

DAÑO RENAL AGUDO EN PEDIATRÍA

ALBERTO FERRIN DIÁNEZ

MIR 2 PEDIATRÍA HURS

MONTSERRAT ANTÓN GAMERO

MARÍA AZPILICUETA IDARRETA

UNIDAD DE NEFROLOGÍA INFANTIL HURS

INSUFICIENCIA RENAL



DEFINICIÓN

El **Daño Renal Agudo (DRA)** se define como la “**pérdida brusca de la función renal** con:

- Disminución del filtrado glomerular.
- Alteración del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.”

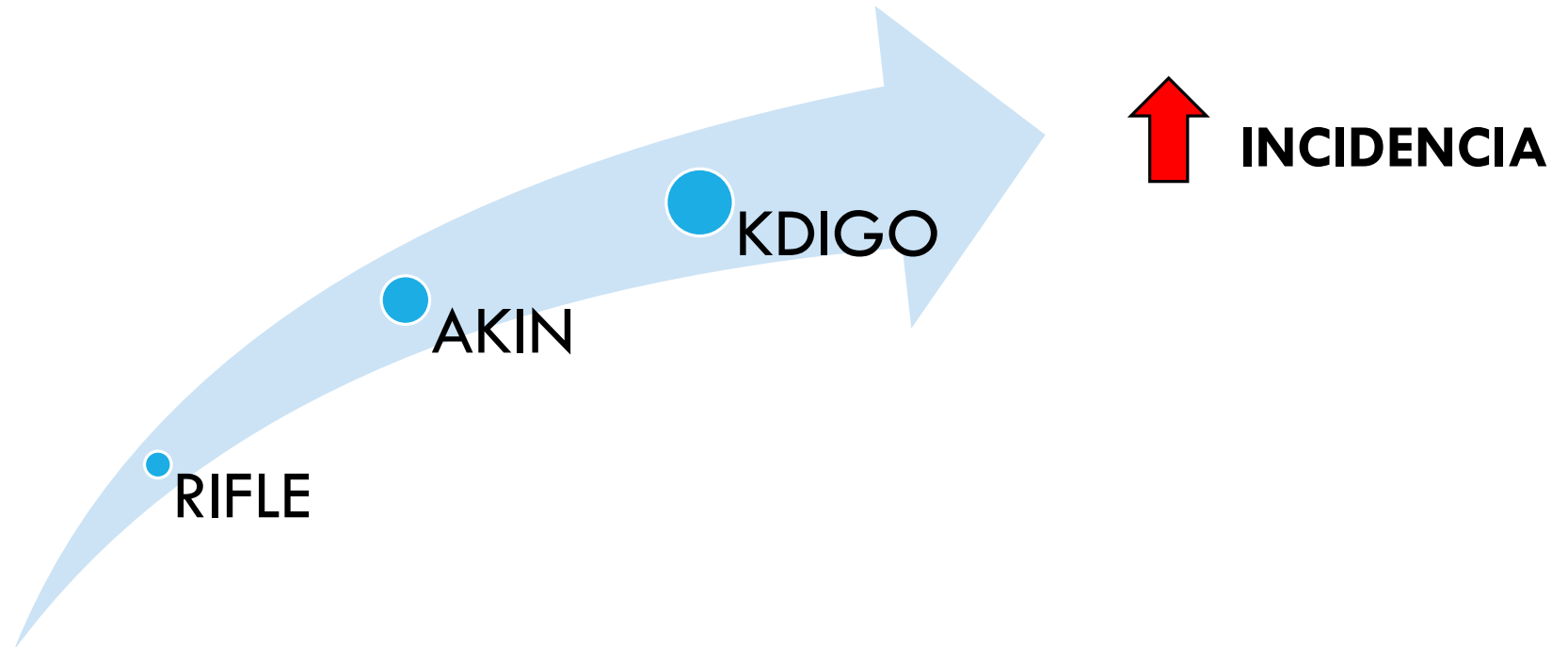
Es importante destacar que **no es un proceso fijo y estable**, pudiendo manifestarse de forma **muy variable**.

EPIDEMIOLOGÍA

1,5% Urgencias
pediátricas → 1/3 sin
diagnóstico

Infradiagnosticado: Incidencia y prevalencia imprecisas

FALTA DE CONSENSO EN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS





Daño renal agudo

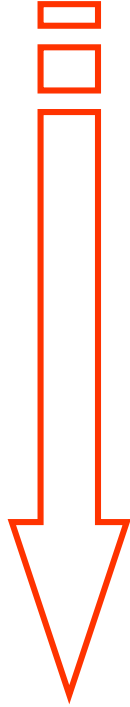
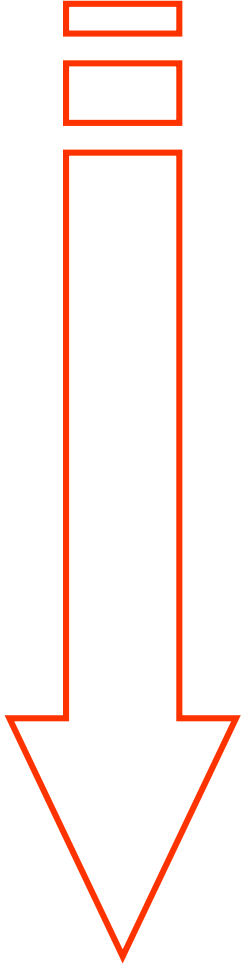
10%

