

Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto

RESUMEN

La lesión renal aguda tiene una incidencia de 2.1 por cada 1,000 habitantes, semejante a la del infarto agudo de miocardio. La lesión renal aguda es una enfermedad fascinante y de compleja caracterización debido a la falta de una definición aceptada. En la práctica, el diagnóstico de lesión renal aguda se ha hecho tradicionalmente con base en cambios en la creatinina sérica y en la diuresis, lo que causa confusión entre los conceptos de lesión renal y disfunción renal. Asimismo, se han usado diferentes términos para definir este padecimiento, entre los que destacan: necrosis tubular aguda, insuficiencia renal aguda o enfermedad renal aguda, lo que crea más confusión y retardo en el diagnóstico y tratamiento. Por ello, se han desarrollado varios consensos con el objetivo de unificar criterios definitorios, entre los que destacan el RIFLE, AKIN y KDIGO, a los que se han agregado diferentes biomarcadores. De manera semejante al concepto de ataque cardíaco, se ha propuesto el de ataque renal con el objetivo de evaluar de manera integral y temprana a la lesión renal aguda. El objetivo de este artículo es proponer el concepto de ataque renal en el enfermo grave como una nueva herramienta para la evaluación de la lesión renal aguda.

Palabras clave: ataque renal, lesión renal aguda.

Renal attack. A proposal of a new concept

ABSTRACT

Acute kidney injury is common with an incidence of 2.1/1,000 persons, similar to that of acute myocardial infarction, and is a major independent risk factor for death in the critically ill patients. Acute kidney injury is today a facing a complex phase of characterization due to a lack of an accepted definition. In practice the diagnosis of acute kidney injury has so far been made based on changes in serum creatinine or urinary output, confounding between concepts of kidney injury and kidney dysfunction. On the other hand, different names have been used to define this disorder, such as acute tubular necrosis, acute renal failure or acute kidney disease, which creates more confusion and delayed diagnosis and treatment. For this reason recently several consensus have been developed to define this entity, which resulted in RIFLE and AKIN criteria and KDIGO guidelines, including different biomarkers. Similar to concept of heart attack has been proposed renal attack for a comprehensive and early assessment of acute kidney injury. The aim of this paper is to propose the concept of renal attack in the critically ill as a new tool for assessing acute kidney injury.

Key words: renal attack, acute kidney injury.

Raúl Carrillo-Esper¹
Manuel Alejandro Díaz-Carrillo²
Agustín Omar Rosales-Gutiérrez²
Ángel Augusto Pérez-Calatayud²
José Martín Meza-Márquez²
Carlos Adrián Chávez-Mendoza²

¹ Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva.

² Residente de Medicina Crítica, Unidad de Terapia Intensiva.

Fundación Clínica Médica Sur.

Recibido: 30 de mayo 2014

Aceptado: 22 de septiembre 2014

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper
revistacma95@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Carrillo-Esper R, Díaz-Carrillo MA, Rosales-Gutiérrez AO, Pérez-Calatayud AA y col. Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto. Med Int Méx 2014;30:696-706.

ANTECEDENTES

El término “ataque” se refiere al acontecimiento repentino de algún mal o enfermedad; denota un contexto de urgencia con repercusiones importantes a corto, mediano y largo plazos. Su descripción inicial permite denotar un contexto en el que su uso contribuirá al progreso de su tratamiento enfocando la atención principal en el reconocimiento del problema base, el desarrollo de una intervención adecuada y oportuna por parte del médico y el establecimiento de más protocolos de investigación.¹

El término “lesión renal aguda” en muchas ocasiones es subestimado y en otras, no del todo entendido por parte de médicos e investigadores;² a su vez, es escasamente entendido por la población general. Es posible que esta falta de comprensión y de enfoque haya contribuido a la limitada evolución en su diagnóstico y tratamiento a lo largo de muchos años. El uso de otros términos, como “enfermedad renal aguda”, “falla renal aguda”, “necrosis tubular aguda” o “insuficiencia renal aguda” tienen características y deficiencias similares. Sin embargo, el efecto final de todas es el daño estructural o funcional agudo.

Con base en lo anterior, el objetivo de este trabajo es proponer el término de ataque renal comparándolo con una entidad sumamente conocida: el ataque cardíaco.

