

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSTGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



INICIO TEMPRANO VERSUS TARDÍO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL
EN PACIENTE CRITICO CON LESIÓN RENAL AGUDA.

Presentado por:

Dr. Henry Orlando Manzano López
Dra. Nancy Beatriz Morales Alvarado

Asesor de Investigación:
Dr. Luis Antonio Trujillo Álvarez

Asesor Metodológico:
Dra. Susana Lissette Peña Martínez

Para optar al título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

Ciudad Universitaria, 24 de febrero de 2021.

CONTENIDO

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS DE LA REVISION BIBLIOGRAFICA.....	3
III.	GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS.....	4
IV.	DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD.....	4
V.	DESCRIPCIÓN DE LAS INTERVENCIONES Y LAS ACTIVIDADES.....	6
	V.1 PREVENCIÓN Y DETECCIÓN.....	6
	V.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.....	15
	V.3 DIAGNÓSTICO DE IRA.....	17
	V.4 TRATAMIENTO DE LRA.....	24
	V.5 PRONOSTICO.....	30
	V.6 SEGUIMIENTO.....	31
	V.7 FLUJOGRAMAS.....	32
VI.	DEFINICIÓN DE ROLES POR NIVEL DE ATENCIÓN.....	33
	VI.1 PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.....	33
	VI.2 SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN.....	34
	VI.3 TERCER NIVEL DE ATENCIÓN.....	44
VII.	ANEXOS.....	49
VIII.	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	54

I. INTRODUCCIÓN.

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome clínico caracterizado por una caída rápida de la función renal. Comprende numerosas etiologías, diferentes y complejos procesos fisiopatológicos con una alta incidencia en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En términos generales, la LRA es importante desde que su apareamiento implica un aumento en la estancia hospitalaria, incremento en los costos de atención, establecimiento de enfermedad renal crónica e incremento en la mortalidad intrahospitalaria a mediano / largo plazo.

Siempre ha existido el debate sobre el momento adecuado para iniciar terapia de remplazo renal (TRR) en sus diferentes modalidades. Existen condiciones inequívocas que avalan la instauración de soporte dialítico inmediato como: Hiperpotasemia refractaria, acidosis metabólica refractaria, pericarditis urémica, encefalopatía urémica, edema pulmonar agudo. En contraparte, existen estudios que sugieren un inicio temprano de la TRR para una remoción de toxinas urémicas y así disminuir la morbimortalidad hospitalaria; sin embargo, la instauración innecesaria podría exponer al paciente a una recuperación tardía de la función renal, además del riesgo inherente a las complicaciones propias de dicha terapia.

En nuestra institución, como hospital de tercer nivel especializado también en la atención a pacientes críticos con patologías renales graves, entre otras, reviste particular interés el establecer guías que orienten en base a evidencia sobre el inicio adecuado de la terapia de remplazo renal al mismo tiempo que se trata la causa básica de la misma. Se deben establecer acciones encaminadas a disminuir la morbimortalidad, los gastos hospitalarios y las secuelas temporales o permanentes en los pacientes.

La presente revisión utilizó como fuente de consulta la Biblioteca Nacional de Medicina del Centro Nacional de Información Biotecnológica a través de su plataforma de PUBMED, estableciendo como palabras claves: Lesión Renal Aguda, Terapia de remplazo renal, Inicio temprano versus tardío.

Dentro de los estudios a revisión se incluyeron guías, revisiones sistemáticas y meta-análisis. El tiempo de las publicaciones fue de 5 años atrás a la actualidad, obteniendo 2148 resultados. Se incluyeron estudios en idioma español e inglés. Se seleccionaron las publicaciones que aportaron recomendaciones y que incluyeron grupos de estudios heterogéneos y aquellas que no reportaron conflicto de intereses.

II. OBJETIVOS DE LA REVISION BIBLIOGRAFICA.

Determinar mediante la revisión de estudios multicéntricos y revisiones bibliográficas el beneficio de la instauración temprana o tardía de TRR en pacientes críticos con LRA.

Objetivos específicos:

- 1- Definir el concepto de LRA y su clasificación.
- 2- Describir las causas más frecuentes de LRA en pacientes críticos.
- 3- Identificar las modalidades de terapia de sustitución renal utilizadas en pacientes críticos con lesión renal aguda.
- 4- Evaluar la duración de la TRR en pacientes críticos con LRA y su relación con mortalidad o restauración de la función renal.

III. GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS.

LRA: Lesión renal aguda.

AKI: Acute kidney Injury.

TRR: Terapia de reemplazo renal.

RIFLE: Risk Injury, Failure. Loss and End stage,

PAM: Presión arterial media.

UCI: Unidad de cuidados Intensivos.

NIC: Nefropatía inducida por contraste.

MC: Medio de contraste.

KDIGO: Kidney Disease: Improving Gobal Outcomes.

AKIN: Acute Kidney Injury Network

Crs: Creatinina sérica.

EPO: Eritropoyetina.

IV. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD.

La lesión renal aguda (IRA) es una entidad clínica compleja caracterizada por una disminución abrupta de la función renal, la incidencia de IRA entre los adultos ingresados en los rangos de las unidades de cuidados intensivos (UCI) del 5% al 20%. A pesar de su potencial para revertirse, IRA se asocia con altas tasas de morbilidad y muerte. Más de la mitad de los pacientes críticamente enfermos desarrollan IRA, y la mortalidad es peor con IRA progresiva. (1)

La falta de una definición adecuada para la LRA, impidió por mucho tiempo la comparación entre estudios y poblaciones, lo que obstaculizó la investigación en este campo, por lo que en el 2002 se llevó a cabo la Segunda Conferencia de Consenso Internacional de la Iniciativa para la Calidad de la Diálisis Aguda en donde

un grupo de expertos, llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura, cuyo objetivo principal fue desarrollar criterios estandarizados para la definición, clasificación, prevención y tratamiento de LRA, publicando los resultados en el 2004, integrándose la escala RIFLE. (2)

Las variables que integran la escala RIFLE (Del acrónimo: Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease) representan un nuevo sistema de clasificación que se desarrolla en base a evidencia científica actual y formal, así como la opinión de expertos en el tema. Una de las características principales de la clasificación es que cuenta con tres niveles de gravedad de LRA con respecto al nivel de creatinina, el gasto urinario o ambos. (2).

El valor pronóstico de la clasificación RIFLE ha sido validado a través de grandes estudios de cohorte, de gran heterogenicidad, en donde se ha confirmado su correlación con la mortalidad de una manera estadísticamente significativa, mostrando ser una importante herramienta pronóstica. (2)

Existen actualmente estudios que comparan la efectividad y la capacidad pronóstica tanto del RIFLE como de la clasificación AKI. En un estudio realizado por López et al en un solo centro hospitalario con 662 pacientes de terapia intensiva se concluyó que la clasificación AKI puede mejorar la sensibilidad al momento de realizar el diagnóstico de LRA, aunque la clasificación RIFLE continúa siendo superior al momento de predecir la mortalidad intrahospitalaria en la población de pacientes críticos. En uno de los estudios más grandes realizados hasta el momento que correlacionan la escala AKI y pronóstico, se realizó un estudio retrospectivo de 22,303 pacientes, encontrando que la clasificación AKI se correlaciona bien con el pronóstico, pero sólo AKI III fue un factor de riesgo independiente de mortalidad entre los pacientes críticos en la terapia intensiva. (2)

La terapia de reemplazo renal (TRR) se ha convertido en una forma de apoyo renal para pacientes críticamente enfermos con LRA. A pesar de avances en la atención clínica y TSR. La presencia de IRA en el entorno UCI se asocia con un mal pronóstico y requiere un significativo gasto de recursos sanitarios.

Durante las últimas 2 décadas, el momento óptimo de inicio del TSR y el papel del soporte renal temprano ha sido ampliamente discutido. Estudios anteriores

retrospectivos y prospectivos reveló los beneficios de supervivencia de la iniciación temprana de TSR; sin embargo, dado que los ensayos AKIKI y ELAIN publicados en 2016, estos beneficios de supervivencia se han vuelto discutibles. (1).

V. DESCRIPCIÓN DE LAS INTERVENCIONES Y LAS ACTIVIDADES

V.1 PREVENCIÓN Y DETECCIÓN.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta en un 5,3% de los enfermos hospitalizados, factor, este último, independiente de mortalidad y morbilidad. Las causas más habituales son la isquemia renal y la nefrotoxicidad por fármacos o por contraste radiológico. (3)

El desarrollo de IRA durante el ingreso es un factor independiente de mortalidad y de morbilidad, aun cuando el incremento en la cifra de creatinina sea aparentemente trivial, como se ha demostrado en algunos estudios en los que incrementos de 0,3 mg/dl o superiores confieren de forma independiente una mayor mortalidad. Es evidente que estos incrementos tan pequeños no suelen llevar asociadas las complicaciones clásicas de la IRA (uremia, trastornos hidroelectrolíticos, sobrecarga de volumen, infección, hemorragia) y que, por tanto, estos episodios de IRA podrían actuar como marcador de comorbilidad. En cualquier caso, la mayoría de episodios de IRA hospitalaria podrían ser evitables y es por ello que las medidas de prevención primaria son esenciales para reducir la incidencia de este proceso. (2)

En el caso de la prevención primaria, la mayoría de estudios se han centrado en dos situaciones clínicas en las que la agresión al riñón es conocida en el tiempo, que son la exposición a contraste radiológico y la cirugía cardíaca, esta última por el gran riesgo de IRA que conlleva (alrededor de un 20%). Por ello, dado el extenso uso de contrastes en la actualidad y la práctica habitual de cirugía cardíaca en pacientes de riesgo, discutiremos las medidas de prevención en estos casos, pero haremos énfasis en pacientes críticos, ya que la LRA en este contexto es relativamente frecuente y reviste una elevada mortalidad. (3)

Factores de riesgo de IRA y prevención general de la IRA

Existen numerosos factores de riesgo de desarrollar IRA y algunos de ellos se han establecido de forma firme en diversos estudios. Entre ellos la edad, la presencia de enfermedad renal crónica (ERC) previa y la diabetes son los más señalados y pueden estar entre las razones del incremento de la incidencia de IRA observado en las últimas décadas debido a la atención, con una medicina cada vez más intervencionista, a pacientes cada vez más ancianos y con mayor número de comorbilidades. Entre los factores clínicos, la depleción de volumen, la hipotensión arterial, la sepsis y la administración de nefrotóxicos, se asocian frecuentemente a IRA. Desde un punto de vista general, el mantener un estado de hidratación y una hemodinámica correctos, y el evitar nefrotóxicos constituyen piedras angulares en la prevención de la IRA. En cuanto a la prevención de la IRA en el contexto de la administración de fármacos nefrotóxicos existen medidas para ciertos fármacos que, por su reconocimiento extenso, no vamos a discutir por limitación del estudio. Entre ellas se encuentran la monitorización en sangre de algunos fármacos, sobre todo antibióticos, para ajustar sus dosis según niveles, el ajuste prefijado de dosis según la función renal. (3)

Las medidas universales de prevención pueden ser más o menos matizadas según el contexto clínico en el que se encuentra el paciente. Así, creemos que un enfoque clínicamente útil es aquel que sitúa al paciente en contexto. A continuación, discutimos las principales medidas de prevención aplicadas a tres situaciones de riesgo elevado de desarrollar IRA, que son la enfermedad crítica, la administración de contraste iodado y la cirugía cardíaca. (3)

Prevención de la IRA en UCI.

Aproximadamente entre un 5 y un 30% de pacientes críticos desarrolla IRA, y un 4% precisa de alguna forma de tratamiento renal sustitutivo (TRS). Las situaciones clínicas más frecuentemente asociadas a IRA en la UCI son la hipoperfusión renal y la sepsis, aunque en muchos casos la causa es multifactorial. (1) La mayoría de medidas preventivas se ha estudiado de forma aislada y, por lo tanto, la evidencia se refiere a la aplicación concreta de la medida. Dado el origen multifactorial de la

IRA, la aplicación conjunta de varias medidas simultáneas se debe individualizar en cada paciente.

