

Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. Revisión basada en evidencia

Dra. Berenice Haydee Chávez-Hernández,* Dra. Tania Denise Alcántara-Gress,*
Dr. José Salvador Juárez-Pichardo,** Dr. Armando Ulibarri-Hernández*

* Servicio de Anestesiología del Hospital General de Zona Núm. 32 «Dr. Mario Madrazo Navarro». Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Centro Médico ABC «The American British Cowdray Medical Center», IAP. Campus Santa Fe.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Berenice Haydee Chávez-Hernández
Calzada del Hueso s/n,
Col. Ex-Hacienda Coapa, 14310,
Coyoacán, Ciudad de México
Tel. 5516476720 y 7221948093.

Avenida Carlos Graef Fernández Núm. 154,
Col. Tlalaxala, 05300, Cuajimalpa,
Ciudad de México.

E-mail: berenice_chavez_417@hotmail.com,
tania-gress@outlook.com
drjsalvadorjuarezp@gmail.com

Recibido para publicación: 28-11-2016

Aceptado para publicación: 07-04-2017

Abreviaturas:

AKIN = Acute Kidney Injury Network.
ARA = Ataque renal agudo.
DRA = Daño renal agudo.
ERC = Enfermedad renal crónica.
GGT = Gamma-glutamyltransferasa.
GST = Alfa-glutatión s-transferasa.
IL-18 = Interleucina-18.
IRC = Insuficiencia renal crónica.
KIM-1 = Molécula-1 de daño renal.
L-FABP = Ácido lípido proteína.
LRA = Lesión renal aguda.
NAG = N-acetil-(D)-glucosaminidasa.
NGAL = Neutrófilos gelatinasa asociado lipocalina.
NHE3 = Sodio-hidrogeniones intercambiador de isoforma 3.
TDE = Tratamiento con depuración extrarrenal.
TFG = Tasa de filtrado glomerular.
TIMP-2 = Inhibidor tisular de la metaloproteínasa-2.
TSFR = Terapia sustitutiva de la función renal.
USDRS = Sistema de Datos Renales de Estados Unidos.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome, que ha progresado en los últimos 20 años. Se caracteriza por un descenso brusco del filtrado glomerular y aumento de productos nitrogenados en sangre. Se asocia a oliguria en 2/3 de los casos, dependiendo de la localización o causa del daño. Los primeros estudios de observación a partir de la década de 1980 y 1990 establecieron las características epidemiológicas generales de la LRA: la incidencia, la importancia pronóstica, y su predisposición a condiciones médicas y quirúrgicas. Este artículo tiene como finalidad la revisión de los principales lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la LRA, de gran utilidad en el período perioperatorio, que nos proporciona un mejor entendimiento de la fisiopatología para dar un tratamiento oportuno y en la medida de lo posible la prevención de la lesión renal. Se revisaron un total de ocho recomendaciones dentro de las cuales se analizaron los factores de riesgo para LRA, estrategias de detección y diagnóstico, agentes nefrotóxicos, estrategias farmacológicas para el tratamiento preventivo de la LRA y modalidades nutricionales.

Palabras clave: Lesión renal aguda, perioperatorio, recomendaciones.

SUMMARY

Acute kidney injury (AKI) is a syndrome, which has progressed in the last 20 years. It is characterized by a sudden decrease of the glomerular filtrate and the increase of the nitrogenous products in blood. Oliguria is associated in 2/3 of the cases, depending on the location or cause of the damage. The first observational studies from 1980 and 1990 established the general epidemiological characteristics of acute kidney injury: incidence, prognostic importance and predisposition to medical and surgical conditions. This article aims to review the main guidelines for the diagnosis and treatment of AKI, very useful in the perioperative period, which leads to a better understanding of the pathophysiology to provide a timely treatment and, as far as possible, prevention of renal injury. A total of eight recommendations were reviewed, including risk factors for AKI, detection and diagnosis strategies, nephrotoxic agents, pharmacological strategies for the preventive treatment of AKI and nutritional modalities.

Key words: Acute kidney injury, perioperative, recommendations.

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y aumento de los productos nitrogenados en sangre y se puede asociar a oliguria. Es una complicación grave en el período perioperatorio, y está fuertemente asociada con mayores tasas de mortalidad y morbilidad. Es un problema creciente, conlleva complicaciones graves y potencialmente catastróficas, sobre todo en pacientes hospitalizados. A pesar de que nuestro entendimiento sobre la epidemiología y fisiopatología de la LRA ha mejorado, las estrategias actuales de prevención son inadecuadas y no existen otras opciones de tratamiento fuera de la terapia sustitutiva renal (hemodiálisis y diálisis peritoneal)^(1,2).

La LRA se produce del 1 al 5% de todos los ingresos hospitalarios, y en el período perioperatorio tiene implicaciones graves. Se complican aproximadamente 5 a 15% de las hospitalizaciones y se asocia de forma independiente con 1 a 5 veces o más aumento en las tasas de mortalidad hospitalaria⁽¹⁾.

Se han realizado innumerables estudios de prevención de LRA en las últimas tres décadas, de los cuales la gran mayoría se han dirigido a las personas con exposición al contraste radiológico, a menudo por encima de las personas en riesgo promedio, debido a la presencia de diabetes mellitus⁽²⁾.

La LRA fue y continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y servicios de Nefrología en nuestro país, pues afecta del 1 al 25% de los pacientes de estos servicios⁽³⁾.

Piñón y colaboradores durante 2004 reportaron una mortalidad del 52%. Según el informe de egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Salud del 2002, la LRA es una de las principales causas de atención hospitalaria, ocupando el cuarto lugar en hombres con 55,033 casos y el décimo en mujeres con 50,924 casos, lo que representa una tasa de 115 y 101.5 por cada 100,000 habitantes respectivamente. La mortalidad hospitalaria en población masculina representa el décimo lugar con 1,972 casos y una tasa de 155.8 por cada 100,000 habitantes, mientras que en mujeres ocupa el octavo lugar con 1,743 defunciones, una tasa de 62.5 por cada 100,000 habitantes sumándose cada año al menos, 40,000 nuevos casos de insuficiencia renal en el país en el año 2010, siendo, actualmente la quinta causa de muerte en la población mexicana. Sin embargo, debido a una falta de cultura de prevención, este padecimiento ha tenido un rápido crecimiento en los últimos años (11% anual), llegándose a duplicar la incidencia de nuevos casos en la población mexicana como lo reporta un estudio comparativo del Sistema de Datos Renales de Estados Unidos por sus siglas en inglés USDRS (*United States Renal Data System*). De acuerdo a este estudio en ningún país se registran niveles de incidencia tan altos como en México, en donde se reportan arriba de 500 enfermos por cada millón de habitantes y que de continuar así, para el 2025

existirán alrededor de 212,000 pacientes diagnosticados con insuficiencia renal, de los cuales morirán 160,000 cada año, de acuerdo a estimaciones realizadas por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC)⁽³⁾.

