

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Referencia Oportuna de la **LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS**

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SS-231-10**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones, y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en algún 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.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita con fines de enseñanza y actividades no lucrativas dentro del Sistema Nacional de Salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico, Tratamiento y Referencia oportuna de la Lesión Renal Aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años**, México: Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: N17 Insuficiencia renal aguda
GPC: Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Referencia Oportuna de la
Lesión Renal Agua en pacientes de un mes de edad a 18 años

AUTORES Y COORDINADORES

Coordinadores:				
Dra. Verónica Reséndiz Núñez	Nefróloga Pediatra	SSA	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.	Colegio Mexicano de Nefrología.
Autores :				
Dr. Erick Cazares Saucedo	Pediatra	SSA	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.	
Dr. Luis Felipe Domínguez Jiménez	Intensivista Pediatra	SSA	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.	
Dr. Horacio Martínez Puon	Nefrólogo Pediatra	SSA	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.	
Coordinador Metodológico				
Dr. Arturo Ramírez Rivera	Pediatra	SSA	CENETEC	
Validación Interna:				
Dr. Ramiro García Álvarez	Nefrólogo Pediatra	SSA	Jefe del servicio de Nefrología pediátrica del Hospital Infantil del Estado de Sonora	<Sociedad, Asociación>
Validación Externa:				
Dr. <Nombre>	<Especialidad>	<Institución>	<Cargo/Unidad>	<Academia>

ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN	2
2. PREGUNTAS A RESPONDER	2
3. ASPECTOS GENERALES	2
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	7
3.2 OBJETIVO	2
3.3 DEFINICIÓN	2
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES	2
4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA	12
4.2 DIAGNÓSTICO.....	18
4.3 PREVENCIÓN SECUNDARIA.....	30
4.4 PRONÓSTICO.....	48
4.5 REFERENCIA OPORTUNA.....	50
5. ANEXOS	2
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	51
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN	53
5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA.....	56
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO.....	62
5.5 TABLA DE MEDICAMENTOS	64
6. GLOSARIO	71
7. BIBLIOGRAFÍA	74
8. AGRADECIMIENTOS	78
9. COMITÉ ACADÉMICO	79
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR	80
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA	81

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: SS-231-11	
Profesionales de la salud.	Pediatra, Nefrólogo Pediatra, Intensivista Pediatra
Clasificación de la enfermedad.	CIE-10: N17 Insuficiencia renal aguda
Categoría de GPC.	Primero, segundo y tercer nivel de atención
Usuarios potenciales.	Nefrólogo Pediatra, Pediatra, Cirujano Pediatra, Infectólogo Pediatra, Médico General, Médico Familiar, Urgenciólogo, Enfermeras generales, Enfermeras especializadas, Estudiantes, Personal de salud en formación, Investigadores, Trabajadoras Sociales
Tipo de organización desarrolladora.	Gobierno Federal: Secretaría de Salud Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Población blanco.	Niños de 1 mes de vida a 18 años de edad.
Fuente de financiamiento / patrocinador.	Gobierno Federal: Secretaría de Salud Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Intervenciones y actividades consideradas.	89.0 Entrevista, consulta y evaluación diagnósticas; 90.5 Examen microscópico de sangre; 92.03 Gammagrafía y estudio isotópico funcional del riñón; 39.27 Arteriovenostomía para diálisis renal; 39.93 Inserción de cánula de vaso a vaso; 39.95 hemodiálisis; 55.23 Biopsia [percutánea][aguja] cerrada de riñón; 87.71 TAC de riñón; 87.73 Pielografía intravenosa; 88.01 TAC de abdomen; 88.76 Ultrasonografía diagnóstica del abdomen y el retroperitoneo; 89.13 Examen neurológico; 89.61 Monitorización de presión arterial sistémica; 89.65 Medición de gases en sangre arterial sistémica; 89.66 Medición de gases en sangre arterial sistémica; 99.99 Otros procedimientos misceláneos.
Impacto esperado en salud.	Diagnóstico y tratamiento temprano Seguimiento y referencia oportuna Disminuir complicaciones Actualización médica
Metodología¹.	<Adopción de guías de práctica clínica o elaboración de guía de nueva creación: revisión sistemática de la literatura, recuperación de guías internacionales previamente elaboradas, evaluación de la calidad y utilidad de las guías/revisiones/otras fuentes, selección de las guías/revisiones/otras fuentes con mayor puntaje, selección de las evidencias con nivel mayor, de acuerdo con la escala utilizada, selección o elaboración de recomendaciones con el grado mayor de acuerdo con la escala utilizada.>
Método de adecuación	Enfoque de la guía: Responder preguntas clínicas mediante <la adopción de guías> y/o <la revisión sistemática de evidencias en una guía de creación> Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: (¿cuáles y cuántas se utilizaron de los siguientes?): Revisión sistemática de la literatura: <número> Búsquedas mediante bases de datos electrónicas: <número> Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores: <número> Búsqueda en sitios Web especializados: <número> Búsqueda manual de la literatura: <número> Número de fuentes documentales revisadas: <número total> Guías de Práctica Clínica: <número > Revisiones sistemáticas: <número > Ensayos controlados aleatorizados: <número > Reportes de casos: <número > Otras fuentes seleccionadas: <número>
Validaciones	Método de validación: Validación del protocolo de búsqueda: <Institución > Validación interna: <Institución> Validación externa: <Academia> Verificación: <Institución> Revisión editorial: <Institución>
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro	SS-231-11

¹ PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX/.

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para Lesión Renal Aguda (LRA)?
2. ¿Cuál es la presentación clínica de la LRA?
3. ¿Cuál es la utilidad diagnóstica del FeNa+ y FeU para la LRA?
4. ¿Cuál es el mejor método diagnóstico para valorar la tasa del filtrado glomerular en LRA?
5. ¿Existe algún estudio de imagen que apoye al diagnóstico de la LRA?
6. ¿Cuál es el manejo de líquidos en la LRA?
7. ¿Qué diurético utilizar en la LRA?
8. ¿Qué amina vasoactiva es útil para prevenir la LRA?
9. ¿Qué fármacos se deben evitar en la LRA?
10. ¿En qué casos está indicada la corrección de sodio en la LRA?
11. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico de la hiperkalemia en la LRA?
12. ¿Cuando está indicado la corrección de la acidosis metabólica en la LRA?
13. ¿Cuál es el manejo de la hipertensión arterial en LRA?
14. ¿Cuáles son las indicaciones de la diálisis peritoneal en la LRA?
15. ¿Cómo se indica una diálisis aguda en la LRA?
16. ¿En qué pacientes está indicada la hemodiálisis?
17. ¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con LRA?
18. ¿Cuáles son los criterios de referencia?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 JUSTIFICACIÓN

La **Lesión Renal Aguda (LRA)**, es un síndrome clínico secundario a la pérdida o disminución brusca de la función renal, cuyo marcador habitual y relevante es el incremento de la concentración sérica de productos nitrogenados. Se observa tanto en el ámbito hospitalario, como en el extra hospitalario e incide en todas las especialidades médicas y quirúrgicas; por lo que todo médico debe conocerla y sobre todo, prevenirla.

La incidencia y la etiología de la LRA, varían no sólo con la edad del paciente, sino también con la zona geográfica.

Como la terapéutica a implementar está muy relacionada con la enfermedad de base, puede decirse que el pronóstico final de esta enfermedad, depende tanto de un manejo correcto de la etapa aguda como también de la etiología causal.

La LRA fue y continua siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en unidades de cuidados intensivos.

En la edad pediátrica, la sepsis y el choque hipovolémico son las principales causas de lesión renal aguda, con una mortalidad del 16 al 18%, cuando la LRA se trató como falla única y en pacientes con falla orgánica múltiple hasta del 46.7%, con una mortalidad general del 22 al 52%. En niños afecta al 8% de los neonatos admitidos en terapia intensiva, con una mortalidad del 60% en pacientes con lesión renal en forma oligúrica o anúrica, en los adolescentes la frecuencia estimada es de 2 por 100 000. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas, particularmente en unidades de terapia intensiva o después de cirugía cardíaca, la frecuencia puede ser hasta del 50% (*Moreno 2006*).

Hay que puntualizar que la LRA está frecuentemente subdiagnosticada, debido a la falta de criterios precisos, y que incluso, elevaciones muy pequeñas de creatinina están asociadas a graves consecuencias. La falta de un criterio diagnóstico para esta entidad, probablemente sea una importante causa por la que no se ha tenido éxito a la hora de manejar este grave problema.

Por lo antes mencionado, la elaboración de esta guía de práctica clínica se justifica, dada la variabilidad en el diagnóstico y el manejo de los pacientes con LRA, por lo que se pretende realizar las medidas preventivas para disminuir la prevalencia, además de realizar el diagnóstico oportuno y por lo tanto, otorgando el tratamiento adecuado, mejorando así la evolución e incidiendo en mejorar el pronóstico de los pacientes que cursan con esta complicación grave.

3.2 OBJETIVO

La guía de práctica clínica: **Diagnóstico, Tratamiento y Referencia Oportuna de la Lesión Renal Aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años**, forma parte de las guías que integrarán el catálogo maestro de guías de práctica clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

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 de los tres niveles de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Identificar los factores de riesgo en niños con LRA.
- Diagnosticar oportunamente a los niños con LRA.
- Iniciar el tratamiento adecuado en niños con LRA.
- Referir tempranamente, al nivel de atención correspondiente, a los pacientes con LRA.

Lo anterior, favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.3 DEFINICIÓN

En la actualidad se encuentran en la literatura diversas definiciones de LRA, como las que a continuación se enuncian:

1. Es un síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y consecuentemente por un incremento en los productos nitrogenados en sangre. Se asocia con oliguria en dos tercios de los casos y dependiendo de la localización o naturaleza de la causa del daño se clasifica como prerrenal, parenquimatoso u obstructivo.
2. En investigación clínica, es el descenso abrupto y sostenido del filtrado glomerular, la diuresis o ambos.

En general, todas las definiciones de LRA subrayan el carácter inmediato del deterioro funcional renal, aunque otros autores han matizado que el deterioro puede producirse en días o semanas. Otra concordancia, es la importancia del descenso brusco del filtrado glomerular o su corolario, la elevación de los productos nitrogenados en sangre, como marcador universal de la LRA independientemente de su origen.

La necesidad de una definición estándar, y por otra parte la necesidad de clasificar la gravedad del síndrome y no sólo considerar su forma más severa, obligo a considerar una nueva definición de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

La **Acute Kidney Injury Network (AKIN)** propuso un cambio en la terminología de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en una conferencia celebrada en Ámsterdam, Holanda, en el año 2005 y que reunió a varios representantes de sociedades de nefrología y de terapia intensiva; realizada inicialmente para adultos, adaptada y aceptada para ser utilizada en pacientes pediátricos, donde se acordó una nueva terminología y se desarrollaron criterios diagnósticos y de clasificación. Se propuso el término **Lesión Renal Aguda (LRA)**, ya que este término refleja todo el espectro de alteraciones que se desencadenan durante la IRA, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal para eliminar los productos de desecho metabólico.

El acrónimo **RIFLE (Risk Injury Failure Lesion End Stage)** se desarrolló para alcanzar estos objetivos y este término de LRA, ha sido propuesto para abarcar todo el espectro de este síndrome. Se definen 3 grados de severidad (Risk, Injury, Failure), y 2 variables Lesion, End Stage, describiendo así la severidad y disfunción renal en base al incremento en los niveles de creatinina sérica y disminución en el volumen urinario.

Por lo tanto, la LRA no es la necrosis tubular aguda, ni es la insuficiencia renal, ya que pequeños cambios en la función renal en pacientes hospitalizados son importantes y se asocia con cambios significativos en los resultados a corto plazo y posiblemente a largo plazo; los criterios RIFLE ofrecen una definición uniforme de la lesión renal aguda y ahora, han sido validados en numerosos estudios para pacientes pediátricos, donde al acrónimo RIFLE cambia a RIFLEp (*Azkenazi, 2007*).

Para fines de la presente guía, se persigue cambiar de concepto actual de Insuficiencia Renal Aguda por el de Lesión Renal Aguda.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía, son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de la evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

El nivel de las evidencias y la gradación de las recomendaciones se mantienen respetando la fuente original consultada o la escala seleccionada para ello. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras; ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

El sistema de gradación utilizado en la guía está en el Anexo: Escalas de Gradación.

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA



4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA.

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	Hasta la fecha, hay un limitado número de estudios sobre la epidemiología de la lesión renal en niños . Ya que hay variación en la etiología entre países, por estado socioeconómico, genética y raza, así como variación entre diferentes hospitales del mismo país.	IIb [E:NICE] Duzova, 2010
	Hay diferentes factores de riesgo (modificables) para desarrollar lesión renal aguda (LRA) como: <ul style="list-style-type: none"> • Depleción de volumen. • Hipotensión arterial. • Uso de medios de contraste. • Administración de nefrotóxicos. 	IIb [E:NICE] Phillips, 2008 Duzova, 2010
	Factores de riesgo no modificables: <ul style="list-style-type: none"> • Prematurez • Síndrome Nefrótico • Cirrosis • Sepsis • Cirugía, principalmente cardíaca 	IIb [E:NICE] Duzova, 2010
	En un estudio realizado por Duzova, <i>et al.</i> Se mencionan factores etiológicos y causantes de lesión renal aguda en niños mayores de 1 mes, con ventilación mecánica (RR 5.3, 95% IC 2.0-46.6), hipoxia (RR 5.35, 95% IC 2.26 – 12.67) y causas intrínsecas (RR 4.91, 95% IC 2.04-11.7).	IIb [E:NICE] Duzova, 2010
	Se recomienda que el médico identifique, los factores de riesgo modificables y no modificables, para desarrollar LRA y aplicar intervenciones terapéuticas en fases tempranas en los siguientes pacientes: <ul style="list-style-type: none"> • Con depleción de volumen (diarrea con deshidratación severa, sangrado activo). • Con oligúria. • Hipotensión arterial (todos los tipos de choque) • Sepsis. • Uso de medios de contraste. 	C [E:NICE] Bailey, 2007

	<ul style="list-style-type: none"> • Administración de nefrotóxicos. 	
--	---	--

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA (FACTORES MODIFICABLES)

4.1.1. RESUCITACIÓN EN ESTADOS DE CHOQUE (FLUIDOTERAPIA)

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	<p>El mantener un estado de hidratación y hemodinámico correctos son piedras angulares en la prevención de LRA.</p> <p>Datos observacionales han demostrado que la LRA se produce en un estimado de 36-67% de todos los pacientes en estado crítico, con una mortalidad del 30-50%.</p>	<p>IV [E:NICE] Townsend, 2008</p>
	<p>Se recomienda mantener un estado de hidratación y hemodinámico correctos.</p>	<p>C [E:NICE] Phillips, 2008</p>
	<p>En el paciente pediátrico en estado crítico, que cursa con datos de hipoperfusión secundario a depleción de volumen intravascular, y que puede condicionar LRA, como sucede en el paciente con estado de choque distributivo (séptico), se recomienda como parte del manejo administrar soluciones cristaloides, seguido de coloides si es necesario.</p>	<p>C [E:NICE] Phillips, 2008</p>

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.2. MEDIOS DE CONTRASTE

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	<p>La nefropatía por medio de contraste (NC) es el aumento de la creatinina respecto a la basal, al menos 0.5mg/dl y/o aumento del 25%, dentro de las 48hrs. siguientes a la administración de medio de contraste radiológico, retornando a la creatinina basal dentro de los 14 días en algunos pacientes.</p> <p>Para la población con función renal normal el riesgo de NC es 0.6 a 2.3%.</p>	<p>Ia [E:NICE] Benko, 2007 IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>
	<p>Los siguientes factores de riesgo, aumentan la incidencia de NC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anemia 2. Compromiso cardiovascular 3. AINES 4. Antibióticos y drogas nefrotóxicas 5. IECAS y ARA. 6. Pacientes con enfermedad renal crónica: <ul style="list-style-type: none"> • se ha observado mayor riesgo en personas con TFG <30ml/min. y con >60ml/min. tiene muy bajo riesgo. 7. Depleción de volumen e hipotensión. 8. Pacientes con lesión renal aguda. 	<p>Ia [E:NICE] Benko, 2007 IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>
	<p>Los medios de contraste se clasifican de acuerdo a la osmolaridad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medios de contraste de baja osmolaridad: 600-1000 mOsm/kg • Medios de contraste de alta osmolaridad: 1500- 2000 mOsm/kg se asocian a más reacciones adversas y a mayor nefropatía por contraste que los de baja osmolaridad. 	<p>IV [E:NICE] Goldfarb, 2009</p>
	<p>No hay evidencia significativa que los medios de contraste de baja densidad sean mejores que los iso-osmolares (280-290mOsm/l) para la prevención de la nefropatía por medio de contraste.</p>	<p>IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>

