



Resolución Directoral

Lima, 13 de marzo del 2025

VISTO:

El Informe N° 000014-2024-JSCC/HSR, de fecha 20 de noviembre del 2024, del Jefe de Servicio del Cuidados Críticos, Memorando N° 000762-2024-JDEYCC/HSR, de fecha 20 de noviembre del 2024, del Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidado Críticos, Nota Informativa N° 11-2025-MINSA-HSR-OGC-VST, de fecha 08 de enero del 2025, del Equipo Técnico de la Oficina de Gestión de la Calidad, Nota Informativa N° 000017-2025-OGC/HSR, de fecha 09 de enero del 2025, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, Informe N° 000017-2025-UORGANIZACIÓN/HSR, de fecha 24 de febrero del 2025, del Jefe de la Unidad de Organización, Memorando N°000515-2025-OEPLANEAMIENTO/HSR, de fecha 25 de febrero del 2025, Memorando N°000593-2025, de fecha 06 de marzo del 2025, de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico y el Informe N° 000110-2025-OAJ/HSR, de fecha 10 de marzo del 2025, de la Oficina de Asesoría Jurídica y ;

CONSIDERANDO:

Que, los Numerales I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud, establece que "La salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo; por lo que la protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla";
Que, el artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud, establece, que "es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población en términos socialmente aceptable de seguridad, oportunidad y calidad";

Que, la Ley N 29414, "Establece los derechos de las Personas Usuarias de los Servicios de Salud", normatividad que precisa el alcance de los derechos al acceso a la atención integral de la salud que comprende promoción, prevención, tratamiento, recuperación y rehabilitación; así como, al acceso a la información y consentimiento humano;

Que, mediante Decreto Supremo N 013-2006-SA, se prueba el Reglamento de Establecimientos de Salud y Médicos de Apoyo, en su Art 5 - Segundo Párrafo, establece que los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo deben contar, en cada área, unidad o servicio, con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidas a la atención de los pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad y otros que sean necesarios, según sea el caso;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/ MINSA, se aprueba la N.T.S. N° 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica



Clínica del Ministerio de Salud. La referida Norma Técnica de Salud, tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencia científica, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA, que aprueba el documento Técnico relacionado a la "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", que tiene como Objetivo General, el estandarizar la metodología para la generación de las Guías de Práctica Clínica en los establecimientos de salud públicos del sector salud a través de un marco y herramientas metodológicas necesarios que permitan la elaboración de una Guía de Práctica Clínica de Calidad, basada en la mejor evidencia disponible;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se resuelve aprobar las Normas para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, la misma que en su Numeral 6.1. establece sus disposiciones específicas, relacionada a la estructura de los documentos Normativos, entre ellos, la estructura de la Guía Técnica. Así mismo, en su Numeral 6.1.3 del cuerpo normativo antes citado, establece, que Guía Técnica es el documento normativo del Ministerio de Salud, con el que se define como escrito y de manera detallada el desarrollo determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias. En ella se establecen metodologías, instrucciones o indicadores que permite al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo al cumplimiento del objetivo de un proceso, procedimientos o actividades y al desarrollo de una buena práctica;

Que, según Resolución Ministerial N 1064-2023/MINSA, que aprueba la Norma Técnica de Salud para la Vigilancia Epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica Terminal, establece como Objetivo General, "estandarizar el proceso de vigilancia epidemiológica especializada en Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERC-t), a partir de los registros hospitalarios de pacientes en Terapia de Diálisis Crónica (TDC) a nivel nacional";

Que, con Informe N° 000014-2024-JSCC /HSR, de fecha 20 de noviembre del 2024, del Jefe de Servicio de Cuidados Críticos, alcanza la propuesta al Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, del documento técnico denominado **"Guía Técnica "Guía de Práctica Clínica del Manejo de la Falla Renal Aguda y Diálisis en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Santa Rosa"**

Que, mediante Informe N° 000017-2025-UORGANIZACIÓN/HSR, de fecha 24 de febrero del 2025, el Jefe de la Unidad de Organización, Informa que el documento técnico denominado "Guía de Práctica Clínica del Manejo de la Falla Renal Aguda y Diálisis en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Santa Rosa", de este nosocomio, cuenta con OPINIÓN TÉCNICA FAVORABLE, y que tiene como FINALIDAD, proporcionar a los profesionales médicos especialistas un conjunto de recomendaciones actualizadas y basadas en evidencia, adaptadas a nuestro contexto, que faciliten la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas más apropiadas en la atención de pacientes con insuficiencia renal aguda en unidades de cuidado intensivo y como OBJETIVO, desarrollar, promover e implementar directrices clínicas basadas en la mejor evidencia disponible para la evaluación temprana, diagnóstico y manejo integral de la lesión renal aguda (LRA) en pacientes adultos críticos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con el fin de mejorar los resultados clínicos, reducir la mortalidad asociada a la LRA y minimizar las complicaciones a largo plazo;

Que, mediante Informe N° 000110-2025-OAJ/HSR, la Jefatura de la Oficina de Asesoría Jurídica opina que resulta jurídicamente viable aprobar el documento técnico denominado "Guía de Práctica Clínica del Manejo de la Falla Renal Aguda y Diálisis en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Santa Rosa"; toda vez que esta se ciñe a los lineamientos previstos en la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, de igual modo, a la Resolución Ministerial N° 302-2015/ MINSA, que aprueba la N.T.S. N° 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud y a la Resolución Ministerial N 1064-2023/MINSA, que aprueba la Norma Técnica de Salud para la Vigilancia Epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica Terminal; dispositivos técnicos para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud;





Resolución Directoral

Lima, 13 de marzo del 2025

Con el visto de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Oficina de Gestión de la Calidad, Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos y la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Santa Rosa;

De conformidad con las facultades conferidas por Resolución Ministerial N° 899-2023/MINSA, de fecha 22 de setiembre de 2023, el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Santa Rosa, aprobado por Resolución Ministerial N° 1022-2007/MNSA de fecha 11 de diciembre de 2007; y Resolución Ministerial N° 026-2023-MINSA;

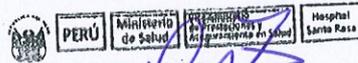
SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1º.- APROBAR el documento técnico denominado **Guía Técnica “Guía de Práctica Clínica del Manejo de la Falla Renal Aguda y Diálisis en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Santa Rosa”**, el mismo que en anexo adjunto forman parte del presente acto resolutivo.

ARTÍCULO 2º.- ENCARGAR, al Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, la difusión, ejecución y seguimiento del documento técnico denominado **Guía Técnica “Guía de Práctica Clínica del Manejo de la Falla Renal Aguda y Diálisis en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Santa Rosa”**

ARTÍCULO 3º.- Encargar a la Oficina de Estadística e Informática de la Institución efectúe la publicación de la presente Resolución Directoral en el Portal Web Institucional del Hospital Santa Rosa.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE



M.C. RAÚL NALVARTE TAMBINI
DIRECTOR GENERAL (e)
CMP. 020306 RNE. 012400

RNT/RMMH/rgl.

Distribución:

- ✓ Dirección General.
- ✓ Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico.
- ✓ Oficina de Gestión de la Calidad.
- ✓ Oficina del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos.
- ✓ Oficina de Estadística e Informática.
- ✓ Archivo.





PERÚ

Ministerio
de Salud



HOSPITAL
SANTA ROSA
PUEBLO LIBRE

**DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS
SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS**



**GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE
PRÁCTICA CLÍNICA DEL MANEJO
DE LA FALLA RENAL AGUDA Y
DIÁLISIS EN EL SERVICIO DE
CUIDADOS CRÍTICOS DEL
HOSPITAL SANTA ROSA**

ELABORADO POR:

- M.C. Ricardo Eric Caro Valencia
Médico Asistencial del Servicio de Cuidados Intensivos

REVISADO POR:

- M.C. Pedro Virgilio Contreras Terrones
Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos
- M.C. Teobaldo Otto Quintana Cáceda
Jefe del Servicio de Cuidados Críticos
- M.C. Raquel Cancino Bazán
Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad

APROBADO POR:

- M.C. Raúl Nalvarte Tambini
Director General del Hospital Santa Rosa

ÍNDICE

I. FINALIDAD.....	4
II. OBJETIVO.....	4
III. AMBITO DE APLICACIÓN	4
IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	5
4.1 NOMBRE Y CÓDIGO	5
V. CONSIDERACIONES GENERALES.....	5
5.1 DEFINICIÓN.....	5
5.2 CLASIFICACIÓN.....	6
5.3 ETIMOLOGÍA.....	7
5.4 FISIOPATOLOGÍA	10
5.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	12
5.6 FACTORES DE RIESGO Y COMORBILIDADES ASOCIADAS CON LA LRA ...	13
5.7 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	14
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.....	17
6.1. CUADRO CLÍNICO	17
VII. DIAGNÓSTICO	19
7.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LRA (KDIGO, 2012).....	19
7.2 EVALUACIÓN DE CAUSAS SUBYACENTES	20
7.3 DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN DE LRA.....	21
7.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	21
VIII. EXÁMENES AUXILIARES.....	22
IX. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	24
X. COMPLICACIONES.....	37
XI. CRITERIOS DE REFERENDA Y CONTRAREFERENCIA.....	37
XII. FLUJOGRAMA.....	38
XIII. ANEXOS	39
XIV. BIBLIOGRAFÍA	40

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA FALLA RENAL AGUDA Y DIÁLISIS EN EL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS DEL HOSPITAL SANTA ROSA

I. FINALIDAD

Proporcionar a los profesionales médicos especialistas un conjunto de recomendaciones actualizadas y basadas en evidencia, adaptadas a nuestro contexto, que faciliten la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas más apropiadas en la atención de pacientes con insuficiencia renal aguda en unidades de cuidado intensivo.

Establecer un marco estandarizado para la evaluación diagnóstica y el manejo terapéutico de la insuficiencia renal aguda, con el objetivo de garantizar una atención oportuna, eficaz y eficiente. Esto permitirá reducir la morbilidad y prevenir posibles complicaciones, mejorando así los resultados en los pacientes y optimizando los recursos en el entorno crítico.

II. OBJETIVO

Desarrollar, promover e implementar directrices clínicas basadas en la mejor evidencia disponible para la evaluación temprana, diagnóstico y manejo integral de la lesión renal aguda (LRA) en pacientes adultos críticos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con el fin de mejorar los resultados clínicos, reducir la mortalidad asociada a la LRA y minimizar las complicaciones a largo plazo.

Optimizar la asignación y el uso de los recursos en la UCI del Hospital Santa Rosa mediante la implementación de estrategias clínicas eficaces y costo-efectivas para el manejo de la lesión renal aguda. Esto incluye la adecuada selección y monitoreo de la terapia renal sustitutiva (TRS), garantizando su uso apropiado en función de las necesidades clínicas de cada paciente y los recursos disponibles en el hospital.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Base científica y enfoque: Esta guía de práctica clínica ha sido elaborada utilizando las recomendaciones más recientes de guías internacionales, protocolos actualizados, artículos de revisión científica y textos especializados en el diagnóstico, manejo y tratamiento de la lesión renal aguda (LRA). El propósito fundamental de esta guía es proporcionar un marco robusto y actualizado, fundamentado en la mejor evidencia disponible, que facilite la toma de decisiones clínicas y permita un manejo efectivo de los pacientes con LRA en un entorno crítico, contribuyendo a mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad asociada a esta condición.

Ámbito de aplicación: La presente guía está dirigida a todos los pacientes adultos con diagnóstico confirmado de lesión renal aguda que sean atendidos en el servicio de Cuidados Críticos (UCI) del Hospital Santa Rosa, independientemente de la etiología, la gravedad o la fase de la LRA. Esto incluye pacientes con diversas causas de LRA (prerenal, renal o posrenal), así como aquellos que requieren manejo intensivo debido a la progresión de la enfermedad renal o a comorbilidades críticas. Además, la guía será aplicable a los pacientes que necesiten terapia renal sustitutiva (TRS) o manejo dialítico dentro de la UCI.

Usuarios objetivo: Esta guía está destinada a todos los profesionales de la salud que forman parte del equipo multidisciplinario de la UCI del Hospital Santa Rosa, tales como médicos intensivistas, nefrólogos, personal de enfermería, nutricionistas, farmacéuticos y otros profesionales involucrados en el cuidado de los pacientes con LRA. También se dirige a los especialistas que interactúan en el manejo de complicaciones asociadas o la necesidad de terapias específicas como la diálisis o la sustitución renal. Su implementación tiene como objetivo estandarizar y optimizar la atención integral de estos

pacientes críticos, promoviendo un enfoque colaborativo y coordinado entre los diferentes miembros del equipo de salud.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y Tratamiento de la Falla Renal Aguda en el servicio de Cuidados Críticos

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

Diagnóstico	CIE 10
Fallo renal agudo con necrosis tubular	N17.0
Fallo renal agudo con necrosis cortical aguda	N17.1
Fallo renal agudo con necrosis medular	N17.2
Otros tipos de fallo renal agudo	N17.8
Fallo renal agudo, no especificado	N17.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

La Lesión Renal Aguda (LRA) y la Enfermedad Renal Crónica (ERC) se reconocen cada vez más como condiciones interrelacionadas dentro de un continuo de enfermedades renales. Las definiciones actualizadas de cada una de estas entidades se presentan a continuación:

Enfermedad Renal Crónica (ERC):

La ERC se define como una alteración persistente de la función renal, indicada por una tasa de filtración glomerular (TFG) medida o estimada de menos de 60 ml/min/1,73 m² durante 3 meses o más, o la presencia de marcadores de daño renal, como la albuminuria, durante al menos 90 días. La ERC abarca un espectro de condiciones, desde la pérdida leve de función renal hasta la insuficiencia renal terminal.

Lesión Renal Aguda (LRA) o AKI (Acute Kidney Injury):

La LRA se define como una disminución abrupta de la función renal, con una alteración en los parámetros de la función renal (como la creatinina sérica) o una reducción en la diuresis, que ocurre en un período de menos de 7 días. Se considera un proceso dinámico que afecta la capacidad del riñón para eliminar productos de desecho, regular el volumen de líquidos y mantener el equilibrio ácido-base.