Epidemiología de la lesión renal aguda

En la actualidad, la lesión renal aguda es cada vez más frecuente y se asocia con incremento de la morbilidad y la mortalidad. La lesión renal aguda es un síndrome que se distingue por pérdida súbita de la función renal asociada con oliguria que aumenta la morbilidad y la mortalidad a corto y largo plazos y la aparición subsecuente de insuficiencia renal crónica. El

8 de marzo de 2013 se realizó el octavo Día Mundial del Riñón, actividad internacional organizada por la Sociedad Internacional de Nefrología y la Federación Internacional de Fundaciones de Riñón. Su objetivo fundamental fue lanzar una alerta mundial acerca del aumento global de la incidencia de la lesión renal aguda. Existe una necesidad urgente de establecer medidas preventivas con el fin de disminuir la incidencia de la lesión renal aguda, en especial su progresión a insuficiencia renal crónica.³

Definición

La falta de una definición estandarizada de lesión renal aguda es la principal razón de las grandes variaciones en las cifras de prevalencia (1-25%) y mortalidad (15-60%). En la actualidad las guías de práctica clínica del grupo KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcome*) definen lesión renal aguda como: aumento de la creatinina sérica mayor a 0.3 mg/dL (26 mmol/L) en menos de 48 horas o un flujo urinario menor de 0.5 mL/kg/hora en 6 horas, o aumento de la creatinina basal 1.5 veces en los últimos siete días. La mayor parte de los estudios acerca de la epidemiología de la lesión renal aguda se han realizado en pacientes hospitalizados en salas generales o específicamente en el subgrupo de pacientes críticamente enfermos. Tao y su grupo realizaron un estudio en el norte de Escocia en el que evaluaron 523,900 pacientes y encontraron una incidencia anual de 2,147 casos de lesión renal aguda por millón; en cuanto a la causa, incluso 47% se asoció con sepsis, aunque este estudio pudo subestimar la incidencia real de la lesión renal aguda porque sólo se hizo en pacientes hospitalizados en los que podía determinarse la concentración de creatinina.

Debe tomarse en cuenta la mortalidad a largo plazo, que es 1.4 veces mayor que en los pacientes sin lesión renal aguda. La necesidad de reemplazo renal se estima en 5 a 6% en las

unidades de cuidados intensivos, con mortalidad que alcanzó incluso 60%. Aunado a esto, los pacientes que son dados de alta al resistir un primer episodio de lesión renal aguda tienen un riesgo alto de padecer lesión renal crónica. Hsu y colaboradores, en un estudio basado en uno de los sistemas de salud más grandes de Estados Unidos, reportan una incidencia de lesión renal aguda de 4,085 por millón de habitantes; sin embargo, la gran crítica a ese estudio es que no utilizó criterios estándar basados en escalas validadas, como RIFLE y AKIN, sino que utilizó la concentración de creatinina basal más baja reportada. La mayor parte de los estudios acerca de lesión renal aguda se han hecho en pacientes hospitalizados, por lo que el aspecto epidemiológico se abordará en dos grandes grupos: 1) estudios en pacientes hospitalizados en un piso general de medicina interna, 2) estudios en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos.^{4,5}

Epidemiología de la lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos

Se han realizado varios estudios específicamente en este grupo de pacientes, como el de Hoste y colaboradores, que incluyó 5,833 pacientes de siete unidades de cuidados críticos. Se documentó lesión renal aguda en 61% de los pacientes, de los que 12% se clasificó como *riesgo* (R), 27% como *lesión* (I) y 28% como *insuficiencia* (F). Se reportó una mortalidad de 8.8, 11.4 y 28.6% de los pacientes en riesgo, con lesión o con insuficiencia, respectivamente; la mortalidad de los pacientes que no padecieron lesión renal aguda fue de 5.5%. El estudio NEiPRHOS-AKI fue el primer estudio prospectivo y multicéntrico de lesión renal aguda que se realizó en Italia en 19 unidades de cuidados intensivos en un periodo de tres meses. Se evaluaron 2,164 pacientes, 234 (10.8%) padecieron lesión renal aguda, de los que en 19% se documentó riesgo, en 35% lesión y en 46% insuficiencia. La mortalidad

reportada fue de 20, 29.3 y 49.5%, respectivamente. Ostermann y Chang analizaron de manera retrospectiva la base de datos de 41,972 pacientes ingresados de 22 unidades de cuidados intensivos del Reino Unido y Alemania, de 1989 a 1999, como parte de la base de datos del Programa de Cuidados Intensivos Riyadh. La lesión renal aguda se definió según la escala RIFLE tomando en cuenta sólo la creatinina, la lesión renal aguda ocurrió en 15,019 pacientes (35.8%), de los que 7,207 (17.2%) se clasificaron en riesgo, 4,613 (11%) con lesión y 3,199 (7.6%) con insuficiencia. La mortalidad hospitalaria estimada según la escala RIFLE fue: 20.9% de los sujetos en riesgo, 45.6% de los pacientes con lesión y 56.8% de los pacientes con insuficiencia, en comparación con 8.4% de los pacientes sin lesión renal aguda. De enero de 2000 a diciembre de 2005 Bagshaw y colaboradores estudiaron a 120,123 pacientes ingresados a 57 unidades de cuidados intensivos de Australia que estuvieron hospitalizados al menos 24 horas. La incidencia y mortalidad de la lesión renal aguda fue: la lesión renal aguda se diagnosticó en 36.1%: 16.3% en riesgo, 13.6% con lesión y 6.3% con insuficiencia según la escala RIFLE. La lesión renal aguda con cualquier categoría de la escala RIFLE se asoció con aumento de la mortalidad hospitalaria (OR 3.29 IC 95%, $p < 0.0001$). La mortalidad hospitalaria en bruto por categoría RIFLE fue de 17.9% en los pacientes en riesgo, 27.7% en los sujetos con lesión y 33.2% con insuficiencia.