Nuestra comprensión de la incidencia y las consecuencias de la LRA ha crecido considerablemente; sin embargo, las tasas de mortalidad siguen siendo inaceptablemente altas a pesar de los importantes avances en el cuidado de los enfermos críticos.

El contar con una nueva terminología, criterios diagnósticos y clasificación permitirá identificar mejor este problema y conducir nuevos estudios que ayuden a lograr mejoras en el manejo de pacientes con LRA.

Para tener éxito, los futuros ensayos de prevención requerirán una mejor identificación de subgrupos de muy alto riesgo (con la ayuda de marcadores biológicos), la identificación temprana de lesiones (con la ayuda de estudios de laboratorio por ejemplo, la cistatina C o técnicas de imagen), e intervenciones muy eficaces.

Es por eso que decidimos indagar y ampliar la información y conocimientos acerca de cómo diagnosticar, clasificar y tratar la LRA para que en el mejor de los casos se pueda prevenir la lesión renal crónica a futuro en estos pacientes; que es una de las principales causas de mortalidad en nuestro país.

En nuestro día a día en el quirófano, podemos encontrar una gran cantidad de pacientes con factores de riesgo para LRA, que además presentan otras comorbilidades que aumentan la probabilidad de daño renal; de ahí la importancia del buen manejo durante el período perioperatorio y contar con guías o lineamientos que unifiquen y estandaricen criterios que ayuden al buen actuar médico.

CRITERIOS PARA DEFINICIÓN DE LESIÓN RENAL AGUDA

La necesidad de una definición estándar, y por otra parte la clasificación de la gravedad del síndrome y no sólo considerar su forma más severa, obligó a buscar una nueva definición de insuficiencia renal aguda (IRA) motivo por el cual, el Consenso de Lesión Renal Aguda por sus siglas en inglés AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) propuso un cambio en la terminología de la IRA en una conferencia que se llevó a cabo en Ámsterdam, Holanda, en el año 2005 realizada inicialmente para adultos, adaptada y aceptada para niños, donde se acordó una nueva terminología que reflejara 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⁽²⁾.

De acuerdo a esta modificación de la AKIN, define LRA como la reducción súbita de la función renal, dentro de un período de 48 horas, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL, o un incremento

igual o mayor al 50% o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de seis horas⁽⁴⁾.

Chertow y colaboradores mostraron que el incremento en la creatinina sérica fue asociado de manera significativa con la mortalidad, mayor estancia intrahospitalaria y gastos excesivos. Un aumento de la Creatinina sérica ≥ 0.5 mg/dL se asoció con un incremento de 6.5 veces (95% de intervalo de confianza 5.0 a 8.5) en las probabilidades de muerte.

Incrementos de Cr ≥ 0.5 , ≥ 1.0 y ≥ 2.0 mg/dL, el OR multivariable correspondiente a la IRA fue de 4.3 (IC del 95%: 3.3 a 5.6), 5.9 (IC del 95%: 4.1 a 8.5) y 5.9 (IC del 95%: 2.8 a 12.4) respectivamente⁽¹⁾.

Las principales causas de LRA adquirida en el hospital son la reducción de la perfusión renal (42%), cirugía mayor (18%), nefropatía por contraste (12%), antibióticos (aminoglucósido) (7%), shock séptico e insuficiencia cardíaca congestiva. Otros factores de riesgo son la edad (≥ 65 años), diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal preexistente y enfermedad vascular. Por lo tanto la edad juega un factor de riesgo importante y los cambios renales asociados a ésta son marcados⁽⁵⁾.

El peso renal normal se ha estimado en 250-270 gramos (en sujetos de 40-50 años de edad) y disminuye a 180-200 gramos entre los 70-90 años, fundamentalmente por adelgazamiento de la corteza renal. La esclerosis glomerular llega hasta a un 30% en la octava década de la vida y la velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático renal disminuye aproximadamente 10% con cada década después de los 40 años⁽⁶⁾. Todos estos cambios aunados a los factores de riesgo mencionados, hacen más susceptible la aparición de LRA⁽⁵⁾.

DEFINICIONES

Lesión renal aguda (LRA) se define con un criterio clínico (producción de orina) y un biomarcador de la función renal (creatinina sérica), y es la incapacidad del riñón para mantener la homeostasis debido a una reducción de la tasa de filtrado glomerular⁽⁷⁾.

Daño renal agudo (DRA) es el daño del parénquima renal que pueden ponerse de manifiesto a través de muestras histológicas o mediante biomarcadores de daño de tejido renal⁽⁸⁾.

Ataque renal agudo (ARA) se refiere a situaciones en riesgo de lesión renal y disfunción renal (sepsis, cirugía mayor, nefrotóxicos)⁽⁹⁾.

TIPOS DE LESIÓN RENAL AGUDA

Pre-renal: Se presenta por disminución de la perfusión renal, reducción del flujo urinario, retención de productos nitrogenados. Este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria, generalmente definida como la eliminación diaria de menos de 400 mL de orina (200 mL en 12 horas) o, en un paciente

con sonda urinaria, de menos de 20 mL por hora. Causa aproximadamente del 30 a 60% de LRA⁽⁷⁾.

Principales causas⁽¹⁰⁾:

- Deshidratación
 - Pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómito), sudoración profusa, baja ingesta.
 - Líquidos en el tercer espacio (íleo intestinal, pancreatitis, síndrome compartimental).
 - Pérdida de sangre, hemorragia aguda.
 - Quemaduras, síndrome de fuga capilar.
 - Pérdidas urinarias (diuresis osmótica, nefropatías pierde-sal, diuréticos, Addison).
- Bajo gasto cardíaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento, derrame severo).
- Síndrome hepatorenal (tipo I más severo y rápido, II menos severo).
- Disminución de las resistencias periféricas (sepsis, anafilaxia, bloqueo del sistema reína-angiotensina).

Renal: Por hipoperfusión renal, si se prolonga en el tiempo o es muy severa puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal, ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Causas inmunológicas, sistémicas o locales que pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda; inmunológica por fármacos, agentes nefrotóxicos directos, como los aminoglucósidos o los contrastes yodados; o problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica.

Ocasiona del 20 a 40% de LRA⁽⁸⁾.

Principales causas⁽¹⁰⁾:

- Tubulointersticial
 - Necrosis tubular aguda isquémica, sepsis o cualquier infección severa.
 - Tóxicos
 - Exógenos (contrastes yodados, antimicrobianos, antineoplásicos, antiinflamatorios no esteroideos, intoxicaciones).
 - Endógenos (pigmentos, uratos y síndrome de lisis tumoral, cadenas ligeras de Ig e hipercalcemia).
 - Nefritis intersticial inmunológica.
- Glomerular.
 - Glomerulonefritis extracapilar (I).
 - Glomerulonefritis extracapilar (II).
 - Glomerulonefritis extracapilar (III).
 - Vasculitis de pequeños vasos.
 - Síndrome nefrótico.

- Vascular
 - Microangiopatías.
 - Embolismo arterial.
 - Vasculitis de vasos medianos y grandes.
 - Disección de aorta y traumatismo.
 - Enfermedades del colágeno.

