

Insuficiencia renal aguda en niños críticamente enfermos. Estudio preliminar

A. Medina Villanueva^a, J. López-Herce Cid^b, Y. López Fernández^c, M. Antón Gamero^d, A. Concha Torre^a, C. Rey Galán^a y F. Santos Rodríguez^e

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). ^aHospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

^bHospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^cHospital de Cruces. Bilbao. ^dHospital Reina Sofía. Córdoba. ^eSección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. España.

Objetivo

Describir las características de la insuficiencia renal aguda (IRA) en el niño críticamente enfermo y desarrollar un protocolo de estudio multicéntrico.

Métodos

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, desarrollado en cuatro unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) durante 5 meses, analizando los datos epidemiológicos, clínicos y analíticos de todos los niños ingresados con IRA, con edades comprendidas entre 7 días y 16 años, excluyendo recién nacidos prematuros.

Resultados

Hubo 16 episodios de IRA en 14 pacientes, con edad de 50 ± 49 meses (media \pm desviación estándar), el 62,5% varones. La incidencia fue del 2,5% de los pacientes ingresados en la UCIP. La patología primaria más frecuente fue la nefrourológica (50%) seguida de la cardíaca (31%). Los factores principales de riesgo de IRA fueron la hipovolemia (44%) y la hipotensión (37%). Tenían antecedentes de cirugía 6 pacientes (37,5%), cuatro cirugía cardíaca, un trasplante renal y una cirugía urológica. Durante el tratamiento se utilizó furosemida en 13 casos (nueve en perfusión), inotrópicos en nueve y depuración extrarrenal en 12. El 94% presentaron alguna complicación médica y el 81% alguna disfunción orgánica. La estancia en la UCIP fue de 21 ± 21 días. La probabilidad de muerte calculada por el Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM) fue de $14 \pm 8\%$. Fallecieron 5 pacientes (36% de los pacientes y 31,2% de los episodios de IRA).

Conclusiones

La incidencia de IRA en los niños críticamente enfermos es baja, pero con elevada mortalidad y larga estancia en la UCIP. La causa de mortalidad no fue la insuficiencia renal, sino el fallo multiorgánico.

Palabras clave:

Insuficiencia renal aguda. Técnicas de depuración extrarrenal. Cuidados intensivos pediátricos. PRISM. Mortalidad. Niños críticamente enfermos.

ACUTE RENAL FAILURE IN CRITICALLY-ILL CHILDREN. A PRELIMINARY STUDY

Objective

To analyze the characteristics of acute renal failure (ARF) in critically-ill children and develop a protocol for a multicenter study.

Methods

A prospective, descriptive study was performed in four pediatric intensive care units (PICU) over 5 months. Epidemiological, clinical and laboratory data from children aged between 7 days and 16 years with ARF were analyzed. Premature neonates were excluded.

Results

There were 16 episodes of ARF in 14 patients and 62.5% were male (mean \pm SD age: 50 ± 49 months). The incidence of ARF was 2.5% of PICU patients. The most frequent primary diseases were nephro-urological (50%) and heart disease (31%). The main risk factors for ARF were hypovolemia (44%) and hypotension (37%). Six patients (37.5%) developed ARF following surgery (cardiac surgery in four, kidney transplantation in one and urological surgery in one). Furosemide was used in 13 patients (as continuous perfusion in nine), inotropes in nine and renal replacement therapy in 12. Medical complications were found in 94% and some organic dysfunction was found in 81%. The length of stay in the PICU was 21 ± 21 days. The probability of death according to the Pediatric Risk of

Correspondencia: Dr. A. Medina Villanueva.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Central de Asturias.

Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. España.

Correo electrónico: josealberto.medina@sespa.princast.es

Recibido en marzo de 2004.

Aceptado para su publicación en julio de 2004.

Mortality was $14 \pm 8\%$. Five patients died (36% of the patients and 31.2% of ARF episodes).

Conclusions

The incidence of ARF in critically-ill children is low but remains a cause of high mortality and prolonged stay in the PICU. Mortality was caused not by renal failure but by multiple organ failure.