En el estudio de Thakar y colaboradores,⁶ que incluyó 323,395 pacientes utilizando los criterios de la escala RIFLE modificados (creatinina solamente) con mediciones múltiples de creatinina sérica, se observó un aumento de 0.3 mg/dL en las primeras 48 h (es decir, se excluyeron muchos casos de lesión renal aguda en la comunidad), la incidencia global de la lesión renal aguda fue de 22% (71,486 pacientes), 17.5% en etapa 1, 2.4% en etapa 2 y 2% en etapa 3. Des-

pués de ajustar la gravedad de la enfermedad, la mortalidad ajustada fue: etapa 1: 2.2 (2.17 a 2.30), etapa 2: 6.1 (5.74 a 6.44) y etapa 3: 8.6 (8.07 a 9.15) según la escala de AKIN. Por tanto, el criterio estandarizado para diagnosticar y reportar la epidemiología se basó en un cambio desde el inicio de la creatinina o un aumento documentado durante más de 48 h, lo que ha permitido que los datos epidemiológicos de esta entidad sean más confiables al reducir el sesgo que se tenía antes de la clasificación de lesión renal aguda.^{7,8}

Clasificaciones de la lesión renal aguda

Con base en el conocimiento actual de la lesión renal aguda se han desarrollado diferentes criterios derivados de consensos con el objetivo de unificar criterios diagnósticos y hacer más racional y temprana la intervención terapéutica, que a su vez las evaluaron y modificaron Díaz de León y su grupo.⁹

Clasificación RIFLE

Con el motivo de estandarizar los criterios para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la lesión renal aguda, inicialmente llamada insuficiencia renal aguda, en mayo de 2002 se realizó en la ciudad de Vicenza, Italia, el Segundo Consenso Internacional del grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*). En esa reunión de expertos en el tema se obtuvo la clasificación RIFLE (Cuadro 1), acrónimo de: R: *risk* (riesgo), I: *injury* (lesión), F: *failure* (insuficiencia), L: *loss* (pérdida) y E: *end stage kidney disease* (enfermedad renal en etapa terminal). Esta clasificación toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso en la tasa de filtración glomerular y volumen urinario, con alta sensibilidad para las primeras tres etapas y alta especificidad para las últimas dos. La tasa de filtración glomerular se estimó mediante la fórmula MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*). En este consenso se

concluyó la poca validez de diversos marcadores utilizados anteriormente en la valoración de la insuficiencia renal aguda, debido a que las variaciones fisiológicas en las concentraciones de creatinina sérica y el volumen urinario son menores respecto de otros marcadores, como el nitrógeno ureico en sangre.¹⁰

Limitaciones de la clasificación RIFLE. En primer lugar, cualquier definición clínica de lesión renal aguda da signos de su existencia cuando ya ha habido disminución en la tasa de filtración glomerular, mientras que los biomarcadores son capaces de hacer el diagnóstico en una etapa más temprana; por ejemplo, cuando hay daño tubular incluso antes hay un cambio en la tasa de filtración glomerular. Asimismo, los biomarcadores pueden indicar daño molecular y celular que no necesariamente puede significar una reducción clínicamente relevante en la tasa de filtración glomerular posteriormente. En segundo lugar, el uso de criterios de diuresis a las 6 y 12 horas hace que la clasificación RIFLE sea poco práctica para realizar estudios retrospectivos, porque esos datos no se recogen como parte de la práctica clínica habitual. La diuresis puede ser afectada no sólo por la administración de diurético, pero esos detalles sólo pueden evaluarse con precisión en pacientes con un catéter urinario. Además, el criterio del gasto urinario puede no coincidir con el criterio respectivo de la creatinina del paciente. En tercer lugar, la clasificación tiene como limitante no contar con concentraciones basales de creatinina, por lo que es necesaria su estimación por la fórmula MDRD.¹¹

Clasificación AKIN

Para ampliar el consenso a las sociedades científicas y organizaciones de salud, se creó la clasificación AKIN (Cuadro 2). Diversas sociedades nacionales e internacionales de nefrología y cuidados críticos respaldaron esta iniciativa.

