

Lesión renal aguda: diagnóstico y tratamiento



La lesión renal aguda se caracteriza por una declinación rápida del índice de filtración glomerular y la resultante acumulación de productos de desecho metabólico.

- ▶ Diagnóstico
- ▶ Concentración de creatinina sérica
- ▶ Producción de orina
- ▶ Depuración de creatinina
- ▶ Examen general de orina
- ▶ Hallazgos del examen general de orina y el estudio microscópico
- ▶ Electrolitos urinarios
- ▶ Otras pruebas



Factores de riesgo de lesión renal aguda

Estadificación de la lesión renal aguda

Causas de lesión renal aguda

Indicaciones potencialmente mortales para terapia de reemplazo renal

Evitación de nefrotoxicidad

Consideraciones terapéuticas adicionales

Seguimiento

Pronóstico

Prevención

Este artículo. Fuentes de datos. Los autores.

Referencias

Artículo completo

La lesión renal aguda

Etiología

Recomendaciones clave para la práctica

• Causas prerrenales

• Causas renales intrínsecas

• Causas posrenales

Tratamiento

Estrategia para el diagnóstico y tratamiento

Reanimación con líquidos

Con el apoyo irrestricto de:



Número 1, abril 2021

Lesión renal aguda: diagnóstico y tratamiento

Michael G. Mercado, MD, Naval Hospital Bremerton, Bremerton, Washington
Dustin K. Smith, DO, Branch Health Clinic, Diego Garcia, British Indian Ocean Territory
Esther L. Guard, DO, Eglin Family Medicine Residency, Eglin Air Force Base, Florida

La lesión renal aguda es un síndrome clínico que se caracteriza por una declinación rápida del índice de filtración glomerular y la resultante acumulación de productos de desecho metabólico. La lesión renal aguda se relaciona con un aumento de riesgo de mortalidad, eventos cardiovasculares y progresión a nefropatía crónica. La gravedad de la lesión renal se clasifica según la producción de orina y las elevaciones de la concentración de creatinina. Las causas de la lesión renal aguda se clasifican como prerrenal, renal intrínseca y posrenal. El diagnóstico preciso de la causa subyacente es la clave para el éxito del tratamiento e incluye una historia clínica y exploración física enfocadas, determinaciones de electrolitos séricos y urinarios y ultrasonografía renal cuando están presentes factores de riesgo de una causa posrenal (p. ej., varón de edad avanzada con hipertrofia prostática). Los principios generales de tratamiento para la lesión renal aguda incluyen la determinación del volumen, la reanimación con cristaloideos isotónicos, tratamiento de sobrecarga de volumen con diuréticos, suspensión de los medicamentos nefrotóxicos y ajustes de los medicamentos prescritos según la función renal. Las medidas de atención adicionales incluyen optimizar el estado nutricional y el control glucémico. Los programas de mejoría de la calidad guiados por farmacéuticos reducen la exposición a nefrotóxicos y las tasas de lesión renal aguda en el ámbito hospitalario. Los equipos de atención a lesión renal aguda se relacionan con una mejoría en las tasas de mortalidad intrahospitalaria y reducción en el riesgo de progresión. Debe considerarse una interconsulta con nefrología cuando exista una respuesta inadecuada al tratamiento de soporte y para la lesión renal aguda sin una causa clara, lesión renal aguda en etapa 3 o mayor, etapa 4 o mayor preexistente o nefropatía crónica, terapia de reemplazo renal y otras situaciones que requieren la experiencia de un subespecialista. (*Am Fam Physician*. 2019;100(11):687-694. Copyright © 2019 American Academy of Family Physicians.)

La lesión renal aguda se define como una pérdida repentina de la función renal durante horas a días la cual provoca la incapacidad de mantener el balance de electrolitos, ácido-base y agua. Debido al envejecimiento de la población y aumento de la prevalencia de hipertensión y diabetes mellitus, desde 2005 a 2014, el número de hospitalizaciones con un diagnóstico principal de lesión renal aguda, aumentó de 281,500 a 504,600 y el número de hospitalizaciones con un diagnóstico secundario de lesión renal aguda aumentó de 1 millón a 2.3 millones.¹ Los pacientes con lesión renal aguda que requieren diálisis renal y otras formas de terapia de reemplazo renal tienen una probabilidad 50 veces mayor de progresar a nefropatía crónica, en comparación con aquellos que requieren terapia de reemplazo renal.² En

el Cuadro 1³⁻⁶ se presentan los factores de riesgo de lesión renal aguda.

Una definición universal y un sistema de estadificación de lesión renal aguda propuesta por el grupo de

CUADRO 1

Factores de riesgo de lesión renal aguda

No modificables

SIDA
Nefropatía crónica
Hepatopatía crónica
Insuficiencia cardíaca congestiva
Diabetes mellitus
Edad avanzada (65 años o mayores)
Vasculopatía periférica
Cirugía renal previa
Estenosis de arteria renal

Modificables

Anemia
Hipercolesterolemia
Hipertensión
Hipoalbuminemia
Hiponatremia
Ventilación mecánica
Uso de fármaco nefrotóxico
Rabdomiólisis
Sepsis

Información de las referencias 3 - 6.

CME Este contenido clínico se ajusta a los criterios de la AAFP para educación médica continua (CME, *continuing medical education*).

Revelación del autor: sin afiliaciones financieras relevantes.

