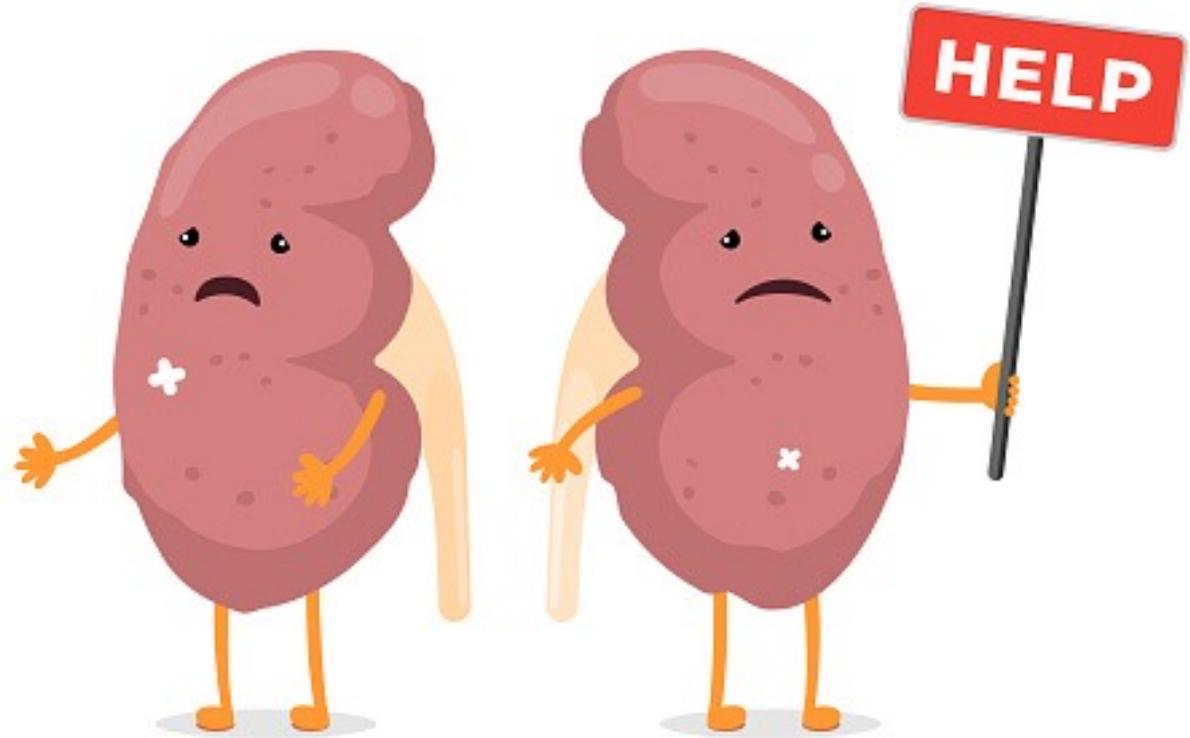


FRACASO RENAL AGUDO

Julia Rodríguez González

R2 Medicina Interna

19 de junio de 2023



ÍNDICE

1. NOMENCLATURA Y DEFINICIÓN
2. CAUSAS
3. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO
4. MANEJO
5. PREVENCIÓN
6. CONCLUSIONES Y BIBLIOGRAFÍA



PARTE 1:

NOMENCLATURA Y DEFINICIÓN

A faint, light gray illustration in the background shows two cartoon figures with sad expressions. The figure on the right is holding a sign that says "HELP".

INTRODUCCIÓN

- Descenso abrupto de la función renal basal → Fallo en el manejo de fluidos, electrolitos y de la homeostasis ácido base.
- Se define como (1/3 criterios):
 - ↑ Creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 $\mu\text{mol/l}$) en 48 horas, o
 - ↑ Creatinina sérica $\geq 150\%$ Creatinina basal que se conoce o presume de los 7 días anteriores, o
 - Volumen de orina < 0.5 ml/kg/h en 6 horas (cuidado, no vale por sí mismo)
 - Oliguria: < 400 ml/día
 - Anuria: < 100 ml/día
- OJO: El filtrado glomerular pierde importancia....

EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

- Una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario
- Supone la complicación del 5% de los ingresos.
- Mortalidad variable: 15% en la comunidad y más del 50% en ingresados en la UCI.
- Suele haber una recuperación total o parcial de la función renal.
- El 10-20% va a seguir necesitando TRS al alta y es frecuente que progresen a ERC estadio 5.
- El pronóstico depende de la severidad del cuadro y de la reversibilidad de la disfunción.

LA NOMENCLATURA NOS FALLA: EL "FRA" HA FRACASADO

- FRA→ ya solo para el estadio más grave
- IRA→ confusión con insuficiencia respiratoria aguda

Tabla 1 – Terminología aceptada de la cronología y gravedad del continuo lesión renal aguda (LRA), enfermedad renal crónica (ERC). El término «insuficiencia renal aguda» sería un término que, aunque antiguo, permitiría englobar tanto el concepto también propuesto de «alteración» de la función renal como los distintos estadios de gravedad. La gradación de la gravedad también podría denominarse «estadio» ya que la RAE lo describe como el «periodo o fase de un proceso»

	Terminología aceptada			
	Lesión renal aguda	Enfermedad renal aguda	Recuperación renal	Enfermedad renal crónica
Tiempo de evolución	< 7 días ^a	≥ 7 días ^a	Recuperación temprana (< 7 días) ^b Recuperación tardía (≥ 7 días) ^b	≥ 3 meses ^a
Gravedad	Grado 1 Grado 2 Grado 3	Grado 1 Grado 2 Grado 3	Grado 3 Grado 2 Grado 1	Grado 1 Grado 2 Grado 3a y 3b Grado 4 Grado 5

AKI (ACUTE KIDNEY INJURY)

- KDIGO: la más utilizada
- Grado 3= FRA
- Limitaciones:
 - Multifactorial → Determinar la causa lo antes posible
 - Orina como criterio definitorio
 - Creatinina basal (muchas veces desconocida)

Figura 1: Clasificación de Insuficiencia Renal Aguda

CLASIFICACIÓN RIFLE				
Categoría RIFLE		Criterios creatinina/FG		Criterios Diuresis
Inglés	Español			
Risk	Riesgo	↑ Cre x 1,5	↓ FG>25%	<0,5 ml/kg/h x 6 hs
Injury	Lesión	↑ Cre x 2	↓ FG>50%	<0,5 ml/kg/h x 12 hs
Failure	Fallo	↑ Cre x 3	↓ FG>75%	<0,3 ml/kg/h x 24 hs
Loss	Perdida prolongada FR	Cre > 4 + ↑agudo>0,5		Anuria x 12 hs
ESRD	Perdida irreversible FR	Perdida FR > 4 semanas		
		Fin irreversible FR (> 3 meses)		

CLASIFICACIÓN AKIN		
Estadio	Incremento de Crs ^b	Diuresis
1	Cre x 1,5 o Δ Crs ≥ 0,3 mg/dL	< 0,5 ml/kg/h durante 6 horas
2	Cre x 2	< 0,5 ml/kg/h durante 12 horas
3	Cre x 3 ó Cre ≥ 4 mg/dL con aumento ≥ 0,5 mg/dL	< 0,3 ml/kg/h durante 24 horas
	o paciente con TSR (Tratamiento Sustitutivo Renal)	o anuria más de 12 horas