Cuadro 1. Clasificación de RIFLE

Categoría	Criterios de filtración glomerular (FG)	Criterios de flujo urinario (FU)	
Riesgo	Creatinina incrementada x1.5 o FG disminuido > 25%	FU < 0.5 mL/kg/h x 6 h	Alta sensibilidad
Lesión	Creatinina incrementada x2 o FG disminuida > 50%	FU < 0.5 mL/kg/h x 12 h	Alta especificidad
Insuficiencia	Creatinina incrementada x3 o FG disminuida > 75%	FU < 0.3 mL/kg/h x 24 h o anuria x 12 h	
Pérdida	Insuficiencia renal aguda persistente = pérdida completa de la función renal > 4 semanas		
Enfermedad renal en etapa terminal (insuficiencia renal crónica)	Insuficiencia renal en estadio terminal (> 3 meses)		

Cuadro 2. Clasificación AKIN

Estadio-criterio	Incremento de creatinina (Cr)	Diuresis
I	Cr x 1.5 o Δ Cr ≥ 0.3 mg/dL	< 0.5 mL/kg/h durante 6 horas
II	Cr x 2	< 0.5 mL/kg/h durante 12 horas
III	Cr x 3 o Cr ≥ 4 mg/dL con aumento ≥ 0.5 mg/dL o con TRS	< 0.3 mL/kg/h durante 24 horas o anuria en 12 horas

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

1. Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente.
2. Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1.
3. Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario.

4. Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal.¹²

Limitantes de la clasificación AKIN. Los criterios AKIN abordaron parcialmente algunas de las debilidades de la clasificación RIFLE. En primer lugar, la eliminación del criterio de la tasa de filtración glomerular reduce la variación en el uso de los criterios. En segundo lugar, se reconoció el valor pronóstico negativo de cambios más pequeños en la creatinina. Tercero, aunque la clasificación aún no define la naturaleza de la lesión renal, se han hecho intentos por excluir causas fácilmente reversibles de azoemia (por ejemplo, de eliminación de volumen o la obstrucción urinaria) para clasificarla como lesión renal aguda. Sigue habiendo limitaciones similares a las de la clasificación RIFLE, como el hecho de que el diagnóstico de lesión renal aguda se basa en parámetros clínicos tardíos, que se manifiestan incluso después de 48 horas de la aparición de la lesión.¹³

Propuesta de clasificación ADQI 2013

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

interleucina 18 (IL-18) y la proteína de origen hepático de unión a ácidos grasos (L-FABP), con base en la limitante de las clasificaciones previas al requerir dentro del criterio de diuresis un tiempo mayor de seis horas y la elevación de otros marcadores de daño renal, como la creatinina, lo que requiere al menos 48 horas. Sin embargo, una de sus limitantes es que aún no hay estudios que apoyen los valores de corte que puedan considerar las etapas de la lesión renal. La propuesta de clasificación se muestra en la Figura 1.¹⁴

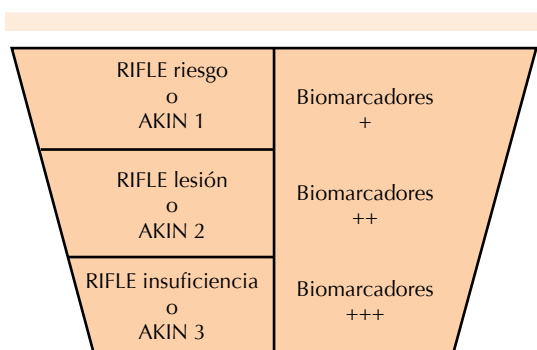


Figura 1. Evaluación de la lesión renal aguda propuesta por la clasificación ADQI 2013.

Ataque renal

Se han realizado diversas comparaciones con el término “ataque cardíaco”:¹⁵ se caracterizan como fenómenos de alta incidencia en la población general y de alta repercusión en desenlaces, como morbilidad, mortalidad y costo de la atención médica.¹ Ejemplo de ello es que la lesión renal aguda es muy común y su incidencia —aproximadamente de 2.1 por cada 1,000 habitantes de población general— es similar a la del síndrome coronario agudo. La mortalidad asociada con la lesión renal aguda ha mostrado cifras variables de 28 a 82%, según diferentes series.¹⁶ A su vez, es de reconocer que su asociación con mortalidad continúa siendo elevada

a pesar del uso y desarrollo de nuevos modelos de terapias sustitutivas, como la diálisis y la hemodiafiltración; sin embargo, y a diferencia del infarto agudo de miocardio, la lesión renal aguda generalmente ocurre en un número importante de contextos, como la sepsis o el estado de choque, entre otros. La lesión renal aguda se asocia con aumento considerable de la mortalidad de este grupo de pacientes y su efecto se suma como factor de riesgo independiente al riesgo de muerte atribuido por la enfermedad subyacente. Los criterios diagnósticos y de estratificación utilizados de lesión renal aguda en los últimos años utilizan la variabilidad de marcadores séricos (creatinina) o del gasto urinario en relación con el tiempo. Las variaciones y cambios en su denominación se ejemplifican en lo descrito en los diferentes consensos realizados, como el RIFLE y el AKIN. Con ello, es posible que los resultados de trabajos de investigación básica, clínica o epidemiológica se encuentren limitados y de esta manera subestimen la magnitud real e importancia de esa entidad clínica.

