



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TIPOS DE DIAGNÓSTICO Y
FACTORES PRECIPITANTES”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: LAHOVIA LISBETH ATZUCHI QUEZADA

DIRECTOR: DRA. LIZZETTE ESPINOSA MARTÍN

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TIPOS DE DIAGNÓSTICO Y
FACTORES PRECIPITANTES”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: LAHOVIA LISBETH ATZUCHI QUEZADA

DIRECTOR: DRA. LIZZETTE ESPINOSA MARTÍN

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Lahovia Lisbeth Atzuchi Quezada portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1400762512**. Declaro ser el autor de la obra: "Insuficiencia Renal Aguda, Tipos De Diagnóstico Y Factores Precipitantes", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 6 de Mayo del 2022



Lahovia Lisbeth Atzuchi Quezada

C.I. 1400762512

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TIPOS DE DIAGNÓSTICO Y FACTORES PRECIPITANTES

RESUMEN

Antecedentes: los primeros estudios realizados acerca de la lesión renal aguda comienzan entre las décadas de 1960-1980, en donde debido a la imprecisión de su definición y diagnóstico, se determinaron y establecieron sus características, además de su evolución a través de los años.

Objetivo: establecer cuáles son los tipos de diagnóstico y factores predisponentes de Insuficiencia Renal Aguda mediante una revisión bibliográfica.

Metodología: se utilizaron diversas plataformas tales como Science Direct, Pubmed, Google Académico y se tomó en cuenta diferentes ítems de la declaración PRISMA que ayudaron en el proceso, para llegar a la síntesis de resultados mediante un diagrama de flujo.

Resultados: existen varios tipos de diagnósticos, entre los que se analizaron: el diagnóstico fisiopatológico (clasificado en prerrenal, renal y posrenal) que depende de la alteración normal de la función renal; el diagnóstico funcional y molecular. El funcional toma en cuenta la disminución de la función del riñón y la intensidad de la gravedad, se utilizan los sistemas de clasificación; finalmente, el molecular con la utilización de biomarcadores contribuye a la detección de LRA temprana previo a las pruebas tradicionales.

Conclusiones: el conocimiento de diferentes puntos diagnósticos, ayuda a orientar el tratamiento oportuno al saber la causa de IRA. Además, mediante los diversos sistemas de clasificación es posible evidenciar en qué etapa se encuentra y el pronóstico que tendría el paciente al presentar esta patología mediante diferentes estadios.

Palabras clave: IRA (Insuficiencia Renal Aguda), RIFLE, AKIN, uNa (sodio urinario), BIOMARKERS, Pathology, Acute Kidney Failure.

ABSTRACTS

Background: The first studies on acute kidney injury began between 1960-1980, where due to the imprecision of its definition and diagnosis, its characteristics were determined and established, as well as its evolution through the years.

Objective: To establish the types of diagnosis and predisposing factors of Acute Kidney Failure through a bibliographic review.

Methodology: Several platforms such as Science Direct, Pubmed, Google Scholar were used and different items of the PRISMA statement were taken into account to help in the process, to reach the synthesis of results employing a flow chart.

Results: There are several types of diagnoses, among which the following were analyzed: pathophysiological diagnosis (classified into prerenal, renal, and postrenal), which depends on the normal alteration of renal function; functional and molecular diagnosis. Functional diagnosis is based on the impairment of renal function and the intensity of severity, in this, classification systems are used; finally, molecular diagnosis with the use of biomarkers, contributes to the detection of early AKF earlier than conventional tests.

Conclusions: Knowledge of different diagnostic points, further helps to guide timely treatment by knowing the cause of AKF. In addition, through the different classification systems, it is possible to show the stage of the disease and the prognosis of the patient when presenting this pathology through its different stages.