Key words:

Acute renal failure. Dialysis. Pediatric intensive care. Pediatric risk of mortality. Mortality. Critically ill children.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome causado por una reducción brusca de la filtración glomerular, que origina una acumulación de productos metabólicos potencialmente tóxicos. Esta acumulación se ve acentuada por el incremento del catabolismo y la disminución de la síntesis proteica¹. La conjunción de estos tres factores se traduce en un aumento de los productos nitrogenados de desecho y en consecuencia, en un aumento de los niveles plasmáticos de nitrógeno ureico y de creatinina².

La IRA es una enfermedad frecuente en pacientes hospitalizados³, incluso en la edad pediátrica⁴, en la que se presenta sobre todo en el período neonatal⁵⁻⁷ y primeros meses de la vida, como consecuencia de la inmadurez renal y de la mayor frecuencia de los factores causales⁷. Su morbimortalidad sigue siendo muy elevada^{4,8}, a pesar del desarrollo de nuevas técnicas de depuración extrarrenal. Sin embargo, con el tratamiento adecuado la IRA es generalmente reversible, lo que aumenta el interés del estudio de esta entidad. Existen muy pocos estudios que hayan analizado las características de los pacientes pediátricos críticamente enfermos que presentan IRA, lo que nos ha conducido a diseñar un estudio multicéntrico nacional cuyo estudio piloto se presenta en este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, desarrollado en cuatro unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) españolas (Hospital de Cruces de Baracaldo

[Hospital 1], Hospital Reina Sofía de Córdoba [Hospital 2], Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid [Hospital 3] y Hospital Universitario Central de Asturias [Hospital 4]) durante 5 meses, entre el 1 de octubre de 2001 y el 28 de febrero de 2002. Se incluyeron en el estudio todos los niños críticamente enfermos de edades entre 7 días y 16 años, que presentaban una alteración aguda de la función renal de cualquier etiología, definida por una creatinina sérica superior a 2 desviaciones estándar (DE) del valor normal para su edad (tabla 1)⁹. Las readmisiones de pacientes con un nuevo episodio de IRA se consideraron como casos independientes. Se excluyeron del estudio los recién nacidos prematuros y los niños con insuficiencia renal crónica (IRC) (no se excluyeron aquellos niños con IRC que presentaron un empeoramiento agudo de su función renal).

En todos los pacientes se recogieron los siguientes datos epidemiológicos, clínicos y analíticos: edad, sexo, peso, talla, PRISM (Pediatric Risk of Mortality Score) a las 24 h¹⁰, días de ingreso, antecedentes personales, factores causales y favorecedores de la IRA (hipotensión, definida como una presión arterial inferior a la media -2 DE para su edad y sexo¹¹, hipovolemia, cirugía, fármacos nefrotóxicos), tipo de IRA (oligúrica, definida en menores de un año por una diuresis < 1 ml/kg/h y en > 1 año por una diuresis $< 0,8$ ml/kg/h o 500 ml/1,73 m²; o con diuresis conservada)², patogenia del IRA (prerenal o renal, en función de los antecedentes y de los índices urinarios de IRA)², tratamientos utilizados (fármacos, técnicas de depuración extrarrenal), datos analíticos evolutivos (urea, creatinina, glucosa, magnesio, fósforo, potasio, cloro, sodio, proteínas totales, albúmina, calcio, ácido úrico, lactato, equilibrio acidobásico, hemograma, coagulación), técnicas de imagen realizadas (ecografía), disfunción de órganos durante la evolución¹², complicaciones del tratamiento, función renal al alta y mortalidad.

Se realizó análisis estadístico de los resultados, utilizándose para las comparaciones el test de la chi cuadrado, la t de Student y el análisis de la varianza, considerándose como significativos valores de $p < 0,05$. Los datos se expresan como media \pm DE.

RESULTADOS

Se estudiaron 16 episodios de IRA en 14 pacientes, de edad 50 ± 49 meses, el 62,5% varones. La incidencia del IRA fue del 2,5% de los pacientes ingresados en UCIP (637 pacientes) en el período de estudio.

