

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Vol. 40. No. 4 Octubre-Diciembre 2017
pp 280-287

Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica

Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce,* Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño,** Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,**
Dr. Armando Moreno-Santillán,*** Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud****

* Académico Titular de la Academia Nacional de Medicina, Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía.

** Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina, Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía.

*** Gineco-Obstetra, Ex-Investigador Asociado del Instituto de Perinatología Mónica Pretelini del Estado de México en la Unidad de Investigación de Medicina Crítica en Obstetricia.

**** Terapeuta y jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de Obstetricia del Hospital General «Dr. Eduardo Liceaga».

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Naranjo 94-303, Col. Santa María La Rivera,
C.P. 06400, Delegación Cuauhtémoc,
Ciudad de México, México
E-mail: manuelydeleonponce@hotmail.com

Recibido para publicación: 04-07-2017

Aceptado para publicación: 24-09-2017

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

RESUMEN

Desde la Segunda Guerra Mundial que se hizo la primera descripción de la IRA los nefrólogos se dedicaron poco al estudio de este síndrome dado que cobró gran importancia con el advenimiento de los sistemas de diálisis de la hoy llamada enfermedad renal crónica, que no sólo representaba el interés de la supervivencia del paciente renal crónico y además la importancia económica de la industria farmacéutica y dialítica y se agregó desde hace más de tres décadas el aumento de la diabetes mellitus y por consecuencia la nefropatía diabética y la IRA sólo representaba del 2 al 5% de los ingresos a los Servicios de Nefrología con una alta mortalidad por las complicaciones que la acompañaban, por lo que quedó en manos de los especialistas de las Unidades de Cuidados Intensivos los cuales han efectuado múltiples clasificaciones tanto para su diagnóstico como para su terapéutica y con versiones cada vez más sofisticadas para explicar su fisiopatología y sin entender los cambios histológicos que se pueden presentar en las estructuras renales lo cual retarda un tratamiento eficaz y oportuno para tener mayor sobrevida. Este artículo trata de obtener tres objetivos costo-beneficio, costo-utilidad y costo-eficacia con una versión lógica del síndrome.

Palabras clave: IRA, lógica, congruencia.

SUMMARY

Since World War II the first description of the IRA was made, nephrologists devoted little time to the study of this syndrome, since it is of great importance with the advent of the dialysis systems of the so-called chronic renal disease, which not only represented the interest of the survival of the chronic renal patient and also the economic importance of the pharmaceutical and dialysis industry and has been increasing for more than three decades the increase of diabetes mellitus and consequently diabetic nephropathy and ARI only represented 2 to 5% of the income to the nephrology services with a high mortality due to the complications that accompanied it, so it was left to the specialists of the intensive care units who have made multiple classifications both for diagnosis and for their therapeutics and with increasingly sophisticated versions to explain their pathophysiology and without understanding the changes which may be present in the renal structures, which delays an effective and timely treatment for greater survival. This article tries to obtain three objectives cost benefit, cost utility and cost effectiveness with a logical version of the syndrome.

Key words: ARF, logical, congruence.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta 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 posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa^(1,2). La manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogenados, (urea y creatinina) y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Se caracteriza además por alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica oligúrica o anúrica, 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⁽²⁾. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen un mejor pronóstico que aquellos 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⁽³⁻⁷⁾.

FISIOPATOLOGÍA

La causa más frecuente de IRA es la llamada prerenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min⁽⁸⁾. Sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerenal o funcional^(7,9). En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado pero si la depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas⁽¹⁰⁾ es menor de 15 mL/min. más algún marcador elevado el paciente tiene una IRA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay

