

## INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRITICOS: Definición y clasificación actual.

Dras. Sandra M. Martín\*, Norma Delgado\*\*

### INTRODUCCION

La injuria renal aguda (IRA) continúa asociándose con alta mortalidad en las unidades de terapia intensiva (UTI) a pesar de los avances en las terapias sustitutivas de la función renal. Es un desorden complejo, secundario a múltiples etiologías con distintas manifestaciones clínicas, desde una mínima elevación de la creatinina plasmática hasta la anuria. Los niños críticamente enfermos con sepsis y fallo multiorgánico tienen más probabilidad de desarrollar IRA y su mortalidad es mayor<sup>1-2</sup>. En los últimos años nefrólogos y terapistas en conjunto han tratado de estandarizar su definición y su clasificación para mejor comprensión del proceso y permitir un diagnóstico precoz.

El objetivo de esta revisión acerca de la injuria renal aguda en las UTI pediátricas está dirigido a la definición de injuria renal, la nueva clasificación, las causas epidemiológicas, su prevención y los factores de riesgo relacionados con la mortalidad y el pronóstico a largo plazo de estos pacientes.

### DEFINICION

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, con disminución de la filtración glomerular e incapacidad para regular líquidos y

electrolitos. Puede ser secundaria a una inadecuada perfusión renal, obstrucción vascular arterial o venosa, injuria celular del parénquima renal u obstrucción al flujo urinario. Desde el 2004 ha sido consensuado por el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative, <http://www.ADQI.net>) el cambio de nombre a injuria renal aguda para enfocar la atención del médico en el reconocimiento temprano de la lesión renal y así prevenir la insuficiencia, última etapa de la injuria<sup>3-4</sup>. La definición de IRA está basada en la abrupta disminución de la función renal no resuelta en 48 hs. y caracterizada por el aumento de la creatinina en un porcentaje igual o mayor al 50% del valor normal para la edad del paciente o a la reducción del volumen urinario a menos de 0,5 ml/kg/h por más de 6 hs.<sup>5</sup>. El esfuerzo de nefrólogos y terapistas ha permitido la redefinición de IRA teniendo en cuenta la respuesta del riñón frente a diferentes fallas sistémicas y/o anormalidades metabólicas que pueden ser transitorias.

Tanto la creatinina como el volumen urinario pueden estar influenciados por otros factores como la depleción de volumen o la hipotensión reversibles dentro de las 48 hs. que incluye la definición.

### CLASIFICACION

La IRA en pacientes adultos ha sido clasificada por el grupo ADQI en grados (criterio RIFLE –Risk (riesgo), Injury (injuria), Failure (falla), Loss (pérdida), End stage kidney disease (en-

\* Médica nefróloga. Hospital Pedro Elizalde.

\*\* Servicio de Nefrología.  
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

fermedad renal Terminal)-), teniendo en cuenta: el filtrado glomerular y la diuresis<sup>6</sup>. Estos parámetros seleccionados están basados en la evidencia del aumento de la morbilidad frente a pequeños cambios en los valores de creatinina plasmática<sup>7</sup>. El volumen urinario es otro criterio importante debido a que su disminución es generalmente previa al aumento de la creatinina, (descartando otras causas más frecuentes de oliguria como estado de hidratación u obstrucción de vías urinarias). Se considera que ambos son criterios suficientemente sensibles si bien podrían ingresar en este diagnóstico pacientes que no presentarían IRA, sin embargo esta evaluación precoz permitiría aumentar el cuidado y la prevención y disminuir la incidencia de injuria hasta que nuevos marcadores permitan asegurar el diagnóstico. Se caracterizan cinco niveles de disfunción renal, siendo el primer estadio, el de riesgo un nuevo criterio de IRA no tenido en cuenta hasta la actualidad, que permite precocidad en el diagnóstico y adecuar medidas de prevención.

Los estudios pediátricos de IRA en UTI son limitados y referidos a centros aislados con bajo número y pacientes graves con alta mortalidad<sup>8-10</sup>. Akcan-Arikan y col., en un estudio con 150 pacientes, son los primeros que sugieren que el criterio RIFLE modificado para pediatría (pRIFLE) es útil para caracterizar el patrón de IRA en niños críticamente enfermos; la evaluación clínica, la predicción de la duración de la internación, la necesidad de reemplazo de la función renal, la mortalidad y los costos<sup>11</sup> (ver Tabla 1).