Criterios diagnósticos (KDIGO 2012):

Un aumento de 0.3 mg/dL en la creatinina sérica dentro de 48 horas.

Un aumento de 1.5 veces la creatinina sérica en un período de 7 días.

Una disminución en la diuresis a menos de 0.5 mL/kg/h durante más de 6 horas.

Enfermedades y Trastornos Renales Agudos (AKD - Acute Kidney Disease):

El término Enfermedades y Trastornos Renales Agudos (AKD) se utiliza para describir condiciones de insuficiencia renal que no cumplen con los criterios de LRA o ERC, pero que presentan resultados clínicos adversos y requieren intervención médica. Este término incluye la lesión renal aguda persistente, que se refiere a situaciones en las que la función renal permanece deteriorada durante más de 7 días sin mejoría significativa, aunque no se clasifique como LRA según los criterios de KDIGO.

Notas adicionales:

Enfermedad Renal Crónica (ERC) incluye tanto la progresión gradual de la función renal disminuida como las complicaciones asociadas a la disfunción renal a largo plazo.

Lesión Renal Aguda (LRA) puede ser reversible si se interviene de manera temprana y adecuada, pero puede progresar rápidamente a insuficiencia renal crónica si no se trata.

Enfermedades Renales Agudas (AKD) es un concepto relativamente nuevo que resalta la importancia de la atención clínica inmediata para evitar la progresión de la insuficiencia renal.

Tabla 1

Criterios para enfermedad renal crónica (cualquiera de los siguientes presentes durante un mínimo de 3 meses)

Marcadores de daño renal (1 o más)	<p>Albuminuria (ACR ≥ 30 mg/g [≥ 3 mg/mmol])</p> <p>Anormalidades del sedimento urinario</p> <p>Hematuria persistente</p> <p>Anormalidades electrolíticas y de otro tipo debidas a trastornos tubulares</p> <p>Anormalidades detectadas por histología</p> <p>Anormalidades estructurales detectadas por imágenes</p> <p>Antecedentes de trasplante de riñón</p>
Disminución de la TFG	<p>TFG < 60 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$ (categorías de TFG G3a–G5)</p>

ACR, cociente albúmina-creatinina; TFG, tasa de filtración glomerular.

Recomendación:

En adultos con riesgo de enfermedad renal crónica, recomendamos utilizar la tasa de filtración glomerular estimada basada en creatinina (TFG_{Gcr}). Si se dispone de cistatina C, la categoría de TFG debe estimarse a partir de la combinación de creatinina y cistatina C (tasa de filtración glomerular estimada basada en creatinina y cistatina C [TFG_{Gcr-cys}]) (1B).

5.2 CLASIFICACIÓN

Clasificación de la enfermedad renal crónica

La ERC se clasifica según la causa, la categoría de TFG (G1-G5) y la categoría de albuminuria (A1-A3), abreviada como CGA. 1 Estos 3 componentes del sistema de clasificación son fundamentales en la evaluación de las personas con ERC y ayudan a determinar la gravedad y el riesgo. A continuación, se enumeran las tablas de referencia que describen cada componente. Tenga en cuenta que, si bien la definición de ERC incluye muchos marcadores diferentes de daño renal y no se limita a la disminución de la TFG y la relación albúmina-creatinina (ACR) > 30 mg/g [> 3 mg/mmol], el sistema de clasificación se basa en las 2 dimensiones de la TFG y el grado de albuminuria (Tablas 2 y 3). Los proveedores de atención médica y los estudiantes a menudo pasan por alto este matiz.

Tabla 2

Categorías de TFG en ERC

Categoría de TFG	TFG (ml/min por 1,73 m ²)	Términos
G1	≥90	Normal o alto
G2	60–89	Disminución leve
G3a	45–59	Disminución leve a moderada
G3b	30–44	Disminución moderada a severa
G4	15–29	Disminuido severamente
G5	<15	Insuficiencia renal

ERC, enfermedad renal crónica; TFG, tasa de filtración glomerular. En relación con el nivel de adulto joven. En ausencia de evidencia de daño renal, ni G1 ni G2 cumplen los criterios de ERC.

Tabla 3

Categorías de albuminuria en la enfermedad renal crónica

Categoría	AER (mg/24 h)	ACR (aproximadamente equivalente)		Términos
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal a levemente Aumentado
A2	30–300	3–30	30–300	Moderadamente Aumentadoa
A3	>300	>30	>300	Aumento severo

ACR, cociente albúmina-creatinina; AER, tasa de excreción de albúmina. a Relativo al nivel de adulto joven.

5.3 ETIMOLOGÍA

La Lesión Renal Aguda (LRA) puede ser causada por una variedad de factores, que se agrupan según la fisiopatología subyacente en **prerrenales**, **renales** (parenquimatosas) y **posrenales**. Estas causas pueden actuar de manera independiente o, más comúnmente, estar presentes de forma combinada, lo que complica el diagnóstico y manejo adecuado. A continuación, se describen las principales categorías de etiología de la LRA:

5.3.1 Causas Prerrenales (Disminución de la perfusión renal)

Las causas prerrenales son las más comunes de LRA y se deben a una disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones, lo que compromete la perfusión renal. Este tipo de LRA es reversible si se trata adecuadamente y de manera oportuna. Algunas de las causas más frecuentes incluyen:

- Hipovolemia: Pérdida excesiva de líquidos, como en casos de deshidratación, hemorragias o quemaduras graves.
- Disminución del gasto cardíaco: Situaciones como insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico, donde el corazón no puede bombear sangre de manera eficaz.
- Vasodilatación excesiva: Común en estados como el shock séptico, donde la vasodilatación generalizada disminuye la presión arterial y el flujo sanguíneo renal.
- Obstrucción de grandes vasos: Por ejemplo, embolia pulmonar o estenosis de la arteria renal, que interrumpen el flujo sanguíneo hacia los riñones.

5.3.2 Causas Renales (Parenquimatosas):

Las causas renales son aquellas que implican un daño directo al tejido renal (parénquima renal). Dentro de estas, se destacan las siguientes condiciones:

1. Lesión Tubular (Necrosis Tubular Aguda - NTA)

La **Necrosis Tubular Aguda (NTA)** es la causa más común de **lesión renal intrínseca** o **LRA** y afecta principalmente a las **células tubulares** del riñón. Esta condición se produce por una **isquemia renal** (falta de oxígeno en los riñones), que ocurre durante periodos prolongados de **hipotensión**, **hipovolemia** o **hipoperfusión renal** que no responden adecuadamente a la rehidratación.

2. Causas de NTA:

a) **Isquemia renal:** Es común en situaciones de **shock** (séptico, cardiogénico, hipovolémico) o tras cirugías mayores donde el riñón no recibe suficiente sangre oxigenada. La NTA por isquemia es característicamente más grave cuando la hipoperfusión es prolongada y los mecanismos de compensación del cuerpo no son suficientes para restaurar el flujo sanguíneo renal.

b) **Toxinas nefrotóxicas:**

Endógenas: Algunas sustancias generadas por el propio organismo pueden dañar los túbulos renales, entre ellas:

Ácido úrico: Se eleva en trastornos como la **gota** o la **lisis tumoral**, lo que genera cristales que obstruyen los túbulos renales.

Mioglobina: Liberada durante el **daño muscular** masivo (rabdomiolisis), esta proteína es tóxica para las células tubulares.

Hemoglobina: Proviene de la hemólisis (destrucción de glóbulos rojos), lo que puede ocurrir en condiciones como la **anemia hemolítica**.

Paraproteinemia: Las proteínas anormales (como las que se observan en el mieloma múltiple) pueden precipitarse en los túbulos renales, causando daño.

Exógenas: Varios fármacos y sustancias externas pueden dañar los túbulos renales, entre ellos:

c) **Antibióticos:** Fármacos como **aminoglucósidos** (gentamicina, tobramicina), **vancomicina** y **ampicilina**.

- d) **Agentes quimioterápicos:** Como la **cisplatina**, que es conocida por su nefrotoxicidad.
- e) **Agentes de contraste:** Los **medios de contraste iodados** utilizados en estudios radiológicos pueden causar NTA, especialmente en pacientes con función renal preexistente comprometida.

5.3.3 Injuria Túbulo-Intersticial Aguda

La **lesión túbulo-intersticial aguda** es una forma de **daño renal intrínseco** que afecta tanto los túbulos renales como el intersticio renal (la parte del riñón que contiene las células que rodean los túbulos y los vasos sanguíneos). Esta lesión puede ser desencadenada por diversas causas:

1. Causas de Injuria Túbulo-Intersticial Aguda:

Nefritis alérgica intersticial aguda:

La nefritis intersticial aguda es una reacción inflamatoria del intersticio renal que a menudo está mediada por **hipersensibilidad** a fármacos, particularmente antibióticos como **penicilina**, **sulfonamidas**, **antibióticos betalactámicos** y **AINEs** (antiinflamatorios no esteroides). Los síntomas incluyen fiebre, rash, eosinofilia y anomalías en los análisis de sangre.

2. Infecciones:

Diversos patógenos pueden causar **lesión túbulo-intersticial**, entre los que destacan:

- **Bacterianas:** Como **Legionella**, **Leptospira**, **Rickettsia**, y **tuberculosis** renal, entre otras.
- **Virales:** Infecciones por **Hantavirus** y **Plasmodium** (malaria) pueden afectar los riñones.
- **Fúngicas:** Infecciones por **Cándida** pueden inducir inflamación del intersticio renal, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

3. Causas Vasculares de Lesión Renal Aguda

Las **lesiones renales agudas de origen vascular** se producen debido a una alteración en el flujo sanguíneo renal o en los vasos sanguíneos renales. Estas condiciones pueden llevar a la obstrucción o alteración de la perfusión renal, causando daño renal agudo.

4. Principales causas vasculares de LRA incluyen:

- **Trombosis Arterial Renal:** La **trombosis de la arteria renal** es una condición grave en la que se forma un coágulo sanguíneo que bloquea el flujo sanguíneo hacia uno o ambos riñones. Esta condición puede ser idiopática o desencadenada por enfermedades como la **aterosclerosis**, **vasculitis**, o **fibromuscular displasia**. Si no se trata rápidamente, la trombosis renal puede llevar a la pérdida irreversible de función renal.
- **Embolismo Arterial Renal:** Una embolia renal ocurre cuando un **émbolo** (generalmente un coágulo, pero también puede ser grasa, aire o tejido tumoral) bloquea la arteria renal. Esta condición puede derivarse de enfermedades como **fibrilación auricular**,

endocarditis infecciosa o **procedimientos quirúrgicos** que predisponen a la formación de coágulos. La obstrucción arterial puede reducir gravemente la perfusión renal, conduciendo a LRA.

- **Estenosis de la Arteria Renal:** La estenosis de la arteria renal, generalmente causada por aterosclerosis o fibromuscular displasia, es una reducción del calibre de las arterias renales que disminuye el flujo sanguíneo al riñón. Aunque la estenosis puede no causar síntomas inmediatos, puede desencadenar hipertensión renovascular y, en algunos casos, LRA.

5. Causas Posrenales (Obstrucción del tracto urinario):

La obstrucción en el tracto urinario puede impedir el flujo normal de orina, lo que genera un aumento de la presión renal y, eventualmente, una lesión en los riñones. Las principales causas de obstrucción posrenal incluyen:

- **Hiperplasia prostática benigna (HPB) o cáncer de próstata**, que puede obstruir el flujo urinario.
- **Cálculos renales o ureterales** que bloquean el paso de la orina.
- **Obstrucción bilateral de los uréteres** debido a neoplasias, fibrosis retroperitoneal o coágulos.
- **Obstrucción del cuello vesical o uretral**, que puede ser causada por condiciones como estrechamiento uretral o tumores.

6. Causas Mixtas:

En muchos pacientes, la LRA puede ser el resultado de una combinación de causas prerrenales, renales y posrenales. Por ejemplo, un paciente con sepsis grave (que provoca vasodilatación y disminución del flujo sanguíneo renal) puede desarrollar necrosis tubular aguda debido a la isquemia renal, o un paciente con insuficiencia renal crónica que presenta una obstrucción urinaria (posrenal) adicional.

5.4 FISIOPATOLOGÍA

5.4.1 Fisiopatología de la Lesión Renal Aguda (LRA)

La **Lesión Renal Aguda (LRA)** se define como un deterioro abrupto en la función renal que se caracteriza por una alteración de la **filtración glomerular**, alteraciones en los fluidos y electrolitos, y, en algunos casos, acumulación de productos tóxicos. El mecanismo fisiopatológico subyacente varía según la etiología, pero los tres principales tipos de LRA son **prerrenal**, **intrínseca** y **posrenal**.

5.4.2 LRA Prerrenal: Disminución de la Perfusión Renal

La **LRA prerrenal** es causada por una disminución en el flujo sanguíneo renal, que reduce la perfusión glomerular. La causa principal es la hipoperfusión renal, que puede ser debida a **hipovolemia**, **shock** (séptico, cardiogénico, hipovolémico) o **vasodilatación excesiva**.

5.4.3 Mecanismos Fisiopatológicos en la LRA Prerrenal:

- **Activación del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA):** Cuando la perfusión renal disminuye, las células **yuxtaglomerulares** detectan la baja presión y liberan **renina**, que convierte el **angiotensinógeno** en **angiotensina I**, la cual es convertida a **angiotensina II**. Esta última causa **vasoconstricción** de las arterias

eferentes e **inhibe la vasodilatación** de las arterias aferentes, lo que ayuda a aumentar la presión glomerular y preservar la filtración. Sin embargo, en condiciones crónicas o graves, estos mecanismos pueden exacerbar la lesión renal.

- **Liberación de Vasopresina (ADH):** La disminución de volumen intravascular también activa la secreción de **vasopresina (ADH)**, que aumenta la **reabsorción de agua** en los túbulos renales, lo que ayuda a preservar la volemia, pero también puede generar **hiponatremia dilucional**.
- **Autoregulación renal:** En condiciones normales, los riñones tienen un mecanismo de **autoregulación** que ajusta el diámetro de las arterias aferentes y eferentes para mantener un flujo sanguíneo constante, sin embargo, este mecanismo puede fallar cuando la disminución de perfusión es severa o prolongada.

