y visitas médicas posteriores de alta
<b>Xu X. et al.</b> Guangdong. China 2018	908 pacientes pediátricos con LRA	La LRA pediátrica se asocia con una estancia hospitalaria más prolongada
<b>Rustagi RS et al.</b> Londres. Inglaterra 2017	53 pacientes pediátricos (14%) tenían LRA	Alta incidencia de LRA en la UCIP que se asoció con una alta mortalidad
<b>Hernán Manotas et al.</b> Colombia 2018	37 pacientes pediátricos (16.5%) presentaron LRA	La LRA se asoció a mayor mortalidad
<b>Searns JB et al.</b> Berlin. Alemania, 2020	588,884 pacientes pediátricos	La LRA se asoció con una estancia hospitalaria más prolongada y una mayor exposición a medicamentos nefrotóxicos
<b>Holmes et al.</b> NY. EE.UU, 2017	1343 episodios de LRA	La no recuperación de la función renal y la insuficiencia renal persistente fueron más comunes en recién nacidos, y fueron especialmente altas en pacientes con LRA adquirida en la comunidad, que no fueron hospitalizados



<b>Basu B, et al.</b> Kolkata. India, 2016	136 pacientes pediátricos requirieron TRR por LRA	Supervivencia favorable del paciente con DP en comparación con HD en niños tratados por LRA
<b>Beltramo F et al.</b> Los Ángeles. CA 2019	7109 pacientes pediátricos requirieron TRR por LRA	La TRR continua es una modalidad de terapia renal sustitutiva cada vez más prevalente
<b>Fernández S et al.</b> Madrid, España 2019	36 pacientes pediátricos con LRA	La hipotensión tras la conexión a TRR continua es muy frecuente en niños críticamente enfermos
<b>Miklaszewska M. et al.</b> Krakow, Poland, 2019	46 pacientes pediátricos que requirieron TRR continua	La mortalidad de los pacientes con TRR continua de la UCIP es más de 8 veces mayor que la mortalidad de la población total de la UCIP
<b>Choi SJ et al.</b> Baltimore EE.UU. 2017	123 pacientes pediátricos con LRA que requieren TRR	La diálisis con TRR continua es una modalidad segura y cada vez más utilizada. La necesidad de ventilación mecánica durante la TRR continua, el BUN elevado y los niveles más bajos de creatinina se asociaron aumento de la mortalidad

**Tabla 4.** Cistatina C, sérica o plasmática (Cys C)

- **Población.** Adultos o niños que estaban sanos con sospecha de alteración actual o previa de la función renal en un escenario clínico no especializado
- **Nueva prueba/Punto de corte:** Cistatina C, Sérica o plasmática (Cys C) / 0.82 a 1.64mg/dl
- **Comparador/punto de corte.** Concentración de creatinina sérica (Creat S) / 70.7 a 130,74mcmol/L
- **Prueba de referencia.** Tasa de filtración glomerular medida con insulina exógena. Cr-EDTA. Tc-DPTA, iohexol o I-iothalamale

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	RESULTADOS POR 1.000 PACIENTES EVALUADOS (IC 95%)						Número (Estudios)	COMENTARIOS	CALIDAD
	Probabilidad Pre-test 10%		Probabilidad Pre-test 50%		Probabilidad Pre-test 80%				
	Cys C	Creat S	Cys C	Creat S	Cys C	Creat S			
<b>Verdaderos Positivos (VP)</b>	81 (76-85)	69 (61-76)	405 (380-425)	345 (305-380)	648 (608-680)	552 (488-608)	2007 (27)	Detección de VPs mejorará la mortalidad y retardará la progresión a ERCEF. VPs serán llevados a nuevos exámenes que incrementarán la ansiedad, complicaciones y uso de recursos	<b>MODERADA</b>
<b>VP Diferencia absoluta</b>	12 más (9-15)		60 más (44-76 más)		96 más (72-120 más)				
<b>Falsos positivos (FP)</b>	108 (81-144)	315 (288-342)	60 (45-80)	175 (160-190)	24 (18-32)	70 (64-76)	2000 (27)	FPs serán llevados a exámenes adicionales que incrementarán la ansiedad, complicaciones y uso de recursos	<b>BAJA</b>
<b>FP diferencia absoluta</b>	207 menos (198-217 menos)		115 menos (60-129 menos)		46 menos (44-46menso)				
<b>Verdaderos negativos (VN)</b>	792 (756-819)	585 (558-612)	440 (420-455)	325 (310-340)	176 (168-182)	130 (124-136)	2007 (27)	VNs se tranquilizarán, pero serán llevados a evaluación cada año para detectar nuevos posibles casos	<b>BAJA</b>
<b>VN diferencia absoluta</b>	207 más (198-217)		115 más (110-120)		46 más (44-48 más)				
<b>Falsos negativos (FN)</b>	19 (15-24)	31 (24-39)	95 (75-120)	155 (120-195)	152 (120-192)	248 (192-312)	2007 (27)	FNs probablemente progresarán a ERCEF e incrementarán la mortalidad por retraso en el diagnóstico	<b>BAJA</b>
<b>FN diferencias absoluto</b>	12 meses (9-15 menos)		60 meses (45-5 menos)		96 menos (70-120 menos)				

Fuente. Diagnostic accuracy of cystatin C compared to serum creatinine for the estimation of renal dysfunction in adult and children- A meta-analysis.

(1). En estos estudios se midió la Cistatina C, utilizando inmunturbidimetría con realce de partículas (PETIA) e inmunoferimetría con realce de partículas (PENIA) y creatinina utilizando el estándar y el ensayo Jaffe, y el ensayo enzimático. Los estudios incluidos en el meta-análisis completa directamente Cis C versus Creat.

(2). Diferencias calculadas como una diferencia absoluta cuando la Cistatina C se practica comparando con creatinina sérica

(3) Baja calidad de la evidencia se debe a evidencia indirecta muy seria de los desenlaces en un amplio espectro de pacientes y comparaciones indirectas de pruebas y seria impresion

**Tabla 5.** Determinar las causas más frecuentes de LRA en el niño.

- Conocer las principales complicaciones a corto y largo plazo que se pueden presentar en el niño con LRA.
- Concretar las medidas terapéuticas más habituales y cuidados de enfermería en el niño con LRA.