La principal enfermedad causal fue la nefrourológica (50%) seguida de la cardíaca (31%) (tabla 2). La mitad de las IRA eran de origen prerenal y la otra mitad renal. El 94% de tipo oligoanúrico (sólo existió una IRA con diuresis conservada). Entre los factores de riesgo de desarrollo de IRA destacaron la hipovolemia (en el 44% de los pacientes) y la hipotensión (en el 37% de los casos) (tabla 2). En 6 episodios de IRA (37,5%) existió antece-

TABLA 1. Criterios de insuficiencia renal en función de la edad y la creatinina plasmática

Edad	Creatinina plasmática (mg/dl)
7 días-1 mes	$> 0,9$
1-6 meses	> 1
6 meses-1 año	$> 1,3$
1-2 años	> 1
> 2 años	$> 1,4$

Modificada de Santos y García Nieto⁹.

dente de cirugía (cuatro cirugía cardíaca, un trasplante renal y una cirugía urológica).

En el tratamiento de la IRA se utilizó furosemida en 13 casos (nueve en perfusión continua), inotrópicos en 9 casos (sólo en uno se utilizó exclusivamente dopamina a dosis diurética; en ocho, adrenalina asociada a dopamina, y en ocho, dobutamina), teofilina intravenosa en 4 casos y técnicas de depuración extrarrenal (TDE) en 12 (en seis hemofiltración venovenosa, en uno hemofiltración arteriovenosa y en cinco diálisis peritoneal). Desde el diagnóstico hasta el inicio de la TDE transcurrieron $1,2 \pm 1,4$ días y la técnica se mantuvo $14,5 \pm 21,3$ días.

El 94% de los pacientes presentó alguna complicación médica durante su tratamiento: hipopotasemia (50%), hiperglucemia (43,8%), acidosis metabólica (37,5%), trom-

bopenia (37,5%), hipertensión (37,5%), hipotensión (31,3%) e hipocalcemia (31,3%). En el 81% de los episodios existía disfunción multiorgánica: cardiovascular (62,5%), hematológica (50%), respiratoria (43,8%) y neurológica (31,3%). Las mujeres presentaron menor número de fallo de órganos ($0,8 \pm 1,0$) que los varones ($3,2 \pm 1,5$) ($p = 0,006$). La estancia en UCIP fue de 21 ± 21 días y la estancia hospitalaria de 30 ± 25 días (tabla 2). Fallecieron 5 pacientes (36% de los pacientes y 31,2% de los episodios de IRA). La probabilidad de muerte calculada por el PRISM fue de $14 \pm 8\%$, siendo el número real de fallecidos de cinco (31,2% de los episodios), todos ellos varones. La probabilidad de muerte calculada por el PRISM de varones y mujeres fue $17,1 \pm 27,6\%$ y $6,5 \pm 7,3\%$, respectivamente ($p =$ no significativa). La tabla 3 recoge la com-

TABLA 2. Datos individuales de los episodios de insuficiencia renal aguda

Episodio	Hospital	Edad (meses)	Peso (kg)	Sexo	Probabilidad muerte por PRISM	Muerte	Estancia en UCIP (días)	Estancia en hospital (días)	Tipo	Patología	Hipovolemia previa	Hipotensión previa	TDE
1	1	8	7	V	4,9	Sí	5	7	Prerrenal	Shock secundario a nifedipino	Sí	No	Sí
2	1	1	4	V	5,1	Sí	14	22	Prerrenal	Cirugía coartación de aorta	Sí	Sí	No
3	1	84	30	M	1,5	No	8	21	Renal	SHU	No	No	Sí
4	1	48	16	V	6,0	No	49	49	Prerrenal	Shock séptico	Sí	Sí	Sí
5	1	36	18	V	1,6	No	85	99	Renal	SHU	No	No	Sí
6	1	156	60	V	86,9	Sí	0	0	Prerrenal	Shock séptico meningocócico	Sí	Sí	No
7	2	7	5	V	-	Sí	12	13	Prerrenal	Cirugía TGA	Sí	No	Sí
8	2	48	12	M	2,2	No	11	45	Renal	Glomerulopatía lúpica	No	No	No
9	2	48	12	M	1,8	No	30	45	Renal	Glomerulopatía lúpica	No	No	Sí
10	2	48	12	M	1,8	No	30	45	Renal	Glomerulopatía lúpica	No	No	Sí
11	2	29	14	V	31,3	Sí	19	20	Prerrenal	Cirugía CIV y coartación de aorta	No	Sí	Sí
12	3	72	22	V	9,6	No	17	24	Prerrenal	Cirugía canal AV	Sí	Sí	No
13	3	48	14	V	5,3	No	6	-	Renal	Poliquistosis hepatorenal Trasplante renal	No	No	Sí
14	3	1	3	V	3,4	No	19	-	Renal	Cirugía urológica, por malformación renal	No	No	Sí
15	3	156	58	M	16,4	No	10	16	Prerrenal	Trasplante cardíaco por miocardiopatía dilatada	Sí	Sí	Sí
16	4	4	6	M	15,5	No	16	20	Renal	SHU	No	No	Sí

