

Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda

**Manuel Antonio Díaz de León Ponce,* Jesús Carlos Briones Garduño,†
Guillermo Aristondo Magaña‡**

RESUMEN

Se indica que la única clasificación que existe está en relación con la causa desencadenante, la cual se divide en tres tipos: prerrenal, renal y postrenal. Lo anterior se confirma con la fisiopatología de la misma y se indica que las clasificaciones como la de RIFLE, la de AKIN y la cinética no se deben utilizar para clasificar la causa, la fisiopatología y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda con base en los volúmenes urinarios y en el aumento de la creatinina en la sangre, ya que se efectuarían diagnósticos falsos, tanto positivos como negativos, y se retardaría el tratamiento, lo que aumentaría la morbilidad de este síndrome.

Palabras clave: Clasificación, insuficiencia renal aguda.

SUMMARY

Classifications of acute renal failure a brief story of the acute renal failure at the global and national level with an introduction and shown as the only rating that this exists in relation to the triggering cause and is divided into three types: pre-renal, renal and post-renal. The above is confirmed with the pathophysiology of the same and it indicates that the classifications as the RIFLE, the AKIN and cinética should not be used to classify the cause, the pathophysiology and treatment of acute renal failure based on volumes and urinary creatinine increase in blood; because that would be false-positive diagnoses as negative, and the treatment may be slowed down. What would increase the morbidity of this syndrome.

Key words: Classification, acute renal failure.

INTRODUCCIÓN

Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre la insuficiencia renal aguda (IRA) en México, de los cuales sólo dos reportaron mortalidad. Piñón y colaboradores, durante el 2004, reportaron una mortalidad del 52%; sin embargo, es importante enfatizar que no se mencionó si la mortalidad correspondía a la IRA como falla única o a la IRA complicada con falla orgánica múltiple.¹⁻³ Manzo, en un estudio de 1989, reportó una mortalidad del 22.7% en los pacientes revasculariza-

dos con rabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal.⁴

En el 2009, Carrillo y Castro fundamentaron el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal utilizando la escala de RIFLE; sin embargo, podemos concluir que esto no indica que los pacientes tuvieran insuficiencia renal aguda, porque la lesión no es sinónimo de ésta, sino que es un diagnóstico histológico que se efectúa con biopsias renales en los pacientes que se sospecha tienen IRA.⁵ Chávez y Sánchez, en el 2010, con esta misma clasificación diagnosticaron 4,888 pacientes

* Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía. Titular de la Academia Nacional de Medicina. Ex jefe de las Divisiones de Medicina y Medicina Aguda del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, Siglo XXI. Fundador del curso de Postgrado de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico IMSS-UNAM.

† Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina. Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos en Ginecología y Obstetricia del Hospital General «Dr. Eduardo Liceaga». Fundador del Diplomado y la Especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia EAEM y UNAM.

‡ Ex jefe de Terapia Respiratoria, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del IMSS. Ex jefe de Enseñanza y del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Trinidad, México, D.F.

Fecha de recepción: 7 de octubre 2013

Fecha de aceptación: 26 de octubre 2013

con IRA; sin embargo, hay divergencia en sus resultados, porque 602 pacientes tuvieron riesgo, 768 tuvieron lesión y sólo confirmaron que 3,518 tenían IRA.⁶ En octubre del 2012, la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Cirugía efectuaron un curso en el que participamos los autores de este trabajo y el Dr. Ronco y su grupo, y estuvieron de acuerdo con nuestra posición.

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una lesión y se caracteriza por la disminución abrupta (de horas a días) de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre con la lesión renal en los túbulos, vasos, intersticio y glomérulos, y sucede excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser producto de la agudización en un paciente con la enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogena-

dos, principalmente urea y creatinina. Además, se caracteriza por las alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica, oligúrica o anúrica, la cual, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto, y los volúmenes pueden ser de hasta más de 2,000 mL en 24 horas. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen un mejor pronóstico que aquéllos con IRA oligúrica; la relación en las Unidades de Cuidados Intensivos es de una a una. La mortalidad del síndrome de la IRA como consecuencia única con las terapéuticas dialíticas actuales debería de ser del cero por ciento y ésta aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales, desarrollando lo que se conoce como síndrome de falla orgánica múltiple; cuando éstas son más de 4.3 insuficiencias, la mortalidad es del 100%.^{7,8}

CLASIFICACIONES QUE SE UTILIZAN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA IRA

El diagnóstico de la IRA se ha tratado de efectuar con las clasificaciones de RIFLE, AKIN y la cinética, las cuales se basan en la retención azoada y en los

Cuadro I. Clasificación de RIFLE, modificada por Díaz de León.

	R	Ficticio: < volumen urinario 0.5 mL/kg/hora por 6 horas > Creatina sérica x 1.5 < Filtración glomerular 25% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
No tratamiento	I	Ficticio: < volumen urinario < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas > Creatina sérica x 2 < Filtración glomerular 50% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
	F	Ficticio: < volumen urinario < 0.3 mL/kg/hora por 12 horas o más Verdadero: (?) > Creatina sérica x 3 < Filtración glomerular 75% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
Diálisis temprana	L	Ficticio: si no hay biopsia renal, no se puede determinar la lesión Verdadero: biopsia renal para determinar el tipo de lesión cuando hay oliguria o anuria por más de 4 semanas
Diálisis crónica trasplante	E	Enfermedad renal previa: Filtración glomerular disminuida previa con manifestaciones de uremia posterior a riesgo, lesión o falla con más de tres meses de duración. Gabinete (US, gammagrama renal) riñones disminuidos de tamaño y biopsia renal, demostrando daño glomerular

Cuadro II. Clasificación de AKIN, modificada por Díaz de León.