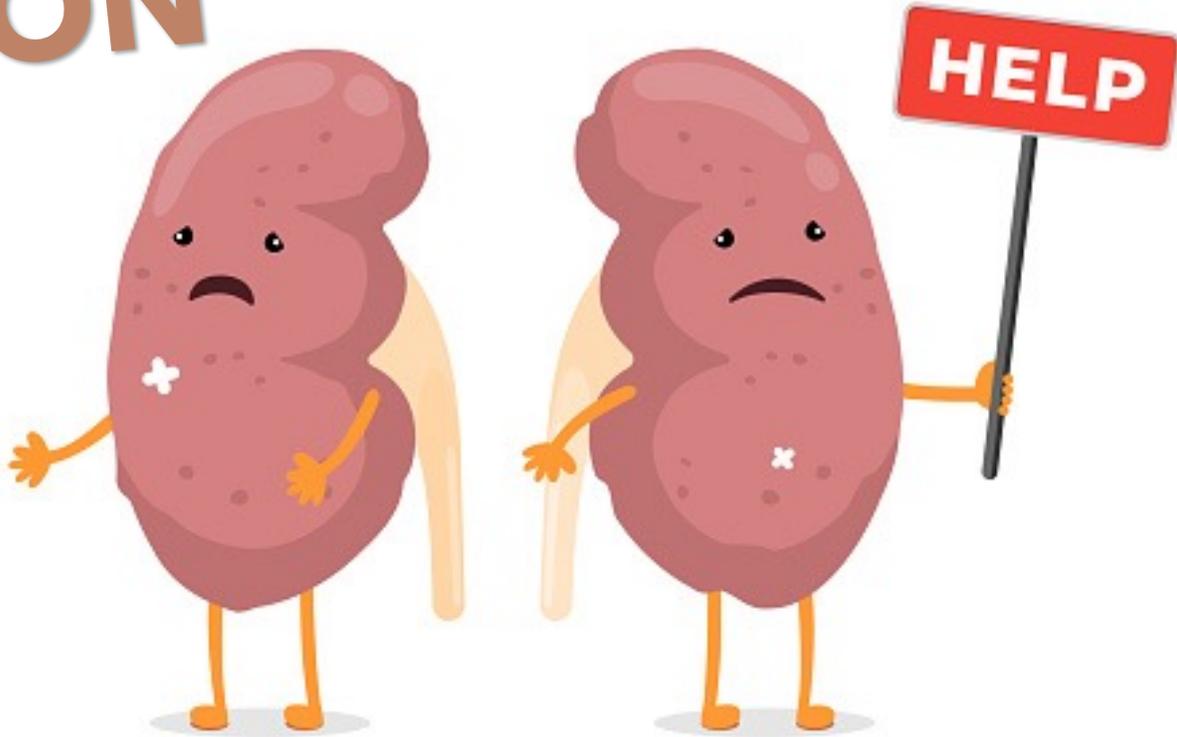
CLASIFICACIÓN KDIGO		
Estadio	Creatinina sérica ^c	Diuresis
1	1,5-1,9 veces la basal ^a , o	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 horas
	Δ Cre ^b ≥ 0,3 mg/dL	
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h durante ≥12 horas
3	≥ 3,0 veces la basal, o	< 0,3 ml/kg/h durante ≥24 horas, o Anuria durante ≥ 12 horas
	Aumento de la Cre ≥ 4,0 mg/dl, o	
	Inicio de TSR, o enfermos < 18 años, ↓ FG-e ^d a < 35 ml/min/1,73 m ²	

~~FRACASO~~ LESIÓN RENAL AGUDA

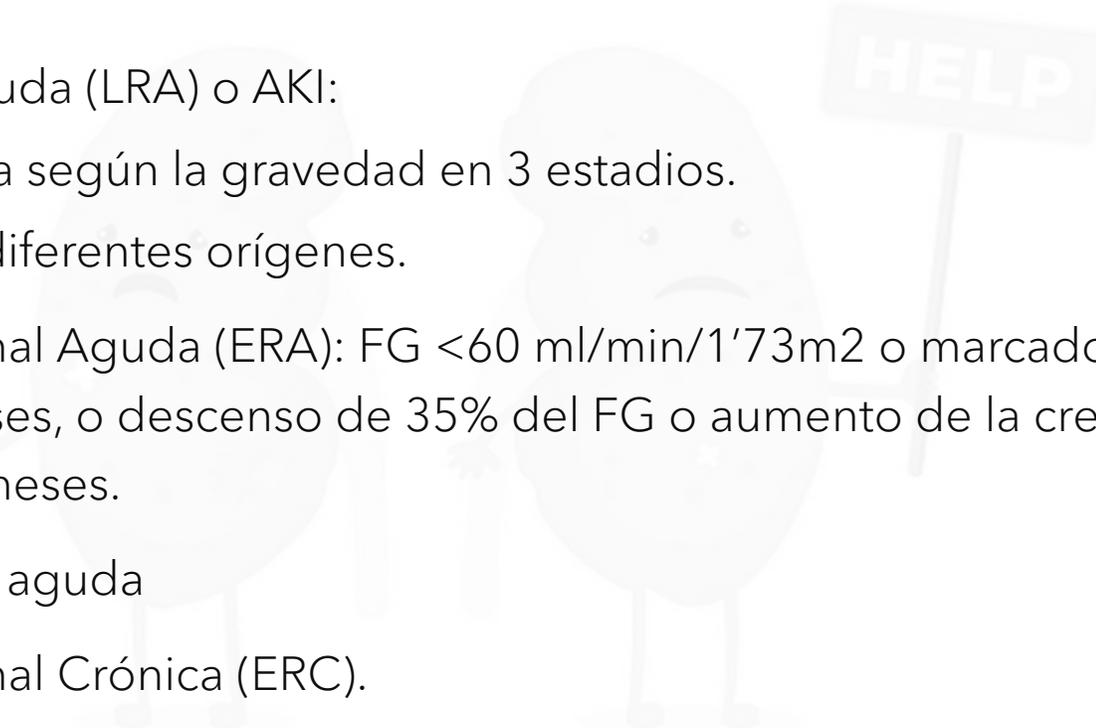
Julia Rodríguez González

R2 Medicina Interna

19 de junio de 2023



RESUMEN DE LA NUEVA NOMENCLATURA

- Lesión Renal Aguda (LRA) o AKI:
 - Se subclasifica según la gravedad en 3 estadios.
 - Puede tener diferentes orígenes.
 - Enfermedad Renal Aguda (ERA): $FG < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ o marcadores de daño renal en ≤ 3 meses, o descenso de 35% del FG o aumento de la creatinina sérica de 50% en ≤ 3 meses.
 - Disfunción renal aguda
 - Enfermedad Renal Crónica (ERC).
- 

PARTE 2:

Two sad cartoon kidneys are depicted in the background. The kidney on the right is holding a sign that says "HELP".