© Copyright 2020, American Academy of Family Physicians. Todos los derechos reservados. Este artículo en esta Edición en Español está traducido del artículo original publicado en *American Family Physician*, copyright 2019, (Am Fam Physician 2019;100(11):687-694). American Family Physician, es una publicación de la American Academy of Family Physicians. Este artículo es una traducción del inglés al español y tal traducción se tendrá en cuenta al leer este artículo. Este artículo mantiene sus propósitos educativos como son. The American Academy of Family Physicians (AAFP) e Interistemas no garantizan la exactitud, suficiencia, integridad o disponibilidad de cualquier información y no son responsables por cualquier error u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de tal información incluida en el contenido autorizado. AAFP e Interistemas no dan ninguna garantía expresa o implícita, lo que incluye, pero no se limita, a cualquier garantía mercantil o capacidad para un propósito particular o uso. En ningún evento AAFP e Interistemas son responsables por cualquier daño o perjuicio indirecto, especial o consiguiente en relación con suscriptores, lectores u otros por el uso del contenido autorizado.

LESIÓN RENAL AGUDA

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) reúne las definiciones del RIFLE anterior (riesgo de disfunción renal, lesión renal, insuficiencia renal, pérdida de la función renal, nefropatía terminal [*risk of renal dysfunction, injury to the kidney, failure of kidney function, loss of kidney function, end-stage renal disease*]) y las de la *Acute Kidney Injury Network*.⁷⁻⁹ En este artículo se utiliza el sistema KDIGO (Cuadro 2⁷).

Etiología

La lesión renal aguda es un síndrome clínico complejo con causas prerrenal, renal intrínseca y posrenal.¹⁰ En el Cuadro 3 se resumen estas causas.¹⁰⁻¹³

CAUSAS PRERRENALES

La lesión renal aguda prerrenal se relaciona con una disminución de la perfusión renal y el índice de filtración glomerular (GFR, *glomerular filtration rate*) causados por depleción del volumen intravascular secundaria a hipovolemia, vasodilatación periférica, disminución de la presión arterial y un deterioro de la función cardiaca que provoca una disminución del gasto cardiaco.⁴ La causa más frecuente de lesión renal aguda que se observa en la unidad de cuidados intensivos (ICU, *intensive care unit*), es la sepsis.¹⁵ Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores del

CUADRO 2

Estadificación de la lesión renal aguda

Etapa	Concentración de creatinina sérica	Producción de orina
1	1.5 - 1.9 veces la basal o ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 μmol/L) de aumento	< 0.5 mL/kg/h durante 6 - 12 horas
2	2.0 - 2.9 veces la basal	< 0.5 mL/kg/h durante ≥ 12 horas
3	3.0 veces la basal o Aumento en la creatinina sérica hasta ≥ 4.0 mg/dL (≥ 353.6 μmol/L) o Inicio de la terapia de reemplazo renal o, en pacientes < 18 años, disminución de la eGFR a < 35 mL/min por 1.73 m ²	< 0.3 mL/kg/h durante ≥ 24 horas o Anuria durante ≥ 12 horas

AKI = lesión renal aguda (acute kidney injury); eGFR = índice de filtración glomerular calculada (estimated glomerular filtration rate).

Reimpreso con permiso de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012; 2(suppl 1): 19.*

SORT (*Strength of Recommendation Taxonomy*): RECOMENDACIONES CLAVE PARA LA PRÁCTICA

Recomendación clínica	Calificación de la evidencia	Comentarios
Se prefieren los cristaloides isotónicos sobre los coloides cuando está indicada la reanimación mediante líquidos en pacientes con lesión renal aguda. ^{7,27,28}	C	Evidencia consistente proveniente de RCT que no muestran un beneficio claro de los coloides sobre los cristaloides isotónicos, en los resultados renales o en la mortalidad
Se prefieren los cristaloides balanceados sobre el cloruro de sodio al 0.9%, para la reanimación mediante líquidos en los enfermos graves y los no graves. ³⁰⁻³²	B	Evidencia proveniente de estudios de cohorte y un número limitado de RCT que muestran mejoría en la mortalidad y disminución de la necesidad de terapia de reemplazo renal
Iniciativas de mejoría de calidad guiadas por farmacéuticos, programas educativos multimodales para los médicos y paquetes de atención mejorarán la atención de la lesión renal aguda. ^{34,41,42}	B	Evidencia proveniente de un número limitado de estudios de cohorte que muestran mejoría en la mortalidad intrahospitalaria y la progresión de la lesión renal aguda
No existe diferencia entre la mortalidad a los 90 días entre el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal y el inicio retardado. ³⁸	B	Evidencia proveniente de un número limitado de RCT
Las estatinas en dosis altas disminuyen el riesgo de lesión renal aguda inducida por medio de contraste en pacientes que se someten a angiografía coronaria o intervención percutánea, en comparación con las estatinas en dosis bajas. ⁵¹	A	Evidencia consistente proveniente de múltiples RCT y metaanálisis

RCT = estudio comparativo con asignación aleatoria (randomized controlled trial).

A = evidencia consistente, de buena calidad, orientada al paciente; **B** = evidencia sin consistencia o de calidad limitada, orientada al paciente; **C** = evidencia de consenso, orientada a la enfermedad, práctica usual, opinión experta, o serie de casos. Para información sobre el Sistema de calificación de la evidencia SORT ir a <http://www.aafp.org/afpsort>.