Postrenal: Aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL en 24 horas). Se relaciona con el 1 a 10% del LRA⁽⁸⁾.

Principales causas⁽¹⁰⁾:

- Estenosis uretral (valvas, fibrosis); crecimiento prostático, disfunción vesical.
- Neoplasia vesical, ureteral bilateral (o unilateral en riñón único).
- Fibrosis retroperitoneal, infiltración neoplasia retroperitoneal (linfomas), hematomas.
- Litiasis bilateral (o unilateral en riñón único), cristales o litiasis de urato.

Después de conocer las definiciones, las causas de origen de una lesión o ataque renal agudo, iniciaremos con las recomendaciones de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Francesa de Anestesia y Cuidados Intensivos (SFACI), Sociedad de Cuidados Intensivos de Lengua Francesa (SCILF), Grupo Francés de Reanimación y Urgencias Pediátricas (GFRUP) y Sociedad Francesa de Nefrología (SFN).

Para la evaluación de las recomendaciones se utilizó el método GRADE[®]. Después de un análisis de la literatura cuantitativa, este método se utiliza para determinar por separado la calidad de la evidencia disponible por un lado (es decir, una estimación de confianza necesaria para analizar el efecto de la intervención cuantitativa) y un nivel de recomendación por el otro⁽⁹⁾.

La calidad de la evidencia se distribuye en cuatro categorías:

- Alto: es poco probable que la investigación posterior cambie la confianza en la estimación del efecto.
- Moderado: es probable que más investigación tenga un impacto en la confianza en la estimación del efecto y puede cambiar la estimación del efecto mismo.
- Bajo: es probable que más investigación tenga un impacto en la confianza en la estimación del efecto y es probable que cambie la estimación del efecto mismo.

- Muy bajo: cualquier estimación del efecto es muy poco probable.

La formulación final de las recomendaciones será siempre binaria, positiva o negativa y fuerte o débil⁽⁹⁾.

- Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar.
- Recomendación fuerte o amplia (Grado -1)= No se sugiere realizar.
- Recomendación débil (Grado +2)= Se sugiere realizar.
- Recomendación débil (Grado -2)= No se sugiere realizar.

PRIMERA RECOMENDACIÓN

Clasificación de los pacientes con factores de riesgo o expuestos. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Como se mencionó en la introducción, la edad es el principal factor de riesgo, ya que su aumento, disminuye en forma considerable la función renal, aunado a esto, el riesgo incrementa con la presencia de comorbilidades como lo son: la enfermedad renal crónica (ERC) preexistente y el ser intervenido quirúrgicamente, siendo las principales causas de LRA en pacientes hospitalizados, con una incidencia que oscila entre el 18 y 47%⁽⁵⁾.

Otros factores de riesgo documentados para LRA son sexo masculino, la dependencia funcional, dependencia de un respirador, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, trastornos de la coagulación, el uso crónico de esteroides, cáncer, ERC, síndrome metabólico, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y hepatobiliar, fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40%, cirugía mayor a cuatro horas y obesidad (por los principales cambios renales como la glomerulopatía relacionada con la obesidad, que incluyen cambios en el filtrado glomerular y glomerulomegalia). También se ha demostrado que la circulación extracorpórea prolongada (más de dos horas) es un factor de riesgo importante para LRA durante la cirugía cardíaca⁽⁸⁾.

Kheterphal y colaboradores, evaluaron a casi 75,952 pacientes sometidos a cirugía general y asignaron una puntuación de acuerdo a los factores de riesgo en el período perioperatorio, considerando cinco géneros. Con una clase I (0-2 factores de riesgo) tiene una incidencia de LRA de 0.2% y con una clase V (más de seis factores de riesgo) que confiere un riesgo LRA de 9.5%⁽⁷⁾.

Existen varias estrategias clínicas utilizadas rutinariamente para atenuar la LRA, éstas incluyen: evitar la depleción de volumen; cuando sea posible, prescindir los fármacos nefrotóxicos no esenciales (por ejemplo, fármacos antiinflamatorios no esteroideos) y el uso juicioso de los estudios de imagen de contraste radiológico⁽¹¹⁾.

SEGUNDA RECOMENDACIÓN

Evaluación de los niveles de creatinina sérica y clasificación de pacientes adultos. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar.

El panel de expertos sugiere el uso de criterios de la enfermedad renal, mejorando los resultados mundiales; por sus siglas en inglés KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) para definir LRA basados en la presencia de al menos uno de los siguientes tres criterios diagnósticos (nivel de evidencia elevado)⁽⁹⁾:

1. Incremento de creatinina sérica mayor de 26.5 $\mu\text{mol/L}$ (0.2 mg/dL) en un tiempo de 48 horas.
2. Incremento de la creatinina sérica mayor de 1.5 veces desde el valor de referencia en los últimos siete días.
3. Producción de orina menor de 0.5 mL/kg/h por seis horas.

El AKIN ha propuesto un sistema similar que incorpora tres etapas de aumento de la gravedad de la enfermedad. Los criterios son idénticos a las primeras tres etapas de RIFLE. En la clasificación de la AKIN los estadios R, I y F de la RIFLE corresponden a los estadios 1, 2 y 3 de la AKIN (Cuadro I).

Clasificación de LRA de acuerdo a criterios KDIGO⁽⁹⁾

1. Incremento de creatinina sérica mayor de 26.5 $\mu\text{mol/L}$ o aumento de 1.5 a 1.9 veces de los valores de creatinina basal; o producción urinaria menor de 0.5 mL/kg/h por 6 a 12 horas.
2. Incremento de 2.0 a 2.9 veces de los valores basales de creatinina sérica; o producción urinaria menor de 0.5 mL/kg/h en un lapso mayor a 12 horas.

3. Incremento de 3.0 veces del valor de creatinina sérica basal o aumento mayor de 354 $\mu\text{mol/L}$ o inicio de terapia de reemplazo de la función renal; o disminución de la producción urinaria menor de 0.3 mL/kg/h en más de 24 horas o anuria por 12 horas.

No se recomienda la estimación del aclaramiento de creatinina por medio de fórmulas (MDRD, CKD-EPI, Cockcroft-Gault), debido a que se han desarrollado para los pacientes estables con insuficiencia renal crónica, pero no han sido validados en pacientes críticamente enfermos. Se sugiere estimar la tasa de filtrado glomerular (TFG), por medio del cálculo del aclaramiento de creatinina Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Aclaramiento de creatinina medido con la fórmula de creatinina UV/P.

Donde:

U = Creatinina urinaria en $\mu\text{mol/L}$.

V = El volumen urinario expresado en mL por unidad de tiempo.

P = La concentración de creatinina en suero en $\mu\text{mol/L}$.

TERCERA RECOMENDACIÓN

Evaluación de creatinina sérica y clasificación de riesgo en pacientes pediátricos. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar.