CAUSAS DE LESIÓN RENAL AGUDA

FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada
- Mujeres > hombres (en nefropatía por contraste)
- Sarcopenia
- Enfermedades crónicas: ERC, DM2, IC, EC, enfermedad pulmonar, Hepatopatía crónica (↑ VHC y VIH)
- Estados postoperatorios
- MM
- Inestabilidad hemodinámica y estados críticos.
- Ejercicio intenso prolongado y rabiomiólisis.



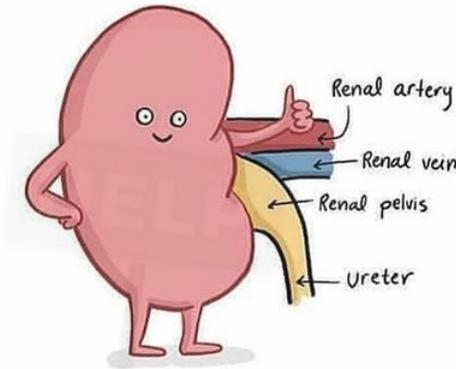
CAUSAS DE LA LESIÓN RENAL AGUDA (LRA)

- LRA PRERRENAL
 - ↓ Perfusión multiorgánica
 - ↓ Perfusión renal (selectiva)
 - LRA RENAL O INTRÍNSECA
 - Vasculares renales
 - Glomerulares
 - Tubulares
 - LRA POSTRENAL
- Causas prerrenales y NTA → 75% de las causas de LRA

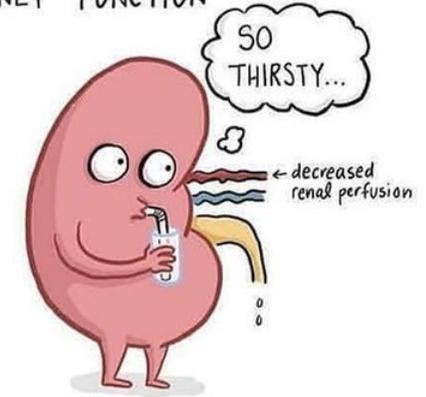
ACUTE KIDNEY INJURY

M. STEWART

SUDDEN DECREASE IN KIDNEY FUNCTION



NORMAL



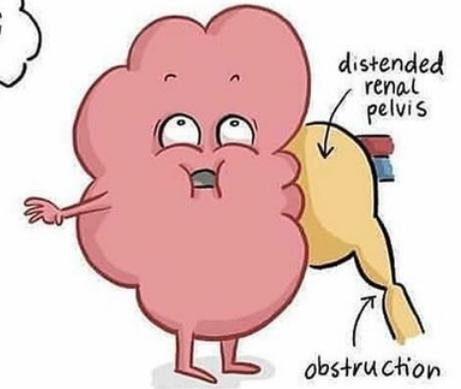
PRE-RENAL

DECREASED BLOODFLOW TO KIDNEYS
(e.g. hemorrhage, hypovolemia, heart failure,...)



INTRINSIC

DISEASE WITHIN KIDNEY
(e.g. acute tubular necrosis, inflammation, toxicity,...)



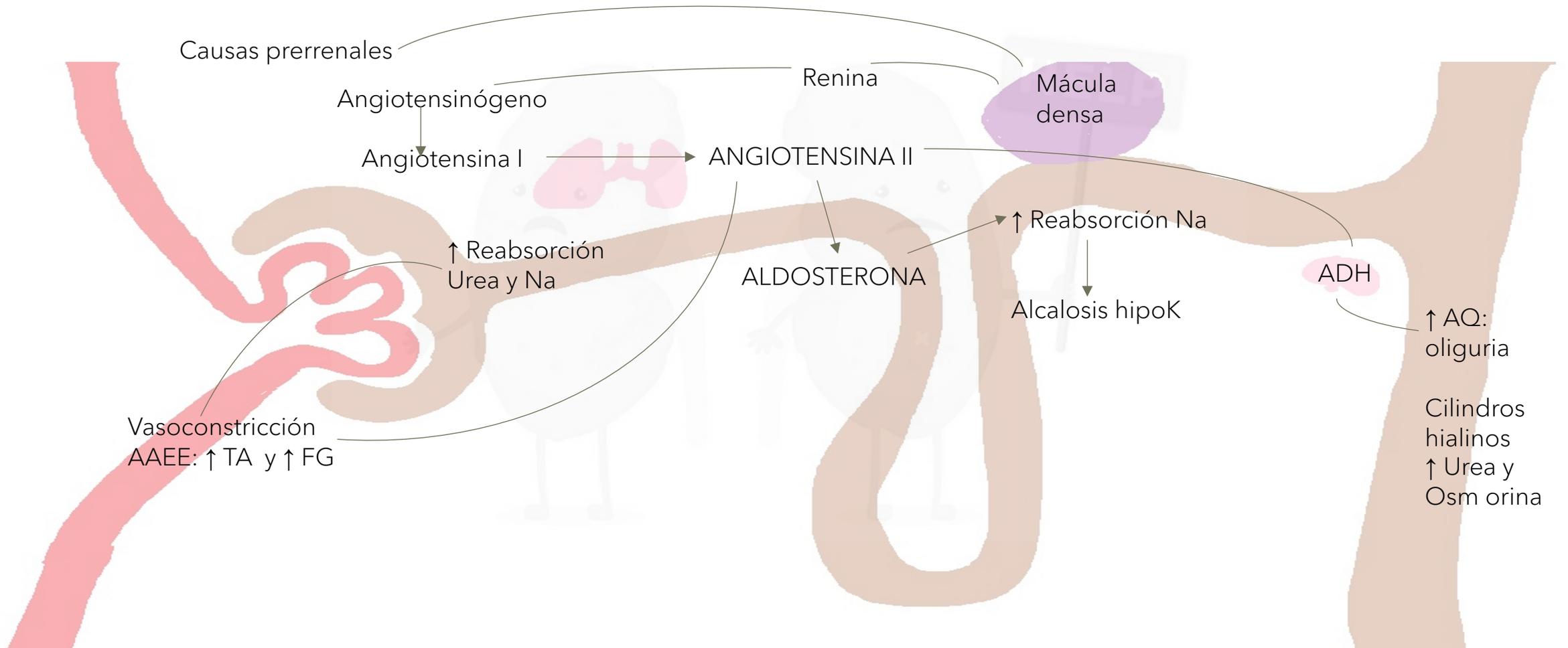
POST-RENAL

URINARY OUTFLOW OBSTRUCTION
(e.g. kidney stones, BPH, tumors, surgery,...)