Estadio	Creatinina (mg/dL)	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr x 1.5 o Cr \geq 0.3	< 0.5 durante 6 h	Disfunción renal
II	Cr x 2	< 0.5 durante 12 h	Disfunción renal
III	Cr x 3 o bien Cr \geq 4 con aumento \geq 0.5 o pacientes con TRS	< 0.3 mL durante 24 h Anuria por 12 h	Probable insuficiencia

Cuadro III. Clasificación cinética, modificada por Díaz de León.

Estadio	> Cr en 24 h	> Cr en 48 h	Comentario
I	0.3 mg/dL	0.5 mg/dL	Disfunción renal
II	0.5 mg/dL	1 mg/dL	Disfunción renal
III	1 mg/dL	1.5 mg/dL	Disfunción renal a descartar insuficiencia

volúmenes urinarios; esto por la baja de la volemia o del gasto cardíaco que produce la injuria, las cuales son las dos anteriores o las directamente relacionadas con la redistribución del flujo intrarrenal. Éstas disminuyen parcialmente la filtración glomerular, los mecanismos de concentración y la reabsorción tubular, provocando una retención discreta azoada y una disminución del volumen urinario; esto es, una disfunción renal o la llamada insuficiencia renal funcional o prerrenal por los mecanismos compensatorios, pero ésta nunca alcanza en los hombres o en las mujeres no embarazadas las filtraciones menores de 15 mL/minuto ni U/POsm menor de uno y las determinaciones de β 2 microglobulina mayor de 7.4 mg/L⁹⁻¹¹ (*Cuadros I a III*).

CLASIFICACIÓN DE ADQI (ACUTE DIALYSIS QUALITY INITIATIVE, PARA INICIAR UNA TERAPIA SUSTITUTIVA)

- Oliguria o anuria menor de 200 mL en 12 horas
- Acidosis metabólica grave con pH menor de 7.1
- Hiperazotemia grave con nitrógeno ureico en sangre (BUN, por sus siglas en inglés) igual o mayor de 80 mg/dL
- Hipekalemia igual o mayor de 6.5 mEq/L
- Signos clínicos de toxicidad urémica
- Hiponatremia o hipernatremia grave con Na menor de 115 o mayor de 160 mEq/L
- Hipertermia
- Anasarca o sobrecarga de líquidos importantes
- Insuficiencia orgánica múltiple que incluye a la insuficiencia renal

Esta clasificación establece que si se cumple un criterio se debe de plantear la terapia de reemplazo renal (TRR); si existen dos criterios, ésta es obligatoria, y si hay más de tres, la TRR es de urgencia.

Como se ve en esta clasificación, los parámetros que se utilizan son tardíos y por esto aumenta la mortalidad de este síndrome.

Un buen intensivista que maneje todas las modalidades de diálisis y el momento idóneo de su aplicación, los riesgos de cada uno de ellos y los beneficios de cada procedimiento de acuerdo con la patología desencadenante de la IRA, obtendrá mayores beneficios al disminuir la morbilidad y mortalidad de este síndrome y esto se logra al efectuar un diagnóstico temprano, como ya se indicó.^{1,12-14}

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz de León PM, Briones GJC, Basilio OA. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2013;27(4):237-244.
2. Aguado FE, Ramos E, Conde E, Rodríguez M, Leaño F, García BML. Micrornas in the kidney: novel biomarkers of acute kidney in injury. *Nefrología.* 2013;20(6):826-834.
3. Moreno SA, Díaz de León PM, Briones GJC, Briones VCG. La insuficiencia renal aguda en México etiología y mortalidad en los últimos 25 años. *Nefrología Mexicana.* 2006;2:52-56.
4. Manzo PE, Juárez DGN, Aristondo MG, Díaz de León PM. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda en pacientes con rabdomiolisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados. *Cir y Cir.* 1989;56:119-126.
5. Carrillo ER, Castro PJF. Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2009;4:241-244.

6. Chávez PJP, Sánchez VLD. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de terapia intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2010;1:18-24.
7. Díaz de León PM, Aristondo MG, Briones GJ. *Medicina crítica: diagnóstico y terapéutica.* México: Ed. DEMSA; 2005: pp. 253-264.
8. Díaz de León PM. Insuficiencia renal aguda. *Clin Med Crit Ter Int.* México: Ed. Alfil; 2008: pp. 25-42.
9. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury is associated with hospital mortality in critical ill patients: a cohort analysis. *Crit Care.* 2006;10:R73.
10. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis.* 2005;46:1038-1048.
11. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA.* 2005;294:813-818.
12. Díaz de León PM, Moreno SAA, González DJ. Terapia de reemplazo renal continuo en la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2005;2:71-74.
13. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM.* 2002;95:579-583.
14. Reyes MFA, Asbun BJ, Amato MD. Efectividad de hemodiálisis diaria comparada con hemodiálisis intermitente en el tiempo de recuperación por insuficiencia renal aguda, en el Servicio de Nefrología del Hospital Juárez de México, SS. *Nefrología Mexicana.* 2011;1:3-7.

Correspondencia:

Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Naranjo Núm. 94 Int. 303,
Col. Santa María la Rivera, 06400,
Deleg. Cuauhtémoc, México, D.F.
Tel: 55416943
E-mail: manueldeleonponce@hotmail.com