KDIGO: 1/3 HOSPITALIZADOS

Mortalidad

14%

HOSPITALIZACIÓN



UCIN

UCIP

80%

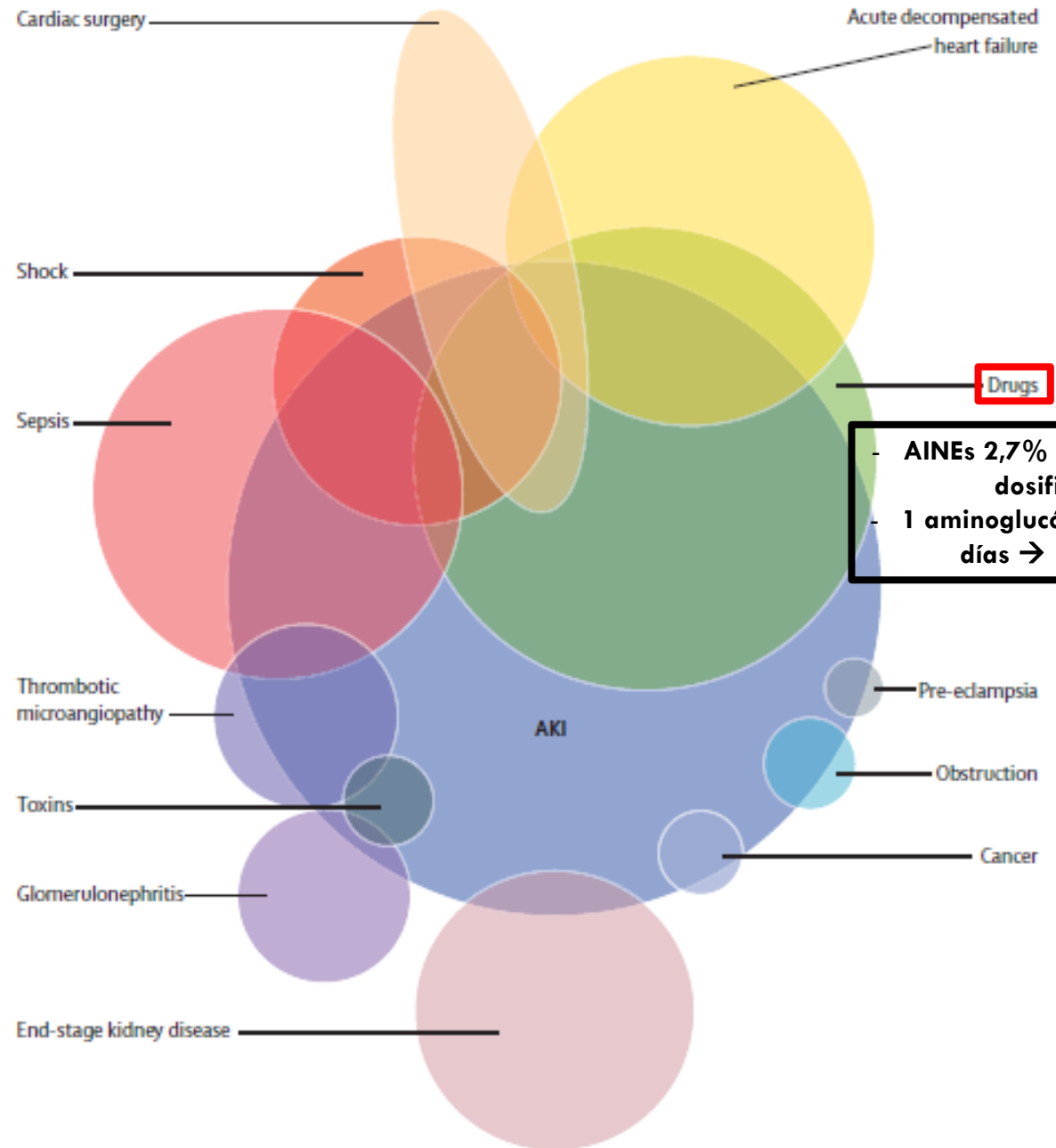
40%

ETIOLOGÍA

- La etiología del DRA es muy variable

1. Extrarrenal
2. Renal intrínseca

- La causa más frecuente de DRA es **multifactorial**

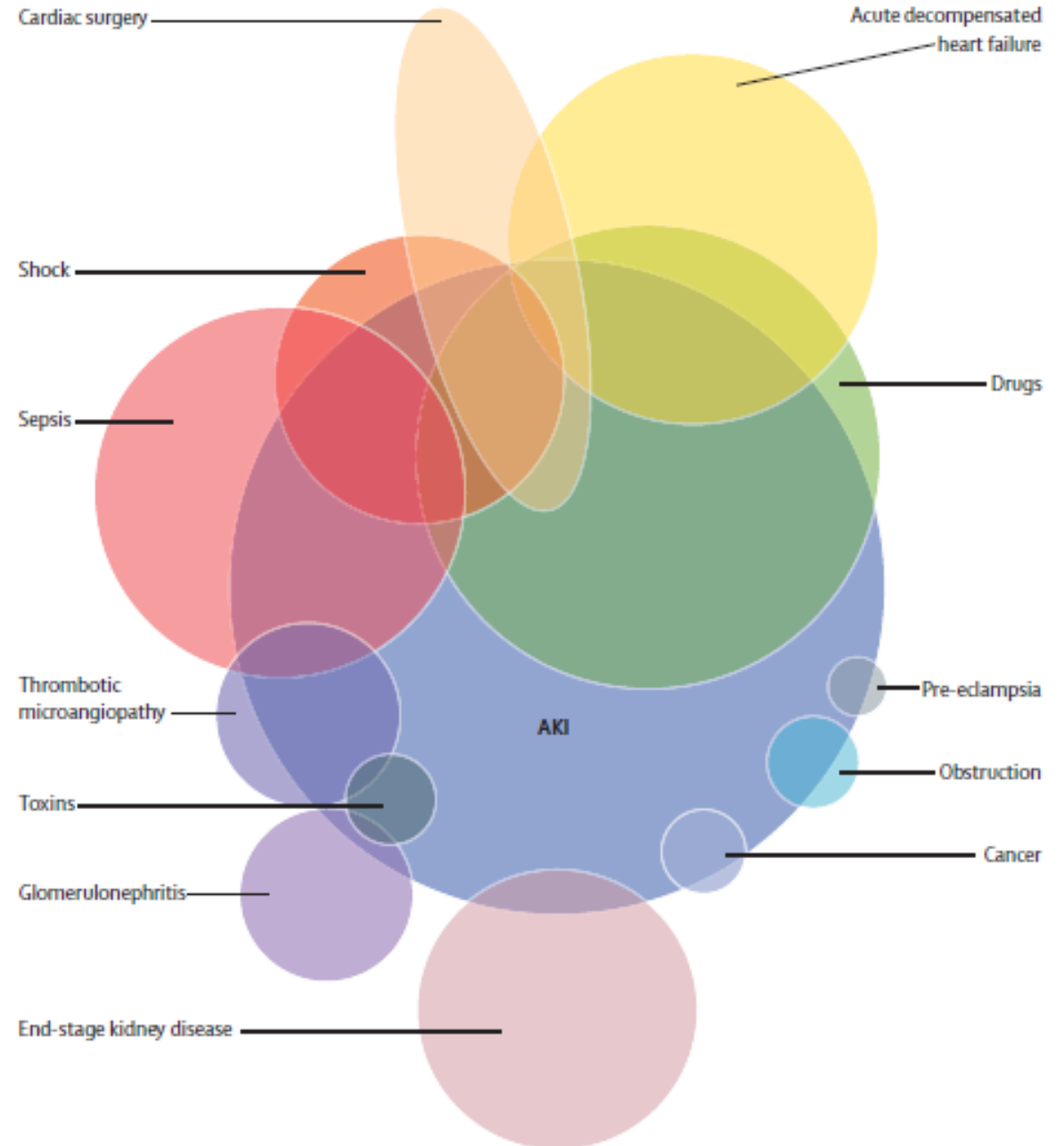


FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo de producción del DRA es muy variable en función de la causa que lo motive



FUNDAMENTAL DEFINIR TAMBIÉN LA CAUSA



CLÍNICA



OLIGURIA

<1ml/kg/h en lactantes,
o <0,5ml/kg/h en niños y
adultos, durante más de
6h



EDEMAS



HTA



HEMATURIA



CLÍNICA



APARICIÓN TARDÍA

OLIGURIA

<1ml/kg/h en lactantes,
o <0,5ml/kg/h en niños y
adultos, durante más de
6h

EDEMAS

HTA

HEMATURIA



Factores de riesgo de DRA	
Susceptibilidad	Exposición a insultos
Enfermedad renal crónica	Fármacos
Insuficiencia cardíaca	<i>AINES</i>
Enfermedad hepática	<i>IECAS</i>
Antecedente de DRA	<i>ARA 2</i>
Oliguria. Hipovolemia. Hipotensión	<i>Diuréticos</i>
Dificultad de acceso al agua (recién nacidos, lactantes, enfermedad neurológica)	<i>Aminoglucósidos</i>
Diarrea	Contrastes
Síntomas o historia de uropatía obstructiva	Cirugía (especialmente cardíaca)
Síntomas de síndrome nefrítico	Traumatismo
Soporte cardíaco	
Sepsis	Quemaduras
Enfermedad hematológica maligna	
<i>Factores neonatales</i>	
Peso al nacimiento < 1500 g	Administración materna de drogas
Apgar bajo a los 5 minutos	Intubación al nacimiento
Distress respiratorio	Fototerapia
Ductus arterioso persistente	Fármacos (<i>AINES</i> , antibióticos, diuréticos)

¿QUÉ DEBEMOS VIGILAR?