El consenso de expertos sugiere en los niños de un mes de nacido a 18 años de edad el uso de la escala RIFLE modificada para pediatría (pRIFLE) para diagnóstico de LRA (nivel de evidencia fuerte)⁽⁹⁾.

Cuadro I. Clasificaciones de RIFLE y de AKIN para la lesión renal aguda (cuadro comparativo).

RIFLE Estadio	AKIN Estadio	Creatinina sérica	Volumen urinario
R Riesgo (Risk)	1	Incremento en la creatinina sérica 1.5 a 2.0 veces del valor basal	$\leq 0.5 \text{ mL/kg por hora} \times 6 \text{ horas}$
I Lesión (Injury)	2	Incremento en la creatinina sérica ≥ 2.0 a 3.0 veces del valor basal	$\leq 0.5 \text{ mL/kg por hora} \times 12 \text{ horas}$
F Falla (Failure)	3	Incremento en la creatinina sérica ≥ 3.0 veces del valor basal o creatinina sérica $\geq 4 \text{ mg/dL}$, con un incremento agudo $\geq 0.5 \text{ mg/dL}$, o el inicio de terapia sustitutiva	$\leq 0.3 \text{ mL/kg por hora} \times 24 \text{ horas}$ o anuria $\times 12 \text{ horas}$
L Pérdida (Loss)		Falla renal persistente $\geq 4 \text{ semanas}$	
E Enfermedad renal terminal (End)		Falla renal persistente $\geq 3 \text{ meses}$	

Calvert Stacey, Shaw Andrew. Perioperative acute kidney injury. *Perioperative Medicine*. 2012;1:1-11.

1. Disminución de más del 25% del aclaramiento de creatinina estimada, o
2. Producción urinaria menor a 0.5 mL/kg/h en menos de ocho horas.

En pacientes pediátricos se sugiere la evaluación de la severidad de la LRA utilizando los criterios de la clasificación de pRIFLE (nivel de evidencia elevado)⁽⁹⁾. El acrónimo RIFLE se desarrolló para alcanzar los objetivos de diagnóstico y clasificación. Se definen tres grados de severidad (riesgo, lesión y falla) y dos variables (lesión y estadio final), describiendo así la severidad y disfunción renal con base en el incremento en los niveles de creatinina sérica y disminución en el volumen urinario^(2,12).

Se realizó la versión pediátrica en 2007, «pRIFLE». En esta se suprime el criterio de creatinina sérica, poco válido en niños, dejando sólo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (seis horas en adultos) para el estadio R y de 16 horas (12 horas en adultos) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1.5 mL/kg/hora (Cuadro II)⁽⁹⁾.

La ventana temporal requerida para documentar un aumento en la concentración sérica de creatinina de 0.3 mg/dL se mantiene en 48 horas, mientras que el tiempo para el aumento del

50% es de siete días, tal como se sugirió inicialmente en los criterios de RIFLE. Para la estadificación del daño renal agudo, los criterios KDIGO sólo utilizan cambios en la concentración sérica de creatinina y en la diuresis, pero no cambios en el filtrado glomerular, con la excepción de niños menores de 18 años, en los cuales se incluye como criterio una disminución aguda del filtrado glomerular estimado a menos 35 mL/min/1.73 m² de superficie corporal como criterio para el estadio⁽⁹⁾.

En la edad pediátrica, la sepsis y el choque hipovolémico son las principales causas de LRA, con una mortalidad del 16-18%, cuando ésta se trató como falla única y en pacientes con falla orgánica múltiple hasta del 46.7%, con una mortalidad general de 22 al 52%. Afecta al 8% de los neonatos admitidos en terapia intensiva, con una mortalidad del 60% en pacientes con lesión renal oligúrica o anuria; en adolescentes la frecuencia estimada es de dos por cada 100,000 pacientes. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas, particularmente en Unidades de Terapia Intensiva o después de cirugía cardíaca, la frecuencia puede ser hasta del 50%⁽²⁾.

CUARTA RECOMENDACIÓN

Se sugiere no utilizar biomarcadores renales para el diagnóstico temprano de LRA. Recomendación fuerte o amplia (Grado -1)= No se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Cuadro II. Diagnóstico y criterios de severidad de LRA en pacientes pediátricos y adultos (cuadro comparativo).

Clasificación de RIFLE y pRIFLE	
RIFLE	pRIFLE
Riesgo (Risk)	
Disminución de más del 25% del FG, aumento de la creatinina sérica basal mayor 1.5 veces; o disminución de la producción urinaria menor a 0.5 mL/kg/h por 6 horas	Disminución de más del 25% del aclaramiento de creatinina estimada, o disminución de la producción urinaria menor a 0.5 mL/kg/h mayor a 8 horas
Lesión (Injury)	
Disminución de más del 50% del FG, aumento de la creatinina sérica basal mayor a 2 veces; o disminución de la producción urinaria menor a 0.5 mL/kg/h por 12 horas	Disminución de más del 50% del aclaramiento de creatinina estimada, o disminución de la producción urinaria menor a 0.5 mL/kg/h mayor a 16 horas
Falla (Failure)	
Disminución de más del 75% del FG, aumento de la creatinina sérica basal mayor a 3 veces; o producción urinaria menor de 0.3 mL/kg/h durante 24 horas o anuria en más de 12 horas	Disminución de más del 75% del aclaramiento de creatinina estimada, o menos de 35 mL/min/1.73 m ² de superficie corporal; o producción urinaria menor de 0.3 mL/kg/h durante 24 horas o anuria en más de 12 horas
Lesión o pérdida (Loss)	
Falla persistente mayor a 4 semanas	
Estadio final-insuficiencia renal crónica (End stage)	
Falla persistente mayor a 3 meses	

Gaínza De los Ríos Francisco Javier. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día. 2012;7:309-334.

Un biomarcador ideal es aquel que sea altamente sensible y específico para LRA, que tenga una respuesta consistente y rápida a las lesiones, con rangos normales para la edad, la raza y el género establecido y los niveles que se correlacionan con la gravedad, así como tener la estabilidad biológica y un ensayo fiable, rápido y rentable para la detección⁽⁹⁾.

El área bajo la curva característica de funcionamiento del receptor por sus siglas en inglés ROC (*Receiver Operating Characteristic*) (AUC-ROC) es una representación gráfica de la sensibilidad frente a la especificidad para un sistema clasificador, según se varía el umbral de discriminación. Un valor superior a 0.75 demuestra un valor adecuado mientras que por arriba de 0.90 muestra un excelente valor discriminatorio. Su utilización nos evalúa el adecuado rendimiento diagnóstico de un biomarcador (Cuadro III)⁽⁵⁾.

La finalidad de los biomarcadores es detectar los primeros episodios de ataque renal. Estos son esencialmente proteínas sintetizadas posteriores al daño renal⁽⁵⁾. Estos nos indican los diferentes mecanismos de lesión: isquemia, hipoxia, la regeneración celular o la detención del ciclo celular⁽⁹⁾, las cuales se enuncian a continuación:

- Molécula-1 daño renal (KIM-1).
- Neutrófilos gelatinasa asociado lipocalina (NGAL).
- Ácido lipido proteína (L-FABP).
- La interleucina-18 (IL-18).
- β 2-microglobulina.
- Inhibidor tisular de la metaloproteinasa-2 [TIMP-2].