	<p>El contraste iso-osmolar iodixanol tiene ventajas en pacientes de riesgo cuando se compara con el contraste de baja osmolaridad iohexol, pero no sobre otros contrastes de baja osmolaridad.</p>	<p>IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>
	<p>El gadolinio está contraindicado en pacientes con tasa de filtrado glomerular menor de 30ml/min./1.73, por su implicación en la producción de fibrosis sistémica nefrogénica.</p>	<p>Ia [E:NICE] Gainza, 2005</p>
	<p>Los medios de contraste de alta osmolaridad son seguros en pacientes con función renal normal, no así en pacientes con una depuración de creatinina menor a 60ml/min. según el meta-análisis de Barrett y col.</p>	<p>IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>
	<p>El volumen se relaciona con la NC, sobre todo si los estudios son numerosos. En general, menos de 100ml de medio de contraste es preferible en pacientes con TFG menos de 60ml/min./1.73. Se ha observado un riesgo elevado en pacientes que reciben segundas dosis de medio de contraste dentro de las 72 h.</p>	<p>Ia [E:NICE] Benko, 2007 IV [E:NICE] Cronin, 2010</p>
	<p>Para minimizar los riesgos, hay evidencias de que la expansión de volumen antes y después del uso del medio de contraste, es más efectiva que la expansión durante el procedimiento.</p>	<p>Ia [E:NICE] Masuda, 2007 IV [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Masuda, en un estudio aleatorio encontró que el uso de bicarbonato de sodio fue superior al uso de solución salina fisiológica, para prevenir la NC, con un OR 0.19 y 95%, CI 0.46 -0.81, respectivamente.</p>	<p>Ia [E:NICE] Masuda, 2007 IV [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>En otro meta-análisis, no se encontraron diferencias significativas en la prevención de nefropatía por medio de contraste, ni en la necesidad de diálisis, al utilizar bicarbonato de sodio versus solución salina fisiológica.</p>	<p>Ia [E:NICE] Masuda, 2007 IV [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>

	<p>Hay evidencia que la N-acetilcisteína previene la nefropatía por medio de contraste, existiendo heterogeneidad en los resultados en adultos y en niños, por la presentación vía oral e intravenosa.</p>	<p>Ia [E:NICE] Benko, 2007 IV [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda determinar una creatinina sérica basal en pacientes que se sometan a estudios con medio de contraste.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda realizar biometría hemática, previo al estudio para determinar el riesgo de NC.</p> <p>Tomar en cuenta que en la anemia por cada disminución del 3% del hematocrito hay un aumento en la incidencia de la NC del 11% en pacientes sin lesión renal previa y de un 23% en pacientes con lesión renal previa.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Determinar la fracción de eyección (FE) de ser posible en pacientes con LRA o antecedente de ella.</p> <p>Considerar que en pacientes con disminución de la FE e hipotensión se aumenta el riesgo de NC.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda suspender la ingesta de AINES y diuréticos 24 h antes y después de utilizar medios de contraste.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>El uso de antibióticos y drogas nefrotóxicas debe evitarse en lo posible, por el mecanismo de daño renal y el efecto aditivo neurotóxico, cuando se suman.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Los IECAS y ARA se sugiere no iniciarlos previo al uso de medio de contraste.</p> <p>Si el paciente está siendo tratado con ellos, habrá que continuar con su administración.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>

	<p>No se recomienda el uso de medio de contraste de alta osmolaridad en pacientes con depuración de creatinina baja (TFG menor a 60 ml/min.).</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda el uso de medios de contraste de baja osmolaridad.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se debe evitar repetir la administración del medio de contraste en menos de 72 hrs. se ha sugerido que por encima de 100ml de contraste el riesgo de NC aumenta mucho.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda utilizar la menor dosis posible.</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Valorar la indicación riesgo/beneficio de su uso</p>	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>
	<p>Se recomienda la siguiente profilaxis para evitar la nefropatía por medio de contraste:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expansión de volumen, antes de la exposición, con solución salina fisiológica 1ml/Kg/h, 12hrs. antes y 12hrs. posterior a la exposición. 2. No se recomienda la hidratación por vía oral. 3. Bicarbonato de sodio 154mEq/l a 3ml/kg/h, 1 hora antes, seguido de 1ml/kg/h durante las 3-6hrs. siguientes. <ul style="list-style-type: none"> - Se recomienda el uso de N-acetilcisteína un día antes y el día de la prueba (600-1200mg/12hrs.) 4. No se ha demostrado que el uso de manitol, furosemide, dopamina, antagonistas de canales de calcio, sea de utilidad para prevenir la NC, por lo que no se recomienda su uso. 5. Se recomienda medir la creatinina en las primeras 24 a 48hrs. posteriores a la exposición de medio de 	<p>D [E:NICE] Goldfarb, 2009 Cronin, 2010</p>

	<p>contraste.</p> <p>6. De observar elevación de creatinina hay que evitar cualquier insulto renal como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Repetir medio de contraste en las primeras 24-48hrs. post-exposición, • Uso de AINES, IECAS, ARA, diuréticos • Episodios de hipotensión. 	
--	---	--

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.3. MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	<p>Las drogas nefrotóxicas solas o en combinación, contribuyen al menos al 25% de todos los casos de LRA, adquirida en el hospital.</p>	<p>IV [E:NICE] Patzer, 2008</p>
	<p>Muchos fármacos pueden causar LRA por nefrotóxicidad en niños, principalmente si se asocian factores predisponentes tales como:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edad, sexo, raza. 2. Farmacocinética. 3. Enfermedades sistémicas. 4. Uso de medicamentos concomitantes. 5. Deshidratación. 	<p>IV [E:NICE] Patzer, 2008</p>
	<p>Las drogas nefrotóxicas representan el 16% de las causas de LRA en niños y adolescentes.</p> <p>Los medicamentos más frecuentemente asociados, son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Antiinflamatorios no esteroideos 2. Anfotericina-B 3. Antivirales 4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 5. Inhibidores de la calcineurina 6. Medios de contraste 	<p>IV [E:NICE] Patzer, 2008</p>

	<p>7. Citostáticos</p> <p>Se anexa tabla de fármacos nefrotóxicos y el mecanismo de nefrotoxinas. <i>Ver tabla 1</i></p>	
E	<p>Se ha observado que la LRA por nefrotóxicos, se asocia usualmente con uno o tres insultos renales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipoperfusión 2. Nefrotóxicas 3. Sepsis. <p>Generalmente la LRA es reversible al suspender el fármaco.</p>	<p>IV [E:NICE] Patzer, 2008</p>
R	<p>El uso racional de fármacos nefrotóxicos solos o en combinación, junto con un adecuado estado de hidratación, siguen siendo las medidas importantes para minimizar el riesgo de nefrotoxicidad así como de enfermedad renal crónica en niños con LRA.</p>	<p>D [E:NICE] Patzer, 2008</p>

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.2 DIAGNÓSTICO.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>Una definición operativa uniforme y precisa de la Lesión Renal Aguda (anteriormente Insuficiencia Renal Agua), ha sido difícil; sin embargo, se ha propuesto que es la reducción abrupta (en 48hrs.) de la función renal, manifestada por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incremento de la creatinina sérica >0.3mg/dl o el aumento del 50% ó 1.5 veces respecto al valor basal. 2. Oligúria 0.5ml/k/h por más de 6 horas. 	<p>IV [E:NICE] Lattanzio, 2009</p>
<p>E</p> <p>El diagnóstico debe ser:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fisiopatológico 2. Etiológico 3. Sindromático 4. Funcional 	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009</p>

	<p>El diagnóstico fisiopatológico y etiológico, debe basarse en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Historia clínica: enfermedades de base, administración de fármacos (AINES, IECAS, antibióticos), antecedentes de causas de pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómito), hemorragia, infecciones. 2. Exploración física completa. 3. Signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, estado de hidratación y perfusión distal y central, uresis, presencia de edema. 4. Hallazgos de laboratorio: (creatinina sérica, BUN, electrolitos séricos, electrolitos urinarios (sodio, potasio, creatinina, BUN) examen general de orina. 	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009</p>
	<p>El diagnóstico funcional, exige la estratificación del deterioro de la función renal, aplicando los criterios RIFLE en adultos y adaptada en pacientes pediátricos RIFLEp.</p> <p><i>R</i> =riesgo de disfunción renal <i>I</i> =lesión renal <i>F</i> =falla de la función renal <i>L</i> =pérdida de la función renal <i>E</i> =enfermedad renal terminal (Ver tabla 2)</p>	<p>IV [E:NICE] Akcan-Arikan, 2007 Anton, 2008. Andreoli, 2009</p>
	<p>Se han propuesto realizar como parte del diagnóstico diferencial de las causas de LRA los siguientes parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad urinaria • Concentración de sodio urinario. • Fracción excretada de sodio • Índice de falla renal • Fracción excretada de nitrógeno ureico <p>(Ver tabla 3)</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>
	<p>Se ha visto que incrementos pequeños de creatinina de 0.3mg/dl están asociados a una alta mortalidad y forman parte de un diagnóstico sindromático, sobre todo cuando se conoce la creatinina previa (basal).</p>	<p>IV [E:NICE] Akcan-Arikan, 2007 Anton, 2008 Andreoli, 2009</p>

	<p>La medición de la creatinina sérica es una medición insensible, ya que hay retraso en la elevación, aun cuando se encuentre disminución del filtrado glomerular. Sin embargo, su determinación es útil, ya que es un método accesible.</p>	<p>IV [E:NICE] Lattanzio, 2009</p>
	<p>Se han utilizado parámetros de laboratorio que puedan ser útiles en la detección oportuna, prevención y pronóstico de la lesión renal aguda, llamados biomarcadores.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>
	<p>Otros marcadores son más sensibles para identificar tempranamente LRA, y ayudan a estratificar el riesgo y el pronóstico como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neutrofil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), se eleva a las 2hrs. • Interleucina-18 (IL-18) se eleva a las 12hrs. (sensibilidad 100% y especificidad de 98%) • KIM-1 (molécula de lesión renal-1) • Cistatina-c 	<p>Ia [E:NICE] Coca, 2008 IV [E:NICE] Lattanzio, 2009</p>
	<p>La relación BUN/creatinina (BUN/Cr) ha sido defendida como un medio de discriminación de las enfermedades renales de causas prerrenales, intrínsecas o para medir el grado de deshidratación en pacientes con oligúria.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>La relación BUN/Cr, no se considera una medida de la función renal y como tal, no tiene la intención de sustituir a las medidas estándar, tales como la creatinina sérica o la TFG estimada utilizando la fórmula de Schwartz.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>Ninguno de los valores normales de la relación BUN/Cr citado en la literatura, se basa en resultados obtenidos en pacientes pediátricos y, como tal, no puede ser aplicable a menores de 10 años de edad.</p> <p>Hay pocos estudios detallando los valores normales de la relación BUN/Cr por edades, la mayoría de las publicaciones datan de dos décadas.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>En un estudio retrospectivo realizado por Gordon <i>et al</i>, encontraron que la relación BUN/Cr es una variable dependiente de la edad, que los valores elevados eran falsos positivos en niños menores de 10 años.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>

	<p>Los factores predictores de una elevada relación BUN/Cr son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • edad • índice de masa corporal • creatinina sérica <p>Ya que el valor del BUN es similar en adultos.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>Este estudio muestra que los cambios en la creatinina sérica son el principal determinante de la relación BUN/Cr normal en paciente pediátricos.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>Encontraron que la relación BUN/Cr era anormal (>60) en niños mayores de 10 años, y (>30) en niños mayores de 10 años.</p>	<p>IV [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>Debido a que ninguno de los valores normales de la relación BUN/Cr, se basan en resultados obtenidos en pacientes pediátricos y a la falta de estudios confiables, se recomienda continuar con los valores establecidos.</p> <p>Relación BUN/Cr >20 azoemia prerrenal Relación BUN/Cr <20, lesión renal intrarenal</p>	<p>D [E:NICE] Gordon, 2010</p>
	<p>Duzova, <i>et al.</i> Reporta en un estudio prospectivo, multicéntrico, que la etiología de la LRA fue la siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 40% causa prerrenal • 58.4% causa intrínseca • 1.6% obstructiva (p <0.05) <p><i>(Ver Tabla 4)</i></p>	<p>IIb [E:NICE] Duzova, 2010</p>
	<p>Lesión prerrenal: se asocia con disminución de la perfusión renal (hipovolemia), es reversible cuando se restablece la perfusión. Durante esta fase y dados los mecanismo de compensación renal, se encuentran los siguientes hallazgos clínicos y de laboratorio:</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>

	<ol style="list-style-type: none"> 1. Oliguria. 2. Relación BUN/Cr elevada. 3. Sedimento urinario normal. 4. Osmolaridad urinaria más de 350mosm/l. 5. Sodio urinario menor a 20-30mEq/l. 6. Fracción excretada de sodio (FeNa) menor a 1% y en recién nacidos menor al 2.5%. 	
E	<p>La lesión intrarrenal causa alteraciones a diferentes niveles:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomérulo • Intersticio • Túbulo • Vascular 	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>
E	<p>Se reportan los siguientes hallazgos clínicos y de laboratorio:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gasto urinario conservado, principalmente en pacientes con nefritis intersticial. 2. Oliguria: volumen urinario <ul style="list-style-type: none"> – en lactantes <0.5ml/kg/h – en preescolares y escolares <1ml/kg/h y/o <12ml/m²sc/h 3. Anuria 4. Sedimento urinario: cilindros granulosos, hemáticos, hematuria, proteinuria. 5. Osmolaridad urinaria menor a 350 mosm/l 6. Sodio urinario mayor a 30-40 mEq/l 7. FeNa+ mayor a 2%, en neonatos mayor a 2.5%. <p><i>(Ver tabla 3)</i></p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>
E	<p>Lesión renal post-renal: resulta de la obstrucción del flujo urinario, secundario a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • cálculos renales • Obstrucción de uretra • Obstrucción del trayecto de los ureteros (intrínseca o extrínseca) <p>Se observa lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor abdominal 2. Hematuria macroscópica, microscópica. 	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2009 Whyte, 2008</p>

	<p>3. Los hallazgos en el sedimento urinario son variables.</p> <p>4. Los estudios de imagen ayudan al diagnóstico.</p>	
E	<p>La fracción excretada de sodio (FeNa+) es un índice sensible para diferenciar la lesión renal prerrenal de la lesión intrínseca.</p> <p>Sin embargo, en los pacientes que reciben diurético, el FeNa+ esta alterado, en contraste, la fracción excretada de nitrógeno ureico (FeBUN), es dependiente de fuerza pasiva y menos influenciada por la terapia de diuréticos.</p>	<p>III [E:NICE] Daryoosh, 2009</p>
E	<p>Dos estudios prospectivos compararon la utilidad del FeNa+ y FeBUN, concluyeron que la FeBUN <35% es altamente específico y sensible, tanto como la FeNa para detectar lesión renal prerrenal y no pierde sensibilidad o especificidad en el diagnóstico con el uso de diuréticos.</p>	<p>II [E:NICE] Carvounis, 2002</p>
R	<p>Ya que ningún índice discrimina al 100% el tipo de lesión, se recomienda realizar los 3 mayores índices urinarios que evalúan diferentes sitios de acción y cambios en la nefrona:</p> <ul style="list-style-type: none"> • FeNa+ • FeBUN • Relación BUN/Cr 	<p>B [E:NICE] Carvounis, 2002</p>
E	<p>La evaluación inicial por USG del tamaño renal con el método convencional de escala de grises, resulta de gran utilidad en niños con LRA.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
E	<p>Si los riñones son pequeños y ecogénicos, el seguimiento ultrasonográfico a largo plazo ayuda a identificar una causa corregible de la LRA como la obstrucción.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>

	<p>Si los riñones son de tamaño normal con o sin aumento de la ecogenicidad, puede representar una causa reversible de LRA, por lo que se debe iniciar una evaluación más amplia.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Si no hay datos de obstrucción de vías urinarias, el paciente es normotenso y no hay datos que sugieran estenosis de la arteria renal, no se justifica el seguimiento ultrasonográfico posterior en pacientes con LRA.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>A todos los pacientes con LRA, se recomienda realizar USG renal y de vías urinarias.</p>	<p>A [E:OXFORD] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>En pacientes con LRA sin cambios aparentes por USG o con ecogenicidad aumentada, se recomienda realizar un gammagrama con MAG-3, Tc-99.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Se recomienda utilizar otro método de imagen en pacientes con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • fibrosis retroperitoneal • tumor metastásico retroperitoneal • linfadenopatía • etapas tempranas de la enfermedad obstructiva de vía urinaria superior 	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>

	<p>El USG es considerado el estudio ideal para el diagnóstico de la obstrucción del tracto urinario superior a través del hallazgo de hidronefrosis y/o hidrouréter.</p> <p>En pacientes con LRA, la detección de dichas anomalías, es de gran valor, ya que permite realizar una derivación proximal o distal, y así evitar la progresión del daño.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Se han reportado falsos negativos, en estudios que se realizan en pacientes con depleción intravascular o deshidratación.</p> <p>Aun así, una serie reporta que del 4-5% de pacientes con obstrucción, muestran mínima o ausencia de dilatación de vía urinaria superior.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>En pacientes sin cuadro clínico sugestivo de obstrucción de vías urinarias, será muy poco probable la detección de hidronefrosis por USG, por lo que será de poca utilidad en estos casos.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>A todos los pacientes con LRA con sospecha de obstrucción del tracto urinario, se recomienda realizar un USG dentro de las primeras 24 horas.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>En pacientes con sospecha de obstrucción de la vía urinaria superior con depleción intravascular o deshidratación, se recomienda realizar el USG posterior a la rehidratación y estabilización hemodinámica.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolaou N, 2008</p>