LESIÓN RENAL AGUDA

CUADRO 3

Causas de lesión renal aguda

Causa	Ejemplos
Prerenal	
Aumento de la presión intra-abdominal	Síndrome de compartimiento abdominal
Depleción el volumen intra-vascular	Hemorragia, pérdidas gastrointestinales, pérdidas renales, pérdidas de piel y membranas mucosas, síndrome nefrótico, cirrosis, fuga en capilares
Vasodilatación periférica	Sepsis, cirrosis, anafilaxia, efectos adversos farmacológicos
Reducción del gasto cardíaco	Choque cardiogénico, enfermedades pericárdicas, insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías, neumopatías, sepsis
Vasoconstricción renal	Sepsis temprana, síndrome hepatorenal, hipercalcemia aguda, eventos adversos farmacológicos, medios de contraste yodados
Renales intrínsecas	
Lesión glomerular	Efectos adversos farmacológicos Trastornos hematológicos: síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica Inflamación: enfermedad antimembrana basal glomerular, enfermedad de anticuerpo citoplásmico antineutrófilo, infección, crioglobulinemia, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía por inmunoglobulina A, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Schönlein, poliarteritis nodosa
Microvasculatura renal	Hipertensión maligna, toxemia del embarazo, hipercalcemia, medios de contraste radiactivos, esclerodermia, efectos adversos farmacológicos
Lesión tubular	Toxinas endógenas: mioglobina, hemoglobina, paraproteinemia, ácido úrico Toxinas exógenas: antibióticos, agentes quimioterapéuticos, medios de contraste radioactivos, preparaciones con fosfato Isquemia debida a hipoperfusión
Lesión tubulointersticial	Nefritis intersticial alérgica aguda Infecciones: <i>Legionella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Hantavirus</i> , <i>Candida</i> , <i>Plasmodium</i> , tuberculosis Infiltración
Causas vasculares (p. ej., enfermedades de grandes vasos, como trombosis de la arteria renal; embolismo; estenosis; y pinzamiento quirúrgico de la arteria renal)	Trombosis arterial, vasculitis, disección, tromboembolias, trombosis venosa, compresión, traumatismo
Posrenal	
Causas de vías urinarias inferiores	Vesicales: obstrucción del cuello, cálculos, carcinoma, infección (esquistosomiasis) Funcionales: vejiga neurogénica, diabetes, esclerosis múltiple, accidente vascular cerebral, efectos adversos farmacológicos (anticolinérgicos, antidepresivos) Prostáticas: hipertrofia prostática benigna, carcinoma, infección Uretrales: válvulas uretrales posteriores, estenosis, traumatismo, infecciones, tuberculosis, tumores
Causas extrínsecas a las vías urinarias superiores	Tumores del espacio retroperitoneal, tumores pélvicos o intraabdominales, fibrosis retroperitoneal, ligadura de ureteros o traumatismo quirúrgico, granulomatosis, hematoma
Causas intrínsecas de las vías urinarias superiores	Nefrolitiasis, estenosis, edema, restos celulares, coágulos sanguíneos, papilas descamadas, esfera micótica, neoplasia maligna

Información de las referencias 10 - 13.

receptor de angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos son los medicamentos más frecuentes que disminuyen la perfusión renal.

Los riñones activan mecanismos para compensar la reducción de la perfusión renal en un intento por mantener la GFR.¹⁴ Sin embargo, los pacientes con deterioro de estos mecanismos, como quienes padecen nefropatía crónica, tienen un mayor riesgo de lesión renal aguda.³

CAUSAS RENALES INTRÍNSECAS

Las causas renales intrínsecas de lesión renal aguda se clasifican según la localización de la lesión, las más frecuentes son en los glomérulos, o los túbulos, e incluyen porciones intersticiales o vasculares del riñón.¹¹ La lesión renal aguda intrínseca requiere una identificación temprana y una pronta interconsulta con el subespecialista.

Los complejos inmunitarios provenientes de enfermedades sistémicas (p. ej., glomerulonefritis membranoproliferativa, poliarteritis nodosa) causan inflamación aguda y daño estructural a los glomérulos. La necrosis tubular aguda, la lesión renal intrínseca más frecuente, es el daño de las células tubulares renales debido a causas isquémicas o nefrotóxicas. Las causas isquémicas incluyen periodos prolongados de hipotensión grave, hipovolemia o

hipoperfusión renal (p. ej., por hemorragia, choque, cirrosis, peritonitis o infartos) que no mejoran con la rehidratación.¹¹ Las causas nefrotóxicas incluyen toxinas endógenas y exógenas.

La nefritis intersticial aguda, una causa frecuente de lesión renal aguda, se debe en su mayoría a una reacción de hipersensibilidad a medicamentos, por lo general a un antibiótico o a un antiinflamatorio no esteroideo.¹⁶ La nefritis intersticial aguda relacionada con los inhibidores de la bomba de protones es cada vez más frecuente en las personas mayores.^{17,18} Las infecciones causan de 5 a 10% de los casos de nefritis intersticial.¹⁶ Las causas vasculares de lesión renal aguda incluyen las angiopatías de los grandes vasos, como la trombosis, embolia, estenosis de la arteria renal y el pinzamiento quirúrgico de la arteria renal.¹¹

CAUSAS POSRENALES

La lesión posrenal aguda se debe a obstrucción extrarenal del flujo urinario. Las causas incluyen vejiga neurogénica; fibrosis retroperitoneal; y carga tumoral en la vejiga, próstata o cáncer cervical. La hipertrofia prostática es la causa más frecuente en los varones de edad avanzada.¹¹