- **Toma de constantes** (FC y TA, principalmente)
- **Estado de hidratación** (humedad de mucosas, turgencia cutánea, edemas, organomegalias, edema de pulmón) y **perfusión** (pulsos y relleno capilar)
- **Medir diuresis** (colocar sondaje vesical si es necesario) y **balance de entradas y salidas de líquidos**

DIAGNÓSTICO DEL DRA

CREATININA: principal indicador utilizado en el DRA.

INCONVENIENTES:

- Es un marcador de función renal, no de daño renal.
- No aumenta hasta que hay una disminución del 50% de la masa renal funcionante.
- Puede variar por otras causas ajenas al riñón: edad, sexo, masa muscular, estado nutricional y estado de hidratación del niño.



MARCADOR SUBÓPTIMO



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

DIAGNÓSTICO

Estadio	Creatinina sérica / Clcr			Diuresis
	<u>RIFLE(2004) pRIFLE (2007)</u>	<u>AKIN (2007)</u>	<u>KDIGO (2012)</u>	
1 (R)	Cr basal x 1.5 o Disminución ClCr >25%	Cr basal x 1.5-2 o Aumento > 0.3 mg/dl (26.5umol/l)	Cr basal x 1.5-1.9 o Aumento > 0.3 mg/dl (26.5umol/l) en 48 h	<0.5 ml/k/h x 8-12h
2 (I)	Cr basal x 2 o disminución ClCr >50%	Cr basal x 2-3	Cr basal x 2-2.9	<0.5 ml/k/h x 12 h
3 (F)	Cr basal x 3 o Cr _s > 4 mg/dl (354umol/l) Aumento agudo > 0.5 mg/dl (44umol/l) o disminución ClCr >75% ----- ClCr < 35ml/min/1.73m ²	Cr basal > x 3 (>300%) o Cr _s >4 mg/dl (354umol/l) Aumento agudo > 0.5 mg/dl (44umol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal > x 3 o Cr _s > 4 mg/dl (354umol/l) o Terapia renal sustitutiva ----- -En menores de 18años: FG e < 35ml/min/1.73m ²	<0.3 ml/k/h x 24 h o anuria 12 h

DIAGNÓSTICO

Según los criterios KDIGO se define el **DRA** como “**incremento de Cr superior a 0,3mg/dl en 48h o más de 1,5 veces su valor basal durante un periodo igual o inferior a 7 días o disminución de la diuresis por debajo de 0,5ml/kg/h durante 6h.**

-Enfermedad renal aguda: “incremento de Cr superior a 0,3mg/dl en 48h o más de 1,5 veces su valor basal o descenso del FG $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ o durante un periodo superior a 7 días e inferior a 3 meses”.

-Enfermedad renal crónica: “disminución en la función renal, expresada por un filtrado glomerular o un aclaramiento de creatinina estimado $< 60\text{ ml}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$, o como la presencia de daño renal* en ambos casos de forma persistente durante al menos 3 meses”.

-No enfermedad renal: “filtrado superior a $60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ y creatinina estable, a juicio del clínico.”

DIAGNÓSTICO

	Timing	Functional changes		Structural damage*
		Change	Threshold	
Acute kidney injury	≤7 days	Creatinine ≥1.5 times baseline (or increase of ≥0.3 mg/dL within any 48 h period)	Urine volume <0.5 mL/kg for ≥6 h	Undefined
Acute kidney disease	>7 days, <90 days	Creatinine ≥1.5 times baseline (or increase ≥0.3 mg/dL within any 48 h period)	eGFR <90 mL per min (with damage marker) eGFR mL per min per 1.73 m ² <60 mL per min	Kidney damage
Chronic kidney disease	≥90 days	Not applicable	eGFR <90 mL per min (with damage marker) eGFR mL per min per 1.73 m ² <60 mL per min	Kidney damage

Comparisons are in terms of timing, functional changes, and structural damage. eGFR—estimated glomerular filtration rate. *Kidney damage can be assessed by pathology, urine or blood markers, or imaging. Structural criteria are not included in the current definitions for acute kidney injury as none have yet been validated for this purpose.

Table 1: Comparison of acute kidney injury, acute kidney disease, and chronic kidney disease

¿Y SI NO TENEMOS VALOR PREVIO RECIENTE DE CREATININA BASAL?




- Calcular la media de valores de creatinina disponibles entre 7 días y 1 año antes de instaurarse el DRA
- Uso de tablas con rangos de valores de creatinina basal ajustados por edad y sexo

¿Y SI NO TENEMOS VALOR PREVIO DE CREATININA BASAL?