CAUSAS DE LESIÓN RENAL AGUDA

LRA PRERRENAL		2. GLOMERULAR	
Deshidratación y/o hipovolemia	Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos), sudoración profusa, baja ingesta	GMN postinfecciosa (endocarditis, bacteriemia por CVC, postestreptocócica)	
	Líquidos en el tercer espacio (íleo intestinal, pancreatitis, síndrome compartimental)	GMN extracapilar	I: con Ac antiMBG (con o sin hemorragia pulmonar)
	Pérdida de sangre, hemorragia aguda		II: a partir de cualquier GN
	Quemaduras, síndrome de fuga capilar		III: pauciinmune (con o sin vasculitis)
	Pérdidas urinarias (diuresis osmótica, nefropatías pierde-sal y diuréticos, Addison)	Vasculitis de pequeño vaso (ANCA)	Poliangeitis microscópica (PAM)
Disminución de resistencias periféricas y alteración hemodinámica renal: sepsis, cuadros anafilácticos, bloqueo del sistema renina-angiotensina	Poliangeitis granulomatosa (GPA)		
	Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (GEPa)		
Bajo gasto cardiaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento-derrame severo)		Hematuria macroscópica en enfermedad de Buerger o con anticoagulantes	
Síndrome hepatorenal (tipo I-más severo y rápido- y II -menos severo-)		Síndrome nefrótico que cursa con LRA (cualquier GMN con SN severo)	
LRA RENAL O PARENQUIMATOSA		3. VASCULAR	
1. TUBULOINTERSTICIALES		Microangiopatías (SUH, PTT, HTA maligna, HELLP)	
NTA isquémica, sepsis (o cualquier infección severa)		Dissección de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión)	
Tóxicos exógenos	Contrastes yodados (> los hipertónicos) en radiología	Embolismo arterial (arritmia cardiaca) y trombosis venosa renal	
	Antimicrobianos: aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, aciclovir	Vasculitis de mediano y gran vaso (PAN, enfermedad de Takayasu)	
	Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina y tacrolimus	Enfermedad ateroembólica	
	Antineoplásicos: ifosfamida, cisplatino y metotrexato.	Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y LES.	
	Sales de litio	LRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVA	
	Triple Whammy: AINEs, diuréticos y bloqueantes del SRA	Estenosis uretral (valvas, fibrosis)-crecimiento prostático- disfunción vesical	
	Bisfosfonatos: ácido zolendrónico	Neoplasia vesical- neoplasia ureteral bilateral (o unilateral en riñón único)	
	Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), CCl4, etilenglicol	Fibrosis retroperitoneal- infiltración de neoplasia retroperitoneal (linfomas...), hematoma	
Tóxicos endógenos	Pigmentos: mioglobina (rabdomiólisis), hemoglobina (hemólisis severas)	Litiasis bilateral (o unilateral en monorroño). Cristales o litiasis de urato.	
	Uratos y síndrome de lisis tumoral (fosfatos, uratos, acidemia, oxidantes)		
	Cadenas ligeras de inmunoglobulinas		
	Hipercalcemia (tumoral, HPT, sarcoidosis, inmovilizaciones)		
Nefritis intersticial inmunoalérgica (NTIA): fármacos o autoinmune con uveítis (±granulomas)			