PRISM: Pediatric Risk of Mortality Score; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos; TDE: técnica de depuración extrarrenal; V: varón; M: mujer; SHU: síndrome hemolítico-urémico; TGA: transposición de grandes arterias; CIV: comunicación interventricular; AV: auriculoventricular.

TABLA 3. Características generales de los episodios de insuficiencia renal aguda: comparación entre los supervivientes y fallecidos

	Total (n = 16)	Vivos (n = 9)	Fallecidos (n = 5)	p*
Edad (meses)	50 ± 49	54 ± 49	40 ± 35	NS
Probabilidad de muerte por PRISM	$12,9 \pm 22$	$5,9 \pm 5,5$	$32,0 \pm 38,6$	NS
Estancia (días)	21 ± 21	25 ± 23	10 ± 7	NS
Creatinina plasmática máxima (mg/dl)	$3,24 \pm 1,87$	$3,8 \pm 2,0$	$2,0 \pm 0,7$	0,036
Urea plasmática máxima (mg/dl)	183 ± 122	212 ± 138	119 ± 27	0,023
Tiempo de depuración (días)	$14,5 \pm 21,3$	$16,5 \pm 24,5$	$8,3 \pm 5,5$	NS

Los resultados están expresados en media \pm desviación estándar.

*Comparación entre el grupo de pacientes vivos y fallecidos.

NS: no significativo; PRISM: Pediatric Risk of Mortality Score.

paración entre los pacientes supervivientes y los fallecidos. Todos los pacientes que fallecieron lo hicieron por fallo multiorgánico. El número de órganos en fallo en los pacientes que murieron fue de $4,2 \pm 1,3$.

DISCUSIÓN

La IRA se presenta en el 5 % del total de pacientes adultos hospitalizados⁸, ascendiendo hasta en el 20 % en adultos críticamente enfermos. En la infancia, Estepa et al⁴ comunicaron en 1995 una incidencia de IRA del 0,2% del total de ingresos pediátricos. La incidencia de IRA en enfermos ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) neonatales varía entre el 1 y el 23 %^{5,6}. Existen pocos datos con relación a la epidemiología, incidencia y características del IRA en los niños críticamente enfermos. La incidencia en nuestra serie es de 2,5 %, doce veces superior a la comunicada por Estepa et al⁴ en niños hospitalizados en la comunidad de Madrid.

El 31 % de los episodios de IRA ocurrieron en el postoperatorio de cirugía cardíaca extracorpórea la causa individual más frecuente en nuestra serie (tabla 2). Diversos estudios en adultos¹³ y niños^{14,15} han analizado factores de riesgo para el desarrollo del IRA en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La hipotensión postoperatoria resistente a volumen e inotrópicos es el factor de riesgo fundamental de IRA y de incapacidad de recuperación posterior de la función renal. Otros factores son la edad inferior a un año y el peso menor de 5 kg. Otras variables preoperatorias como la elevación de la creatinina plasmática, la cianosis; o intraoperatorias, como la existencia o no de circulación extracorpórea, el tiempo de la misma o del clampaje aórtico tienen influencia variable en el desarrollo de IRA, dependiendo de los estudios^{14,15}. En nuestro estudio, de los 5 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, dos eran menores de un año y tenían un peso inferior a 5 kg, cuatro presentaban hipovolemia y cuatro hipotensión (tabla 2).