1- Expansión de volumen.

La hipovolemia, ya sea manifiesta o relativa, es un factor de riesgo establecido de IRA y, por lo tanto, la repleción de volumen es una medida preventiva eficaz tanto de la hipoperfusión renal como de la nefrotoxicidad. No obstante, esta medida debe realizarse con cautela, de forma controlada con monitorización hemodinámica, ya que su empleo no controlado tiene sus riesgos, tanto inmediatos (congestión pulmonar, aumento de presión intraabdominal, etc.), como a largo plazo, ya que diversos estudios han demostrado una asociación entre balance hídrico positivo y mortalidad en la LRA. Para la expansión de volumen se emplean fluidos de diferente composición según el origen de la pérdida de volumen del paciente y también de las alteraciones hidroelectrolíticas presentes. La base para la expansión de volumen son los cristaloides, básicamente suero salino isotónico (0,9%, 154 mmol/l de Na y de cloro) aunque también incluyen el bicarbonato y el Ringer lactato. El hecho de que el suero salino isotónico expanda únicamente un 25% del volumen infundido, junto a la elevada concentración de cloro que puede producir acidosis hiperclorémica, ha llevado al uso de sustancias coloides para la expansión de volumen. Éstas contienen partículas que por su peso molecular elevado (plasma, albúmina, gelatinas, almidones y dextranos) no atraviesan las membranas capilares y son retenidas en el espacio intravascular más tiempo, por lo que en teoría producen una expansión más efectiva con menos volumen. No obstante, algunas soluciones coloides conllevan ciertos riesgos, como son reacciones anafilácticas y alteraciones en la coagulación con las gelatinas, así como aumento del riesgo de desarrollar IRA con los dextranos y almidones, sobre todo si son hiperoncóticos.

(4)

Un ensayo clínico ya clásico demostró que no había diferencias en cuanto a morbimortalidad (incluido el desarrollo de IRA) entre la reposición con albúmina al 4% o con cristaloides (en este estudio se excluía a pacientes con cirrosis).

En los pacientes sépticos graves está bien establecido el beneficio de la reposición

de volumen en estadios tempranos del proceso, y así lo recomiendan las principales guías clínicas. En las guías se recomiendan indistintamente soluciones coloides de peso molecular bajo y cristaloides, ya que estudios relativamente pequeños habían demostrado equivalencia. No obstante, un estudio reciente ha demostrado un mayor riesgo de IRA con coloides de bajo peso molecular respecto al Ringer lactato. Dado el mayor coste de las soluciones coloides y el riesgo que conllevan algunas de ellas, creemos que en general deberían utilizarse soluciones cristaloides y reservar las primeras para usos individualizado. (4*) Dado el mayor coste de las soluciones coloides y el riesgo que conllevan algunas de ellas, creemos que en general deberían utilizarse soluciones cristaloides y reservar las primeras para usos individualizados. (3)

2- Vasopresores e inótropos.

La preservación o el aumento de la presión de perfusión renal es una medida de prevención con fuertes bases fisiológicas. Se puede lograr mediante reposición de volumen, mediante vasodilatadores renales, agentes inotrópicos y agentes vasoconstrictores sistémicos que aumenten la presión arterial media (PAM). Las guías recomiendan un objetivo de PAM de >65 mmHg (5*), y estudios pequeños no han demostrado beneficios renales en titular la PAM hasta 85 mmHg con noradrenalina con respecto a la usual de 65 mmHg (6*). No obstante, es conocido que en pacientes ancianos con comorbilidad (hipertensión, diabetes), el límite de autorregulación de la presión de perfusión renal se puede encontrar por encima de 65 mmHg y que, por lo tanto, es importante individualizar el objetivo de PA en los pacientes críticos según su presión arterial premórbida, si es conocida. (4)

Aunque en el pasado se recomendó la dopamina a dosis bajas (dosis renal, 1 a 3 µg/kg/min) como vasodilatador renal y natriurético para prevenir la IRA, múltiples ensayos y metanálisis han demostrado que es ineficaz, probablemente porque si bien en sujetos sanos tiene efecto vasodilatador renal y diurético, en pacientes críticos o sépticos puede poseer un efecto vasoconstrictor e incluso favorecer el desarrollo de LRA. En el estudio NORASEPT II realizado en cerca de 400 pacientes con shock séptico que recibieron dopamina a dosis bajas, dopamina a dosis altas o

placebo, la incidencia de IRA o la necesidad de TRS no fue diferente entre los grupos. (4).

La noradrenalina se emplea como primera elección en el tratamiento del shock en el paciente séptico y tiene efectos beneficiosos sobre la función renal (21*), aunque faltan estudios comparativos con otros agentes vasopresores que avalen su ventaja potencial sobre el riñón en esta circunstancia. (3)

3- Vasodilatadores.

En pacientes críticos, un estudio piloto en 300 pacientes con sepsis y creatinina >1,7 mg/dl ensayó la infusión de fenoldopam (0,09 µg/kg/min) durante la estancia en la UCI, observándose una reducción en la incidencia de IRA (definida como creatinina >1,7 mg/dl), con una OR estimada de 0,47 (p = 0,005) y con una reducción en la estancia en la UCI. No obstante, este estudio, por los criterios de entrada de cifras de creatinina, entraría más en prevención secundaria de IRA establecida. Además, fenoldopam no redujo la incidencia de IRA grave, definida en este caso como creatinina >3,4 mg/dl. No obstante, un metanálisis reciente de 16 estudios aleatorizados en casi 1.300 pacientes críticos concluye que el uso de fenoldopam previene la IRA, reduce la necesidad de TRS y la mortalidad en pacientes críticos. (3)

4- Control glicémico estricto y otras medidas.

En un estudio aleatorizado ya clásico que comparaba el control estricto de la glicemia (80-110 mg/dl) con perfusión de insulina en pacientes de UCI quirúrgicas frente a control habitual (insulina si glicemia >200 mg/dl, con unas cifras medias de 150 mg/dl) se observó que el control estricto se asociaba con una menor mortalidad y además una reducción de 41% de IRA que precisa TRS. (4).

No obstante, estudios recientes en pacientes sépticos de UCI general no demuestran un efecto renoprotector en pacientes sometidos a control estricto de la glicemia (4) con un metanálisis que sugiere que el beneficio queda restringido a pacientes de UCI quirúrgica (30*). El control estricto de la glicemia parece así que no es tan beneficioso y pone a los pacientes en riesgo de hipoglicemia, con algunos

estudios que demuestran que la mortalidad aumenta en estos pacientes (4). Así, un reciente metanálisis de 29 estudios reuniendo más de 8.000 pacientes concluye que el control estricto de la glicemia no previene la necesidad de TRS, no reduce la mortalidad y expone al paciente a mayor riesgo de hipoglicemia. Dentro de las recomendaciones actuales el control glicémico se debe instaurar con un objetivo no tan estricto de mantener una glicemia. (4)

Prevención de Nefropatía inducida por uso de contraste yodado.

Es común en la práctica clínica la realización de estudios diagnósticos por medio de imágenes. Con el avance de la ciencia, los servicios de imágenes diagnósticas y los recursos terapéuticos, han aumentado los eventos adversos asociados a ciertos procedimientos, como arteriografías, resonancias contrastadas, coronariografías, etc. Entre estos efectos adversos se encuentran eventos cardiovasculares, requerimiento de terapia sustitutiva renal, mortalidad, nefropatía inducida por contraste (NIC), entre otros. En estudios observacionales no controlados se ha evidenciado un incremento de la ocurrencia de injuria renal aguda (IRA) como consecuencia a la administración intravenosa o intraarterial medios de contraste yodados los cuales son fármacos nefrotóxicos. (5)

Los medios de contraste son materiales usados para mejorar la visibilidad de los vasos sanguíneos. Son excretados principalmente por el riñón, tienen una vida media de 2 h, a las 4 h el 75% se ha eliminado y el 100% a las 24 h (5)

Las principales propiedades de los MC son el poder iónico, la osmolaridad (que depende del número de partículas disueltas en la solución) y la viscosidad del agente usado (6)). Todos los MC utilizados son citotóxicos, unos menos que otros.

Clasificación de los medios de contraste: (6).

- Hipoosmolares (no iónicos) o de baja osmolaridad. (MCBO). Tienen una osmolaridad de 1.500-800 mOsmol /kg. incluyen el metrizoato, diatrizoato y el iothalamato.

- Hiperosmolares (iónicos) o de alta osmolaridad (MCAO). Tienen una osmolaridad de 600-850 mOsmol/kg incluyen el iopamidol, iopentol, ioversol, ioxaglate y el iohexol.
- Isoosmolares (MCIO). Tienen una osmolaridad de (290 mOsmol/kg) incluyen el iotrolan, el iosimenol y el iodixanol.

El principal factor de riesgo es la osmolaridad alta, además del volumen total utilizado, su viscosidad, inyección intraarterial, múltiples inyecciones en < 72 h (30**). Los MCAO tienen más nefrotoxicidad, la cual fue disminuida con el uso de MCIO y MCBO. McCullough et al. realizaron un metaanálisis que demostró una baja incidencia de NIC con MCIO como iodixanol comparado con MCBO, principalmente en personas con ERC o diabetes. Por esta razón, se puede asegurar que los MCBO o MCIO sí reducen la NIC, pero en pacientes de alto riesgo, mientras que en pacientes con función renal normal tienen poca o nula ventaja. En los estudios no se registra cual es mejor: los hipoosmolares o isoosmolares. Por lo tanto, en el momento actual no existe evidencia clara que soporte el uso de uno u otro. (6)

Bartholomew et al. en un estudio hallaron un riesgo relativo (RR) de 1,8 si se administra > 240 ml de MC con respecto a pacientes que se les agregue menos de este valor (31**). Según otros estudios, el riesgo aumenta cuando el volumen de MC es > 350 ml o >4 ml/kg (19**). Dosis máxima de contraste debería ser 5 ml de contraste por kilogramo de peso del paciente (máximo 300 ml) dividido la Crs pre exposición al MC (7).

El término NIC hace referencia a un deterioro abrupto de la función renal secundaria a la administración de un medio de contraste (MC), en ausencia de otra etiología que lo explique. Es la tercera causa de injuria renal aguda intrahospitalaria y conlleva un aumento en la morbimortalidad de la población. Según las guías KDIGO, la definición propuesta recientemente es un aumento $\geq 50\%$ de Crs o $\geq 0,3\text{mg/dl}$ que usualmente se presenta a las 48h. Similarmente las guías americanas AKIN propone la definición como un aumento de $\geq 0,3\text{mg/dl}$ en Crs con oliguria. (7)

- *Escalas de riesgo.*

Para establecer un riesgo probable del desarrollo de la NIC y comparar el riesgo de exposición al MC se han desarrollado sistemas de puntuación, *Mehran et al.* diseñaron un sistema de predicción del riesgo de NIC posprocedimiento de 0-16 puntos, en donde < 5 puntos (bajo riesgo) tiene un 7,5% de posibilidad de NIC, 0,04% riesgo de diálisis, mientras que puntajes > 16 (muy alto riesgo) tienen probabilidad de NIC del 57,3 con un 12,6% de necesidad de diálisis. (8)

- *Prevención de nefropatía inducida por contraste*

Una vez instaurada la NIC, no hay tratamiento definitivo, por lo cual los esfuerzos se deben basar en un acercamiento dirigido a la prevención del evento, especialmente en los que tengan alto riesgo de NIC (7).

Siempre se debe sopesar el beneficio del procedimiento sobre el riesgo de NIC; si este es muy alto, la recomendación sería usar otro método de imagen que no requiera contraste, pero que tenga una exactitud diagnóstica similar.

Suspender fármacos nefrotóxicos no esenciales.