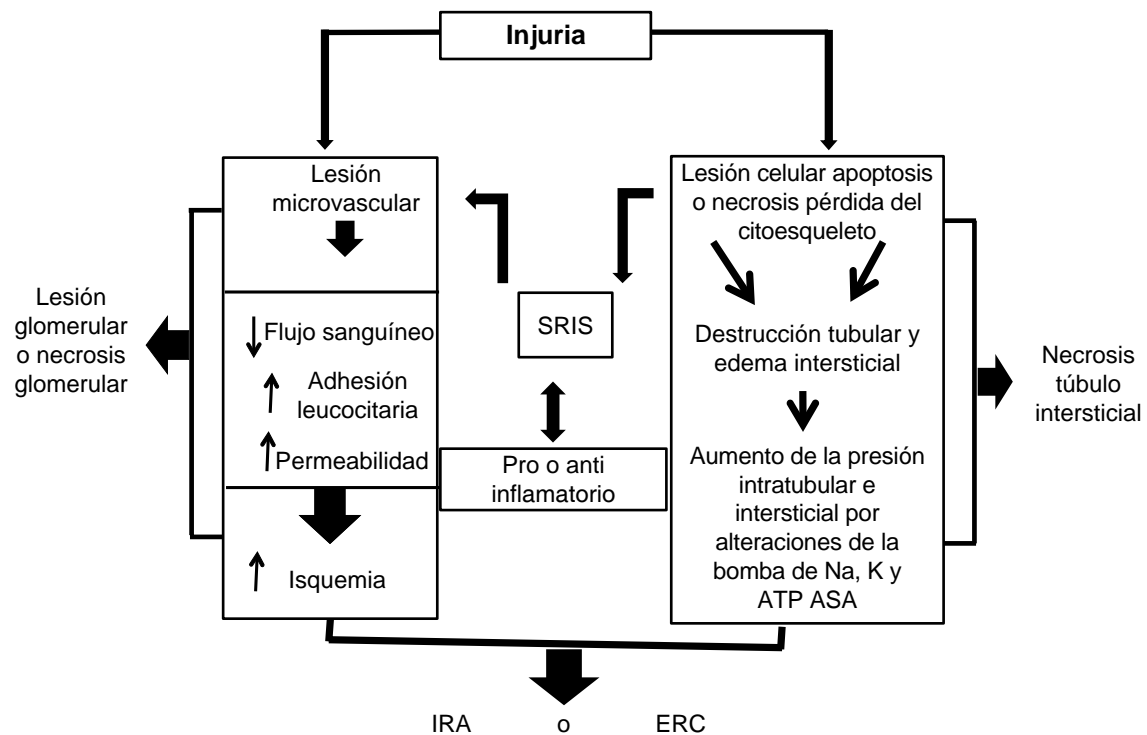
una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica^(11,12) (Figura 1).

HISTOPATOLOGÍA

La lesión renal por isquemia-reperusión es, quizá, la causa más común, aunque también se puede presentar por la presencia de pigmentos como la hemoglobina y la mioglobina cuando existe hemólisis o destrucción muscular; esto da como resultado de la disminución del flujo sanguíneo renal que disminuye el transporte de oxígeno y nutrientes: como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis⁽¹²⁻¹⁴⁾. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal y posteriormente el resto del túbulo, el intersticio, con aumento de sodio y por lo tanto de la presión osmolar y se le llama difusión retrógrada, trombosis en vasos peritubulares y lesión glomerular.

Una característica distintiva de la lesión renal isquémica es la pérdida del borde en cepillo apical de la célula tubular proximal. La alteración y desprendimiento de las microvellosidades de la superficie apical de la célula tubular proximal conducen a la formación temprana de «ampollas» en la membrana y posterior a la lesión por isquemia. El desprendimiento y la pérdida de las células tubulares exponen áreas desnudas de la membrana basal que resultan en áreas focales de dilatación tubular proximal y en la formación de cilindros tubulares distales capaces de reducir la tasa de filtrado glomerular de esa unidad funcional⁽¹⁴⁾.

El citoesqueleto de actina tiene un papel integral en el mantenimiento de la estructura y función celular, polaridad, endocitosis, transducción de señales, motilidad, movimiento de los organelos, exocitosis, división celular, migración, función de barrera de los complejos de unión y de adhesión con la matriz celular. La preservación de la integridad del citoesqueleto es sumamente importante para las células tubulares proximales porque la amplificación de la membrana apical a través de las microvellosidades es decisiva para la función celular normal. La pérdida del ATP intracelular interrumpe de manera inmediata a la F actina apical por despolimerización mediada, en parte, por la colina, y la redistribución de



SRIS = Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. IRA = Insuficiencia renal aguda. ERC = Enfermedad renal crónica.