Keywords: AKF (Acute Kidney Failure), RIFLE, AKIN, uNa (urinary sodium), BIOMARKERS, Pathology, Acute Kidney Failure

ÍNDICE

RESUMEN.....	III
ABSTRACT.....	IV
INTRODUCCIÓN	- 1 -
JUSTIFICACIÓN	- 3 -
DESARROLLO	- 4 -
1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	- 4 -
1. DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO	- 4 -
1.1. Insuficiencia Prerenal.....	- 4 -
1.2. Insuficiencia Parenquimatosa.....	- 5 -
1.3. Insuficiencia obstructiva	- 6 -
2. DIAGNÓSTICO FUNCIONAL.....	- 6 -
2.1. Clasificación RIFLE (RISK, INJURY, FAILURE, LOSS, END-STAGE)	- 6 -
2.2. Clasificación AKIN (ACUTE, KIDNEY, INJURY, NETWORK) y Cinética.....	- 6 -
3. DIAGNÓSTICO MOLECULAR.....	- 7 -
1.1. BIOMARCADORES EN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	- 7 -
3.1. Gelatinasa de Neutrófilos asociado a lipocalina (NGAL).....	- 7 -
3.2. MOLÉCULA KIM-1 (Kidney Injury Molecule)	- 7 -
3.3. INTERLEUQUINA 18 (IL-18).....	- 8 -
3.4. NETRINA 1	- 8 -
4. CUADRO CLÍNICO	- 8 -
5. FORMAS DE PRESENTACIÓN	- 9 -
5.1. Insuficiencia renal aguda hospitalaria y extrahospitalaria	- 9 -
5.2. Insuficiencia Renal Aguda exacerbación de Insuficiencia Renal Crónica.....	- 9 -
6. FACTORES PREDISPONENTES.....	- 10 -
OBJETIVOS	- 12 -
METODOLOGÍA.....	- 12 -
RESULTADOS.....	- 14 -
DISCUSIÓN	- 16 -
CONCLUSIÓN.....	- 19 -
ANEXOS	21
TABLA NÚMERO 1: CRITERIOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	21

TABLA NÚMERO 2: TABLA DE RESULTADOS	22
GRÁFICO NÚMERO 3: DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS RESULTADOS.....	32
BIBLIOGRAFÍA	33

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha producido un aumento del número de pacientes con problemas renales progresivos y alarmantes. La población anciana (adultos) es una de las más afectadas, y tiende a empeorar por la presencia de otras enfermedades como la cardiopatía, insuficiencia, hipertensión arterial y diabetes, entre otros (1).

La edad, las implicaciones y la presencia de comorbilidades en este grupo poblacional aumentan el peligro a tener una lesión renal aguda. Algunos factores se han establecido para describirlo como la utilización de nefrotóxicos, hipovolemia, medios de contraste e infecciones, además podemos encontrar vasculitis y nefropatía por IgA (1).

Siendo considerada, así como una de las patologías más habituales en adultos mayores, debido a la degeneración renal, a la utilización de múltiples fármacos con una disminución de su metabolismo, además de padecer de otras comorbilidades (2).

Los avances en la investigación de la IRA no han sido suficientes para reducir las tasas de mortalidad, por lo que la detección temprana y la prevención son críticas. El riñón pasa por cambios en su proceso de envejecimiento, tanto anatómicos como funcionales, que nos ayudan a comprender cuán frágil es este órgano y cómo se ve afectado (3).

La IRA puede ser causada por una variedad de factores, los más comunes incluyen disminución del gasto cardíaco, medicamentos que causan hipertensión, redistribución del líquido extracelular y medicamentos como AINE, IECAS y ARA II (4).

Para realizar un diagnóstico de esta enfermedad se debe completar la historia clínica del paciente, la cual debe incluir antecedentes personales y familiares, así como un examen físico completo e investigación de factores que puedan predisponer a una IRA. Ante un aumento de compuestos nitrogenados, el médico de atención primaria debe ser capaz de distinguir entre insuficiencia aguda, insuficiencia crónica y una patología renal superpuesta a una enfermedad renal crónica (5).

Después de varias décadas, se descubrió una definición de IRA, particularmente con estudios realizados entre los años 60 y 80. Estos estudios dieron forma a la información sobre este padecimiento. Actualmente, esta condición se conoce como

una pérdida brusca de la función renal manifestada por la retención de urea y compuestos nitrogenados, así como una regulación insuficiente de electrolitos y volumen extracelular, que puede acompañarse de oliguria (6).

La IRA se encuentra en aproximadamente un 70% de pacientes ambulatorios y un 30% de hospitalizados, en los que aumenta la tasa de morbimortalidad. Provoca variaciones a nivel de la homeostasis de la presión arterial, equilibrio ácido-base, función de las plaquetas, volumen circulante de sangre, farmacocinética. Los biomarcadores han demostrado ser útiles en detección temprana de daño renal, lo que conduce la aparición de conceptos de estrés y lesión renal como etapas precedentes a insuficiencia (7,8).