Sodio-hidrogeniones intercambiador de isoforma 3 (NHE3): se refiere al transportador de sodio más abundante en el túbulo renal y es responsable de la reabsorción proximal de hasta 70% del sodio filtrado y bicarbonato⁽⁵⁾.

Neutrófilos gelatinasa asociado lipocalina (NGAL): es uno de los biomarcadores urinarios mejor estudiados de la LRA hasta

la fecha. También conocido como lipocalina-2 o siderocalin, NGAL fue descubierta por primera vez como una proteína de los gránulos de los neutrófilos humanos. A las 48 horas antes del desarrollo de la LRA. En pacientes con función renal normal, NGAL es casi indetectable en orina o plasma, AUC-ROC de 0.96, sensibilidad de 84% y una especificidad de 94%⁽⁵⁾.

Molécula-1 de daño renal (KIM-1): es una glicoproteína de tipo 1 transmembrana, indetectable en el tejido renal normal, que se ha demostrado ser marcadamente regulada hasta después de una lesión secundaria a la isquemia y nefrotoxinas en una variedad de estudios en animales y humanos, con una forma soluble fácilmente detectable en la orina. Se identificó como un gen marcadamente aumentado en riñón de rata postisquémica utilizando una técnica basada en reacción en cadena de la polimerasa. La proteína KIM-1 fue identificada en las células tubulares proximales indiferenciadas y se correlacionó con fibrosis túbulo-intersticial e inflamación. KIM-1 a las 12 horas tienen una AU-ROC de 0.83 para el posterior desarrollo de LRA⁽⁵⁾.

Interleucina 18 (IL-18): es una citoquina proinflamatoria, los niveles son más altos en cohortes de pacientes con sepsis que en los que no la presentan. Presenta una alta correlación entre los niveles de pico y aumento de la gravedad de LRA y mortalidad. Se relaciona con una variedad de entornos clínicos, incluyendo la función retardada del injerto, cirugía cardíaca y el síndrome de dificultad respiratoria aguda y en pacientes con y sin enfermedad renal aguda y crónica. El AUC-ROC 0.95, con una sensibilidad de 85% y especificidad del 88%⁽⁵⁾.

La cistatina-C: es una proteína de bajo peso molecular inhibidor de cisteína proteasa producido por todas las células nucleadas que se filtra libremente por el glomérulo y luego son reabsorbidos y metabolizados por el túbulo proximal. Dado que se filtra libremente por el glomérulo, se somete a la reabsorción tubular casi completa y no es secretada por los

Cuadro III. Valor predictivo AUC-ROC de los principales biomarcadores en la LRA.

Una medida de las características de rendimiento de diagnóstico de un biomarcador es el área bajo la curva: (AUC-ROC), que va de 0.75-0.90	
Biomarcador	AUC-ROC
Molécula-1 daño renal (KIM-1)	0.83 a las 12 horas
Neutrófilos gelatinasa asociado a lipocalina (NGAL)	0.96 a las 48 horas
Interleucina-18 (IL-18)	0.95 a las 24 horas
Cistatina C	0.92
Alfa 1-microglobulina	0.83
Gamma-glutamyltransferasa (GGT)	0.95 a las 24 horas
Glutación s-transferasa (GST)	0.93 a las 24 horas

Sushrut S, Waikar, Kathleen D, Liu, Glenn M. Chertow. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:844-861.

túbulos renales, es deseable como un marcador de la TFG; en la orina es un marcador de la reducción de la absorción por los túbulos proximales dañados, con un AUC-ROC de 0.92. No atraviesa la placenta, por lo que es un excelente marcador de la TFG fetal y neonatal, de tal modo que refleja la TFG real desde el primer día de vida⁽⁵⁾. La explicación a esta anticipación diagnóstica se halla en las características fisiológicas de la cistatina C, ya que tiene una vida media más corta que la creatinina y una menor distribución a nivel corporal (la cistatina C se ubica sólo en el volumen extracelular mientras que la creatinina se distribuye por el agua corporal total)⁽¹³⁾.

Las principales ventajas de la Cistatina C son, la ausencia de interferencia con las proteínas séricas y la bilirrubina y su concentración sérica se ve poco o nada influida por el sexo, la masa muscular o la ingesta de proteínas⁽¹⁴⁾.

La creatinina se halla muy elevada en el neonato debido a la inmadurez renal, disminuye sus valores hasta el año de vida y posteriormente se incrementa hasta la edad adulta, siendo más difícil detectar un deterioro en la función renal con la creatinina que con la cistatina C. Sus niveles en sangre pueden encontrarse elevados 1 a 2 días antes de la elevación de la creatinina sérica, NGAL y la IL-18; JF Roos et al. recogen en un metaanálisis una sensibilidad del 81% y una especificidad 88%⁽¹⁵⁾.

La superficie apical de las células epiteliales del túbulo proximal contiene numerosas microvellosidades que forman el borde en cepillo y contienen proteínas específicas para llevar a cabo las funciones especializadas del túbulo proximal.

Después de la lesión renal, estas enzimas tubulares a menudo pueden ser recuperadas en la orina. Varias clases diferentes de enzimas se pueden encontrar: proteínas lisosomales, tales como N-acetil-(D)-glucosaminidasa (NAG), las enzimas del borde en cepillo, incluyendo g-glutamyltransferasa (GGT) y la fosfatasa alcalina (FA), así como proteínas citosólicas, tales como alfa-glutación s-transferasa (GST). La N-acetil-β-D-glucosaminidasa en la orina es un marcador directo de una lesión lisosomal en el túbulo proximal⁽¹⁵⁾.

La concentración de creatinina sérica es útil como marcador del filtrado glomerular, ya que es un soluto que se filtra libremente y posee escaso manejo tubular, esta última afectada por varios factores: la edad, origen étnico, el género, la masa muscular, el volumen corporal total, los medicamentos, la ingesta de proteínas⁽¹⁵⁾. Sin embargo, es un marcador imperfecto ya que se requiere una disminución de al menos el 50% de la tasa de filtración glomerular para detectar un incremento de su concentración con una sensibilidad del 69% y especificidad del 88%^(8,15).

La creatinina plasmática aumenta con la edad (1.01 ± 0.36 versus 1.3 ± 1.15 en aquellos con edad menor de 40 y mayor de 70 años respectivamente) y el aclaramiento de creatinina disminuye con la edad; menor de 1.3 mg/dL en el varón y menor de 1.2 mg/dL en la mujer⁽¹⁶⁾.

QUINTA RECOMENDACIÓN

Buscar factores de riesgo con las susceptibilidades del paciente y/o con las exposiciones. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

En situaciones de alto riesgo, se sugiere controlar la producción de orina y la creatinina sérica para detectar el desarrollo de LRA y aplicar las medidas preventivas apropiadas (consenso de expertos, recomendación fuerte)⁽⁹⁾.