Diagnóstico

La historia clínica y la exploración física son importantes para determinar la causa de la lesión renal aguda. En la historia clínica se identifican los medicamentos nefrotóxicos o una enfermedad sistémica que contribuye al deterioro de la función renal. La exploración física debe enfocarse en la evaluación del estado del volumen intravascular. Los exantemas en ocasiones indican un padecimiento subyacente (p. ej., lupus eritematoso sistémico) que provoca la lesión renal aguda.¹¹

CONCENTRACIÓN DE CREATININA SÉRICA

La concentración de creatinina sérica, que es parte de los criterios diagnósticos de lesión renal aguda, se obtiene con facilidad. Sin embargo, no es un marcador ideal, ya que la concentración de creatinina se ve influenciada por la edad, sexo, raza, masa muscular y el índice catabólico de proteínas. Además, la creatinina es un sustituto de cambio lento en cuanto a la disminución de la GFR y es posible que tengan que transcurrir 24 a 72 horas para alcanzar un nuevo estado estable después de la lesión renal aguda.⁶

PRODUCCIÓN DE ORINA

La producción de orina es difícil de evaluar en forma precisa debido a errores de recolección y documenta-

CUADRO 4

Hallazgos del examen general de orina y el estudio microscópico relacionados con la causa de la lesión renal aguda

Etiología	Hallazgos
Lesión tubulointersticial aguda o crónica	Leucocituria, células epiteliales de los túbulos renales, cilindro de leucocitos y cilindros granulares
Nefropatía cristalina endógena o inducida por fármaco	Cilindros cristalinos urinarios
Lesión glomerular	Acantocitos urinarios y cilindros de eritrocitos
Lesión tubular isquémica o nefrotóxica	Células epiteliales de los túbulos renales, cilindros de células epiteliales de los túbulos renales y cilindros de color café lodoso

Información de la referencia 21.

ción. La creatinina sérica o la producción de orina se utilizan para el diagnóstico de lesión renal aguda, aunque los pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos de ambos tienen un aumento de riesgo de mortalidad por la terapia de reemplazo renal y hospitalización.^{7,19}

DEPURACIÓN DE CREATININA

La depuración de creatinina es una medida directa de la GFR y las pruebas de depuración de creatinina en serie proporcionan una evaluación más eficiente y precisa de la función renal que la prueba de la creatinina sérica.²⁰ La depuración de creatinina se realiza en periodos de recolección de 1 a 24 horas, aunque los tiempos de recolección más prolongados aumentan la probabilidad de errores relacionados con un registro impreciso del tiempo y recolección incompleta.⁶ En un estudio de cohorte de 484 pacientes en la ICU se encontró que la prueba de depuración de creatinina de cuatro horas en una medición válida de lesión renal aguda (definida como un aumento de la creatinina mayor de 50% en un grupo control o una disminución en la depuración de creatinina mayor de 33% en el grupo de intervención). Una disminución mayor de 33% en las primeras 12 horas confirió una elevación al doble del riesgo de diálisis o muerte.²⁰

EXAMEN GENERAL DE ORINA Y EXAMEN MICROSCÓPICO

El examen general de orina en combinación con el examen microscópico proporciona datos sobre la locali-

zación y causa de la lesión renal aguda. En el Cuadro 4 se resumen los hallazgos frecuentes y los diagnósticos relacionados con base en la evaluación de la orina.²¹

ELECTROLITOS URINARIOS

La excreción fraccionada de sodio y la excreción fraccionada de urea se utilizan para identificar la uremia prerrenal. Existen herramientas en línea para calcular la excreción fraccionada de sodio y urea en [https:// www.mdcalc.com/fractional-excretion-sodium-fena](https://www.mdcalc.com/fractional-excretion-sodium-fena) y <https://www.mdcalc.com/fractional-excretion-urea-feurea>.

Una excreción fraccionada de sodio menor de 1% indica una causa prerrenal de lesión renal aguda, mientras que un valor mayor de 2% indica una causa intrínseca. Una excreción fraccionada de urea menor de 35% indica una causa prerrenal, mientras que un valor mayor de 50% indica una causa intrínseca. La interpretación de los electrolitos urinarios es limitada debido a que es una medición única en tiempo, y los resultados se confunden por los cambios de volumen agudos. La excreción fraccionada de urea es más sensible en pacientes con aumento de excreción causada por terapia diurética.²²