Figura 1. Esquema de la fisiopatología e histopatología lógica de la IRA.

la F-actina nuclear⁽¹⁵⁾. Este problema vuelve inestable a la membrana de superficie y se forman vesículas en la membrana de unión extracelular, que se exfolian hacia el lumen tubular o internalizan para, potencialmente, reciclarse⁽¹⁶⁾.

Otra de las consecuencias relevantes derivadas de la pérdida del citoesqueleto de actina, es también la de las uniones estrechas y adherentes, lo que incrementa la permeabilidad intersticial y la fuga intersticial de la orina por daño de la membrana basal tubular, esto puede ocurrir en los primeros 10 minutos de la lesión al citoesqueleto de espectrina-actina. Esto provoca que las bombas causen transporte bidireccional de sodio y agua a través de la porción apical y basolateral de la célula. El incremento en la concentración de sodio en el filtrado glomerular alcanza el túbulo distal, a través de este mecanismo se reduce la tasa de filtración glomerular (retroalimentación glomerular tubular), además la estimulación de la macula densa que media la vasoconstricción arteriolar⁽¹⁷⁾. Las células endoteliales y musculares lisas de la microcirculación juegan un papel crítico en la fisiopatología de la lesión renal aguda, a través de las alteraciones regionales en el flujo sanguíneo renal que se producen durante la lesión renal aguda. El flujo sanguíneo que llega a la médula externa se reduce en forma desproporcionada. El endotelio lesionado y las pequeñas arteriolas renales de los vasos recta del riñón

isquémico sufren un efecto vasoconstrictor, como respuesta al incremento de endotelina 1, angiotensina II, tromboxano A2, prostaglandina H2, leucotrienos C4 y D4 y adenosina en las concentraciones tisulares, así como en la estimulación nerviosa simpática⁽¹⁸⁾. Esta vasoconstricción se amplía debido a la producción de catecolaminas, la barrera endotelial separa el lumen del vaso sanguíneo del tejido circundante, y controla el intercambio entre las células y el líquido de estos dos compartimientos. La permeabilidad microvascular incrementada que se observa en la lesión renal aguda, es quizá, condicionada por una combinación de factores, como la disrupción de la monocapa endotelial y del citoesqueleto de actina, el rompimiento de la matriz perivascular, alteraciones en las uniones estrechas entre las células endoteliales y en las uniones estrechas entre las células endoteliales y del glucocálix, así como la expresión de moléculas de adhesión que aumentan la migración de leucocitos⁽¹⁹⁻²¹⁾. La respuesta inmunológica de la lesión renal aguda afecta a las células del sistema inmunitario innato y adaptativo. Aunque en numerosos estudios se ha demostrado el papel perjudicial condicionado por las diferentes células del sistema inmunitario, en investigaciones recientes se ha descubierto cierto papel protector y terapéutico de algunas células inmunitarias en la lesión renal aguda^(22,23). Los estudios efectuados en modelos animales de lesión renal

aguda han revelado que las células inmunitarias del sistema innato, como los neutrófilos, macrófagos, células dendríticas y células asesinas⁽²⁴⁾. En los humanos la inflamación renal es una característica común de esta lesión aguda; el análisis detallado en modelos histopatológicos de pacientes humanos con lesión renal aguda demuestra un importante infiltrado con células mononucleares y neutrófilos^(24,25). En contraste, las células T reguladoras CD4 FoxP3 pueden proteger al riñón de la IRA por isquemia y la inducida por toxinas en modelos animales (Figura 1).

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 la disminución de los volúmenes urinarios; que produce la causa y la injuria^(26,27).