Muchos de los medicamentos utilizados de rutina tienen excreción renal y potencial de nefrotoxicidad, entre los cuales se destacan los antiinflamatorios no esteroideos/inhibidores de la ciclooxigenasa 2, aminoglucósidos, diuréticos de asa, antivirales como aciclovir, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina II, por lo que deben ser suspendidos 24 h antes hasta 24 h después del MC (8). De forma similar, un medicamento en particular, la metformina (antidiabético oral), que tiene excreción renal de un 90%, debe suspenderse 2 días antes y reiniciar 2 días después del MC.

Hemodiálisis y hemofiltración.

Estos 2 métodos se han propuesto como alternativas inmediatamente después del procedimiento con el MC para depurarlo de la circulación. Estudios indican que la hemodiálisis profiláctica no tuvo ningún beneficio (7); por el contrario, la hemofiltración por 24 h post procedimiento sí redujo la incidencia

de NIC (8). Sin embargo, según las guías KDIGO, no son recomendados en la práctica clínica (8).

Prevención de LRA en el contexto de cirugía cardíaca.

El fallo renal agudo poscirugía cardíaca está relacionado con una alta morbimortalidad en el postoperatorio. En cuanto a la incidencia, ésta oscila entre el 1 y el 30% y está relacionada con el tipo de cirugía cardiovascular realizada. Así pues, la cirugía valvular y el bypass combinado son las cirugías de mayor riesgo, mientras que con el empleo del bypass único se ha visto una menor incidencia de IRA (9). Los factores concomitantes a la intervención quirúrgica que aumentan el riesgo de IRA son, entre otros, IRC, diabetes mellitus, uso de balón de contrapulsación, fallo cardíaco, EPOC o enfermedad vascular periférica. (9) Los factores de riesgo derivados de estudios amplios de cohortes han servido para establecer unas escalas de puntuación que permiten predecir el riesgo de IRA asociada con cirugía cardíaca. (ANEXO 1 y 2).

La fisiopatología de la IRA asociada con cirugía cardiovascular es, en parte, desconocida y probablemente se asocie con vasoconstricción renal, inflamación o hipoperfusión renal, entre otras.

Existen fármacos descritos para la prevención de LRA post cirugía cardiovascular: (9).

- ✓ Fenoldopam: Agonista selectivo del receptor D1 de la dopamina que actúa en el riñón produciendo vasodilatación, sobre todo medular, e inhibición selectiva de la reabsorción tubular de sodio. En cuanto a la eficacia en la prevención de IRA existen resultados prometedores en algunos estudios, aunque, por otro lado, también estudios negativos.
- ✓ N- Acetilcisteína (NAC): Los estudios de los que se dispone refieren resultados contradictorios, con dos recientes ensayos de 177 y de 254 pacientes que comunican resultados negativos, por lo que no se puede recomendar la NAC para la prevención de la IRA en este contexto.
- ✓ El uso de diuréticos, tanto furosemida como manitol, no se recomienda por la falta de efecto preventivo y la posibilidad de efectos secundarios. El péptido

natriurético nesiritide basa su uso en el tratamiento de la descompensación del fallo cardíaco. Un estudio prospectivo con 94 pacientes que comparó el uso de nesiritide a dosis de 0,01 µg/kg/min durante 5 días con placebo no pudo demostrar una disminución en la incidencia de hemodiálisis o muerte en el grupo de nesiritide, aunque sí una reducción en la incidencia de IRA en el postoperatorio inmediato. No obstante, el seguimiento de los pacientes demostró que al día 21 no había diferencias en la incidencia de muerte o hemodiálisis. En el estudio NAPA se incluyeron 272 pacientes con disfunción ventricular izquierda que iban a ser sometidos a cirugía de bypass y se comparó nesiritide con placebo. Se pudo observar que en los pacientes que habían recibido nesiritide se producía un menor aumento de la creatinina plasmática y una menor disminución del filtrado glomerular. Se necesitarán más estudios con potencia adecuada para definir el papel de este agente en la prevención de la IRA en este contexto.

- ✓ La clonidina (agonista alfa-2) ha sido utilizado para disminuir la actividad del sistema nervioso simpático que se estimula durante la cirugía cardiovascular. Existe un pequeño estudio con 48 pacientes en los que se objetivó que el uso de clonidina previa al procedimiento disminuía el riesgo de deterioro de la función renal. (9).
- ✓ Los inhibidores de la fosfodiesterasa se han empleado por sus cualidades vasodilatadoras e inotropas positivas.
- ✓ La eritropoyetina se está evaluando en ensayos que aún no han finalizado. Un estudio piloto ha demostrado beneficio de una dosis de Epo (300 U/kg) después de la operación en 71 pacientes, con una incidencia de IRA del 8% en los que la recibieron frente al 29% en los que no lo hicieron ($p = 0,035$).

V.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

En un inicio, los únicos hallazgos pueden ser aumento de peso y edema periférico. A menudo, los síntomas predominantes son los de la enfermedad de base o los causados por las complicaciones quirúrgicas que precipitaron el deterioro renal.

Los síntomas de la uremia pueden desarrollarse más tarde a medida que se acumulan productos nitrogenados. Estos síntomas incluyen: Anorexia, náuseas, vómito, debilidad, mioclonías, convulsiones, confusión, coma.

En el examen físico se puede detectar asterixis e hiperreflexia. Si hay pericarditis urémica, puede aparecer dolor de pecho (que típicamente empeora en la inspiración o en decúbito), roce pericárdico y signos de taponamiento pericárdico. La acumulación de líquido en los pulmones puede causar disnea y crepitaciones en la auscultación.

Otros hallazgos dependen de la causa.

La orina puede ser de color oscuro en la glomerulonefritis o la mioglobinuria. La vejiga puede ser palpable si hay obstrucción del tracto de salida. El ángulo costovertebral puede estar sensible al tacto si el riñón se agranda de forma aguda.

Cambios en la diuresis.

La cantidad de producción de orina durante la lesión renal aguda no diferencia claramente entre las causas prerrenal, renal o postrenal. (10)

En la lesión tubular aguda, la producción de orina puede tener 3 fases: (10)

- La fase prodrómica, por lo general se asocia con producción de orina normal y varía en su duración dependiendo de las causas (p. ej., la cantidad de toxina ingerida, la duración y gravedad de la hipotensión).
- La fase oligúrica se caracteriza por una diuresis típica de entre 50 y 500 mL/día. La duración de la fase oligúrica es impredecible, dependiendo de la etiología de la lesión renal aguda y el tiempo de tratamiento. Sin embargo, muchos pacientes nunca presentan oliguria. Aquellos no oligúricos tienen menor morbilidad y mortalidad y menos necesidad de diálisis.
- En la fase post oliguria, la excreción de orina gradualmente regresa a su valor normal, pero las concentraciones de creatinina y urea en suero pueden

no disminuir durante varios días más. La disfunción tubular puede persistir durante unos pocos días o semanas y se manifiesta como pérdida de sodio, poliuria (posiblemente masiva) que no responde a vasopresina, o acidosis metabólica hiperclorémica.

V.3 DIAGNÓSTICO DE IRA.

El fracaso renal agudo es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal cuya expresión común es un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre con o sin disminución del volumen urinario. (10)

Ante todo, deterioro de la función renal debemos distinguir ante que tipo de lesión renal aguda nos encontramos y al mismo tiempo descubrir la etiología. Por lo cual deben realizarse tres actuaciones básicas: (10). (ANEXO 3).

- 1- Realización de historia clínica detallada que incluya anamnesis y antecedentes personales.
- 2- Exploración física minuciosa.
- 3- Utilización de diferentes pruebas diagnosticas complementarias de forma escalonada en función de su eficacia e inocuidad para el enfermo.

Según KDIGO 2012 se define como aumento de la concentración de creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dl ($26,5$ $\mu\text{mol/l}$) durante 48 h o aumento de $\geq 1,5$ veces en los últimos 7 días, o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h durante 6 h. Se caracteriza por una amplia gama de trastornos: desde el aumento transitorio de indicadores biológicos de daño renal hasta severos trastornos metabólicos y clínicos (insuficiencia renal aguda), que pueden requerir tratamiento renal sustitutivo. (10)El fracaso renal agudo en múltiples ocasiones es multifactorial, especialmente aquel que se desarrolla en el ámbito hospitalario. Y, además, es un proceso dinámico y puede evolucionar de un estadio a otro más grave. Debemos abordar el diagnóstico diferencial del FRA desde cuatro puntos de vista (ANEXO 4):

1. Diagnóstico sindrómico.

2. Diagnóstico funcional.
3. Diagnostico fisiopatológico.
4. Diagnóstico etiológico.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO Un aspecto importante en la evaluación del paciente con enfermedad renal es conocer la duración la enfermedad, de tal forma que conociendo ésta, el diagnóstico diferencial puede limitarse con frecuencia. Habitualmente, cuando la elevación de productos nitrogenados o bien las alteraciones en los parámetros urinarios se desarrollan en el plazo de horas o días estaremos ante un proceso agudo; si la evidencia de enfermedad renal se extiende a varias semanas representa un proceso rápidamente progresivo (subagudo) y, por último, cuando es conocido desde meses o años llevará un curso crónico, pero que puede asociarse con exacerbaciones agudas.

DIAGNÓSTICO FUNCIONAL No existe una definición universal de insuficiencia renal aguda. En general, todas las definiciones de insuficiencia renal aguda subrayan el carácter inmediato del deterioro funcional renal y la importancia del descenso brusco del filtrado glomerular y/o la elevación de los productos nitrogenados en sangre, como marcador universal de la insuficiencia renal aguda independiente de su etiología. El conocimiento de que el funcionamiento renal requiere tres premisas: una perfusión sanguínea adecuada, la integridad del parénquima renal y la permeabilidad de las vías excretoras, nos permite clasificar la insuficiencia renal aguda, dependiendo del elemento funcional alterado, como prerrenal si lo que falla es la perfusión renal; parenquimatosa, si la alteración se produce en las estructuras renales, y obstructiva o postrenal si el flujo urinario está obstruido. Esta clasificación ha sido utilizada de modo universal en los últimos 50 años y continúa vigente en la actualidad, además ha servido de base para la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados en este período. (11)

Existen dos clasificaciones funcionales en el contexto de IRA:

Sistema RIFLE.

Se desarrolló durante la Segunda Conferencia de Consenso de ADQI celebrada en Vicenza en 2002¹⁴. RIFLE es el acrónimo de las palabras inglesas correspondientes a riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de función renal (loss) y fallo final e irreversible de la función renal (end). Por tanto, incluye tres etapas de lesión renal y gravedad creciente (risk-injury-failure) y dos de pronóstico clínico (loss-end). Los parámetros utilizados para estratificar la lesión renal aguda son descensos porcentuales del filtrado glomerular, elevaciones relativas de la creatinina sérica con respecto a un valor basal y el descenso de la diuresis (ANEXO 5). Tiene en cuenta la presencia de insuficiencia renal crónica previa, así aquellos pacientes con valores de creatinina sérica >4 mg/dl son considerados en estadio F, siempre que el aumento haya sido de, al menos, 0,5 mg/dl. Para clasificar a un paciente se debe utilizar el peor criterio (creatinina, filtrado glomerular o diuresis) que le sitúe en un mayor estadio de gravedad. El período de tiempo considerado para evaluar los cambios es de 7 días. Esta clasificación ha demostrado ser útil para diagnosticar la insuficiencia renal aguda y clasificar a los pacientes según su gravedad funcional, pero también ha demostrado su correlación como marcador pronóstico.

Clasificación AKIN

Es una modificación del sistema RIFLE, propuesta por la Acute Kidney Injury Network. Se fundamenta en la aparición de nuevos datos epidemiológicos que demuestran un incremento del 80% en el riesgo de mortalidad con cambios tan mínimos en la concentración de creatinina sérica como de 0,3 a 0,5 mg/dl. En lugar de utilizar las letras de un acrónimo emplean un sistema de estadios funcionales identificados por números que se corresponden con los tres primeros estadios del RIFLE (ANEXO 6). Por tanto, sólo hay dos diferencias entre ambos sistemas: la clasificación AKIN incluye en su estadio 1 pequeños incrementos de la creatinina sérica (0,3 mg/dl) y los cambios observados en la función renal deben producirse en 48 horas.

