



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

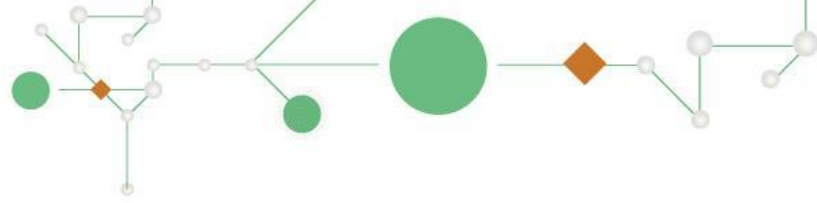
Enfoque diagnóstico y manejo práctico de la lesión renal aguda

**Diagnostic approach and practical management of acute kidney
injury**

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





Enfoque diagnóstico y manejo práctico de la lesión renal aguda
Diagnostic approach and practical management of acute kidney injury

Carlos Alberto Arteaga Mejía

Residente de medicina interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Contacto: carlos.arteaga@udea.edu.co

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.22>

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

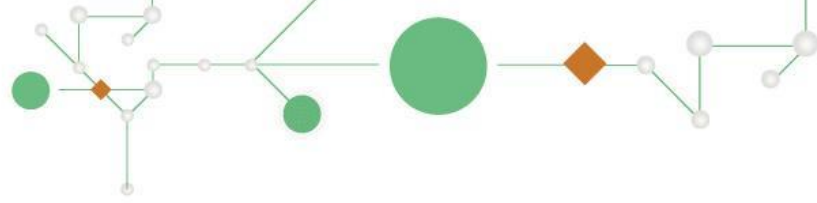
Es necesario recordar la anatomía y la fisiología básica de la función renal, además de la fisiopatología general de la lesión renal aguda (LRA) y sus complicaciones. También, se recomienda revisar conceptos de laboratorio, especialmente del uroanálisis.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Reconocer y diagnosticar la lesión renal aguda.
- Clasificar apropiadamente la LRA según su gravedad.
- Determinar la posible causa de la lesión renal aguda según un enfoque práctico.
- Identificar los pacientes que requieren biopsia renal en el abordaje diagnóstico.
- Tratar la lesión renal aguda y sus posibles complicaciones.
- Establecer criterios para el inicio de la terapia de reemplazo renal.

Palabras clave: Sistema urinario, lesión renal aguda, insuficiencia renal, glomerulonefritis, biopsia renal.





Keywords: Urinary Tract, Acute Kidney Injury, Renal Insufficiency, Glomerulonephritis, Renal biopsy.

Cómo citar este artículo: Arteaga Mejía CA. Enfoque diagnóstico y manejo práctico de la lesión renal aguda. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2021 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.22>

1. Viñeta clínica

Paciente hombre de 56 años con antecedente de hipertensión arterial quien se presenta al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en disminución del volumen de orina, edema de miembros inferiores, además de síntomas inespecíficos como malestar general y fiebre subjetiva. Actualmente en tratamiento ambulatorio con enalapril 20 mg cada 12 horas y amlodipino 5 mg al día. Al ingreso se encuentra estable hemodinámicamente, edema grado 2 con fóvea de miembros inferiores, sin signos de falla cardiaca y sin anormalidades a la auscultación cardiopulmonar. Los estudios iniciales muestran un valor de creatinina de 3,2 gr/dL. Se amplía el interrogatorio y el paciente indica que 8 días antes había presentado un cuadro gripal para lo que se automedicó naproxeno y un antibiótico del cual no recuerda el nombre o la dosis.

¿Por qué es importante reconocer la lesión renal aguda?

La lesión renal aguda (LRA) es una condición que conlleva una gran morbilidad, mortalidad y costos para los servicios de salud. Se presenta en 10 al 15 % de los pacientes hospitalizados, sin embargo, su incidencia asciende del 30 al 70 % en las unidades de cuidado intensivo, en donde se comporta además como un factor de riesgo independiente para mortalidad (40-55 %), especialmente en aquellos que requieren terapia de reemplazo renal (TRR).





Se conoce que la reducción, incluso mínima, de la tasa de filtración glomerular (TFG) tiene un pronóstico adverso, asociado con altas tasas de mortalidad que oscilan entre el 16 y el 50 %, de acuerdo con la gravedad de la LRA; para aquellos en estadio 1 el riesgo de muerte es 3,4 veces mayor, mientras que para los estadios 2 y 3, es de 7,5 veces y 13,2 veces, respectivamente; y en el caso de requerir TRR el riesgo aumenta 24 veces. Aun así, se considera que la lesión renal aguda es una enfermedad potencialmente tratable y su rápido reconocimiento y tratamiento podrían mejorar los posibles desenlaces, especialmente de aquellos críticamente enfermos.

¿En quién sospechar lesión renal aguda?

Es común que la LRA se presente de forma subclínica y por tanto sea pasada por alto. Los síntomas son inespecíficos y están relacionados con las complicaciones secundarias al aumento de azoados, las alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base. Síntomas comúnmente descritos incluyen: oliguria, cambios en la coloración de la orina, edema, disnea, aumento de la presión arterial, entre otros. La uremia en particular puede causar náuseas, vómito, epigastralgia y otros, pero en sus formas más graves puede llevar a encefalopatía, pericarditis y sangrado (por disfunción plaquetaria).

Debido a que muchos pacientes serán asintomáticos, es necesario tener en cuenta que el estudio de la función renal debe realizarse en todos aquellos pacientes con factores de riesgo, los cuales están ampliamente descritos en la literatura médica y se sintetizan en la **Tabla 1**.