FISIOPATOLOGÍA DE LAS CAUSAS PRERRENALES

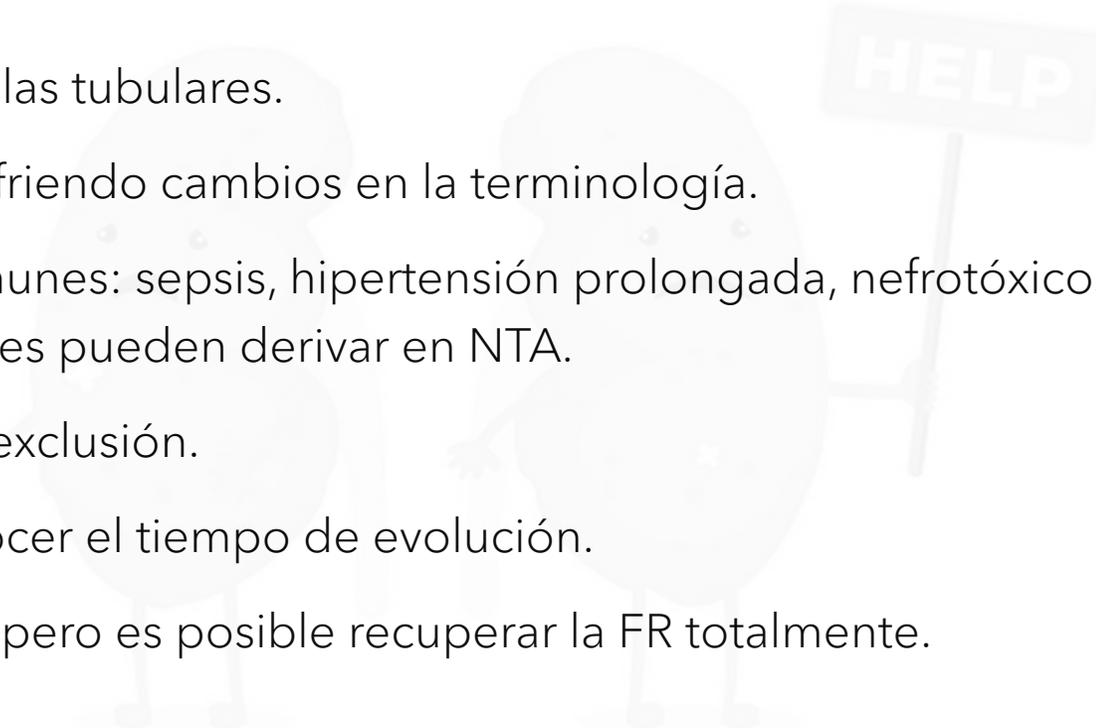


CRITERIOS DE PRERRENALIDAD

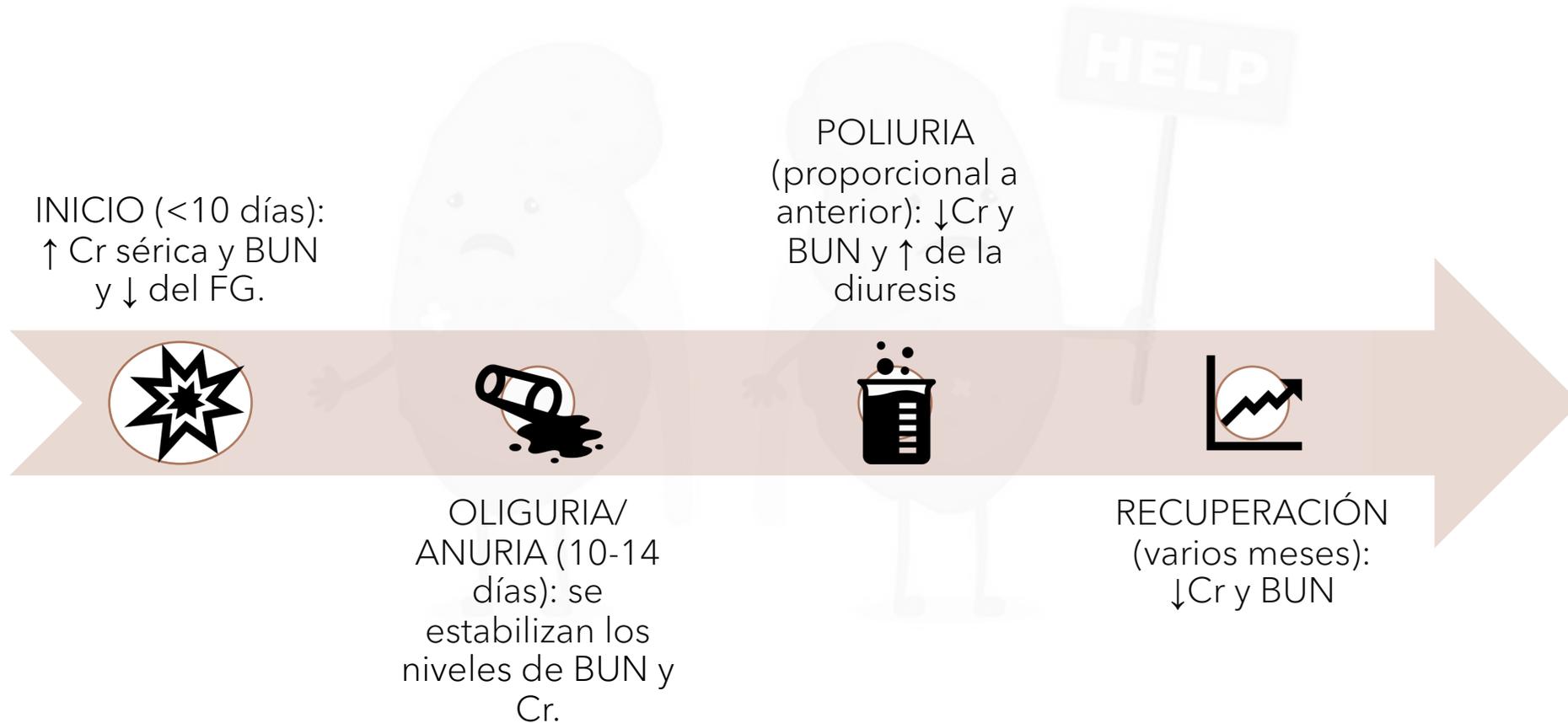
LRA PRERRENAL	LRA PARENQUIMATOSA
EFNA < 1%	EFNA > 1%
Na en orina < 12 mEq/L	Na en orina > 20 mEq/L
Osm en orina > 450-500 mOsm/kg	Osm en orina < 350 mOsm/kg
Índice IR < 1	Índice IR > 1
Cilindros hialinos	Cilindros celulares (epiteliales) o pigmentados
Urea u / Urea pl > 8	Urea u / Urea pl < 3
<i>Urea pl / Cr pl > 40</i>	<i>Urea pl / Cr pl < 20</i>
Relación Na/K: K > Na	Relación Na/K: Na > K
<i>BUN pl / Cr pl > 20</i>	<i>BUN pl / Cr pl < 10-15</i>

OJO: solo si ausencia de diuréticos.

NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)

- Daño en las células tubulares.
 - También está sufriendo cambios en la terminología.
 - Causas más comunes: sepsis, hipertensión prolongada, nefrotóxicos. OJO: las causas prerrenales pueden derivar en NTA.
 - Diagnóstico de exclusión.
 - Importante conocer el tiempo de evolución.
 - Alta mortalidad, pero es posible recuperar la FR totalmente.
- 

CURSO CLÍNICO DE LA NTA:



PARTE 3:

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO



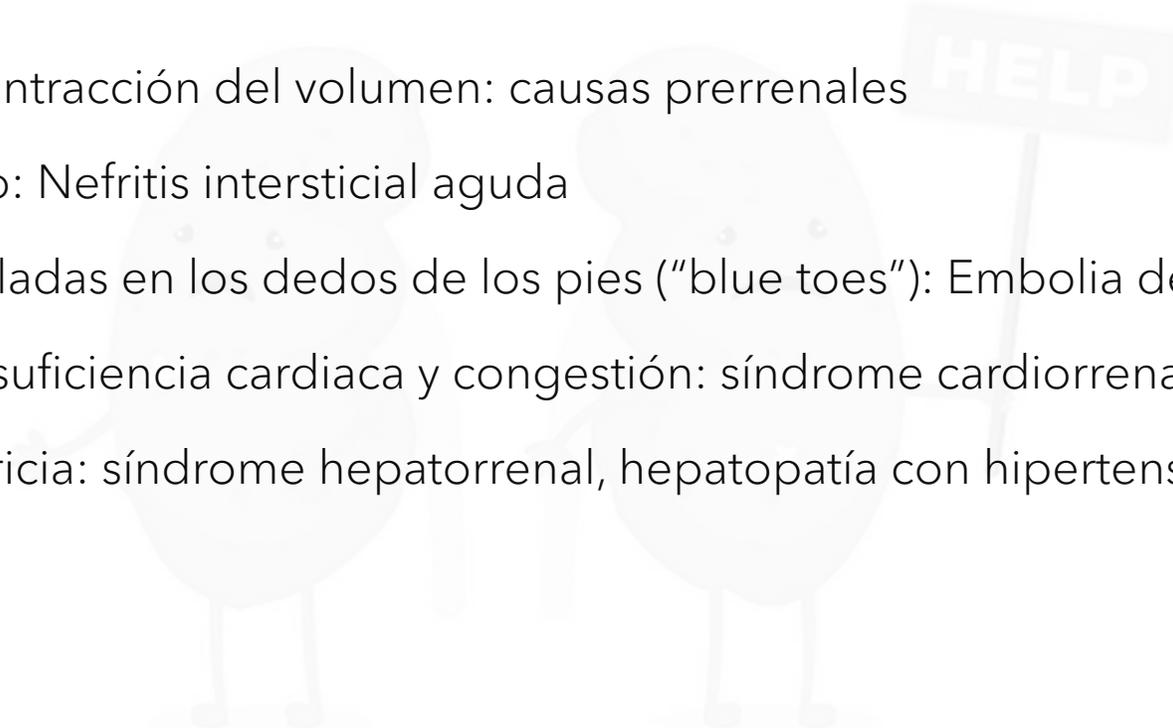
PRINCIPALES SÍNTOMAS Y SIGNOS



- Primeras etapas: generalmente asintomáticos
- Etapas avanzadas:
 - Vómitos y/o diarrea
 - Signos de deshidratación (sed intensa, calambres musculares...)
 - Edemas con fóvea
 - Oligo/anuria
 - Dolor abdominal (signos de obstrucción)
 - Signos de encefalopatía hiperuricémica (asterixis, estupor, papiledema, coma...)



SIGNOS POR ETIOLOGÍA

- Signos de contracción del volumen: causas prerrenales
 - Rash cutáneo: Nefritis intersticial aguda
 - Lesiones azuladas en los dedos de los pies ("blue toes"): Embolia de colesterol
 - Signos de insuficiencia cardíaca y congestión: síndrome cardiorrenal
 - Ascitis e ictericia: síndrome hepatorenal, hepatopatía con hipertensión portal
- 

HISTORIA CLÍNICA

- Conocer bien antecedentes
- Buena anamnesis
 - Causas de prerrenalidad (vómitos, ICC descompensada...)
 - Toma de fármacos y otras sustancias nefrotóxicas
 - Hospitalizados: vigilar todos los procedimientos y estado del paciente (cirugía, hipotensión...)
 - Pérdida de sangre o trauma agudo
 - Infecciones u otras enfermedades sistémicas
- Exploración física: edemas