Latinoamérica esta patología constituye uno de los motivos más habituales dentro de los servicios de nefrología, con cifras que van desde 2000 y 15000 pacientes/millón de habitantes/año. Lo que arrojan una incidencia que requiere terapia de reemplazo renal en aproximadamente 533 pacientes/millón de habitantes/año, cifras que aumentan en pacientes que requieren terapia de soporte renal (9/10).

Hoy en día se conocen diferentes métodos de clasificación para ayudar en el diagnóstico, seguimiento y pronóstico. Entre las clasificaciones se encuentran RIFLE, AKIN y CINÉTICA, que se interpretan de manera diferente, cada una utilizando un conjunto diferente de criterios (11).

JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia renal aguda forma un problema de salud de gran impacto frecuente en el entorno, además de asociarse a una elevada tasa de morbimortalidad, especialmente en pacientes hospitalizados. Por tal motivo se ha propuesto desarrollar este trabajo de investigación para conocer los diversos tipos de diagnósticos en esta patología y los factores que la predisponen para llegar a un tratamiento oportuno. Entre estos se han planteado el diagnóstico fisiopatológico, funcional y molecular. El primero estudia la etiología de IRA puede ser prerrenal, posrenal y parenquimatosa, por lo tanto, al determinar cuál es la causa se establece un manejo inicial adecuado logrando así mejor pronóstico en el paciente.

En el segundo tipo existen varios tipos de métodos de clasificación, ayudando en el diagnóstico, seguimiento y pronóstico, entre los que se encuentran RIFLE, AKIN y CINÉTICA, interpretados de diversa forma con la utilización de variados criterios. Por último, el diagnóstico molecular se basa en la utilización de biomarcadores útiles para su diagnóstico temprano y determinación de la localización de la lesión renal. De allí la importancia de desarrollar un documento en donde se encuentren los puntos clave para un diagnóstico eficaz de insuficiencia renal aguda, que conduzca a un tratamiento adecuado, con la finalidad de mejorar la calidad y pronóstico de vida del paciente; esto beneficiará tanto a profesionales de la salud como a estudiantes de la rama de medicina.

PREGUNTA:

¿Cuáles son los tipos de diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda?

¿Cuáles son los factores predisponentes para Insuficiencia Renal Aguda?

DESARROLLO

1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Se define como una disminución repentina de la función renal que conduce a la retención de urea y la acumulación de desechos nitrogenados. Actualmente hay varias definiciones de IRA, una de las cuales es considerada como el incremento de creatinina a 0,3 mg/dl o más en 48 horas, o durante los primeros 7 días el aumento de 1,5 veces del valor basal, o en 6 horas un volumen urinario menor a 0,5mg/kg/hora (12).

Se han propuesto varios tipos de diagnósticos para reconocer esta enfermedad, incluyendo diagnósticos fisiopatológicos, funcionales y moleculares, los cuales se discutirán más adelante.

1. DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO

Presenta una subclasificación prerrenal, parenquimatoso (renal) u obstructivo (posrenal), de estos el de causa prerrenal es el más habitual, dado por una depleción del gasto cardiaco, es decir una hipovolemia (13).

1.1. Insuficiencia Prerrenal

Cuando hay depleción de volumen, la perfusión de los riñones se ve comprometida, haciendo que el organismo produzca una cadena de respuestas, mediadas por estímulos nerviosos, que pueden o no estar asociadas a oliguria (diuresis menor de 400 ml/24 horas) (14).

La presencia de hipoperfusión renal reduce la resistencia de la arteriola correspondiente y aumenta la resistencia de la eferente a través de mecanismos de autorregulación. La vasoconstricción eferente eleva los niveles de aldosterona, angiotensina II y vasopresina, luego disminuye los niveles de factor natriurético auricular y urodilatadina, lo que resulta en la reabsorción de agua y sodio (15).