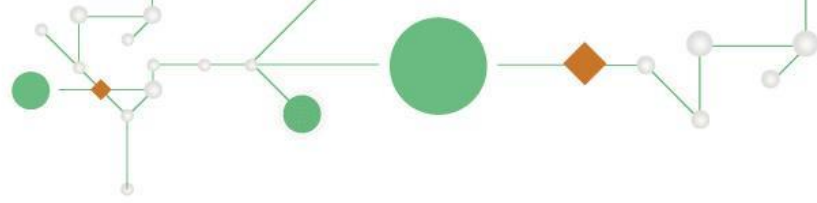


Tabla 1. Factores de riesgo para lesión renal aguda.

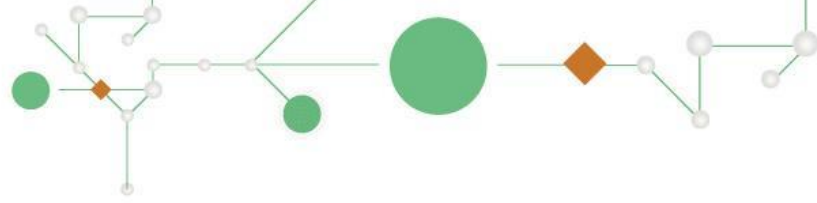
Factores de exposición	Factores de susceptibilidad
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad crítica• Sepsis• Choque circulatorio• Quemaduras• Trauma• Cirugía cardiaca (especialmente baipás)• Cirugía mayor no cardiaca• Radiocontraste yodado• Agentes nefrotóxicos• Animales y plantas venenosas	<ul style="list-style-type: none">• Depleción de volumen• Edad avanzada• Sexo femenino• Raza afrodescendiente• Enfermedad renal crónica• Otras enfermedades crónicas (cardíacas, pulmonares, hepáticas)• Diabetes mellitus• Cáncer• Anemia

¿Cuál es la definición y la clasificación de gravedad?

La LRA es un síndrome heterogéneo que evoluciona a un deterioro rápido, en cuestión de horas a días, de la tasa de filtración glomerular con retención de productos nitrogenados, alteraciones electrolíticas y desórdenes del equilibrio ácido-base. Actualmente, se considera que los términos como injuria, insuficiencia o falla renal aguda determinan un estado más avanzado de la enfermedad y no se recomiendan para identificar los problemas renales agudos.

En el 2012 la iniciativa Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), planteó nuevos criterios para definir la LRA, al unificar las clasificaciones previas (RIFLE y AKIN). Actualmente se define LRA como aquella situación en la que hay una elevación de la creatinina mayor o igual a 0,3 mg/dL sobre la basal en 48 horas, elevación de la creatinina 1,5 veces sobre el basal en 1 semana, o un gasto urinario menor o igual a 0,5 ml/kg/hora por más de 6





horas. Según esta definición, se crea además una clasificación de gravedad con estadios que van del 1 al 3 (**Tabla 2**).

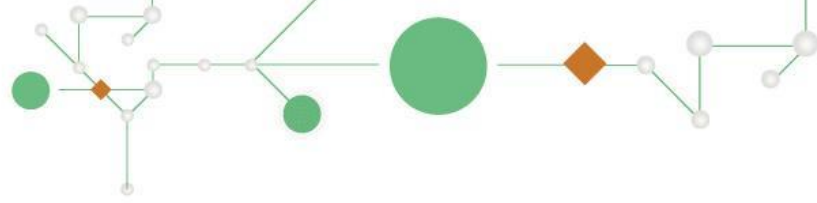
Tabla 2. Estadios de LRA según criterios KDIGO.

Estadio	Creatinina sérica	Volumen urinario
1	Creatinina >1,5 veces la basal o aumento >0,3 mg/dL en 48 horas	Volumen urinario <0,5 ml/kg en 6-12 horas
2	Creatinina >2 veces la basal	Volumen urinario <0,5 ml/kg >12 horas
3	Creatina >3 veces la basal o aumento >4 mg/dL o necesidad de diálisis	Volumen urinario <0,3 ml/kg >24 horas

Cuando la alteración de la función renal se prolonga por más de 7 días, el término adecuado para definir esta situación es el de enfermedad renal aguda (ERA), según el consenso ADQUI (Acute Dialysis Quality Initiative) del 2017. En este caso los criterios diagnósticos son: una TFG <60, disminución de la TFG mayor a 35 % de la basal o un aumento del nivel de creatinina sérica mayor al 50 % de la basal. En el caso de la enfermedad renal crónica, la disminución de la TFG se prolonga por 3 meses y se determina por criterios adicionales según la KDIGO, que no se profundizaran en este texto.

En el caso de la ERA, la clasificación permite evaluar la evolución de la LRA y clasificarla en 4 estadios (**Tabla 3**), que difiere de la anterior por la existencia de un estadio 0 con una subdivisión según la recuperación de la función renal; y, por la no utilización del volumen urinario como criterio clasificatorio. De esta manera, se permite hacer una reclasificación semanal de los pacientes que iniciaron con LRA para determinar si existe una completa





recuperación o en su defecto, detectar deterioro. Es necesario recordar en este punto, que adicional a la mortalidad inmediata relacionada con la LRA y sus complicaciones agudas, a largo plazo al menos un 30 % de los pacientes pueden desarrollar enfermedad renal crónica avanzada (estadios 3 y 4).

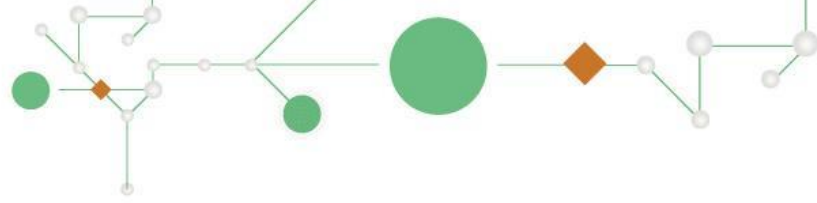
Tabla 3. Estadios de enfermedad renal aguda según ADQUI.