	<p>El USG puede también ser útil en la detección de enfermedad obstructiva de vía urinaria inferior, aunque no es el estudio de elección para su diagnóstico.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>
	<p>Se recomienda considerar el USG de vías urinarias inferiores, como parte complementaria y no como estudio inicial en el diagnóstico de obstrucción de vías urinarias inferiores.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>
	<p>La ultrasonografía Doppler es útil para diferenciar entre la LRA prerrenal y la Necrosis Tubular Aguda (NTA).</p>	<p>Ia [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>En la NTA, se demuestran índices de resistencia (IR) elevados hasta en el 96% de los pacientes; reportando falsos negativos en aquellos secundarios al uso de fármacos nefrotóxicos.</p>	<p>Ia [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Hasta un 20% de los pacientes con LRA prerrenal, llegan a tener IR superiores a 0.75; entre estos casos, están aquellos con Síndrome Hepatorrenal.</p>	<p>Ia [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>En obstrucción urinaria aguda, el USG Doppler realizado tempranamente es poco efectivo, porque requiere al menos de 6 horas de obstrucción continua para mostrar incremento de los IR.</p> <p>Antes de este tiempo se reportan falsos negativos y aún más, los IR son a menudo normales en pacientes con obstrucción aguda intermitente.</p>	<p>Ia [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>La LRA secundaria a patología tubulointersticial así como a procesos glomerulares crónicos, presenta usualmente IR elevados.</p> <p>Mientras que los procesos glomerulares agudos, presentan IR normales. En consecuencia el USG doppler no puede sustituir a la biopsia renal.</p>	<p>Ia [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>

	<p>En pacientes con índices de resistencia (IR) elevados, se recomienda el uso de USG doppler para evaluar la evolución de la LRA. Se recomienda tomar con reserva los IR normales en quienes se sospeche patología obstructiva.</p>	<p>A [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Se recomienda realizar USG doppler en pacientes con LRA en quienes se sospecha NTA.</p>	<p>A [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>No se recomienda el uso de USG doppler con el objetivo de diferenciar entre las diversas etiologías de patología intrarrenal.</p>	<p>A [E:NICE] Papnicolaou N, 2008</p>
	<p>Cuando hay obstrucción urinaria y el USG no logro determinar la causa, es útil la gammagrafía en los siguientes casos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Masa retroperitoneal • Linfadenopatía • Fibrosis • Etapa temprana de enfermedad obstructiva de vía urinaria superior 	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>Cuando se descarta obstrucción urinaria por USG, se recomienda realizar una gammagrafía con un medio de contraste de secreción tubular como el MAG-3 con Tc-99. Este permite mediante un estudio cuantitativo, evaluar el flujo plasmático renal efectivo (FPRE) y el nivel de función renal, así como la posible reversibilidad del proceso que causó la LRA, lo cual le otorga un importante valor pronóstico.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>Los pacientes con FPRE mayor de 125ml/min y buena captación del medio, generalmente tienen una recuperación total o mejoran notablemente.</p> <p>La NTA, el síndrome hepatorenal y la nefritis intersticial aguda pertenecen a este grupo con buen pronóstico.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>

	<p>La captación nula o baja es de mal pronóstico, es sugestiva de enfermedad más grave como la necrosis cortical aguda o la glomerulonefritis aguda y eventualmente requieren de diálisis o trasplante.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>En LRA, la tasa de filtración glomerular se ve más afectada que el flujo renal, por lo que en el gammagrama con DTPA (ácido dimercaptosuccinico Tc-99) se ve disminuida la acumulación, no permitiendo distinguir entre enfermedad renal aguda o crónica.</p> <p>La gammagrafía es de poca utilidad en los pacientes con LRA oligo-anurica.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>Se recomienda la realización de Gammagrafía MAG-3 con Tc-99 en pacientes con LRA en quienes el USG no detecto etiología obstructiva.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>No se recomienda la realización de Gammagrafía con DTPA en pacientes con LRA.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>
	<p>No se recomienda la realización de Gammagrafía en pacientes con LRA oligo y/o anuria, dada la disminución en la perfusión renal, lo que nos puede dar resultados no confiables.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010 Papnicolau N, 2008</p>

	<p>El trauma abdominal y la LRA pre-post e intrarrenal constituyen una entidad única, siendo utilizada la Tomografía Axial Computarizada (TAC) como parte del abordaje inicial de causas de LRA, tales como la oclusión de la arteria renal, trauma renal grave y la trombosis renal uní o bilateral.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>
	<p>La precipitación tubular de hemoglobina y/o mioglobina por el uso de fármacos nefrotóxicos y en la NTA secundaria a choque prolongado, son causas de LRA con hallazgos tomográficos anormales.</p>	<p>Ia [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>
	<p>Se recomienda realizar la TAC en trauma abdominal y en LRA pre-post e intrarrenal para descartar causas como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oclusión de la arteria renal • Trauma renal grave • Trombosis renal uní o bilateral 	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>
	<p>Se recomienda realizar TAC en la precipitación tubular de hemoglobina y/o mioglobina secundario al uso de fármacos nefrotóxicos y en NTA secundaria a choque prolongado, por haber hallazgos tomográficos anormales por LRA.</p>	<p>A [E:NICE] Davenport A, 2008 Lewington A, 2010</p>

4.3 PREVENCIÓN SECUNDARIA.

4.3.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA LRA ESTABLECIDA.

- 4.3.1.1 FLUIDOTERAPIA.
- 4.3.1.2 DIURÉTICOS.
- 4.3.1.3 MEDICAMENTOS VASOACTIVOS.
- 4.3.1.4 AJUSTE DE MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS.
- 4.3.1.5 MANEJO DEL DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO.
- 4.3.1.7 MANEJO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.
- 4.3.1.8 MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	<p>La base de expansión del volumen son los cristaloides, principalmente solución salina al 0.9%, se puede administrar 10-20 ml/kg de solución salina.</p> <p>Si no existe mejoría en el estado clínico del volumen intravascular con cristaloides se pueden administrar coloides (gelatinas, plasma, albúmina, pentalmidones, etc.).</p>	<p>II Gallego N y Dorao P., 2007.</p> <p>III [E:NICE] Phillips, 2008</p>
	<p>Un meta-análisis demostró, que no hay diferencias en cuanto a morbi-mortalidad entre albúmina al 4% y cristaloides.</p>	<p>Ia [E:NICE] Dart, 2010</p>
	<p>Se recomienda el siguiente manejo inicial en niños con datos de choque:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar soluciones cristaloides a dosis de 20ml/kg/dosis, con administración máxima de 60ml/kg/dosis en una hora, con la finalidad de disminuir los datos clínicos de hipoperfusión tisular. • Posterior a la resucitación inicial se puede administrar soluciones coloides a dosis de 10-20ml/kg/dosis, con vigilancia continua del gasto cardíaco del paciente. 	<p>C [E:NICE] Phillips, 2008 PALS, 2008</p>

	<p>La clase más común de diuréticos habitualmente utilizados en el paciente críticamente enfermo con LRA son los diuréticos de asa, particularmente el furosemide, universalmente aceptado para su administración por vía intravenosa, con dosis respuesta hasta conseguir el objetivo de producción de orina en el rango de 0.5–2.0mg/kg/hora.</p>	<p>IV [E:NICE] Bagshaw, 2007</p>
	<p>Una revisión sistemática sobre la eficacia de los diuréticos en la LRA, concluyen que los diuréticos de asa no mejoran la supervivencia (RR 1.1, 0.85-1.42, IC 95%) a pesar de reducir el periodo de oliguria (diferencia media -7.70, -12.51 a -2.08, IC 95%) el número de diálisis requeridas (RI 0.71, 0.47-1.06, IC 95%) y el tiempo de uremia (Dif. Media -1.54, -5.62 a 2.46). Otro meta-análisis menciona que en pacientes con LRA tratados con furosemida no difiere la necesidad de diálisis (RR 0.99, 0.8 - 1.22). Al estratificar estos estudios se encontró que no se afecta la mortalidad (IC 95%, RR 2.10, 0.67-6.63).</p>	<p>Ia [E:NICE] Ho, 2006. Ib [E:NICE] Sampath, 2007</p>
	<p>Aunque el furosemide puede no ser útil por sí mismo en la reducción del riesgo de mortalidad y necesidad de terapia de remplazo renal, este tiene aún un uso potencial en ciertas situaciones específicas, como en la enfermedad multisistémica, con falla cardíaca y daño pulmonar agudo asociados a LRA, siendo útil para disminuir la sobrecarga hídrica.</p>	<p>IV [E:NICE] Ho, 2010</p>
	<p>La LRA no oligúrica es una forma menos severa que la LRA oligúrica; el gasto urinario constante en respuesta al furosemide en etapas tempranas de LRA orienta a pensar en LRA no oligúrica y por tanto un menor riesgo de requerir diálisis</p>	<p>IV [E:NICE] Ho, 2010</p>
	<p>El uso de diuréticos no solo, no previene sino que incluso parece aumentar el riesgo de desarrollar LRA en las siguientes circunstancias:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Uso de contraste yodado 2. Insuficiencia Cardíaca Congestiva con depleción de volumen intravascular producido tras la cirugía cardíaca con bomba extracorpórea. 	<p>Ia [E:NICE] Gainza, 2005 Ia [E:NICE] Lewington A, 2010 IV [E:NICE] Ho, 2010</p>

	<p>El efecto secundario más frecuente es la ototoxicidad, específicamente cuando los niveles séricos superan los 50mcg/ml y cuando se asocia a aminoglucósidos y vancomicina.</p>	<p>Ia [E:NICE] Gaínza , 2005</p> <p>Ia [E:NICE] Salvador, 2005</p> <p>IV [E:NICE] Ho, 2010</p>
	<p>Un análisis de Cochrane, reporta menor pérdida auditiva o tinnitus cuando la administración de furosemide es en infusión continua, comparada con la administración en bolos. RR de 0,06 (IC 95%: 0,01 a 0,44; p = 0,005).</p> <p>Ho, en un meta-análisis reporta un mayor riesgo de sordera temporal y tinnitus en pacientes tratados con altas dosis de furosemide (RR 3.97, 1.00-15.78, IC 95%).</p>	<p>Ia [E:NICE] Gaínza , 2005 Salvador, 2005</p> <p>IV [E:NICE] Ho, 2010</p>
	<p>El furosemide induce aciduria y está favorece la precipitación de la uromodulina con mioglobina. Asimismo, favorece la vasoconstricción inducida por meta-mioglobina.</p> <p>En pacientes con hemolisis intravascular severa (rabdomiolisis o cirugía cardiovascular con bypass) la aciduria puede inducir nefrotoxicidad por precipitación de metahemoglobina.</p>	<p>IV [E:NICE] Ho, 2010</p>
	<p>El furosemide es útil como co-terapia junto a la hidratación para prevenir nefrotoxicidad inducida por cisplatino</p>	<p>IV [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>Se recomienda el uso de diurético de asa en infusión continua a dosis de 0.5 a 2mg/kg/h, en LRA oligúrica o en aquellos casos en los que hay congestión hídrica.</p>	<p>D [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>Se recomienda el uso de Furosemide como prueba terapéutica para determinar el tipo de LRA oligúrica o no oligúrica.</p>	<p>D [E:NICE] Ho,2010</p>

	<p>Se recomienda el uso de Furosemide como co-terapia en pacientes con LRA no oligúrica a fin de disminuir la severidad de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperkalemia • acidosis • hipercalcemia • sobrecarga hídrica • hipertensión porta • en pacientes que reciben cisplatino 	<p>D [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>No se recomienda el uso de furosemide para prevenir LRA en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, aquellos que recibirán medios de contraste iodados y en pacientes con cirugía cardíaca con bomba extracorpórea.</p>	<p>D [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>En pacientes con LRA con depleción intravascular, se recomienda que el uso de diuréticos se inicie sólo después de haber conseguido una adecuada reposición de volumen circulante y una buena tensión arterial.</p>	<p>D [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>En pacientes con LRA que reciben diuréticos, se recomienda monitorizar la función renal, reponer las pérdidas electrolíticas y a no diferir la consulta con el nefrólogo ni el inicio de la diálisis.</p>	<p>C [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>En pacientes con LRA, no se recomienda el uso concomitante de furosemide con aminoglucósidos o vancomicina.</p>	<p>C [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>Se recomienda evitar el uso de furosemide en pacientes con hemólisis severa (rabdomiolisis o cirugía cardíaca con bypass). De ser necesario se recomienda medir el pH urinario y valorar el uso de bicarbonato de sodio para disminuir la aciduria.</p>	<p>C [E:NICE] Ho,2010</p>

	<p>No se recomienda el uso de furosemide en pacientes con LRA y depresión miocárdica.</p>	<p>C [E:NICE] Ho,2010</p>
	<p>Varios meta-análisis y un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, dan una amplia evidencia de que la dopamina es ineficaz en la prevención y tratamiento de la LRA.</p>	<p>Ia [E:NICE] Bellomo R., 2000</p>
	<p>En pacientes con sepsis grave, dosis bajas de dopamina no debe utilizarse para la protección renal como parte del tratamiento, a pesar de la existencia de estudios clínicos aleatorizados que demuestran mejoría del flujo sanguíneo renal.</p>	<p>Ib [E:NICE] Richard J.,2004</p>
	<p>Hay evidencia de que el uso de dopamina puede causar LRA si se usa en sujetos normo e hipovolémicos, además de producir efectos deletéreos a otros niveles, como alterar la motilidad gástrica, la secreción y función de hormonas pituitarias.</p>	<p>Ia [E:NICE] Bellomo R., 2000</p>
	<p>Estudios preliminares sugieren el uso de fenoldopam en niños por sus propiedades vasodilatadores del sistema renal, a dosis de 0.03-1mcg/kg/min, mejora la supervivencia de los paciente y disminuye la terapia de remplazo renal.</p>	<p>IV [E:NICE] Chad , 2008</p>
	<p>Actualmente no hay evidencia sobre la superioridad de la noradrenalina, vasopresina, terlipresina y la dobutamina, para prevenir la LRA</p>	<p>Ia [E:NICE] Holmes, 2009</p>
	<p>No se recomienda el uso de dopamina a dosis renal, para prevenir la lesión renal aguda</p>	<p>Ia [E:NICE] Carcillo, 2005</p>
	<p>Cuando la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) es calculada a partir de la creatinina sérica, debe considerarse la desventaja de este método, debido a que la producción de creatinina es proporcional a la masa muscular, lo que resulta en la potencial sobre estimación de la TFG en los sujetos con baja masa</p>	<p>4 [E:NICE] Daschner, 2005</p>

	muscular como los niños pequeños o pacientes anoréxicos.	
E	La contribución relativa de la secreción tubular al aclaramiento total de la creatinina aumenta con la caída de la TFG, lo que resulta en la sobre estimación de la TFG en los pacientes con una función renal disminuida.	4 [E:NICE] Daschner, 2005
E	La modificación de la dosis de los fármacos en la LRA suele ser necesaria, sólo cuando la TFG es <30-40 ml/min/1.73m ² .	4 [E:NICE] Daschner, 2005
E	En los pacientes con reducción de la TFG , el mantenimiento de las dosis se puede ajustar: <ul style="list-style-type: none"> • prolongando el intervalo entre las dosis • disminuyendo la cantidad de las dosis individuales • o una combinación de ambos 	4 [E:NICE] Daschner, 2005
E	La extensión del intervalo de la dosificación es una ventaja cuando son preescritas drogas con vidas medias plasmáticas largas; por ejemplo, los antibióticos glicopéptidos que se administran a intervalos de varios días en los pacientes con anuria de acuerdo a los niveles plasmáticos.	4 [E:NICE] Daschner, 2005
E	La causa de la LRA tiene impacto sobre el nivel de la natremia. La hiponatremia en LRA es secundario a la hipervolemia y es de tipo dilucional.	IV [E:NICE] Andreoli, 2008 Whyte, 2008
E	El promedio del sodio (Na⁺) sérico en niños con encefalopatía hiponatémica es de 120mEq/L; en adultos es de 111 mEq/L. Más del 50% de los niños con Na ⁺ sérico <125mEq/L desarrollara encefalopatía hiponatémica.	IV [E:NICE] Moritz, 2010
E	El primer síntoma de hiponatremia es el edema cerebral y la única forma de incrementar el sodio plasmático agudamente, es la administración del cloruro de sodio (Na+Cl⁻) al 3% el cual tiene la concentración de sodio que excede la habilidad del riñón para generar agua libre.	IV [E:NICE] Moritz, 2010