Si no se restablece la perfusión renal, los mecanismos compensatorios pueden llegar a ser **desadaptativos** y dar paso a una lesión **intrínseca**.

5.4.4 LRA Intrínseca: Daño Directo al Parénquima Renal

La **LRA intrínseca** o **parénquimatosa** se produce por un daño directo a las estructuras renales, en particular los **túbulos renales**, **glomérulos** o **intersticio renal**. Es una forma más grave de lesión renal que a menudo progresa desde una LRA prerrenal no tratada.

5.4.5 Mecanismos Fisiopatológicos en la LRA Intrínseca:

Necrosis Tubular Aguda (NTA):

- **La isquemia renal** (por reducción prolongada de la perfusión) es la causa más frecuente de NTA. La falta de oxígeno y nutrientes interrumpe la función mitocondrial, lo que lleva a la muerte celular.
- Las **células tubulares** dañadas liberan **citocinas proinflamatorias** (como **TNF- α** , **IL-1**, **IL-6**) que agravan la inflamación y la lesión tisular.
- El daño celular causa **desprendimiento de células epiteliales** y **formación de cilindros** en los túbulos renales, lo que **bloquea el flujo tubular** y puede generar **obstrucción renal**.
- **Radicales libres** y **enzimas lisosómicas** liberadas por las células muertas contribuyen al daño del tejido circundante.

Alteración del transporte tubular: La **disfunción de los transportadores de iones** en los túbulos renales afecta la capacidad de los riñones para manejar el sodio, el potasio y otros electrolitos. Esto puede llevar a **hiponatremia**, **hipokalemia** o **acidosis metabólica**.

- **Cascada inflamatoria:** La **inflamación** inducida por el daño celular puede causar aumento de la **permeabilidad vascular**, edema intersticial y daño adicional al tejido renal. Esta inflamación también activa la **fibrogénesis**, lo que puede provocar la formación de cicatrices en el riñón si el daño es crónico.

5.4.6 Otros mecanismos de LRA intrínseca incluyen:

- **Nefritis Intersticial Aguda:** La inflamación del **intersticio renal**, generalmente mediada por **reacciones alérgicas** (por fármacos como AINEs, antibióticos) o infecciones, contribuye a la lesión del parénquima renal. Los **eosinófilos** y otras células inflamatorias invaden el intersticio renal, lo que resulta en **edema** y daño tubular.

- **Glomerulonefritis:** La inflamación en los **glomérulos**, mediada por mecanismos autoinmunes o infecciosos, afecta la **filtración glomerular** y puede generar proteinuria, hematuria y disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG).

5.4.7 LRA Posrenal: Obstrucción del Tracto Urinario

La **LRA posrenal** es secundaria a la obstrucción en el tracto urinario, que provoca un aumento de la **presión intrarrenal** y **deteriora la filtración glomerular**.

5.4.8 Mecanismos Fisiopatológicos en la LRA Posrenal:

- **Aumento de la presión intrarrenal:** La obstrucción impide el paso normal de la orina, lo que aumenta la presión dentro de los túbulos renales. Esta elevación de presión **reduce la tasa de filtración glomerular (TFG)** y daña las células tubulares.
- **Distensión tubular y necrosis:** El aumento de presión dentro de los túbulos puede causar su **dilatación** y **destrucción celular**, lo que contribuye a la **necrosis tubular** y la acumulación de productos de desecho en la sangre.
- **Hipoperfusión glomerular secundaria:** La obstrucción también puede comprometer la perfusión de los glomérulos, lo que reduce aún más la filtración glomerular y agrava el daño renal.

5.4.9 Causas comunes de obstrucción posrenal incluyen:

- **Cálculos urinarios:** Obstrucción en los uréteres, vejiga o uretra.
- **Hiperplasia prostática benigna (HPB):** Obstrucción del tracto urinario inferior en los hombres.
- **Tumores:** Tumores urológicos que bloquean el flujo de orina.
- **Coágulos sanguíneos:** Obstrucción en el tracto urinario inferior.

5.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La **Lesión Renal Aguda (LRA)** es una de las complicaciones más comunes en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos con enfermedades graves, y representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en ambientes de cuidados intensivos. Su incidencia varía según la población estudiada, el contexto clínico y los factores de riesgo subyacentes. A continuación, se detallan los aspectos más relevantes sobre la epidemiología de la LRA.

5.5.1 Incidencia de la LRA

La incidencia de la LRA varía dependiendo de la población de pacientes analizada y el entorno clínico. En general, se estima que entre el **5% y el 7,5%** de los pacientes hospitalizados desarrollan LRA, aunque esta cifra puede ser considerablemente mayor en pacientes críticos o en aquellos que requieren cuidados intensivos.

- **Pacientes hospitalizados:** En hospitales generales, la incidencia de LRA puede oscilar entre el 5% y el 7,5% de los pacientes hospitalizados, siendo más alta en ciertos grupos de riesgo, como aquellos con **comorbilidades** (diabetes, hipertensión, insuficiencia cardiaca) y los que reciben tratamientos que predisponen a daño renal (como antibióticos nefrotóxicos, agentes de contraste, quimioterapia).
- **Pacientes en UCI:** La incidencia en unidades de cuidados intensivos (UCI) es significativamente mayor, alcanzando entre el **20% y el 50%** de los pacientes, dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente. En estos pacientes críticos, la LRA se asocia con un aumento importante de la **mortalidad hospitalaria**.

- **Pacientes que requieren soporte dialítico:** Entre los pacientes hospitalizados que desarrollan LRA, aproximadamente el **10%** requiere **soporte renal sustitutivo**, ya sea en forma de **diálisis peritoneal** o **hemodiálisis**, debido a la incapacidad de los riñones para excretar adecuadamente los productos de desecho y regular el equilibrio de líquidos y electrolitos.

5.5.2 Mortalidad y Morbilidad Asociada a la LRA

La LRA no solo implica un aumento en la **incidencia de insuficiencia renal**, sino que también se asocia con una **alta tasa de mortalidad**, especialmente en pacientes críticos. La mortalidad relacionada con la LRA varía dependiendo de su gravedad, la presencia de comorbilidades y la intervención temprana.

- **Mortalidad general:** En la población hospitalizada, la mortalidad en pacientes con LRA es considerablemente más alta que en aquellos sin esta complicación. La mortalidad hospitalaria en pacientes con LRA grave (que requiere diálisis) puede superar el **50%**, mientras que la mortalidad global en pacientes con LRA leve es del **15% al 30%**.
- **Mortalidad en UCI:** En las UCI, la **mortalidad es aún más elevada**. Los pacientes con LRA que requieren diálisis tienen una mortalidad hospitalaria cercana al **50% al 70%**, dependiendo de factores como la **edad**, las **comorbilidades** y la **respuesta al tratamiento**.
- **Morbilidad a largo plazo:** Los pacientes que sobreviven a la LRA pueden desarrollar una **enfermedad renal crónica (ERC)** en el largo plazo, aumentando el riesgo de progresión a **insuficiencia renal terminal**. La incidencia de ERC es más alta en pacientes con LRA grave o recurrente, especialmente en aquellos que requieren múltiples sesiones de diálisis.

5.6 FACTORES DE RIESGO Y COMORBILIDADES ASOCIADAS CON LA LRA

Varios factores predisponentes están asociados con un mayor riesgo de desarrollar LRA. Estos incluyen tanto **factores clínicos** como **factores externos** que pueden aumentar la susceptibilidad del riñón al daño.

5.6.1 Factores de riesgo principales:

- **Edad avanzada:** Los pacientes de **edad avanzada** tienen una mayor probabilidad de desarrollar LRA debido a la disminución de la función renal basal y la presencia de comorbilidades.
- **Comorbilidades:** Las condiciones preexistentes como la **hipertensión**, **diabetes mellitus**, **enfermedad cardiovascular** y **enfermedad renal crónica** son factores de riesgo importantes para la LRA. Estos pacientes tienen riñones más vulnerables a insultos agudos, ya sea por isquemia o toxinas.
- **Infecciones graves y sepsis:** Las infecciones graves, en particular la **sepsis**, son causas comunes de LRA en la UCI, ya que inducen una cascada de **inflamación sistémica** y alteran la perfusión renal. La **hipotensión prolongada** durante la sepsis puede inducir daño renal agudo.
- **Uso de medicamentos nefrotóxicos:** Medicamentos como **antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina)**, **antiinflamatorios no esteroides (AINEs)**, **agentes de contraste** y **quimioterapéuticos** son

conocidos por su capacidad de inducir daño renal directo, lo que aumenta el riesgo de LRA, especialmente cuando se usan en combinación o en pacientes con riñones comprometidos.

- **Cirugía mayor o trauma:** Los pacientes que han sido sometidos a **cirugía mayor**, especialmente cirugías cardíacas o abdominales, o aquellos que sufren **traumas graves**, tienen un riesgo elevado de LRA debido a la disminución de la perfusión renal durante procedimientos quirúrgicos y la liberación de toxinas en el cuerpo.

5.6.2 Tendencias en la Epidemiología de la LRA

Con el tiempo, ha habido un cambio en la epidemiología de la LRA, relacionado con la mejora en la detección temprana y el tratamiento de las condiciones subyacentes. Algunas de las principales tendencias incluyen:

- **Mayor incidencia en pacientes críticos:** La mayor **incidencia de LRA** en pacientes críticos se ha relacionado con la creciente prevalencia de **enfermedades crónicas** como la diabetes, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, así como el aumento de procedimientos invasivos y el uso de medicamentos nefrotóxicos.
- **Mejor diagnóstico y tratamiento temprano:** Con el avance en las herramientas de diagnóstico (como la medición más precisa de biomarcadores de LRA y la monitorización en tiempo real de la función renal), se ha mejorado la capacidad para detectar la LRA de forma más temprana, lo que puede contribuir a una disminución de la mortalidad asociada.
- **Aumento en la terapia renal sustitutiva (TRS):** El uso de **diálisis** y otras formas de **terapia renal sustitutiva** ha aumentado, especialmente en pacientes que desarrollan LRA grave. Sin embargo, la disponibilidad de recursos y el acceso a tratamiento especializado siguen siendo limitados en algunos entornos.

La **Lesión Renal Aguda (LRA)** es una condición frecuente, con una incidencia que varía entre el **5% y el 7,5%** en pacientes hospitalizados y hasta el **20% al 50%** en pacientes de la UCI. Aproximadamente el **10%** de los pacientes con LRA requieren **soporte dialítico**. Su asociación con comorbilidades, infecciones graves, procedimientos quirúrgicos y el uso de medicamentos nefrotóxicos resalta la importancia de una detección temprana y manejo adecuado para reducir la mortalidad y morbilidad asociada. A medida que se avanza en la comprensión de la LRA y sus mecanismos subyacentes, es crucial implementar estrategias de prevención y tratamiento personalizado para mejorar los resultados clínicos.

5.7 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.7.1 Medio Ambiente

El **medio ambiente** juega un papel importante en el riesgo de desarrollar **Lesión Renal Aguda (LRA)**. Los factores ambientales que contribuyen a este riesgo incluyen:

Condiciones Climáticas Extremas:

- **Calor extremo:** Aumenta el riesgo de **deshidratación**, que puede inducir LRA prerrenal por disminución de la perfusión renal.

- **Frío extremo:** Puede generar **vasoconstricción** renal y disminuir la perfusión, especialmente en pacientes vulnerables.

Contaminación Ambiental:

- **Contaminantes atmosféricos** (como PM2.5, ozono, gases tóxicos) y la **contaminación del agua** con metales pesados o productos químicos pueden dañar los riñones, aumentando el riesgo de LRA.
- **Exposición ocupacional** a productos químicos como pesticidas y metales pesados también es un factor de riesgo importante.

Acceso a la Atención Médica:

El **acceso limitado** a servicios de salud y las **condiciones socioeconómicas precarias** pueden retrasar el diagnóstico y tratamiento de LRA, aumentando la mortalidad.

Condiciones Laborales de Alto Riesgo:

- **Trabajo al aire libre** o en ambientes calurosos puede llevar a **deshidratación** severa.
- **Exposición ocupacional** a sustancias químicas nefrotóxicas (en minería, industria, etc.) también incrementa el riesgo de daño renal.

5.7.2 Estilos de Vida

No modificable

- Edad avanzada > 65 años. La función renal disminuye con la edad, lo que aumenta la vulnerabilidad a la LRA.
- Sexo: Los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor de desarrollar LRA.
- Genética: La predisposición genética a enfermedades renales o a reacciones adversas a fármacos aumenta el riesgo de daño renal.
- Raza/Etnicidad: Grupos como afrodescendientes, latinos e indígenas tienen un mayor riesgo debido a factores genéticos y enfermedades prevalentes como la diabetes y la hipertensión.
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad crónica del hígado
- Insuficiencia cardíaca congestiva FEVI < 45%
- Diabetes mellitus
- Enfermedad vascular periférica

Modificables

Factores Patológicos:

- **Anemia / Transfusión de sangre:** Aumenta el riesgo de hipoxia renal.
- **Hipertensión:** Incrementa la presión glomerular y daña los vasos renales.
- **Hipercolesterolemia:** Favorece la aterosclerosis renal.
- **Hipoalbuminemia:** Alteración del equilibrio de líquidos y aumento de hipovolemia.
- **Rabdomiolisis:** La mioglobina liberada es nefrotóxica.
- **Infección / Sepsis:** Disminuye la perfusión renal, causando daño renal.

Otros Factores:

- **Ventilación mecánica:** Aumenta el riesgo de LRA por hipoxemia y presión intraabdominal elevada.