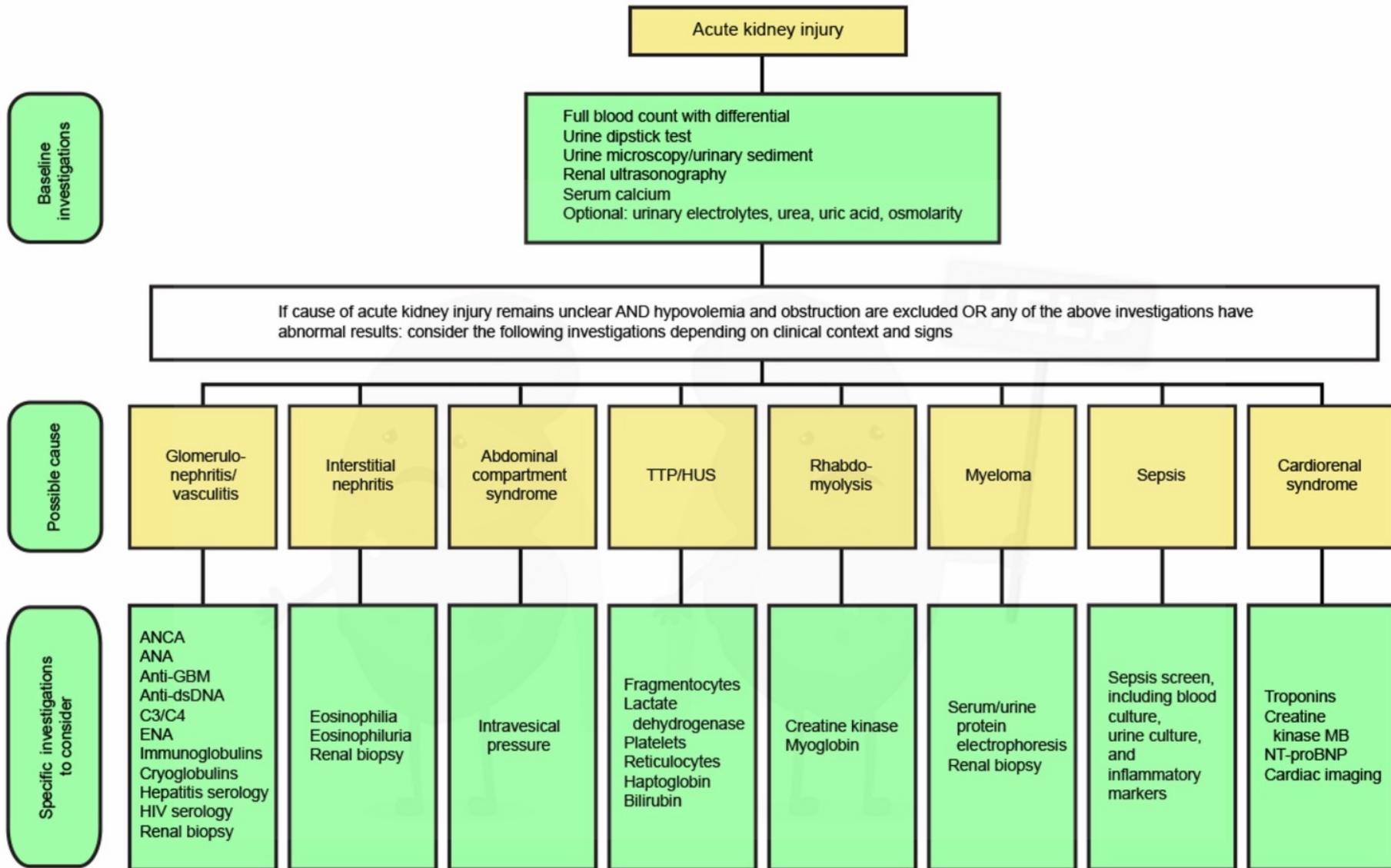
Establecer la causa

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ↑ Creatinina sérica (más fácil si hospitalizado).
- Análisis sanguíneos (Iones, Urea, Calcio, Hemograma, Frotis...)
- Ecografía renal
- Sistemático y sedimento de orina (hematuria, cilindros, ACRO).
- Urocultivo
- Proteinograma, inmunofijación y cadenas ligeras en suero y orina
- Biopsia renal (si rápidamente progresiva o causa no aclarada).
- Otras pruebas: sospecha de amiloidosis, TC, estudio de litiasis.