Existen biomarcadores de los cuales el clínico puede hacer uso para hacer el diagnóstico de IRA, entre ellos se encuentran:

Cistatina C: En el contexto de insuficiencia renal aguda se ha usado en la detección precoz en pacientes críticos. Algunos autores encuentran que un incremento del 50% en la cistatina C sérica predice 1-2 días antes la aparición de insuficiencia renal aguda que la elevación de la creatinina sérica.

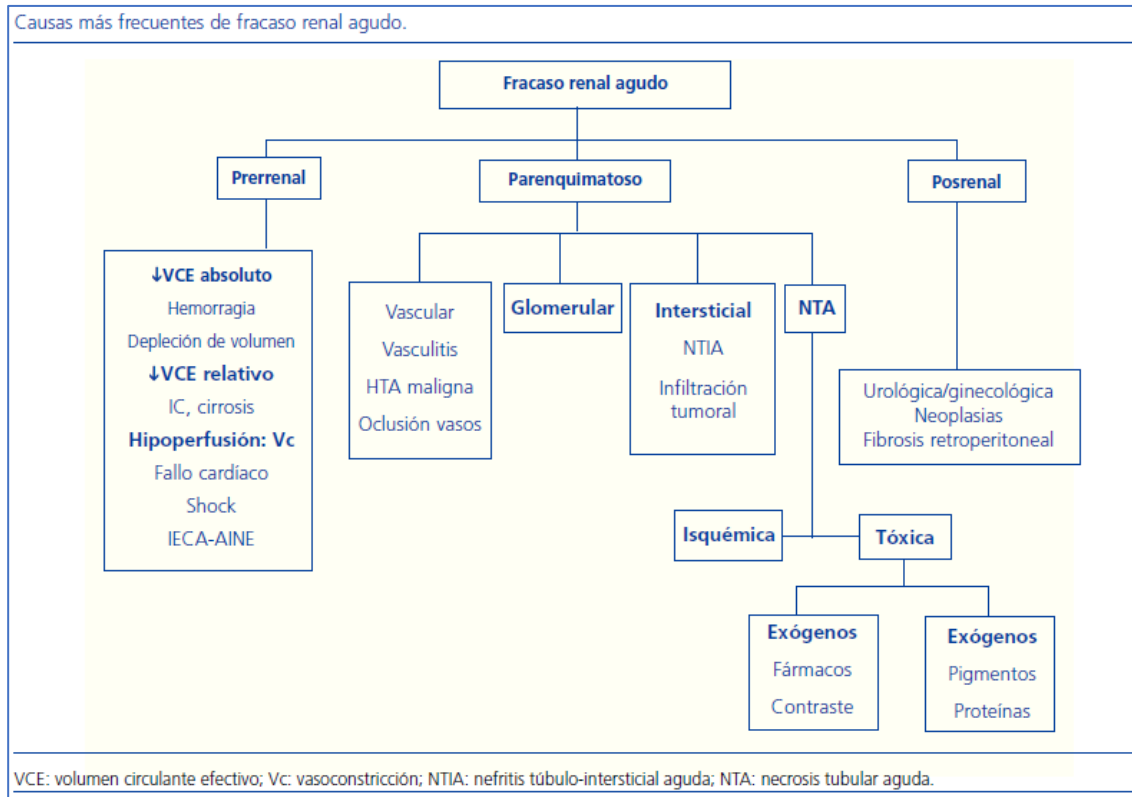
Gelatinasa asociada con lipocalina del neutrófilo (N-GAL): Son proteínas de pequeño tamaño que tienen la capacidad de unirse a pequeñas moléculas hidrófobas y transportarlas al interior de la célula. Su expresión está fundamentalmente inducida por el daño epitelial. N-GAL está emergiendo como un importante biomarcador en la detección precoz de lesión renal aguda tanto isquémica como tóxica, por su rápida expresión y detección en orina.

Kidney Injury Molecule (KIM-1) Es una glicoproteína transmembrana tipo 1 perteneciente a la familia de las inmunoglobulinas, altamente expresada en las células del túbulo proximal tras el daño isquémico o tóxico en modelos animales, que puede detectarse en orina a las pocas horas. Por tanto, no es detectable en tejido sano. Su papel principal se encuentra, sin duda, en el diagnóstico diferencial de la necrosis tubular aguda de origen isquémico y secundaria a determinados tóxicos.

Interleukina 18 (IL-18) Es una citoquina proinflamatoria mediadora de la inflamación de numerosos órganos. Se induce en el túbulo proximal en respuesta a la isquemia, y se detecta en orina a las pocas horas de la agresión. Sería un biomarcador de diagnóstico precoz, sería de utilidad en el diagnóstico diferencial y tendría valor pronóstico en pacientes con insuficiencia renal aguda. La IL-18 es más específica de necrosis tubular aguda isquémica que de otras formas de necrosis tubular. No se ha visto afectada por la insuficiencia renal prerrenal, la enfermedad renal crónica o la infección del tracto urinario.

DIAGNOSTICO FISIOPATOLOGICO:

Las causas principales de IRA se dividen en tres categorías:



Pruebas complementarias:

- Ecografía abdominal valorando los riñones y las vías urinarias
- Analítica inicial:
Sangre: hemograma, coagulación, urea, creatinina, ácido úrico, monograma, osmolaridad, calcio y fósforo, proteínas y albúmina
Orina (preferible antes de usar diuréticos): sedimento, proteinuria, sodio, potasio, urea, creatinina y osmolaridad
- Calcular los índices urinarios
- Determinaciones selectivas según criterio clínico: ANCAS, ANA, complemento, anti-ADN, crioglobulinas, EEF, marcadores virales, eosinófilos en orina, etc.
- Ocasionalmente: técnicas de imagen: TC helicoidal, ecografía-Doppler de arterias renales, arteriografía renal, gammagrafía
Biopsia renal ante sospecha de vasculitis, enfermedades glomerulares primarias o secundarias, NTIA o FRA de más de 2 semanas de evolución de etiología incierta

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

Lesión renal aguda prerrenal.

La IRA aparece como consecuencia de multitud de procesos que conduzcan a la disminución de la perfusión renal.

Etiología del fracaso renal agudo prerrenal

1. Hipovolemia verdadera:

1.a. Por depleción directa del volumen intravascular:

- Hemorragia: traumática, quirúrgica, digestiva, del posparto
- Pérdidas gastrointestinales: diarreas, vómitos, laxantes, débito por sonda nasogástrica
- Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda
- Pérdidas cutáneas y respiratorias: fiebre, quemaduras, taquipnea

1.b. Por redistribución al espacio intersticial:

Síndrome nefrótico, malnutrición

Pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal

2. Hipovolemia efectiva:

- Enfermedades cardíacas: insuficiencia cardíaca, arritmias, taponamiento cardíaco
- Tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar

Vasodilatación sistémica:

- Fármacos: antihipertensivos, IL-2, IFN
 - Hepatopatía
 - Otros: sepsis, shock anafiláctico, hipoxemia, síndrome de hiperestimulación ovárica
-

3. Vasoconstricción renal:

- Síndrome hepatorenal, sustancias alfaadrenérgicas, hipercalcemia, sepsis
-

4. Alteración de las respuestas adaptativas renales:

- Alteración de la vasodilatación de la arteria aferente → vasoconstricción arteria aferente: AINE (inhiben biosíntesis de PG renales), anticalcineurínicos
 - Alteración de la vasoconstricción de la arteria eferente → vasodilatación arteria eferente: IECA, ARA-I
-

Existen diferentes índices urinarios que nos pueden ayudar en la distinción entre FRA prerrenal y NTA. (ANEXO 8). El diagnóstico de NTA sigue siendo un diagnóstico de exclusión

Lesión renal aguda parenquimatosa.

El fracaso renal agudo parenquimatoso puede definirse como un deterioro brusco de las funciones renales condicionado por la lesión anatómica de las distintas estructuras: glomérulos, túbulos, intersticio y vasos. Este síndrome engloba, por tanto, enfermedades glomerulares agudas o agudizaciones de enfermedades glomerulares crónicas, las diferentes formas de necrosis tubular aguda, enfermedades túbulo-intersticiales agudas y patología vascular como vasculitis, enfermedad ateroembólica o fenómenos de trombosis vascular que condicionan infarto renal. (13) (ANEXO 7).

La NTA es la causa más frecuente de LRA parenquimatoso en general y de forma específica en los pacientes hospitalizados, tal y como se recoge en múltiples estudios. Obedece al daño estructura de las células tubulares, del componente intersticial y de la microvasculatura renal³⁶. Estas alteraciones están condicionadas fundamentalmente por dos tipos de mecanismos:

1. Por isquemia prolongada en el caso de la NTA isquémica.
2. Por tóxicos en el caso de NTA nefrotóxica.

La NTA posee una etiología muy diversa y debido a la creciente complejidad y comorbilidad de los pacientes que tratamos, en la mayoría de los casos, es un proceso multifactorial (ANEXO 9).

Lesión renal aguda obstructiva.

Las causas de FRA obstructivo difieren según la edad. En la infancia predominan las anomalías anatómicas, en la edad adulta, la litiasis y en pacientes mayores las causas son la hiperplasia prostática y las neoplasias pelvianas: vejiga, próstata, útero y recto.

La lesión renal aguda obstructiva es más prevalente en pacientes de edad avanzada. (13).

V.4 TRATAMIENTO DE LRA.

Es importante recordar que el riñón tiene capacidad de regeneración y que, por tanto, un episodio de IRA es, en potencia, reversible. De esta manera, el tratamiento de la IRA, tiene como objetivos principales evitar o frenar la progresión del daño renal y favorecer los procesos de regeneración renal. (14) El tratamiento no farmacológico de los pacientes con IRA establecida debe encaminarse a evitar más agresiones sobre los riñones prestando atención en evitar nefrotóxicos, en el ajuste de las dosis de los fármacos y en la monitorización y optimización de la hemodinámica sistémica (PAM) y volemia para asegurar una correcta presión de perfusión renal

En general, las medidas farmacológicas probadas hasta el momento no han demostrado una eficacia en acelerar la recuperación de la función renal o en evitar o retrasar la necesidad de TRS. Uno de los problemas de los ensayos clínicos realizados hasta la fecha es que estas medidas se han aplicado en fases relativamente evolucionadas de la IRA. (12)

El tratamiento de la IRA se dirige a la causa, pero también incluye la compensación de líquidos y electrolitos, y a veces la diálisis. En todos los casos de lesión renal aguda (LRA), la creatinina y la urea se acumulan en el cuerpo a lo largo de varios días, y los líquidos y los electrolitos presentan alteraciones. (12)

Entre las principales acciones de tratamiento están:

- Ajuste del régimen de medicamentos según el grado de disfunción renal.
- En general, restricción de la ingesta de agua, sodio, fosfato y potasio, pero con provisión adecuada de proteínas.
- Posiblemente, agentes fijadores de fosfato (para la hiperfosfatemia) y poliestireno sulfonato de sodio (para la hiperpotasemia).

- Tratamiento inmediato del edema pulmonar y la hiperpotasemia.
- Diálisis según sea necesario, para controlar la hiperpotasemia, el edema pulmonar, la acidosis metabólica y los síntomas urémicos.

Las situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente deben tratarse, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos. El edema pulmonar se trata con oxígeno, vasodilatadores por vía IV (p. ej., nitroglicerina), diuréticos (que a menudo no son eficaces en la lesión renal aguda) o diálisis.

La hiperpotasemia se trata según sea necesario con la infusión IV de 10 mL de gluconato de calcio al 10%, 50 g de dextrosa y 5 a 10 unidades de insulina. Estos fármacos no reducen el potasio corporal total, por lo que se requiere un tratamiento posterior (de acción más lenta) (p. ej., poliestireno sulfonato de sodio, diuréticos, diálisis).