- **Agentes nefrotóxicos:** Fármacos como antibióticos y quimioterápicos pueden dañar los riñones.
- **Uso de vasopresores:** Disminuye el flujo sanguíneo renal, especialmente en situaciones de shock.
- Inestable hemodinámica
- Uso de bomba de balón intraaórtico
- Mayor tiempo en bomba de bypass cardiopulmonar

Estratificación de riesgo

La **estratificación de riesgo** es crucial tanto en entornos **comunitarios** como **hospitalarios** para identificar a los pacientes en mayor riesgo de desarrollar **Lesión Renal Aguda (LRA)**. Este proceso implica evaluar una combinación de factores **de riesgo inicial** y **exposiciones agudas** que puedan inducir daño renal. La probabilidad de desarrollar LRA después de una exposición a un factor de riesgo, como una infección o un medicamento nefrotóxico, depende de una serie de **factores de susceptibilidad** que varían considerablemente entre los individuos.

5.7.3 Factores de Susceptibilidad

Los factores que determinan la susceptibilidad a la LRA incluyen:

1. **Condiciones preexistentes:** Pacientes con **enfermedad renal crónica (ERC)**, diabetes, hipertensión o enfermedades cardiovasculares tienen una mayor probabilidad de desarrollar LRA.
2. **Edad:** Los adultos mayores tienen una mayor vulnerabilidad debido a la disminución de la función renal relacionada con la edad.
3. **Comorbilidades:** La presencia de enfermedades como **sepsis**, **rabdomiolisis**, o **insuficiencia hepática** puede predisponer al daño renal.
4. **Factores genéticos y hereditarios:** Algunas personas tienen una predisposición genética a enfermedades renales o a reacciones adversas a fármacos que pueden aumentar el riesgo de LRA.
5. **Estado nutricional:** La **hipoalbuminemia** o la desnutrición también son factores que aumentan la vulnerabilidad al daño renal.

5.7.4 Exposiciones Agudas

Las exposiciones agudas pueden incluir factores como:

1. **Infecciones:** Especialmente en **sepsis** o infecciones graves, donde la vasodilatación y la disminución del flujo sanguíneo renal son comunes.
2. **Uso de medicamentos nefrotóxicos:** La exposición a fármacos como **antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina)**, **quimioterápicos** o **agentes de contraste** puede inducir necrosis tubular aguda (NTA) y otras formas de daño renal.
3. **Cirugía mayor o trauma:** Los procedimientos quirúrgicos complejos y el trauma físico pueden alterar la perfusión renal, especialmente si hay pérdida importante de sangre.

4. **Hipoperfusión renal:** La **hipotensión**, la **hipovolemia** o el **shock** pueden comprometer el flujo sanguíneo a los riñones y, en consecuencia, inducir LRA.

Recomendación:

Recomendamos que los pacientes se estratifiquen según el riesgo de IRA de acuerdo con sus susceptibilidades y exposiciones (Grado 1B).
Evalúe a los pacientes con mayor riesgo de AKI con mediciones de SCr y producción de orina para detectar AKI (no clasificado).
Individualice la frecuencia y duración de la monitorización según el riesgo del paciente y el curso clínico (no clasificado).

5.7.5 Factores Hereditarios

Raza/Etnia:

Los factores hereditarios relacionados con la **Lesión Renal Aguda (LRA)** varían según la raza y etnia, debido a predisposiciones genéticas y condiciones asociadas.

- **Afrodescendientes:** Mayor riesgo debido a la prevalencia de hipertensión y diabetes, y variantes genéticas del **gen APOL1** que aumentan el riesgo de enfermedad renal.
- **Latinos:** Alta prevalencia de diabetes y hipertensión, lo que eleva el riesgo de **enfermedad renal crónica** y LRA.
- **Indígenas:** Mayor prevalencia de enfermedades renales hereditarias y acceso limitado a atención médica, lo que incrementa el riesgo de LRA.
- **Caucásicos:** Aunque el riesgo es menor, las enfermedades renales hereditarias como la **enfermedad renal poliquística** siguen siendo un factor de riesgo.

5.7.6 Factores Genéticos:

Los factores genéticos juegan un papel clave en la predisposición a LRA:

- **Enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD)** aumenta el riesgo de insuficiencia renal y LRA.
- **Mutaciones en el gen APOL1:** Asociadas a un mayor riesgo de nefropatías glomerulares, especialmente en afrodescendientes.
- **Polimorfismos genéticos** en genes relacionados con el metabolismo de glucosa y la función renal predisponen a los diabéticos a desarrollar LRA.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y Síntomas

La **lesión renal aguda (LRA)** es un trastorno clínico a menudo silente en sus primeras etapas, lo que hace que su diagnóstico precoz sea un desafío. Por lo tanto, es crucial realizar un cribado sistemático de los niveles de creatinina sérica en pacientes con factores de riesgo o exposición a posibles agresores renales, y un monitoreo constante del flujo urinario.

En muchos casos, los signos y síntomas se evidencian en forma de azoemia (acumulación de productos nitrogenados en sangre), lo que puede dar lugar a complicaciones como:

- **Encefalopatía urémica:** Confusión, letargo, alteraciones en el estado mental.
- **Pericarditis urémica:** Dolor torácico, fricción pericárdica.
- **Gastropatía urémica:** Náuseas, vómitos, úlceras gástricas.
- **Disfunción plaquetaria:** Aumento de la tendencia a sangrar, petequias.

Además de estos síntomas, las complicaciones derivadas de la alteración en el equilibrio electrolítico (hiperkalemia, hiponatremia), ácido-base (acidosis metabólica), y la sobrecarga hídrica (edemas generalizados) también son comunes en la LRA.

6.1.2 Examen físico

El examen físico debe estar enfocado en la búsqueda de la causa subyacente de la lesión renal y en la identificación de signos clínicos asociados, tales como:

- **Evaluación del estado de hidratación:** Deshidratación o sobrehidratación.
- **Signos de hipoperfusión renal:** Hipotensión, taquicardia.
- **Alteraciones urinarias:** Oliguria (< 400 ml/día) o anuria (ausencia de orina).
- **Hematuria:** Presencia de sangre en la orina, que puede sugerir causas glomerulares o postrenales.
- **Edemas:** Signos de sobrecarga hídrica, especialmente en cara, piernas y abdomen.

6.1.3 Enfermedades sistémicas asociadas a LRA

Si la lesión renal aguda es secundaria a un trastorno sistémico inmune o una enfermedad sistémica (como en el caso de vasculitis, lupus eritematoso sistémico, o enfermedades linfoproliferativas, se pueden observar síntomas adicionales como:

- **Fiebre:** Indicativa de inflamación o infección.
- **Artralgias:** Dolor articular, común en enfermedades autoinmunes.
- **Sudoración nocturna:** Característica de algunas condiciones infecciosas o autoinmunes.
- **Lesiones cutáneas:** Erupciones o úlceras que pueden reflejar la afectación sistémica, especialmente en vasculitis o lupus.

Recomendación:

La causa de la LRA debe determinarse siempre que sea posible para determinar las causas potencialmente reversibles.

6.1.4 Interacción cronológica

La **identificación temprana** de pacientes **de alto riesgo** para desarrollar **lesión renal aguda (LRA)** es fundamental para prevenir la evolución de la enfermedad. Factores como la **exposición a agentes nefrotóxicos** y la presencia de comorbilidades que predispongan a la disfunción renal deben ser monitoreados de manera constante. La **medición periódica de creatinina sérica** y la evaluación del **flujo urinario** son herramientas

esenciales para la **prevención, detección temprana** y manejo adecuado de la LRA.

Un **monitoreo regular** permite detectar alteraciones en las funciones renales de manera oportuna, lo que facilita la implementación de intervenciones preventivas o terapéuticas antes de que la lesión renal progrese. Además, el **establecimiento oportuno de medidas generales de apoyo**, como la **optimización del volumen intravascular**, la **corrección de desequilibrios electrolíticos** y el manejo de la **presión arterial**, junto con un tratamiento específico adaptado a cada situación clínica (por ejemplo, la discontinuación de nefrotóxicos, la corrección de la sepsis o el tratamiento de la hipoperfusión renal), es crucial para reducir las complicaciones a largo plazo.

El enfoque **multidisciplinario** y la **rápida intervención** no solo mejoran los resultados inmediatos en términos de **función renal** y **mortalidad**, sino que también disminuyen el riesgo de complicaciones a largo plazo, como la **enfermedad renal crónica** y la **insuficiencia renal terminal**.

VII. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la **lesión renal aguda (LRA)** se basa en una **evaluación clínica y laboratorio** integral. Dado que la LRA puede presentarse de manera asintomática en sus primeras fases, es fundamental que el clínico valore los cambios en la función renal dentro del contexto de la patología subyacente. El diagnóstico no solo depende de los **síntomas clínicos y signos** que puede presentar el paciente, sino también de los **exámenes de laboratorio** que permiten confirmar la disfunción renal.

Es esencial considerar las **causas subyacentes** que pueden alterar la función renal, lo que involucra una evaluación exhaustiva de la historia clínica del paciente. Esto incluye la revisión de los **antecedentes patológicos** (como enfermedades renales previas, diabetes mellitus, hipertensión), la ingesta de **medicamentos y sustancias potencialmente nefrotóxicas** (antibióticos, analgésicos, agentes de contraste, entre otros), y la identificación de **factores de riesgo** como sepsis, hipovolemia, o insuficiencia cardiovascular. Esta **historia clínica detallada** es crucial para orientar el diagnóstico y la identificación de las causas de la lesión renal.

7.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LRA (KDIGO, 2012)

La **clasificación de la LRA** es fundamental para estandarizar el diagnóstico y guiar el manejo clínico. El grupo **Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)**, en su guía de 2012, propone los criterios diagnósticos para la LRA, que se basan principalmente en dos parámetros fundamentales:

Aumento de creatinina sérica (SCr):

- Un incremento de al menos **0.3 mg/dl** en los niveles de creatinina sérica en **48 horas**.
- Un aumento de **más de 1.5 veces** el valor inicial de creatinina sérica, que se haya producido o que se presuma que ocurrió dentro de los **7 días previos**.

Este aumento en la creatinina refleja una disminución de la **filtración glomerular** y, por lo tanto, un deterioro en la función renal. Es importante considerar que el aumento en la creatinina puede no ser inmediato, especialmente en casos de LRA de tipo **prerenal** o de **inicio insidioso**.

Disminución de la producción urinaria:

Una **producción urinaria inferior a 0.5 ml/kg/h durante 6 horas** consecutivas. La oligoanuria o anuria son signos importantes de LRA, ya que indican que los riñones no están excretando adecuadamente los desechos metabólicos

La combinación de estos dos criterios permite la clasificación de la severidad de la LRA y es fundamental para la identificación temprana de esta condición. La **monitorización de creatinina sérica** y la **evaluación de la diuresis** deben ser realizadas de manera continua en pacientes con riesgo elevado de LRA.

7.2 EVALUACIÓN DE CAUSAS SUBYACENTES

Para completar el diagnóstico, es crucial identificar la causa subyacente de la LRA, ya que la etiología influye directamente en el tratamiento y la evolución del paciente. La **lesión renal aguda** puede clasificarse en tres tipos, según su fisiopatología:

- **LRA prerrenal:** Causada por una disminución del flujo sanguíneo renal (por ejemplo, hipovolemia, shock, sepsis, insuficiencia cardíaca).
- **LRA intrínseca o renal:** Generalmente causada por daño directo a los tejidos renales, como en la **necrosis tubular aguda (NTA)**, **glomerulonefritis**, **nefritis intersticial aguda o vasculitis**.
- **LRA postrenal:** Provocada por la obstrucción del tracto urinario, como en el caso de cálculos renales, obstrucción prostática o tumores urológicos.

El diagnóstico diferencial incluye una serie de **pruebas complementarias**, como **análisis de orina**, **ultrasonido renal**, **biopsia renal** en casos seleccionados, y la evaluación de otros biomarcadores (como **cistatina C** y **NGAL**), que pueden ayudar a precisar la etiología de la LRA.

Recomendación:

Los criterios KDIGO son superiores a los criterios RIFLE ya los criterios AKIN para predecir los resultados de supervivencia; por lo tanto, sugerimos utilizar los criterios KDIGO para diagnosticar AKI. Sin embargo, se desconoce qué criterios deben utilizarse para predecir los resultados renales. 2C

En los criterios RIFLE, AKIN y KDIGO, la inclusión de la producción de orina junto con la creatinina sérica para determinar el estadio de AKI produce reflejos más precisos de los resultados de supervivencia y los resultados renales que la determinación del estadio de AKI basada en la creatinina sérica sola. Por lo tanto, sugerimos que la estadificación de la LRA incluya la producción de orina siempre que sea posible. 2B

7.3 DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN DE LRA

KDIGO: Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories

				Persistent albuminuria categories		
				Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	Severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			

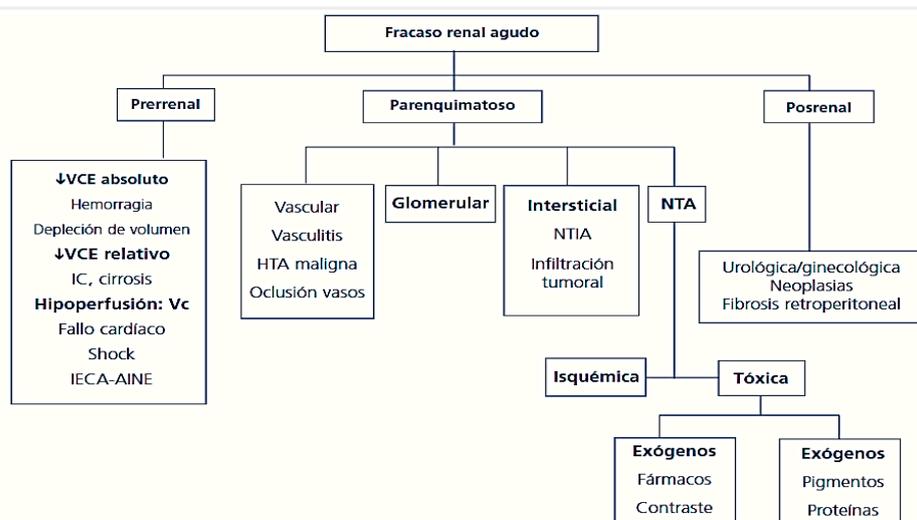
Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red: very high risk. GFR, glomerular filtration rate.