REFERENCIA	DISEÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Basu B. et al.</b> Kolkata. India. 2016	Estudio observacional retrospectivo	136 niños que requerían TRS por LRA.	Analizar la eficacia de la DP frente a HD diaria en la LRA pediátrica	Supervivencia favorable del paciente con DP en comparación con HD en niños tratados por LRA	MODERADA
<b>Beltramo F. et al.</b> Los Ángeles. CA. 2019.	Estudio observacional retrospectivo	7.109 niños recibieron terapia de reemplazo renal	Describir la frecuencia del uso de las TRR y analizar las características y resultados de los niños críticamente enfermos que las reciben	Las TRR terapia de reemplazo renal continuo es una modalidad cada vez más prevalente que se usa en niños críticamente enfermos ingresados en UCIP	BAJA
<b>Alobaidi R. et al.</b> Edmonton. AB. Canadá 2019.	Estudio de cohorte retrospectivo de base poblacional	1.017 pacientes pediátricos	Describir la epidemiología característica, factores de riesgo y los riesgo incrementales asociados con la LRA, en niños críticamente enfermos	La LRA grave se asoció con una mayor mortalidad en la UCIP, mayor duración de la ventilación mecánica, la duración del soporte vasoactivo y la duración de la estancia hospitalaria y en la UCIP	BAJA
<b>FZ Oztek-Celebi et. Al.</b> Berlín, Alemania. 2020.	Estudio observacional prospectivo longitudinal	219 niños con LRA	Identificar los factores que incluyen en el estadio de la LRA, en la TRR y la mortalidad.	Los factores que se asociaron con una mayor mortalidad en pacientes en HD incluyeron sepsis grave. TMO, reanimación cardiopulmonar y terapia de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)	MU BAJA
<b>Fernández S. et al.</b> Madrid. España. 2019	Estudio observacional prospectivo longitudinal	161 conexiones en 36 niños	Analizar el proceso de conexión a las TRR continuas. Determinar la incidencia de hipotensión y analizar los factores de riesgo predisponentes.	La hipotensión tras la conexión a TRRC es muy frecuente en niños críticamente enfermos. Cebar el circuito con albumina podría mejorar la hemodinámica durante la conexión	BAJA

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

REFERENCIA	DIEÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Miklaszewska M et al.</b> Krakow, Poland 2019	Estudio observacional retrospectivo unicéntrico	46 pacientes que recibieron TRR continuas	Evaluar los factores asociados con el resultado e identificar los factores de pronóstico en los niños que reciben TRR	La mortalidad de los pacientes con TRR continuas de la UCIP es más de 8 veces mayor que la mortalidad de la población total de la UCIP	MODERADA
<b>Riley AA. Et al.</b> Texas. USA. 2018	Estudio de cohorte retrospectivo	311 pacientes pediátricos	Determinar la características y los resultados de los pacientes y si los hay, si podrían estar relacionados con patrones institucionales de práctica de TRRC.	Se observaron pocos cambios con respecto a la demografía, las enfermedades tratadas, las indicaciones para la terapia y la supervivencia. Está mejorando el reconocimiento de la necesidad de atención nefrológica e seguimiento desoues de la TRRC	MODERADA)
<b>Kaddourah A et al.</b> Edmonton, Canadá 2016	Estudio observacional prospectivo	1.261 pacientes pediátricos con LRA	Determinar el riesgo creciente de muerte y complicaciones asociadas con la LRA	La LRA es común y se asocia con malos resultados, incluido un aumento de la mortalidad entre los niños y adultos jóvenes en estado crítico	BAJA
<b>Hessey E et al.</b> Montreal, Canadá 2021	Estudio de cohorte retrospectivo	2.041 pacientes pediátricos	Evaluar la asociación entre la LRA en la UCIP y la mortalidad a largo plazo	La LRA se asocia con una mayor mortalidad a los 5-7 años del ingreso	ALTA
<b>Safder OY et al.</b> Kindong. Arabia Saudi 2019	Estudio de cohorte prospectivo	511 pacientes pediátricos con LRA	Investigar el resultado a corto plazo asociado con la estadificación de la LRA entre los pacientes ingresados en la UCIP	El grado de gravedad de LRA está directamente asociado con un aumento de la mortalidad y morbilidad a corto plazo	BAJA
<b>Hessey E et al.</b> QC, Canadá. 2019	Estudio de cohorte retrospectivo	2.235 pacientes pediátricos	Evaluar la asociación entre el FRA en niños críticamente enfermos y la ERC 5 años después del alta hospitalaria	La lesión renal aguda se asocia con un diagnóstico de ERC a los 5 años después del alta	BAJA

REFERENCIA	DIEÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Slater MB, et</b> Toronto. Canada. 2016	Estudio de cohorte retrospectivo	915 pacientes pediátricos con LRA	Determinar la frecuencia de la LRA durante el tratamiento en la UCIP y los factores asociados con el desarrollo de LRA tanto antes como durante la estancia	Se identificaron una serie de factores de riesgo potencialmente modificables. El mayor de los cuales fue la administración de medicación nefrotóxica	ALTA
<b>Sharma M et al.</b> Assam. India 2018	Estudio retrospectivo unicéntrico	355 niños con N5	Determinar la incidencia características clínicas, factores de riesgo y evolución a corto plazo en niños hospitalizados por síndrome nefrótico	La infección y la exposición a fármacos Nefrotóxicos son factores comunes asociados con la LRA	MUY BAJA

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

<b>Glanzmann C et al.</b> Zurich. Switzerland 2016	Estudio retrospectivo de casos y controles	100 casos	Evaluar las posibles asociaciones entre los fármacos y el riesgo de desarrollar LRA	Los fármacos se asocian con disfunción renal aguda en niños críticamente enfermos, pero deben tenerse en cuenta las causas multifactoriales de la LRA	ALTA
<b>Riyuzo MC et al.</b> Botucatu. SP Brasil 2016	Estudio observacional retrospectivo	77 niños	Evaluar los factores de pronóstico de los niños con sepsis y LRA	Los factores de riesgo de mortalidad en niños con LRA se asociaron con la gravedad de la sepsis	BAJA
<b>Buhlinger KM et al.</b> Chapel Hill. NC, 2019	Estudio de cohorte retrospectivo unicéntrico	474 pacientes pediátricos	Determinar la tasa de LRA y el tiempo de inicio de esta con el uso de vancomicina más piperacilina-tazobactam en comparación con vancomicina más un APBL alternativo	Los pacientes tratados con vancomicina y piperacilina-Tazobactam concomitante tuvieron una tasa más alta de LRA y con un inicio más rápido	BAJA