	<p>El tratamiento con Na+Cl al 3% es la terapia más efectiva para el tratamiento de la encefalopatía hiponatremica, desafortunadamente existe controversia en la indicación y el uso apropiado del NaCl 3%.</p>	<p>IV [E:NICE] Moritz, 2010</p>
	<p>Moritz y cols recomiendan la administración de NaCl 3% en situaciones de edema cerebral sintomático, tanto en niños como adultos, a dosis de 2cc/kg con un máximo de 100cc. (tabla 1)</p>	<p>D [E:NICE] Moritz, 2010</p>
	<p>Dependiendo del autor los límites seguros de la corrección del sodio en mEq por día oscila entre 8mEq/L en 24hrs. hasta 20mEq/L en 48hrs:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 6-8mEq/l en 24 h (Sterns et al. 2009) • 10mEq/l en 24 h (Decaux and Soupart 2003) • 15mEq/24 h (Lauriat and Berl 1997) • 20mEq/l en 48 h (Moritz and Carlos Ayus 2007) 	<p>IV [E:NICE] Moritz, 2010</p>
	<p>Se recomiendan para el manejo de la hiponatremia lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NaCL 3% 2cc/kg máximo de 100cc, deberá administrarse en 10 minutos, si existen síntomas de encefalopatía hiponatremica. 2. NaCl 3% en bolo puede repetirse en una o dos ocasiones hasta mejorar la sintomatología. 3. La meta de corrección deberá ser de 5-6mEq/L en las primera 1-2 horas. 	<p>D [E:NICE] Moritz, 2010</p>
	<p>Existe evidencia de desmielinización cerebral como consecuencia asociada a la velocidad de corrección de la hiponatremia.</p>	<p>IV [E:NICE] Moritz, 2010(1)</p>
	<p>Los pacientes con hiponatremia sintomática aguda están en riesgo mínimo de desarrollar desmielinización cerebral. Observaciones clínicas en humanos con hiponatremia crónica, sugieren que el incremento de >25mEq/L en 48 h puede resultar en daño neurológico (Ayus JC).</p>	<p>IV [E:NICE] Moritz, 2010(1)</p>

	<p>Se recomienda corregir si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La hiponatremia es secundaria a dilución por hipervolemia, el tratamiento es la restricción hídrica (pérdidas insensibles 400 ml/m²sc/día, Sol. Glucosada al 5%) más reposición urinaria, sólo si el gasto urinario es igual o mayor 1ml/kg/h. 	<p>D [E:NICE] Dilys, 2008</p>
	<p>Se recomienda corregir si: La hiponatremia en niños es menor de 120mEq/L, independientemente si la causa es por depleción de sodio o dilución del mismo, el riesgo de presentar crisis convulsivas es elevado, la corrección de sodio debe realizarse con la siguiente fórmula, con la finalidad de elevar el sodio sérico a 125 mEq/L.</p> <p>(125–sodio medido) (Peso en Kg) (0.6)= Na a restituir.</p>	<p>D [E:NICE] Moritz, 2010</p>
	<p>Se recomienda corregir si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El paciente con hiponatremia, está asintomático, la corrección es lenta. • Si el paciente está sintomático y presenta crisis convulsivas, se debe utilizar cloruro de sodio (NaCl) al 3% (.513mEq/ml): <ol style="list-style-type: none"> 1. 2cc/Kg de NaCl 3% en 10 min. Máximo 100cc. 2. Repetir bolo 1-2 veces como sea necesario hasta mejorar síntomas. Meta: incremento del Na sérico de 5-6mEq/L en las 1-2 horas. 3. Control sérico de Na después del segundo bolo o cada 2 horas. 4. Encefalopatía hiponatrémica es poco probable, si la sintomatología no mejora después de un incremento agudo del sodio de 5-6mEq/L. 5. Suspender el tratamiento con NaCl 3% en bolos cuando el paciente: <ol style="list-style-type: none"> a. Despierto, alerta, responde comandos, remisión de la cefalea y nausea. b. Incremento agudo del Na sérico >10mEq/L en las primeras 5 horas 6. Corrección en las primeras 48hrs deberá ser: <ol style="list-style-type: none"> a. No exceder 15-20 mEq/L b. Evitar la normo o hipernatremia. 	<p>D [E:NICE] Moritz, 2010</p>

	<p>Recomendamos la infusión del Na+ a restituir calculado de acuerdo a la fórmula descrita previamente, deberá ser:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 50% del Na total a restituir pasar en 8 horas. Y el resto 50% pasar en 16 horas. 2. Control sérico de Na en las primeras 8 horas y posteriormente al término de la corrección. 3. Si el incremento del Na sérico es mayor a 10mEq/L en 8 horas, suspender corrección de sodio. 4. Tiempo total de restitución en 24 hrs. 	<p>BUENA PRÁCTICA</p>
	<p>La hiperkalemia (>7mmol/L) se asocia comúnmente con LRA.</p>	<p>II [E:NICE] Peter, 2000</p>
	<p>En una revisión sistematizada publicada en Cochrane en relación al tratamiento de la hiperkalemia, demostraron que la infusión de glucosa e insulina, comparada con las resinas de intercambio catiónico, causa una disminución importante de la mortalidad independientemente de la causa de hiperkalemia, RR 0.18 (95% CI 0.03, 1.15).</p>	<p>Ia [E:NICE] Vemgal, 2007</p>
	<p>El Albuterol inhalado vs solución salina inhalada, intercambia el K⁺ sérico de -0.69mmol/l en un periodo de 4 horas y -0.87 en 8 horas, después de iniciado el tratamiento. No hubo diferencias significativas en la mortalidad ni con otros estudios.</p>	<p>Ia [E:NICE] Vemgal, 2007</p>
	<p>Dos estudios involucraron a 52 niños, en los que utilizaron la combinación de insulina y glucosa para reducir el nivel sérico de potasio. Esta combinación redujo la duración de los niveles altos de potasio sérico y del riesgo de hemorragia cerebral.</p>	<p>Ia [E:NICE] Vemgal, 2007</p>
	<p>Un estudio en 19 pacientes en el que utilizaron Albuterol, demostró la reducción más baja de niveles de potasio sérico en el lapso de 4 a 8 hrs. de iniciado el tratamiento.</p>	<p>Ia [E:NICE] Vemgal, 2007</p>
	<p>Una revisión sistemática de Cochrane, del tratamiento de hiperkalemia en insuficiencia renal aguda y crónica, concluye lo siguiente: Salbutamol inhalado o insulina más glucosa IV, son el</p>	<p>Ia [E:NICE] Mahoney, 2005</p>

	tratamiento de primera línea para el manejo urgente de hiperkalemia, y son los que mejores resultados demostraron basado en evidencias.	
R	<p>Se recomienda el tratamiento para la hiperkalemia de acuerdo a las siguientes características:</p> <p>Si el potasio es de $\geq 6 \text{mEq/L}$ (6.0mmol/L), más onda T picudas, debilidad, parestesias o tetania, se debe realizar el siguiente tratamiento:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gluconato de calcio 10-15ml/kg por línea venosa central, para estabilizar potencial de membrana. 2. Bicarbonato de sodio para movilizar el potasio intracelularmente. 3. Insulina 0.1-0.5 U/kg más glucosa al 10% o al 25%, para movilizar el potasio extracelular al espacio intracelular. 4. Beta adrenérgico 5 a 10mg nebulizado. 5. Sulfato sódico de poliestereno a 1gr/kg, vía rectal u oralmente. Intercambia K por Na en la mucosa colonica. 	<p>D [E:NICE] Andreoli, 2008 Whyte, 2008</p>
R	<p>Si las medidas anteriores no logran controlar la hiperkalemia, está indicado iniciar diálisis o hemofiltración.</p> <p>Por lo que se recomienda continuar con las medidas anteriores hasta el inicio de la diálisis.</p>	<p>D [E:NICE] Andreoli, 2008 Whyte, 2008</p>
E	Durante la LRA suele haber hiperfosfatemia , puede ser tratado con restricción de fósforo de la dieta y carbonato de calcio u otro componente de calcio para bloquear la absorción intestinal de fósforo.	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
E	Componentes a base de aluminio han sido utilizados, pero existe una revisión actualizada en la que se menciona que se debe de evitar en lo posible ya que cierta porción de aluminio es absorbido intestinalmente y ocasiona intoxicación grave por aluminio.	<p>IV [E:NICE] Whyte, 2008</p>
E	Una revisión de Cochrane de quelantes de fósforo reporto que los combinados con Mg^+ no son inferiores a los cálcicos. No hubo diferencia alguna en el calcio iónico, con mínimo incremento en el magnesio sérico, con una aceptable tolerabilidad, pudiendo representar una terapéutica eficaz para la hiperfosfatemia.	<p>Ia [E:NICE] De Francisco, 2010</p>

	<p>En caso de presentarse hiperfosfatemia recomendamos el uso de carbonato de calcio a dosis de 45 a 65mg/kg/día, junto con los alimentos en caso de que la vía oral sea permisible.</p>	<p>D [E:NICE] Whyte, 2008</p>
	<p>En una revisión sistemática, se menciona que el volumen de distribución del bicarbonato es importante y es equivalente al volumen del compartimento extracelular, esto es 60 a 70% (en niños pequeños) del peso corporal.</p>	<p>IV [E:NICE] Kraut, 2010</p>
	<p>En una revisión sistemática, se uso el volumen de distribución del 30% (K 0.3) que fue suficiente para cubrir una situación crítica y evitar riesgos, así como los potenciales efectos colaterales.</p>	<p>Ia [E:NICE] Olberes , 2007</p>
	<p>Actualmente existen nuevas terapéuticas para el manejo de la acidosis metabólica, pero aún no hay estudios que evalúen la eficacia y los beneficios de su uso en humanos, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbicap • Tris Hidroximetil Aminometano (THAM) • Dicloroacetato • Tiamina • Piruvato <p>Sólo para el THAM, existen evidencias sobre su utilidad en humanos, como la guía de manejo para el uso en acidosis metabólica de Nahas.</p>	<p>Ia [E:NICE] Olberes , 2007 Nahas, 1998</p>
	<p>Se recomienda realizar la corrección de la acidosis metabólica en pacientes con sepsis y otras causas, mediante la administración de bicarbonato, sólo si la acidosis es grave, es decir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. pH <7.15 2. Bicarbonato de 8 a 10mEq/L (8-10.0mmol/L) 	<p>A [E:NICE] Dellinger, 2004 D [E:NICE] Whyte, 2008 Andreoli, 2008</p>

	<p>Considerar administración de bicarbonato en casos de hiperkalemia.</p>	<p>C [E:NICE] Sabatini,2007</p>
	<p>Se recomienda el uso de la siguiente fórmula para el cálculo de bicarbonato: 1. HCO_3^- (mEq) déficit = $[\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ actual}] \times \text{peso (kg)} \times 0.3$ Donde HCO_3^- deseado = no más de 15mEq 2. HCO_3^- (mEq) = EB (mEq/L) x 0.3 x Peso (kg) Donde EB = exceso de base.</p>	<p>Ia [E:NICE] Olberes, 2007</p>
	<p>Se recomienda la administración de bicarbonato a dilución osmolar con el plasma para evitar la hiperosmolaridad y a infusión lenta para evitar la producción de CO₂. El objetivo de la administración de bicarbonato es un pH sanguíneo cerca de 7.20 con HCO₃⁻ en promedio de 10 mmol/l.</p>	<p>C [E:NICE] Sabatini,2008</p>
	<p>Se recomienda vigilar la calcemia posterior a la administración de bicarbonato, ya que, dada la redistribución del calcio, puede haber datos clínicos de hipocalcemia.</p>	<p>C [E:NICE] Sabatini,2008</p>
	<p>Se recomienda tomar en cuenta el volumen y la cantidad de sodio, administrado por el uso de bicarbonato, por ser hiperosmolar.</p>	<p>Ia [E:NICE] Olberes, 2007.</p>
	<p>Hipertensión arterial. El cuarto reporte en diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes, define como Hipertensión el promedio de la presión sistólica y/o diastólica, esto es la percentila 95 para género, edad y talla en 3 ocasiones. (Ver tabla 6).</p>	<p>IV [E:NICE] HBPCA, 2004</p>
	<p>La hipertensión arterial en la LRA está relacionada con la hipervolemia o las alteraciones en el tono vascular.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>

	<p>La terapia antihipertensiva depende del grado de elevación de la presión sanguínea, la presencia de síntomas de compromiso neurológico de hipertensión, y de la etiología de LRA.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Para los niños quienes tienen hipertensión severa y/o tiene encefalopatía, el tratamiento hipotensor con nicardipina, labetalol o nitropusiato de sodio a goteo continuo está indicado.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>La Hidralazina endovenosa o el nifedipino sublingual pueden ser utilizadas para la hipertensión menos severas. El Nifedipino sublingual se ha demostrado ser eficaz en muchos niños con hipertensión, mientras que otros reportes sugieren que el uso de Nifedipino SL debería estar limitado por sus efectos adversos potentes.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Posterior al control de la hipertensión, los hipotensores podrán administrarse vía oral. Los IECA deberán ser utilizados con precaución y durante su uso, los niveles de potasio sérico deben ser monitorizados.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>En la revisión de la literatura, concluyen que el uso de Nitroprusiato de sodio (NPS) parece ser seguro para su uso en pacientes pediátricos críticamente enfermos, la intoxicación por cianuro depende de factores de riesgos anexos, y que el monitoreo de los niveles de cianuro deberán ser garantizados.</p>	<p>III [E:NICE] Thomas, 2009</p>
	<p>En un estudio clínico sobre el uso de NPS en pacientes pediátricos con cirugía cardíaca, demostraron que una dosis de 1.8µg/kg/min predice elevación de la concentración de cianuro con 89% de sensibilidad y 88% de especificidad.</p>	<p>III [E:NICE] Moffet, 2008</p>
	<p>El uso de calcio antagonistas en pacientes pediátricos, es una clase de medicamento hipotensor y seguro para su uso, incluso en aquellos paciente que presentan algún grado de lesión renal, ya que no amerita su ajuste a TFG.</p>	<p>IV [E:NICE] Sahney, 2006</p>

	<p>Existen en la literatura, publicaciones que se oponen al uso de Nifedipino para el control de la hipertensión severa en niños por los efectos adversos demostrados, la revisión que realizó Flynn sobre la eficacia clínica y la seguridad del uso del Nifedipino en niños con hipertensión arterial severa, a dosis de 0.25mg/kg/dosis, recomienda el uso de este fármaco en algunos niños hipertensos y que se utilicen otros fármacos hipotensores para mejor control de la tensión arterial.</p>	<p>Ia [E:NICE] Flynn, 2003</p>
	<p>Evaluar y tratar la hipertensión arterial sistólica y diastólica se recomienda acorde a valores normales para percentiles de edad, sexo y talla. <i>(Ver tabla 6).</i></p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Si la hipertensión está relacionada a sobrecarga hídrica, la remoción de líquidos mediante diálisis o hemofiltración, es necesaria si en el niño no es posible el manejo con terapia de diurético.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Para el manejo farmacológico de la hipertensión arterial en LRA recomendamos lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cuando se indica terapia con hipotensor, deberá iniciar con un sólo fármaco. 2. Fármacos aceptados para su uso en pediatría: calcio antagonista (nifedipino), vasodilatadores (hidralazina) y diuréticos de asa. <i>(Ver tabla 7)</i> 3. La meta en el tratamiento antihipertensivo deberá ser la reducción de la tensión arterial a percentil 95 a menos que otras condiciones concurrentes persistan, en tal caso la tensión arterial deberá ser inferior a percentil 90. 4. En la hipertensión sintomática severa, deberá ser tratada con hipotensores endovenosos. 	<p>IV [E:NICE] HBPCA, 2004</p>
	<p>En caso de utilizar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) se recomienda monitorizar los niveles de potasio sérico, así como de la TFG.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.3 PREVENCIÓN SECUNDARIA

4.3.2 TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA LRE

4.3.2.1 DIÁLISIS PERITONEAL

4.3.2.2 HEMODIÁLISIS

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>El rango de diálisis en pacientes con LRA de acuerdo a la clasificación del RIFLEp fue: 32.9% en pacientes con lesión; 44.8% en pacientes con falla renal y en aquellos con riesgo fue 11.5%, ($p < 0.001$), pero la diferencia entre el rango de mortalidad fue 22.4, 30.2 y 24.1 % entre RIFLEp R, I y F respectivamente (> 0.05) sin diferencia estadística significativa.</p>	<p>IIb [E:NICE] Duzova, 2010</p>
<p>E</p> <p>El riesgo relativo (RR) de mortalidad es alto en presencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prematurez • Hipoxia • Oligoanuria • Acidosis metabólica • Hipervolemia • Diálisis en recién nacidos 	<p>IIb [E:NICE] Duzova, 2010</p>
<p>E</p> <p>En niños > de 1 mes, el RR de mortalidad fue alto en niños con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cardíaca crónica • Malignidades • Hipoxia • Choque séptico • Hipotensión • Falla cardíaca • Hipervolemia • Edema pulmonar • Lesión renal intrínseca • Diálisis 	<p>IIb [E:NICE] Duzova, 2010</p>