OTRAS PRUEBAS

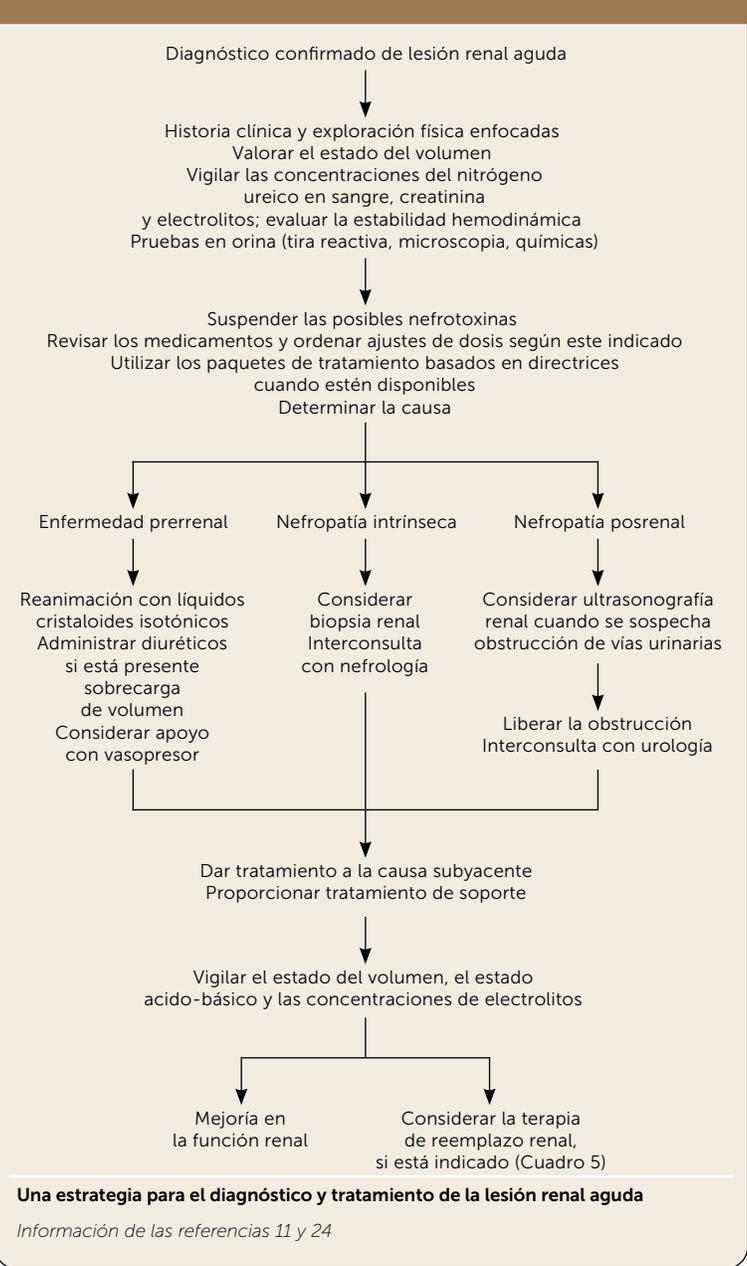
La ultrasonografía renal en ocasiones muestra evidencia de una causa posrenal de lesión renal aguda pero debe realizarse sólo cuando la historia clínica indica la presencia de obstrucción de vías urinarias.²³ La biopsia renal se reserva para pacientes con lesión renal aguda intrínseca de causa desconocida o cuando se requiere confirmación diagnóstica antes de iniciar la terapia específica para el padecimiento de fondo.

Tratamiento

El tratamiento de la lesión renal aguda es principalmente sintomático, con el objetivo de prevenir un daño mayor y favorecer la recuperación de la función renal.⁷ En la Figura 1 se indica una estrategia para el tratamiento de la lesión renal aguda con base sobre todo en opinión experta.^{11,24} El diagnóstico y tratamiento oportuno de la causa subyacente es crucial.¹²

REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS

FIGURA 1



El componente clave en el manejo de los pacientes con lesión renal aguda es la valoración del estado de volumen y la estabilidad hemodinámica, ya que la sobrecarga de líquidos se relaciona con un aumento en la mortalidad.²⁵ Como consecuencia, existe un delicado equilibrio entre optimizar la perfusión renal y evitar la sobrecarga de líquidos.²⁶

Si está indicada la reanimación con líquidos, se recomiendan como terapia inicial los cristaloides isotó-

CUADRO 5

Indicaciones potencialmente mortales para terapia de reemplazo renal en pacientes con lesión renal aguda

Padecimiento	Signos o síntomas
Anuria	Producción urinaria insignificante durante seis horas
Hipopotasiemia	Concentración de potasio > 6.5 mEq/L (6.5 mmol/L)
Envenenamiento o intoxicación	Ingestión de etilenglicol o litio
Uremia pronunciada	Concentraciones de nitrógeno ureico > 84 mg/dL (30 mmol/L)
Acidosis metabólica grave	pH < 7.2 a pesar de presión parcial de bióxido de carbono normal o baja en sangre arterial
Oliguria grave	Producción urinaria < 200 mL durante 12 horas
Complicaciones urémicas	Encefalopatía, neuropatía, pericarditis
Sobrecarga de volumen	Edema pulmonar que no responde a diuréticos

Información de las referencias 7 y 35 - 37

nicos (p. ej., solución salina normal al 0.9%, solución de Ringer lactado, Plasma-Lyte A) sobre los coloides (p. ej., albúmina, dextrán).^{7,27,28} El exceso de cloruro se relaciona con empeoramiento de la función renal y trastornos ácido/básicos.²⁹ En un estudio prospectivo de pacientes en la ICU se encontró que una estrategia de restricción de cloruro para la reanimación se relacionó con una menor incidencia de lesión renal aguda y menor necesidad de terapia de reemplazo renal.³⁰ Tiempo después, en dos estudios, en los que se compararon los cristaloides balanceados con cloruro de sodio al 0.9%, se demostró una mejoría en los criterios de valoración renales compuestos (mortalidad, necesidad de terapia de reemplazo renal y disfunción renal persistente) en el grupo de cristaloides balanceado tanto para los pacientes graves (reducción del riesgo absoluto [ARR, *absolute risk reduction*] = 1.1%; número necesario de tratar [NNT] = 91) como en los pacientes que no estaban graves (ARR = 0.9%; NNT = 111).^{31,32}