Aunque la corrección de una acidosis metabólica con brecha aniónica con bicarbonato de sodio es objeto de controversia, la corrección de la porción sin brecha aniónica de la acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,20$) es menos controvertida. La brecha no aniónica puede tratarse con bicarbonato de sodio IV en forma de una infusión lenta (≤ 150 mEq [o mmol] de bicarbonato de sodio en 1 L de 5% D/W a una velocidad de 50 a 100 mL/h).

Usando el cálculo del gradiente delta, una acidosis metabólica con brecha aniónica normal sumada a una acidosis metabólica con brecha aniónica alta produce un gradiente delta-delta negativo; el bicarbonato de sodio se administra para aumentar la concentración sérica de bicarbonato hasta que el gradiente delta-delta llegue a cero. Dado que la variación en los sistemas amortiguador del cuerpo y la tasa de producción de ácido son difíciles de predecir, en general no se recomienda calcular la cantidad de bicarbonato necesaria para lograr una corrección completa. En lugar de ello, se administra bicarbonato en una infusión continua, y la brecha aniónica se controla en forma seriada.

Medidas generales.

Deben interrumpirse todos los fármacos nefrotóxicos y ajustarse las dosis de todos los medicamentos de excreción renal (p. ej., digoxina, algunos antibióticos); puede ser útil la determinación de las concentraciones séricas.

La ingesta diaria de agua se restringe hasta un volumen igual al de la producción de orina del día anterior más las pérdidas extrarrenales medidas (p. ej., el vómito), más 500 a 1.000 mL por día para compensar las pérdidas no medibles. Puede disminuirse aún más si hay hiponatremia, o aumentarse si hay hipernatremia. Aunque el aumento de peso indica un exceso de líquidos, la ingesta de agua no se disminuye si el Na sérico se mantiene normal; en lugar de ello, se restringe el consumo de sodio.

La ingesta de sodio y potasio se reduce al mínimo, excepto en pacientes con deficiencias previas o pérdidas gastrointestinales. Debe brindarse una dieta adecuada, con una ingesta de proteínas diaria de aproximadamente 0,8 g/kg. Si es imposible la nutrición oral o enteral, se utiliza la vía parenteral; sin embargo, en la lesión renal aguda la nutrición IV aumenta el riesgo de sobrecarga de líquidos, hiperosmolaridad e infecciones. El consumo de sales de calcio (carbonato, acetato) o sustancias sintéticas fijadoras de fosfato sin calcio antes de las comidas ayuda a mantener el fosfato sérico en concentraciones $< 5 \text{ mg/dL}$ ($< 1,78 \text{ mmol/L}$).

Si se necesita ayudar a mantener el potasio sérico en valores $< 6 \text{ mmol/L}$ en ausencia de diálisis (p. ej., si otras terapias, como los diuréticos, no logran disminuir el potasio), se administra una resina de intercambio catiónico, el poliestireno sulfonato de sodio, en dosis de 15 a 60 g por vía oral o rectal, 1 a 4 veces por día, en forma de suspensión en agua.

Rara vez se necesita una sonda vesical permanente y debe usarse sólo si es necesaria, debido al riesgo aumentado de infección urinaria y urosepsis.

En muchos pacientes, después del alivio de una obstrucción se produce una diuresis intensa e incluso dramática como respuesta fisiológica a la expansión del

líquido extracelular durante la obstrucción que no compromete el volumen. Sin embargo, la poliuria acompañada de una excreción de grandes cantidades de sodio, potasio, magnesio y otros solutos puede causar hipopotasemia, hiponatremia, hipernatremia (si no se aporta agua libre), hipomagnesemia o contracción marcada del volumen de LEC con colapso vascular periférico. En esta fase post oligúrica, es imprescindible hacer un seguimiento estrecho del equilibrio de líquidos y electrolitos. La administración excesiva de sal y agua después de liberar una obstrucción puede prolongar la diuresis. Cuando se produce una diuresis post oligúrica, la reposición del volumen de la orina con solución salina al 0,45% hasta un 75% de la eliminación urinaria previene la depleción del volumen y la tendencia a un exceso de pérdida de agua libre, mientras que permite al organismo eliminar el volumen excesivo si éste es la causa de la poliuria.

Tratamiento dialítico.

La hemodiálisis o la hemofiltración se inician cuando:

- Las anomalías graves de los electrolitos no pueden controlarse con tratamiento médico.
- El edema pulmonar persiste a pesar del tratamiento farmacológico. Hipervolemia.
- La acidosis metabólica no mejora con el tratamiento.
- Aparecen síntomas urémicos (p. ej., vómitos atribuibles a la uremia, asterixis, encefalopatía, pericarditis, convulsiones).

Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de creatinina probablemente no son las mejores guías para iniciar la diálisis en los pacientes con lesión renal aguda (LRA). En los asintomáticos que no están gravemente enfermos, en especial en aquellos que se considera probable que recuperen la función renal, la diálisis puede demorarse hasta que los síntomas aparezcan, y se

evita así la colocación de una vía venosa central con sus complicaciones asociadas.

La lesión renal aguda (IRA), que se asocia con morbilidad y mortalidad sustanciales, es una ocurrencia común en pacientes críticamente enfermos. En informes anteriores, la tasa de incidencia de LRA varía del 5 al 60%. La terapia de reemplazo renal (TRR), como tratamiento de apoyo para los pacientes con IRA, podría mejorar la supervivencia. Recientemente, hay una controversia sobre si el inicio temprano de TSR mejora la supervivencia en LRA. Muchos estudios han sugerido que la TRR temprano podría ser preferible para la mejora de supervivencia de pacientes con IRA. (15) Algunas anteriores revisiones sistemáticas indicaron que la TRR temprano podría reducir la mortalidad de pacientes con IRA en comparación con el TSR tardío (15). Otros estudios (16). y una reciente revisión sistemática (17) no pudo mostrar un significativo beneficio vital y de la función renal con TSR precoz. Recientemente, algunos ensayos controlados aleatorios (ECA) de alta calidad sobre esto han sido publicados (16,17). Sin embargo, este problema es todavía controvertido.

Definición de " temprano " versus " tardío ".

No existe una definición ampliamente aceptada o basada en el consenso de "temprano" versus "tarde". Nuestra revisión de estudios individuales definió TRS "temprana" versus "tardía" utilizando valores de corte variables en los niveles sanguíneos de urea en sangre nitrógeno, creatinina sérica, mediciones de la diuresis, tiempo de inclusión o según enfermedad renal.

Tipo de técnica.

La elección de la técnica depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales. Es difícil establecer la superioridad de alguna de ellas. El desarrollo técnico de las terapias lentas continuas en los últimos años ha extendido su utilización, quedando la diálisis peritoneal prácticamente relegada al tratamiento en pacientes con dificultades de acceso

vascular o en LRA secundario a enfermedades renales sin participación de otros órganos.

Hemodiálisis intermitente: Es una técnica rápida y eficaz debido al alto flujo de la sangre y la solución de diálisis. Su principal indicación son pacientes con LRA hemodinámicamente estables e intoxicaciones. La dosis óptima y la frecuencia de utilización en la LRA no están bien determinadas, aunque en general se aconsejan sesiones diarias por el estado catabólico de estos pacientes, la sobrecarga de volumen y los frecuentes trastornos electrolíticos. Requiere un acceso vascular similar al de las TRR continuas. Sus principales complicaciones son la hipotensión y el desequilibrio electrolítico. (18)

Diálisis peritoneal: Es una técnica de fácil aplicación, bajo coste, mínimo equipo y larga experiencia. Era la técnica de depuración continua más utilizada hasta los años 90. Está contraindicada en cirugía abdominal reciente, sepsis de origen abdominal, malformaciones de la pared abdominal y de forma relativa en las ostomías. La utilización de catéteres agudos de inserción percutánea y cicladoras automáticas han minimizado los problemas técnicos. Se utilizan ciclos cortos y frecuentes. Las soluciones estándar de diálisis aportan diferentes concentraciones de glucosa, con lactato o bicarbonato. Este último está indicado en situaciones de hiperlactacidemia y fallo hepático. No requiere anticoagulación. La limitación principal es la dificultad de control de la ultrafiltración y sus principales complicaciones son el malfuncionamiento del catéter y las peritonitis. (18)

Terapias lentas continuas: Las terapias lentas continuas (TLC) utilizan una nomenclatura por siglas que hace referencia al tipo de técnica empleada y el acceso vascular. En estas técnicas la sangre circula lentamente por un circuito extracorpóreo a través de un filtro con membranas de elevado coeficiente de filtración que permiten mediante mecanismo de convección tasas elevadas de eliminación de líquidos y solutos. El líquido y los solutos eliminados son repuestos parcialmente por una solución con una composición similar a la del plasma para mantener la homeostasis. En pacientes críticos, se prefieren aquellas soluciones

que utilizan bicarbonato como tampón, ya que la sobrecarga de lactato dificulta la medición del mismo en la sangre del paciente para la monitorización hemodinámica y metabólica, además, en pacientes con insuficiencia hepática, esta sobrecarga no puede ser metabolizada. (18)

Cuando se utilizan flujos elevados de recambio (hemofiltración de alto recambio) el aclaramiento generalmente es más que suficiente y en raras ocasiones es necesario modificar la técnica añadiendo una solución de diálisis contracorriente a través de la cámara externa del filtro, combinando así el mecanismo convectivo con el de difusión. Estas técnicas requieren un acceso vascular y anticoagulación (con heparina o local con citrato). El desarrollo de equipos técnicos de más fácil y cómodo manejo ha hecho que cada vez sea más frecuente su utilización, especialmente la mejora de los controladores térmicos e introducción de monitores más precisos para el control de la ultrafiltración. (18)

Criterios de finalización No existen criterios sobre la retirada de la técnica o cambios en la modalidad, frecuencia o duración. Se debe valorar su retirada cuando la función del riñón se ha recuperado lo suficiente o por la limitación del esfuerzo terapéutico y retirada del soporte vital en el daño multiorgánico. No se recomienda utilizar diuréticos para forzar la recuperación de la función renal o permitir antes la retirada de la técnica. (17,18).

V.5 PRONOSTICO.

El pronóstico para la recuperación de la función renal después de la lesión renal aguda se correlaciona con la función renal premórbida. Pacientes con enfermedad renal crónica subyacente tienen mayor riesgo de desarrollar lesión renal aguda, que requiere diálisis para su tratamiento, y progresan a enfermedad renal terminal (ERT).