Una concentración urinaria de sodio (uNa) de menos de 20 mMol/L con una osmolaridad de más de 500 mMol/L y menos del 1% de excreción fractal de sodio (EFNa) es el resultado de una IRA prerrenal; sin embargo, este último puede verse afectado en pacientes que toman diuréticos o tienen ERC, glucosuria o enfermedad de Addison (15).

Un mejoramiento de la función renal dentro de 48 horas, tras la corrección de la perfusión, apoyaría el diagnóstico de IRA prerrenal (15).

1.2. Insuficiencia Parenquimatosa

Cuando se produce una lesión en una de las estructuras del riñón, como glomérulos, túbulos, intersticios o vasos, la función del riñón se ve disminuida, independientemente de que la lesión sea de origen glomerular o tubulointersticial (16).

1.1.1. Afectación glomerular

Primarias o secundarias a patologías que afectan el sistema inmunológico, las biopsias de riñón se utilizan para diagnosticar enfermedades que afectan al sistema inmunitario, como infecciones o neoplasias (16).

1.1.2. Afectación tubular e intersticial

- Dentro de este grupo, la forma más común de necrosis tubular aguda se presenta en alrededor del 90% de los casos, y es causada por cambios hemodinámicos provocados por toxinas o isquemia. La hipovolemia, ya sea relativa o absoluta, puede deberse a hemorragia, cirugía, síndrome compartimental, shock o infección. Las toxinas exógenas como tracolimus, ciclosporinas y contrastes de yodo; y las toxinas endógenas como el ácido láctico, la hemoglobina y la bilirrubina producen necrosis nefrotóxica. El riñón tiene mucha vascularización, lo que lo hace vulnerable a sustancias tóxicas (16).
- Nefritis túbulo intersticial aguda causada por inflamación de los túbulos e intersticio ocasionada por fármacos, sin embargo, se asocia a infecciones o enfermedades sistémicas (16).

1.1.3. Afectación vascular

- De pequeños vasos: provocadas por enfermedades que inducen microangiopatía, anemias hemolíticas y vasculitis. Entre las microangiopatías se encuentran la trombótica que puede ser púrpura trombocitopenia, enfermedad ateroembólica o hipertensión maligna (17,18).
- De medianos y grandes vasos: causadas por enfermedad tromboembólica e infarto renal, por disección aórtica y trombosis venosa renal (17,18).

1.3. Insuficiencia obstructiva

Ocasionada por obstrucción que impide la eliminación normal de la orina, localizada a cualquier nivel del aparato urinario. Al realizar la anamnesis en la historia clínica se debe tener en cuenta antecedentes personales del paciente como traumatismos, afectación de la próstata o neoplasias que orienten al diagnóstico de IRA. Se debe realizar una ecografía de abdomen para confirmar o eliminar el diagnóstico de una IRA obstructiva (19,20).

2. DIAGNÓSTICO FUNCIONAL

Se relaciona con el deterioro de la función renal, sin embargo, no define la causa. Existen varios sistemas de clasificación entre ellos.

2.1. Clasificación RIFLE (RISK, INJURY, FAILURE, LOSS, END-STAGE)

El acrónimo de RIFLE corresponde a las palabras en inglés, riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida progresiva de la función renal (loss), fin irreversible de función renal (end-stage); dividido en diferentes diagnósticos, los tres primeros ayudan a conocer la severidad y los dos últimos a predecir el pronóstico (21,22).

Se toman en cuenta diversos factores como incremento en la concentración de creatinina sérica, disminución del volumen urinario y tasa de filtración glomerular. En la tabla 1, Clasificación RIFLE criterios diagnósticos de IRA se observan sus estadios (22, 23).

2.2. Clasificación AKIN (ACUTE, KIDNEY, INJURY, NETWORK) y Cinética

Es una modificación de la clasificación anterior, existen cuatro modificaciones:

1. “Las etapas de riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazan por las etapas 1, 2 y 3 respectivamente” (24).
2. “Se añadió un incremento de creatinina de por lo menos 0,3 mg/dL a la etapa 1, sin embargo, no se especificó el valor de depuración de creatinina y el uso de biomarcadores” (24).
3. “Pacientes que inicien con terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y gasto urinario” (24).
4. “Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en la etapa terminal” (24).

Cabe recalcar que estas clasificaciones no ayudan a proporcionar un diagnóstico preciso de IRA, sin embargo, permiten conocer la severidad de daño renal y pronóstico del paciente (25).