El desarrollo de nuevos marcadores bioquímicos¹⁷ implicados en el diagnóstico del ataque renal permite entablar nuevas descripciones respecto de su utilidad clínica. Se ha propuesto la agrupación de la enfermedad en dos diferentes subgrupos: la lesión renal aguda subclínica¹⁸ (o sin aumento de la creatinina) y lesión renal aguda con aumento de la creatinina o con cambios en el gasto urinario. Su analogía respectiva con el ataque cardíaco se realizó con la terminología y el contexto de la descripción utilizada para los síndromes coronarios agudos; en este caso, síndrome coronario agudo sin y con elevación del segmento ST, respectivamente (Cuadro 3).

En este contexto, se optó por incluir el término “angina”¹⁶ a esta nueva denominación como un conjunto de síntomas con valor preprueba alto que permitiera incrementar de manera impor-

Cuadro 3. Comparación de nomenclatura entre ataque cardíaco y ataque renal

Corazón	Riñón
Infarto de miocardio con elevación del segmento ST	Lesión renal aguda con aumento de creatinina: - Elevación de biomarcadores de lesión renal aguda - Cambio en la creatinina sérica o en la diuresis
Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST	Lesión renal aguda sin incremento de creatinina: - Elevación de biomarcadores de lesión renal aguda
Angina inestable	Angina renal

tante la necesidad de ampliar el estudio de la condición clínica del enfermo. A diferencia de la cardiopatía isquémica, el ataque renal generalmente es silente y no existen signos o síntomas que permitan guiar la evaluación de pacientes en riesgo alto. Sin embargo, identificar los perfiles clínicos que incluyan una evaluación del riesgo basal (edad avanzada, enfermedad renal crónica, etc.) y del riesgo adquirido (uso de medio de contraste, sepsis, etc.) permitirá trazar algunas estrategias preventivas en grupos específicos de pacientes. Por ende, el hecho de introducir el concepto de “angina renal” permite proporcionar una plataforma que incluya cambios sutiles en la función renal en pacientes considerados previamente en riesgo alto e implementar acciones terapéuticas que permitan obtener mejores resultados clínicos en los pacientes con lesión renal aguda (Cuadro 4).¹

Los nuevos biomarcadores, como la proteína de unión al factor de crecimiento similar a insulina 7 (IGFBP-7) y el inhibidor del tejido de metaloproteína 2 (TIMP-2), se han encontrado elevados en pacientes con riesgo alto de lesión renal aguda de diferentes causas. Se han realizado diversas comparaciones con otros marcadores, como la lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) o la molécula de lesión renal 1 (KIM-1). No se ha establecido la ventaja del uso de algún biomarcador sobre otro y la combinación de resultados de dos o más se ha encontrado en algunos grupos específicos de pacientes. Estos marcadores pudieran ser útiles

en el contexto de la ausencia de enfermedad clínicamente evidente.¹⁷

Con base en la propuesta del concepto de ataque renal, Ronco y colaboradores sugieren el abordaje de lesión renal aguda descrito en la Figura 2.

Desenlaces de la lesión renal aguda

Cada lesión para el riñón es potencialmente peligrosa y nociva para el resultado clínico y la progresión hacia enfermedad renal crónica, de ahí la importancia de un diagnóstico y abordaje tempranos, que hoy son posibles gracias a los nuevos biomarcadores de lesión renal.¹⁷ Al ocurrir un ataque renal, un gran número de nefronas pueden ser dañadas o destruidas ocasionando la activación de vías de señalización en células epiteliales tubulares que culminará en fibrosis tubulointersticial persistente.^{7,16}

Cuando la masa de las nefronas es mayor de 50% no habrá ninguna manifestación clínica. La etapa clínica se hace evidente sólo cuando se afecta más de 50% de la masa renal. La creatinina no se incrementará en la disminución transitoria del índice de filtrado glomerular, a menos que ésta persista más de 24 a 48 horas.^{16,17} Esto repercute a largo plazo permitiendo la progresión de la lesión renal a una etapa clínica y, de continuar, a enfermedad renal crónica.¹⁶

Los pacientes con lesión renal aguda pueden evolucionar hacia la recuperación completa de

Cuadro 4. Acciones propuestas para mejorar los resultados en pacientes con lesión renal aguda