Respecto a las causas nefrológicas, 3 pacientes (18,7%) presentaban un síndrome hemolítico-urémico, mientras que una sola paciente con nefropatía lúpica presentó tres episodios diferentes de IRA. Por lo tanto, el síndrome hemolítico-urémico, a pesar de que es poco frecuente en nuestro país¹⁶, podría ser una causa importante de ingreso en UCIP como consecuencia de IRA, hecho que podrá aclarar el estudio prospectivo en marcha.

El tratamiento de la IRA tiene como objetivo la corrección de la causa desencadenante y la corrección de las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas. En la actualidad el tratamiento de la IRA se sigue basando en tres pilares fundamentales: la prevención, el tratamiento médico conservador y el tratamiento sustitutivo de la función renal¹⁷.

Dentro del tratamiento médico destaca el uso de diuréticos. La furosemida es el más utilizado (81% de nuestros pacientes) en la prevención del IRA y para revertir las

situaciones de oliguria. Posee dos efectos beneficiosos: por una parte, bloquea el transportador sodio-potasio-cloro en el asa ascendente, reduciendo el consumo de oxígeno y por tanto el daño celular, y disminuye además la reabsorción tubular aumentando el flujo urinario y previniendo la obstrucción tubular. La furosemida en perfusión continua (utilizada en el 56% de los episodios) tiene un mayor efecto diurético al mantener mayor tiempo de contacto con el receptor tubular, consigue una diuresis más regular y constante con menor fluctuación en el balance de líquidos y menor inestabilidad hemodinámica, con unos niveles plasmáticos más estables y menores picos, lo cual disminuye el riesgo de ototoxicidad¹⁸. Está claro que aunque no se haya podido demostrar que el uso de las TDE en los niños críticamente enfermos con IRA mejore su pronóstico vital, sí permite un mejor manejo terapéutico de los mismos.

Otro de los tratamientos clásicamente usados es la dopamina en dosis bajas (2,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), que aumenta el flujo sanguíneo renal, la excreción de sodio y la diuresis. A pesar de ello, ningún estudio ha podido demostrar un efecto clínico beneficioso, por lo que actualmente no se aconseja de forma sistemática¹⁹. En nuestro estudio, el 56% de los episodios fueron tratados con inotrópicos, aunque muchos de ellos se utilizaron como tratamiento vasopresor debido a la elevada incidencia de hipovolemia y/o hipotensión previa al IRA (8 de los 9 casos en los que se utilizaron inotrópicos) (tabla 2). En los últimos años se han abierto distintas líneas de investigación encaminadas a encontrar nuevos agentes terapéuticos que no sólo promuevan el crecimiento celular y la actividad de diferenciación, sino que mejoren la función hemodinámica renal, reduzcan la inflamación y mantengan la integridad vascular²⁰.

En aproximadamente el 20% de los casos de IRA es necesario el tratamiento sustitutivo renal, aumentando esta cifra hasta el 40-80% en el postoperatorio de cirugía cardíaca²¹. En nuestra serie el 75% de los episodios precisaron TDE. Esta elevada incidencia no está relacionada con el elevado número de casos secundarios a cirugía cardíaca, ya que sólo tres de estos necesitaron TDE. La explicación para este dato podría ser doble, por una parte que los pacientes graves de nuestra serie toleran peor la sobrecarga de volumen secundaria al IRA y, por otra, el que se trate de pacientes críticamente enfermos hace que para su tratamiento sean necesarios aportes de volúmenes elevados (nutrición parenteral, transfusiones, antibióticos, etc.) y que ante una diuresis escasa hagan balance positivo más fácilmente. De los cuatro pacientes que no precisaron alguna TDE (tabla 2), uno de ellos murió el día del ingreso a consecuencia de un fallo multiorgánico secundario a un shock séptico; los otros tres correspondían a dos postoperatorios de cirugía cardíaca y una neuropatía lúpica con una creatinina máxima inferior a 3 mg/dl y respondieron a medidas terapéuticas convencionales.