3. DIAGNÓSTICO MOLECULAR

1.1. BIOMARCADORES EN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Los marcadores plasmáticos (creatinina, nitrógeno ureico) y urinarios (fracción de excreción de sodio, sedimento activo, fracción de excreción de urea) poseen sensibilidad y especificidad baja al momento de realizar un diagnóstico temprano de IRA, útiles dentro de las 8-12 horas después de la instauración de fallo renal agudo (26).

Los nuevos biomarcadores ayudan al diagnóstico de IRA, siendo útiles hasta 24 horas después de la detección de fallo en la función renal (26).

3.1. Gelatinasa de Neutrófilos asociado a lipocalina (NGAL)

Proteína perteneciente a la familia de lipocalinas unida a la gelatinasa de neutrófilos y células proliferativas del túbulo proximal, esta presenta al existir injuria del parénquima renal y epitelio tubular (26).

Varios estudios han encontrado que sirve como predictor de lesión renal en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos; si hay una elevación dentro de las primeras dos horas de la admisión, el paciente presentará daño renal dentro de las 24 a 72 horas; también sirve como predictor de necrosis tubular e isquemia. Otro estudio, que incluyó a 65 pacientes en UCI, encontró que un aumento de NGAL en la orina estaba relacionado con daño renal (26).

3.2. MOLÉCULA KIM-1 (Kidney Injury Molecule)

Glicoproteína de tipo mucina e inmunoglobulina que se manifiesta al existir daño en células tubulares renales (27).

En un estudio realizado a 6 pacientes que presentaron necrosis tubular aguda, se llevó a cabo una biopsia y se demostró la presencia de niveles elevados de esta molécula, lo que la convierte en un marcador de isquemia después de presentar la injuria renal (27).

3.3.INTERLEUQUINA 18 (IL-18)

Citoquina pro inflamatoria que se encuentra en las células del túbulo contorneado distal, túbulo colector y conector. Se localiza en la orina de pacientes con necrosis tubular y sirve para el diagnóstico de IRA, no se encuentra elevada en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica o personas sanas (28).

3.4.NETRINA 1

Molécula neuronal que se encuentra elevada en la orina de pacientes con injuria renal, demostrado mediante un estudio realizado a 13 personas.

4. CUADRO CLÍNICO

Es diverso y se aprecian tres fases en su proceso (29):

- a. Instauración: fase de elevación de los compuestos nitrogenados hasta la estabilización de los mismos. Si se trata de una IRA oligoanúrica hay oligoanuria o anuria (30).
- b. Mantenimiento: existe prolongación del daño renal, los compuestos nitrogenados mantienen valores constantes. En la IRA oligoanúrica persiste la oliguria (30).
- c. Resolución: depleción de los productos nitrogenados, mientras que la diuresis se restablece en la insuficiencia oligoanúrica (30).

La NTA (Necrosis Tubular Aguda) es una de las formas más graves de IRA, tiene cinco etapas fisiopatológicas (31):

- Prerenal: agresión hemodinámica o tóxica, por depleción del flujo sanguíneo, sin afectación de la integridad celular (31).
- Iniciación: lesiones de las células tubulares epiteliales (32).
- Extensión: existe hipoxia y respuesta inflamatoria que ocasiona muerte celular, necrosis y apoptosis (32).
- Mantenimiento: las células intentan restablecerse y mantener la integridad celular, se restaura el flujo sanguíneo (32).
- Recuperación: se recupera la función normal de la célula y el riñón (32).

Los síntomas varían según la causa de la IRA. Por ejemplo, una IRA prerrenal puede ser causada por una pérdida de volumen circulatorio debido a hipoperfusión renal (shock), pérdidas extracorpóreas (hemorragia, diarrea) o redistribución del líquido

extracelular (edemas). Hipotensión arterial, taquicardia y ortostatismo también están presentes, y el examen físico revela hipotonicidad ocular, sequedad de mucosas y signos de pliegue (33).

La caquexia, la anorexia, el dolor articular, la hemoptisis y la fiebre son síntomas de la glomerulonefritis, que pueden acompañarse de proteínas y sangre en la orina. En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis parenquimatosa ocurre junto con un síndrome nefrítico (33).