Agentes nefrotóxicos mayores relacionados con la LRA en Unidad de Cuidados Intensivos y en el período preoperatorio⁽¹⁷⁾:

Agentes de radiocontraste

- Aminoglucósidos.
- Anfotericina.
- Agentes antiinflamatorios no esteroideos.
- Sulfamidas.
- Aciclovir, metotrexate, cisplatino.
- Ciclosporina, tacrolimus.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Se aconseja la administración de aminoglucósido cuando sea necesario con respecto a las siguientes reglas:

- Administrar con una dosis única por día.
- Monitorear el nivel residual en caso de más de una sola infusión.
- Administrarlos durante un máximo de tres días, siempre que sea posible (grado +2) fuerte acuerdo⁽⁹⁾.

Los objetivos de la gestión de la LRA incluyen la preservación de la función renal existente, así como la prevención de las complicaciones agudas (hiperpotasemia, acidosis, la sobrecarga de volumen) y la necesidad de terapia de reemplazo renal a largo plazo⁽⁸⁾.

SEXTA RECOMENDACIÓN

Se sugiere optimizar la hidratación utilizando cristaloideos para prevenir la nefropatía inducida por contraste, idealmente antes de la infusión del medio de contraste y continuar esta terapia dentro de las 6 a 12 horas después de esta infusión. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Se sugiere no utilizar N-acetilcisteína y/o bicarbonato de sodio para prevenir nefropatía inducida por contraste (nivel de evidencia fuerte, grado 2+)⁽⁹⁾.

Debido a que la solución salina isotónica o Ringer lactato es menos costosa que la albúmina, el consenso ha podido comprobar que las soluciones cristaloides isotónicas debe ser el líquido de reanimación preferida en pacientes

críticamente enfermos. La solución salina versus albúmina ha sido estudiada por la *fluid* evaluación (SAFE); asignaron al azar, doble ciego en la Unidad de Cuidados Intensivos médica y quirúrgica en Australia y Nueva Zelanda y compararon la reanimación en 7,000 pacientes críticamente enfermos con solución salina normal frente a la albúmina humana al 4%⁽¹⁸⁾.

El estudio demostró que la albúmina era segura, pero no hubo diferencia en la supervivencia a los 28 días comparado con el uso de solución salina⁽¹⁹⁾.

La solución salina conduce a acidosis hiperclorémica que puede estar asociada con hiperpotasemia y coagulopatía. Este efecto es mediado por la inhibición de factores de coagulación y la función plaquetaria⁽¹⁸⁾.

Los datos experimentales muestran que la hipercloremia puede causar vasoconstricción renal de manera proporcional a la gravedad. Un ensayo clínico ha encontrado que una infusión de 2 litros de solución salina al 0.9% se asocia con una disminución de la perfusión renal cortical (evaluado mediante imágenes de resonancia magnética) en comparación con una infusión de soluciones equilibradas en voluntarios sanos⁽¹⁹⁾.

En pacientes trasplantados, el uso de solución Ringer lactato favorece la diuresis de manera más temprana que el uso de solución salina, además de que el riesgo de hiperpotasemia es menor⁽¹⁸⁾.

Diversas guías de práctica clínica recomiendan emplear albúmina en la reanimación del paciente con sepsis grave o shock séptico, especialmente si no hay respuesta a la infusión de cristaloides. Los pacientes que recibieron albúmina como expansor plasmático presentaron menor insuficiencia renal y menor mortalidad hospitalaria. Con una vida media de 17-20 días⁽¹⁹⁾.

Por cada 2.5 g/L de descenso en la albuminemia, el riesgo de muerte aumenta 24-56%. Un gramo de albúmina retiene 18 mL de agua; para una expansión intravascular de 500-750 mL se requieren 500 mL de albúmina al 5% y sólo 100 mL de albúmina al 25%⁽⁹⁾.

Hidroxietil almidón (HES) es un nativo de coloides, expansor artificial y coloidal del plasma. Son coloides artificiales de diferente peso molecular que se obtienen a partir del almidón de maíz. Existen preparados en concentraciones al 6% (isooncóticas, es decir, el aumento del volumen plasmático intravascular es equivalente al volumen perfundido) o al 10% (hiperoncóticas el aumento del volumen plasmático intravascular excede el volumen perfundido), siendo una alternativa menos costosa que la albúmina; sin embargo, HES tiene efectos negativos sobre la coagulación mediante la reducción de la concentración de factor VIII (factor de Von Willebrand) y VIIIc. La actividad de las plaquetas también puede verse afectada por el bloqueo del receptor de fibrinógeno, la glicoproteína IIb/IIIa, y a nivel renal causa una «nefrosis osmótica» que puede conducir a lesión aguda⁽¹⁸⁾.

A finales del año 2013, tanto la *European Medicines Agency* como la agencia española de medicamentos y productos sanitarios, recomendaron no utilizar soluciones que contengan HES en pacientes críticos y que la única indicación es en los casos de hipovolemia debido a hemorragia aguda, pero con la obligación de realizar un seguimiento de la función renal durante al menos 90 días⁽²⁰⁾.

Se aconseja la utilización preferente de cristaloides en lugar de los coloides de carga de líquidos (nivel de evidencia fuerte, grado 2+)⁽⁹⁾.

El nivel de la anemia preoperatoria también tiene un impacto importante; se asoció con un aumento más pronunciado en la incidencia de LRA. La Sociedad de Cirujanos Torácicos y de la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares recomienda el mantenimiento de hematocrito mayor a 21% y hemoglobina mayor a 7 g/dL⁽⁸⁾.

SÉPTIMA RECOMENDACIÓN

Mantenimiento de la presión arterial media, uso de medicamentos vasopresores, utilización de diuréticos, mantenimiento de la glucemia en niveles óptimos y la ingesta de proteínas para una adecuada nutrición. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Se recomienda el mantenimiento de niveles mínimos de presión arterial media (PAM) entre 60 y 70 mmHg para prevenir y tratar la LRA (nivel de evidencia fuerte, grado +1). Se sugiere considerar que en pacientes con hipertensión arterial crónica, se mantenga como objetivo una PAM mayor a 70 mmHg (nivel de evidencia fuerte, grado +2). Una presión arterial diastólica menor de 50-55 mmHg se asocia con una mayor incidencia LRA durante el shock séptico. La optimización hemodinámica tiene como objetivo un umbral del índice cardíaco de 4.5 L/min/m², un suministro de oxígeno de 600 mL/min/m² o un consumo de oxígeno de 170 mL/min/m², la cual permite limitar episodios hipovolémicos y en consecuencia reduce el riesgo de LRA postoperatoria. Estos objetivos se pueden alcanzar mediante un catéter arterial pulmonar, Doppler esofágico o dispositivos que utilizan el análisis del contorno del pulso arterial⁽⁹⁾.