CLINICAL RESEARCH ARTICLE

Defining pediatric community-acquired acute kidney injury: an observational study

Erika R. O'Neil ¹, Sridevi Devaraj², Lesby Mayorquin¹, Hannah E. Starke¹, Gregory J. Buffone², Laura L. Loftis¹, Ayse Akcan Arikan¹ and Andrea T. Cruz¹

Validated age- and gender-based creatinine reference ranges can easily be used as a surrogate for a baseline creatinine to detect CA-AKI.

closely approximated true SCr.¹⁵ Our study also revealed maximal sensitivity when the lower limit of age- and gender-based creatinine norms were applied as a surrogate baseline creatinine.

fatigue, we plan to use the upper limit of age- and gender-based creatinine norms, with high specificity and low false-positive rates, to detect CA-AKI in our pediatric ED. Although the upper-limit creatinine norm detected a lower incidence and less severe CA-AKI than when using a patient's baseline creatinine, the high positive likelihood ratio of the upper-limit creatinine norm indicates an almost 20-fold increase in the odds of actually having CA-AKI when the age-/gender-based norms indicate CA-AKI.

¿Y SI NO TENEMOS VALOR PREVIO DE CREATININA BASAL?

Table 1. Population-based normal creatinine ranges by age and gender

Age and gender	Creatinine range (mg/dL)		Upper-limit SCr*	Midpoint SCr ^{a, b}	Lower-limit SCr ^a
15 days–1 year	0.1–0.4	Sensitivity	18.0% (14.1–22.5%)	30.6% (25.8–35.8%)	76.7% (71.8–81.1%)
2–4 years	0.2–0.4	Specificity	99.1% (98.6–99.5%)	93.9% (92.7–94.9%)	53.3% (51.1–55.5%)
5–11 years	0.3–0.6	PPV	77.5% (67.4–85.2%)	46.3% (40.5–52.1%)	22.0% (20.8–23.3%)
12–14 years	0.5–0.8	NPV	87.5% (87.0–88.1%)	88.7% (88.0–89.4%)	93.0% (91.6–94.2%)
15–18 years, female	0.5–0.8	Positive LR	19.7 (11.8–32.9)	5.0 (4.0–6.3)	1.64 (1.5–1.8)
15–18 years, male	0.6–1.0	Negative LR	0.83 (0.79–0.87)	0.74 (0.69–0.79)	0.44 (0.36–0.53)

LR likelihood ratio, NPV negative predictive value, PPV positive predictive value, SCr serum creatinine

^a95% Confidence interval within parentheses

^bMidpoint serum SCr for 15 days–1 year, 0.25; for 2–4 years, 0.3; 5–11 years, 0.45; 12–14 years and 15–18 years, female 0.65; 15–18 years, male 0.8

NUEVOS BIOMARCADORES DE DRA

- Cistatina C
- N-GAL (Gelatinasa Asociada a Lipocalina del Neutrófilo)
- TIMP2
- IGFBP7
- KIM 1 (Kidney Injury Molecule)
- IL-18
- NAG
- Beta2-microglobulina

Se necesitan más estudios para determinar su utilidad en la práctica clínica de pacientes con DRA

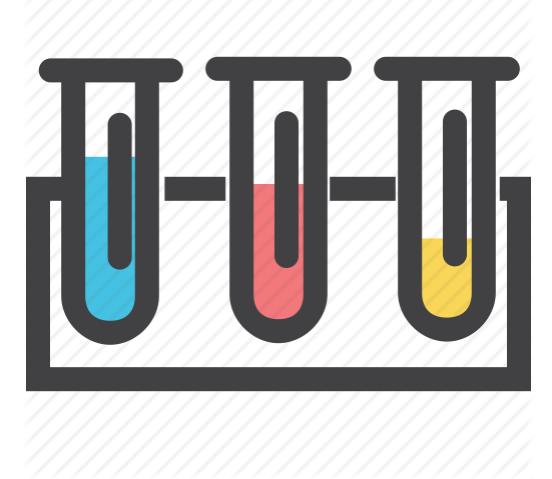
CONCEPTO DE ANGINA RENAL

Las puntuaciones van de 1 a 40 y el valor de **8** el día del ingreso marca la diferencia entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido el tercer día

RIESGO		Puntuación
Moderado riesgo	Ingreso en UCI	1
Alto riesgo	TMO	3
Muy alto riesgo	Ventilación mecánica e inotrópicos	5
X		
SIGNOS DE DAÑO		
Descenso de filtrado	Sobrecarga de fluidos	Puntuación
No cambio	<5%	1
<25%	5-10%	2
25-50%	10-15%	4
>50%	>15%	8

Índice de angina renal = Riesgo de DRA x signos de DRA

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO



- **Sistemático de orina y sedimento:** para detectar alteraciones del sedimento sugestivas de daño renal parenquimatoso (sangre, leucocituria, proteinuria, cilindros...).
- **Bioquímica de orina:** iones en orina, osmolalidad, creatinina urinaria y Excreción fraccional de Sodio y Urea.
- **Analítica sanguínea:** hemograma, estudio de coagulación, gasometría venosa (equilibrio ácido-base), bioquímica sanguínea (iones, urea, creatinina, ácido úrico), biomarcadores (cistatina C, NGAL, KIM-1, IL-18).