REFERENCIA	DIÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Downes JA et al.</b> Philadelphia. EE.UU. 2017	Estudio de cohorte retrospectivo	1,915 niños hospitalizados recibieron terapia combinada	Evaluar el riesgo de LRA en niños durante la terapia concomitante con vancomicina y un antibiótico B-lactámico antipseudomonas durante la primera semana de hospitalización.	Coadministración de vancomicina IV y Piperacilina/Tazobactam puede aumentar el riesgo de LRA en niños hospitalizados	BAJA
<b>Yaseen A et al.</b> Karachi. Pakistan 2016	Estudio observacional prospectivo	119 niños	Determinar el perfil clínico de los niños con síndrome nefrótico idiopático que desarrollaron LRA y su resultado a corto plazo	Las infecciones fueron el principal factor predisponente seguido de la toxicidad de los medicamentos	MUY BAJA
<b>Kari JA et al.</b> Kingdom. Arabia Sadi. 2018	Estudio de cohorte prospectivo	1,367 admisiones en UCIP	Determinar los resultados a corto plazo que se asocian con LRA entre los pacientes ingresados en la UCIP	Un tercio de los ingresos a la UCIP se complicaron con la LRA, asociándose esta, a un aumento de la mortalidad hospitalaria y la duración de la estancia tanto en la UCIP como en el hospital	MODERADA
<b>Ferreira MCR et al.</b> SP. Brasil. 2020	Análisis observacional retrospectivo	434 pacientes	Identificar los factores de riesgo para el desarrollo LRA y de mortalidad a corto y largo plazo de los pacientes tras su ingreso en la UCIP	Los factores de riesgo para el desarrollo LRA: bajo volumen de diuresis, menor edad, ventilación mecánica, fármacos vasoactivos, diuréticos y anfotericina. La LRA fue un evento temprano frecuente y se asoció con mortalidad intrahospitalaria	MODERADA

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

				y mortalidad a largo plazo después del ingreso en la UCIP	
<b>Hessey E. et al</b> Montreal. Canada 2018	Estudio observacional de cohorte retrospectivo	2,041 niños con LRA	Evaluar si la LRA pediátrica se asocia con un mayor uso de los servicios de salud después del alta hospitalaria	La LRA se asocia de forma independiente con un mayor número de hospitalizaciones y visitas médicas posteriores al alta	BAJA

REFERENCIA	DIÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Tresa V et al.</b> Karachi. Pakistán. 2019	Estudio observacional prospectivo	116 niños con LRA	Determinar la etiología, el perfil clínico y el resultado a corto plazo de LRA pediátrica en nuestro hospital	La glomerulonefritis post-infecciosa y la glomerulonefritis semilunar en el riñón primario, la urolitiasis obstructiva en el postrenal y la sepsis en el prerrenal fueron las etiologías más frecuente	BAJA
<b>X. Xu et al.</b> Guangdong. China. 2018	Estudio multicéntrico observacional de cohorte prospectivo	9,908 (20%) pacientes con LRA	Evaluar la epidemiología y los correlatos clínicos de la LRA entre los niños hospitalizados en China	La diarrea y la sepsis fueron los principales factores de riesgo de LRA adquirido en la comunidad. La cardiopatía congénita/cirugía cardíaca fue el principal factor de riesgo de LRA adquirido en el hospital. La LRA pediátrica se asoció con una estancia hospitalaria más prolongada	MODERADA
<b>Rustagi RS. Et al.</b> Londres, Inglaterra, 2017	Estudio observacional prospectivo	53 niños (14%) tenían LRA	Estudiar la incidencia, los factores de riesgo y la evolución de la LRA en niños ingresados en la UCIP	Los diagnósticos más comunes subyacentes a la LRA fueron infección aguda del tracto respiratorio inferior, enfermedad del SNC y deshidratación grave. Alta incidencia de LRA en la UCIP que se asoció con una alta mortalidad	MODERADA
<b>Hernán Manotas et al.</b> Colombia 2018	Estudio descriptivo observacional prospectivo y de cohorte	213 pacientes, 37 pacientes (16.5%) presentaron LRA	Determinar la incidencia, los factores de riesgo las causas y la clasificación de la LRA en la UCIP	La incidencia de LRA fue del 16.9%. Los factores asociados a LRA son: la hipotensión, el uso de inotrópicos, la ventilación mecánica. La sepsis fue la primera causa de fallo renal.	MUY BAJA

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

<b>Searns JB et al.</b> Berlin Alemania, 2020	Análisis transversal retrospectivo multicéntrico	588,884 ingresos	El diagnóstico de la LRA se asociaría con una estancia hospitalaria más prolongada y una mayor exposición a medicamentos nefrotóxicos para todos los pacientes	El desarrollo de LRA se asoció con una estancia hospitalaria más prolongada y una mayor exposición a medicamentos Nefrotóxicos, para todas las categorías de diagnóstico	BAJA
--	--	------------------	--	--	------

REFERENCIA	DIÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Choi SJ. Et al,</b> Baltirome. EE.UU, 2017	Análisis observacional retrospectivo	123 pacientes con LRA que requieren TRR, lentas continuas	Analizar la epidemiología de la LRA pediátrica que requiere tratamiento sustitutivo renal continuo e identificar los factores pronósticos que afectan las tasas de mortalidad	La TRRC son una modalidad segura y cada vez más utilizada. La necesidad de ventilación mecánica durante la TRRC, la urea elevada y los niveles más bajos de creatinina se asociaron con un aumento de la mortalidad en los pacientes pediátricos con LRA.	BAJA
<b>Nascimento RA et al.</b> Sao Paulo Brasil 2016	Estudio observacional prospectivo	216 enfermeras	Evaluar los conocimientos del personal de enfermería en la identificación precoz de la LRA en la unidad de cuidados intensivos, urgencias y hospitalización	Las enfermeras no tienen los conocimientos suficientes para identificar la LRA precoz.	MUY BAJA
<b>Prendi A et al.</b> Londres. Ingara 2020	Estudio transversal retrospectivo multicéntrico	15 UCIP	Investigar que modelos se han adoptado para organizar la atención de enfermería en el manejo de TSR en diferentes UCIP y UCIN italianas y explorar la formación de enfermedades de UCI en el manejo de TRR	No existe una práctica estándar, programa ni formación específica estandarizada para la gestión de enfermería en la TRR	MODERADA
<b>Andrade BRP et al.</b> Brasilina, Brasil 2019	Estudio cualitativo exploratorio-descriptivo	23 enfermedades	Analizar la formación del personal de enfermería que trabaja en la UCI para el manejo de la hemodiálisis continua	Existen debilidades en la formación de enfermeras de cuidados intensivos para el manejo de la hemodiálisis continua que se convierten en un fracaso latente	N/a

*Diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pediatría  
en el segundo y tercer nivel de atención*