Estadio	Creatinina sérica
0A	Valor basal sin marcadores de daño renal
0B	Valor basal con marcadores de daño renal
0C	Entre 1 y 1,5 veces el valor basal sin marcadores de daño renal
0B/C	Entre 1 y 1,5 veces el valor basal con marcadores de daño renal
1	Creatinina 1,5 a 1,9 veces la basal
2	Creatinina 2 a 2,9 veces la basal
3	Creatina >3 veces la basal o aumento >4 mg/dL o necesidad de diálisis

¿Cómo diferenciar LRA de ERC agudizada?

Una pregunta habitual cuando se diagnostica lesión renal aguda es: ¿existía algún nivel de deterioro renal previo? Por el momento las guías actuales recomiendan que no se use el termino enfermedad renal crónica agudizada, dado que éste podría causar confusión y restarle importancia al problema real: la lesión renal aguda. En caso de tener una medición de creatina sérica previa, conocer la función renal basal sería sencillo, sin embargo, en la mayoría de los casos esta información no está disponible. En este segundo escenario la historia clínica, incluidos los antecedentes patológicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, entre otros) podrían indicarnos la posibilidad de la existencia de un proceso crónico de base, mientras que la presencia de un evento





agudo precipitante (exposición a medio de contraste, consumo de medicación nefrotóxica, etc.) indicaría uno agudo.

En la práctica clínica dos estudios básicos son útiles al abordar este dilema: los niveles de PTH intacta (PTHi) y la ecografía de vías urinarias. Aunque la lesión renal aguda puede causar cierto aumento en los niveles de PTHi, un nivel mayor a 170 ng/ml se ha asociado con la presencia de ERC. Por su parte, la presencia de riñones de tamaño normal y sin alteraciones en su morfología indicarían ausencia de ERC de base. Finalmente, si la duda persiste, la biopsia renal sería un elemento fundamental, al permitir diferenciar así un estadio agudo, de uno crónico o uno agudo sobre crónico, además de ayudar a determinar la etiología del misma.

¿Cómo determinar la causa de la LRA?

Se conocen 3 causas fisiopatológicas de lesión renal aguda: pre-renal, renal o intrínseca y post-renal (**Figura 1**). La primera está determinada por estados que llevan a una disminución del volumen efectivo renal y por tanto a hipoperfusión. En la segunda existe una lesión anatómica renal (túbulos, glomérulos, papilas, intersticio, vasos), ya sea por acción indirecta o directa del agente causal. En la post renal, la obstrucción de las vías urinarias (bilateral) es lo que lleva a hidronefrosis, reflujo urinario y finalmente disfunción renal.



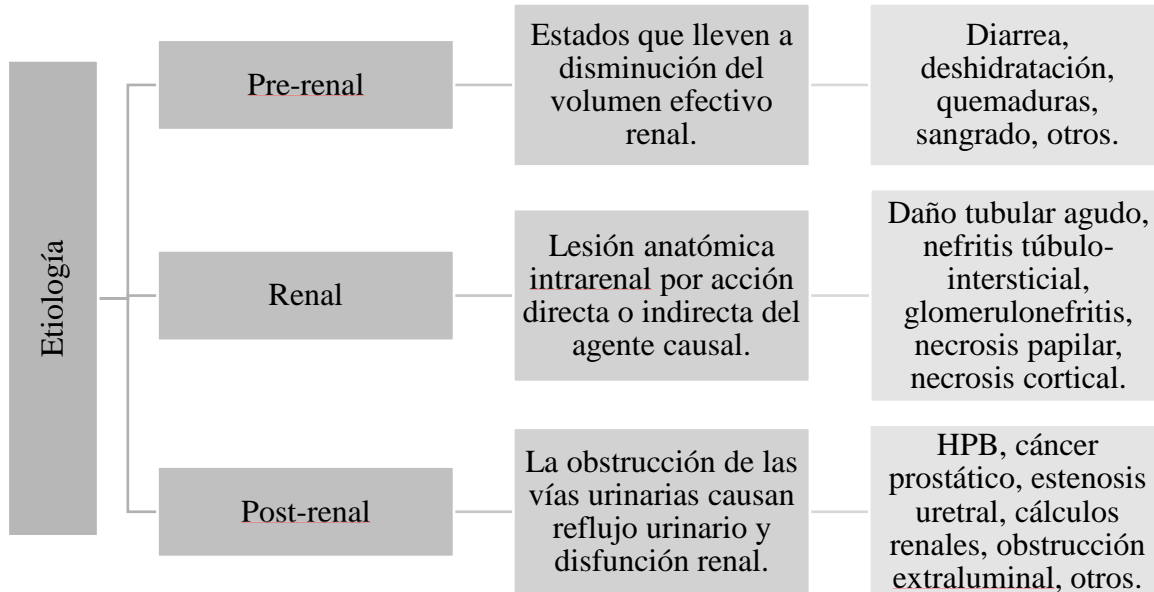
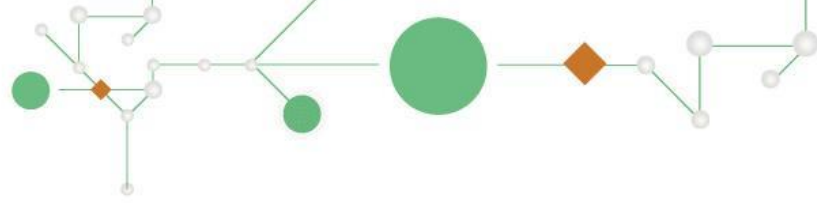
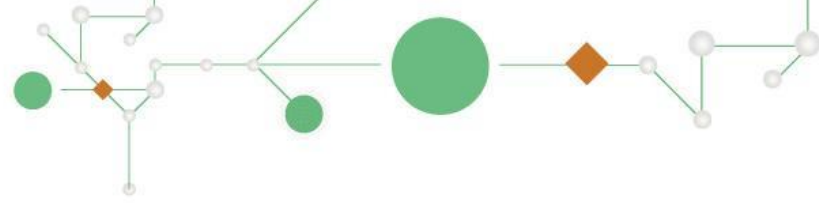


Figura 1. Causas de lesión renal aguda.