	<p>Existen 3 modalidades de reemplazo renal, en pacientes con LRA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diálisis peritoneal (DP) • Hemodiálisis (HD) • Técnicas continuas de depuración extrarrenal con sus variantes 	<p>Ia [E:NICE] Strazdins, 2004</p>
	<p>Hay pocos estudios que comparan las diversas técnicas de depuración extrarrenal en grupos de enfermos homogéneos, al parecer ninguna de ellas mejora claramente la mortalidad.</p>	<p>Ia [E:NICE] Strazdins, 2004</p>
	<p>La elección de la técnica de reemplazo renal depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • la clínica del niño • la situación hemodinámica • los objetivos de la diálisis • las disponibilidades técnicas • el uso habitual en cada unidad 	<p>Ia [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
	<p>En las Guías Europeas de terapia de reemplazo renal se contraindica la diálisis peritoneal en los siguientes casos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Onfalocele 2. Gastrosquisis. 3. Cirugía abdominal reciente. 4. Derivaciones ventrículo-peritoneales. 5. Infecciones de pared abdominal. 6. Colostomías y ureterostomias 	<p>Ia [E:NICE] Strazdins, 2004</p>
	<p>En un estudio de cohorte prospectivo en el que estudiaron el beneficio del volumen alto de diálisis en LRA, utilizaron soluciones dializantes del 1.5% a 4.25% con tiempos de estancias en cavidad de 30-55 minutos, con un total de 18-22 cambios por día, lograron una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.001$) de BUN, Cr, K ($p < 0.06$) y un incremento pH y HCO ($p < 0.001$) en 48 hrs de haber iniciado diálisis peritoneal continua.</p>	<p>II [E:NICE] Ponce, 2007</p>
	<p>Se recomienda iniciar diálisis peritoneal en niños muy pequeños, en los que otras técnicas no son posibles y con inestabilidad hemodinámica.</p>	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007. Strazdins, 2004</p>

<p>R</p>	<p>No se recomienda iniciar diálisis peritoneal en niños con:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cirugía abdominal reciente. 2. Defectos de pared abdominal congénitos 3. Pacientes portadores de válvulas de derivaciones ventrículo-peritoneal. 4. Infecciones en la piel abdominal. 	<p>A [E:NICE] Strazdins, 2004</p>
<p>R</p>	<p>La elección de la concentración del líquido de diálisis peritoneal en el niño depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • peso. • presión arterial. • estado de hidratación. 	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
<p>R</p>	<p>Se recomienda la utilización de soluciones de mayor concentración (2.5%, 4.25%) para las situaciones en las que se requiera un balance negativo de líquidos más rápido (edema agudo pulmonar, hipervolemia).</p>	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
<p>R</p>	<p>Inicialmente, se utilizarán volúmenes bajos 10-20ml/kg (300-600ml/m²), dependiendo del peso corporal o la superficie corporal.</p>	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
<p>R</p>	<p>Se irá aumentando el volumen de la DP si el niño tolera:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En el lactante, hasta 30ml/kg • En el niño, mayor 40-45ml/kg y/o 800-1200ml/m²sc, sin superar los dos litros 	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
<p>R</p>	<p>El programa de DP de una hora de estancia en cavidad deberá ser utilizado las primera 24 hrs, recambios más cortos se usaran si existe urgencia de tratar la hiperkalemia.</p>	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p> <p>B [E:NICE] Ponce GD,2007</p>
<p>R</p>	<p>El programa se ajustara con incrementos en el tiempo de estancia en cavidad, así como en el volumen del dializado (siempre y cuando no haya problemas de fuga) hasta obtener el volumen deseado (800-1200ml/m²) con una ultrafiltración (UF) adecuada y control bioquímico.</p>	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>

	<p>HEMODIÁLISIS (HD) En la unidad de terapia intensiva pediátrica, la LRA es frecuente, junto con el síndrome de disfunción multiorgánica y el promedio de mortalidad es alta. Ambos, diálisis peritoneal y hemodiálisis, son modalidades de remplazo renal en pacientes con LRA.</p>	<p>IV [E:NICE] Kendirli, 2007.</p>
	<p>La mayor ventaja de la HD es su eficacia y rapidez para eliminar un soluto y el exceso de líquidos.</p>	<p>Ia [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>
	<p>La hemodiálisis intermitente tiene como desventaja, su utilidad en pacientes con inestabilidad hemodinámica severa.</p>	<p>IV [E:NICE] Stefan, 2007</p>
	<p>Las ventajas de la hemofiltración venosa continua sobre la hemodiálisis intermitente son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mayor tolerancia en pacientes hipotensos. 2. Regulación continua de fluidos. 3. Apoyo nutricional evitando con ello la sobrecarga o depleción hídrica. 	<p>IV [E:NICE] Stefan, 2007</p>
	<p>Se recomienda iniciar el tratamiento sustitutivo (diálisis o hemodiálisis) en los siguientes casos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Oligoanuria especialmente asociada a sobrecarga hidrosalina resistente a diuréticos. 2. Alteraciones electrolíticas severas no controlables de otro modo sobre todo hiperpotasemia o acidosis metabólica. 3. Uremia (valores >240mg/dl). 4. Alteraciones congénitas del metabolismo. 5. Intoxicaciones 6. Necesidad de alimentación en situación de hipercatabolismo. 	<p>A [E:NICE] Gallego, 2007 Strazdins, 2004</p>

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.4 PRONÓSTICO

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	El pronóstico en cuanto a la recuperación de la función renal, depende de varios factores: la necesidad de diálisis, el tiempo entre la aparición de la enfermedad y la presentación de atención médica y la enfermedad subyacente.	IV [E:NICE] Bresolin, 2008. Otukesh, 2006.
	En un estudio prospectivo realizado por Bresolin <i>et al</i> , donde evalúa los factores pronósticos de mortalidad de paciente con LRA en la UCI se encontró lo siguiente: más mortalidad en niños con lesión renal prerrenal (sepsis, choque séptico, falla orgánica múltiple) en comparación con niños con enfermedades parenquimatosas. Y los siguientes factores de comorbilidad: anuria, oliguria, hipotensión. Se observó que los pacientes con LRA no oligúrica tienen mejor pronóstico que los pacientes oligúricos.	IV [E:NICE] Bresolin, 2008
	En el análisis multivariable, encontró que el riesgo de mortalidad en pacientes oligúricos aumenta 2.4, y en pacientes con anuria 1.9. La hipotensión aumenta la mortalidad 4.8 y la necesidad de diálisis 3.76.	IV [E:NICE] Bresolin, 2008
	En un estudio prospectivo realizado por Otukesh, reporta peor pronóstico en cuanto a mortalidad en pacientes con falla orgánica múltiple de 45 a 75%, mejorando el pronóstico y la mortalidad cuando la causa de LRA es por desorden primario renal, 12.5%.	IV [E:NICE] Otukesh,2006
	Los niños con LRA nefrotóxica (antecedente de ingesta de fármacos) y la secundaria a hipoxia, pueden recuperar la función renal normal, al suprimir el uso del fármaco y revertir el insulto hipóxico.	IV [E:NICE] Otukesh,2006
	En el pasado, se consideraba que estos pacientes tenían un riesgo bajo de desarrollar las complicaciones tardías de la LRA (hipertensión arterial, proteinuria, hematuria) pero varios estudios recientes han demostrado que la enfermedad renal crónica puede evolucionar a partir de la LRA.	IV [E:NICE] Otukesh,2006

	<p>Numerosos estudios han demostrado que la hiperfiltración de las nefronas remanentes, pueden, eventualmente progresar a la glomeruloesclerosis. Principalmente en niños con pérdida de nefronas por síndrome urémico hemolítico, glomerulonefritis rápidamente progresiva.</p>	<p>IV [E:NICE] Otukesh,2006</p>
	<p>Es importante destacar que la LRA, es probable que sea especialmente perjudicial cuando el riñón todavía no ha crecido al tamaño normal.</p>	<p>IV [E:NICE] Otukesh,2006</p>
	<p>Los estudios sobre niños mayores también han demostrado que la LRA puede ocasionar enfermedad renal crónica (ERC). Andreoli, et al. Reporto que hasta 11% de niños que desarrollaron ERC, tuvieron como único factor predictor, la lesión renal aguda.</p>	<p>IV [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Se deben detectar a los pacientes con LRA tempranamente para realizar intervenciones oportunas y mejorar la tasa de mortalidad asociada a los factores de riesgo.</p>	<p>D [E:NICE] Andreoli, 2008</p>
	<p>Se recomienda que los niños con antecedentes de LRA por cualquier causa, necesitan seguimiento a largo plazo, dadas las complicaciones tardías (a 5 años) de la LRA:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión arterial. 2. Hiperfiltración renal. 3. Microalbuminuria 	<p>D [E:NICE] Otukesh,2006</p>

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 REFERENCIA OPORTUNA

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
	El tiempo óptimo de referencia del paciente con LRA se desconoce. Balasubramanian y cols, definieron referencia oportuna al nefrólogo aquella que se realiza dentro de las primeras 18 horas de haberse presentado la LRA, en su estudio prospectivo controlado aleatorizado intervencionista concluyeron que el manejo temprano del nefrólogo puede reducir el riesgo de mayor deterioro renal ($p < 0.01$).	I a [E:NICE] Balasubramanian, 2010
	Khan y cols, en su estudio de incidencia de LRA, concluyeron que la referencia y la evolución de los pacientes con LRA fueron, significativamente influenciadas por la edad y la presencia de comorbilidad a la presentación.	II [E:NICE] Khan, 1997
	En la LRA, el retraso en la valoración nefrológica fue asociada con el incremento en la morbilidad y mortalidad, y con el requerimiento de diálisis o no (OR 2.0; 95%, IC 0.8 a 5.1).	II [E:NICE] Metha RL, 2002
	Se recomienda identificar tempranamente los datos clínicos de deterioro fisiológico que requiera escalar el nivel de atención. 1. anuria 2. deterior ventilatorio o hemodinámico 3. necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.	1 A GRADE Lewington, 2011
	Recomendamos que los nefrólogos e intensivistas deban trabajar juntos para proveer cuidados para el paciente con lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos (UCI).	2 C GRADE Lewington, 2011
	Referir a los pacientes con LRA dentro de los primeros 18 horas de instalarse el insulto renal y/o consultar al servicio de Nefrología para iniciar manejo.	B [E:NICE] Lewington, 2011

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos que fueron obtenidos sobre la temática “Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la lesión renal aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años”. La búsqueda se realizó en la base de datos; PubMed.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en idioma inglés y español
- Publicados durante los últimos 5 años

Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda consistió de dos etapas.

Primera etapa

La primera etapa consistió en identificar los términos en MeSH sobre el tema “Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la lesión renal aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años”, teniendo como resultado los descriptores: diagnosis, treatment, acute kidney injury y child. Se realizó la búsqueda combinando algunos de los descriptores como a continuación se describe:

Búsquedas	Bases de Datos	Resultados
acute kidney injury	PubMed	34489
child		1565974
acute kidney injury AND child		2811

Se obtuvieron un total de 1,603,274 resultados de un período de 10 años a la fecha, razón por la cual se decidió hacer una nueva estrategia de búsqueda incluyendo límites así dar paso a una segunda etapa.

Segunda etapa

En esta etapa, se realizó una nueva estrategia de búsqueda y se utilizaron las siguientes combinaciones de límites: **Humans, Meta-Analysis, Practice Guidelines, Guideline, Review, English, Spanish, published in the last five years, All Child**. La búsqueda se realizó en PubMed.

Búsquedas	Límites	Resultados
acute kidney injury	Humans, English, Spanish, All child.	685
acute kidney injury	Humans, Practice Guideline, Guideline, English, Spanish, All child.	0
acute kidney injury	Humans, Meta-Analysis, Practice Guideline, Review, Guideline, English, Spanish, All child.	80

Se obtuvieron un total de 765 resultados, de los cuales los que arrojó la última búsqueda (80) fueron los que se presentaron como resultados finales.

Algoritmo de búsqueda

No. de la búsqueda	Descriptor (es) y Límites	Resultados
#1	acute kidney injury	34489
#2	child	1565974
#3	#1 AND #2	2811
#4	#1 con límites: Humans, English, Spanish, All Infant: Birth-23 months, All Child: 0-18 years, Newborn: birth 1 month, Infant: 1-23 months, Preschool child: 2-5 years, Child: 6-12 years, Adolescent: 13-18 years, published in the last 5 years.	685
#5	#1 con límites: Humans, Practice Guideline, Guideline, English, Spanish, All Infant: Birth-23 months, All Child: 0-18 years, Newborn: birth 1 month, Infant: 1-23 months, Preschool child: 2-5 years, Child: 6-12 years, Adolescent: 13-18 years, published in the last 5 years.	0
#6	#1 con límites: Humans, Meta-Analysis, Practice Guideline, Guideline, Review, English, Spanish, All Infant: Birth-23 months, All Child: 0-18 years, Newborn: birth 1 month, Infant: 1-23 months, Preschool child: 2-5 years, Child: 6-12 years, Adolescent: 13-18 years, published in the last 5 years.	80

Después de evaluar y revisar los resultados finales, se utilizaron 68 para la elaboración de la Guía de Práctica Clínica.

5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

Cuadro 1. Niveles de evidencia de estudios de intervención National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).

TIPO DE ESTUDIO	PUNTUACIÓN
-Meta-análisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos.	1++
-Meta-análisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos	1+
-Meta-análisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con riesgo alto de sesgos.	1-
-Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohorte o de casos-contrroles, o -Estudios de cohorte o de casos-contrroles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.	2++
-Estudios de cohortes o de casos-contrroles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal.	2+
-Estudios de cohortes o de casos y contrroles con alto riesgo de sesgo.	2-
-Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos	3
-Opinión de expertos	4

Cuadro 2. Estudios de intervención. Clasificación de las recomendaciones

ESTUDIO	PUNTUACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> -Al menos un meta-análisis, o un ensayo clínico aleatorio categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana, o -Una revisión sistemática o un ensayo clínico aleatorio o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados -Evidencia a partir de una apreciación de NICE. 	A
<ul style="list-style-type: none"> -Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++ que sean directamente aplicables a la población objeto y demuestren globalmente consistencias de los resultados, o -Extrapolación de estudios calificados como 1++ ó 1+ 	B
<ul style="list-style-type: none"> -Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o -Extrapolación de estudios calificados como 2++ 	C
<ul style="list-style-type: none"> -Evidencia nivel 3 ó 4, o -Extrapolación de estudios calificados como 2+, o -Consenso formal 	D
<ul style="list-style-type: none"> -Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía. 	D (BPP)
<ul style="list-style-type: none"> -Recomendaciones a partir del manual para procedimientos de intervención de NICE. 	IP

Tabla 1. DROGAS QUE CAUSAN LESIÓN RENAL AGUDA

FISIOPATOLOGIA	FARMACOS
Falla Prerenal	AINES, inhibidores de ACE, Ciclosporina A, Norepinefrina, Antagonistas del receptor AT2, diuréticos, interleucinas, cocaína, mitomicina C, Tracolumus, Estrogenos, Quinina
Necrosis Tubular Aguda	Antibióticos: aminoglucosidos, cefalosporinas, amfotericina B, rifampicina, vancomicina, foscarnet, pentamidina. AINES, glafenina, medio de contraste, acetaminofen, CsA, Cis platino IV, inmunoglobulinas, dextran, maltosa, sucrosa, manitol, metales pesados.
Nefritis Intersticial Aguda	Antibióticos: ciprofloxacina, meticiclina, penicilina G, ampicilina, cefalosporinas, oxacilina, rifampicina. AINES, glafenina, ácido acético salicílico, fenoprofen, naproxen, fenilbutazona, piroxicam, tolmetin, medio de contraste, sulfonamidas, tiazidas, fenitoina, furosemide, alopurinol, cimetidina, omeprazol,
Angiitis hpersensibilidad	Penicilina G, ampicilina, sulfonamidas
Microangiopatía Trombótica	Mitomicina C, CsA, anticonceptivos orales

5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Tabla 2. Clasificación RIFLE de Daño Renal Agudo

	Criterios FG	Criterios Oliguria
Risk (Riesgo)	Cr x 1.5 o	<0.5 ml/kg/hora
	FG <25%	En 6 horas
Injury (Lesión)	Cr x 2 o	<0.5ml/kg/hora
	FG <50%	En 12 horas.
Failure (Fracaso)		
Loss (Pérdida)		
ESRD (Fracaso Renal Terminal)	Cr x 3 o FG <75% o Cr>4mg/dl o Aumento rápido 0.5mg/dl	<0.3ml/kg/hora En 24 horas o anuria de 12 horas
	Insuficiencia renal aguda persistente Pérdida completa más de 4 semanas	
Fallo renal terminal Más de 3 meses		

Tabla 3. Índices urinarios.

PARÁMETRO	PRERRENAL	INTRARRENAL	OBSTRUCTIVA
Osmu	>400	<350	300-400
Na+U	<20	>40	Variable
Uu/Upl	>10	<10	10
Cru/Crpl	>20	<15	15
IFR	<1	>2.5	Variable
FeNa+	<1	>2	Variable

Tabla 4. Causas de Lesión Renal Aguda.