**TABLA 1: GRADOS DE IRA SEGUN CRITERIO RIFLE.**

Grados	Criterio de FG	Criterio de diuresis
Riesgo	Disminución >25%	Diuresis <0,5 ml/kg/h por 6hs
Injuria	Disminución >50%	Diuresis <0,5 ml/kg/h por 12hs
Falla	Disminución >75%	Diuresis <0,3 ml/kg/h por 24hs o anuria por 12 hs
Pérdida	IRA persistente >4 semanas	
Enfermedad Renal Terminal	Insuficiencia renal persistente >3 meses	

**FG:** Filtrado glomerular calculado por la fórmula de Schwartz (talla (cm) x K : creat (mg/dl), K= 0,45 en lactantes de 0-18 meses, 0,55 en mujeres de 2-16 años y varones de 2-13 años y 0,70 en varones de 13-16 años).

La importancia del método pRIFLE reside en rescatar como indicador temprano de IRA la simple y esencial determinación del volumen minuto urinario, puesto que el aumento de la creatinina es un marcador tardío de injuria parequimatosas.

## ETIOLOGIA

Generalmente la IRA diagnosticada en las unidades de cuidados intensivos se instala en un contexto de fallo multiorgánico (FMO). Ocurre en el 1 a 4,5 % de los pacientes críticos dependiendo de la población estudiada y de los criterios utilizados para definirla.

La caída del filtrado glomerular generalmente está relacionada con disminución absoluta del volumen intravascular (hemorragia, diarrea, tercer espacio), disminución relativa del volumen intravascular por vasodilatación de los vasos de capacitancia (sepsis, drogas vasodilatadoras) o disminución de la perfusión renal por causas estructurales (trombosis, vasculitis). La necrosis tubular aguda es el resultado final de las anteriores causas a las que pueden sumarse agentes nefrotóxicos como antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) sustancias de contrastes<sup>12</sup>.

Se considera que las etiologías más frecuentes son: sepsis, hipovolemia, síndrome urémico hemolítico, patología oncológica y cirugía cardíaca<sup>3,13-15</sup>. Bailey y col. en un estudio prospectivo descriptivo encontraron cinco factores de riesgo independientes y significativos para desarrollar IRA en los pacientes críticos: trombocitopenia, hipoxia, hipotensión, edad mayor a 12 años y coagulopatía<sup>14</sup>. Williams y col. compararon las causas de IRA durante las décadas del 80 y del 90 y observaron cambios en la etiología, siendo las más frecuentes en la primera década la sepsis y la hemorragia y en la segunda las causas onco-hematológicas y el distress respiratorio<sup>16</sup>.

## PREVENCION

La causa fisiopatológica final que lleva a la IRA es la hipoxia secundaria a la vasoconstricción con injuria del endotelio que promueve la liberación de componentes vasoactivos (angiotensina, prostaglandinas, adenosina, endotelina, óxido nítrico) que producen cambios en el tono vascular manteniendo y prolongando estas alteraciones. Esto se asocia a una pérdida de las funciones de la barrera del endotelio que promueve el estímulo de la inflamación con liberación de citoquinas, interleukinas y alteración de la cascada de la coagulación que puede llevar a la muerte celular por apoptosis<sup>17</sup>. La estrategia primaria para prevenir la IRA incluye: ade-

cuada hidratación (la hipovolemia persistente agrava y prolonga la duración de la IRA), adecuada presión arterial media y oxigenación, corrección de la acidosis metabólica y la anemia que provocan vasoconstricción capilar con mayor hipoxia y minimizar la exposición a sustancias nefrotóxicas<sup>18</sup>.