*HPB: Hiperplasia prostática benigna.

Determinar la causa no siempre es fácil, sin embargo, es esencial dado que de ello depende el abordaje terapéutico. Una historia clínica detallada, la identificación de factores de riesgo y un grupo de estudios básicos iniciales (creatinina sérica, BUN sérico, uroanálisis y la ecografía de vías urinarias), permitirá orientar nuestro proceso diagnóstico hacia una de estas posibilidades.

La lesión renal aguda de origen obstructivo es la menos frecuente (5 %), sin embargo, su identificación ecográfica es relativamente sencilla y responde muy bien a la derivación urinaria urgente por medio de sonda vesical, cistostomía o nefrostomía (según el lugar de obstrucción). Aunque la recuperación es rápida, el pronóstico real dependerá de la causa de la obstrucción (ej. hiperplasia prostática benigna o estenosis uretral vs. cáncer vesical o prostático).



Después de haber descartado una causa obstructiva, el siguiente paso requiere diferenciar entre una lesión renal pre-renal (50 %) y una renal o intrínseca (45 %). La clínica en este caso resulta útil puesto que los estados de hipoperfusión dados por deshidratación grave de origen gastrointestinal, las pérdidas sanguíneas, las quemaduras, la presencia de un tercer espacio, un bajo gasto cardiaco o estados de vasodilatación sistémica podrían ser evidentes, y apuntar a una causa pre-renal. Esto estaría apoyado por una relación BUN/creatinina mayor a 20, una densidad urinaria elevada (>1.015) y la ausencia de sedimento activo en el uroanálisis.

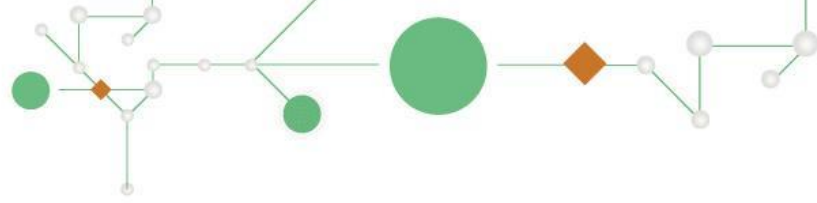
Cuando la lesión renal aguda pre-renal se perpetúa, la marcada hipoperfusión renal puede llevar a isquemia de las células tubulares renales, y convertirse entonces en una LRA intrínseca, específicamente necrosis tubular aguda. En la **Tabla 4** se describen las características clínicas que permiten diferenciar estas dos entidades.

Tabla 4. Diferencias clínicas entre LRA pre-renal y LRA renal por NTA.

	LRA pre-renal	Necrosis tubular aguda
BUN/creatinina	>20	<20
Densidad urinaria	>1.015	>1.010
Osmolaridad urinaria	>500 mOsm/L	>350 mOsm/L
Sodio urinario	<20 mmol/L	>40 mmol/L
FENA	<1 %	>1 %
FE urea	<35 %	>35 %

Si no existen signos claros de depleción de volumen por historia clínica o examen físico, podríamos estar frente a una LRA intrínseca. Las posibles causas de LRA de origen renal o intrínseco son múltiples (tal como se presenta en la **Tabla 5**), la más común es la necrosis tubular aguda (NTA), seguida de la nefritis túbulo-intersticial y las glomerulonefritis agudas (la necrosis cortical y la necrosis





papilar son infrecuentes). En la **Figura 2** se presentan algunas claves diagnósticas que podría orientar hacia una de las posibilidades etiológicas.

En este punto se debe solicitar una amplia gama de paraclínicos entre los que podemos nombrar: complemento sérico (C3 y C4), estudios para infecciones por VIH, serología para sífilis (VDRL o RPR), hepatotrópos (virus B y C), electroforesis de proteínas y marcadores de enfermedades reumatológicas como anticuerpos antinucleares (ANAS), anticuerpos nucleares extractables (ENAS), anticardiolipinas, anticuerpos anti membrana basal glomerular (anti-MBG) y anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (pANCAS y cANCAS). Otros estudios más específicos dependerán de la causa concreta sospechada (ácido úrico, mioglobinuria, otros).

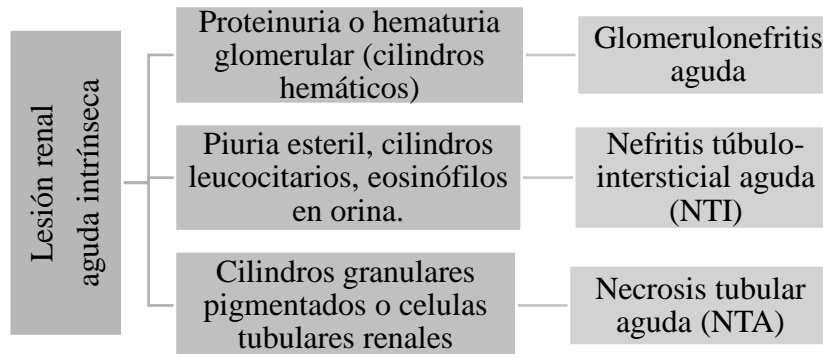


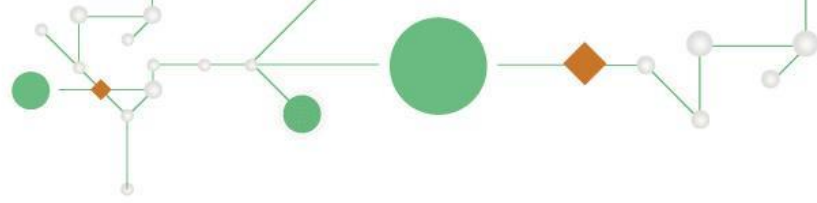
Figura 2. Claves diagnósticas de LRA intrínseca en el uroanálisis.