Recomendación:

Manejar a los pacientes con LRA según el estadio y la causa (sin clasificar).

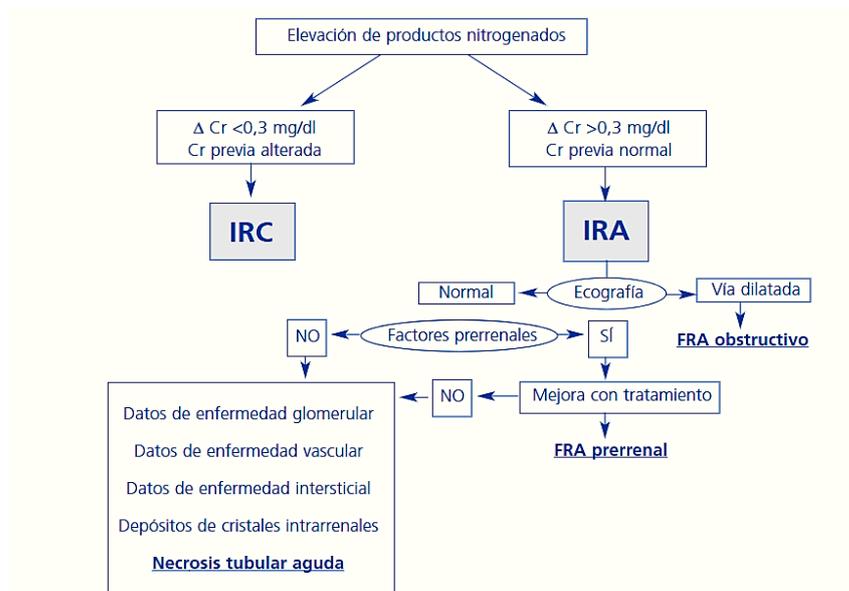
7.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las posibles causas, aunque muchas veces son multifactoriales se puede resumir en el siguiente algoritmo:



VCE: volumen circulante efectivo; Vc: vasoconstricción; NTIA: nefritis túbulo-intersticial aguda; NTA: necrosis tubular aguda.

Diagnóstico diferencial ante la sospecha de fracaso renal agudo.



VIII. EXÁMENES AUXILIARES

8.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA

El diagnóstico y manejo de la **lesión renal aguda (LRA)** requiere una evaluación clínica detallada, complementada por una serie de exámenes de laboratorio y pruebas de imagen, que permiten no solo confirmar el diagnóstico, sino también orientar sobre la causa subyacente y las posibles complicaciones. La elección de las pruebas auxiliares depende de la presentación clínica del paciente, su historial médico y la sospecha de comorbilidades.

8.2 EVALUACIÓN EN PACIENTES AMBULATORIOS VS. HOSPITALIZADOS

En pacientes **ambulatorios** con **LRA leve** (por ejemplo, deshidratación o hipoperfusión reversible), no siempre se requieren pruebas adicionales, especialmente si se espera una rápida resolución tras la rehidratación. En contraste, en pacientes **hospitalizados** con LRA de mayor severidad, o en aquellos con factores de riesgo conocidos (como sepsis o insuficiencia cardíaca), es fundamental realizar pruebas auxiliares para evaluar el grado de daño renal, su posible etiología y las complicaciones asociadas.

8.3 EVALUACIÓN DEL SEDIMENTO URINARIO

El análisis de orina es una herramienta esencial para clasificar la causa de la LRA. Los hallazgos más relevantes incluyen:

- **Sedimento urinario:** La presencia de **hematuria**, **piuria** y **cilindros celulares** puede ser indicativa de diversas formas de LRA, como la **necrosis tubular aguda (NTA)** o glomerulonefritis.
- **Osmolaridad urinaria y fracción de excreción de sodio (FENa):** Estos parámetros pueden ayudar a diferenciar entre causas **prerrenales** (baja FENa, <1%) e **intrínsecas** (alta FENa, >2%) de LRA.

8.4 ANÁLISIS BIOQUÍMICO

La evaluación de los niveles séricos de **creatinina** y **nitrógeno ureico** sigue siendo crucial para monitorear la función renal, pero deben interpretarse con cautela, ya que no reflejan cambios inmediatos en la función renal. Además, deben evaluarse:

- **Electrolitos y gases arteriales:** Estos estudios son fundamentales para identificar trastornos ácido-base (como la **acidosis metabólica**) y **alteraciones electrolíticas** (hiperkalemia, hiponatremia, hiperfosfatemia).
- **Urocultivo:** En pacientes con sospecha de infección urinaria (como **pielonefritis**), el urocultivo debe ser realizado para identificar microorganismos causantes.

8.5 PRUEBAS INMUNOLÓGICAS (SI SE SOSPECHAN CAUSAS SISTÉMICAS)

Si se sospecha que la LRA tiene un componente **sistémico** o **autoinmune**, se deben realizar pruebas adicionales, tales como:

- **Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA bicatenario (anti-dsDNA) y factor reumatoide**, útiles para diagnóstico de enfermedades como el **lupus eritematoso sistémico (LES)**.
- **Anticuerpos ANCA y anti-membrana basal glomerular (anti-GBM)**, que son indicativos de **vasculitis o glomerulonefritis**.

8.6 BIOMARCADORES EMERGENTES

Aunque la **creatinina sérica** y la **producción urinaria** siguen siendo los pilares fundamentales en el diagnóstico de la LRA, se están investigando nuevos biomarcadores que podrían ofrecer una **detección más temprana** y una **evaluación más precisa** del daño renal. Entre estos se encuentran:

- **Cistatina C:** Biomarcador que refleja la función glomerular y puede detectar deterioros renales antes de que los niveles de creatinina aumenten.
- **NGAL (Lipocalina asociada a Gelatinasa Neutrofílica):** Un biomarcador urinario que puede elevarse rápidamente en la necrosis tubular aguda (NTA) y proporcionar una alerta temprana para el diagnóstico de LRA.

A pesar de su promesa, los biomarcadores emergentes **aún no están completamente validados para su uso rutinario** en la práctica clínica y deben ser considerados complementarios a las pruebas estándar.

Resumen de Pruebas Recomendadas en LRA

Examen	Propósito	Causas Asociadas
Análisis de orina	Sedimento, hematuria, piuria, cilindros, osmolaridad	NTA, glomerulonefritis, vasculitis, sepsis
Creatinina sérica y BUN	Evaluación de la función renal	LRA prerrenal, intrínseca, postrenal
Electrolitos y gases arteriales	Evaluar trastornos ácido-base y electrolíticos	Acidosis metabólica, hiperkalemia, sepsis
Urocultivo	Identificar infecciones urinarias asociadas a LRA	Pielonefritis, infección urinaria
Biomarcadores (NGAL, Cistatina C)	Detección temprana de daño renal	NTA, otras formas de LRA tempranas
Pruebas inmunológicas	Diagnóstico de causas autoinmunes o sistémicas	Lupus, vasculitis, glomerulonefritis

IX. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Las estrategias preventivas y de manejo de los pacientes en riesgo de desarrollar **lesión renal aguda (LRA)** están orientadas a identificar y tratar factores desencadenantes, optimizar la función renal y evitar complicaciones adicionales. La implementación de medidas preventivas de manera oportuna es clave para reducir la morbilidad asociada a esta condición.

9.1 MANTENER LA EUVOLEMIA

El **mantenimiento de un adecuado balance hídrico** es crucial para la prevención de la LRA, ya que la **hipovolemia** es un factor desencadenante común de la lesión renal.

- **Uso de líquidos intravenosos (IV):** En situaciones de hipovolemia clínica (por ejemplo, vómitos, diarrea, poliuria, o deficiente ingesta oral), es esencial administrar líquidos IV para restaurar la perfusión renal adecuada. La rehidratación debe ser monitoreada cuidadosamente para evitar sobrecarga de volumen.
- **Evitar los almidones para la reanimación volumétrica:** Los **almidones sintéticos** no están recomendados para la reanimación del volumen, dado que no tienen la misma capacidad de restaurar la perfusión renal que las soluciones cristaloides.
- **Evitar la sobrecarga de volumen:** Es importante no excederse en la administración de líquidos. La **monitorización constante** del volumen y la **interrupción de la infusión cuando sea necesario** son fundamentales para prevenir la sobrecarga hídrica, que puede agravar la condición renal.

9.2 EVITAR MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS

El uso de **medicamentos nefrotóxicos** es uno de los factores más comunes en el desarrollo de la LRA, por lo que se deben implementar estrategias para evitar o minimizar su uso.

- **Suspensión de medicamentos como los AINEs (Antiinflamatorios No Esteroides):** Los **AINEs** pueden causar vasoconstricción renal y agravar la insuficiencia renal. Su uso debe evitarse siempre que sea posible.
- **Evitar inhibidores de la ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina) y ARB (Antagonistas del Receptor de Angiotensina II):** Aunque estos fármacos son beneficiosos en ciertos contextos (por ejemplo, insuficiencia cardíaca), en algunos pacientes pueden afectar negativamente la perfusión renal, especialmente en situaciones de hipotensión o hipovolemia.
- **Antibióticos nefrotóxicos (aminoglucósidos, anfotericina B, vancomicina):** Cuando sea inevitable el uso de estos antibióticos, se deben controlar estrechamente los **niveles séricos** y la función renal, ajustando las dosis de acuerdo con los valores de creatinina sérica y monitoreo continuo de la función renal.
- **Uso mínimo y durante el menor tiempo posible:** Todos los medicamentos nefrotóxicos deben ser administrados en **dosis mínimas** y por el **menor tiempo posible**, siempre evaluando cuidadosamente los riesgos y beneficios.

Uso Juicioso de Estudios Contrastados

Los **estudios con medios de contraste** (como la **tomografía computarizada o angiografía renal**) son necesarios en algunas circunstancias diagnósticas, pero su uso debe ser cuidadosamente ponderado debido al riesgo de **lesión renal inducida por contraste**.

- **Evaluación de riesgos vs. beneficios:** Es fundamental analizar los riesgos del **daño renal inducido por contraste** frente a los beneficios del estudio diagnóstico. En general, los **estudios intraarteriales** con contraste tienen un **riesgo más elevado** de causar daño renal comparados con los estudios intravenosos.
- **Medidas preventivas:** En pacientes con alto riesgo de desarrollar LRA debido a los medios de contraste, se deben considerar estrategias como la **hidratación previa** al estudio y el uso de **agentes protectores renales** (por ejemplo, N-acetilcisteína), aunque la evidencia aún es variable.

Evitar la Hipotensión

La **hipotensión** es uno de los principales factores que contribuye a la **lesión renal aguda**, ya que la **disminución del flujo sanguíneo renal** resulta en una perfusión renal inadecuada.

- **Mantener la presión arterial media (PAM):** Para asegurar una perfusión renal adecuada, se recomienda mantener la **PAM \geq 65 mmHg** como objetivo mínimo. En pacientes con **hipertensión crónica**, puede ser necesario un objetivo más alto (**PAM 80-85 mmHg**).
- **Uso de vasopresores:** En situaciones de **hipotensión refractaria**, los vasopresores pueden ser necesarios para mantener la perfusión renal. **Noradrenalina** es la opción de primera línea debido a su acción vasoconstrictora renal selectiva, que ayuda a mantener la perfusión renal sin comprometer excesivamente la perfusión de otros órganos.

Monitoreo de la Función Renal

El monitoreo continuo de la función renal es esencial para detectar **cambios tempranos** en la función renal y prevenir el progreso a la LRA severa.

- **Creatinina sérica y producción urinaria:** Es importante monitorear de forma regular los niveles de **creatinina sérica** y la **producción de orina**, especialmente en pacientes con factores de riesgo para LRA (como aquellos con sepsis, uso de medicamentos nefrotóxicos, o hipovolemia). La detección temprana permite la intervención oportuna y la optimización de la perfusión renal.
- **Control de líquidos:** Debe llevarse un registro estricto de los **líquidos administrados** y la **salida urinaria** del paciente para prevenir tanto la deshidratación como la sobrecarga de volumen.

9.2.1 Manejo Terapéutico y Diagnóstico

Manejo Terapéutico, Dialítico y Diagnóstico de la Lesión Renal Aguda (LRA)

El manejo de la **Lesión Renal Aguda (LRA)** se fundamenta en varios principios clave que incluyen el tratamiento de la causa subyacente, la prevención de nuevos insultos renales, y la aplicación de cuidados de apoyo para evitar complicaciones. La **Guía KDIGO (2024)** proporciona una estructura clínica sólida para abordar este desafío en los pacientes críticamente enfermos.

9.2.2 Manejo Inicial

Tratamiento de la Causa Subyacente

El tratamiento de la **LRA** debe comenzar con la identificación y el manejo de la **causa subyacente** de la lesión renal. En el caso de **LRA asociada a sepsis**,

por ejemplo, el tratamiento de la infección con **antibióticos adecuados** es esencial. Esto puede incluir **antibióticos de amplio espectro**, ajustados a los resultados de cultivos e identificados agentes patógenos.

Otras causas específicas de **LRA** incluyen:

- **Síndrome hepatorenal:** Manejo con **vasopresores** y **albumina**.
- **Síndrome cardiorrenal:** Manejo optimizado de la función cardiovascular, control de líquidos y presión arterial.
- **Glomerulonefritis, nefritis intersticial, y vasculitis:** Uso de **inmunosupresores**, como **corticosteroides** y **citotóxicos**.
- **Mieloma múltiple:** Tratamiento de la enfermedad hematológica subyacente con terapias específicas y manejo de las complicaciones renales.

9.2.3 Evitar Insultos Renales Adicionales

El tercer principio de manejo es **minimizar los insultos adicionales a los riñones**. Esto incluye:

- **Suspensión de fármacos nefrotóxicos** como **AINEs**, **antibióticos nefrotóxicos** (aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina), y **inhibidores de la ECA/ARB** (cuando sea posible).
- **Manejo cuidadoso de la hidratación** para evitar tanto la deshidratación como la sobrecarga de líquidos.