El efecto de los diuréticos en la prevención y/o limitación de la injuria renal es controvertido. En los pacientes oligúricos, el aumento de la diuresis facilita el tratamiento de la IRA, permitiendo una mayor ingesta calórica y facilitando la homeostasis del potasio y sodio<sup>19</sup>. El uso de dopamina a dosis bajas como forma potencial de prevención de IRA parenquimatosa secundaria a hipovolemia o toxinas ha sido ampliamente difundido y discutido. Dicha droga aumenta el filtrado glomerular por vasodilatación y es natriurética en el individuo sano, no siendo constantes dichas acciones en el enfermo renal<sup>20</sup>. En un estudio multicéntrico y randomizado se compararon bajas dosis de dopamina con placebo no encontrando diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a las concentraciones pico de creatinina, el tiempo de hospitalización, la tasa de mortalidad y las necesidades dialíticas<sup>21,22</sup>. Los diuréticos y la dopamina a dosis bajas (2-4 microgr/kg/min) no han demostrado prevenir la IRA o mejorar su pronóstico<sup>18</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento coincide con los métodos preventivos y tiene como objetivo corregir precozmente las causas de fallo renal y las anomalías metabólicas e hidroelectrolíticas que éste produce. Se esquematiza el mismo en dos aspectos: tratamiento conservador y tratamiento sustitutivo de la función renal.

### Tratamiento conservador

Se basa principalmente en cuidar el balance hidroelectrolítico y la homeostasis.

La hiponatremia es un hallazgo común en la IRA, siendo la causa más frecuente la dilucional en las formas oligúricas y a veces real por pérdidas extrarrenales. Debe tenerse en cuenta que esto es agravado por el uso extensivo de planes de hidratación hiposmolares que se utilizan durante la internación con alto aporte hídrico y déficit de sodio más la indicación de diuréticos<sup>23,24,25</sup>. Si se sospecha hiponatremia dilucional se debe realizar restricción hídrica. La hiponatremia sumada a la anuria es de difícil corrección y tiene indicación de diálisis.

Dado que en condiciones de normalidad el riñón excreta el 90% del potasio proveniente de la dieta, la hiperkalemia es un hallazgo común

en la IRA con anuria y potencialmente fatal. Los pacientes críticos tienen más riesgo de hiperkalemia por la suma de la alteración del catabolismo celular, la hipoxia y la acidosis metabólica. Su tratamiento debe comenzar con valores de kalemia iguales o mayores a 5.5 mEq/l.

El fallo renal produce inadecuada excreción de amonio que sumado al aumento de producción de hidrogeniones debido al estado hipermetabólico, es causa frecuente de acidosis metabólica. Debe ser corregida en forma dinámica por su efecto vasoconstrictor sistémico y su acción isquémica renal.

El metabolismo fosfo-cálcico se halla alterado. Se observa hiperfosfatemia dado que en condiciones normales el 65% del fósforo ingerido se excreta por el riñón. Se trata con restricción del fósforo en la dieta (restricción proteica) y quelantes del mismo que eviten su absorción intestinal. La hipocalcemia es de etiología multifactorial, puede ser secundaria a hiperfosfatemia, inadecuada producción renal de 1-25 di-OH-vitamina D, y/o resistencia ósea a la acción de la parathormona. Solo si la hipocalcemia es sintomática se corregirá por vía endovenosa y si la tolerancia oral del niño lo permite puede realizarse mantenimiento con aporte por vía oral y el agregado de vitamina D.

Los niños con IRA cualquiera sea su etiología presentan con frecuencia marcado catabolismo y riesgo de desnutrición severa. Es por ello que deben recibir un aporte calórico no menor a 120 cal/kg, disminuyendo 10 cal/kg por cada período de 3 años de vida. Se recomienda administrar un aporte proteico según RDA (Recommended Dietary Allowances) para edad, y por lo menos el 70% del mismo con proteínas de alto valor biológico. Las grasas no deben representar más del 35% de las calorías ingeridas a fin de evitar la cetosis. Se deben restringir también el aporte de sodio, excepto cuando existan pérdidas del mismo, así como de potasio y de fósforo. La vía oral debe preferirse siempre, si es necesario puede indicarse apoyo enteral con sonda nasogástrica. La leche maternizada enriquecida con polimerosa y triglicéridos de cadena mediana es el aporte ideal. Si no se pueden cumplir estos requerimientos por oligoanuria debe iniciarse la diálisis en forma precoz<sup>20</sup>.