*Valorar en función de la sospecha clínica: frotis de sangre periférica, estudio del complemento, ANA, ANCA, anti MBG, ASLO, serologías virales.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

	PRERRENAL	RENAL o INTRÍNSECO	OBSTRUCTIVO
Osmolaridad U	>500	<300	>350
Osmolaridad U/P	>2	<1	0,5
Na U	<10	>60	>60
Creatinina U/P	>40	<20	<15
Urea U/P	>20	3	5
EF Na	<1%	>2%	Variable
EF urea	<35%	>50%	Variable
IFR $(Na_u \times Cr_p / Cr_u)$	<1	>1	-

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

- **Ecografía renal y Doppler renal: SIEMPRE**
- **Otras pruebas de imagen:** angio-TC, Gammagrafía renal con DMSA, Renograma diurético con MAG-3, estudio funcional con RM.
- **Biopsia renal:** indicada cuando se sospecha enfermedad renal primaria diferente de la necrosis tubular aguda. En trasplantados, su realización precoz permite detectar disfunción temprana del injerto.



TRATAMIENTO

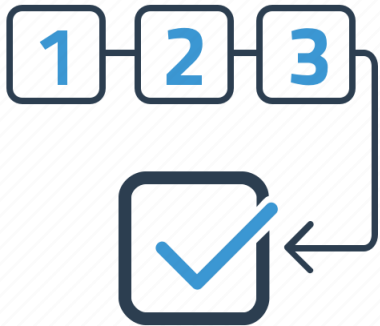
OBJETIVO PRINCIPAL: identificar precozmente a los niños en riesgo de sufrirlo para modificar el manejo general de líquidos y electrolitos.

GENERAL

CONSERVADOR

PRECOZ

TRATAMIENTO



1. Identificar pacientes en riesgo de sufrir DRA.
2. Si hay riesgo: soporte hemodinámico adecuado, limitar nefrotóxicos y contrastes.
3. Si DRA establecido: identificar la causa del DRA mediante la anamnesis, exploración física, analítica. Si la causa es corregible, debe solucionarse.
4. Monitorizar diuresis, balance hídrico, peso, creatinina, electrolitos y realizar ecografía renal.
5. Manejo de líquidos conservador evitando una sobrecarga superior al 15% y valorar la necesidad de tratamiento sustitutivo.

TRATAMIENTO

➤ **Estabilización hemodinámica**

Objetivo general de PAM normal para la edad: **INDIVIDUALIZAR**

➤ **Manejo de líquidos**

“A más líquidos infundidos menos daño isquémico y tóxico” ➡ **FALSO**

Lo 1º: **EVALUAR ESTADO DE HIDRATACIÓN**

TRATAMIENTO

➤ Manejo de líquidos

Lo 1º: **EVALUAR ESTADO DE HIDRATACIÓN**

HIPERVOLEMIA

- **Restricción de líquidos** (aporte solo de pérdidas insensibles 400ml/m²/día).

EUVOLEMIA

- **Equilibraremos las pérdidas (por orina, digestivas y pérdidas insensibles) con las entradas**
- Debemos incluir los aportes de la medicación y la nutrición: en la mayoría de los casos, con estos aportes será suficiente, sin ser necesario aportar más fluidos.

HIPOVOLEMIA

- **Administración intensiva de fluidos intravenosos** (bolos de SSF al 0,9% a 10-20ml/kg durante 30 minutos)

TRATAMIENTO

➤ Manejo de líquidos

Composición del líquido administrado:

- Los coloides sintéticos parecen ser nefrotóxicos, se asocian a peor evolución del DRA.
- El SS fisiológico al 0,9% ha sido, hasta ahora, el cristaloiide más utilizado. La tendencia actual se orienta al **uso de soluciones balanceadas (PlasmaLyte) como primera opción:**
 - Menos acidosis hiperclorémica → **Menor mortalidad con PlasmaLyte.**
 - El SS fisiológico al 0,9% se asocia a disminución de la perfusión renal y disminución del FG → **Más riesgo de DRA con SSF 0,9%**

PERSONALIZAR

TRATAMIENTO

➤ Manejo de electrolitos

- Niños con DRA oligoanúrico, dado el riesgo importante de hiperkaliemia e hiperfosfatemia, **no deben recibir fósforo ni potasio**, salvo hipokaliemia o hipofosfatemia significativas.
- Niños con DRA poliúrico pueden perder electrolitos por la orina, y estos deben **reemplazarse en función de los niveles de electrolitos en plasma y orina**.
- Ajustar los aportes de sodio en función de las necesidades individuales de cada paciente.

TRATAMIENTO

➤ Vasopresores

En pacientes inestables que no responden a volumen y con buena función cardiaca

-Dopamina: **no está recomendada** al no producir vasodilatación renal en pacientes con DRA y producir importantes efectos secundarios.