<b>Adejumo OA. et al.</b> Ondo Nigeria 2017	Estudio descriptivo transversal prospectivo	156 enfermedades	Analizar el conocimiento de la LRA entre las enfermeras	Solo el 7% tenía buenos conocimientos del FRA. El 62.8% tenían un conocimiento regular y el 29.5% restante tenían un conocimiento escaso de la LRA	MODERADA)
---	---	------------------	---	--	-----------

REFERENCIA	DIÑO	MUESTRA	OBJETIVOS	CONCLUSIONES	CALIDAD
<b>Holmes et al.</b> NY. EE.UU. 2017	Estudio observacional prospectivo de cohorte nacional	1,343 episodios de LRA	La incidencia de la LRA pediátrica aumenta cuando se identifica mediante un cambio en una alerta electrónica basada en creatinina	.La no recuperación de la función renal y la insuficiencia renal persistente fueron más comunes en no recién nacidos y fueron especialmente altas en pacientes con LRA adquirida en la comunidad que no fueron hospitalizados	MODERADA
<b>Rey Louzao P. et al. A.</b> Coruña. España. 2019	Revisión Bibliográfica	33 artículos revisados	Aumentar conocimientos del personal de Enfermería de cuidados intensivos sobre la práctica y cuidados de la hemofiltración continua en la UCI	Las TRR lentas continuas aportan beneficios en el manejo del FRA del paciente crítico en relación con otras técnicas dialíticas convencionales. La enfermería tiene un papel clave en el manejo de la técnica y es imprescindible un adecuada formación	N/A
<b>Rodríguez Sola D. et al</b> España 2020	Revisión Bibliográfica	30 artículos revisados	Aumentar conocimientos del personal de Enfermería sobre la práctica y cuidados de la hemofiltración continuas	Preferible manera de administrar el cuidado de los pacientes críticamente enfermos que, necesitan de terapia renal sustitutiva utilizando para ello, la técnica de hemofiltración continua	N/A
<b>Hernández Torres MC. Et al.</b> San Luis Potosí, México 2018	Revisión Bibliográfica	72 artículos revisados	Proponer un plan de cuidados estandarizado basado en el proceso cuidado enfermero para el paciente con lesión renal agudo en estado crítico	Se ofrece una propuesta destinada al uso clínico, con un enfoque basado en el razonamiento que integra un marco conceptual con los lenguajes, estandarizados enfermos. NANDA, NIC y NOC	N/A



### 3.6. Escalas de gradación

#### Escala GRADE

Criterios GRADE para jerarquizar el grado de calidad de la evidencia			
Paso 1 Grado inicial de la evidencia según el diseño	Paso 2 Reducir nivel (-1 o -2) si:	Paso 3 Aumentar nivel (+1 o +2) si:	Nivel de calidad de evidencia
<b>ECA</b> Calidad alta Grado 4	<b>Calidad metodológica</b> Limitaciones metodológicas serias (-1)	<b>Fuerza de la asociación</b> (intervención vs. variable de resultado) Magnitud efecto fuerte (+1) RR >2 e IC <0.5 en dos o más estudios observacionales Magnitud de efecto muy fuerte (+2) RR >5 e IC <0.2 <b>Todo o nada</b> Gradiente de respuesta relacionado con la dosis (+1) <b>Factores de confusión</b> (-1 si perjudican el efecto)	ALTO
<b>Estudios Cuasi-experimentales</b> Calidad moderada Grado 3	Limitaciones metodológicas muy serias (-2) <b>Consistencia</b> Trabajo con resultados inconsistentes (-1)		MODERADO
<b>E. Observacional</b> Calidad baja Grado 2	<b>Aplicabilidad</b> Diferencia en población, intervenciones o variables de resultado (-1 o -2)		BAJO
<b>Otros diseños</b> Calidad muy baja Grado 1 o 0	<b>Otras</b> Datos confusos o imprecisos (-1) Probabilidad de sesgos (-1)		MUY BAJO

SIGNIFICADO DE LOS NIVELES DE CALIDAD DE LA EVIDENCIA	
CALIDAD DE LA EVIDENCIA	Definición
<b>ALTA</b>	Hay una confianza alta en que el estimador del efecto se encuentra muy cercano al efecto real
<b>MODERADA</b>	Hay una confianza moderada en el estimador del efecto: es probable que el estimador del efecto se encuentre cercano al efecto real pero hay la posibilidad que existan diferencias substanciales
<b>BAJA</b>	La confianza en el estimador del efecto es baja: el estimador del efecto puede ser substancialmente diferente al efecto real
<b>MUY BAJA</b>	Hay una confianza muy baja en el estimador del efecto: es muy probable que el estimador del efecto sea substancialmente diferente al efecto real

Criterios GRADE Estimación del grado de la recomendación		
GRADO	Prerrequisitos	Implicaciones
<b>FUERTE</b>	Calidad de la evidencia alta	La mayoría de los especialistas bien formados elegirá esta opción
<b>DÉBIL</b>	Balance favorable daño/beneficio	La recomendación debe ser seguida
<b>BASADO EN EL CONSENSO (PUNTO DE BUENA PRÁCTICA)</b>	Calidad de la evidencia moderada o alta	Muchos de los especialistas bien informados elegirán esta opción, pero una sustancial minoría no

<b>IMPLICACIONES DE LA FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES DESDE DIFERENTES PERSPECTIVAS (pacientes, clínicos y gestores)</b>		
	<b>RECOMENDACIÓN FUERTE</b>	<b>RECOMENDACIÓN DÉBIL</b>
<b>PARA PACIENTES</b>	La mayoría de las personas estarían de acuerdo con la acción recomendada y sólo una pequeña proporción no lo estaría.	La mayoría de las personas en esta situación estarían de acuerdo con la acción sugerida, pero muchos no lo estarían.
<b>PARA PROFESIONALES DE LA SALUD</b>	Las herramientas formales para la toma de decisiones probablemente no serán necesarias para ayudar a las personas a tomar decisiones coherentes con sus valores y preferencias.	Reconoce que diferentes opciones serán apropiadas para cada paciente individual y que se deberá alentar a que cada paciente alcance una decisión de manejo coherente con sus valores y preferencias. Las herramientas para la toma de decisiones pueden ser útiles como ayuda para la toma de decisiones coherentes con los valores y preferencias de cada persona.
<b>PARA TOMADORES DE DECISIONES Y GESTORES</b>	La mayoría de las personas deberían recibir la intervención recomendada.	El desarrollo de políticas en salud requerirá considerables debates y la participación de los diversos grupos de interés. La documentación adecuada del proceso de toma de decisiones para una recomendación débil podría utilizarse como una medida de calidad, en particular, si está basada en evidencia de alta calidad.