Es aceptable una meta de presión arterial promedio de 65 mm Hg o mayor, y es posible que se requieran vasopresores si no se logra mediante la reanimación con líquidos. En [https:// www.mdcalc.com/mean-arterial-pressure-map](https://www.mdcalc.com/mean-arterial-pressure-map) se encuentra una calculadora en línea para determinar la presión arterial promedio. Se recomiendan estrategias basadas en protocolo para prevenir y mejorar la lesión renal aguda en los pacientes de alto riesgo (p. ej., aquellos que se encuentran en periodo posoperatorio o en choque séptico).⁷ En un estudio comparativo con asignación aleatoria (RCT, *randomized controlled trial*) se compararon los criterios de valoración de 776 pacientes con choque séptico

con una meta de presión arterial promedio de 65 a 70 mm Hg vs. una meta de 80 a 85 mm Hg. No se observó ninguna diferencia en cuanto a la mortalidad entre los grupos, aunque en un subgrupo de pacientes con hipertensión crónica, el grupo con la meta más alta tuvo tasas menores de lesión renal aguda (ARR = 13%; NNT = 8) y terapia de reemplazo renal (ARR = 11%; NNT = 10).³³

EVITACIÓN DE NEFROTOXICIDAD

Reviste gran importancia revisar los medicamentos que requieren suspensión, ajuste de dosis o vigilancia para el tratamiento de la

lesión renal aguda, algunos medicamentos y agentes que se relacionan a menudo con necrosis tubular aguda son: aminoglucósidos (tobramicina, gentamicina), antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco, celecoxib), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, lisinopril, benazepril, ramipril), bloqueadores del receptor de angiotensina (losartán, valsartán, candesartán, irbesartán), anfotericina, cisplatino, foscarnet, medio de contraste yodado, pentamidina, tenofovir, ácido zoledrónico.¹²

Aunque no es una causa clásica de necrosis tubular aguda, la depleción de volumen causada por diuréticos exagera los efectos de algunos de estos otros medicamentos. Esta información no incluye las causas frecuentes de nefropatía por pigmentos o cristales o medicamentos relacionados ni medicamentos relacionados con lesión osmótica.¹²

Algunos medicamentos clave que requieren ajuste de dosis (o suspensión) en la lesión renal aguda (AKI) son: analgésicos (morfina, meperidina, gabapentina, pregabalina), antiépilépticos (lamotrigina), antivirales (aciclovir, ganciclovir, valganciclovir), antimicóticos (fluconazol), antimicrobianos (casi todos los antimicrobianos necesitan un ajuste de dosis cuando existe AKI, con excepciones importantes como azitromicina, ceftriaxona, doxiciclina, linezolid, moxifloxacina, nafcilina, rifampicina), agentes antidiabéticos (sulfonilureas, metformina), alopurinol, baclofeno, colchicina, digoxina, litio, heparina de bajo peso molecular, anti-coagulantes nuevos.¹²

Los medicamentos que están relacionados con necrosis tubular aguda deben suspenderse, si es posible.¹²

Así mismo, la implementación de programas de mejoría de calidad guiados por farmacéuticos se relaciona con reducción a la exposición a nefrotóxicos y en las tasas de lesión renal aguda en el ámbito hospitalario.³⁴

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ADICIONALES

Debido a la falta de beneficio, no se recomiendan los diuréticos para el tratamiento o la prevención de la lesión renal aguda, excepto para aliviar la sobrecarga de volumen.⁷ Para los pacientes en la ICU, se recomienda una meta de glucosa plasmática de 110 a 149 mg/dL (6.1 a 8.3 mmol/L), aunque esta meta no se ha estudiado en RCT.⁷ Debe evaluarse el estado nutricional, y las recomendaciones dietéticas deben basarse en la causa subyacente y la gravedad de la lesión renal aguda.^{7,12}

Si los desajustes metabólicos por la lesión renal aguda no responden al tratamiento conservador, es posible que se requiera terapia de reemplazo renal, en interconsulta con un nefrólogo. En el Cuadro 5 se incluyen las indicaciones para iniciar la terapia de reemplazo renal.^{7,35-37} En un RCT multicéntrico de 488 pacientes con lesión renal aguda y choque séptico se comparó el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal (dentro de las primeras 12 horas) con el inicio retardado (48 horas), y no se encontró diferencia en la mortalidad a 90 días.³⁸

La interconsulta temprana con nefrología (dentro de las primeras 48 horas) parece ser favorable para los pacientes con lesión renal aguda.³⁹ Además desde el momento en que se inicia la terapia de reemplazo renal, debe considerarse una interconsulta con nefrología cuando existe una respuesta inadecuada al tratamiento de soporte, así como para la lesión renal aguda de causa desconocida, lesión renal aguda en etapa 3 o mayor, nefropatía crónica en etapa 4 o mayor y otras situaciones que requieren la experiencia del especialista (p. ej., trasplante renal, glomerulonefritis, mieloma múltiple).³⁶

En los datos de pacientes hospitalizados en un sistema de atención a la salud se encontró que el tratamiento para la lesión renal aguda es óptimo sólo en 50% de los casos.⁴⁰ En los programas educativos multimodales que se dan a los médicos se ha mostrado mejoría en la autoevaluación relacionada al tratamiento de la lesión renal aguda.⁴¹ Los paquetes de atención a la lesión renal aguda, un conjunto específico de intervenciones diagnósticas y terapéuticas, se relacionan con mejores tasas de mortalidad intrahospitalarias y reducción de riesgo de progresión en los estudios de observación.⁴²

SEGUIMIENTO

La transición del hospital al ámbito ambulatorio presenta una oportunidad para mejorar la atención de los pacientes con lesión renal aguda. El seguimiento a los tres meses después de la hospitalización es razonable, si se recuperó la función renal (90% o más desde la basal) y con intervalos de seguimiento más tempranos (a las tres semanas y después a los tres meses) para pacientes con una recuperación más lenta.⁴³ En cada consulta deben determinarse la presión arterial, el peso, la concentración de creatinina sérica y la GFR. Se recomienda la interconsulta con nefrología si la GFR calculada sigue siendo menor de 60 mL por minuto/1.73 m².⁴³ No está del todo clara la duración óptima de la vigilancia después de la lesión renal aguda.