### Tratamiento sustitutivo

No hay evidencia sobre cual es el nivel óptimo de función renal para iniciar terapia de reemplazo ni cual es la mejor modalidad dialítica<sup>26</sup>. Las indicaciones de diálisis son:

- Insuficiencia renal aguda oligúrica para mantener un adecuado aporte nutricional y remoción de líquidos y/o electrolitos.

- Sobrecarga de volumen, con insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y/o hipertensión arterial no tratable con medidas conservadoras.
- Hiperkalemia con anomalías electrocardiográficas (generalmente igual o mayor a 7 mEq/l).
- Acidosis metabólica no tratable con bicarbonato de sodio debido al riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen.
- Síndrome de lisis tumoral.
- Se recomienda valorar en forma individual la situación clínica de cada niño. Dado que la urea en plasma varía con la volemia, el grado de catabolismo y el aporte nutricional, no existen cifras orientativas precisas para iniciar la terapia dialítica. El aporte nutricional insuficiente en el paciente oligoanúrico puede ser indicación de diálisis independientemente de los valores de urea en sangre.
- Error congénito del metabolismo, con acidosis orgánica severa o hiperamonemia
- Ingestión de tóxicos: Salicilatos, metanol, etanol, teofilina (según concentraciones séricas y criterios clínicos)<sup>20</sup>.

La elección del tipo de diálisis depende de diferentes circunstancias clínicas, complejidad de la UTI, disponibilidad y experiencia en las distintas técnicas dialíticas. La diálisis peritoneal (DP) es la terapia más utilizada en el tratamiento del fallo renal en pediatría y en general es de elección, no requiere personal especializado ni acceso vascular y es más económica. La hemodiálisis (HD) y hemodiafiltración (HDF) cada vez son más empleadas en las UCI. La más reciente incorporación de terapias de reemplazo renal es la hemofiltración continua veno-venosa (CVVH), un avance promisorio en el tratamiento de la IRA que ofrece muchas ventajas sobre la diálisis tradicional cuando es utilizada en pacientes críticos inestables: evita las variaciones bruscas de fluidos y electrolitos, provee mayor estabilidad hemodinámica y permite la administración de fluidos sin restricciones<sup>27,28</sup>. La HD se utiliza en el paciente hemodinámica-

mente estable que tiene contraindicada la diálisis peritoneal (pérdida de continuidad de la cavidad peritoneal como onfalocelo, hernia diafragmática o cirugía abdominal reciente, enfermedad pulmonar severa), con acceso vascular adecuado, personal de enfermería capacitado y médico nefrólogo pediatra. Se enumeran las principales ventajas y desventajas de cada una en la Tabla 2<sup>26</sup>.

## COMPLICACIONES

Según Bailey y col. las complicaciones más frecuentes de los niños con IRA durante su internación en UTI son: fallo multiorgánico (26%), disfunción cardiovascular (37%), disfunción hematológica (30%) y distress respiratorio (26%)<sup>14</sup>.

## PRONOSTICO

La mortalidad de los niños críticos que presentan IRA varía entre 28 a 50%, diez veces mayor a la de los pacientes que no la desarrollan. Estas cifras no han mejorado durante las últimas décadas de manera similar a lo reportado en adultos, oscilando en pediatría entre el 30 y el 46%, siendo mayor en el contexto de fallo multiorgánico, superando al 48%<sup>29</sup>.

En la serie referida por Vachvanichsanong y col. de un total de 318 episodios de IRA en 311 pacientes, el 55% se recupera completamente, el 38% muere y el 7% evoluciona a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT)<sup>13</sup>. Por otra parte, Sural y col. demuestra en su estudio sobre un total de 70 pacientes que el 90% de los pacientes de su estudio que desarrollan IRA en la UTI muere, y el riesgo de muerte es aumentado significativamente por la presencia de sepsis, falla multiorgánica, requerimiento de terapia de reemplazo renal y estadía prolongada en UTI<sup>1</sup>. Loza y col. concluyen que la oliguria, la edad (mayor en neonatos y menores de 1 año) y la sepsis son factores de riesgo asociados a mortalidad en niños con IRA<sup>30</sup>.