Fuente: Guyatt, G.H., et al., GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*, 2008. 336(7650): p. 924-6. Jaeschke, R., et al., Use of GRADE grid to reach decisions on clinical practice guidelines when consensus is elusive. *BMJ*, 2008. 337: p. a744.

### 3.7. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave

Diagnóstico(s) Clínico(s):		LESIÓN RENAL AGUDA EN PEDIATRÍA	
<b>CIE-9-MC / CIE-10</b>	CIE-10: N17 Insuficiencia Renal Aguda		
<b>Código del CMGPC:</b>	GPC-SS-231-24		
<b>TÍTULO DE LA GPC</b>			<b>Calificación de las recomendaciones</b>
<b>Diagnóstico y tratamiento de lesión renal aguda en pediatría</b>			
<b>POBLACIÓN BLANCO</b>	<b>USUARIOS DE LA GUÍA</b>	<b>NIVEL DE ATENCIÓN</b>	
Niños y niñas menores de 18 años	Pediatra, nefrólogo pediatra, intensivista pediatra, urgenciólogo pediatra	Segundo y tercer nivel de atención	
<b>DIAGNÓSTICO</b>			<b>(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)</b>
Se estratificó a todos los pacientes de acuerdo con sus susceptibilidades y exposiciones para reducir el riesgo de LRA con mediciones de sCr y uresis para detectar e individualizar la frecuencia y la duración del monitoreo según el riesgo del paciente y el curso clínico			
Se utilizó el índice de angina renal en la predicción y el diagnóstico temprano de la LRA grave			
Se realizó al paciente con riesgo de LRA un balance de líquidos exacto y se calculó diariamente el porcentaje de sobrecarga hídrica (% SH). FÓRMULA: % SOBRECARGA HÍDRICA = Suma diaria $(\frac{\text{Ingresos líquidos total} - \text{Egresos líquidos total (Lt)}}{\text{PESO AL INGRESO UCI (KG)}} \times 100$ Peso diario - $\frac{\text{Peso al ingreso a UCI}}{\text{Peso al ingreso a UCI}} \times 100$			
<b>TRATAMIENTO</b>			
Se recomendó disminuir la sobrecarga de líquidos en pacientes críticamente enfermos ya que puede condicionar un mayor riesgo de muerte y un empeoramiento de la fisiología respiratoria que conlleva a una ventilación mecánica prolongada y resultados adicionales que implican una mayor estancia prolongada			
Se usó diurético cuando hubo datos clínicos de sobrecarga de volumen			
Se realizó y solicitó a todo paciente con hipertensión arterial lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Historial médico completo</li> <li>• Examen físico completo</li> <li>• Signos vitales y mediciones completas</li> <li>• Panel metabólico y estudios de gabinete</li> </ul>			
A todo paciente que presentó EH se solicitó valoración por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oftalmólogo</li> <li>• Cardiólogo</li> </ul>			
Se inició TRR con criterios basados en cifras de creatinina, BUN, gasto urinario, electrolitos séricos, de acuerdo a la clasificación de lesión renal aguda (KDIGO).			
<b>RESULTADOS</b>			
<b>Total de recomendaciones cumplidas (1)</b>			
<b>Total de recomendaciones no cumplidas (0)</b>			
<b>Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)</b>			
<b>Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado</b>			
<b>Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)</b>			
<b>Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)</b>			

## **4.GLOSARIO**

**Acidosis tubular renal (ATR):** defecto de los riñones que impide la normal secreción de ácidos. La imposibilidad de segregar ácidos puede provocar debilidad ósea, cálculos renales y crecimiento deficiente en los niños.

**Aglutinadores de fosfato:** medicamentos que ligan al fósforo alimentario para que pueda ser eliminado del cuerpo, los cuales ayudan a mantener equilibradas las cantidades de calcio y fósforo en pacientes que deben realizarse diálisis.

**Agudo:** que se desarrolla rápidamente, grave, de corta duración.

**Albuminuria:** afección en la que la albúmina está presente en la orina. En los riñones existen filtros que impiden que pasen moléculas grandes, por ejemplo, la albúmina. Si estos filtros se dañan, la albúmina pasa de la sangre a la orina.

**Albúmina:** proteína en el plasma sanguíneo que actúa como portadora y ayuda a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial.

**Antihipertensivo:** medicamento que baja la presión arterial.

**Anuria:** afección en la que una persona deja de producir orina.

**Cistina:** aminoácido que se encuentra en la sangre y la orina. Los aminoácidos son componentes fundamentales de las proteínas.

**Cociente albúmina-creatinina (CAC):** prueba que compara la cantidad de albúmina en la orina con la cantidad de creatinina. Se utiliza para detectar la presencia de albuminuria.

**Depuración:** velocidad a la que los productos de desecho presentes en la sangre se eliminan a través de la diálisis, expresada en mililitros por minuto.

**Dializado:** solución que contiene agua y químicos (electrolitos) que pasan a través del riñón artificial para eliminar el exceso de líquidos y desechos de la sangre. También se denomina “baño.”

**Diálisis:** limpiar el cuerpo de toxinas no deseadas, productos de desecho y exceso de líquidos filtrándolos de la sangre a través de una membrana semipermeable.

**Diálisis peritoneal (DP):** forma de diálisis en la que el recubrimiento del abdomen, la membrana peritoneal, actúa como un filtro natural.

**Diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC):** forma de diálisis en la que el dializado drena entrando y saliendo de la cavidad peritoneal varias veces durante la noche mientras el paciente duerme.

**Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA):** forma de diálisis en la que el dializado drena entrando y saliendo de su cavidad peritoneal varias veces al día.

**Dieta renal** Dieta especial para personas que se realizan diálisis para ayudarlos a mantenerse saludables y se sientan plenos.

**Diferencia absoluta de riesgo (DAR):** también llamada exceso de riesgo, se calcula como la diferencia entre el riesgo en el grupo con el factor y el riesgo en el grupo control; cuando es negativo indica que el riesgo en el grupo tratado es menor que en el grupo placebo

**Gammagrafía renal:** prueba de la estructura, el flujo sanguíneo y la función de los riñones. Durante una gammagrafía renal, el médico inyecta una solución levemente radioactiva en la vena del brazo de una persona y utiliza radiografías para controlar el avance de la solución a través de los riñones.

**Hematuria:** afección en la que hay presencia de sangre en la orina. La sangre visible en la orina se denomina hematuria macroscópica. La sangre que no puede verse a simple vista y solamente puede verse cuando se la examina con microscopio se denomina hematuria microscópica.

**Hemodiálisis:** eliminación del exceso de líquidos y productos de desecho por el traspaso de sangre a través de un riñón artificial.