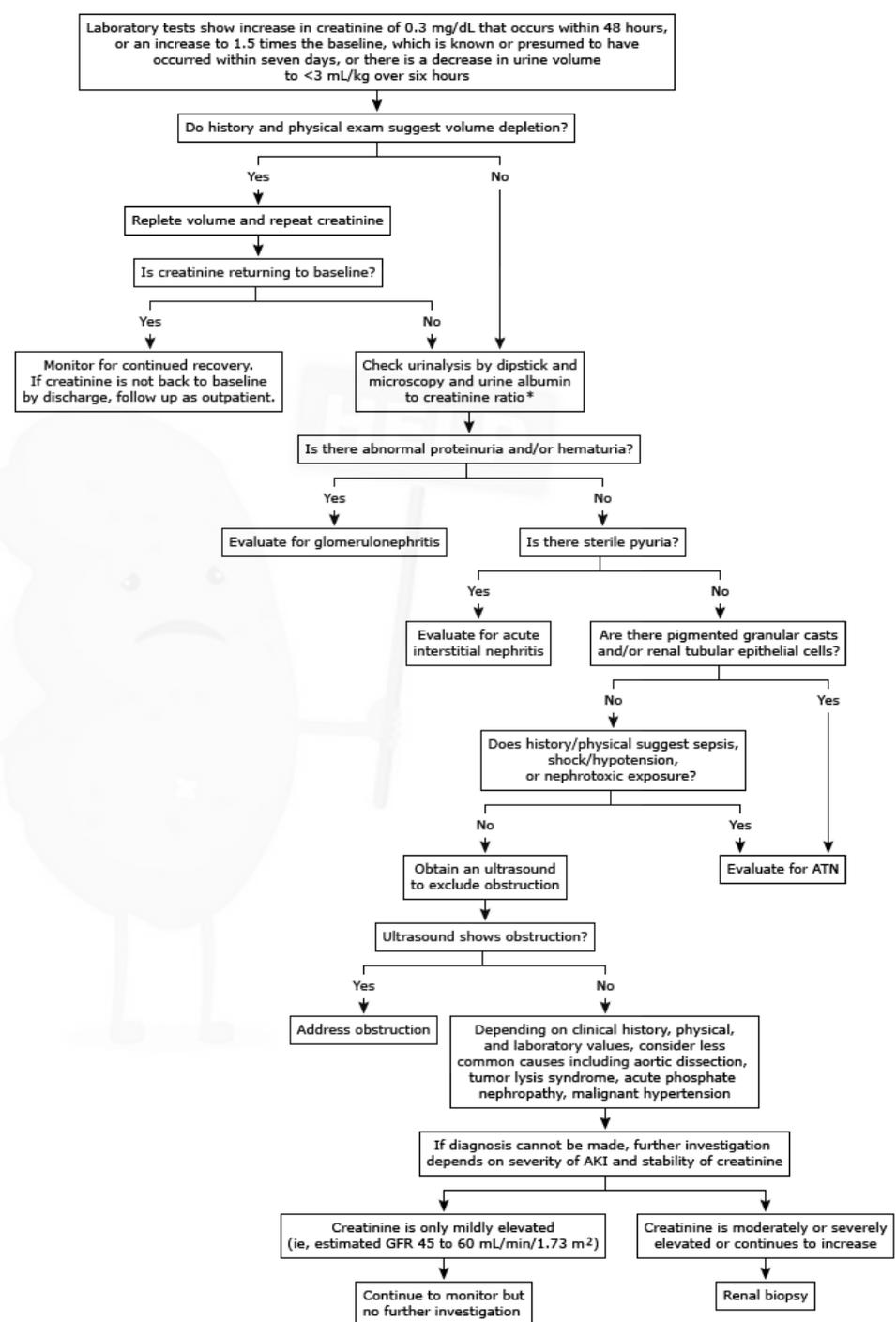
BIOMARCADORES EN INVESTIGACIÓN

- Detectar el daño tubular (NTA) en estadios más tempranos (la Cr se eleva en fases irreversibles).
- Algunos de los más prometedores: NGAL, KIM-1, IL-18 y L-FABP.
- Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL): Predictor de LRA ante uso de tratamientos potencialmente perjudiciales.
- Molécula de daño renal urinaria (KIM-1): predice daño en el TCP en estadios 1 y 3 de la LRA.
- IL-18: Diferencia NTA de otras causas
- Proteína hepática de unión a ácidos grasos (L-FABP): se relaciona con la gravedad del daño isquémico en el TCP.
- Predictores de pronóstico: IGFBP7, TIMP-2.



ANA, antinuclear antibodies; ANCA, antineutrophil cytoplasmic autoantibodies; anti-dsDNA, anti-double-stranded DNA antibodies; anti-GBM, anti-glomerular basement membrane antibody; C3/C4, complement molecules; ENA, extractable nuclear antigens; NT-proBNP, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; TTP/HUS, thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic uremic syndrome.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



PARTE 4:



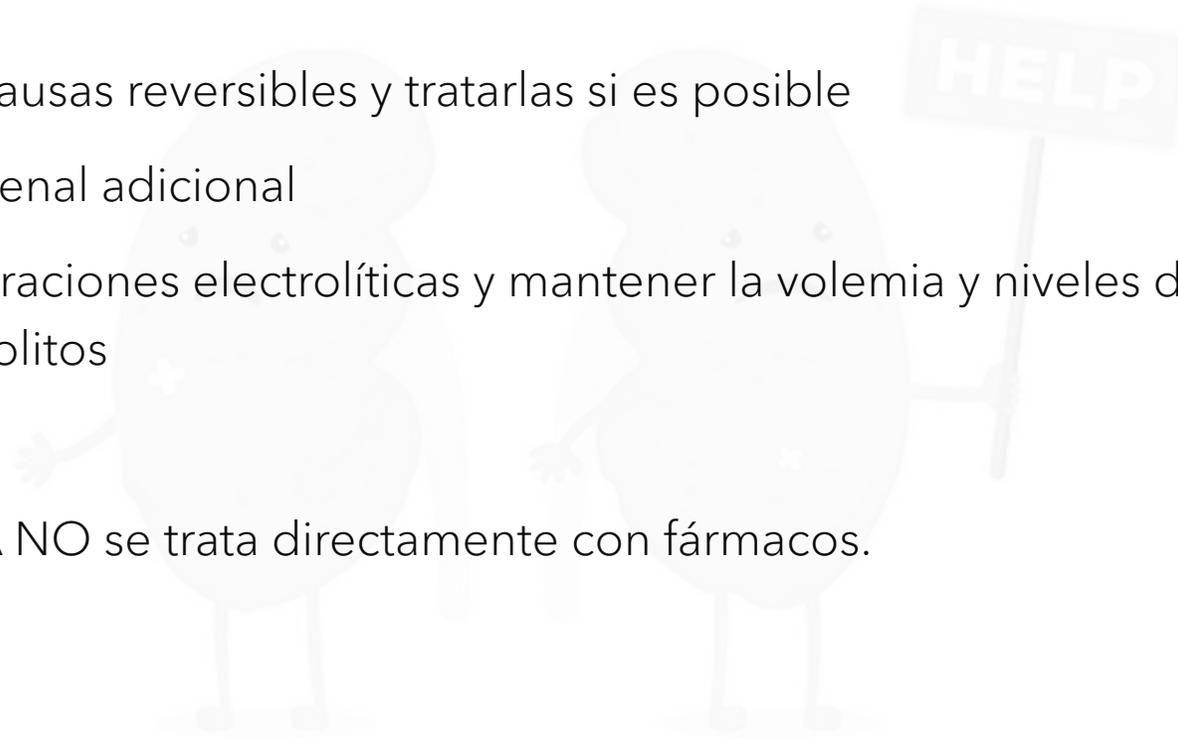
MANEJO DE LA LRA

CRITERIOS DE INGRESO

- Estadio 3 de la LRA (clasificación KDIGO)
 - \uparrow Creatinina sérica ≥ 4 mg/dl (≥ 26.5 $\mu\text{mol/l}$) en 48 horas, o
 - \uparrow Creatinina sérica $\geq 300\%$ Creatinina basal que se conoce o presume de los 7 días anteriores , o
 - Volumen de orina < 0.3 ml/kg/h en 24 horas o anuria durante 12 horas.
- Signos de hiperuremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipocalcemia o hiperfosfatemia.
- Inicio de TRS.