Existen pocos reportes, exceptuando al síndrome urémico hemolítico<sup>31,32</sup>, de las secuelas a largo plazo de la IRA. En un estudio reciente

**TABLA 2: VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LAS MODALIDADES DE TERAPIAS DE REEMPLAZO RENAL PARA IRA.**

Tipo	Complejidad	Uso en hipotensión	Eficiencia	Control de volumen	Anticoagulación
DP	Baja	Sí	Moderada	Moderado	No
HD	Moderada	No	Alta	Moderado	Sí
HFVV	Moderada	Sí	Moderada	Bueno	Sí
HDFVV	Alta	Sí	Alta	Bueno	Sí

**DP:** diálisis peritoneal, **HD:** hemodiálisis intermitente, **HFVV:** hemofiltración veno-venosa, **HDFVV:** hemodiafiltración veno-venosa)

Ashkenazi y col. concluyeron que de un total de 174 niños externados que habían desarrollado IRA por diferentes causas, el 16,6% presentaban entre los tres y cinco años daño renal residual (microalbuminuria, caída de filtrado glomerular, hipertensión arterial y/o hematuria), más una mortalidad, en ese período del 20% (por su enfermedad de base), especialmente en el primer año post alta. El 9% progresó a IRCT durante el período de estudio. Los pacientes que han presentado IRA, independiente de su etiología, tienen mayor riesgo de presentar enfermedad renal progresiva por lo que deben continuar con controles nefrológicos periódicos<sup>33</sup>.

En los niños con IRA prolongada, especialmente aquellos con factores de riesgo como prematuridad, bajo peso, presencia de riñón único, es fundamental el seguimiento nefrológico y la prevención con dieta controlada en proteínas hiposódica e inhibidores de la enzima de conversión para evitar la progresión de la enfermedad renal<sup>34-37</sup>.

## CONCLUSION

La incidencia de IRA aumenta, asociada a una mortalidad estática. La presencia de nuevas causas de IRA como la patología oncológica, cardiovascular y el trasplante depende de la complejidad de los hospitales y del desarrollo económico del país que informa. El criterio pRIFLE es útil para clasificar y prevenir la IRA en estos niños y reflejar el pronóstico de los niños que ingresan a UTI. Akcan-Arkan y col. concluyen en su estudio que la mayoría de los niños críticos desarrollan IRA en las primeras 48 hs. del ingreso a UTI, remarcando la utilidad de estos criterios para detectar los pacientes en riesgo. Los datos sugieren la necesidad de iniciar tempranamente medidas para prevenir la IRA en estos niños<sup>11</sup>.

En las últimas décadas se evidenciaron importantes avances en las terapias sustitutivas de la función renal, sin embargo la mortalidad de estos niños continúa siendo elevada. La DP continúa siendo la técnica de elección en pediatría.

Los pacientes que han presentado IRA independiente de su etiología, tienen riesgo de presentar daño renal residual incluso luego de un período asintomático prolongado, debiendo continuar con controles nefrológicos periódicos para la detección temprana de alteraciones funcionales que permitan desarrollar estrategias de prevención.

## REFERENCIAS

1. Sural S., Sharma RK., Singhal MK., Kher V., Gupta A., Arora P., Gulati S. Acute renal failure in an intensive care unit in India - prognostic factors and outcome. *J Nephrol* 1999; 12:390-394.