**Hemoglobina:** la parte de proteína del glóbulo rojo, que transporta oxígeno desde los pulmones hacia el resto de los tejidos del cuerpo.

**Insuficiencia renal:** cuando los riñones no funcionan lo suficientemente bien como para limpiar la sangre. Una persona con insuficiencia renal necesitará diálisis o un trasplante de riñón para vivir.

**Insuficiencia renal aguda:** disminución repentina y grave de la función renal que puede ser de corto plazo.

**Insuficiencia renal (riñones) crónica:** daño de los riñones que, generalmente, tiene naturaleza progresiva y que no puede revertirse, lo cual reduce las funciones de filtrado y de eliminación de desechos de los riñones.

**Insuficiencia renal terminal (IRT):** insuficiencia renal total y permanente. Cuando el riñón deja de funcionar, el cuerpo retiene líquido y se acumulan desechos nocivos. Una persona con IRT necesita tratamiento para reemplazar el trabajo de los riñones que no funcionan.

**Pielografía intravenosa (PIV):** radiografía de las vías urinarias. Se inyecta un tinte en el cuerpo para que los riñones, los uréteres y la vejiga estén visibles en la radiografía y se muestre cualquier obstrucción en las vías urinarias

**Plan de tratamiento de diálisis:** plan que se basa en las necesidades individuales de una persona con insuficiencia renal terminal (IRT) para volver a establecer el equilibrio físico.

**Potasio:** elemento necesario para el cuerpo para el funcionamiento normal de músculos y nervios y mantenimiento de células.

**Presión arterial:** presión que ejerce la sangre en las paredes de los vasos sanguíneos. Esta se expresa en 2 números, por ejemplo, 120/80. El número sistólico (superior) es la presión cuando el corazón se contrae, y el número diastólico (inferior) es la presión cuando el corazón está en reposo.

**Presión sistólica:** el número primero y más alto en la medición de presión arterial de dos partes. esta mide la presión más alta en las arterias cuando el corazón late (el músculo cardíaco se contrae).

**Productos de desecho:** sustancias que se forman a partir de la descomposición de las proteínas de los alimentos y de la actividad muscular normal.

**Proteinuria:** presencia de demasiadas proteínas en la orina de una persona.

**Proteínas:** grupo de compuestos que contienen nitrógeno que se encuentran en el cuerpo y que son esenciales para la vida.

**Renal:** referido a los riñones. Por ejemplo, una enfermedad renal es una enfermedad de los riñones.

**Renina:** hormona producida por los riñones que ayuda a regular el volumen de líquido en el cuerpo y la presión arterial

**Tasa de filtración glomerular estimada (TFGe):** prueba para medir cuán bien los riñones están limpiando la sangre, la cual ayuda a determinar la etapa de la enfermedad renal. La TFGe se expresa en mililitros por minuto y, por lo general, se calcula a partir de los resultados del análisis de creatinina en sangre junto con la edad y el sexo.

**Tasa de reducción de urea (TRU):** porcentaje que se basa en la cantidad de nitrógeno ureico en sangre (NUS) extraído durante un tratamiento de diálisis. Indica la efectividad de la eliminación de urea y otros productos de desecho.

**Terapia de reemplazo renal:** otro nombre para la diálisis, una opción de tratamiento para las personas con insuficiencia renal que implica la eliminación de desechos y exceso de líquido del cuerpo.

**Ultrafiltración:** proceso utilizado para eliminar el exceso de líquido de la sangre durante la diálisis.

**Ultrasonido:** técnica que hace rebotar ondas sonoras seguras e indoloras de los órganos para crear una imagen de su estructura.