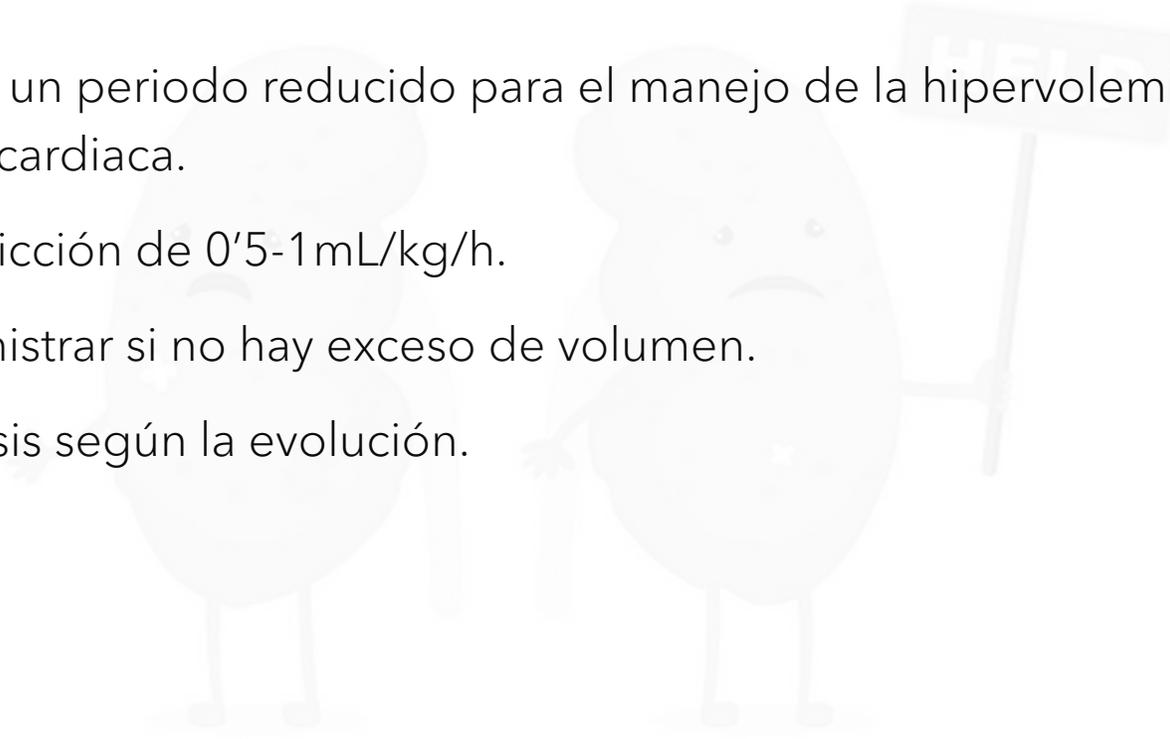
RECOMENDACIONES GENERALES

- Reconocer causas reversibles y tratarlas si es posible
- Evitar daño renal adicional
- Corregir alteraciones electrolíticas y mantener la volemia y niveles de normalidad de los electrolitos
- OJO: La LRA NO se trata directamente con fármacos.



TRATAMIENTO DIURÉTICO

- Sólo durante un periodo reducido para el manejo de la hipervolemia, como en la insuficiencia cardiaca.
- Objetivos: micción de 0'5-1 mL/kg/h.
- Nunca administrar si no hay exceso de volumen.
- Ajustar la dosis según la evolución.



TRATAMIENTO SEGÚN CAUSA

- CAUSAS PRERRENALES
 - Si deshidratación: cristaloides o CH (si hemorragia)
 - Si ↑ administración de volumen: monitorizar PVC (mantener 8-10 cm H₂O)
 - Si sepsis: ATB temprana + control de la TA (reanimación volémica)
 - Si fallo hepatorrenal: paracentesis + albúmina IV +terlipresina→ Refractario: TIPs
- CAUSAS PARENQUIMATOSAS
 - Si NTA: poco tratamiento efectivo...
 - Si enfermedades autoinmunes: glucocorticoides y ciclofosfamida
 - Si NTIA: glucocorticoides
- CAUSAS POSTRENALES: Resolver obstrucción (sondaje, cateterización, nefrostomía, litotomía....)

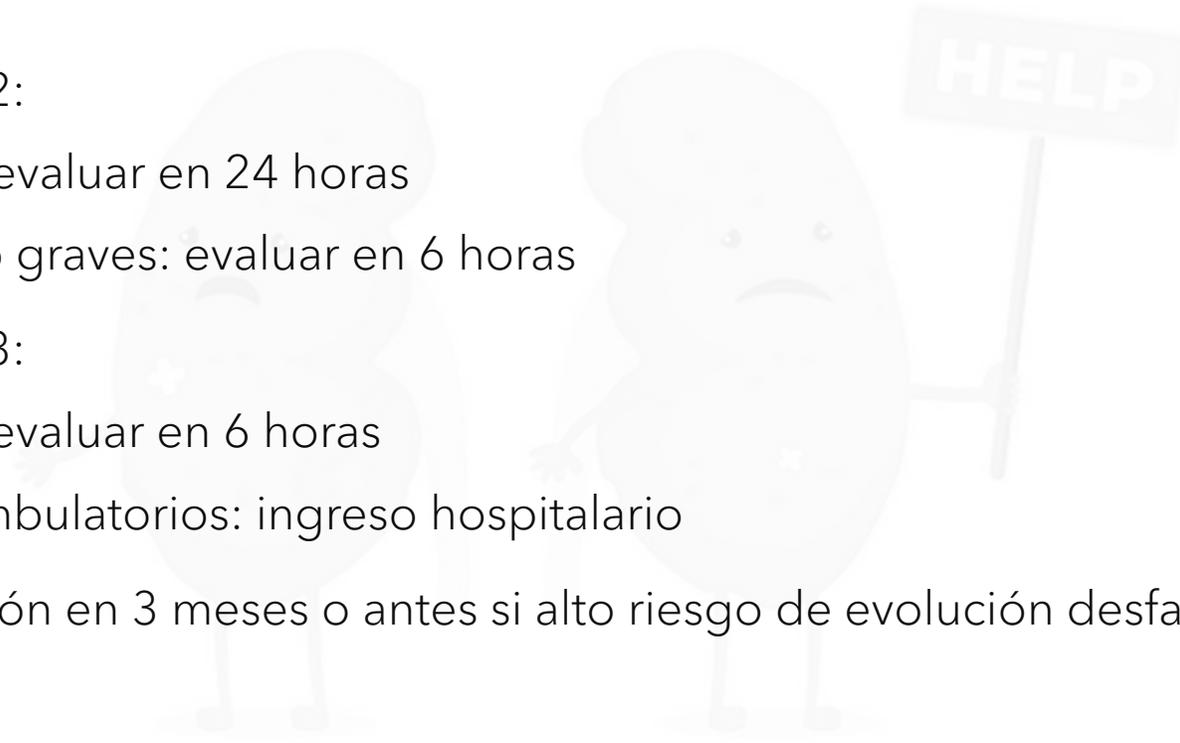
¿CUÁNDO REALIZAR TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA (TRS) URGENTE?

- Edema agudo de pulmón
- Hiperpotasemia >6.5 mEq/L, hiperpotasemia >5.5 mEq/L si radbomiolisis o con absorción del potasio o cualquier hiperpotasemia sintomática
- Hiperuricemia sintomática (encefalopatía, miopatía, pericarditis)
- Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7.1$) sin tratamiento etiológico agudo.
- Toxicidad aguda (litio, AINEs...)

- Diferentes procedimientos: Diálisis peritoneal. Hemodiálisis intermitente...

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO

- AKI estadio 2:
 - Estables: evaluar en 24 horas
 - Hospital o graves: evaluar en 6 horas
- AKI estadio 3:
 - Hospital: evaluar en 6 horas
 - Graves ambulatorios: ingreso hospitalario
- Al alta: revisión en 3 meses o antes si alto riesgo de evolución desfavorable.



CONCLUSIONES

- FRA ya no es un término adecuado, mejor sustituirlo por LRA o DRA.
- Conocer la causa que desencadena el cuadro renal es fundamental
- Las principales causas son la NTA y los eventos prerrenales
- La presencia de síntomas indica progreso de la patología
- La valoración de la lesión renal aguda se hace fundamentalmente mediante el aumento de creatinina sérica
- El tratamiento es mantener un buen equilibrio hidroelectrolítico y resolver la causa subyacente.
- El pronóstico dependerá de la gravedad del cuadro y la reversibilidad.

**¡MUCHAS
GRACIAS!**



BIBLIOGRAFÍA DESTACADA

- Bover, J., Romero-González, G., Chávez-Iñiguez, J. S., Rizo-Topete, L., Graterol, F., Santandreu, A. V., Sánchez-Baya, M., Díaz, J., Ortiz, A., & Poch, E. (2022). AKI (Acute Kidney Injury): AQUÍ la nomenclatura también es importante. Nefrología. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.07.003>
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 1-138.
- Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>
- Uptodate.