El inicio de las TDE debe realizarse precozmente, sobre todo en algunas causas de IRA (síndrome urémico hemolítico, síndrome de lisis tumoral, postoperatorio cardíaco)^{17,22}. En nuestra serie se inició a los $1,2 \pm 1,4$ días del diagnóstico de la IRA. A los métodos clásicos de hemodiálisis y diálisis peritoneal se han añadido en los últimos años las TDE continuas (hemofiltración arteriovenosa o venovenosa y hemodiafiltración arteriovenosa o venovenosa). En nuestra serie, el 58% de los episodios de IRA fueron tratados con TDE continuas, sobre todo venovenosas, hecho que confirma la predilección de este tipo de depuración en pacientes críticos al producir menor alteración hemodinámica²², aunque no existen trabajos que demuestren la superioridad de unas técnicas sobre otras²¹. La elección depende de la etiología de la IRA, la indicación de depuración extrarrenal, la situación hemodinámica y respiratoria del paciente, el estado de coagulación y la disponibilidad de cada una de las técnicas.

La IRA se asocia a una elevada morbilidad y una estancia en la UCIP muy prolongada (21 días en nuestro estudio). El 94% de los pacientes presentó algún tipo de complicación médica y el 81% alguna disfunción de órganos, entre las que destaca la disfunción cardiovascular (62,5%). Estas complicaciones pueden estar producidas directamente por la IRA o ser secundarias a la técnica de depuración.

La introducción de la diálisis en el tratamiento de la IRA en los primeros años de la década de 1950 redujo la mortalidad global de esta entidad del 80 al 50-60%. Desde ese momento la mortalidad no se ha modificado de manera sustancial a pesar de los múltiples avances tecnológicos y farmacológicos, siendo particularmente elevada en los pacientes ingresados en UCI, con tasas de mortalidad superiores al 70%³. Sin embargo, la mortalidad en nuestro estudio (31,2% de los episodios) es similar a la referida por Estepa et al⁴ (26,3%), a pesar de que en ella se incluyeron pacientes menos graves, y claramente inferior a la observada en pacientes adultos ingresados en UCI³. La mortalidad en otros estudios pediátricos varía entre el 20 y el 80%²³⁻²⁵. Este hecho confirma la resistencia de los niños a la IRA, particularmente isquémica, que ya se ha demostrado en animales de experimentación²⁶ y que puede estar justificada por la mayor capacidad de regeneración de los organismos más jóvenes, por una mayor activación de los mecanismos endógenos de reparación, entre los que se incluyen los factores de crecimiento^{27,28}. En nuestro estudio, la IRA fue más frecuente en varones (62,5%) y éstos presentaron mayor número de disfunción total de órganos y mayor mortalidad, hecho previamente referido en adultos²⁹. Sin embargo, Estepa et al⁴, no encontraron diferencias en relación al sexo en pacientes pediátricos. La mortalidad en nuestro estudio no estuvo directamente relacionada con la insuficiencia renal sino con el fallo multiorgánico. De hecho, los valores de urea y creatinina en los pacientes fallecidos eran signifi-

cativamente inferiores que los de los supervivientes (tabla 3).

Un hallazgo de especial interés es que, en nuestra serie, la probabilidad de muerte calculada por el PRISM infravaloró el riesgo real de fallecimiento, ya que la probabilidad de fallecer estimada era del $14 \pm 8\%$ y la real fue del 31,2%, lo cual ya ha sido descrito previamente en niños con IRA sometidos a TDE³⁰. En definitiva, son necesarios estudios más amplios que valoren la utilidad de las distintas puntuaciones de gravedad del niño críticamente enfermo (PRISM, Pediatric Index of Mortality, fallo multiorgánico) en los pacientes con IRA.