Se pueden encontrar estas variedades: Nefritis túbulo intersticial aguda con síntomas inespecíficos (náusea, vómito, malestar general), al ser provocada por medicamentos existe hipersensibilidad, artralgias, fiebre y exantema, así como complicaciones hepáticas (elevación de transaminasas y bilirrubinas) y hematológicas (anemia hemolítica) (33).

5. FORMAS DE PRESENTACIÓN

5.1. Insuficiencia renal aguda hospitalaria y extrahospitalaria

La IRA extrahospitalaria se produce por oclusión de las vías urinarias, deshidratación y enfermedades que afectan al parénquima renal (vasculitis, glomerulonefritis), mientras que la IRA hospitalaria se produce por necrosis tubular aguda como consecuencia de la utilización de métodos diagnósticos o terapéuticos como la cirugía, contraste yodado, y productos farmacéuticos. En un estudio realizado en Madrid, España, se descubrió que la IRA extrahospitalaria tiene una incidencia anual de aproximadamente 100 casos por millón de habitantes. Se examinaron un total de 748 casos de IRA, de los cuales el 52% fueron causados por una causa parenquimatosa, el 21% prerrenales, 13% en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, y 10% por causas obstructivas (34).

5.2. Insuficiencia Renal Aguda exacerbación de Insuficiencia Renal Crónica

Realizar investigaciones de antecedentes de controles analíticos en sangre previos, que tengan evidencia de deterioro de la función renal. Los pacientes con IRC tienen deterioro de la función del riñón por exacerbación de la enfermedad. Cuando no se tienen datos previos de alteración renal y manifestaciones clínicas de astenia, anorexia, somnolencia, calambres, náusea, vómito matutino, polidipsia y poliuria inclinan al diagnóstico de insuficiencia crónica. Hallazgos de anemia, hipocalcemia,

hiperfosforemia, acidosis hiperclorémica, hiperpotasemia no justificada por otra enfermedad orientan a una IRC, debiendo realizarse una ecografía, en donde se observa riñones pequeños o aumentados a su tamaño normal (34).

6. FACTORES PREDISPONENTES

Un factor predisponente es aquel cuya presencia aumenta la posibilidad de desarrollar una patología, pueden ser endógenos o exógenos y a su vez, modificables y no modificables (35).

- Endógenos: dependen del paciente, es decir la edad avanzada o una comorbilidad de base (HTA, Cardiopatías), no son modificables (36).

Según las características demográficas se presenta en un 65,3 % en hombres en un promedio de edad de 60,2 años, mientras que en las mujeres corresponde a un 34,7 % con un promedio de edad de 59 años (36,37).

Se presenta en pacientes con hipertensión arterial en 52.2%, EPOC en un 19,8%, diabetes en un 17,8%, síndrome coronario en un 55,7%, postoperatorio 12,4%, sepsis 9,2% y falla cardíaca 3,8% (36,37).

- Exógenos: provocados por episodios infecciosos, depleción de volumen sanguíneo, ingesta de fármacos o sustancias que causen nefrotoxicidad, se puede actuar sobre estos e intentar evitarlos. Los más habituales son sepsis, cirugía y nefrotóxicos (36,37).

Los fármacos que producen nefrotoxicidad son:

Antiinfecciosos:

- ✓ Aminoglucósidos causan fracaso renal en el 10-25% de pacientes tratados dentro de 5 a 7 días después del tratamiento (36,37).
- ✓ Betalactámicos presentan FRA mínimo con manifestaciones clínicas como fiebre, eosinofilia y manifestaciones cutáneas (37).
- ✓ Vancomicina produce FRA en el 5-15%, aumenta la incidencia al administrarse con aminoglucósidos al 20-30% (37).
- ✓ Anfotericina se presenta en el 4-80% de pacientes con deterioro de función renal, pérdida de magnesio y potasio en orina, acidosis tubular distal, poliuria causado por diabetes insípida nefrogénica (37).

- ✓ Aciclovir presenta FRA por toxicidad directa y obstrucción intratubular, dentro de las 24-48 horas de iniciado el tratamiento y mejora 4-9 días de suspender el mismo (37).