PRERENALES	
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del volumen extracelular efectivo: <ul style="list-style-type: none"> - Pérdidas reales: hemorragia, diarrea, quemaduras, uso de laxantes, diuréticos. - Por redistribución: hepatopatías, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición. • Disminución del gasto cardíaco: <ul style="list-style-type: none"> - Shock cardiogénico. • Vasodilatación periférica: <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos antihipertensivos, sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico. • Vasoconstricción renal. • Vasodilatación de la arteriola eferente (IECAS, ARA II) 	
RENALES.	
<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis Aguda <ul style="list-style-type: none"> - Postinfecciosa - Mediada por Inmunidad <ul style="list-style-type: none"> ◆ Lupus eritematoso ◆ Sistémico ◆ Glomerulonefritis membranoproliferativa - Rápidamente progresiva/medias lunas <ul style="list-style-type: none"> ◆ Idiopática/pauci-inmune ◆ Síndrome de Goodpasture. ◆ Lupus eritematoso sistémico • Enfermedad Vascular Intrarrenal <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome Urémico-Hemolítico - Vasculitis <ul style="list-style-type: none"> ◆ Poliarteritis nodosa ◆ Vasculitis por hipersensibilidad ◆ Purpura de Henoch-Schönlein ◆ Trombosis venosa renal • Nefritis Intersticial Aguda <ul style="list-style-type: none"> - Infecciosa - Pielonefritis - Alérgica/inducida por drogas - Infiltrativa • Tubular <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis tubular aguda <ul style="list-style-type: none"> ◆ Hipoxia/anoxia ◆ Isquemia ◆ Nefrotoxinas - Obstrucción Intratubular <ul style="list-style-type: none"> ◆ Nefropatía pigmentaria ◆ Hemoglobina, mioglobina ◆ Nefropatía por ácido úrico - Oxalosis 	
POSTRENAL	
<ul style="list-style-type: none"> • Congénita <ul style="list-style-type: none"> - Obstrucción de la salida de la uretra - valvas uretrales posteriores - Obstrucción bilateral del tracto superior o del riñón único - Obstrucción ureteropelvica • Adquirida (rara) <ul style="list-style-type: none"> - Urolitiasis - Coágulos - Tumores 	

Tabla 5. Hiperkalemia

AGENTES	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	TIEMPO	COMPLICACIONES
Bicarbonato de sodio.	Moviliza potasio dentro de las células	1mEq/kg IV 10-30min	15 - 30	Hipernatremia, cambios en el calcio ionizado
Albuterol	Moviliza potasio dentro de las células	400mcg nebulizado	30min	Taquicardia, hipertensión.
Glucosa e insulina	Moviliza potasio dentro de las células	Glucosa 0.5 g/kg, insulina 0.1/kg IV por 30min	30-120min	Hipoglicemia.
Gluconato de calcio 10%	Estabiliza la membrana	0.5 - 1ml/kg IV por 5 - 15min	inmediatamente	Bradicardia, arritmias, hipercalcemia.
Resinas de intercambio catiónico		1g/kg oral dividida en 3-4 tomas/día	30-60min.	Constipación, irritación colonica.

Tabla 6. Percentilas de TA para la talla para Niños

		Presión sistólica mmHg							Presión sistólica mmHg						
Edad	P *	Percentil para talla							Percentil para talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

P*: percentil para la presión arterial.

Tabla 6. Percentilas de TA para la talla para Niños

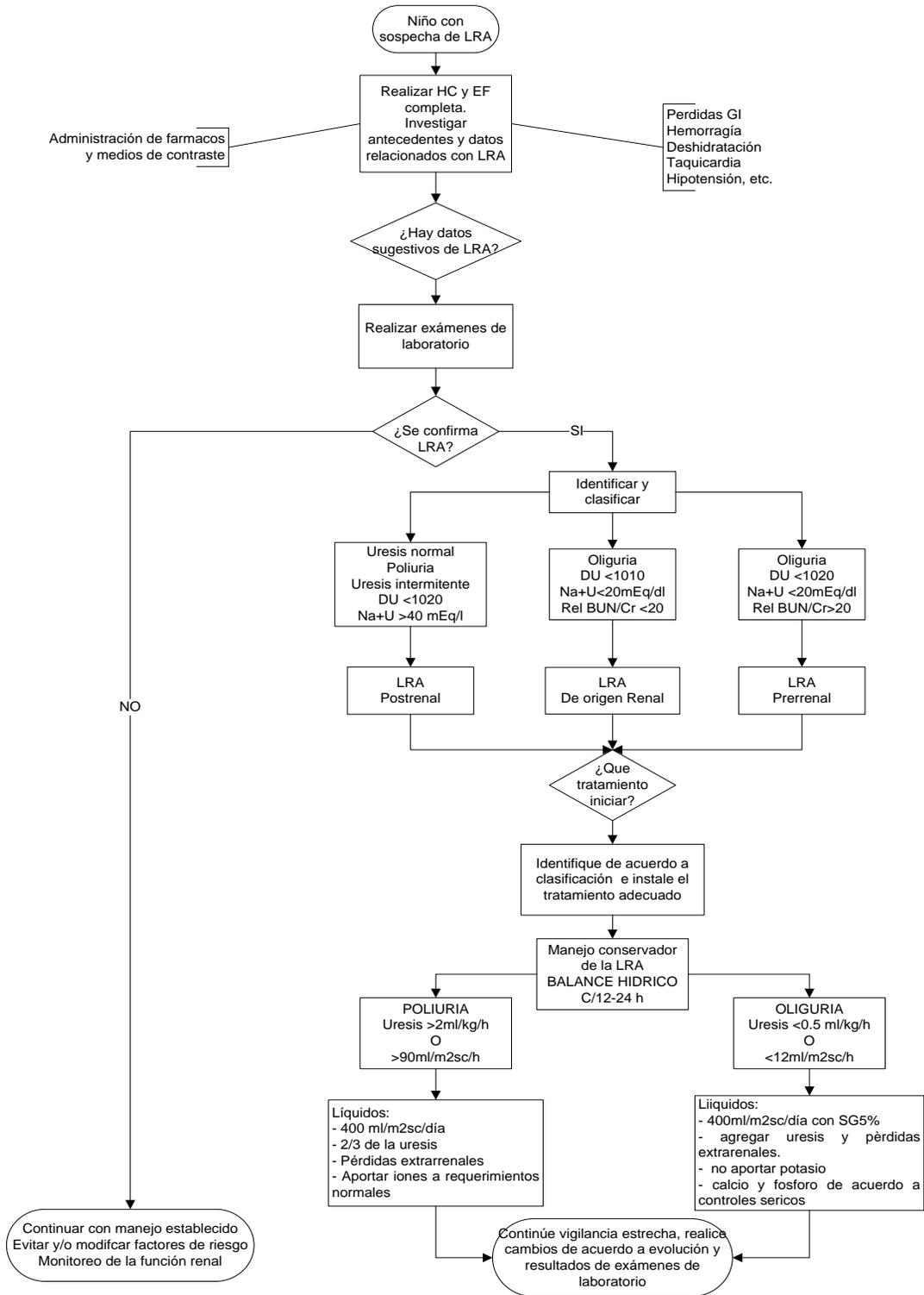
Edad	P *	Presión sistólica mmHg							Presión sistólica mmHg						
		Percentil para talla							Percentil para talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

P*: percentil para la presión arterial.

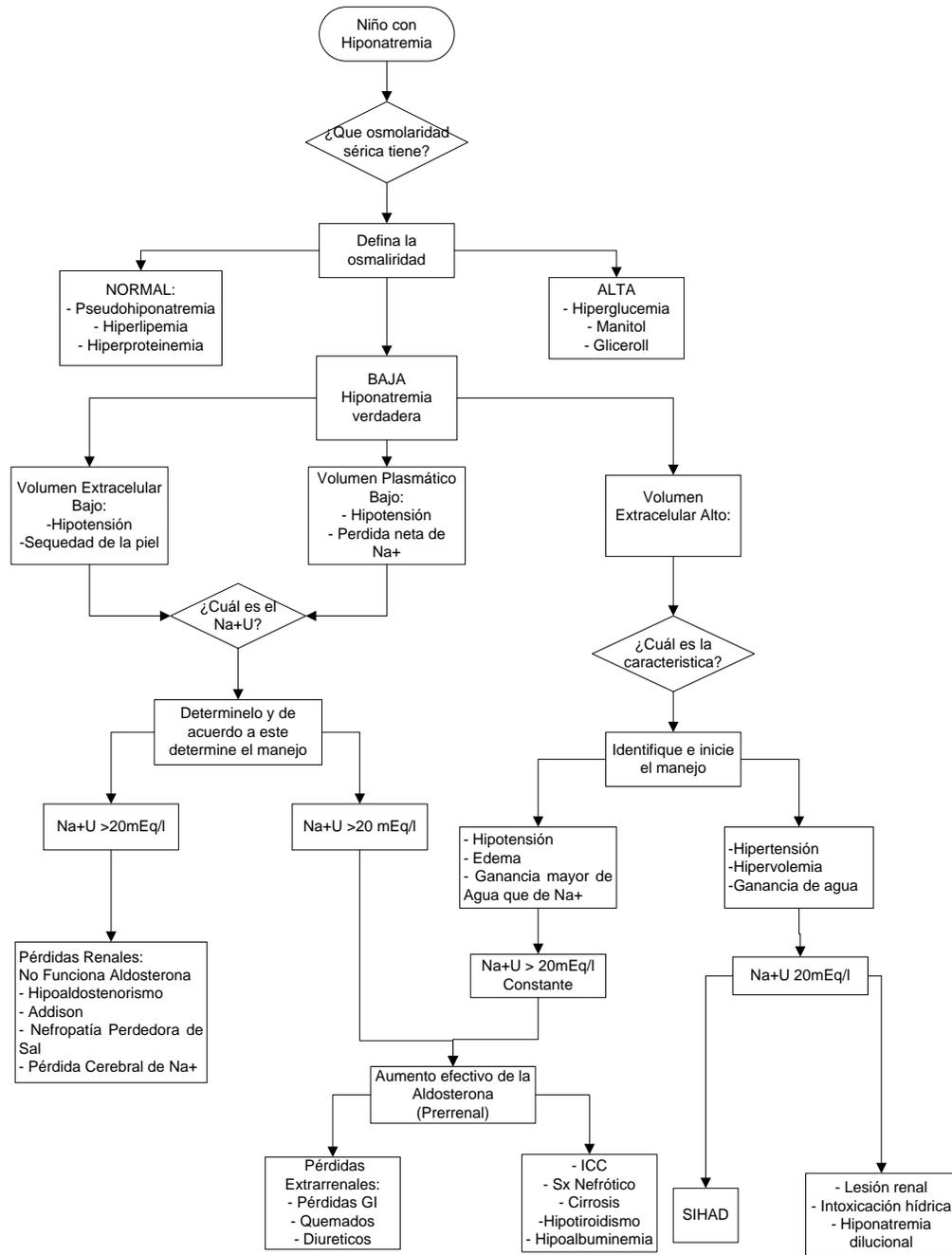
Tabla 7. Medicamentos antihipertensivos.

Medicamentos	Dosis	Clase	Comentario
Nifedipino	0.25 a 1 mg/kg/dosis PO/sublingual (máx. 10mg/dosis o 3 mg/kg/día)	Bloqueador de canales de calcio	Provoca taquicardia refleja; quizá incrementa niveles de ciclosporina.
Labetalol	0.2 a 1 mg/kg/dosis IV 0.25 a 3 mg/kg por hora IV	Alfa y Beta bloqueador	Contraindicado en paciente con ASMA, podría empeorar la falla cardíaca
Hidralazina	0.1 a 0.5 mg/kg IV (goteo 0.75 a 5 µg/kg por minuto)	Vasodilatador	Taquicardia es frecuente, retención de líquidos; enrojecimiento.
Nitropusiato de sodio	0.5 a 10 µg/kg por minuto IV	Vasodilatador	Toxicidad por Tiocinato, rápida hipotensión, puede incrementar la presión intracraneana y el flujo sanguíneo cerebral
Enalapril	5 a 10 µg/kg/dosis IV cada 8 a 24h	Inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina	Quizá cause angioedema de hombro o cuello, hiperkalemia, severa hipotensión, disfunción o falla renal, úsese con extrema caución en falla renal.

5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO



Flujograma: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA



Flujograma: Manejo de la Hiponatremia en niños con LRA

5.6 TABLA DE MEDICAMENTOS

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de <nombre del padecimiento> del Cuadro Básico de <IMSS o ISSSTE> y del Cuadro Básico Sectorial:

Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
3262/4552	Albumina	0.5mg-1mg/kgdo	5%, 20% y 25% solución intravenosa (IV).	2-4 horas de infusión.	Cardiovascular: edema pulmonar, hipertensión, taquicardia, hipervolemia. SNC: crisis convulsivas. Dermatológico: rash. GI: náusea y vómito.		Hipersensibilidad a la albumina o cualquier componente, pacientes con anemia severa o falla cardíaca.
	Anfotericina B	Neonatos y niños: 0.1mg/kg/do máx. 1mg	Liofilizado 50mg	2-3 horas (rangos 1-6 h)	Cardiovascular: hipotensión, hipertensión, arritmia cardíaca, choque. SNS: crisis convulsivas, cefalea, delirio, fiebre. Dermatológico: rash, prurito, urticaria, GI: anorexia, náusea, vómito, esteatorrea. Hematológico: anemia, trombocitopenia. Hepatológico: falla hepática, elevación de AST y ALT. Renal: acidosis renal tubular, falla renal aguda. Respiratorio: dificultad respiratoria, hipoxia, broncoespasmo. Endocrino: hipokalemia, hipomagnesemia, pérdida de peso.	Agrega efectos tóxicos a las drogas nefrotóxicas, con los corticoesteroides incrementan la hipokalemia, con los agentes antineoplásicos incrementan la toxicidad renal e hipotensión.	Hipersensibilidad a la anfotericina o a cualquiera de sus componentes.
3618/3619	Bicarbonato de sodio	Paro cardíaco: 1mEq/kg Acidosis metabólica. HCO ₃ ⁻ =[HCO ₃ deseado	IV: 4.2% (5mEq/10ml) 7.5% (8.92 mEq/10ml) 8.4%	Administrar lentamente (10mEq/min) Infusión: en 2 horas rango máximo de	Cardiovascular: edema, hemorragia cerebral. SNC: tetania, acidosis intracraneal. Endocrino-metabólico: alcalosis metabólica,	Litio, Metrotexate, clorpropamida, Salicilatos, tetraciclina incrementan el aclaramiento renal con orina alcalina. Anoréxicos,	Hipersensibilidad al bicarbonato de sodio o cualquiera de sus componentes. Alcalosis, hipocalcemia,

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

		<p>$\text{HCO}_3^- \text{ actual}] \times \text{peso (kg)} \times 0.3$</p> <p>Donde $\text{HCO}_3^- \text{ deseado} =$ no más de 15mEq</p> <p>$\text{HCO}_3^- - (\text{mEq}) = \text{EB} (\text{mEq/L}) \times 0.3 \times \text{Peso (kg)}$</p> <p>VO: 1-3 mEq/kg/día en dos tomas.</p>	<p>(10mEq/10ml) VO: granulados efervescentes (6, 120 y 240g) tabletas 325mg.</p>	1mEq/kg/hora	<p>hipernatremia, hipokalemia, hipocalcemia, hiperosmolaridad. GI: distensión gástrica. Local: necrosis tisular, úlceras después de extravasación. Respiratorio: edema pulmonar.</p>	<p>flecainide, quinidina y simpaticomiméticos tienden a disminuir el aclaramiento renal con orina alcalina. Administración conjunta con hierro disminuye su absorción.</p>	<p>hipernatremia, ventilación inadecuada en resucitación cardiopulmonar, pérdidas excesivas de cloro.</p>
1006	Carbonato de calcio	<p>Dosis expresada en Ca elemento: Neonatos 50-150mg/kg/d 4-6 dosis no exceder 1g/día. Niños: 45-65 mg/kg/d en 4 dosis. Adultos: 1-2 g/d 3 en 3 dosis</p>	<p>Tabletas TUMS 500 mg (200mg de Ca elemento) Caltrate 600: 1500mg (600 mg de Ca elemento).</p>		<p>Cardiovascular: constipación, náusea, vómito, xerostomía, elevación de amilasa sérica. Debilidad muscular, hipercalcemia, hipofosfatemia, hipercalcúria, hipomagnesemia.</p>	<p>Disminuye la absorción de la tetraciclina, atenolol, hierro, quinolonas, alendronato, fluoruro de sodio, zinc. Altas dosis de carbonato de calcio con hidroclorotiazida resulta en síndrome leche-alcalino e hipercalcemia.</p>	<p>Hipersensibilidad a la fórmula del calcio, hipercalcemia, litiasis renal, fibrilación ventricular.</p>
615	Dobutamina	<p>Neonatos: 2-15 µcg/kg/min Niños: 2.5-15 µcg/kg/min dosis máxima: 40 µcg /kg/min.</p>	<p>12.5 mg/ml (20, 40, 100 ml) 1 mg/ml (250 ml, 500 ml) 2 mg/ml (250ml); 4mg/ml (250ml).</p>		<p>Cardiovascular: taquicardia, dolor precordial, palpitaciones, hipertensión arterial, taquicardia ventricular o arritmias. SNC cefalea. GI: náusea y vómito. Parestesia, Respiratoria: disnea.</p>	<p>Beta bloqueador, anestésicos en general.</p>	<p>Hipersensibilidad a la dobutamina o a cualquiera de sus componentes. Pacientes con estenosis hipertrófica subaórtica idiopática.</p>
614	Dopamina	<p>Neonatos: 1-20 µcg/kg/min infusión continua. Niños: 1-20 µcg/kg/min, máxima dosis 50mcgkgmin. Adultos 1 µcg/kg/min máximo 50 µcg/kg/min.</p>	<p>0.8 mg/ml (250, 500 ml); 1.6 mg/ml (250, 500 ml); 3.2 mg/ml (250ml)</p>		<p>Cardiovascular: taquicardia, vasoconstricción, anomalías de conducción, hipertensión, taquicardia ventricular, gangrene de extremidades, palpitaciones. SNC: ansiedad y cefalea. Genitourinario oliguria GI: náusea y vomito Ocular: Dilatación pupilar. Respiratorio: disnea. Renal: Azoemia</p>	<p>Respuesta dopaminérgica y la respuesta presora son prolongadas e intensificadas con los inhibidores de MAO, agonistas alfa y beta adrenérgicos, drogas oxitócicas. Los antidepresivos tricíclicos pueden disminuir los efectos. Su uso con fenitoína puede resultar en crisis convulsivas,</p>	<p>Hipersensibilidad a dopamina o cualquiera de sus componentes; feocromocitoma y fibrilación ventricular.</p>