Clasificación RIFLE

Con el motivo de estandarizar los criterios para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la IRA, inicialmente llamada disfunción renal aguda, en mayo de 2004⁽²⁸⁾ se realizó en la Ciudad de Vicenza, Italia, el Segundo Consenso Internacional del grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*). En esa reunión de expertos en el tema se obtuvo la clasificación RIFLE (Cuadro I), acrónimo de: **R** = risk, **I** = injury, **F** = failure, **L** = lesión y **E** = *end stage kidney disease* (enfermedad renal en etapa terminal)⁽²⁹⁾. Esta clasificación toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso en el volumen urinario y posteriormente se le agregó a la tasa de filtración glomerular pero no se utilizó ningún biomarcador y no se especificó el valor de la depuración que deberían de tener los pacientes para considerarla IRA^(29,30).

Clasificación AKIN y cinética

Para ampliar el Consenso a las Sociedades Científicas y Organizaciones de Salud, se creó la clasificación AKIN y cinética. Diversas Sociedades Nacionales e Internacionales de Nefrología y Cuidados Críticos respaldaron esta iniciativa.

Una de las tareas de AKIN y la cinética fue hacer más clara la definición de IRA. En 2007 se publicó la versión modificada de la clasificación RIFLE, conocida como la clasificación AKIN. En esta clasificación se realizaron cuatro modificaciones:

1. Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente.
2. Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1, pero nuevamente no se especificó el valor de la depuración de creatinina y el uso de biomarcadores.
3. Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario.
4. Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal.

Como se refiere en los párrafos anteriores estas clasificaciones están incompletas para efectuar con precisión el diagnóstico de IRA.

Propuesta de clasificación ADQI 2013

Esta clasificación, aún en estado de propuesta, sugiere la inclusión de los nuevos biomarcadores asociados con daño renal, como la lipocalina asociada con la gelatinasa del neutrófilo (NGAL), la molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1), la interleucina 18 (IL-18) y la proteína de origen

Cuadro I. Biomarcadores de IRA.

Biomarcador	Fuente	Características
NGAL	Orina y plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa 4 a 6 horas posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa en lesiones por isquemia
L-FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado se incrementa 4 horas posteriores a la lesión Cistatina C orina y plasma filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal

hepático de unión a ácidos grasos (L-FABP). Sin embargo, una de sus limitantes es que aún no hay estudios que apoyen los valores de corte que puedan considerar las etapas de la **IRA**⁽³¹⁾.

Descripción de los marcadores de IRA

El biomarcador ideal de **IRA** aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la **IRA** así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal; de estos destacan⁽³²⁻³⁴⁾:

1. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad⁽³⁵⁾.
2. Interleucina 18. La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetiza las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal⁽³⁵⁾.
3. Molécula de lesión renal (KIM-1). La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos⁽³⁵⁾.
4. L FABP. Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación⁽³⁵⁾ (Cuadro I).
5. Cistatina C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse⁽³⁶⁾.

β2 microglobulina una vieja molécula como biomarcador de IRA

En 1968 Berggard y Bearn aislaron de la orina de pacientes con enfermedad de Wilson, caracterizada por daño tubular proximal la beta 2 microglobulina (B2MG), que es un polipéptido de bajo peso molecular (aproximadamente 11.8 kd), de alrededor de 100 aminoácidos, y no contiene hidratos de

carbono asociados en su molécula^(36,37). Es sintetizada en todas las células nucleadas del organismo, y forma parte de la cadena liviana del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-1), siendo importante en el proceso de reconocimiento celular, es filtrada por el riñón y reabsorbida por el túbulo contorneado proximal⁽³⁸⁾. El incremento en los niveles plasmáticos de B2MG, es verificable en dos situaciones: una, por disminución de la filtración glomerular, lo que la hace de gran utilidad en la detección de **IRA** y por lo tanto se puede utilizar precisamente para monitorear dicha función, por ejemplo en pacientes obstétricos o en lactantes con sepsis, y dos, por el aumento en la síntesis, como ocurre en patologías en las que el sistema inmunológico está involucrado como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, mieloma múltiple, linfoma de células B, y en algunas infecciones virales y neoplásicas, donde la determinación cuantitativa de esta molécula se puede hacer bajo el método ELFA (*Enzyme Linked Fluorescent Assay*) VIDAS beta 2 microglobulina, bioMerioux, con valores de referencia de 0.8 a 2.19 mg/L^(39,40).