Antineoplásicos:

- ✓ Cisplatino el fracaso renal aparece a los 10 días de iniciar el tratamiento, presenta hipomagnesemia (37).
- ✓ Ciclofosfamida: causa hiponatremia por efecto de la hormona antidiurética (37).
- ✓ Metrotexate causa FRA en dosis altas, el riñón recupera la función en 1-3 semanas (37).

Analgésicos por consumo excesivo en períodos prolongados:

- ✓ Antiinflamatorios no esteroideos en el 1-5% de pacientes durante los 3-7 días de tratamiento, con recuperación de la función renal tras suspender el medicamento a las 24-72 horas (37).

OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer cuáles son los tipos de diagnóstico y factores predisponentes de Insuficiencia Renal Aguda mediante una revisión bibliográfica.

Objetivos específicos

1. Identificar los diferentes tipos de diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda, tales como: fisiopatológico, funcional y molecular.
2. Describir el cuadro clínico en relación al diagnóstico fisiopatológico de Insuficiencia Renal Aguda.
3. Determinar los factores asociados en una Insuficiencia Renal Aguda tales como edad, comorbilidades, ingesta de fármacos.

METODOLOGÍA

Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión: se incluyeron fuentes bibliográficas en las cuales se mencione: definición, fisiopatología, criterios diagnósticos, tratamiento de insuficiencia renal aguda en pacientes adultos.

Criterios de exclusión: toda fuente bibliográfica que no cumpla con los criterios de inclusión.

Estrategia de búsqueda

- Bases de datos:

Se utilizaron diferentes plataformas como: Science Direct, Google Académico, Pubmed.

- Términos de búsqueda:

En la búsqueda de datos se utilizó texto libre, tanto en inglés como en español, empleándose términos como: definición, fisiopatología, criterios diagnósticos, tratamiento, biomarkers, phatologu, acute kidney failure.

- Idioma:

Los artículos que fueron analizados se encuentran tanto en inglés como en español.

- Período de tiempo:

Se recopilaron fuentes bibliográficas, con un periodo de tiempo de 5 años de vigencia, desde el año 2015 hasta el año 2020.

- Tipo de diseño:

Se utilizaron artículos científicos de tipo observacional, con metodología descriptiva y analítica.

- Tipo de publicación:

Para realizar este artículo de revisión sistemática de datos, se estudiaron artículos tanto de tipo cualitativo y cuantitativo.

- Síntesis y presentación de resultados:

Se realizó tomando en cuenta el documento de declaración PRISMA, que proporciona aspectos básicos sobre metodología y dirección de una revisión sistemática, con un resumen mediante una tabla (Tabla número 2), en la cual se presentan variables tales como: estudio, diseño, sesgo, limitaciones y conclusiones.

RESULTADOS

Para llegar a los resultados obtenidos se examinaron diversos ítems de la declaración PRISMA, identificando en las bases de datos propuestas los número de registros en Science Direct 10816, Google Académico 10188, Pubmed 374; número de buscas adicionales 7; número total de articulo duplicados eliminados 234; número total de registros únicos cribados 100; número de citas eliminadas 855; número total de artículos analizados para su elegibilidad 42; número total de artículos excluidos 10; eligiéndose un total de 38 artículos para la realización de esta revisión sistemática, de los cuales 33 de ellos están incluidos dentro de la síntesis cualitativa y 5 dentro de la síntesis cuantitativa, que se encuentra resumido mediante un diagrama de flujo (Gráfico Número 3).

Existen varios tipos de diagnósticos y en este caso, se analizaron el diagnóstico fisiopatológico que se le ha clasificado en prerrenal, renal y posrenal (depende de la alteración de la función renal normal). El diagnóstico funcional que se basa en el deterioro de la función renal y en la intensidad de la gravedad, se toma en cuenta los sistemas de clasificación RIFLE, AKIN y CINÉTICA; por último el diagnóstico molecular con la utilización de biomarcadores tales como Gelatinasa de Neutrófilos asociada a lipocalina, molécula KIM-1, INTERLEUQUINA 18, NETRINA 1, que contribuyen a la detección de LRA temprana mucho antes que las pruebas convencionales (7,26).