Tabla 5. Causas de lesión renal aguda intrínseca.

Necrosis tubular aguda (NTA)	
Isquémica	Estados de hipoperfusión marcada.
Nefrotóxica	Mioglobina, hemoglobina, ácido úrico, productos de lisis tumoral, para proteínas, etc. Medios de contraste, medicamentos nefrotóxicos, productos herbales, venenos, etc.
Nefritis túbulo-intersticial aguda (NTI)	
Medicamentos	Antibióticos (betalactámicos, quinolonas, antituberculosos), IECAS, diuréticos, AINES, inhibidores de bomba de protones, anticonvulsivantes, hipouricemiantes.
Infecciones	Bacterianas, virales, micóticas o parasitarias.
Reumatológicas	Lupus, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, pancreatitis autoinmune, síndrome TINU (Nefritis tubulointersticial con uveítis)
Glomerulonefritis (GMN) agudas	
Tipos	Primarias, infecciosas, autoinmunes, neoplásicas o tóxicas.
Glomerulonefritis rápidamente progresivas	Tipo I: asociadas a anti-MBG (síndrome de Goodpasture). Tipo II: asociadas a complejos inmunes (lupus, nefropatía IgA, púrpura de Henoch Schölein, GMN membrano proliferativa, GMN post infecciosa, endocarditis, crioglobulinemia). Tipo III: asociadas a ANCAS (pauci-inmunes). Tipo IV: asociadas a anti-MBG y ANCAS.
Necrosis papilar	





Causas

Obstrucción de vías urinarias, AINES, quimioterapéuticos (Cisplatino), diabetes mellitus, anemia de células falciformes, cirrosis, vasculitis sistémicas, estados de choque, rechazo de trasplante renal, tuberculosis, infecciones fúngicas.

Necrosis cortical

Obstétricas

Hemorragias post parto -Sheejan renal-, abrupcio de placenta, abortos sépticos, preeclampsia/eclampsia, muerte intrauterina.

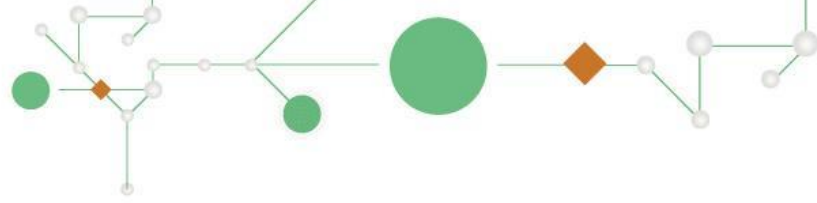
No obstétricas

Hemorragias masivas traumáticas o no traumáticas (digestivas), sepsis, estados de choque prolongados, estados de paro cardiocirculatorio, microangiopatías trombóticas (MAT), Coagulación intravascular diseminada (CID), accidente ofídico, disección de aorta, síndrome anti-fosfolípido, quemaduras extensas.

¿Cuándo se requiere biopsia renal?

Generalmente se indica cuando existe una alta sospecha de enfermedad parenquimatosa diferente de NTA, una vez que todos los estudios no invasivos no hayan mostrado una causa clara de ésta y el deterioro de la función renal sea grave o progresivo. La biopsia podría diferirse si otros estudios soportan fuertemente el diagnóstico (ej. estudios que confirmen el diagnóstico de mieloma múltiple sin otra causa de LRA), o en el caso de que el riesgo inherente al procedimiento sea mayor que el beneficio.





¿Cómo se trata la LRA?

La LRA es un síndrome heterogéneo de entidades que comparten como característica principal el deterioro de la función renal. Como se explicó previamente las causas son múltiples, por tanto, el tratamiento definitivo estará determinado por la resolución de la etiología de base, y por tal motivo, su rápido reconocimiento es parte fundamental, especialmente cuando las causas son reversibles. En la **tabla 6** se enumeran las recomendaciones generales propuestas por la KDIGO para el manejo de la LRA según el estadio.

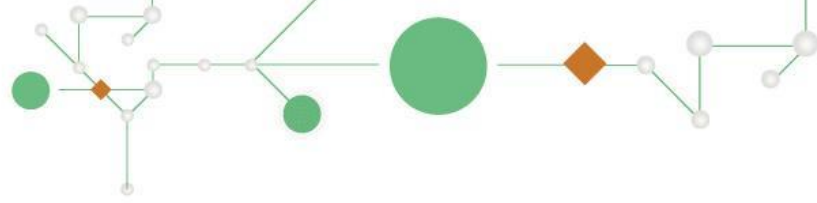
Tabla 6. Manejo de LRA según estadio (KDIGO).

KDIGO 1	KDIGO 2	KDIGO 3
Considerar monitoreo funcional hemodinámico		
Monitorear creatinina sérica y gasto urinario		
Considerar alternativas a medios de contraste		
Discontinuar agentes nefrotóxicos		
Asegurar adecuado volumen sanguíneo y presión de perfusión		
Evitar la hiperglicemia		
	Considerar abordaje diagnóstico invasivo	
	Ajuste de dosis de medicamentos	
	Considerar inicio de Terapia de reemplazo renal (TRR)	
	Considerar ingreso a UCI	
		Evitar catéteres subclavios

¿Qué medidas de prevención se deben tener en cuenta?

Los pacientes con lesión renal aguda requieren un cuidadoso seguimiento del estado hemodinámico, dado que la hipotensión resulta en disminución de la perfusión renal que agrava así la condición del paciente. Así, el monitoreo





hemodinámico es crucial y necesario para guiar la reposición de líquidos y establecer la necesidad posterior de vasopresores.