La reducción de la PAM inicia una serie de procesos sistémicos y locales; el sistema simpático se activa, la hormona antidiurética se libera, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona aumenta la actividad de la angiotensina II. El resultado neto es la retención de agua, aumento de la absorción de sodio, y la preservación de la TFG; más tarde, si la hipoperfusión no se corrige, la angiotensina II eventualmente causa vasoconstricción tanto de la arteriola aferente y eferente, y como consecuencia, reduce la TFG. Estos mecanismos funcionan sólo mientras la PAM se mantenga por encima del umbral de autorregulación, 75-80 mmHg. Después de la estabilización hemodinámica, se aconseja evitar la sobrecarga

de líquidos en la UCI (nivel de evidencia fuerte, grado +2). El vasopresor de primera línea para mantener una PAM adecuada es la noradrenalina (grado +2, fuerte acuerdo), agente de primera línea en el shock séptico y de los estados donde se presente disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Combina el mejor compromiso en términos de costo, seguridad y facilidad de uso. La terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina. La terlipresina puede ser una alternativa a la noradrenalina en la ausencia de enfermedad coronaria. El mesilato de fenoldopam es un tipo-1 agonista del receptor de dopamina pura que tiene efectos hemodinámicos renales similares a los de la dopamina en dosis bajas, estimulación beta-adrenérgicos; aunque su uso es potencialmente complicado por la hipotensión sistémica importante que produce. El uso de dopamina está en controversia, ya que presenta más eventos arrítmicos entre los pacientes tratados con dopamina que entre los tratados con norepinefrina, y un análisis de subgrupos mostraron que la dopamina se asocia con una mayor tasa de muerte a los 28 días entre los pacientes con shock cardiogénico, pero no entre los pacientes con shock séptico o aquellos con shock hipovolémico. La administración de dosis bajas de dopamina (1-3 µg/kg/min) en individuos sanos provoca vasodilatación renal, natriuresis, y aumento de la TFG; debido a estos efectos, se ha dado como profilaxis para LRA asociada con la administración de radiocontraste, reparación de aneurismas aórticos, trasplante de hígado, nefrectomía unilateral, trasplante renal, y la quimioterapia con interferón, aunque otros estudios no demostraron beneficio con el uso preventivo o terapéutico de dopamina en LRA⁽⁹⁾.

El control estricto de la glucemia se relacionó con mejores resultados en la Unidad de Cuidados Intensivos al reducir en un 41% la LRA. Se ha propuesto que el control estricto de la glucemia puede reducir la incidencia y la gravedad de LRA. En pacientes críticamente enfermos, se sugiere niveles glucosa 110-119 mg/dL.

El uso de diuréticos también puede ser perjudicial, mediante la reducción del volumen circulante y la adición de un agravante prerrenal, empeorando la LRA ya establecida, motivo por el cual no se recomienda utilizar diuréticos para prevenir la LRA, ya que se ha asociado con niveles de creatinina sérica postoperatorias más altas en pacientes con problemas cardíacos; se sugiere su uso sólo en el tratamiento de la sobrecarga de volumen. Otro punto de interés es que el uso de diuréticos puede disminuir el consumo de oxígeno en el asa de Henle inhibiendo el transporte de sodio, lo que podría reducir la lesión isquémica. Los diuréticos de asa actúan en la superficie luminal de la rama gruesa ascendente del asa de Henle e inhiben el cotransportador de Na-K-2Cl resultando en una pérdida de la alta osmolaridad medular y disminución de la capacidad de reabsorber agua. La inhibición del transporte de sodio activo también reduce el consumo de oxígeno tubular renal, reduciendo potencialmente

el daño isquémico de los segmentos tubulares exteriores medulares más vulnerables, por lo tanto, furosemida podría proteger los riñones contra la lesión isquémica. La furosemida también podría acelerar la recuperación de la LRA lavando los restos necróticos de los túbulos, y, mediante la inhibición de la prostaglandina deshidrogenasa, reduce la resistencia vascular renal y aumenta el flujo sanguíneo. Sobre la base de estas propiedades, podría usarse los diuréticos de asa para prevenir o mejorar la LRA; sin embargo, hay un mínimo de datos que apoyen esta teoría, específicamente, se encontró que la furosemida profiláctica puede ser ineficaz o perjudicial cuando se utiliza para prevenir LRA después de la cirugía cardíaca⁽²¹⁾.

El manitol está asociado con un aumento de lesión tubular cuando se administra en combinación con la dopamina⁽²¹⁾.

Se sugiere que no se retrase ningún examen adicional o la administración de agentes potencialmente nefrotóxicos si son necesarios para tratar al paciente (consenso de expertos, nivel de evidencia fuerte). Los individuos con alto riesgo incluyen pacientes con: diabetes mellitus y los que tienen una elevación del nivel de creatinina al inicio del estudio. La incidencia de la nefropatía inducida por contraste es de 2% en pacientes sin ningún factor de riesgo y del 25% en aquellos con factores de riesgo. No se recomienda utilizar los siguientes tratamientos para prevenir o tratar la lesión renal aguda: manitol, dopamina, fenoldopam, factor natriurético atrial, N-acetilcisteína, factor de crecimiento insulínico tipo 1, eritropoyetina, antagonistas de los receptores de adenosina, PGE1 (nivel de evidencia fuerte, grado +1). La hidratación intravenosa (mayor a 2 L/m²) y alcalinización de la orina son ambas estrategias recomendadas para prevención de LRA⁽⁹⁾.

La LRA interfiere con el metabolismo de cada uno de los macronutrientes, generalmente hacia hipercatabolismo. En los pacientes con LRA, la desnutrición se asocia de forma significativa con una alta incidencia de complicaciones infecciosas, prolongada duración en la estancia hospitalaria y la mortalidad⁽⁹⁾.

Se recomienda:

- 20 a 30 kcal/kg/día.
- Proteínas de 1.5 g/kg/día.
- Incluyendo glutamina y micronutrientes (vitaminas y oligoelementos).
- Vitaminas hidrosolubles del grupo B (especialmente vitaminas B1 y folatos).
- En pacientes sometidos a TDE conviene aumentar el aporte proteico a 2-2.5 g/kg/día y suplementar con selenio y tiamina.

En pediatría se aconseja adaptar la ingesta de proteínas de acuerdo con la edad de los niños con LRA (nivel de evidencia fuerte, grado +2)⁽⁹⁾.

Las recomendaciones KDIGO han propuesto la siguiente ingesta de proteínas en función de la edad de los niños que presentan LRA:

- 2-3 g/kg/día de 0 a 2 años.
- 1.5-2 g/kg/día de 2 a 13 años.
- 1.5 g/kg/día por encima de 13 años.

Se recomienda iniciar la terapia remplazo renal de forma urgente cuando existen cambios que amenazan la vida por desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Actualmente no hay pruebas suficientes para apoyar el uso profiláctico de la terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía mayor, aunque existen estudios que respaldan su uso postoperatorio al disminuir la mortalidad y la incidencia de LRA⁽²²⁾.