Acción propuesta	Comentario
Evaluación del riesgo	Existen varios factores de riesgo conocidos
- Identificar pacientes con riesgo de lesión renal aguda	
- Realizar estrategias preventivas	Establecer estrategias preventivas corroboradas
Detección temprana	Vigilar la función renal lo más frecuente posible
- Identificación de signos subclínicos	
- Vigilancia de biomarcadores	Disponibilidad de biomarcadores en el sitio de atención
Tratamiento temprano	Las nefrotoxinas son bien conocidas
- Evitar nefrotóxicos	
- Identificar la causa	Deberá identificarse la causa
- Elección de fármacos y ajuste de dosis	Ajuste de dosis y elección de fármacos con base en los reportes existentes
Soporte orgánico	Existe evidencia nivel 1 para guiar la intensidad de la terapia de reemplazo renal
- Control de solutos	
- Equilibrio hídrico	Prevenir o corregir la sobrecarga hídrica
- Soporte proactivo	Inicio temprano de la terapia de reemplazo renal
Recuperación	Prevenir episodios de hipotensión arterial que afecten la función renal
- Evitar lesión adicional hasta la recuperación renal	
- Seguimiento de los pacientes después de su recuperación	El riesgo de pérdida de la función renal requiere acciones preventivas a largo plazo

la función renal, enfermedad renal crónica progresiva, deterioro de la enfermedad renal crónica existente, o pérdida irreversible de la totalidad de la función renal llevando al paciente a etapa terminal de la enfermedad renal e, incluso, a la muerte.^{5,19}

La mortalidad por lesión renal aguda en el paciente críticamente enfermo sigue siendo alta, se reporta de 44.7 a 53%, lo que sugiere que esta entidad contribuye a la morbilidad y mortalidad a corto y largo plazos, con incremento de la carga económica para el paciente y la sociedad.¹⁹

La lesión renal aguda es un factor independiente de muerte. Se ha visto que la retención hídrica es la causa más común en el incremento de la mortalidad relacionada con esta entidad. Además la lesión renal aguda altera la función inmunitaria aumentando la susceptibilidad a las infecciones y, en el caso de sepsis, agrava este proceso.¹ Varios estudios demuestran que la prevención

o, en su defecto, la detección temprana de la lesión renal aguda se asocian con recuperación completa de la función renal y lo contrario incrementa la morbilidad y mortalidad.^{20,21}

Talabani y colaboradores encontraron una mortalidad a tres meses de 16.5% de los pacientes muy relacionada con la gravedad de la lesión renal; de éstos, 71% padeció enfermedad renal progresiva y 45% falleció a tres años de seguimiento.²⁰

Una vez establecida la lesión renal, los pacientes en el grupo de riesgo RIFLE son más propensos a progresar a deterioro de la función renal, como lo demostró el estudio de Wang y su grupo, en el que el riesgo relativo de muerte a 90 días fue de 1.88 para el grupo de riesgo, de 3.40 para el grupo de lesión y de 5.30 para el grupo de insuficiencia, según la escala RIFLE.²¹ Además de la supervivencia, la sepsis parece ser común en los pacientes con lesión renal aguda que también se asocia con mortalidad alta y más días de estan-