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

						hipotensión severa y bradicardia. Su uso con anestésicos halogenados resulta en arritmias severas. Su efecto es antagonizado por antagonistas beta adrenérgicos, los efectos vasoconstrictores son antagonizados por los agentes bloqueadores alfa adrenérgicos.	
55390-072	Fenodolpam	0.05 a 0.1 µg/kg/min.	Sol inyec. 10 mg/ml 20 mg/ml	Infusión continua, incrementos cada 20-30 min, 0.3-0.5 µg/kg/min, según tolerancia.	Taquicardia, hipotensión, cefalea, vasodilatación, nausea, reportada en mas del 5% de pacientes. Hipokalemia, elevación de Cr, ansiedad, insomnio, infecciones de vías urinarias, mialgias	Hay experiencia limitada su uso con hipotensores alfa-bloqueadores, calcio antagonista, IECA 's, y diuréticos.	Ninguna conocida.
	Furosemida	Neonatos: IV 1-2 mg/kg/dosis Lactantes y niños: 1-2 mg/kg/do Infusión continua: 0.1 mg/kg/h máxima dosis 0.4 mg/kg/h. Oral: 1-6 mg/kg/dosis	Sol inyec. 10mg/ml (2,4,8,10 ml) Tabletas 20, 40 y 80 mg	12-24 horas. 6-12 horas Incrementos cada 2 horas. 1-2 veces/día	Cardiovascular: hipotensión ortostática. SNC; cefalea, vértigo. Dermatológico: urticaria, fotosensibilidad. Endocrino-metabólico: hipokalemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiperglucemia, hipocloremia, alcalosis, deshidratación, hiperuricemia. GI; pancreatitis, nausea, anorexia, vómito, constipación. Hematológico: agranulocitosis, anemia, trombocitopenia. Hepático: hepatitis. Otico: ototoxicidad severa Renal: nefrocalcinosis, azoemia prerrenal, nefritis intersticial, hipercalcemia.	Indometacina disminuye los efectos de la furosemida; disminuye la excreción del litio; disminuye la tolerancia a la glucosa con los hipoglucemiantes. Incrementan la ototoxicidad con los amino glucósidos, incrementa la actividad anticoagulante de la warfarina, disminuye los efectos de la furosemida cuando se administra junto con sucralfato.	No diluir con solución ácidas.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

	Gluconato de calcio	Dosis expresada en Ca elemento: Neonatos 50-150 mg/kg/d 4-6 dosis no exceder 1gr/día. Niños: 45-65 mg/kg/d en 4 dosis. Adultos: 1-2 g/d 3 en 3 dosis	Sol inyec. 10% (100mg/ml), equivalente a 9 mEq de Ca elemento; 0.46 mEq/ml	120-240 mg/kg en una hora; 0.6-1.2mEq/kg en una hora	Cardiovascular: vasodilatación, hipotensión, bradicardia, arritmia cardiaca, fibrilación ventricular, síncope. SNC: cefalea, confusión mental, letargia, coma. Endocrino-metabólico: hipercalcemia, hipercalciuria, hipomagnesemia. Local: necrosis tisular. Debilidad muscular.	Quizá potencia la toxicidad de la Digoxina; quizá antagonice los efectos de los bloqueadores de canal de calcio.	Hipersensibilidad a la formulación del calcio, hipercalcemia, litiasis renal, fibrilación ventricular.
	Hidralazina	Oral: 0.75-1 mg/kg/d en 2-4 dosis, no exceder 25mg/dosis Máximo 5mgkgdía. Máxima dosis 200mg/día. IV o IM 0.1-0.2 mg/kg/dosis no exceder 20mg/dosis, cada 4-5 horas, incrementar 1.7-3.5mg/kg/día dividido en 4-6 dosis	Sol inyec. 20 mg/ml Tabletas 10mg, 25mg, 50mg, 100 mg.	IV: No exceder 0.2mg/kg/minuto Vol: 20 mg/ml.	Cardiovascular: palpitaciones, taquicardia, edema, hipotensión ortostatica. SNC: fiebre, cefalea. Dermatológico: rash GI: anorexia, nausea, vómito, diarrea. Neuromuscular: artralgiyas, debilidad. Misceláneos: ANA, LE positivo, Síndrome LES-like.	Inhibidores de MAO puede causar una disminución significativo en la presión sanguínea, Indometacina quizá disminuye los efectos hipotensores.	Hipersensibilidad a las hidralazina o a cualquiera de sus componentes, aneurisma disecante de la aorta, enfermedad cardíaca reumática valvular, enfermedad vascular coronaria.
	Insulina	SC 0.5-1 u/kg/día en varias dosis. IV 0.1 U/kg. Infusión: 0.1 U/kg/hora (rangos 0.05-0.2 U/kg/hora).	100 U/ml.		Cardiovascular: palpitaciones, taquicardia. SNC: fatiga, confusión mental, perdida de la conciencia, cefalea, hipotermia. Dermatológico: urticaria, enrojecimiento. Endocrino-metabólico: hipoglucemia, hipokalemia. GI nausea, disgeusia. Neuromuscular: debilidad muscular, tremor. Ocular prebiospia o visión borrosa. Diaforesis y anafilaxia.	Disminuye : (hipoglicemia) acetazolamida, alcohol, antiretrovirales, calcitonina, corticoesteroide, ciclofosfamida, diazoxido, dobutamina, nicotina, somatropina, terbutalina, diurético tiazidico, fenitoína. Incrementa (hipoglicemia) IECA, alcohol, esteroides, calcio, litio, octacreatide, piridoxina, sulfonamidas, tetraciclinas.	Hipersensibilidad para la insulina o de su origen (porcina) o cualquiera de sus componentes, hipoglicemia.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

Labetalol	Niños: información limitada. Utilizar dosis mínimas. Oral: 4mg/kg/día en 2 dosis. Máxima dosis 40mg/kg/día. IV: 0.2-0.5 mg/kg/dosis máxima dosis 20mg/dosis. Infusión: 0.4-1 mg/kg/hora.	Sol inyec. 5mg/ml. Tabletas 100 mg, 200 mg, 300 mg.		Cardiovascular: hipotensión ortostática especialmente IV, edema, trastorno de conducción. Dermatológico: rash. GI: náusea, xerostomía. Genitourinario: disfunción sexual, problemas urinarios. Respiratorio: broncoespasmo, congestión nasal.	Citocromo P450 e inhibidor de Cimetidina puede potenciar la acción del labetalol; efecto hipotensivo con otros hipotensores, halotano puede sinergizar el efecto hipotensor, antidepresivo tricíclico, beta agonista, calcio antagonistas.	Hipersensibilidad al labetalol o cualquiera de sus componentes. Asma, obstrucción respiratoria, choque cardiogénico, bradicardia, edema pulmonar, bloqueo cardíaco.
Manitol	Dosis de prueba 200mg/kg. (máx. dosis 12.5 g/do). Mantenimiento 0.25-0.5 gr/kg cada 4-6 h.	Sol inyec. 5% (50mg/ml), 10% (100mg/ml), 15% (150mg/ml), 20% (200mg/ml), 25% (250mg/ml)	3-5 minutos su administración. Para edema cerebral administrar de 20 a 30 min.	Cardiovascular: hipervolemia. SNC: convulsión, cefalea. Endocrino-metabólico: desequilibrio hidroelectrolítico, hipohipernatremia, hipokalemia o hiperkalemia, intoxicación hídrica, deshidratación e hipovolemia por poliuria secundaria. GI: xerostomía. Local: necrosis tisular. Respiratorio: edema pulmonar. Misceláneos: reacción alérgica.	Litio	Hipersensibilidad al manitol o cualquiera de sus componentes, enfermedad renal severa, reducción o incremento de la presión ocular.
N-acetilcisteína	IV 150 mg/kg Oral: 140 mg/kg, seguido de 17 dosis de 70mg/kg cada 4 horas.	Solución iny. 20% (200mg/ml)	Infusión 15min.	Cardiovascular: taquicardia, hipotensión, síncope, vasodilatación, hipertensión. Dermatológico: urticaria generalizada, rash, prurito, eritema, angioedema. GI estomatitis, náusea, vómito, dispepsia, hemoptisis. Respiratorio, Broncoespasmo, rinoresaca, tos. Ocular: dolor ocular. Reacción anafiláctica.	Puede potencializar los efectos hemodinámicos de nitroglicerina.	Hipersensibilidad a acetilcisteína o cualquiera de sus componentes.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

Nifedipino	Niños: 0.25-0.5mg/kg/dosis, máx. Dosis 10 mg. Cada 4-6 horas. Máxima dosis 1-2 mg/kg/día.	Cápsulas 10mg y 20mg. Tabletas 30mg, 60mg, 90mg.	Repetir dosis cada 4-6 horas.	Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, palpitaciones, síncope, edema periférico. SNC: fiebre, cefalea, temblor. Dermatológico: urticaria, púrpura, foto sensibilidad. Hematológico: trombocitopenia, leucopenia, anemia. Hepático: elevación de enzimas hepáticas, colestasis, ictericia, Ocular: visión borrosa. Respiratorio: respiraciones cortas.	Citocromo P450, incrementa los efectos adversos colaterales con los beta bloqueadores, con el fentanil puede provocar hipotensión; cimetidina incrementa los niveles séricos de la nifedipino. La combinación de nifedipino con ciclosporina incrementa la hiperplasia gingival.	Hipersensibilidad al nifedipino o cualquiera de sus componentes.
Nicardipina	5-15 mg/hora 0.5-3 mcg/kg/min	Solución inyec.	Infusión continua.	Hipotensión, taquicardia, rubor facial.	Puede elevar los niveles de ciclosporina	
Nitropusiato	Infusión continua: 0.3-0.5 mcg/kg/min. Dosis máximas 8-10mcg/kg/min	25mg/ml.		Cardiovascular: hipotensión excesiva, palpitaciones. SNC: desorientación, psicosis, cefalea, incremento del a presión intracraneal. Endocrino-metabólico: supresión tiroidea. GI: nausea y vómito. Hematológico: toxicidad por tiocianato. Misceláneo: diaforesis, toxicidad por cianuro.		Hipersensibilidad al nitropusiato o cualquiera de sus componentes, disminución de la perfusión cerebral, cortocircuito arteriovenoso, coartación de aorta.
Noradrenalina	0.05-0.1 µcg/kg/min, dosis máxima 1-2 µcg/kg/min	Solución inye. 1mg/ml.	Infusión continua dosis respuesta.	Cardiovascular: arritmias cardíacas, palpitaciones, bradicardia, taquicardia, hipertensión, dolor precordial. SNC: Ansiedad, cefalea. Endocrino-metabólico: contracciones uterinas. GI: vómito Local: isquemia orgánica. Ocular: fotofobia. Respiratorio: dificultad respiratoria.	Sulfato de atropina puede bloquear la bradicardia refleja causada por la norepinefrina. Los inhibidores de I MAO, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, metildopa puede potencializar los efectos de la noradrenalina.	Hipersensibilidad a la noradrenalina o cualquiera de sus componentes.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES DE UN MES DE EDAD A 18 AÑOS

					Misceláneo: diaforesis.		
	Pentalmidón		6% 6G/ 100ML. 500 ml 10% 10G/100ML.500ml				
	Resina de intercambio catiónico (NOVEFAZOL)	1 g/kg de peso dividida en tres o cuatro tomas.	Poliestireno sulfonato cálcico 14.96 g	8 horas			Está contraindicado en pacientes con niveles de potasio sérico inferiores a 5 mEq/l o pacientes con hipercalcemia. Asimismo, está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a las resinas de poliestireno sulfonato y en casos de insuficiencia renal asociada a hiperparatiroidismo, mieloma múltiple, sarcoidosis o carcinoma metastásico. Novofazol está contraindicado en pacientes neonatos con enfermedad obstructiva del intestino
	Vancomicina	Niños >1m: 40mg/kg/día	500mg, 1 gr, 10 gr.	6-8 horas	Rápida infusión se asocia a cuello rojo o síndrome del hombre rojo, eritema multiforme, prurito, taquicardia, hipotensión, arresto cardíaco, fiebre, náusea, neutropenia, eosinofilia, flebitis, lumbalgia, Renal: nefrotoxicidad.	Agentes anestésicos, potencializa la ototoxicidad nefrotoxicidad de las drogas como los diuréticos de asa, cisplatino y aminoglucósidos.	Hipersensibilidad a la vancomicina o cualquiera de sus componentes, evitar en pacientes con hipoacusia previa.
	Vasopresina	Niños: 2.5-10 unidades/día rangos de 5-60 unidades/día Infusión continua: 0.5 mil unidades/Kg/h, máximo de 10 mil unidades/kg/h.	Sol inyec. Acuosa 20 unidades/ml	Infusión continua	Hipertensión, bradicardia, arritmias, trombosis venosas, vasoconstricción, angina, bloqueo cardíaco, isquemia distal. SNV: vértigo. Fiebre, cefalea. Urticaria, hiponatremia, intoxicación hídrica, bronco espasmo, diaforesis.	Disminuye la actividad antiurética: litio, demeclocilina, heparina altas dosis, alcohol. Incrementa la actividad antiurética: clorpropamida, metformina, antidepresivo tricíclicos, flurocortisona.	Hipersensibilidad a la vasopresina o a cualquiera de sus componentes.

6. GLOSARIO

1. **LESION RENAL AGUDA (LRA).** Síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y consecuentemente por un incremento en los productos nitrogenados en sangre
2. **FACTORES DE RIESGO.** Atributo asociado con el incremento de riesgo para desarrollar lesión renal aguda o sus complicaciones (hipertensión, desequilibrio electrolítico, acidosis metabólica, enfermedad renal crónica.
3. **AINES:** antiinflamatorios no esteroideos, son un grupo variado y químicamente heterogéneo de fármacos, principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. Ejercen sus efectos por acción de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa.
4. **IECA:** clase de fármacos cuyas principales indicaciones son el tratamiento de la hipertensión y de la insuficiencia cardíaca. Ejercen su efecto hemodinámico, principalmente mediante la inhibición del sistema Renina-angiotensina. También modulan la actividad del sistema nervioso simpático y la síntesis de las prostaglandinas.
5. **ARA:** antagonista de los receptores de angiotensina. Ejercen su efecto a través del antagonismo competitivo sobre los receptores de Angiotensina tipo 1.
6. **FENA:** fracción excretada de sodio, expresada en porcentaje, es un índice sensible para diferenciar la lesión prerrenal de la lesión intrínseca.
7. **FEBUN:** fracción excretada de nitrógeno ureico sanguíneo, expresado en porcentaje. Índice sensible para diferenciar la lesión renal prerrenal de la lesión intrínseca
8. **TASA DE FILTRADO GLOMERULAR:** volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. En la clínica, este índice es usualmente empleado para medir la función renal.
9. **DIURÉTICO:** Son fármacos que aumentan el volumen de orina mediante un incremento de la eliminación de sodio unido a un anión y de agua, y que, en consecuencia, dan lugar a una disminución del volumen de los líquidos extracelulares.
10. **AMINAS VASOACTIVAS:** son medicamentos que actúan sobre el sistema simpático produciendo diversos efectos según el receptor que actúe, vasodilatación arterial y venosa, aumento de flujo sanguíneo renal y visceral.
11. **DIÁLISIS PERITONEAL:** es un método de depuración sanguínea extrarrenal de solutos y toxinas. Está basada en el hecho fisiológico de que el peritoneo es una membrana vascularizada semipermeable, que mediante mecanismos de transporte osmótico y difusivo, permite pasar agua y distintos solutos desde los capilares sanguíneos peritoneales al líquido dializado.
12. **HEMODIALISIS:** la HD está basada en las leyes físicas y químicas que rigen la dinámica de los solutos a través de las membranas semipermeables, aprovechando el intercambio de los solutos y del agua a través de una membrana de este tipo.