-Noradrenalina, Terlipresina, azul de metileno: aumentan perfusión renal global y son **eficaces** en disminuir incidencia y progresión de DRA. Ninguno de los dos ha demostrado superioridad sobre el otro.

➤ Diuréticos

No se recomienda utilizar diuréticos ni para prevenir ni para tratar el DRA, ya que no solo no han demostrado beneficio, sino que empeoran la evolución del DRA, **PERO...**

Pueden utilizarse en pacientes no hipovolémicos(sin IR prerrenal) en las siguientes situaciones:

-Para mejorar el balance de fluidos, tratar la hiperkaliemia y la hipercalcemia.

-En las primeras etapas de niños con DRA oligúrico e hipervolemia, bolo de furosemida a dosis altas (2-5mg/kg/dosis hasta una dosis máxima de 200mg).



TRATAMIENTO

➤ Fármacos nefrotóxicos

**EVITAR EN LA MEDIDA
DE LO POSIBLE**

Ibuprofeno

Captopril, Enalapril, Lisinopril

Amikacina, Gentamicina, Tobramicina, Vancomicina

Cefotaxima, Ceftazidima, Cefuroxima

Ticarcillina, Acido clavulánico, Nafcilina

Piperacillina, Piperacillina/Tazobactam

Anfotericina B, Anfotericina liposomal, Foscarnet

Sulfasalazina

Dapsona

Aciclovir, Ganciclovir, Valaciclovir, Valganciclovir

Cidofovir

Ciclosporina, Sirolimus, Tacrolimus

Cisplatino, Iopamidol, Carboplatino

Mesalamine, Metotrexato, Ifosfamida

Ketorolaco

Gadopentetato dimeglumina

Gadoxetate disodium

Iodixanol Iohexol, Colistimethate, Ioversol

Topiramato, Litio, Zonisamida

TRATAMIENTO

➤ Uso de contrastes

NO HASTA QUE ESTÉ HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE

Prevención de Nefropatía asociada a contraste:

- Sobrehidratación
- Optimización de la dosis y el volumen de contraste por kg de peso
- ¿N-acetilcisteína? → No ha conseguido demostrar mejor evolución de la función renal, pero es barata y tiene pocos efectos secundarios.
 - <2 años: 100mg
 - 2-7 años: 200mg
 - mayores de 7 años: 600mg.
 - Se puede administrar por **vía oral 4h antes del procedimiento** o por **vía iv a 150mg/kg 30 min antes, y tras el procedimiento, a 50mg/kg/h durante 3-4h**

TRATAMIENTO

➤ Nutrición

- Estado catabólico +/- Malnutrición previa: **VALORACIÓN NUTRICIONAL ADECUADA**
- Inicio precoz y por vía enteral si no hay contraindicación
- Necesidades:
 - En **niños con DRA que no están en estado crítico**, se recomienda un aporte calórico de alrededor **120 kcal/kg en los lactantes, reduciendo 10 kcal/kg por cada 3 años de vida, aporte proteico restringido, así como restricción de sodio, potasio y fósforo.**
 - En **niños con DRA en estado crítico** no se encuentran determinadas con exactitud las necesidades proteicas, pero según estimaciones:

-Niños de 0-2 años: 2-3 g/kg/día.

-Niños de 2-13 años: 1,5-2 g/kg/día.



NO RESTRINGIR
PROTEÍNAS si TRS



35-65 Kcal/kg/día según
patología
HC: 20-25%
Lípidos: 30-40%
Proteínas: Resto (aa esenciales)

INDICACIONES TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

Sobrecarga de volumen

Ingreso de líquidos en L – (salida de líquidos en L/peso del paciente en kg)

- Oligoanuria con ICC
- EAP
- HTA refractaria secundaria a sobrecarga de volumen
- Falta de respuesta al tratamiento conservador
- Requerimientos altos de fluidos