Pronóstico

La lesión renal aguda en etapa 3 que requiere terapia de reemplazo renal está relacionada con tasas de mortalidad entre 44 y 52%.^{44,45} En los estudios de observación se ha demostrado un aumento en el riesgo de desarrollar nefropatía crónica después de una lesión renal aguda.³ En un estudio de cohorte en el que se realizó seguimiento a los beneficiarios de Medicare hospitalizados, durante dos años después de ser dados de alta, la lesión renal aguda estuvo relacionada con un aumento 13 veces mayor en el riesgo de nefropatía terminal en pacientes sin nefropatía crónica preexistente y un aumento de 40 veces en los pacientes que presentaron lesión renal aguda y nefropatía crónica.⁵ La lesión renal aguda se relacionó también con un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular, infarto agudo del miocardio e insuficiencia cardíaca.^{46,47} En un estudio de cohorte retrospectiva de 2,451 pacientes hospitalizados con lesión renal aguda se encontró que tuvieron un aumento de 22% en el riesgo de desarrollar hipertensión dentro de los seis primeros meses.⁴⁸

Prevención

Una estrategia individualizada para implementar las

Los autores

MICHAEL G. MERCADO, MD, FAAFP, es director de servicios médicos en el Naval Hospital en Bremerton, Wash., y profesor asistente en el Departamento de Medicina Familiar en la Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Md.

DUSTIN K. SMITH, DO, FAAFP, es oficial médico senior del U.S. Naval Hospital en Yokosuka, Japón, destacado en la Branch Health Clinic, Diego Garcia, British Indian Ocean Territory. Es profesor asistente en el Departamento de Medicina Familiar en la Uniformed Services University of the Health Sciences.

ESTHER L. GUARD, DO, FFAFP, es miembro de la facultad en la Eglin Family Medicine Residency, Eglin Air Force Base, Fla., y profesor asistente en el Departamento de Medicina Familiar en la Uniformed Services University of the Health Sciences.

Dirigir su correspondencia a Michael G. Mercado, MD, FFAFP, Naval Hospital Bremerton, 1 Boone Rd., Bremerton, WA 98312 (correo electrónico: michael.mercado.md@gmail.com). Los autores no disponen de resúmenes.

medidas de prevención se basa en la presencia de situaciones clínicas que aumentan el riesgo de lesión renal aguda, como la exposición a medios de contraste intravenosos y estar en un periodo perioperatorio. El uso de solución salina normal periprocedimiento y minimizar el volumen de medio de contraste reducen el riesgo de lesión renal aguda inducida por el medio de contraste.⁴⁹ Los líquidos intravenosos que contienen bicarbonato de sodio no son superiores a la solución salina normal para la prevención de la lesión renal aguda.⁵⁰

En un metaanálisis de 15 RCT (n = 6,532) se demostró que en los pacientes que se sometieron a angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea, las estatinas en dosis altas (p. ej., atorvastatina, rosuvastatina, simvastatina) redujeron la incidencia de lesión renal aguda inducida por medio de contraste, cuando se compararon con estatinas de dosis bajas o placebo (ARR = 2.8%; NNT = 36).⁵¹ En una revisión de Cochrane de 72 estudios (n = 4,378) no se encontró evidencia convincente de que alguna intervención farmacológica redujera el riesgo de lesión renal aguda durante el periodo perioperatorio.⁵²

Este artículo actualiza artículos previos sobre este tópico realizados por Rahman, et al.¹³; Needham⁵³; y Agrawal and Swartz.⁵⁴

Fuentes de datos: este manuscrito se basó en literatura médica identificada en Essential Evidence Plus, PubMed Clinical Queries, la Agency for Healthcare Research and Quality, la Cochrane Database of Systematic Reviews y Google Scholar utilizando los términos de búsqueda acute kidney injury y acute renal failure. También se hicieron búsquedas de las referencias de esas fuentes. Fechas de búsqueda: octubre 2018, enero 2019, abril 2019 y agosto 2019.

Las opiniones y aseveraciones contenidas aquí son los puntos de vista privados de los autores y no deben considerarse como oficiales o que reflejen los puntos de vista del U.S. Navy, U.S. Air Force, Department of Defense o del U.S. government.