Desde el 2005 nuestro grupo agregó como biomarcador de **IRA** a la β2 con estudios publicados liderados por Briones y su grupo demostrando por la fórmula de coeficiente de correlación lineal de $r = -0.72$ con una sensibilidad de 93% y una especificidad de 100% en pacientes obstétricas críticas y posteriormente en otro tipo de pacientes que tiene una causa con injuria que puede provocar **IRA**⁽³⁹⁾. En otros países se ha utilizado este biomarcador para estatificar la enfermedad renal crónica⁽⁴⁰⁻⁴³⁾.

Nuestro equipo en más de tres décadas efectúa el diagnóstico de **IRA** con base en lo siguiente:

1. Que exista una causa desencadenante.
2. Alteraciones del flujo urinario (anuria, oliguria o poliuria).
3. Alteraciones de las pruebas funcionales renales: depuración de creatinina, en uno, dos, cuatro, seis, 12, 24 horas y que ésta sea menor de 15 mL/min y en mujeres embarazadas menor de 30 mL/min y β2 microglobulina > 7.4 mg/dL. (FENa, FEK, DH2O, IFR, no tienen valor porque su resultado depende de los líquidos utilizados en la reanimación).
4. Biopsia renal sólo en caso de anuria de más de cuatro semanas y si se efectúa por un estudio esta debe ser aprobada por el Comité de Ética y científico del hospital⁽⁴⁴⁻⁴⁸⁾.

Por lo antes referido para utilizar las clasificaciones de RIFLE, AKIN y cinética se pueden utilizar siempre y cuando se le agreguen las modificaciones que sugerimos en varios eventos como en el año 2000 en la reunión de la Asoc. Mex. Med. Crit. Ter. Int. III Joint AMMCTI- SCCC Meeting se insistió que el RIFLE era anormal y le faltaba agregarle la depuración de creatinina y un biomarcador en el 2012 con la presencia de Ronco en el seno de la Academia Nacional de Medicina en el

simposio sobre clasificaciones de la IRA se insistió nuevamente en la ausencia de los parámetros referidos con anterioridad, esto causó probablemente que los tres trabajos que publicó Ronco en el 2013 agregaran la depuración de creatinina a su clasificación de RIFLE (Cuadros II a IV).

Tratamiento de la IRA

El tratamiento ideal es la TRR (terapia de reemplazo renal), el tratamiento médico no tiene ningún valor en la actualidad.

Cuadro II. Clasificación de RIFLE.

No	R	Ficticio:	Verdadero:
	Riesgo	< volumen urinario 0.5 mL/kg/hora por 6 horas > creatinina sérica $\times 1.5$ < filtración glomerular 25%	filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Tratamiento	I	Ficticio:	Verdadero:
	Injuria	< volumen urinario < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas > Creatinina sérica $\times 2$ < Filtración glomerular 50%	filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Diálisis	F	Ficticio:	Verdadero:
	Falla Insuficiencia	< volumen urinario < 0.3 mL/kg/hora por 12 horas o más > creatinina sérica $\times 3$ < filtración glomerular 75%	filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Temprana	L	Ficticio:	Verdadero:
	Lesión	Si no hay biopsia renal no se puede determinar la lesión	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, injuria o falla con más de tres meses de duración. Gabinete (US, gammagrama renal), riñones disminuidos de tamaño y biopsia renal, demostrando el tipo de daño renal	

Modificada por: Díaz de León para indicación de TRR.

Cuadro III. Clasificación de AKIN.

Estadío	Creatinina mg/dL	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr $\times 1.5$ o Cr ≥ 0.3	< 0.5 durante 6 horas	Disfunción renal
II	Cr $\times 2$	< 0.5 durante 12 horas	Disfunción renal
III	Cr $\times 3$ o bien Cr ≥ 4 con aumento ≥ 0.5	< 0.3 mL durante 24 horas Anuria por 12 horas	Probable insuficiencia

Modificada por: Díaz de León.