13. **NEFROTÓXICOS:** recibe el nombre de agente nefrotóxico toda estructura química que situada en el sistema renal, es capaz de producir perturbaciones y desequilibrios en sus aspectos morfológicos y fisiológicos que conducen a lesión del órgano.
14. **NEFROPATÍA:** término general para enfermedades del riñón. Los mecanismos del daño renal son: isquemia, nefrotoxicidad, infección, depósito de sustancias (p. ej., amiloideas, sales cálcicas, etc.), inmunopatológicas y obstrucción urinaria.
15. **OSMOLARIDAD PLASMÁTICA:** La osmolaridad plasmática es la concentración molar de todas las partículas osmóticamente activas en un litro de plasma. La osmolalidad plasmática es esta misma concentración, pero referida a 1 kilogramo de agua. Osmolaridad y osmolalidad son más o menos equivalentes para las soluciones muy diluidas (en este caso 1kg corresponde a 1 litro de disolución) lo que no es el caso del plasma, ya que 1 litro de plasma contiene 930ml de agua (proteínas y lípidos ocupan el 7% del volumen plasmático).
16. **NEFROTÓXINA.** toxina con propiedades especialmente tóxicas para el riñón.
17. **SEDIMENTO URINARIO:** sedimento que se obtiene de una muestra de orina de emisión reciente, de la cual se centrifugan 10cm a 2.000 revoluciones por minuto, durante cinco minutos, y se desechan los 9cm del sobrenadante.
18. **GAMAGRAMA RENAL:** el gamagrama renal es un procedimiento de diagnóstico no invasivo a través de imágenes de Medicina Nuclear, utilizadas para evaluar predominantemente el aspecto funcional dinámico de los riñones el cual permite conjuntamente realizar un análisis cuantitativo de los riñones en forma conjunta y/o por separado. Dentro de los radiotrazadores habitualmente más utilizados tenemos a los marcados con tecnecio como el 99mTc-DTPA, 99mTc-MAG3 y su selección depende del tipo de información que se necesita.
19. **NTA (Necrosis tubular aguda).** la necrosis tubular aguda es un trastorno renal que involucra daño a las células de los túbulos renales, se caracteriza por la destrucción de las células epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal.
20. **ÍNDICE DE RESISTENCIA:** el índice de resistencia renal (IR) es un parámetro fisiológico que indirectamente refleja el grado de resistencia en los vasos intrarrenales¹. Por lo tanto, es potencialmente útil para detectar enfermedades renales asociadas al incremento o disminución de la resistencia vascular renal.
21. **FLUJO PLASMÁTICO RENAL EFECTIVO (FPRE):** Está constituido por la cantidad de plasma que llega al glomérulo, más aquella que irriga los túbulos.
22. **ACIDOSIS METABÓLICA:** la acidosis metabólica es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo. El identificar la enfermedad desencadenante es la clave para la corrección del trastorno.
23. **TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL CONTINUO:** un conjunto de estrategias extracorpóreas y continuas que permiten reemplazar varias de las funciones del riñón (equilibrio del medio interno, eliminación de residuos nitrogenados, eliminación de tóxicos endógenos y exógenos).

24. **ULTRAFILTRACIÓN:** se produce por el movimiento de agua a través de la membrana peritoneal o del hemofiltro, como resultado del gradiente osmótica que se genera introduciendo una solución de diálisis con un agente capaz de generar una diferencia de presiones a los dos lados de la membrana, así la fuerza osmótica de un soluto depende de su concentración y es mayor si no atraviesa la membrana.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med*, 2000;17:188-191
2. Akcan Arikan. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney International*, 2007; 71, 1028–1035.
3. Ali Duzova. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*, 2010; 25:1453–1461
4. Andrade OV, Ihara FO, Troster EJ, Metabolic acidosis in childhood: why, when and how to treat. *J Pediatr (Rio J)*, 2007; 83(2 Suppl):S11-21.
5. Andreoli SP, Management of Acute Kidney Injury in Children A Guide for Pediatricians. *Pediatr Drugs*, 2008; 10 (6): 379-390.
6. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* (2009) 24:253–263.
7. Arias IM, Pobes A, Baños M, Cistatina C. Cistatina C. Nuevo marcador de función renal. *Nefrología*, 2005; 25(3): 217-220.
8. Askenazi DL, Bunchman TE, Pediatric acute kidney injury: The use of the RIFLE criteria, *Kidney International*, 2007; 71:963-64
9. Bagshaw SM, Delaney A, Jones D, Ronco C, Bellomo R: Diuretics. In the Management of acute kidney: a multinational Surrey. *Contribution Nephrology* 2007; 156:236-249.
10. Bailey D, Phan V, Litalien C, Ducruet T, Mérrouani A, Lacroix J, Gauvin F. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. *Pediatr Crit Care Med*, 2007; 8:29–35
11. Balasubramanian G, Al-Alv Z, Moiz A, Rauchman M, Zhanq Z, Gopalakrishnan R, et al. Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study. *Am K Kidney Dis*, 2011; 57(2):228-34
12. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury K. M. Ho and B. M. Power, *Anaesthesia*, 2010;65,283-293
13. Benko A, Frasier-Hill M, Magner P, Capuesten B, Barret B, Myers A, et al. Canadian Association of Radiologist Consensus Guideline for the Prevention of Contrast-Induced nephropathy, *CARJ*, 2007, 58: 79-87
14. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deymann A. Clinical practice parameter for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 Update form the American College of Critical Care Medicine *Critical Care Medicine* 2009 Vol.37,No.2
15. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnaul VL: High dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo- controlled, multicenter trial. *American Journal Kidney Disease* 2004; 44:402-409.
16. Carcillo JA. Reducing the global burden of sepsis in infants and children: A clinical practice research agenda. *Pediatric Critical Care Medicine* 2005;6:257-268
17. Carvounis CP, Nisar S, Razuman SG. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney International*, 2002; 62:2223-2229.

18. Chad A, Knoderer, Jeffrey D. Leiser, Nailescu C, Turrentine MW, et al. Fenoldopam for acute kidney injury in children. *Pediatric Nephrology*, 2008; 23:495-498
19. Clinical Practice Guidelines. Acute Kidney Injury. Lewington A, Kanagasundaram S, United Kingdom Renal Association. Draft Version Aug-2010; 5th Edit.
20. Coca SG, Yalavathy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: A systematic review. *Kidney International*, 2008; 73: 1008–1016.
21. Dart AB, Mutter TC, Ruth CA, Taback SP. Hidroxietilalmidón (HEA) versus otros tratamientos con líquidos: efectos sobre la función renal (Revision Cochrane traducida). En: Número. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
22. Daryoosh F, et al. Comparison between fractional excretions of urea and sodium in children with acute kidney injury. *Pediatric Nephrol*, 2009; 24(12):2409-12.
23. Davenport A, Stevens P, et al., Clinical Practice Guidelines. Acute Kidney Injury. United Kingdom Renal Association. Final Version 2008; 4th Edit: 19-21.
24. De Francisco AL, Leidig M, Covic AC, et al. Evaluation of calcium acetate/magnesium carbonate as a phosphate binder compared with sevelamer hydrochloride in haemodialysis patients: a controlled randomized study (CALMAG study) assessing efficacy and tolerability. *Nephrol Dial Transplant*. 2010, 25(11):3707-17.
25. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32:858-73
26. Gallego N, Dorao P. Fracaso renal agudo en el paciente pediátrico. GUIA SEN: Actuación en el fracaso Renal Agudo, NEFROLOGIA; 2007; 27, suplemento 3.
27. Goldfarb S, McCullough PA, Macdermot J, Gay SB. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Specialty-Specific Protocols for Interventional Radiology, Diagnostic Computed Tomography Radiology and Interventional Cardiology. *Mayo Clin Proc*, 2009; 84(2):170-179.
28. Gordon S. et al. BUN: creatinine ratio - definition of the normal range in childrens. *Nephrology Reviews* 2010; volumen 2:e11.
29. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ*, online first, 2006; 1-6.
30. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia*, 2010; 65,283-293.
31. Holmes CL, KH vasoactive for vasodilatory shock in ICU, current opinion in critical care. 2009;15:398-402
32. Kendirli T, Ekim M, Özkar ZB, Yüksel S, Acar B, Öztürk HB, et al. Renal replacement therapies in pediatric intensive care patients: Experiences of one center in Turke, *Pediatrics International*, 2007; 49: 345–348.
33. Khalil MM, Azhar A, Anwar N, Shah F, Aminullah, Haider S, Hussain S. Insuficiencia renal aguda secundaria a la gastroenteritis. *J. Med*, 2008; No. 2: 55-58
34. Khan IH, CattoNE, Macleod AM. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *QJMed*, 1997; 90:781-785

35. Kraut JA, Madias N, Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management, E. Nat. Rev. Nephrol advance online publication, 2010;1-12
36. Kwok M Ho, David J Sheridan, Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ, online first, doi:10.1136/bmj.38902.605347.7C. Jul 2006.
37. Lattanzio MR, Kopyt NP. Acute Kidney Injury: New Concepts in Definition, Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment. The Journal of the American Osteopathic Association (JAOA), 2009; 109:13-19.
38. Lewington, Kanagasundaram S. Acute Kidney Injur. Dr Andrew Lewington & Dr Suren Kanagasundaram. The renal association, 2011; Final version march 2011.
39. Lewington A, Kanagasundaram S, Clinical Practice Guidelines. Acute Kidney Injury. United Kingdom Renal Association. Draft Version Aug-2010; 5th Edit: 20-22.
40. Mahoney BA, Smith WAD, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, 18; (2).
41. Masso E, Poch E. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. Nefroplus, 2010; 3(2):1-15
42. Masuda M, Yamada T, Mine T, Morita T, Tamaki S, Tsukamoto Y, et al. Comparison of usefulness of sodium bicarbonate versus sodium chloride to prevent contrast-induced nephropathy in patients undergoing an emergent coronary procedure. Am J Cardiol, 2007; 100:781-786
43. Mehta RL, McDonald B, Gabbai F, Pahl M, Farkas A, Pascual MT, et al. Nephrology consultation in acute renal failure: does timing matter?. Am J Med., 2002; 113(6):456-61.
44. Monserrat Anton y Angustias Fernández. Daño renal aguda. Protocolos de actualización. Nefrología pediátrica 2008. www.aeped.es/protocolos/
45. Moreno SA, Diaz DM, Briones GJ, et al. La insuficiencia renal aguda en México, Nefrol Mex 2006;27(2):54-56
46. Moritz ML & Ayus JC. 100 cc 3% sodium chloride bolus: a novel treatment for hyponatremic encephalopathy. Metab Brain Dis (2010) 25:91-96.
47. Moritz ML, Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. Pediatr Nephrol, 2010; 25:1225-1238.
48. Nahas GG, Sutin KM, Nahas GG, Sutin KM, Fermon C, Streat S, et al. Guidelines for the treatment of acidemia with THAM. Drugs, 1998; 55(2):191-224.
49. Nahas GG; sutin KM, et al. Guidelines for the treatment of academia with THAM. Drugs. 1998 feb; 55 (2): 191- 224.
50. Nilzete Bresolin, Nilzete, et al. Prognosis for children with acute kidney injury in the intensive care unit. Pediatric nephro, dic 2008.
51. Olberes V.B. Andrade, Flavio O. Ihara, Eduardo J Troster. Metabolic acidosis in childhood: why; when and how to treat. J pediatric (Rio J). 2007; 83 (2 suppl): S11-21 revision sistematic.
52. Otukesh H, Hoseini R, Hooman N, Chalian,M, Chalian H, Tabarroki A. Prognosis of acute renal failure children. Ped Nephrol , 2006; 21:1873-1878

53. Papnicolaou N, Francis IR, Casalino DD, et al, Appropriateness Criteria, Renal Failure. Expert Panel on Urologic Imaging. American College of Radiology, Pub by National Guideline Clearinghouse, 2008.
54. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*, 2008; 23:2159–2173.
55. Ponce GD, Ribeiro GV, Teixeira CJ, et al., High volume peritoneal dialysis for acute renal failure, peritoneal dialysis international, 2007, vol 27, pp 227-282, Canada.
56. Pradhan et al. 1995; Germiniani et al. 2002; Tan and Onbas 2004; De la Barca et al. 2005; Savasta et al. 2006; Georgy et al. 2007; Nagaishi et al. 2007; Hagiwara et al. 2008; Orakzai 2008; Yoon et al. 2008; Schuster et al. 2009.
57. Robert E. Cronin. Contrast-induced nephropathy pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol*, 2010; 25:191–204.
58. Sabatini SA y Kurtzman NA. Bicarbonate Therapy in Severe Metabolic Acidosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2009, vol. 20 No 4; 692-695.
59. Salvador DR, Rey NR, Ramos GC, Punzalan FE: Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005; 20 (3)
60. Salvador DR, Rey NR, Ramos GC, Punzalan FE: Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 20 (3). CD003178, 2005.
61. Sampath S, Moran JL. The efficacy of loop diuretics in acute renal failure: assessment using Bayesian evidence synthesis techniques. *Crit Care Med*. 2007; 35: 2516-24
62. Stanley Goldfarb, Md et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Specialty-Specific Protocols for Interventional Radiology, Diagnostic Computed Tomography radiology, and Interventional cardiology. *Mayo Clin Proc*, February 2009; 84(2):170-179.
63. Stefan John and Kai-Uwe Exckardt. Renal replacement strategies in the ICU. *Chest* 2007;132;1379-1388
64. Strazdins V, Watson AR, Harvey B, Renal replacement therapy for acute failure in children: European Guidelines. *Pediatric Nephrol*, (2004); 19:199-207.
65. Townsenda DR, Bagshawa SM. New Insights on Intravenous Fluids, Diuretics and Acute Kidney Injury. *Nephron Clinical Practical*, 2008;109:c206–c216
66. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Critical Care Medicine*, 2004; 32:1669-1677.
67. Vemgal P, Ohlsson A. Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24; (1): CD005257
68. Whyte DA, Fine RN, Acute Renal Failure in Children, *Pediatr, Rev*, 2008; 29:299-307.

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de <institución que elaboró la guía> 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 <institución que coordinó la elaboración de la guía>, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades de <institución que colaboró> que participó en los procesos de <validación interna, validación externa, verificación y revisión editorial> su valiosa colaboración en esta guía.

9. COMITÉ ACADÉMICO

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

M. en A. María Luisa González Rétiz	Directora General
Dr. Juan Manuel Alvisua Ponce	Director de Integración de Guías de Práctica Clínica
Dra. Selene Martínez Aldana	Subdirectora de Guías de Práctica Clínica
Dr. Pedro Nieves Hernández	Subdirector de Gestión de Guías de Práctica Clínica
Dra. Sandra Danahe Díaz Franco	Departamento de Validación y Normatividad de GPC
Dra. Maricela Sánchez Zúñiga	Departamento de Apoyo Científico para GPC
Lic. J. Ulises San Miguel Medina	Departamento de Coordinación de Centros de Desarrollo de GPC
Dr. Eric Romero Arredondo	Coordinador de guías de cirugía
Dr. Jesús Ojino Sosa García	Coordinador de guías de medicina interna
Dr. Arturo Ramírez Rivera	Coordinador de guías de pediatría
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	Coordinadora de guías de gineco-obstetricia
Lic. Alonso Max Chagoya Álvarez	Investigación documental
Dra. Gilda Morales Peña	Coordinación de Información
Lic. Luis Manuel Hernández Rojas	Revisión Editorial

10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.

Mtro Salomón Chertorivski Woldenberg.

Secretario de Salud.

**Instituto Mexicano del Seguro
Social / IMSS.**

Mtro. Daniel Karam Toumeh.

Director General.

**Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales para los Trabajadores del
Estado / ISSSTE.**

Mtro. Sergio Hidalgo Monroy Portillo.

Director General.

**Sistema Nacional para el Desarrollo
Integral de la Familia / DIF.**

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.

Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.

Dr. Juan José Suárez Coppel.

Director General.

Secretaría de Marina.

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.

Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.

General Guillermo Galván Galván.

Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.

Dr. Enrique Ruelas Barajas.

Secretario del Consejo de Salubridad General.

11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Subsecretaría de Integración y Desarrollo del Sector Salud	Presidente
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC	Secretario Técnico
Dr. Pablo Kuri Morales Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. David García Junco Machado Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Gabriel Ricardo Manuell Lee Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Guadalupe Fernandez Vega AlbaFull Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. José Meljem Moctezuma Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Francisco Hernández Torres Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza Directora General de Información en Salud	Titular
Dr. James Gómez Montes Director General de los Servicios de Salud y Director General del Instituto de Salud en el Estado de Chiapas	Titular 2011-2012
Dr. José Armando Ahued Ortega Secretario de Salud del Gobierno del Distrito Federal	Titular 2011-2012
Dr. José Jesús Bernardo Campillo García Secretario de Salud Pública y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Sonora	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan López Presidenta Ejecutiva de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dra. Sara Cartés Bargalló Presidenta de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Fraustro Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	Asesor Permanente