9.2.4 Cuidados de Apoyo

El cuarto principio es proporcionar **cuidados de apoyo** para tratar las complicaciones asociadas, tales como:

- **Trastornos ácido-base** (por ejemplo, acidosis metabólica).
- **Desequilibrios electrolíticos** (hiperkalemia, hiponatremia).
- **Sobrecarga de líquidos** (tratamiento de la hiponatremia y sobrecarga hídrica).

Terapia de reemplazo renal (diálisis) puede ser necesaria para pacientes con **LRA grave** o aquellos que no responden al manejo conservador.

9.2.5 Manejo de Líquidos y Vasopresores

Reanimación con Líquidos

La **hipovolemia** es un **factor de riesgo crítico** para el desarrollo de LRA. Se ha demostrado que **la reanimación con líquidos** puede prevenir la progresión de la LRA en pacientes con **hipovolemia** o **shock hipovolémico**. Sin embargo, los estudios multicéntricos han mostrado que el **balance positivo de líquidos** puede **aumentar la mortalidad** a 60 días, especialmente en pacientes con insuficiencia renal grave o **sobrecarga de líquidos**.

- **Cristaloides** (solución salina normal, lactato de Ringer) son generalmente preferidos para la reanimación inicial.
- El **uso de almidones hiperoncóticos** se desaconseja debido a los efectos adversos potenciales como la **nefrosis osmótica**.
- La **albumina** es una alternativa relativamente segura para la reanimación de pacientes críticamente enfermos, aunque es más costosa. Su uso es particularmente importante en situaciones especiales como el **shock séptico** o en pacientes **cirróticos** que requieren grandes volúmenes de líquidos intravenosos.

9.2.6 Uso de Vasopresores

La **hipotensión** es un factor de riesgo conocido para la LRA. El uso de **vasopresores** es esencial para asegurar la **presión arterial media (PAM)** adecuada, que debe mantenerse por encima de **65 mmHg**. Esto mejora la perfusión renal y ayuda a prevenir la progresión de la LRA.

- **Noradrenalina** es la **primera opción** de vasopresor para pacientes con LRA y shock. Está indicada para mejorar la **presión arterial media** sin afectar significativamente la perfusión renal.

En situaciones graves, pueden usarse otros vasopresores como **dopamina** o **vasopresina**, dependiendo del perfil hemodinámico del paciente.

9.2.7 Monitoreo de la Función Renal

El **monitoreo** de la función renal es crucial para el diagnóstico temprano y la gestión de la LRA:

- **Creatinina sérica (SCr)** y **producción urinaria** son los parámetros clave para evaluar la función renal.
- **Monitoreo estricto de líquidos**: Es importante controlar la **entrada** y **salida** de líquidos, así como los electrolitos y el equilibrio ácido-base.
- Si es necesario, se debe realizar **diálisis** en pacientes con LRA severa o aquellos con complicaciones metabólicas no controlables.

9.2.8 Agentes vasoactivos

En el contexto de la **Lesión Renal Aguda (LRA)**, la **optimización del volumen intravascular** es un primer paso esencial en el manejo de pacientes críticos. Sin embargo, en aquellos casos donde la **hipotensión persistente** no se corrige adecuadamente con líquidos, el uso de **agentes vasopresores** es necesario para mantener la **presión arterial media (PAM)** adecuada, promoviendo la perfusión renal.

9.2.9 Uso de Agentes Vasopresores

Según la **Guía KDIGO (2024)**, **no existe consenso sobre cuál es el agente vasopresor más eficaz** para tratar el shock en general o específicamente en la protección renal. Sin embargo, varios estudios han comparado la efectividad de diferentes vasopresores en pacientes con LRA, especialmente en aquellos con **shock séptico** o **shock cardiogénico**, dos de las principales condiciones que pueden inducir o agravar la LRA.

9.2.10 Noradrenalina

La **noradrenalina** (o norepinefrina) se ha convertido en el vasopresor de primera línea en la mayoría de los protocolos de tratamiento para el shock. Actúa principalmente sobre los **receptores alfa-1 adrenérgicos** para **aumentar la resistencia vascular periférica**, mejorando así la perfusión en órganos vitales, incluidos los riñones. Aunque no mejora de manera significativa la función renal en comparación con otros vasopresores, **noradrenalina** es el vasopresor de elección en pacientes con **shock séptico** y aquellos con **hipotensión persistente**.

- **Evidencia**: Según estudios clínicos, la **noradrenalina** se ha mostrado como el vasopresor más eficaz para mantener una **presión arterial adecuada**, mejorando la perfusión renal y otros órganos sin afectar negativamente la función renal. Es el **vasopresor preferido** en

situaciones críticas, ya que se ha asociado con un menor riesgo de **mortalidad** en comparación con otros agentes.

9.2.11 Dopamina

La **dopamina** ha sido históricamente utilizada como un vasopresor con la teoría de que podría tener efectos renoprotectores, especialmente a bajas dosis (1-3 mcg/kg/min), debido a su capacidad para dilatar los vasos renales. Sin embargo, estudios recientes no han mostrado una mejora significativa en la función renal o en la mortalidad, y el uso de dopamina a bajas dosis ha disminuido debido a los efectos secundarios y la falta de evidencia sólida.

- **Evidencia:** La **dopamina** no mostró una diferencia significativa en la **función renal** o en la **mortalidad** cuando se comparó con otros vasopresores. Sin embargo, se observó una mayor incidencia de **eventos arrítmicos** en los pacientes tratados con dopamina, lo que ha llevado a su menor uso en la práctica clínica actual.

9.2.12 Comparación de Dopamina y Noradrenalina

En un análisis comparativo, los estudios han mostrado que no hay diferencias sustanciales entre **dopamina** y **noradrenalina** con respecto a la **función renal** o **mortalidad**. Sin embargo, el **riesgo de arritmias** es significativamente mayor en los pacientes tratados con **dopamina**, lo que ha contribuido a la preferencia por **noradrenalina** en la práctica clínica moderna.

Recomendaciones Clínicas:

- **Monitoreo estrecho** de la función renal (creatinina sérica, diuresis) durante el uso de vasopresores.
- Uso de **noradrenalina** como el vasopresor de primera línea en pacientes con **shock séptico** o **shock de otro origen**, preferentemente manteniendo una **PAM > 65 mmHg**.
- Evitar el uso indiscriminado de **dopamina**, especialmente a dosis bajas, debido a los riesgos de arritmias y la falta de evidencia en cuanto a su beneficio renoprotectores.

Recomendación:

Recomendamos el uso de vasopresores junto con líquidos en pacientes con shock vasomotor con, o en riesgo de, LRA (Grado 1C).

9.2.13 Evitar nefrotóxicos

Medicamentos Nefrotóxicos Comunes a Evitar:

- **AINEs (Antiinflamatorios No Esteroideos):** Inhiben la prostaglandina E2, reduciendo el flujo sanguíneo renal. **Suspender en pacientes con LRA.**
- **IECA y ARA (Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina y Antagonistas de Receptores de Angiotensina):** Reducen la perfusión renal, especialmente en situaciones de hipovolemia. **Evitar su uso en LRA.**
- **Antibióticos Nefrotóxicos (aminoglucósidos, anfotericina B, vancomicina):** Pueden causar necrosis tubular aguda. **Evitar o usar con monitoreo renal.**
- **Quimioterapia (cisplatino, carboplatino):** Aumenta el riesgo de LRA. **Evitar cuando sea posible o usar alternativas.**

Uso de Agentes Contrastados:

- **Agentes de contraste iodados** pueden inducir LRA, especialmente en pacientes con función renal comprometida. **Minimizar su uso** y, si es necesario, usar **contraste de bajo volumen** con **rehidratación adecuada**.

Alternativas en el Tratamiento:

- **Antiinflamatorios:** Usar **paracetamol** en lugar de AINEs.
- **Antibióticos:** Preferir antibióticos menos nefrotóxicos, como **ceftriaxona** o **cefazolina**, ajustando las dosis según la función renal.

Prevención y Monitoreo:

- **Monitoreo frecuente** de la función renal en pacientes que requieran el uso de medicamentos nefrotóxicos.
- **Evitar la polifarmacia** y ajustar las dosis de medicamentos que puedan afectar la función renal.

Recomendación General:

- **Suspensión temprana** de medicamentos nefrotóxicos es esencial para evitar un daño renal adicional y mejorar las probabilidades de recuperación.

Recomendación:

- Sugerimos no utilizar amino glucósidos para el tratamiento de infecciones a menos que no se disponga de alternativas terapéuticas adecuadas, menos nefrotóxicas (Grado 2A).
- Sugerimos que, en pacientes con función renal normal en estado de equilibrio, los aminoglucósidos se administren como una dosis (mca diaria en lugares regímenes de tratamiento diarios de dosis múltiples (Grado 2B).
- Sugerimos usar formulaciones lipídicas de anfotericina B en lugar de formulaciones convencionales de anfotericina B (Grado 2A)
- En el tratamiento de mitosis sistémicas o infecciones parasitarias, recomendamos el uso de agentes anti fúngicos azoicos y / o las equinocandinas en lugar de la anfotericina B convencional, si se puede suponer la misma eficacia terapéutica (Grado 1A)

9.3 TERAPIAS ADICIONALES PARA LA LRA: DIURÉTICOS, CONTROL DE GLICEMIA Y NUTRICIÓN.

Diuréticos.

El uso de diuréticos sólo se recomienda para controlar la sobrecarga de líquidos y las alteraciones electrolíticas en la IRA se ha demostrado que la furosemida no se asocia con beneficios clínicos para prevenir la LRA, disminuir la necesidad de terapia de reemplazo renal (TRS), recuperación renal o disminuir la mortalidad hospitalaria.

Recomendación:

Recomendamos no usar diuréticos para prevenir la LRA (Grado 1B)
Sugerimos no usar diuréticos para tratar la LRA, excepto en el manejo de la sobrecarga de volumen (Grado 2C)

Control de glicemia y nutrición.

Control glucémico

Por favor, consulta la Guía de Práctica Clínica KDIGO 2022 para el Manejo de la Diabetes en la Enfermedad Renal Crónica para recomendaciones específicas, puntos de práctica y recomendaciones de investigación.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina

El Grupo de Trabajo destaca las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica KDIGO 2021 para el Manejo de la Presión Arterial en la Enfermedad Renal Crónica y algunos puntos de práctica seleccionados para el tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina (RASi) de la misma guía KDIGO 2021 para el Manejo de la Presión Arterial en la Enfermedad Renal Crónica, y de la Guía KDIGO 2022 para el Manejo de la Diabetes en la Enfermedad Renal Crónica. El Grupo de Trabajo considera que algunas recomendaciones deben aplicarse incluso en ausencia de hipertensión y ha adaptado las recomendaciones de la guía de presión arterial para eliminar este requisito. Se destacan las siguientes recomendaciones clave y puntos de práctica:

Recomendación:

- Se recomienda iniciar inhibidores del sistema renina-angiotensina (RASi) (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o bloqueador de los receptores de angiotensina II [ARA]) para personas con ERC y albuminuria severamente aumentada (G1–G4, A3) sin diabetes (1B).
- Se sugiere iniciar RASi (IECA o ARA) para personas con ERC y albuminuria moderadamente aumentada (G1–G4, A2) sin diabetes (2C).
- Se recomienda iniciar RASi (IECA o ARA) para personas con ERC y albuminuria moderada a severa (G1–G4, A2 y A3) con diabetes (1B).
- Se recomienda evitar cualquier combinación de IECA, ARA y terapia con inhibidor directo de la renina (IDR) en personas con ERC, con o sin diabetes (1B)

9.3.1 Terapia de Soporte Renal (TSR)

Terapia Dialítica en la Lesión Renal Aguda (LRA)

La **terapia dialítica** es un tratamiento crucial en pacientes con **Lesión Renal Aguda (LRA)** que no responden al tratamiento conservador. La indicación de diálisis se establece cuando hay **complicaciones graves** asociadas con la LRA que comprometen la homeostasis del cuerpo y amenazan la vida del paciente. Las principales indicaciones para iniciar diálisis son:

9.3.2 Indicaciones para Terapia Dialítica

Sobrecarga de líquidos persistente: La **sobrecarga de líquidos** es un desafío común en los pacientes con LRA, particularmente cuando la función renal es insuficiente para eliminar el exceso de agua y sodio. Si la sobrecarga de líquidos no puede ser corregida con diuréticos o manejo conservador (como la restricción de líquidos), la diálisis se convierte en una opción esencial. La **sobrehidratación** puede conducir a complicaciones graves como:

- **Edema pulmonar.**
- **Insuficiencia respiratoria.**
- **Hipertensión pulmonar.**

Desequilibrios electrolíticos severos: Los **trastornos electrolíticos** pueden ser mortales si no se tratan adecuadamente. En pacientes con LRA, los desequilibrios más comunes son:

- **Hiperkalemia** (nivel elevado de potasio en sangre), que puede provocar **arritmias cardíacas** y paro cardíaco.

- **Acidosis metabólica** (pH sanguíneo bajo), que se asocia con un aumento en los niveles de **nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)** y **creatinina**. La acidosis no controlada puede comprometer el funcionamiento de otros órganos y tejidos.
- La diálisis permite **eliminar el exceso de potasio** y **restaurar el equilibrio ácido-base** al eliminar los ácidos y productos de desecho acumulados.

Encefalopatía urémica: La **encefalopatía urémica** es una complicación neuropsiquiátrica grave asociada con **LRA** avanzada y **uremia**. Se caracteriza por confusión, somnolencia, convulsiones, y en casos extremos, coma. Esta condición ocurre debido a la acumulación de productos tóxicos en sangre (como **urea** y **creatinina**) que afectan el sistema nervioso central. La diálisis es una medida eficaz para reducir la carga tóxica y mejorar la función cerebral.

Fracaso orgánico múltiple: En pacientes con **LRA grave**, pueden desarrollarse **fallos orgánicos múltiples (FOM)**, lo que implica la disfunción de varios órganos como el corazón, los pulmones, el hígado y los riñones. La **uremia** es una de las principales causas de FOM, ya que los productos de desecho no eliminados por los riñones pueden dañar otros sistemas orgánicos. En estos casos, la diálisis es esencial para **restaurar la homeostasis** y mejorar las posibilidades de recuperación.