Cuadro IV. Clasificación cinética.

Estadío	Creatinina en 24 horas	Creatinina en 48 horas	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

Modificada por: Díaz de León.

El criterio para iniciar la TRR de *Acute Dialysis Initiative* (ADQI) es el siguiente:

1. Oliguria o anuria menor de 200 mL/min.
2. Acidosis metabólica con pH menor de 7.1.
3. Hiperazoemia con Bun igual o mayor de 80 mg/dL.
4. Hipercalemia mayor de 6.5 mEq/L.
5. Hiponatremia menor de 115 mEq/l o hipernatremia mayor de 160 mEq/L.
6. Hipertermia.
7. Anasarca.
8. Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).

Esta clasificación determina el inicio de la terapia de reemplazo renal (TRR), si existe un punto de los ocho se debe pensar en TRR, si se presentan dos puntos es obligatoria la TRR y si hay tres es de urgencia la TRR.

Como se observa las condiciones del paciente con cualquiera de estos ocho puntos son muy graves y aumenta la morbimortalidad el llegar a ellas para iniciar la TRR.

Nuestro criterio es que si existe una causa y la depuración de creatinina es menor de 15 mL/min, en las embarazadas menores de 30 mL/min y β_2 microglobulina mayor de 7.4 mg/dL se inicia TRR sin importar el volumen urinario y la concentración de creatinina en sangre; se debe de iniciar la **TRR**.

No son necesarias las máquinas de flujo continuo, cualquier terapeuta o nefrólogo puede utilizar la hemodiálisis intermitente, la diálisis peritoneal o la plasmaféresis; lo importante es que conozca las ventajas de una u otra y las complicaciones que se pueden presentar con cualquiera de los procedimientos utilizados y mantener al paciente en estabilidad hemodinámica con bioimpedancia o el uso de USCOM⁽⁴⁴⁾.

REFERENCIAS

1. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Kidney attack. *JAMA*. 2012;307:2265-2266.
2. Ronco C, Chawla LS. Kidney attack must be prevented. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9:198-199.
3. 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.
4. Cerda J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2008;4:138-153.
5. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, Maeseneer J, Endre Z, Kellum J, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet*. 2013;382:170-179.
6. Li PK, Burdmann EA, Mehta RL; World Kidney Day Steering Committee 2013. Acute kidney injury: global health alert. *Kidney Int*. 2013;83:372-376.
7. Munshi R, Hsu C, Himmelfarb J. Advances in understanding ischemic acute kidney injury. *BMC Medicine*. 2011;9:11-16.
8. Cerdá J, Lameire N, Eggers P, Pannu N, Uchino S, Wang H, et al. Epidemiology of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:881-886.
9. Thakar CV. Perioperative acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013;20:67-75.
10. Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk-stratification, and outcomes. *Kidney Int*. 2012;81:819-825.
11. Srisawat N, Kellum JA. Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:548-555.
12. Díaz de León PMA, Briones GJC, Aristondo MG. Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2014;28:28-31.
13. Díaz de León PM, Alcaraz TL, Juárez Díaz GN, Pérez CJF. Comparación de las pruebas horarias de la depuración renal contra las de 24 horas en adultos sanos jóvenes. *Arch Invest Med (Mex)*. 1982; 133: 139-143.
14. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute dialysis quality initiative 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. *Crit Care*. 2004;8:204-212.
15. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int*. 2008;73:538-546.
16. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11:R31.
17. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, Moffett BS, Goldstein SL. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:948-954.
18. McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, Waikar SS, Siew ED, et al. Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol*. 2013;182:13-29.
19. Ronco C, McCullough PA, Chawla LS. Kidney attack versus heart attack: evolution of classification and diagnostic criteria. *Lancet*. 2013;382:939-940.
20. Ronco C. Kidney attack: Overdiagnosis of acute kidney injury or comprehensive definition of acute kidney syndromes? *Blood Purif*. 2013;36:65-68.
21. Ronco C, Ricci Z. The concept of risk and the value of novel markers of acute kidney injury. *Crit Care*. 2013;17:117.
22. Díaz de León PM, Briones GJC, Aristondo MG. Síndrome de insuficiencia renal aguda. México. Ed. Prado. 2015, pp. 43-46.
23. Díaz de León PM. Insuficiencia renal aguda. México. Ed. Limusa. 1991, pp. 93-94. ISBN 968-18-3978-3981.
24. Díaz de León PM. Medicina crítica México. Ed. Limusa. Noriega. 1993, pp. 369-382.
25. Ronco C, Kellum JA, Haase M. Subclinical AKI is still AKI. *Crit Care*. 2012;16:313.
26. Srisawat N, Hoste EE, Kellum JA. Modern classification of acute kidney injury. *Blood Purif*. 2010;29:300-307.
27. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380:756-766.
28. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7:201-208.
29. Talabani B, Zouwail S, Pyart RD, Meran S, Riley SG, Phillips AO. Epidemiology and outcome of community-acquired acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)*. 2014;19(5):282-287.
30. Wen Y, Jiang L, Xu Y, Qian CY, Li SS, Qin TH, et al. China Critical Care Clinical Trial Group (CCCCTG). Prevalence, risk factors, clinical