2. Arora P., Kher P., Rai P., Singhal M., Gulati S., Grupta A. Prognosis of acute renal failure in children: a multivariate analysis. *P. Nephrol.* 1997; 11:153-155.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P and the ADQI workgroup. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care* 2004; 8:R204-R212
4. Goldstein S. Pediatric acute kidney injury: it's time for real progress? *Pediatr Nephrol* 2006; 21(7): 891-895
5. Molitoris B, Levin A, Warnock D et al. Improving outcomes of acute kidney injury: report of an initiative. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007;3(8):439-442.
6. Bellomo R. Defining, Quantifying and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005; 21:223-237.
7. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhiddine, et al. Minimal change of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(6): 1597-1605.
8. Bunchman T, McBryde K, Mottes T et al. Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease. *Pediatr Nephrol* 2001;16: 1067-1071.
9. Goldstein S, Currier H, Graf C et al. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. *Pediatrics* 2001;107: 1309-1312.
10. Goldstein S, Somers M, Baum M et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005;67: 653-652.
11. Akcan-Arkan A, Zappitelli M, Loftis L, Washburn K, Jefferson L, Goldstein S. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int*, 2007; 71, 1028-1035.
12. Subramanian S, Ziedalski T. Oliguria, volume overload, Na+ balance and diuretics. *Crit Care Clin* 2005; 21:291-303
13. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood Acute Renal Failure: 22-Year Experience in a University Hospital in Southern Thailand. *Pediatr* 2006; 118(3):786-791.
14. Bailey D, Phan V, Litalien C, Ducruet T, Mérouani A, Lacroix J, Gauvin F. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. *Ped Crit Care* 2007; 8(1):29-35.
15. Mendilaharsu F, Adragna M. Microangiopatía trombótica en pediatría. En: Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. *Nefrología Pediátrica*. Bs. As. Sociedad Argentina de Pediatría, 2003: 193-203.
16. Williams D, Screehdhar S, Mickell J, Chan JC. Acute kidney failure: a pediatric experience over 20 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156(9):893-900
17. Basile D, Basile D. The endothelial cells in ischemic acute kidney injury: implications for acute and chronic function. *Kidney Int* 2007; 72: 151-156.
18. Venkataraman R. Prevention of acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005; 21:281-289.
19. Mehta R, Pascual M, Soroko S et al. Diuretics, mortality and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; 288:2547-53.
20. Monteverde M., Martín S. Insuficiencia Renal Aguda. En: Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. *Nefrología Pediátrica*. Bs. As. Sociedad Argentina de Pediatría, 2003: 497- 514.
21. Marik P. Low-dose dopamine: a systematic review. *Intensive Care Med* 2002; 28:877-83.
22. Bellomo R, Champman M, Finfer S. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. *Lancet* 2000; 356:2139-43.
23. Hoorn EJ, Robb M, Geary D, Halperin ML, Bohn D. Acute Hyponatraemia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics*. 2004;113:1279-1284.
24. Halberthal M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatraemia in children admitted in hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *BMJ*. 2001;322:780-782.
25. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatraemia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics*. 2003;111:227-230.
26. Strazdins V, Watson A, Harvey B. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European Guidelines. *Pediatr Nephrol*. 2004; 19: 199-207.



27. Carnicer H, Buamsha D. Hemofiltración continua en pediatría. En: Criterios de atención de UCI. Hospital Garrahan. Buenos Aires. 2002; 83-102.
28. García Roig C. Terapias de reemplazo renal continuo en pediatría. Arch Ped. 2003; 101(1):
29. Radhakrishnan J, Kiryluk K. Acute renal failure outcomes in children and adults. Kidney Int ; 2006; 69: 17-19.
30. Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in children. P Nephrol. 2006;21(1): 106-109.
31. Caletti M, Lejarraga H, Kelmansky D, Missoni M. Two different therapeutic regimes in patients with sequelae of hemolytic-uremic syndrome. P Nephrol 2004; 19 (10): 1148-1152.
32. Cobeñas C, Alconcher L, Spizzirri A, Rahman R. Long-term follow-up of Argentinean patients with hemolytic uremic syndrome who had not undergone dialysis. P Nephrol 2007; 22(9): 1343-1347.
33. Askenazi D, Feig D, Graham N, Hui-Stickle S, Goldstein S. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. Kidney Int. 2006; 69(1): 184-189
34. López L, Lostra J, Delgado N. Evidencias de injuria parenquimatosa en pacientes con riñón único. Medicina Infantil. 2006; 12: 11-16.
35. Fogo A, Kon V. Pathophysiology of progressive renal disease. En: Avner E MD, Harmon W MD, Niaudet, P MD, editores. Pediatric Nephrology, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003:1269-1290.
36. Delgado N, López L. Insuficiencia renal crónica. En: Comité Nacional de Nefrología Pediátrica, editor. Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Bs. As., 2003: 515-529.
37. Herbert L, Wilmer W, Falkenhain M, et al. Renoprotection: one or many therapies?. Kidney Int 2001; 59:1211-1226.