**Urea:** producto del desecho nitrogenado formado durante la descomposición de proteínas en el cuerpo.

**Uremia:** acumulación de productos de desecho en la sangre por la incapacidad de los riñones de eliminarlos.

**Uretra:** conducto que lleva la orina desde la vejiga hacia el exterior del cuerpo.

## **5. BIBLIOGRAFÍA**

1. Alobaidi R, Morgan C, Basu RK, et al. Asociación entre el equilibrio de líquidos y los resultados en niños críticamente enfermos: una revisión sistemática y un metanálisis. *JAMA Pediatr* 2018; 172:257–268.
2. Alobaidi R, Basu RK, DeCaen A, et al. Acumulación de líquidos en niño críticamente enfermos. *Cuidado Crítico Med* 2020; 48:1034–1041.
3. Anab Rebecca Lehr, Soha Rached-d'Astous, Nick Barrowman, Anne Tsampalieros, Melissa Parker, Lauralyn McIntyre, MD6, Margaret Sampson. Balanced Versus Unbalanced Fluid in Critically Ill Children: Systematic Review and Meta-Analysis *Pediatric Critical Care Medicine* DOI: 10.1097/PCC.0000000000002890
4. Baek SH, Chin HJ, Na KY, Chae DW, Kim S. Optimal systolic blood pressure in noncritically ill patients with acute kidney injury: A retrospective cohort study. *Kidney Res Clin Pract* 2019;38(3):356–364.
5. Bailey M, McGuinness S, Haase M, Haase-Fielitz A, Parke R, Hodgson CL, Forbes A, Bagshaw SM, Bellomo R. Sodium bicarbonate and renal function after cardiac surgery: a prospectively planned individual patient meta-analysis. *Anesthesiology*. 2015; 122(2):294–306. doi: 10.1097/ALN.0000000000000547.
6. Barhight MF, Nelson D, Chong G, et al. Nonresuscitation fluid in excess of hydration requirements is associated with higher mortality in critically ill children. *Pediatr Res* 2021; 91:234–240.
7. Basu RK, Kaddourah A, Goldstein SL; AWARE Study Investigators. Assessment of a renal angina index for prediction of severe acute kidney injury in critically ill children: a multicentre, multinational, prospective observational study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018 Feb;2(2):112–120. doi: 10.1016/S2352-4642(17)30181-5.
8. Bhatt GC, Das RR. Early vs Late initiation renal replacement therapy in patients with acute kidney injury- a systematic and metanalysis of randomized controlled trials. *BMC Nephrology* 2017; 28;18(1):78. doi: 10.1186/s12882-017-0486-9
9. Brar S, Ye F, James MT, Hemmelgarn B, Klarenbach S, Pannu N; Interdisciplinary Chronic Disease Collaboration. Association of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Angiotensin Receptor Blocker Use with Outcomes After Acute Kidney Injury. *JAMA Intern Med*. 2018 Dec;178(12):1681–90
10. Cho JS, Soh S, Shim JK, Kang S, Choi H, Kwak YL. Effect of perioperative sodium bicarbonate administration on renal function following cardiac surgery for infective endocarditis: a randomized, placebo-controlled trial. *Crit Care*. 2017; 5;21(1):3. doi: 10.1186/s13054-016-1591-z
11. Ding X, Cheng Z, Qian Q. Intravenous Fluids and Acute Kidney Injury. *Blood Purif*. 2017;43(1-3):163–172. doi: 10.1159/000452702. Epub 2017 Jan 24.
12. Diaz F, Benfield M, Brown LT, Hayes L. Fluid overload and outcomes in critically ill children: A single center prospective cohort study. *J Critical Care* 2017; doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.02.023
13. Dudoignon E, Dépret F, Legrand M. Is the Renin-Angiotensin-Aldosterone System Good for the Kidney in Acute Settings? *Nephron* 2019; 143:179–183
14. 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 Dec;27(12):4263–72. doi: 10.1093/ndt/gfs375. Epub 2012.
15. Ftouh S, Lewington A; Acute Kidney Injury Guideline Development Group convened by the National Clinical Guidelines Centre (NICE) and commissioned by the National Institute for Health and Care Excellence, in Association with the royal college of physicians' clini. prevention, detection and management of acute kidney injury: Concise Guideline. *Clin Med (lond)*. 2014 feb;14(1):61–5. doi: 10.7861/clinmedicine.14-1-61.
16. Garzotto F, Ostermann M., Martín-Langerwerf D, Sánchez-Sánchez M, Teng J, Robert R, Marinho A, DoReMIFA study group. The Dose Response Multicentre Investigation on Fluid Assessment (DoReMIFA) in critically ill patients. *Critical Care* 2016; 20:196
17. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Lefevre ML, Verney C, De Prost N, Lautrette A, Bretagnol A, Mayaux J, Nseir S, Megarbane B, Thirion M, Forel JM, Maizel J, Yonis H, Markowicz Ph, Thiery G, Tubach F, Ricard JD, Deryfuss D. Timing of Renal Support and Outcome of Septic Shock and Acute Respiratory Distress Syndrome. *AJRCCM Articles in Press*. Published on 19-January-2018 doi: 10.1164/rccm.201706-1255OC.
18. Gayat E, Hollinger A, Cariou A, Deye N, Vieillard-Baron A, Jaber S, et al.; FROG-ICU investigators. Impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors or receptor blockers on post-ICU discharge outcome in patients with acute kidney injury. *Intensive Care Med*. 2018 May;44(5):598–605. 15
19. Hassinger AB, Wald EL, Goodman DM. Early postoperative fluid overload precedes acute kidney injury and is associated with higher morbidity in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2014 Feb;15(2):131–8. doi: 10.1097/PCC.0000000000000043.
20. Hewitt J, Uniacke M, Hansi NK, Venkat-Raman G, McCarthy K. Sodium bicarbonate supplements for treating acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jun 13;(6):CD009204. doi: 10.1002/14651858.CD009204.pub2.

21. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, Pottecher J, Demoule A, Ferrandière M, Bicarbonate therapy for patients with Severe Metabolic Acidaemia in the intensive care unit (bicar-icu): a Multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018 jul 7;392(10141):31-40. doi: 10.1016/s0140-6736(18)31080-8. epub 2018 jun 14.
22. Li Y, Wang J, Bai J, Chen J, Wang X, Pan J, Li X, Feng X. Early fluid overload is associated with acute kidney injury and PICU mortality in critically ill children. *Eur J Pediatr*, 2017
23. Lurbea E, Agabiti R, Cruickshank K, Dominiczake A, Erdinef S, Hirthg A, Invittih C. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 34:1887–1920
24. Lumlertgal N, Peerapornratana S, Trakarnvanich T, Pongsittisak W, Surasit K, Chuasuwan A, et al. Early versus standard initiation of renal replacement therapy in furosemide stress test non-responsive acute kidney injury patients (the FST trial) *Critical Care* 2018; (22) 101: 1-9
25. Mccaffrey J, Dhakal AK, Milford DV, Webb NJ, Lennon R. Recent developments in the detection and management of acute kidney injury. *Arch dis child*. 2017 jan;102(1):91-96. doi: 10.1136/archdischild-2015-309381. epub 2016 aug. doi:10.1136/archdischild-2015-309381.
26. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis*. 2018 Jul;72(1):136-148. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.11.021. Epub 2018 Feb 22.
27. Palermo J, Dart AB, De Mello A, Devarajan P, Gottesman R, García G, Joffe AR, Mammen C, Majesic N, Morgan C, Skippen P, Pizzi M, Palijan A, Zappitelli M. Biomarkers for early acute kidney injury diagnosis and severity prediction: A pilot multicenter canadian study of children admitted to the icu. *Pediatr Crit Care med*. 2017 jun;18(6):e235-e244. doi: 10.1097/pcc.0000000000001183.
28. Sethi SK, Raghunathan V, Shah S, Dhaliwal M, Jha P, Kumar M, Paluri S, Bansal S, Mhanna MJ, Raina R. Fluid Overload and Renal Angina Index at Admission Are Associated With Worse Outcomes in Critically Ill Children. *Front Pediatr*. 2018 May 1;6:118. doi: 10.3389/fped.2018.00118. eCollection 2018.
29. Sutherland SM, Zappitelli M, Alexander SR, et al. Sobrecarga de líquidos y mortalidad en niños que reciben terapia de reemplazo renal continua: el registro prospectivo de terapia de reemplazo renal continua pediátrica. *Am J. Kidney Dis* 2010; 55:316–325.
30. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M AKI in Hospitalized Children: Comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO Definitions. *Clinical Journal American Societe Nephrology*. 2015;10(4):554-61
31. Tian ML, Hu Y, Yuan J, Zha Y. Efficacy and Safety of perioperative Sodium Bicarbonate Therapy for Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2015; 65(2):130-6. doi: 10.1097/fjc.0000000000000169.
32. Tran PNT, Kusirisin P, Kaewdountien P, Phannajit J, Srisawat N. Higher blood pressure versus normotension targets to prevent acute kidney injury: a systematic review and meta-regression of randomized controlled trials. *Critical Care* 2022; 26:364
33. Wang C, Lv LS, Huang H, Guan J, Ye Z, Li S, Wang Y, Lou T, Liu X. Initiation Time of Renal Replacement Therapy on patients with Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis of 8179 participants. *Contrib Carlton* 2017 doi: 10.1111/nep.12890
34. Xu Y, Gao J, Zheng X, Zhong B, Na Y, Wei J. Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Clin Exp Nephrol* 2016 DOI 10.1007/s10157-016-1316-2
35. Yang XM, Tu GW, Zheng JL, Shen B, Ma GG, Hao GW, Gao J, Luo Z. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in critically ill patients: an updated systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *BMC Nephrology* 2017; 18:264 DOI 10.1186/s12882-017-0667-6
36. Zacharias M1, Mugawar M, Herbison GP, Walker RJ, Hovhannisyan K, Sivalingam P, Conlon NP. Interventions for protecting Renal function in the perioperative period. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Sep 11;(9):CD003590. doi: 10.1002/14651858.CD003590.pub4.
37. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstadt H, Boanta A, Gers J, Meersch M. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement therapy on mortality in Critically ill Patients With Acute Kidney Injury. The ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; doi:10.1001/jama.2016.5828
38. Zhang L, Chen Z, Diao Y, Yang Y, Fu P. Associations of fluid overload with mortality and kidney recovery in patients with acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care* 30 (2015) 860.e7–860.e13
39. Zhao L, Fan Y, Wang Z, Wei Z, Zhang Y, Li Y and Xie K (2022) The blood pressure targets in sepsis patients with acute kidney injury: An observational cohort study of multiple ICUs. *Front. Immunol*. 2022; 13:1060612