- course, and outcome of acute kidney injury in Chinese intensive care units: a prospective cohort study. *Chin Med J*. 2013;126:4409-4416.
31. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RV, Machado JE et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2007;33:597-605.
 32. Molitoris BA, Melnikov VY, Okusa MD, Himmelfarb J. Technology insight: biomarker development in acute kidney injury-what can we anticipate? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2008;4:154-165.
 33. Díaz de León PM, Briones GJC, Aristondo MG. *Medicina aguda*. México. Ed. Prado. 2ª edición 2014, pp. 260-262.
 34. Meneses CJ, Briones VC, Moreno SA, Amezola CM, Anaya TT, Mujica HM y cols. β 2 microglobulina como marcador de IRA en pacientes obstétricas. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2007;XXI:63-66.
 35. Davenport A. Renal replacement therapy in the patient with acute brain injury. *Ame J Kidney Dis*. 2001;37:457-466.
 36. Parikh CR, Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury. *Crit Care Med*. 2008;36:159-165.
 37. Schardijn GH, Staius VE. β 2 Microglobulin: Its significance in the evaluation of renal function. *Kidney Int*. 1987;32:635-641.
 38. Miyata T, Jadoul M, Kurokawa K, Ypersele de Strihou ChV. Beta-2 microglobulin in renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9:1723-1735.
 39. Reichert LJ, Koene RAP, Wetzels JF. Urinary excretion of beta 2-microglobulin predicts renal outcome in patients with idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6:1666-1669.
 40. Haddad B, Desvaux D, Livingston JC, Barrenger E, Paniel BJ, Sibai BM. Failure of serum beta2-microglobulin levels as an early marker of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:595-598.
 41. Hawkins R. New biomarkers of acute kidney injury and the cardio-renal syndrome. *Korean J Lab Med*. 2011;31:72-80.
 42. Cruz DN, de Geus HR, Bagshaw SM. Biomarker strategies to predict need for renal replacement therapy in acute kidney injury. *Semin Dial*. 2011;24:124-131.
 43. Briones GJ, Díaz LP, Loiseau AH, Briones VC. Una nueva prueba de función renal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2010;1:30-34.
 44. Díaz de León PM, Briones GJC, Aristondo MG. Síndrome de insuficiencia renal aguda. México. Ed. Prado. 2015, pp. 80-93.
 45. Díaz de León M, Moreno SA, Gonzales DD, Briones GJ. Sepsis severa como causa de falla renal aguda. *Nefrología (España)*. 2006;26:439-444.
 46. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, Lo S, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. *N Engl J Med*. 2009;361:1627-1638.
 47. Mehta RL, Bouchar J, Soroko SB, Ikizler TA, Paganini EP, Chertow GM, et al. Sepsis as a cause and consequence of acute kidney injury: Program to Improve Care in Acute Renal Disease. *Intensive Care Med*. 2011;37:241-248.
 48. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. *N Engl J Med*. 2008;359:7-20.