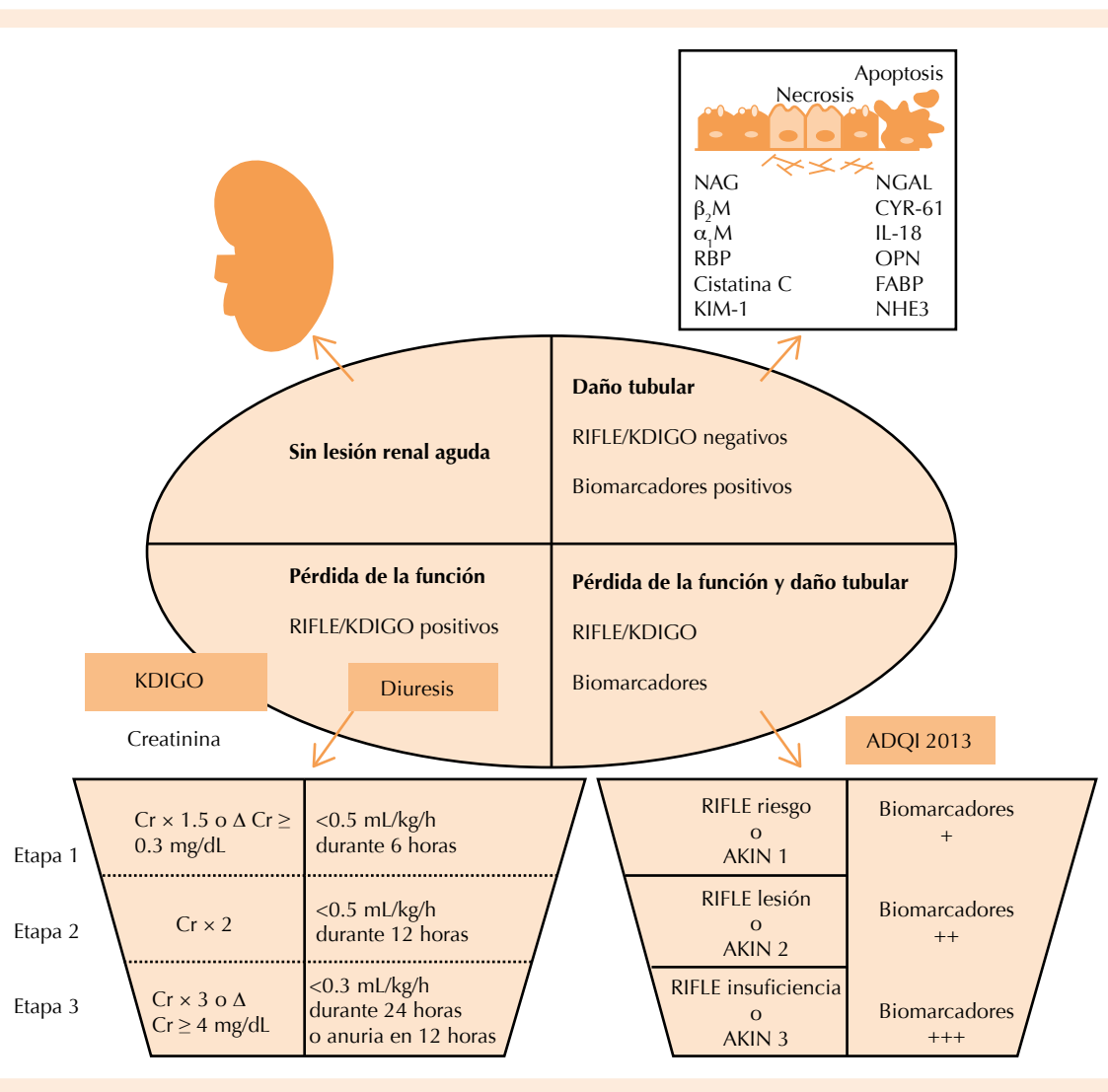


Figura 2. Nuevos criterios diagnósticos de lesión renal aguda propuestos por Ronco y colaboradores.

cia hospitalaria.²² El estudio *Acute Renal Failure Trial Network*, que incluyó 1,124 pacientes con lesión renal aguda severa, reportó que 25% de los supervivientes fueron dependientes de terapia de reemplazo renal a 60 días.²³ En cuanto a la lesión renal aguda menos grave, hay evidencia de que puede estar asociada con resultados importantes a largo plazo, como la progresión a enfermedad renal crónica e incluso enfermedad cardiovascular.²⁴

Con base en lo propuesto por Ronco y su grupo, la Figura 3 muestra los desenlaces de acuerdo con la propuesta del ataque renal.¹⁶

CONCLUSIÓN

La lesión renal aguda es una entidad con prevalencia elevada en las unidades de terapia intensiva y se asocia con morbilidad y mortalidad altas. La unificación de criterios y