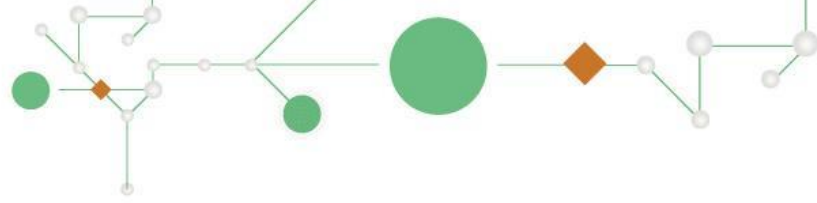
Además de lo anterior, se debe continuar con el monitoreo de la función renal mediante el seguimiento de los niveles de creatinina sérica y así evaluar el comportamiento de la enfermedad, hacia la mejoría o el empeoramiento. La medición del gasto urinario también es útil para guiar la reposición de líquidos, la necesidad de TRR, además de predecir desenlaces dado que los pacientes con LRA oligúrica tienen un peor pronóstico que aquellos con LRA no oligúrica.

Se recomienda evitar todo agente nefrotóxico, entre ellos medicamentos y medios de contraste, o en su defecto cambiarlos por uno con menor potencial nefrotóxico. Es de recordar que, como mecanismo compensatorio, ante la disminución de la TFG durante la LRA, los riñones producen vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente (por acción de las prostaglandinas y la angiotensina II, respectivamente). Estos mecanismos que se ven abortados (empeoran así la LRA) por acción de los AINES, debido a la producción de prostaglandinas, o secundario al bloqueo de la acción de la angiotensina II en el caso del uso de IECAS o ARA 2. Es por esta razón que ante el diagnóstico de LRA deben evitarse o suspenderse, en caso de que hayan sido prescritos previamente (como en pacientes con hipertensión arterial).

En el caso de los antibióticos, estos deben ser ajustados según la TFG si tienen depuración renal, sin embargo, en infecciones graves o sepsis las dosis sub terapéuticas resultan deletéreas al aumentar la morbimortalidad, por lo que se recomienda la prescripción de dosis plenas durante las primeras 24 horas para luego ajustarse según sea el caso.

Los medios de contraste deben evitarse o limitarse, tanto aquellos a base de yodo como de gadolinio, debido al riesgo de empeoramiento de la función





renal en los primeros y por el riesgo de esclerosis sistémica nefrogénica en los segundos.

¿Cómo es el manejo nutricional de los pacientes con LRA?

La lesión renal aguda es un estado catabólico, por tanto, algunos pacientes requerirán soporte nutricional enteral o parenteral. En general se prefiere la vía enteral principalmente por el menor riesgo de infección. La KDIGO indica un aporte calórico total de 20-30 kcal/kg/día para cualquier estadio de LRA, para aquellos en estadio 3 sin TRR se debe restringir el aporte proteico entre 0,8 y 1 gr/kg/día, mientras para aquellos con TRR el aporte proteico puede ser de hasta 1,5 a 1,7 gr/kg/día.

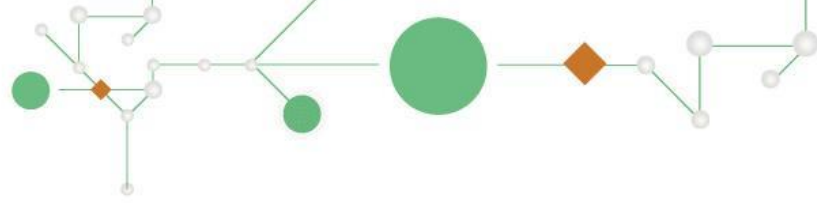
Se recomienda además mantener unas metas de glicemia entre 110 y 140 mg/dL, acorde con las recomendaciones generales de la ADA 2020 para manejo del paciente diabético hospitalizado, dado que metas de tratamiento más estrictas aumentan el riesgo de mortalidad (OR:1,14; 95% CI: 1,02-1,28) aparentemente por un aumento en la frecuencia de hipoglicemia grave, la cual se ve particularmente aumentada en pacientes con LRA debido al papel que tiene el riñón en el metabolismo de la insulina y la excreción de glucosa.

¿Cómo se manejan los líquidos endovenosos en la LRA?

Uno de los principales pilares del tratamiento de la LRA es la administración de líquidos endovenosos dado que, fisiopatológicamente, la rehidratación permite optimizar el volumen circulante intravascular, al aumentar así el gasto cardíaco, la presión de perfusión, el flujo sanguíneo renal y finalmente la tasa de filtración glomerular.

A pesar de esto, la efectividad de los líquidos endovenosos parece confirmada solo si la LRA es precipitada por depleción del volumen intravascular y la evidencia actual demuestra que la resucitación excesiva más allá de la





corrección de la hipovolemia trae efectos deletéreos que incluyen el empeoramiento de la enfermedad renal. Se debe evitar entonces el balance positivo de líquidos a partir las 48 horas posteriores al ingreso.

La KDIGO recomienda el uso de líquidos isotónicos ya que hasta el momento es claro que no existe beneficio en el uso de coloides como el *Hydroxyetil starch*, el cual incluso se ha asociado con peores desenlaces. El uso de albumina estaría reservado a situaciones específicas como el síndrome hepatorenal, la reposición posterior a paracentesis de grandes volúmenes o pacientes con síndrome nefrótico e hipoalbuminemia grave (<2 gr/dL). Las soluciones balanceadas como Ringer Lactato o Hartman son una opción debido al riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica con el uso de grandes volúmenes de solución salina 0,9 %.