9.3.3 Métodos de Reemplazo Renal

Existen varios métodos de reemplazo renal que pueden ser utilizados para el tratamiento de la LRA. La elección del tipo de diálisis depende del estado clínico del paciente, la gravedad de la LRA, y la disponibilidad de recursos. Los principales métodos de diálisis son:

Hemodiálisis

La **hemodiálisis** es el tratamiento más común y utilizado para la LRA en situaciones agudas. Este proceso implica el uso de una máquina de diálisis que **filtra la sangre** a través de una membrana semipermeable para eliminar el exceso de líquidos, desechos metabólicos, y desequilibrios electrolíticos.

- **Indicaciones principales:** Hiperkalemia severa, acidosis metabólica, sobrecarga de líquidos no controlable, encefalopatía urémica, y cuando se necesita una depuración rápida de productos tóxicos.
- **Duración:** Normalmente, se realiza en sesiones de **3 a 4 horas**. Dependiendo de la gravedad de la LRA, la hemodiálisis puede ser necesaria de manera **diaria** o con intervalos más largos.
- **Ventajas:** Depuración eficiente de toxinas, mejor control de la sobrecarga de líquidos.
- **Desventajas:** Requiere acceso vascular, puede estar asociada con infecciones, hipotensión durante el tratamiento, y no es adecuada en pacientes con problemas de acceso venoso.

Diálisis Peritoneal (DP)

La **diálisis peritoneal** es un proceso en el cual se introduce una solución dialítica en la cavidad abdominal. La membrana peritoneal, que recubre los órganos dentro del abdomen, actúa como un filtro natural. Los productos de desecho y el exceso de líquidos pasan desde la sangre hacia la solución dialítica a través de la membrana peritoneal.

- **Indicaciones principales:** Puede ser útil en pacientes que no pueden recibir hemodiálisis debido a la falta de acceso vascular o en aquellos que tienen contraindicaciones para el procedimiento. También puede ser indicada en situaciones donde el paciente requiere un tratamiento más continuo.
- **Duración:** La diálisis peritoneal puede ser continua (como en la **diálisis peritoneal ambulatoria continua**, CAPD) o puede realizarse en sesiones nocturnas (como en la **diálisis peritoneal automatizada**, APD).
- **Ventajas:** No requiere acceso vascular, se puede realizar en el hogar, permite una depuración continua.
- **Desventajas:** Menor eficiencia en la eliminación de desechos en comparación con la hemodiálisis, riesgo de peritonitis, requiere capacitación para el manejo doméstico.

Hemofiltración (HF)

La **hemofiltración** es un método similar a la hemodiálisis, pero en lugar de usar una membrana dialítica para eliminar las toxinas, se utiliza un proceso de **filtración por presión** en el cual el plasma es filtrado y los desechos y el exceso de líquidos son removidos a través de un **filtrador**.

- **Indicaciones principales:** Usada sobre todo en pacientes con **shock séptico** o en situaciones de **insuficiencia renal aguda grave** que requieren una depuración más eficiente y continua de productos tóxicos.
- **Ventajas:** Puede realizarse de forma continua, lo que es útil en pacientes inestables o críticamente enfermos.
- **Desventajas:** Requiere equipamiento especializado y acceso vascular, y está más asociada con complicaciones como infecciones o problemas en el acceso vascular.

9.3.4 Consideraciones Adicionales en la Terapia Dialítica

- **Monitorización constante:** Los pacientes sometidos a diálisis deben ser monitoreados continuamente para evaluar la efectividad de la depuración, el control de la sobrecarga de líquidos, y la corrección de los desequilibrios electrolíticos.
- **Planificación a largo plazo:** En muchos casos de LRA, el tratamiento dialítico puede ser transitorio, pero en algunos pacientes, como aquellos con **insuficiencia renal crónica** o **daño renal irreversible**, la diálisis puede ser necesaria a largo plazo hasta que se pueda realizar un trasplante renal o se decida un tratamiento conservador.
- **Complicaciones:** Aunque la diálisis es esencial en el tratamiento de la LRA grave, puede estar asociada con complicaciones, tales como **hipotensión**, **infección del acceso**, **hemorragias**, y alteraciones del equilibrio ácido-base y electrolítico durante o después del procedimiento.

El manejo de la **LRA** mediante terapia dialítica es crucial en pacientes con **insuficiencia renal aguda** grave, especialmente cuando existen complicaciones graves. La elección del tipo de diálisis depende de diversos factores, como el estado clínico del paciente, la disponibilidad de recursos, y las características específicas de la LRA. Sin embargo, el **tratamiento temprano**, el monitoreo constante, y la **prevención de complicaciones** son esenciales para mejorar los resultados y la recuperación del paciente.

9.3.5 Acceso vascular para la terapia de reemplazo renal en LRA

Tipo de Catéter:

- **Catéter sin manguito y sin túnel** (10-12 French) es la opción recomendada para iniciar la **TRR** en pacientes con LRA. Este tipo de acceso es preferido, ya que permite una inserción más rápida y es adecuado para el manejo a corto plazo.
- **Evitar catéteres tunelizados** en este contexto, dado que su colocación es más compleja y se reserva generalmente para acceso a largo plazo.

9.3.6 Selección de la Vena para Inserción del Catéter

Se recomienda la inserción del catéter en las siguientes venas, en orden de preferencia:

- **Vena yugular derecha:** Preferida por su fácil acceso y baja tasa de complicaciones.
- **Vena femoral:** Alternativa si no se puede acceder a la vena yugular.
- **Vena yugular izquierda:** Usada si las opciones anteriores no son viables.
- **Vena subclavia:** Se utiliza en casos donde otras opciones no son adecuadas, pero se debe tener precaución debido a la mayor probabilidad de complicaciones, como la trombosis o la estenosis a largo plazo.

9.3.7 Uso de Guía Ecográfica

- Se recomienda el uso de **guía ecográfica** para la inserción del catéter de diálisis. Esta técnica mejora la precisión y reduce el riesgo de complicaciones relacionadas con la punción, como la perforación vascular o la inserción errónea del catéter. **Nivel de evidencia 2A.**

9.3.8 Confirmación y Monitoreo Post-Inserción

- **Radiografía de tórax** inmediata después de la colocación del catéter (especialmente en accesos yugulares internos y subclavios) para confirmar la correcta posición del catéter y descartar complicaciones, como el neumotórax.
- Antes del primer uso del catéter, se debe verificar que no haya **complicaciones mecánicas** que puedan afectar su funcionamiento.

9.3.9 Recomendaciones Generales

- **Monitoreo continuo** del acceso vascular para detectar signos de infección, trombosis o disfunción del catéter.
- **Cambio de catéter** si se sospecha de infección o mal funcionamiento.

9.4 FARMACOS Y ADMINISTRACIÓN

Actualmente, no existen terapias farmacológicas específicas aprobadas para la prevención o el tratamiento universal de la lesión renal aguda (LRA). Dado que la LRA es una condición heterogénea, caracterizada por diversas causas subyacentes, encontrar una única terapia que sea eficaz para todos los pacientes representa un desafío significativo.

En lugar de un tratamiento farmacológico generalizado, el enfoque terapéutico debe centrarse en el manejo de la causa subyacente de la LRA, y las intervenciones farmacológicas deben ser dirigidas a la etiología específica. Por ejemplo:

- Antibióticos para infecciones que causan LRA asociada a sepsis o pielonefritis.
- Corticosteroides o inmunosupresores en casos de nefritis intersticial o vasculitis.

- Diuréticos en casos de sobrecarga de volumen, si se considera adecuado para la situación clínica.
- Tratamientos para la sepsis o shock, con el uso de vasopresores como la noradrenalina para mantener la perfusión renal adecuada.

La identificación temprana y el tratamiento específico de la causa subyacente de la LRA es clave para mejorar el pronóstico renal y prevenir complicaciones adicionales.

Además, los pacientes con LRA deben ser monitoreados de cerca para detectar posibles complicaciones relacionadas con los fármacos nefrotóxicos, que deben ser evitados siempre que sea posible, ya que pueden agravar la condición renal.

Las terapias farmacológicas estarán orientadas a la causa de la lesión renal aguda identificada.

9.4.1 Signos de alarma

1. Cambios en la producción urinaria:

- **Oliguria:** Producción de orina inferior a 400 ml/día en adultos o menos de 0.5 ml/kg/h en pacientes críticos.
- **Anuria:** Ausencia de producción urinaria (menos de 100 ml/día).

2. Edema generalizado o localizado:

- Acumulación de líquidos en los tejidos, especialmente en las extremidades, rostro o pulmones (edema pulmonar).

3. Trastornos electrolíticos:

- **Hiperpotasemia** (nivel elevado de potasio en sangre): puede causar arritmias graves.
- **Hiponatremia** (bajos niveles de sodio) o hipernatremia (niveles elevados de sodio).
- **Hipocalcemia** o **hiperfosfatemia:** desequilibrios en calcio y fosfato, que pueden generar alteraciones metabólicas graves.

4. Síntomas relacionados con la uremia:

- **Encefalopatía urémica:** confusión, letargo, pérdida de conciencia o agitación.
- **Pericarditis urémica:** dolor torácico, frotamiento pericárdico o dificultad respiratoria.
- **Gastropatía urémica:** náuseas, vómitos, sangrado gastrointestinal.

5. Hipotensión persistente:

- Presión arterial baja que no responde al tratamiento con líquidos o vasopresores.

6. Cambios en el estado mental:

- Confusión, agitación o somnolencia excesiva, indicativos de desequilibrio electrolítico o uremia avanzada.

7. Fiebre y síntomas sistémicos:

- En caso de infecciones subyacentes, como **pielonefritis**, **sepsis** o **vasculitis**, pueden aparecer fiebre, escalofríos, dolor generalizado, sudoración nocturna, o lesiones cutáneas.

8. Hematuria (sangre en la orina):

- Puede ser signo de una patología glomerular o de daño en el tracto urinario, como glomerulonefritis o nefritis intersticial.

9.5 CRITERIOS DE ALTA

9.5.1 Recuperación de la función renal

- **Normalización de la creatinina sérica:** Los pacientes deberían tener una creatinina sérica estable o en niveles próximos a su línea basal, sin un aumento progresivo.
- **Reducción o resolución de la oliguria/anuria:** Se espera que los pacientes tengan una diuresis adecuada y que la anuria (si estaba presente) haya resuelto.
- **Normalización de la tasa de filtración glomerular (TFG):** La TFG debe ser estable y en niveles cercanos a los previos a la lesión renal.

9.5.2 Estabilidad clínica general

- El paciente debe estar clínicamente estable sin signos de desequilibrio de fluidos, alteraciones electrolíticas (como hiperkalemia), o signos de retención de productos de desecho, como uremia.
- No debe haber signos de infección activa o complicaciones agudas adicionales que pudieran interferir con la recuperación renal.

9.5.3 Manejo de comorbilidades

- Las condiciones subyacentes que contribuyeron a la lesión renal, como la deshidratación, insuficiencia cardíaca o sepsis, deben estar controladas.
- Si se han iniciado intervenciones específicas (como la terapia de reemplazo renal temporal), deben estar terminadas o el paciente debe haber mostrado una clara mejoría que permita su interrupción de forma segura.

9.5.4 Monitoreo post-alta

- El paciente debe contar con un plan adecuado para el seguimiento post-alta, con monitorización de la función renal a corto y mediano plazo, dependiendo de la gravedad de la lesión renal aguda y los factores de riesgo subyacentes.
- Se debe garantizar que el paciente y el equipo médico estén informados sobre la necesidad de un seguimiento cercano de los niveles de creatinina, electrolitos, y otros parámetros relevantes.

9.5.5 Recomendaciones de tratamiento al alta

- **Medicamentos:** El alta debe considerar la medicación que el paciente debe seguir, con especial atención en aquellos que pueden tener un impacto en la función renal (como los antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos, etc.).
- **Intervenciones:** Si el paciente requiere intervención para la prevención de la recurrencia de la lesión renal, como ajustes dietéticos o control de la presión arterial, debe ser claro en el plan de alta.

9.5.6 Pronóstico

El pronóstico de la **lesión renal aguda (LRA)** depende de varios factores, incluyendo la **causa subyacente**, la **gravedad de la lesión**, la **respuesta al tratamiento** y la presencia de **comorbilidades**. El pronóstico puede variar desde una recuperación completa hasta la progresión a una insuficiencia renal crónica o incluso la muerte. A continuación, se detallan los aspectos clave que influyen en el pronóstico de la LRA:

Factores que afectan el pronóstico de la LRA:

1. Causa subyacente:

- **Lesión renal prerrenal** (por ejemplo, hipovolemia, insuficiencia cardíaca): Si se corrige la causa subyacente rápidamente, el pronóstico suele ser favorable, con una recuperación completa en muchos casos.
- **Lesión renal intrínseca** (por ejemplo, nefropatía tubular aguda, glomerulonefritis): La recuperación puede ser más lenta, y el pronóstico depende de la gravedad de la lesión renal. En casos graves, puede haber daño irreversible.
- **Lesión renal postrenal** (obstrucción urinaria): Si la obstrucción se corrige a tiempo, el pronóstico puede ser bueno, aunque puede haber daño renal residual si la obstrucción ha sido prolongada.

2. Gravedad de la lesión renal:

- **KDIGO** clasifica la LRA en tres etapas (1 a 3), basándose en los niveles de creatinina sérica y la producción de orina. Un grado más avanzado de LRA (especialmente las etapas 2 y 3) está asociado con un peor pronóstico, con un mayor riesgo de complicaciones como la necesidad de diálisis.
- La **fase oligúrica** (cuando el paciente produce poca orina) y la **fase anúrica** (sin producción de orina) se asocian con un pronóstico más grave, especialmente si persisten durante varios días.