## **6. AGRADECIMIENTOS**

Se agradece a las autoridades del **Hospital de Especialidades Pediátricas (CRAE), Chiapas; Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada, ISEM; Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS**; las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el **CENETEC** y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **Hospital Adolfo Ruiz Cortines, IMSS, Veracruz; del Hospital General del Centro Nacional La Raza, IMSS; de la Universidad Anáhuac y del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS**, que participaron en los procesos de **validación** de esta guía.



## **7.COMITÉ ACADÉMICO**

### **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud CENETEC**

Dr. Jaime Rendón Gómez	<i>Dirección General</i>
Dra. Pamela Stephany Guiovana del Moral Villavicencio	<i>Dirección de Integración de GPC</i>
Dra. Perla Lizbeth Arcos Rodríguez	<i>Subdirección de GPC</i>
Dr. Miguel Patiño González	<i>Coordinación metodológica</i>
Dra. Mónica Rosalía Loera Pulido	<i>Coordinación metodológica</i>
Dr. Cristóbal León Oviedo	<i>Coordinación metodológica</i>
Dra. Lourdes Amanecer Bustamante Lambarén	<i>Coordinación metodológica</i>
Dr. Arturo Ramírez Rivera	<i>Coordinación metodológica</i>
Lic. José Alejandro Martínez Ochoa	<i>Departamento de Centros de Desarrollo de GPC</i>
Dra. Marlen Cruz Vázquez	<i>Departamento de Apoyo Científico para GPC</i>

## **8. DIRECTORIO SECTORIAL**

### **Secretaría de Salud**

Dr. Jorge Carlos Alcocer Varela  
*Secretario de Salud*

### **Instituto Mexicano del Seguro Social**

Lic. Zoé Robledo Aburto  
*Director General*

### **Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado**

Mtra. Bertha Alcalde Zenteno Luján  
*Directora General*

### **Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia**

Lic. Nuria María Fernández Espresate  
*Titular del Organismo SNDIF*

### **Petróleos Mexicanos**

Ing. Octavio Romero Oropeza  
*Director General*

### **Secretaría de Marina Armada de México**

Almte. José Rafael Ojeda Durán  
*Secretario de Marina*

### **Secretaría de la Defensa Nacional**

Gral. Luis Cresencio Sandoval González  
*Secretario de la Defensa Nacional*

### **Consejo de Salubridad General**

Dr. Marcos Cantero Cortés  
*Secretario del Consejo de Salubridad General*

## 9. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Mtro. Juan Antonio Ferrer Aguilar <b>Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud</b>	Presidente
Dr. Ruy López Ridaura <b>Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud</b>	Titular
Dr. Gustavo Reyes Terán <b>Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad</b>	Titular
Mtro. Alejandro Calderón Alipi <b>Director del IMSS Bienestar</b>	Titular
Dra. María Eugenia Lozano Torres <b>Secretaria Técnica del Consejo Nacional de Salud</b>	Titular
Dr. Marcos Cantero Cortés <b>Secretario del Consejo de Salubridad General</b>	Titular
Gral. de Bgda. M.C. Gabriel Hernández García <b>Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional</b>	Titular
Capitán de Navío de Sanidad Naval, Dr. Roberto Mar Aldana <b>Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México</b>	Titular
Dr. Hermilo Domínguez Zárate <b>Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social</b>	Titular
Dr. Ramiro López Elizalde <b>Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado</b>	Titular
Dr. Rodolfo Lehmann Mendoza <b>Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos</b>	Titular
Lic. Nuria Fernández Espresate <b>Titular del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</b>	Titular
Mtro. Miguel Manuel Ramírez Mandujano <b>Comisionado Nacional de Arbitraje Médico</b>	Titular
Dr. José Luis García Ceja <b>Director General de Calidad y Educación en Salud</b>	Titular
Dra. Jazmy Jyhan Laborie Nassar <b>Directora General de Evaluación del Desempeño</b>	Titular
Dr. Christian Arturo Zaragoza Jiménez <b>Director General de Información en Salud</b>	Titular
Dr. Jaime Rendón Gómez <b>Director General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud</b>	Titular y suplente del presidente del CNGPC
Dra. Macarena Olvera Montoya <b>Secretaria de Salud del Estado de México</b>	Titular 2024-2025
Dra. Alma Lilia Velasco Hernández <b>Secretaria de Salud y Directora General de los Servicios de Salud del Estado de Oaxaca</b>	Titular 2024-2025
Dr. Cuitláhuac González Galindo <b>Secretario de Salud y Director de los Servicios de Salud del Estado de Sinaloa</b>	Titular 2024-2025
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci <b>Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México</b>	Titular
Dr. Miguel Ángel Mercado Díaz <b>Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía</b>	Titular
Dr. Héctor José Villanueva Clift <b>Presidente de la Academia Mexicana de Pediatría</b>	Titular
Lic. Héctor Valle Mesto <b>Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.</b>	Asesor Permanente
Dr. Juan Víctor M. Lara Vélez <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C.</b>	Asesor Permanente
Dr. Heberto Arboleya Casanova <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.</b>	Asesor Permanente
Lic. Álvaro López Aldana <b>Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.</b>	Asesor Permanente
Dra. Odet Sarabia González <b>Presidenta de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud</b>	Asesor Permanente
Dra. Pamela Stephany Guiovanna del Moral Villavicencio <b>Directora de Integración de Guías de Práctica Clínica</b>	Secretaria Técnica