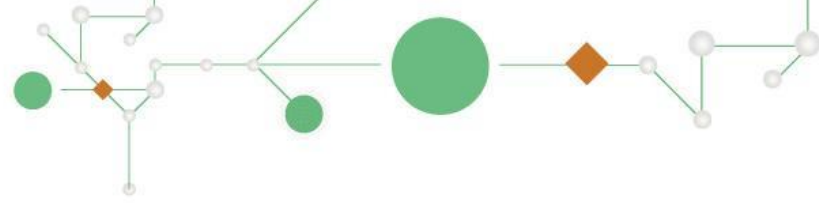
El volumen para infundir dependerá de las características propias de cada paciente, no existe una recomendación general de la cantidad o velocidad máxima de infusión, por lo que el estado hemodinámico, las comorbilidades (ej. falla cardíaca), la causa de la LRA y el gasto urinario serían las principales variables para considerar este aspecto.

La transfusión de hemoderivados de forma indiscriminada se debe restringir en pacientes críticos y solo se recomienda la transfusión de glóbulos rojos en caso de un nivel de hemoglobina <7 mg/dL e inestabilidad hemodinámica. No hay recomendaciones que indiquen algún beneficio de metas de hemoglobina mayor a 10 mg/dL en pacientes anémicos.

¿Se deben usar diuréticos en pacientes con LRA?

A pesar del amplio uso de diuréticos en el contexto de LRA hasta ahora no existe evidencia que soporte realmente la idea de que estos disminuyan la incidencia o gravedad de la LRA, por tanto, la KDIGO no recomienda su uso para prevenir o





tratar la enfermedad, excepto en el manejo de la sobrecarga de volumen. Los diuréticos de asa, específicamente furosemida, son los medicamentos de elección. Su administración puede ser en infusión o bolos, aunque al parecer la infusión continua presenta menor riesgo de ototoxicidad.

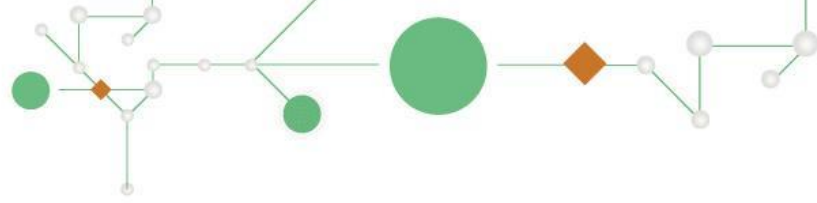
¿Cómo se trata la hipercalemia?

Una de las principales alteraciones hidroelectrolíticas en LRA es la hipercalemia la cual puede producir síntomas gastrointestinales, musculares o cardíacos como arritmias que pueden llevar a la muerte. En la **Tabla 7** se sintetizan algunas recomendaciones de manejo, se recomienda al lector profundizar en el tema.

Tabla 7. Manejo de hipercalemia

	Mecanismo	Dosis	Recomendaciones
Gluconato de calcio	Estabilización de membrana cardíaca	1 gr IV en minutos (1 ampolla de 10 ml al 10 %), repetir cada 20 a 30 minutos.	Iniciar si hay alteraciones en EKG o hipercalemia grave.
Solución polarizante	Movimiento transcelular de potasio (redistribución)	10 U de insulina regular en 250 ml de DAD 10 %.	Realizar glucometría pre y post infusión. Administrar sin DAD si glucemia >250 mg/dL.
Agonistas B2 adrenérgicos	Movimiento transcelular de potasio (redistribución)	Salbutamol en esquema de crisis.	Vigilar taquicardia.
Bicarbonato de sodio	Movimiento transcelular	50 mEq/50 ml IV.	Administrar si hay acidosis metabólica.





	de potasio (redistribución)			Vigilar signos de sobrecarga.
Diuréticos de asa	Aumento de excreción	Furosemida	40-60 mg IV o 1 mg/kg IV.	Evitar hipovolemia.
Resinas de intercambio iónico	Aumento de excreción	Poliestireno sulfonato cálcico	15-30 gr VO diluido en manitol cada 6 horas.	Inicio de acción tardío (4-5 horas).

*EKG: electrocardiograma. IV: Intravenoso. DAD: Dextrosa en Agua Destilada.

¿Cuándo se inicia terapia de reemplazo renal?

La terapia de reemplazo renal está indicada de forma emergente cuando se desarrollan alteraciones en el balance de fluidos, alteraciones electrolíticas o del balance ácido base que amenazan la vida del paciente. El inicio temprano de hemodiálisis, o sea, en estadio 2 sin complicaciones no ha demostrado beneficios en cuanto a mortalidad con respecto al inicio tardío (estadio 3 o ante presencia de complicaciones). Las principales indicaciones de TRR son las siguientes:

- Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,15$ o $\text{HCO}_3 < 12$) que no mejora con tratamiento médico.
- Hipercalemia grave (potasio $> 6,6$ mmol/L) que no mejora con tratamiento médico.
- Intoxicación por sustancia total o parcialmente dializable (metanol, etilenglicol, litio, metformina, etc.) o por una sustancia desconocida y curse con acidosis metabólica grave.
- Oliguria asociada a sobrecarga de líquidos (compromiso pulmonar) que no mejore con el uso de diuréticos.
- Oliguria o anuria por más de 24 a 48 horas sin respuesta a diuréticos.





- Uremia grave (BUN >100 mg/dL o creatinina sérica >5 mg/dL o manifestaciones clínicas de uremia como encefalopatía, neuropatía, pericarditis o sangrado) sin respuesta al manejo médico.