El pronóstico de la lesión renal aguda no oligúrica (producción de orina > 500 mL/día) es mejor que el de la oligúrica o anúrica. El aumento en la producción de orina con o sin la ayuda de un diurético sugiere una recuperación de la función

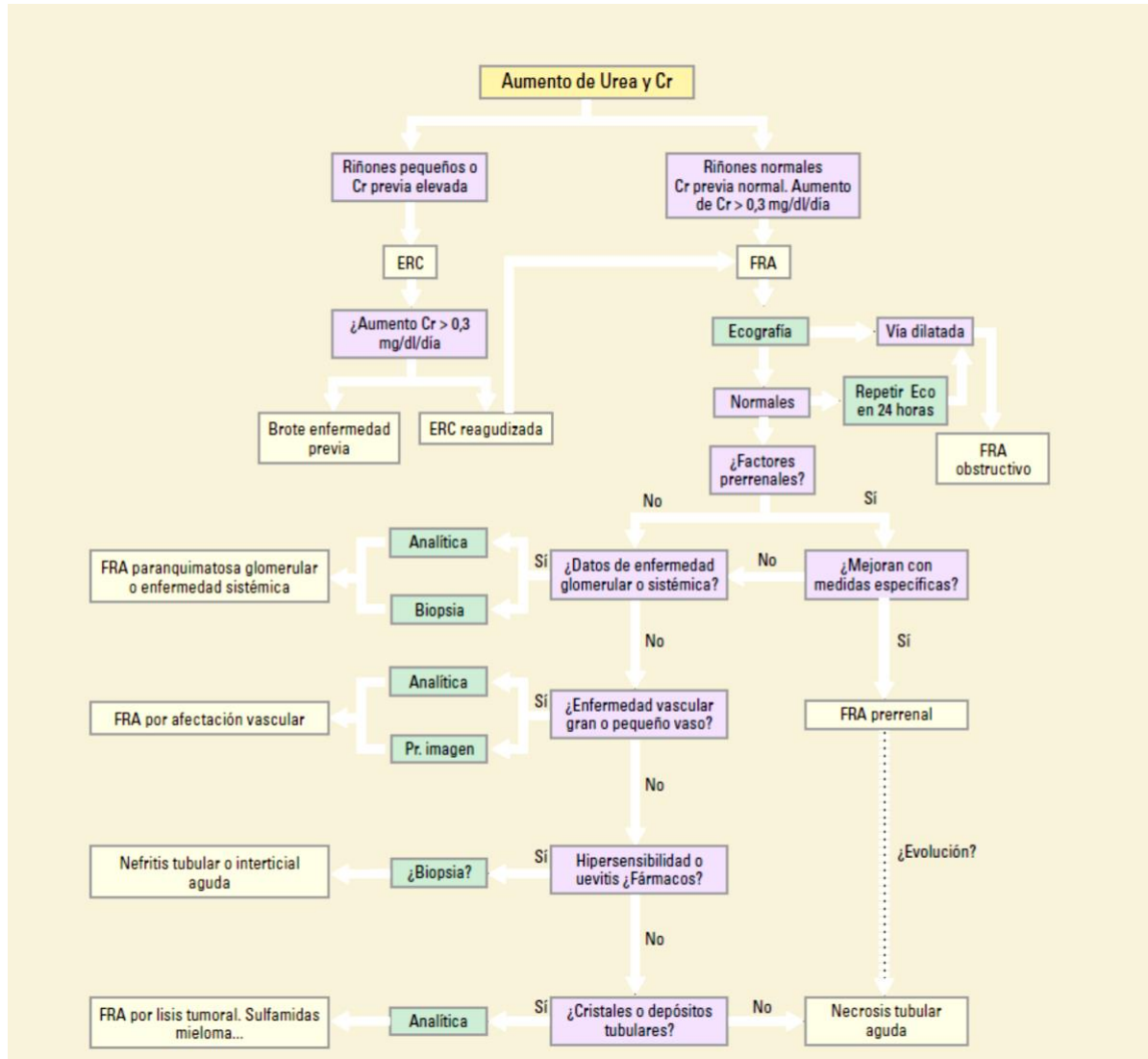
renal o una lesión renal aguda menos grave. Sin embargo, la recuperación de la lesión renal aguda es un factor de riesgo para el desarrollo futuro de enfermedad renal crónica y nefropatía terminal.

La mortalidad hospitalaria general entre los beneficiarios de Medicare de los EE. UU. mayores de 66 años hospitalizados con lesión renal aguda en 2013 fue del 9%, y menos de la mitad de estos pacientes fue dado de alta en su hogar. (16)

V.6 SEGUIMIENTO.

Se recomienda controlar al paciente que ha padecido LRA a los tres meses para evaluar la posible enfermedad renal crónica, considerándolo en cualquier caso como en situación de mayor riesgo de padecerla.

V.7 FLUJOGRAMAS.



Enfoque diagnóstico de la insuficiencia renal aguda

Diagnóstico	Objetivo	Pregunta	Focos de interés
Sindrómico	Confirmar el origen agudo del deterioro funcional	¿Deterioro agudo o crónico?	Confirmar el carácter agudo Descartar ERC Puede haber IRA sobre ERC
Funcional	Determinar el grado de deterioro funcional	¿Cuánto se ha deteriorado la función renal?	Graduar el descenso funcional renal utilizando RIFLE, AKIN o K-DIGO
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo principal de la IRA	¿Prerrenal, parenquimatosa u obstructivo?	Facilita el enfoque terapéutico
Etiológico	Identificar la causa	¿Qué lo ha producido?	Ayuda a determinar el tipo de IRA Facilita el tratamiento

ERC: enfermedad renal crónica; IRA: insuficiencia renal aguda.

VI. DEFINICIÓN DE ROLES POR NIVEL DE ATENCIÓN.

VI.1 PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Manejo general

- Las intervenciones en el primer nivel de atención deberán ir enfocadas principalmente a estilos de vida y hábitos saludables. Que comprendan desde la adecuada alimentación, realización de actividad física, hasta la disminución y control de la exposición - hasta donde sea posible – a eventos o condiciones relacionadas a la lesión renal aguda como afección directa o secundaria.
- En tanto, en el primer nivel; los líderes comunitarios, colaboradores de salud, promotores, personal de Equipos Comunitarios de Salud Familiar deben ser capacitados para identificar a pacientes con factores de riesgo para presentar lesión renal aguda secundaria a un proceso pre existente.
- Conocer a los pacientes en mayor riesgo: mayores de 60 años, diabéticos, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica preexistente, personas expuestas a ejercicio o trabajo extenuante, o aquellos con riesgo de accidentes que impliquen daño extenso a tejidos.
- Ante la presencia de paciente con lesión renal aguda o sospecha de la misma se debe tener la capacidad para realizar anamnesis y examen físico completo, en aras de identificar etiología y enfocar el abordaje diagnóstico y terapéutico desde un primer momento.
- Promover y gestionar la obtención de equipo de laboratorio en el primer nivel de atención en el que se pueda procesar química sanguínea básica que incluya creatinina sérica, nitrógeno ureico o urea séricos, sodio sérico,

potasio sérico, acceso a examen general de orina y biometría hemática completa.

- Capacitar y sensibilizar al personal de salud para la interpretación del resultado de creatinina sérica y el cálculo del filtrado glomerular según la misma, y en base a dicho resultado y contexto clínico clasificar según escala de AKI / KDIGO y establecer acciones terapéuticas tempranas y/o referir inmediatamente al nivel superior correspondiente.
- Pacientes con LRA estadio 1 con etiología poco clara, aquellos con un antecedente y trayectoria desconocido en los valores de creatinina sérica, o si existe la preocupación que la afección básica no sea rápidamente reversible con intervenciones simples (expansión de volumen, suspender nefrotóxicos) deben ser referidos al nivel superior de atención.
- Pacientes con LRA estadio 1 con enfermedad concomitante no controlada (ejem. Insuficiencia cardíaca congestiva, cetoacidosis diabética, accidente cerebro vascular, infarto al miocardio, etc.)
- Pacientes con LRA o sospecha, en un sitio con recursos limitados para su manejo y diagnóstico adecuados (falta de equipo o personal para procesar pruebas de laboratorio básicas, o falta de equipo o recursos para hidratación inicial) deben ser referidos a nivel superior.

VI.2 SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN.

Manejo general

- En este nivel de atención se supone la existencia de mayor cantidad de recursos diagnósticos y terapéuticos para atender al paciente con LRA, así como la presencia de personal de salud con mayor experiencia para dicha entidad clínica.

- Se deberá realizar una historia clínica y examen físico cuidadoso y detallado, una parte importante de la historia es la duración e intensidad del incremento de la creatinina.
- Deberá indagar en la historia clínica y en el examen físico en aparición repentina de anasarca, orina decolorada, nuevas lesiones cutáneas, estado mental alterado, aumento rápido de la presión arterial u otros hallazgos sistémicos, que sugieran un proceso agudo o subagudo.
- Evaluará la función renal mediante la estimación de la Filtración Glomerular, por lo que también deberá contar con la posibilidad de cuantificar creatinina sérica, y otros exámenes de laboratorio básicos para el diagnóstico y clasificación de la lesión renal aguda.
- Examen cuidadoso de la orina mediante la realización de pruebas químicas cualitativas y el examen microscópico. Es importante realizar estudio de sedimento urinario y en base a los hallazgos estrechar los diagnósticos diferenciales.
- Realizar estudios de imagen renal, en especial ultrasonografía renal, haciendo énfasis en la ecogenicidad, tamaño, grosor cortical, presencia o no de hidronefrosis o imágenes sugestivas de cálculos entre otros.
- Identificar la posible etiología de la LRA y tratar en lo posible causas reversibles como hipotensión, depleción de volumen u obstrucción del tracto urinario.
- Evaluar y eliminar posibles insultos que estén contribuyendo a la LRA como antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina II, bloqueadores de los receptores de angiotensina II y otras nefrotoxinas como aminoglucósidos, anfotericina, tenofovir.

- Deben suspenderse y cambiarse por alternativas viables aquellos fármacos con eliminación renal y que su acumulación puede ocasionar efectos adversos graves (metformina, gabapentina, cefepima, morfina). Según disponibilidad se deberán cambiar a alternativas sin eliminación renal.
- Deberán ajustarse las dosis de los demás medicamentos según sea necesario utilizando en la medida de lo posible la presunta TFG, o bien la tendencia de esta.
- Si la creatinina sérica aumenta rápidamente (o si solo se dispone de un valor inicial único), se debe suponer que la TFG es 0 ml/min y se deben dosificar los medicamentos en consecuencia.
- Si la creatinina sérica está disminuyendo, es probable que la TFG basada en la creatinina sérica subestime la TFG verdadera. En tales casos, los medicamentos deberán dosificarse en una TFG mayor a la calculada, con reevaluación diaria de la dosis dependiendo la tendencia de la creatinina sérica.
- Si la creatinina sérica ha alcanzado meseta y se mantiene estable durante varios días, esta puede usarse para calcular la TFG.
- En el caso de medicamentos que tienen respuesta fisiológica clara, o mecanismo dosis/respuesta, la dosis debe ajustarse de acuerdo a criterio clínico.
- Es importante el control adecuado de la presión arterial, tanto la hipotensión como la hipertensión pueden precipitar o complicar la LRA. La identificación,

evaluación y corrección rápida de cualquiera de estas anomalías de acuerdo con su etiología podría determinar en gran medida la extensión o severidad de la LRA.

Volemia

- La volemia debe evaluarse en todos los pacientes con LRA mediante examen físico. La corrección de la depleción de volumen o la sobrecarga de volumen debe ser un objetivo principal del tratamiento.
- Se debe administrar fluidoterapia intravenosa en pacientes con historia clínica compatible con pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, sangrado, etc.) y con examen físico sugestivo (hipotensión y taquicardia)
- Debe evitarse la fluidoterapia en pacientes con evidencia de edema pulmonar o anuria. La administración de líquidos en pacientes que no responden a volumen es perjudicial y debe evitarse.
- La elección y cantidad de líquido depende de la presencia de otras afecciones subyacentes, la evaluación clínica y la respuesta del paciente a la fluidoterapia inicial.
- Si la hipovolemia se confirma mediante evaluación clínica se administran de 1 a 3 litros de cristaloides con evaluación de la respuesta clínica. Para los pacientes con respuesta favorable a la fluidoterapia tanto en la producción de orina como en la mejoría de la TFG y con evidencia persistente de hipovolemia o mantener un equilibrio de líquidos se continuará con líquidos isotónicos de mantenimiento a 75 ml/h o más, según las pérdidas en curso.
- En los pacientes con LRA con volemia difícil de interpretar (adultos mayores, pacientes con volumen sanguíneo efectivo reducido) se administrará una

prueba de volumen menor (hasta 1 litro) de un líquido isotónico. El soporte subsecuente se valorará según la respuesta.

- Los pacientes con patologías como pancreatitis aguda, síndrome de lisis tumoral, rhabdomiólisis; pueden requerir reanimación con líquido más liberal de acuerdo directrices ya establecidas.
- Considerar la hipervolemia presente en la evaluación inicial con la administración excesiva de líquidos en el contexto de una capacidad alterada para excretar sodio y agua. Esto es especialmente cierto en los pacientes con sepsis que suelen recibir reanimación intensiva con líquidos intravenosos.
- En hipervolemia, los diuréticos pueden usarse en pacientes con LRA que no son anúricos.
- Se preferirán los diuréticos de asa sobre los tiazídicos por el mayor efecto natriurético de los primeros.
- La dosificación de diuréticos de asa varía inversamente proporcional con la TFG, por lo tanto, es posible que se necesiten dosis altas o máximas de diuréticos en pacientes con TFG alterada. (ver anexo)
- En pacientes que no han recibido diuréticos se puede iniciar con 80 mg de furosemida intravenosa (IV), o equivalente, y evaluar respuesta.
- Los pacientes que tomaban diuréticos antes del inicio de la LRA deben recibir una dosis que sea al menos el doble de la dosis anterior (domiciliaria).
- Si no hay un aumento definido en la producción de orina dentro de las dos horas siguientes a una dosis de diurético IV , entonces se administrará el

doble de la dosis inicial (máximo 200 mg de una dosis única de furosemida IV, o su equivalente).