Se concluye que la incidencia de IRA en los niños críticamente enfermos es relativamente alta y además genera elevada mortalidad y larga estancia en la UCIP. La causa de mortalidad no es la insuficiencia renal sino el fallo multiorgánico. Este estudio piloto, aunque ofrece datos importantes sobre las características, evolución y manejo de la IRA en el niño críticamente enfermo, sólo recoge la experiencia de 4 UCI con un número limitado de pacientes. Por tanto, sus datos pueden no extrapolarse completamente al resto de las UCIP españolas. Por ello, la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos ha planteado la realización de un estudio multicéntrico nacional que permita obtener datos más amplios sobre las características y evolución de la IRA, y sirva como base para establecer indicaciones prácticas de tratamiento en este proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nissenson AR. Acute renal failure: Definition and pathogenesis. *Kidney Int* 1998;66:S7-S10.
2. Espino Hernández MM, Antón Gamero M. Fallo renal agudo. Enfoque diagnóstico. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, editores. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 2000; p. 251-60.
3. Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1998;66:S16-S24.
4. Estepa R, Galarón P, Gallego N, Martínez Débora J, Muley R, Peña A. Incidencia y características del fracaso renal agudo (FRA) Pediátrico en la comunidad de Madrid: estudio prospectivo multicéntrico. En: Liaño F, editor. *Epidemiología del fracaso renal agudo*. Madrid: Imprenta de la Comunidad de Madrid, 1995; p. 21-8.
5. Norman ME, Asadi FK. A prospective study of acute renal failure in the newborn infant. *Pediatrics* 1979;63:475-9.
6. Stapleton FB, Jones DP, Green RS. Acute renal failure in neonates: Incidence, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol* 1987; 1:314-20.
7. Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1037-44.
8. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996;50:811-8.
9. Santos F, García Nieto V. Exploración basal de la función renal. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, editores. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 2000; p. 3-14.

10. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 1988;16:1110-6.
11. Grupo cooperativo para el estudio de los factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995;43:11-7.
12. Casado Flores J, Mora E. Fracaso de varios órganos. Disfunción multiorgánica. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergón, 2000; p. 832-9.
13. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, Newman MF, King S, Winn MP, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1158-62.
14. Picca S, Principato F, Mazzer E, Corona R, Ferrigno L, Marcellotti C, et al. Risks of acute renal failure after cardiopulmonary bypass surgery in children: A retrospective 10-year case-control study. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10:630-6.
15. Ramage IJ, Beattie TJ. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2777.
16. García L, Camacho JA, Giménez A. Síndrome hemolítico-urémico. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, editores. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 2000; p. 269-76.
17. Rey C, Medina A, Concha A. Fallo renal agudo. Tratamiento. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, editores. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 2000; p. 261-7.
18. Rey C, Vázquez P, López-Herce J, Sánchez A, Alcaraz A, Carrillo A. Utilidad de la furosemida en perfusión continua en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños. *Med Intensiva* 1996; 20:378-82.
19. Lieberthal W. Biology of acute renal failure: Therapeutic implications. *Kidney Int* 1997;52:1102-15.
20. Vukicevic S, Basic V, Rogic D, Basic N, Shih M-S, Shepard A, et al. Osteogenic protein-1 (bone morphogenetic protein-7) reduces severity of injury after ischemic acute renal failure in rat. *J Clin Invest* 1998;102:202-14.
21. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. Dialysis strategies in critically ill acute renal failure patients. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:491-5.
22. López-Herce J, Carrillo A. Depuración extrarrenal en el fracaso renal agudo pediátrico. En: Net A, Roglan A, editores. *Fracaso renal agudo*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1999; p. 140-52.
23. Liaño F, Gallego A, Pascual J, García-Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: An extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993;63:21-31.
24. Arora P, Kher V, Rai PK, Singhal MK, Gulati S, Gupta A. Prognosis of acute renal failure in children: A multivariate analysis. *Pediatr Nephrol* 1997;11:153-5.
25. Griffin NK, McElnea J, Barratt M. Acute renal failure in early life. *Arch Dis Child* 1976;51:459-62.
26. Fernández M, Medina A, Carbajo E, Santos F, Cobo A, Álvarez J, et al. Prepubertal rats are more resistant to ischemic renal injury and recover more rapidly than adult rats. *Exp Nephrol* 2000;8:299-303.
27. Medina A, Fernández-Fuente M, Carbajo-Pérez E, Santos F, Amil B, Rodríguez J, et al. Insulin-like growth factor I administration in young rats with acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 2002;17:1005-12.
28. Fernández M, Medina A, Santos F, Carbajo E, Rodríguez J, Álvarez J, et al. Exacerbated inflammatory response induced by insulin-like growth factor I treatment in rats with ischemic acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1900-7.
29. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. *Am J Med* 1987; 83:65-71.
30. Fargason CA, Langman CB. Limitations of the pediatric risk of mortality score in assessing children with acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 1993;7:703-7.