Referencias

- Moore BJ, Torio CM. Healthcare Cost and Utilization Project. Statistical brief #231. Acute renal failure hospitalizations, 2005-2014. Accessed January 22, 2019. <https://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb231-Acute-Renal-Failure-Hospitalizations.pdf>
- Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, et al. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011; 79(12): 1361-1369.
- Chawla LS, Eggers PW, Star RA, et al. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med.* 2014; 371(1): 58-66.
- Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol.* 2014; 10(4): 193-207.
- Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20(1): 223-228.
- Macedo E, Mehta RL. Clinical approach to the diagnosis of acute kidney injury. In: Gilbert SJ, Weiner DE, eds. *Primer on Kidney Diseases*. 7th ed. National Kidney Foundation; 2018: 300-310.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2(suppl 1): 1-138.
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. 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(4): R204-R212.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11(2): R31.
- Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (part 1). *Crit Care.* 2013; 17(1): 204.
- Sharfuddin AA, Weisbord SD, Palevsky P, et al. Acute kidney injury. In: Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, et al, eds. *Brenner and Rector's The Kidney*. 10th ed. Elsevier; 2016: 958-1011.
- Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018; 72(1): 136-148.
- Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2012; 86(7): 631-639. Accessed September 5, 2019. <https://www.aafp.org/afp/2012/1001/p631.html>
- Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med.* 1988; 319(10): 623-629.
- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med.* 2017; 43(6): 816-828.
- Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int.* 2010; 77(11): 956-961.
- Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, et al. Clinical characteristics, causes and outcomes of acute interstitial nephritis in the elderly. *Kidney Int.* 2015; 87(2): 458-464.
- Blank ML, Parkin L, Paul C, et al. A nationwide nested case-control study indicates an increased risk of acute interstitial nephritis with proton pump inhibitor use. *Kidney Int.* 2014; 86(4): 837-844.
- Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, et al. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol.* 2015; 26(9): 2231-2238.
- Pickering JW, Frampton CM, Walker RJ, et al. Four hour creatinine clearance is better than plasma creatinine for monitoring renal function in critically ill patients. *Crit Care.* 2012; 16(3): R107.
- Perazella MA. The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2015; 66(5): 748-755.
- Gotfried J, Wiesen J, Raina R, et al. Finding the cause of acute kidney injury. *Cleve Clin J Med.* 2012; 79(2): 121-126.
- Podoll A, Walther C, Finkel K. Clinical utility of gray scale renal ultrasound in acute kidney injury. *BMC Nephrol.* 2013; 14: 188.
- Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Progress in prevention and treatment of acute kidney injury: moving beyond kidney attack. *JAMA.* 2018; 320(5): 437-438.

LESIÓN RENAL AGUDA

25. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2009; 76(4): 422-427.
26. Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2014; 10(1): 37-47.
27. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al.; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350(22): 2247-2256.
28. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in *JAMA*. 2013; 309(12): 1220]. *JAMA.* 2013; 309(7): 678-688.
29. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, et al. Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet.* 2017; 389(10084): 2139-2151.
30. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA.* 2012; 308(15): 1566-1572.
31. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2018; 378(9): 829-839.
32. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in noncritically ill adults. *N Engl J Med.* 2018; 378(9): 819-828.
33. Asfar P, Meziari F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2014; 370(17): 1583-1593.
34. Goldstein SL, Mottes T, Simpson K, et al. A sustained quality improvement program reduces nephrotoxic medication-associated acute kidney injury. *Kidney Int.* 2016; 90(1): 212-221.
35. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012; 380(9843): 756-766.
36. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical guideline 169. Acute kidney injury: prevention, detection, and management. Accessed December 1, 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg169>
37. Mehta RL. Indications for dialysis in the ICU: renal replacement vs. renal support. *Blood Purif.* 2001; 19(2): 227-232.
38. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, et al. Timing of renal-replacement therapy in patients with acute kidney injury and sepsis. *N Engl J Med.* 2018; 379(15): 1431-1442.
39. Mehta RL, McDonald B, Gabbai F, et al. Nephrology consultation in acute renal failure: does timing matter? *Am J Med.* 2002; 113(6): 456-461.
40. Stewart J, Findlay G, Smith N, et al. Adding insult to injury: a review of the care of patients who died in hospital with a primary diagnosis of acute kidney injury (acute renal failure). Accessed April 3, 2019. https://www.ncepod.org.uk/2009report1/Downloads/AKI_report.pdf
41. Xu G, Baines R, Westacott R, et al. An educational approach to improve outcomes in acute kidney injury (AKI). *BMJ Open.* 2014; 4(3): e004388.
42. Kolhe NV, Reilly T, Leung J, et al. A simple care bundle for use in acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant.* 2016; 31(11): 1846-1854.
43. Vanmassenhove J, Vanholder R, Lameire N. Points of concern in post acute kidney injury management. *Nephron.* 2018; 138(2): 92-103.
44. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al.; VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury [published correction appears in *N Engl J Med.* 2009; 361(24): 2391]. *N Engl J Med.* 2008; 359(1): 7-20.
45. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al.; RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009; 361(17): 1627-1638.
46. Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009; 53(6): 961-973.
47. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M, et al. AKI and long-term risk for cardiovascular events and mortality. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(1): 377-387.
48. Hsu CY, Hsu RK, Yang J, et al. Elevated BP after AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2016; 27(3): 914-923.
49. Ahmed K, McVeigh T, Cernevičute R, et al. Effectiveness of contrast-associated acute kidney injury prevention methods: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2018; 19(1): 323.
50. Solomon R, Gordon P, Manoukian SV, et al. Randomized trial of bicarbonate or saline study for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10(9): 1519-1524.
51. Gandhi S, Mosleh W, Abdel-Qadir H, et al. Statins and contrast-induced acute kidney injury with coronary angiography. *Am J Med.* 2014; 127(10): 987-1000.
52. Zacharias M, Mugawar M, Herbison GP, et al. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (9): CD003590.
53. Needham E. Management of acute renal failure. *Am Fam Physician.* 2005; 72(9): 1739-1746. Accessed September 5, 2019. <https://www.aafp.org/afp/2005/1101/p1739.html>
54. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure [published correction appears in *Am Fam Physician.* 2001; 63(3): 445]. *Am Fam Physician.* 2000; 61(7): 2077-2088. Accessed September 5, 2019. <https://www.aafp.org/afp/2000/0401/p2077.html> ■