- La adición de un diurético tiazídico como la clorotiazida (500 a 1000 mg IV) se podrá administrar junto a la furosemida para aumentar la producción de orina. La falta de respuesta a una dosis de furosemida de 200 mg con o sin diurético tiazídico, puede sugerir la necesidad de extracción extracorpórea del exceso de líquidos.
- Si el paciente responde a diuréticos se continuarán administrando dosis repetidas para evitar la hipervolemia si la función renal esta mejorando o se cree que la mejoría es inminente.
- Si a pesar de la diuresis o si la mejoría no es inminente se evitará el uso de diuréticos y debe considerarse la terapia de remplazo renal y, por tanto, referir a tercer nivel para evaluación y tratamiento especializados.

Manejo de los desequilibrios de electrolitos.

- Hiperpotasemia: el tratamiento dependerá de la gravedad y etiología de la LRA, las manifestaciones clínicas (anomalías en la conducción cardíaca), y el efecto del tratamiento médico.
- Se deberá restringir el potasio de la dieta a menos de 2 gramos al día.
- Deberán evitarse todas las infusiones y medicamentos que contengan potasio.

- El tratamiento específico de la hiperpotasiemia está dirigido a antagonizar los efectos del potasio en la membrana celular, conducir el potasio extracelular hacia las células o eliminar el exceso de potasio del organismo.
- Las terapias médicas específicas pueden verse en **anexo**
- No se considerarán para diálisis y tercer nivel los pacientes con hiperpotasemia leve o LRA por causa conocida y reversible (depleción de volumen, uso de IECA / ARA II).
- Los pacientes del acápite anterior se tratarán con interrupción del inhibidor de la ECA o ARA II, dieta baja en potasio, administración de volumen con o sin diurético (considerar volemia) o con diuréticos solos en caso de hipervolemia.
- Deberá obtenerse un nivel de potasio dentro de las 12 o 24 horas siguientes dependiendo del grado de hiperpotasemia o la respuesta anticipada al tratamiento.
- Pacientes con oliguria, anuria, o aquellos en los que se presenta recurrencia de la hiperpotasemia atribuida directamente a la causa de la LRA (rabdomiólisis, síndrome compartimental, síndrome de lisis tumoral) deberán ser referidos a tercer nivel para valoración de TRR temprana.
- Hiperfosfatemia: se restringirá el fósforo de la dieta a menos de 2 gramos por día en los pacientes con LRA (excepto en los pacientes con hipofosfatemia),
- Indicación de uso de quelantes de fósforo: 1. Concentración de fosfato mayor a 5.5 mg/dL. 2. Pacientes con alimentación enteral (oral o sonda). 3. Probable curso prolongado de la LRA (es decir la causa no es fácilmente reversible).

- Otros pacientes que deben iniciar quelantes de fosfatos incluyen: pacientes con hiperfosfatemia con LRA con hipocalcemia grave, incluso si la concentración de fosfato es menor a 6 mg/dL o si el inicio de TRR es inminente, y pacientes con liberación continua de fosfato intracelular (lisis tumoral, rabdomiólisis).
- El quelante de escoge dependerá de la concentración de calcio ionizado en suero, si esta es baja se podrá utilizar carbonato de calcio o acetato de calcio siempre que la vía oral esté disponible.
- Si la concentración de calcio ionizado en suero es alta deberán usarse quelantes no cálcicos como carbonato de lantano, sevelamer o hidróxido de aluminio.
- No se tratará la hiperfosfatemia leve, es decir, fósforo de 4.5 a 5.5 mg/dL debida a LRA.
- Hipocalcemia: el tratamiento dependerá de la agudeza, gravedad y presencia de síntomas.
- Hipocalcemia aguda con síntomas severos o alteraciones electrocardiográficas se usará calcio intravenoso. Inicialmente 1 a 2 g de gluconato de calcio equivalente a 90 a 180 mg de calcio elemental; en 50 ml de dextrosa al 5 % o solución salina normal. Se puede infundir durante 10 a 20 minutos.
- Se prefiere el gluconato de calcio debido a la menor probabilidad de necrosis tisular si ocurre extravasación.
- Preparación de solución intravenosa de calcio elemental con 1 mg/ml agregando 11 g de gluconato de calcio (equivalente a 1000 mg de calcio elemental) a solución salina normal o agua con dextrosa al 5 % para

proporcionar un volumen final de 1000 ml. Esta solución se administra a 50 ml/h (50 mg/h). La dosis se ajustará para mantener la concentración de calcio sérico en el extremo inferior del rango normal.

- El calcio IV debe continuarse hasta que el paciente esté recibiendo un régimen efectivo de calcio por vía oral.
- Hipomagnesemia: estos pacientes se tratarán con dosis bajas y vigilancia frecuentes. Si hay persistencia o gravedad deberán ser referidos a tercer nivel.

Gestión de alteraciones ácido – base.

- Acidosis metabólica: en este caso el objetivo de bicarbonato sérico será de 20 a 22 mEq/L y el pH objetivo > 7.2
- En los pacientes a los que no se les ha considerado requerimiento dialítico el cálculo de bicarbonato se hará a partir del déficit de bicarbonato calculado. La velocidad de administración dependerá de la gravedad de la acidosis y del estado de hidratación del paciente.
- Las tabletas orales de bicarbonato de sodio o la solución de citrato de sodio pueden utilizarse en pacientes con tolerancia a la vía oral y acidosis leve (bicarbonato > 18 mEq/L)
- Calcular el déficit de bicarbonato como una guía para la terapia y apuntamos a un 50 % de remplazo en las primeras 24 horas.
- Pacientes con acidosis metabólica, hipervolemia, oliguria, anuria se considerará la TRR por lo que deben ser referidos a tercer nivel.

- Alcalosis metabólica: es rara en pacientes con LRA, referir a tercer nivel.

Otros

- La presencia de síntomas urémicos persistentes hará necesaria la evaluación por nefrólogo y referencia a tercer nivel.
- La creatinina sérica, calcio sérico ionizado y total al igual que el fosfato deben medirse a diario en pacientes estables.
- Calcio sérico total y calcio ionizado deberán medirse dos veces al día en pacientes con administración de calcio IV o bicarbonato.
- El potasio sérico deberá medirse con mayor frecuencia en pacientes con hiperpotasemia severa, oliguria e inestabilidad hemodinámica.
- Es importante controlar cuidadosamente el peso diario, la ingesta de líquidos y la producción de orina para evaluar el balance de líquidos diario.
- En pacientes con estado mental alterado, que no colaboren para la cuantificación de orina deberá colocarse sonda vesical para la cuantificación de esta.
- Los pacientes con LRA de moderada a grave deberán ser controlados de cerca después del alta hospitalaria, independientemente del grado de recuperación, con el fin de protegerse contra la LRA recurrente, el desarrollo de enfermedad renal crónica, enfermedad renal en etapa terminal y eventos cardiovasculares.

- Se gestionará referencia a tercer nivel para evaluación en consulta externa por nefrología.
- Las intervenciones simples en la cita de seguimiento incluyen el monitoreo de la recuperación renal, ajustes de medicación, evaluación del volumen, evaluación de la presión arterial, asesoramiento dietético y educación del paciente.

VI.3 TERCER NIVEL DE ATENCIÓN.

- En el tercer nivel de atención se tratarán aquellos pacientes que no se lograron estabilizar o mejorar con el manejo en el primero o segundo nivel, o en aquellos que se considere ameritarán terapia de remplazo renal a corto plazo o se documente deterioro progresivo de la TFG o alteraciones electrolíticas persistentes a pesar de la instauración del tratamiento médico ya descrito.
- El manejo deberá ser por equipo multidisciplinario comandado por internista, nefrólogo o intensivista. Considerando el abordaje integral del paciente de acuerdo con comorbilidades y estado general, y principalmente la etiología de la LRA.
- Para todos los pacientes se revisará cuidadosamente la historia clínica, con particular énfasis en determinar el momento de aparición de la LRA, que a menudo sugiere la etiología subyacente.
- Realizar examen físico completo en cada paciente en búsqueda de signos que puedan revelar la etiología de la LRA (ejem. Signos de contracción de volumen, rash por medicamentos, sobrecarga de volumen, ascitis, ictericia, etc.)

- Entre los estudios iniciales incluir análisis de orina con tira reactiva y microscopía de orina automatizada o manual (por personal capacitado), además de cuantificación de albúmina o proteínas en orina al azar y calcular los índices correspondientes.
- Los pacientes con hematuria sin instrumentalización reciente del tracto urinario, y una relación albúmina creatinina anormalmente aumentada deben ser evaluados para enfermedad glomerular o vasculitis.
- Los pacientes con piuria estéril deberán ser evaluados para nefritis intersticial.
- En pacientes con LRA de etiología no definida puede considerarse la realización de estudios radiológicos para valorar obstrucción, litiasis, etc. Evitar el uso de material de contraste intravenoso y el uso de gadolinio.
- Se realizará inicialmente ultrasonografía renal y según resultado considerar uso de técnicas alternativas, preferiblemente analizando el caso con radiólogo.
- Se considerará realizar biopsia renal en los casos siguientes: creatinina marcadamente elevada o si hay un aumento marcado en el transcurso de los días (con riñones ecográficamente normales en tamaño); pacientes con signos y síntomas de enfermedad sistémica rápidamente progresiva o inexplicable.
- El manejo médico de las alteraciones en la volemia, electrolitos, equilibrio ácido – base se mantiene de acuerdo con las recomendaciones para el segundo nivel de atención.

Indicaciones para inicio de terapia de remplazo renal.

- La terapia de remplazo renal estará indicada en aquellos pacientes con lesión renal aguda grave y en las situaciones clínicas que están por detallarse.
- Según disponibilidad del centro de atención se podrá hacer uso de las terapias de remplazo renal que incluyen: Hemodiálisis intermitente (HI), terapias continuas de remplazo renal (TCRR), y terapias híbridas, también conocidas como terapias de remplazo renal intermitentes prolongadas (TRRIP) como diálisis sostenida de baja eficiencia (DSBE) y diálisis de duración prolongada (DDP).
- En pacientes seleccionados se considerará, según evaluación por el nefrólogo, la TRR mediante diálisis peritoneal. (Pacientes con adecuado estado abdominal, sin alteraciones en coagulación y aquellos en los que el estado hemodinámico lo permita).

Indicaciones de inicio de Terapia de Remplazo Renal Urgente

- Se iniciará terapia de remplazo renal de forma urgente, en aquellos pacientes con hipervolemia refractaria a tratamiento médico, Hiperpotasemia grave (potasio plasmático mayor o igual a 6.5 mEq/L o niveles que aumenten de forma rápida, signos de uremia como pericarditis, encefalopatía o una disminución inexplicable del estado mental; acidosis metabólica grave (pH menor a 7.1), y ciertas intoxicaciones por alcohol y drogas.

Indicaciones para inicio electivo de Terapia de Remplazo Renal

- Incluso si una de las indicaciones urgentes no se satisface se iniciará TRR de forma electiva en pacientes con LRA que es poco probable que se resuelva rápidamente.

- Además, se iniciará TRR en aquellos pacientes con potasio sérico mayor de 6.0 mEq/L o mayor de 5.5 mEq/L si hay degradación de tejidos en curso (rabdomiólisis, lesión por aplastamiento, síndrome de lisis tumoral).
- Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7.2$), a pesar de un tratamiento médico óptimo. O cuando no se pueda administrar bicarbonato IV de forma segura por sobrecarga de volumen.
- Pacientes hipervolémicos con un balance de líquidos positivo persistente, a pesar de los intentos agresivos para forzar diuresis; en particular si aumentan las demandas de oxígeno, de esta manera se contribuye a evitar la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

Modalidad Óptima para TRR

- La modalidad de TRR en paciente con indicación de iniciarla, dependerá de los recursos disponibles para cada centro de atención, así como el estado clínico del paciente y se decidirá según la evaluación por un equipo integral que incluya nefrólogo e intensivista.