Las indicaciones absolutas de las terapias de depuración extrarrenal en LRA son:

- Las cifras elevadas de urea ≥ 1 g/L, con signos clínicos de pericarditis, confusión o convulsiones.
- Hemorragias por disfunción plaquetaria, hiperpotasemia grave con $K \geq 6$ mEq/L.
- Acidosis metabólica grave con $pH \leq 7.15$ sobrecarga de líquidos con edema pulmonar resistente a diuréticos, complicado con hipoxemia o shock cardiogénico.
- Alteraciones electrolíticas graves como hiponatremia, hipercalcemia e hiperfosfatemia.

OCTAVA RECOMENDACIÓN

Se recomienda considerar a los pacientes con LRA como pacientes con alto riesgo de desarrollar ERC. Recomendación fuerte o amplia (Grado +1)= Se sugiere realizar⁽⁹⁾.

Se aconseja evaluar la función renal en pacientes que presentaron LRA seis meses después del episodio agudo (nivel de evidencia fuerte, grado +2)⁽⁹⁾.

Se sugiere la definición de la falta de recuperación funcional renal después de la LRA de la siguiente manera: un aumento en la creatinina sérica por encima del 25% de los valores basales o dependencia de TSFR (nivel de evidencia fuerte, grado +2). LRA severa puede estar asociada con una ausencia total o parcial de la recuperación de la función renal, lo que lleva a la insuficiencia renal crónica. Una recuperación incompleta puede dar lugar a una normalización de los parámetros biológicos habituales (creatinina sérica), a pesar de una disminución del número de nefronas. Este fenómeno conduce a la susceptibilidad renal mayor en caso de una nueva lesión o durante el envejecimiento fisiológico⁽⁹⁾.

CONCLUSIÓN

Lo más importante y que debemos tener presente desde la valoración del paciente en el período preoperatorio, es la detección de aquéllos que cuentan con factores de riesgo para LRA, ya que de esto dependerá que se continúe con los lineamientos.

La evaluación de la creatinina sérica toma tal importancia para la clasificación de la LRA que es un marcador que se debe verificar desde el período preoperatorio, sobre todo en pacientes que se detectan factores de riesgo.

Se debe tener en cuenta que la clasificación y diagnóstico de LRA en niños de un mes a 18 años tiene diferencias con la del paciente adulto, por lo que se deben conocer a fondo para emitir un diagnóstico oportuno y por consiguiente permitir el tratamiento temprano.

El mantenimiento de la perfusión renal normal es quizás la medida profiláctica más importante, ya que el 80% de los pacientes con LRA postoperatoria tienen un episodio de inestabilidad hemodinámica en el perioperatorio. Por lo tanto, el uso de fluidos en este período es vital, aunque esto debe abordarse con precaución, ya que existen importantes complicaciones postoperatorias reconocidas y asociadas con el exceso de líquido, incluyendo la mala cicatrización de las heridas y el aumento de la duración de la ventilación mecánica.

La expansión de volumen, agentes diuréticos, fármacos vasoactivos (incluyendo dopamina y compuestos afines destinados a aumentar el flujo sanguíneo renal), factores de crecimiento, y los antioxidantes han sido los más estudiados; su selección debe ser cuidadosa, sin embargo se requieren mayores estudios de su uso en la prevención de LRA.

Los biomarcadores renales no se sugieren de primera instancia para el diagnóstico precoz de la LRA, sin embargo, si los tenemos disponibles podemos hacer uso de ellos, ya que algunos marcadores son específicos de la LRA en estadio temprano.

Se debe buscar intencionadamente agentes a los que esté expuesto el paciente, especialmente nefrotóxicos como antibióticos o contrastes; sin embargo si éstos son imprescindibles en la atención, no se deben suspender, y estamos obligados a aumentar las medidas terapéuticas necesarias para no incrementar el daño renal.

Mantener un estado de nutrición óptimo en relación a la ingesta de proteínas, tiene una importante relevancia en la LRA, ya que el estado de hipercatabolismo de macronutrientes se ha asociado a mayor presencia de morbilidad, principalmente infecciones.

Es de suma importancia el seguimiento de los pacientes que presentaron un episodio de LRA, ya que se considera de alto riesgo de progresión a ERC.

REFERENCIAS

- Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute Kidney Injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:3365-3370.
- Guía de Práctica Clínica. 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.
- Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. México; Secretaría de Salud, 2009.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network (AKIN): Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11:R31.
- Sushrut S, Waikar, Kathleen D, Liu, Glenn M, Chertow. Diagnosis, Epidemiology and Outcomes of Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:844-861.
- Saleh MF, Jara IR, Michea AL. Physiological changes associated with normal aging. *Rev Med Clin Condes*. 2012;23:19-29.
- Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosemberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery. *Anesthesiology*. 2009;110:505-515.
- Calvert S, Shaw A. Perioperative acute kidney injury. *Perioperative Medicine*. 2012;1:1-11.
- Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Fabien A, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies. *Ann Intensive Care*. 2016;6:48.
- Santana CA, Casanova GM, Rodríguez LB, Pereira VE. Clinical practice guidelines for acute renal failure. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 2009;7:101-104.
- Chertow GM, Palevsky PM, Greene T. Studying the prevention of acute kidney injury: lessons from an 18th-century mathematician. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:1124-1127.
- Gaínza RF. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología al día*. 2012;7:309-334.
- Fernandez GM, Coll E, Ventura PS, Bermudo GC, Cardenas FM, Cortes RM, et al. Assessment of renal function using cystatin C. *Laboratorio Clínico*. 2011;4:50-62.
- Fraga RG, Huertes DB. Evaluación básica de la función renal en pediatría. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014;1:21-35.
- Seijas M, Baccino C, Nin N, Lorente JA. Definition and biomarkers of acute renal damage: new perspectives. *Med Intensiva*. 2014;38:376-385.
- Marcos FS, Albo CA, Casallo BS, Joya SD, Del Valle LP. Influence of age in creatinine clearance. *Rev Clin Esp*. 2007;207:149-150.
- Stoller JK, Michota, Mandell BF. Acute renal failure. *The Cleveland Clinic Intensive Review of Internal Medicine*, 4th edition. Philadelphia; Lippincott, Williams & Wilkins; 2005; pp. 577-584.
- Schrier RW. Fluid administration in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:733-739.
- Lameire N, Van Biesen W, Hoste E, Vanholder R. The prevention of acute kidney injury: an in-depth narrative review part 1: volume resuscitation and avoidance of drug and nephrotoxin induced acute kidney injury. *NDT Plus*. 2008;1:392-402.
- Garnacho MJ, Fernández ME, Ferrer RR, Herrera GM, Lorente JA, Ruiz SS, et al. Crystalloids and colloids in critical patient resuscitation. *Med Intensiva*. 2015;39:303-315.
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Official Journal of the International Society of Nephrology. *Kidney International Supplements*. 2012;2:1-141.
- Monedero P, García-Fernández N, Pérez-Valdivieso JR, Vives M, La Villa J. Insuficiencia renal aguda. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2011;58:365-374.