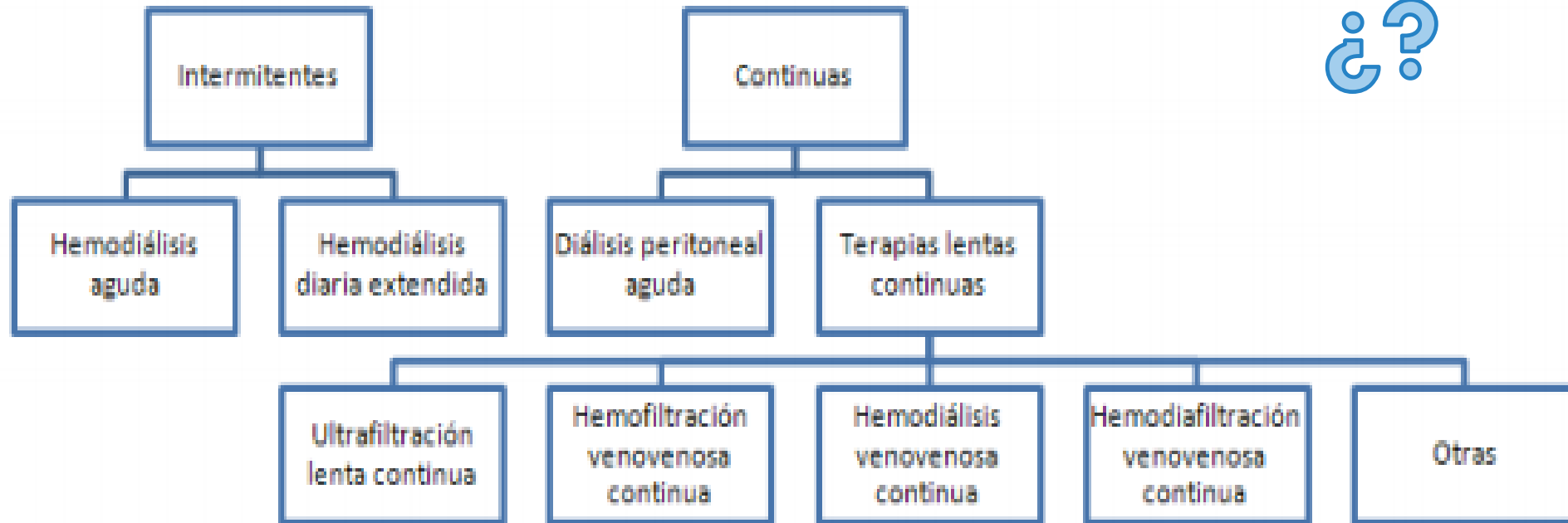
Alteraciones hidroelectrolíticas

- $K > \text{o igual a } 7\text{mEq/L}$ con trastornos en ECG
- Acidosis metabólica refractaria o que no puede ser corregida con bicarbonato de sodio debido al riesgo de hipernatremia o sobrecarga de volumen
- Hiponatremia o hipernatremia sin respuesta al tratamiento conservador
- Hiperfosfatemia

Depuración de toxinas

- Encefalopatía urémica ($\text{BUN} > 150 \text{ mg/dl}$): pericarditis urémica.
- Hiperuricemia grave en el contexto de lisis tumoral
- Eliminación de tóxicos: litio, ácido acetilsalicílico, metanol, etanol, fenobarbital, aminoglucósidos
- Errores congénitos del metabolismo con acidosis orgánica grave o hiperamoniemia

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL



INDIVIDUALIZAR

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL

Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis peritoneal	Terapias lentas continuas
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños	Hemodinámicamente inestables SHU SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continua / Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Sistema manual Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL

➤ Retirada de la técnica de TRS

No está definido el momento con exactitud. La decisión se realizará en función de la estabilidad del paciente, el estado de la enfermedad de base que desencadenó el DRA, la sobrecarga de volumen del paciente y la diuresis.

Su retirada puede ser tanto brusca como progresiva, aunque habitualmente se programa un descenso del ultrafiltrado progresivo para promover el inicio de la diuresis.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON DRA

En consultas de Nefrología infantil:

- Niños con DRA moderado o grave (estadio 2 o superior) y a aquellos que recibieron TRS, al menos 1 vez al año durante 5 años.
- Si se evidencia ERC posterior al DRA, seguimiento hasta la vida adulta.

CONCLUSIONES



- ❖ Entidad **infradiagnosticada**, mucho más prevalente de lo que se cree, debido a las dificultades que nos encontramos para el diagnóstico precoz.
- ❖ La incidencia es muy alta, complicando con frecuencia otras patologías y empeorando su pronóstico agudo y a largo plazo.
- ❖ **El tratamiento más eficaz es el tratamiento preventivo**, por lo que debemos ser capaces de identificar aquellos pacientes con situaciones de riesgo para sufrirlo.
- ❖ El mejor conocimiento de la patogenia nos va a permitir en los próximos años el desarrollo de terapias dirigidas a mecanismos específicos involucrados en el DRA.

BIBLIOGRAFÍA

Devarajan P. Lesión renal aguda en niños: características clínicas, etiología, evaluación y diagnóstico. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Último acceso 20 Enero, 2020.)

Devarajan P. Prevención y manejo de la lesión renal aguda en niños. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Último acceso 20 Enero, 2020.)

García E, Antón M, Fernández A. Daño Renal Agudo: epidemiología, clínica, diagnóstico, manejo conservador e indicaciones del tratamiento renal sustitutivo. 1º Curso de Experto Universitario en Nefrología Pediátrica Avanzada; Módulo IV Daño Renal Agudo. 2017.

Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:355-71.

Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute Kidney Injury. Lancet. 2019; 394: 1949–64.

O'Neil ER, Devaraj S, Mayorquin L, Starke HE, Buoffone GJ, Loftis LL et al. Defining pediatric community-acquired acute kidney injury: an observational study Nature. 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0577-3>

Hayes W. Ab-normal saline in abnormal kidney function:risk and alternatives. Pediatric Nephrology (2019)34: 1191-1199