Dosificación de la TRR

- Se decidirá de acuerdo con el criterio clínico de nefrólogo(s) y según el estado del paciente. Evaluando hemodinamia, estado abdominal y pronóstico.

Interrupción de la TRR

- Se interrumpirá la terapia de remplazo renal cuando el paciente manifieste recuperación de la función renal.
- En pacientes oligúricos considerar el aumento en la producción de orina.

- Disminución progresiva de la creatinina sérica; según la tendencia de valores evaluados diariamente.

Se puede usar, además, el aclaramiento de creatinina para discontinuar la TRR, por lo general se discontinuará cuando sea superior a los 20 ml/min. Evaluando cada caso cuando esta se encuentre entre 12 a 19.

VII. ANEXOS.

Anexo 1.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN PARA LA EVALUACIÓN DE RIESGO DE NEFROPATIA INDUCIDA POR CONTRASTE YODADO.

Factor de riesgo	Puntuación
PAS <80 mmHg >1 hora con necesidad de fármacos	5
Balón intraaórtico de contrapulsación	5
ICC III-IV ^a o antecedentes de edema pulmonar	5
Edad >75 años	4
Hematocrito <39% en varones o <36% en mujeres	3
Diabetes mellitus	3
Volumen de contraste: por cada 100 ml	1
FGe 40-60 ml/min/1,73 m ²	2
FGe 20-40 ml/min/1,73 m ² o creatinina sérica >1,5 mg/dl	4
FGe <20 ml/min/1,73 m ²	6

PAS: presión arterial sistólica; ^a Clasificación de la New York Heart Association; ^b FGe: filtrado glomerular estimado por la fórmula de MDRD.

Fuente: McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. Am J Cardiol 2006;98(6A).

Anexo 2 ESTIMACION DEL RIESGO DE NEFROPATIA POR CONTRASTE O DE HEMODIÁLISIS SEGÚN LA PUNTUACIÓN OBTENIDA.

Puntuación	Riesgo NIC	Riesgo HD
0 a 5	7,5%	0,04%
6 a 10	14%	0,12%
11a 16	26,1%	1,09%
≥ 16	57,3%	12,6%

Fuente: McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. Am J Cardiol 2006;98(6A).

Anexo 3.

METODOLOGIA DIAGNOSTICA EN LA LESIÓN RENAL AGUDA.

Datos mínimos de la anamnesis

Investigar datos previos de función renal

Determinar fecha de inicio y tasa de progresión de la insuficiencia

Controlar el volumen de diuresis

Investigar episodios de hipotensión recientes

Valorar la presencia de infección o sepsis

Considerar la posibilidad de causas potenciales de SRIS

Valorar antecedentes de fármacos nefrotóxicos

Preguntar por lugar de residencia, ocupación laboral y viajes recientes

Exploración física completa

Pruebas complementarias

Ecografía abdominal valorando los riñones y las vías urinarias

Analítica inicial

Sangre: hemograma, coagulación, urea, creatinina, ácido úrico, ionograma, osmolalidad, calcio y fósforo, proteínas totales y albúmina

Orina (preferible antes de usar diuréticos): sedimento, proteinuria, sodio, potasio, urea, creatinina y osmolalidad

Calcular los índices urinarios

Determinaciones selectivas según criterio clínico: ANCA, ANA, complemento, anti-DNA, crioglobulinas, EEF, cadenas ligeras, marcadores víricos, cultivos de sangre y orina, eosinófilos en orina...

Ocasionalmente

Técnicas de imagen: TC helicoidal, ecografía Doppler de arterias renales, arteriografía renal, gammagrafía

Biopsia renal ante sospecha de vasculitis, enfermedades glomerulares primarias o secundarias, NTIA o FRA de más de dos semanas de evolución de etiología incierta

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; EEF: espectro electroforético; FRA: fracaso renal agudo; NTIA: nefritis tubulointersticial aguda; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; TC: tomografía computadorizada.

Fuente: Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012;

Anexo 4.

ENFOQUE DIAGNOSTICO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.

Diagnóstico	Objetivo	Pregunta	Focos de interés
Sindrómico	Confirmar el origen agudo del deterioro funcional	¿Deterioro agudo o crónico?	Confirmar el carácter agudo Descartar ERC Puede haber IRA sobre ERC
Funcional	Determinar el grado de deterioro funcional	¿Cuánto se ha deteriorado la función renal?	Graduar el descenso funcional renal utilizando RIFLE, AKIN o K-DIGO
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo principal de la IRA	¿Prerenal, parenquimatoso u obstructivo?	Facilita el enfoque terapéutico
Etiológico	Identificar la causa	¿Qué lo ha producido?	Ayuda a determinar el tipo de IRA Facilita el tratamiento

ERC: enfermedad renal crónica; IRA: insuficiencia renal aguda.

Fuente: Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012;

Anexo 5. SISTEMA RIFLE.

	CRITERIOS		
	TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR	FLUJO URINARIO	
R (RISK)	Aumento de la Cr sérica en 1,5 veces o disminución de la GFR > 25%	< 5 ml/kg/h en 6 horas	ALTA SENSIBILIDAD
I (INJURY)	Aumento de la Cr sérica en 2 veces o disminución de la GFR > 50%	< 5 ml/kg/h en 12 horas	
F (FAILURE)	Aumento de la Cr sérica en 3 veces o disminución de la GFR 75% o Cr sérica > 4 mg/dl	< 3 ml/kg/h en 24 horas o anuria en 12 horas	
L (LOSS)	IRA persistente: Pérdida completa de la función renal > 4 semanas		ALTA ESPECIFICIDAD
E (END-STAGE)	Enfermedad Renal estadio terminal. Necesidad de diálisis > 3 meses		

Fuente: Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012;

Anexo 6.

Estadios de injuria renal aguda (IRA) según clasificación de *Acute Kidney Injury Network (AKIN)*.

Estadio IRA	Criterios
AKI-I	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de la CrS $\geq 0,3$ mg/dl, o Aumento de 1,5-2,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal
AKI-II	<ul style="list-style-type: none"> Aumento $> 2,0$-3,0 veces de la CrS con respecto a la CrS basal
AKI-III	<ul style="list-style-type: none"> Aumento $> 3,0$ veces de la CrS con respecto a la CrS basal, o Aumento de la CrS ≥ 4 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl, o Necesidad de terapia de reemplazo renal

CrS: Creatinina sérica, Mehta y cols⁵.

Fuente: Evaluation and general management of patients with and a risk for AKI. KDIGO Board Members. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:25-27.

Anexo 8.

INDICES URINARIOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN IRA.

Indices urinarios

	FRA prerenal	NTA	FRA obstructivo	NTIA	FRA por oclusión arterial
Osmolaridad urinaria	>400	<350	300-400	300	300
Sodio en orina (mmol/l)	<20	>40	Variable	20	>100
Urea _u /Urea _p	>10	<10	10	<10	1
Cru/Crp	>20	<15	15	>15	<2
IFR	<1	>2,5	Variable	<1 o >2	>80
EFNa (%)	<1	>2	Variable	<1 o >2	>80

Cr_u: creatinina en orina; Cr_p: creatinina plasmática; IFR: índice de fallo renal; EFNa: excreción fraccional de sodio.

$$\text{IFR} = (\text{Na}_u \times \text{Cr}_p) / \text{Cr}_u$$

$$\text{EFNa} = [(\text{Na}_u \times \text{Cr}_p) / (\text{Na}_p \times \text{Cr}_u)] \times 100$$

Fuente: Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1411-23.

Anexo 9.

CAUSAS DE NECROSIS TUBULAR AGUDA.

Hemodinámicas	Cirugía cardiovascular Evolución de FRA prerrenal
Tóxicas	Antimicrobianos Contrastes yodados Anestésicos Inmunosupresores Quimioterápicos Drogas de abuso Hierbas chinas
Pigmentos orgánicos	Mioglobina: rabdomiólisis - Traumatismos musculares, ejercicio intenso, convulsiones - Hipertermia maligna - Isquemia muscular - Trastornos hidroelectrolíticos (hipernatremia e hiponatremia, hipofosfatemia, hipocalcemia) - Trastornos endocrinológicos (cetoacidosis diabética, hipotiroidismo severo) - Infecciones, tétanos - Tóxico: etanol, etilenglicol Hemoglobinuria: - Enfermedades hematológicas - Malaria - Prótesis mecánicas - Circulación extracorpórea - Compuestos químicos (anilinas, benceno)
Depósito Intratubular	Nefropatía úrica Mieloma múltiple Hipercalcemia severa Hiperocalcemia severa Hiperocalcemia severa Fármacos: sulfamidas, tenofovir, indinavir
Otros	Venenos Metales pesados Manitol EDTA Pamidronato

Fuente: Stephane Gaudry, M.D., David Hajage, M.D., Frederique Schortgen, M.D., et al for the AKIKI Study Group. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. N Engl J Med 2016; 375:122-33.

VIII. FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1- Ea H, Sm B, Bellomo R, Cm C, Colman R, Dn C, Edipidis K, Lg F, Cd G, Govil D, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational Aki-epi study. *Intensive Care Med.* 2015;41(8):1411–23.
- 2- Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, van Aken H, Wempe C, Pavenstadt H, Boanta A, Gerss J, Meersch M. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: The Elain randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315(20):2190–9.
- 3- Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. Expert opinion of the Working Group for Nephrology, ESICM. *Inten Care Med* 2010;36(3):392-411.
- 4- Griesdale DE, De Souza RJ, Van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180(8):821-7.
- 5- McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98(6A):5K-13K.
- 6- Heinrich MC, Haberle L, Muller V, Bautz W, Uder M. Nephrotoxicity of iso-osmolar iodixanol compared with nonionic low-osmolar contrast media: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology* 2009;250(1):68-86.
- 7- Trivedi H, Nadella R, Szabo A. Hydration with sodium bicarbonate for the prevention of contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nephrol* 2010;74(4):288–96.
- 8- Subramaniam RM, Suarez-Cuervo C, Wilson RF, Turban S, Zhang A, Sherrod C, et al. Effectiveness of prevention strategies for contrast-induced

- nephropathy a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;164(6):406–16.
- 9- J. Xu, W. Jiang, Y. Fang, J. Teng, and X. Ding, “Management of cardiac surgery-associated acute kidney injury,” *Contributions to Nephrology*, vol. 187, pp. 131–142, 2016.
- 10-Chapter 2.3: Evaluation and general management of patients with and a risk for AKI. KDIGO Board Members. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:25-27.
- 11- Rossaint J, Zarbock A. Acute kidney injury: definition, diagnosis and epidemiology. 2016 feb;68(1):49-57. Epub 2015 Sep 11.
- 12-Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int.* 2012; 81:819–825.
- 13-Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1411-23.
- 14-Yang X, Tu G, Gao J, Wang C, Zhu D, Shen B, Liu L, Luo Z. A comparison of preemptive versus standard renal replacement therapy for acute kidney injury after cardiac surgery. *J Surg Res.* 2016;204(1):205–12.
- 15-Stephane Gaudry, M.D., David Hajage, M.D., Frederique Schortgen, M.D., et al for the AKIKI Study Group. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2016; 375:122-33.
- 16-Wald R, Adhikari NK, Smith OM, et al; Canadian Critical Care Trials Group. Comparison of standard and accelerated initiation of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Kidney Int.* 2015;88 (4):897-904.

17-Zarbock A, Gers J, Van Aken H, Boanta A, Kellum JA, Meersch M. Early vs late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury (the ELAIN trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2016;17(1):148.

18-Ronco C, Ricci Z, De Backer D, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Crit Care*. 2015;19:146.