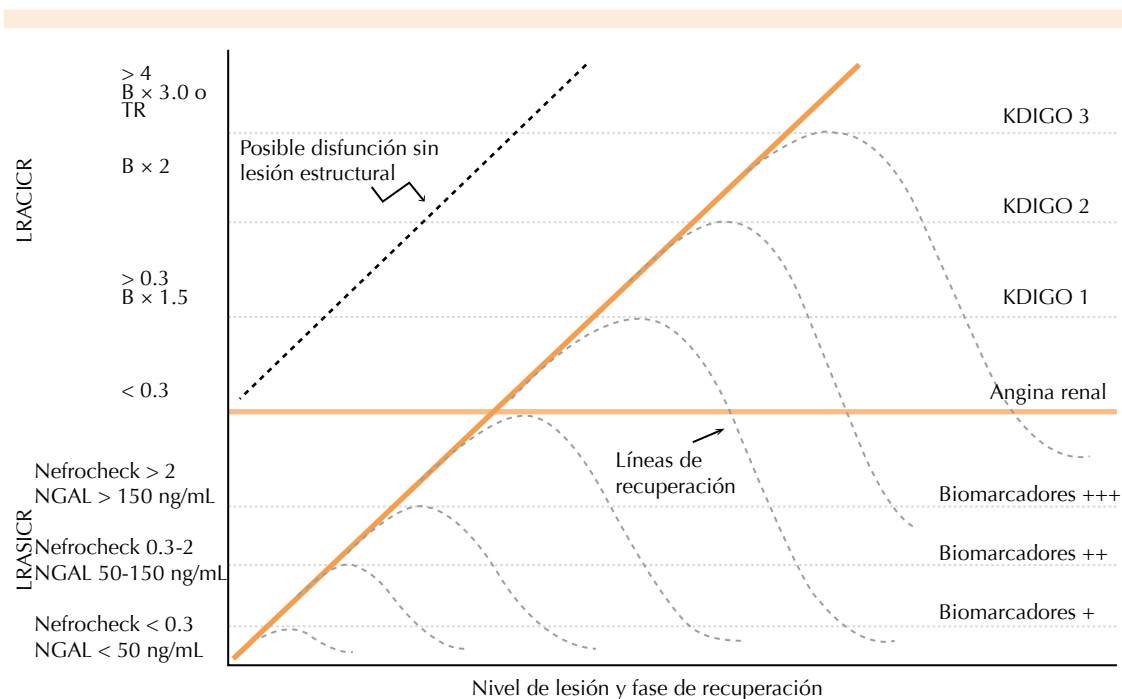


Figura 3. Se muestran las diferentes categorías de lesión renal aguda de acuerdo con el criterio de daño y el criterio funcional. Por debajo de la línea gruesa horizontal está la lesión renal aguda sin incremento de creatinina (Cr) o angina renal (LRASICR), etapa subclínica en la que se observa incremento de biomarcadores de daño tubular, como NGAL o biomarcadores de paro del ciclo celular (Nefrocheck: proteínas de transporte del factor de crecimiento similar a la insulina 7 y el inhibidor tisular de la metaloproteína 2). La pérdida de la función (ataque renal) inicia con el incremento de la creatinina. Observamos que la recuperación es completa en los pacientes que no padecieron lesión renal aguda con incremento de creatinina (LRASICR); en cambio, en los que la padecen no llegan a la recuperación completa de la función, con incremento de la morbilidad y mortalidad.¹⁴

el diagnóstico temprano y oportuno pueden modificar su historia natural, para lo que se han desarrollado varias herramientas. Con base en esto y la evidencia científica acumulada al momento, proponemos incluir en los criterios de evaluación de la lesión renal aguda el concepto de ataque renal, lo que favorecerá su evaluación integral y temprana, que a su vez repercutirá en la implementación de estrategias profilácticas y terapéuticas tempranas.

REFERENCIAS

1. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Kidney Attack. *JAMA* 2012;307:2265-2266.
2. Ronco C, Chawla LS. Kidney attack must be prevented. *Nat Rev Nephrol* 2013;9:198-199.
3. Lameire N, Bagga A, Cruz D, Maeseneer J, Endre Z, Kellum J. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet* 2013;382:170-179.
4. Tao Li P, Burdmann E, Mehta R. Acute kidney injury: global health alert. *Kidney Int* 2013;83:372-376.
5. Cerdá J, Lameire N, Eggers P, Pannu N, et al. Epidemiology of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:881-886.
6. Thakar CV. Perioperative acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013;20:67-75.
7. Singbartl K, Kellum A. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk-stratification, and outcomes. *Kidney Int* 2012;81:819-825.
8. Srisawat N, Kellum J. Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Current Op Crit Care* 2011;17:548-555.

9. Díaz de León PMA, Briones GJC, Aristondo MG. Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2014;28:1.
10. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative workgroup: acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:204-212.
11. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008;73:538-546.
12. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:31.
13. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, et al. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:948-954.
14. McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, et al. Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol* 2013;182:13-29.
15. Ronco C, McCullough PA, Chawla LS. Kidney attack *versus* heart attack: evolution of classification and diagnostic criteria. *Lancet* 2013;382:939-940.
16. Ronco C. Kidney attack: Overdiagnosis of acute kidney injury or comprehensive definition of acute kidney syndromes? *Blood Purif* 2013;36:65-68.
17. Ronco C, Ricci Z. The concept of risk and the value of novel markers of acute kidney injury. *Critical Care* 2013;17:117.
18. Ronco C, Kellum JA, Haase M. Subclinical AKI is still AKI. *Critical Care* 2012;16:313.
19. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380:756-766.
20. Talabani B, Zouwail S, Pyart RD, Meran S, et al. Epidemiology and outcome of community-acquired acute kidney injury. *Nephrology* 2014;19:282-287.
21. Wen Y, Jiang L, Xu Y, Qian CY, et al. China Critical Care Clinical Trial Group (CCCCTG). Prevalence, risk factors, clinical course, and outcome of acute kidney injury in Chinese intensive care units: a prospective cohort study. *Chin Med J* 2013;126:4409-4416.
22. Mehta RL, Bouchard J, Soroko SB, Ikizler TA, et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group. Sepsis as a cause and consequence of acute kidney injury: Program to Improve Care in Acute Renal Disease. *Intensive Care Med* 2011;37:241-248.
23. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008;359:7-20.
24. RENAL Replacement Therapy Study Investigators, Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;361:1627-1638.