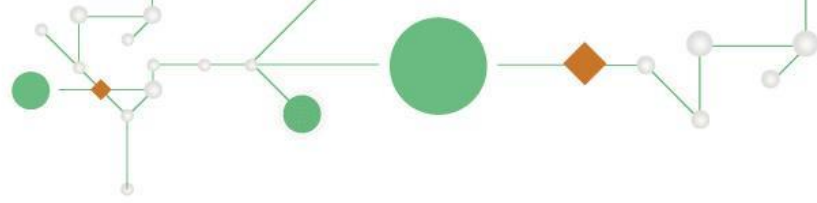
2. Mensajes indispensables

- La lesión renal aguda es un síndrome heterogéneo de entidades que conducen a una disminución de la función renal de horas a días.
- La LRA conlleva gran morbilidad y mortalidad, pero es potencialmente tratable, por lo que su reconocimiento temprano es de gran importancia.
- Las causas de LRA son múltiples por lo que un abordaje diagnóstico racional, organizado y práctico permite, en la mayoría de los casos, encontrar la posible etiología.
- La biopsia renal es un elemento diagnóstico importante siempre que se sospecha una enfermedad parenquimatosa renal y los estudios no invasivos no hayan sido suficientes para aclarar la causa de la LRA.
- El manejo de líquidos en LRA es fundamental, pero se debe evitar la sobrecarga, dado que empeora los desenlaces.
- El manejo de las complicaciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base es necesario en todos los pacientes con LRA.
- Aunque el inicio temprano de TRR no ha demostrado proveer mayores beneficios, es necesario recordar sus indicaciones absolutas.

3. Viñeta clínica (desenlace)

Los estudios iniciales mostraron una relación BUN/creatinina menor a 20, una densidad urinaria baja y cilindros leucocitarios, sin proteinuria o hematuria en el sedimento urinario. Los estudios de extensión no mostraron alteraciones importantes. Durante el seguimiento intrahospitalario la función renal emporó y la creatinina ascendió a 6,2 mg/dL, por lo que nefrología decidió realizar biopsia renal. El paciente recibió manejo médico para las complicaciones asociadas con adecuada respuesta. La principal sospecha diagnóstica fue NTI secundaria a



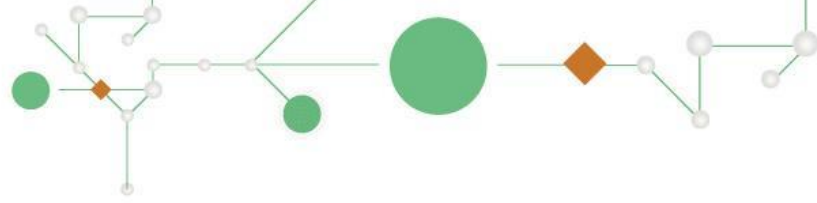


AINES o antibióticos por lo que se iniciaron pulsos de corticoesteroides hasta obtener el resultado histopatológico. Al tercer día de tratamiento se notó un importante descenso del nivel de creatinina y azoados. La biopsia renal reportó NTA asociada a NTI. Se continuó con el esquema de corticoesteroides hasta lograr el desmonte. Un mes después del alta el paciente asiste a control con creatinina sérica ambulatoria de 1,3 mg/dL.

4. Bibliografía

1. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1-138.
2. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein SL, Siew ED, Bagshaw SM, et al. Acute kidney disease and renal recovery: Consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(4):241-257. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2215/articles/nrneph.2017.2>
3. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. *Ann Intern Med.* 2017;167(9):ITC65-79. Available from: https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/AITC201711070?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
4. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-1964. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2077/#!/content/playContent/1-s2.0-S0140673619325632?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0140673619325632%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F>
5. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure Norbert. *Lancet.* 2005;365(9457):417-430. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2062/science/article/pii/S014>

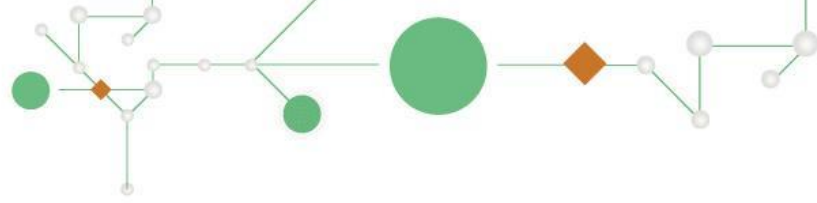




[0673605178313?via%3Dihub](https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2077/#!/content/playContent/1-s2.0-S0272638617311411?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0272638617311411%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F0673605178313?via%3Dihub)

6. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. Am J Kidney Dis. 2018;72(1):136-148. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2077/#!/content/playContent/1-s2.0-S0272638617311411?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0272638617311411%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F0673605178313?via%3Dihub>
7. Griffin BR, Liu KD, Teixeira JP. Critical Care Nephrology: Core Curriculum 2020. Am J Kidney Dis. 2020;75(3):435-452. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2077/#!/content/playContent/1-s2.0-S0272638619311242?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0272638619311242%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F101501539347> Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM,
8. Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med. 2015;41(8):1411-23. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2430/article/10.1007/s00134-015-3934-7>
9. Liu KD, Goldstein SL, Vijayan A, Parikh CR, Kashani K, Okusa MD, et al. AKI!Now Initiative: Recommendations for Awareness, Recognition, and Management of AKI. Clin J Am Soc Nephrol. 2020; 15(12):1838-1847. Available from: <https://cjasn.asnjournals.org/content/15/12/1838>
10. Cavanaugh C, Perazella MA. Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis. 2019;73(2):258-272. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2062/science/article/pii/S0272638618308734?via%3Dihub>
11. Roy DJ, Pande SD, Liew ZH, Roy D. Role of Parathyroid Hormone





Assay and Bedside Ultrasound in the Emergency Department in Differentiating Acute Kidney Injury from Chronic Kidney Disease: A Systematic Review. Emerg Med Int. 2019;2019:2102390. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2598/30993021/>

- 12.** Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettilä V. Fluid management in acute kidney injury. Intensive Care Med. 2017;43(6):807-815. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2430/article/10.1007%2Fs00134-017-4817-x>