3. Tiempo de respuesta al tratamiento:

- Un **diagnóstico y tratamiento tempranos** de la LRA pueden mejorar significativamente el pronóstico, especialmente cuando se abordan rápidamente las causas prerrenales o postrenales.
- En el caso de **lesión renal intrínseca**, el pronóstico puede mejorar si se administra tratamiento adecuado (por ejemplo, el manejo de sepsis, control de fármacos nefrotóxicos, o terapia de reemplazo renal cuando es necesario).

4. Presencia de comorbilidades:

- Pacientes con **enfermedad renal crónica (ERC)** preexistente, **diabetes**, **hipertensión**, o **insuficiencia cardíaca** tienen un pronóstico peor. Estas condiciones predisponen a una recuperación más lenta o incompleta de la función renal.
- **Edad avanzada** también es un factor de riesgo importante, ya que los pacientes mayores tienen menos capacidad de recuperación renal.

5. Complicaciones durante el tratamiento:

- La **sepsis**, **infecciones**, **trastornos electrolíticos graves** (como hiperkalemia), o el **desbalance de líquidos** pueden empeorar el pronóstico y aumentar el riesgo de daño renal permanente.
- El **uso de diálisis** en la LRA severa está asociado con un peor pronóstico, aunque algunos pacientes se recuperan completamente de la función renal después de un tratamiento temporal.

9.5.7 Resultados posibles en LRA:

- **Recuperación completa:** En muchos casos, especialmente con LRA prerrenal o en etapas tempranas de LRA intrínseca, la función renal puede normalizarse después de una corrección adecuada de la causa

subyacente. Este es el mejor escenario, particularmente si el tratamiento se administra de manera temprana y efectiva.

- **Recuperación parcial:** Algunos pacientes experimentan una **recuperación incompleta**, lo que lleva a la **insuficiencia renal crónica** en el largo plazo. Esto es más probable en pacientes con LRA grave, especialmente en aquellos con comorbilidades.
- **Progresión a insuficiencia renal crónica (IRC):** Los pacientes que tienen una LRA grave y prolongada, particularmente aquellos con daño renal intrínseco severo, pueden desarrollar insuficiencia renal crónica. Esto es más frecuente en personas con **enfermedad renal crónica preexistente** o **múltiples episodios de LRA**.
- **Mortalidad:** Los pacientes con LRA, especialmente aquellos con complicaciones graves (sepsis, fallo multiorgánico, o tratamiento prolongado con diálisis), tienen un **mayor riesgo de muerte**, particularmente si la LRA ocurre en el contexto de enfermedades graves o en pacientes de edad avanzada.

9.5.8 Factores de riesgo para un peor pronóstico:

- Edad avanzada.
- Enfermedad renal crónica preexistente.
- Comorbilidades como diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca y enfermedad hepática.
- LRA severa o en etapas avanzadas (estados 2 y 3).
- Necesidad de terapia de reemplazo renal (diálisis).
- Complicaciones adicionales como sepsis o desequilibrio electrolítico.

X. COMPLICACIONES

- **Desequilibrio de líquidos:** Sobrecarga de líquidos (edema, insuficiencia respiratoria) o deshidratación.
- **Alteraciones electrolíticas:** Hiperkalemia (riesgo de arritmias), acidosis metabólica, hipocalcemia e hipofosfatemia.
- **Síndrome urémico:** Acumulación de productos de desecho (urea, creatinina), causando síntomas neurológicos y gastrointestinales.
- **Infecciones:** Sepsis, infecciones urinarias debido a dispositivos o comorbilidades.
- **Fallo multiorgánico:** La LRA puede complicarse con insuficiencia de otros órganos (respiratorio, cardiovascular, hepático).
- **Desnutrición:** Debido a la incapacidad para absorber nutrientes o falta de ingesta.
- **Progresión a insuficiencia renal crónica:** Riesgo de insuficiencia renal permanente si la LRA es grave o recurrente.
- **Complicaciones relacionadas con la diálisis:** Infecciones, trombosis y otros problemas asociados con el acceso vascular.
- **Impacto psicológico:** Depresión y ansiedad, especialmente en pacientes con diálisis prolongada.
- **Alteraciones cardiovasculares:** Hipertensión, arritmias y mayor riesgo de insuficiencia cardíaca.
- **Recaídas:** Mayor riesgo de nuevos episodios de LRA en pacientes con comorbilidades.

XI. CRITERIOS DE REFERENDA Y CONTRAREFERENCIA

El Hospital Santa Rosa, según su nivel resolutivo, tiene la capacidad de **referir** pacientes a centros de mayor complejidad cuando:

- La **condición clínica es grave o compleja** y requiere atención especializada (por ejemplo, LRA severa, trauma grave, enfermedades infecciosas graves).
- Se necesitan procedimientos quirúrgicos complejos o diagnósticos avanzados no disponibles localmente.
- Se requiere tratamiento especializado (quimioterapia, trasplantes, etc.) o manejo de complicaciones graves.

En cuanto a la **contrarreferencia**, el hospital puede recibir pacientes cuando:

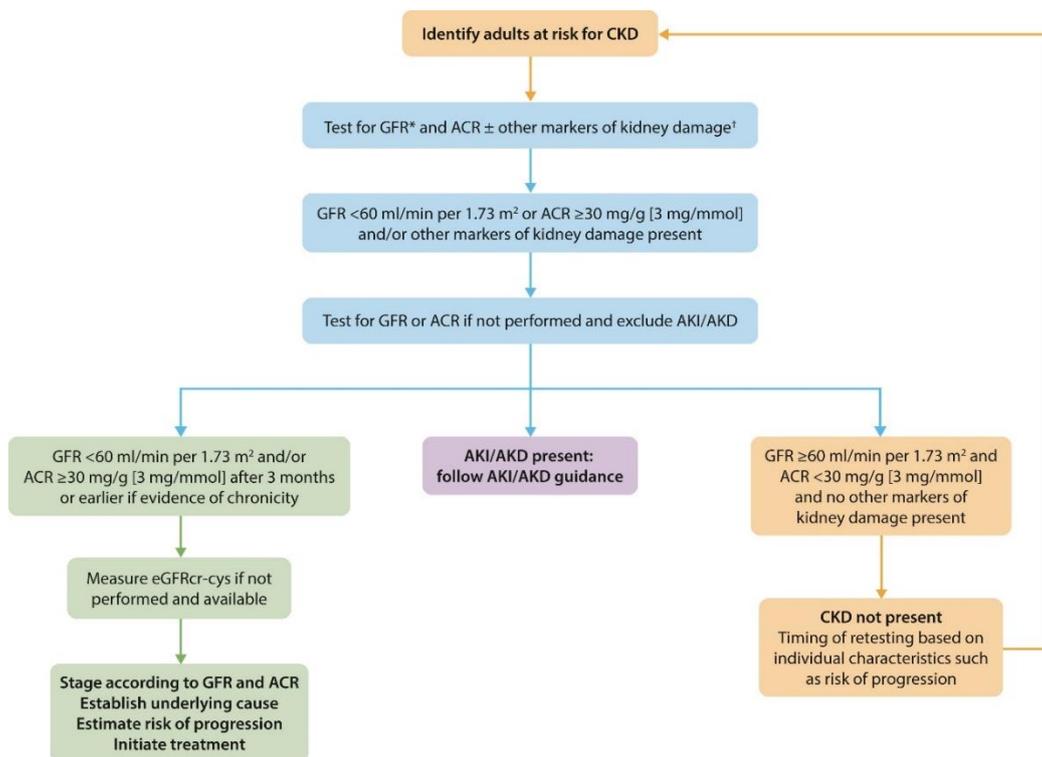
- Han **mejorado o estabilizado clínicamente**, y pueden continuar su tratamiento o seguimiento en un nivel de atención más bajo.
- Se requiere **rehabilitación** o seguimiento de condiciones crónicas (diabetes, hipertensión, etc.) que no requieren atención de alta complejidad.

El proceso de **referencia y contrarreferencia** incluye la evaluación clínica, documentación adecuada y transporte seguro, asegurando que los pacientes reciban la atención correspondiente según su necesidad.

XII. FLUJOGRAMA

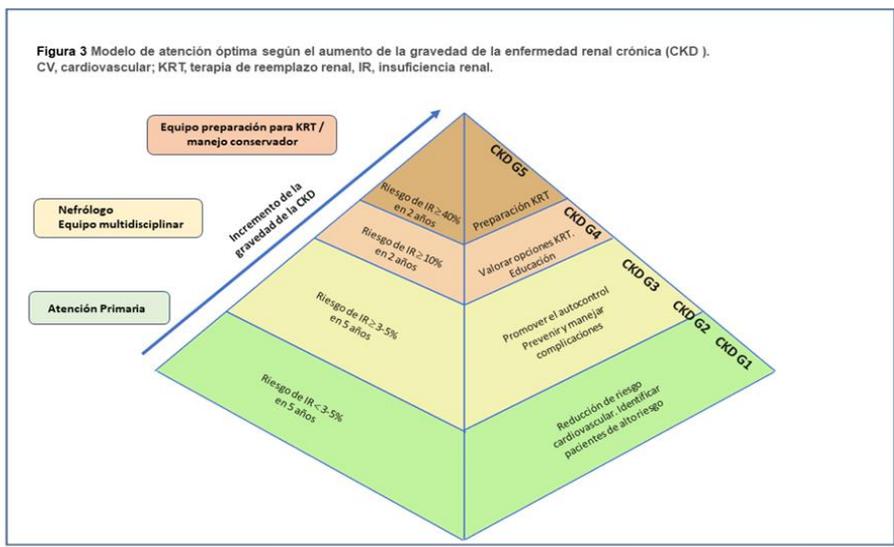
Algoritmo

Algoritmo de detección para el diagnóstico y estadificación de la enfermedad renal crónica ERC, en adultos



XIII. ANEXOS

GUÍAS KDIGO 2024 DE ERC. RESUMEN



XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Ostermann. Marlies et al. "Controversias en la lesión renal aguda: conclusiones de una conferencia sobre la enfermedad renal: mejora de los resultados globales(KDIGO)". *Kidney international* vol. 98,2 (2020): 294-309. doi: 10.1016/ j.kint.2020.04.020.
2. Thongprayoon, Charat y col. "Diagnóstico de factores de riesgo, tratamiento y resultados de la lesión renal aguda en un nuevo paradigma". *Revista de medicina clinica* vol. 9,4 1104. 13 de abril de 2020, doi: 10.3390 / jcm9041104
3. Kellum JA Lesión renal aguda persistente. *Crit. Care Med.* 2015; 43: 1785-1786. doi: 10.1097 / CCM.0000000000001102.
4. Francisco Javier Gainza, Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Biocruces Bizkaia Health Research Institute. Insuficiencia renal aguda. 06 feb 2020.
5. Andrew S. Levey, MD Matthew T. James, MD, Acute Kidney Injury, *Annals of Internal Medicine*, Nov 2017, doi:10.7326/AITC201711070.
6. Michael G. Mercado, MD, Naval Hospital Bremerton, Bremerton, Washington, Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management, *Am Fam Physician.*2019;100(11):687-694.
7. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):816-828.
8. 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
9. Gameiro, Joana et al. "Lesión renal aguda: del diagnóstico a las estrategias de prevención y tratamiento". *Revista de medicina clínica* vol.9,6 1704.2 de junio de 2020, doi: 10.3390 / jcm9061704.
10. Claudio Ronco, Rinaldo Bellomo, John A Kellum. Acute kidney injury. *Lancet* 2019; 394: 1949-64
11. John A. Kellum and John R. Prowle. Paradigms of acute kidney injury in the intensive care setting. *Nature reviews Nephrology* volume 14 | april 2018 | 217
12. Villa G, Samoni S, De Rosa S, Ronco C. The pathophysiological hypothesis of kidney damage during intra-abdominal hypertension. *Front Physiol* 2016.
13. Doi, Kent et al, "The Japanese Clinical Practice Guideline for acute kidney injury 2016." *Journal of intensive care* vol. 6 48. 13 Aug. 2018, doi:10.1186/s40560-018-0308-6
14. Kellum, JA, Lameire, N. y para el grupo de trabajo de la guía KDIGO AKI. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la lesión renal aguda: un resumen de KDIGO (Parte 1). *Crit Care* 17, 204 (2013). <https://doi.org/10.1186/cc11454>.
15. Peter K. Moore, Raymond K. Hsu, and Kathleen D. Liu. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. National Kidney Foundation, Inc.
16. Bailey D, Todd V, et al. Critical care in the emergency department: acute kidney injury. *Emerg Med J* 2016; 33:361-365
17. Kellum, JA, Lameire, N. y para el grupo de trabajo de la guía KDIGO AKI. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la lesión renal aguda: un resumen de KDIGO (Parte 2) *Crit Care* 17,204 (2013).
18. Matthieu Legrand, M.D., Ph.D., and Patrick Rossignol, M.D., Ph. D. Cardiovascular Consequences of Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* 2020; 382:2238-47. DOI: 10.1056/NEJMra1916393
19. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease
20. Lameire N, et al. (2016). Acute kidney disease and renal recovery: a classification and clinical review. *Clin J Am Soc Nephrol*.
21. Ostermann M, et al. (2020). Acute kidney injury: diagnostic approaches and controversies. *Clinical Kidney Journal*.
22. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*, 2012.
23. Coca, S. G., et al. (2008). "Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Systematic Review." *Journal of the American Society of Nephrology*.
24. Himmelfarb, J., & Kellum, J. A. (2008). "Acute Kidney Injury: Diagnostic Approaches and Controversies." *Clinical Kidney Journal*, 1(1): 19-26.

25. Lameire, N., et al. (2008). "Acute Kidney Injury: Diagnostic Approaches and Treatment Options." *Nephrology Dialysis Transplantation*.
26. Sise, M. E., et al. (2016). "Management of Acute Kidney Injury: Etiology and Treatment." *Seminars in Nephrology*, 36(6): 475-483.
27. Levey, A. S., et al. (2011). "Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 6(5): 1041-1049.
28. Guías KDIGO 2024 en español para Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Calidez, ciencia y experiencia a su servicio



www.hsr.gob.pe



HospitalSantaRosaPuebloLibre



hsrsantarosa



Hospital Santa Rosa