Gameiro et al (7), Gutierrez A et al (37) mencionan al diagnóstico fisiopatológico y lo clasifican en tres tipos, dependiendo de la localización de la alteración de renal interrelacionándose con la presentación clínica según el tipo. Se debe proceder a realizar una historia clínica con una meticulosa exploración clínica, es decir, una IRA prerrenal presentará un cuadro clínico que tenga criterios de gasto cardíaco bajo para clasificarla como tal, como hipoperfusión renal y pérdidas extracorporales.

En un estudio realizado en Barcelona, España a 97665 personas con enfermedad renal se concluye que “Los individuos incluido respecto a los excluidos eran de mayor edad (70 años (65-77) versus 69 años (64-76) respectivamente; $p < 0,001$), con menor porcentaje de hombres (42,7 versus 46,8% respectivamente; $p < 0,001$) y con prevalencia en factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial 59,5% versus 53,1%, dislipidemia 57,2 versus 46,7%, obesidad 40,1 versus 36,1%, diabetes

mellitus 25,3 versus 18,8%, respectivamente; $p < 0,001$), excepto tabaquismo (11,1 versus 11,4%; $p > 0,05$).” En otro estudio realizado en Latino América se menciona que “Los factores predisponentes de IRA fueron la hipertensión arterial (30/100 pacientes) y diabetes mellitus (22/100 pacientes)” (12). Además, dentro de los actores causales relevantes en el estudio como desencadenantes de la IRA fueron deshidratación (61,1%), shock (25%) e hipotensión arterial (19,4%) (28,37).

Entre los fármacos que producen nefrotoxicidad se destacan los aminoglucósidos del 10-25%, vancomicina del 5-15% aumentando su probabilidad al ingerirse conjuntamente con los aminoglucósidos, anfotericina B del 4-80% de pacientes tratados y los antiinflamatorios no esteroideos pueden presentar FRA del 1-5% de los pacientes tratados (30).

DISCUSIÓN

El documento considera tres tipos de diagnósticos que son fisiopatológico, funcional y molecular. El primero a su vez se subdivide en tres categorías prerrenal, renal y posrenal, que se deben a una alteración anormal de la función renal en tres elementos: alteración de la perfusión renal sanguínea que desencadena respuestas fisiológicas con disminución del flujo sanguíneo, lo que explica que la IRA prerrenal se asocia a oliguria, por lo que la valoración hemodinámica es fundamental; parénquima renal afectando a las estructuras anatómicas que lo conforman siendo de origen vascular, glomerular o tubulointersticial, entre las causas que la provocan se encuentran la farmacológica, procesos infecciosos, neoplásicos o inmunológicos; y vías excretoras al interrumpirse el flujo urinario por obstrucción a cualquier nivel del tracto urinario, causando anuria de manera abrupta, es la primera causa de IRA fisiopatológica, debiéndose descartarla con una ecografía, se sospecha en pacientes con antecedentes de litiasis renal, síntomas prostáticos, cirugía ginecológica, pélvica o retroperitoneal (29,34).

El diagnóstico funcional se utiliza para determinar el deterioro de la función renal, así como la intensidad de gravedad. Se emplean sistemas de clasificación, tales como RIFLE, AKIN y Cinética, con diversos criterios, que consideran el aumento de creatinina y el filtrado glomerular. Los sistemas de clasificación son importantes para el diagnóstico y pronóstico del paciente con IRA, ayudan a decidir el tratamiento para la resolución del cuadro; cabe recalcar que no definen la causa ni el tipo de IRA que se presenta, además los sistemas de clasificación permiten comprender que hace que las personas enfermen y lo que las hace morir, lo que ayuda a tomar medidas para la prevención de enfermedades (28,33).

Finalmente, el diagnóstico molecular con la utilización de biomarcadores que ayudarían a identificar de manera precoz a pacientes con riesgo de padecer IRA y diagnosticarla antes que las pruebas convencionales, además de orientar a la necesidad de iniciar con terapia de reemplazo renal y pronosticar el riesgo de progresión a una enfermedad renal crónica. Hay que tener en cuenta que los biomarcadores varían en origen, función, como se distribuyen y según el tiempo de liberación al haber daño renal, la utilidad de estos varía y depende las enfermedades subyacentes, causa de LRA, patología que afecta al paciente. Los biomarcadores son fundamentalmente proteínas sintetizadas posterior al daño renal e indican los

diversos mecanismos de lesión, isquemia, hipoxia, regeneración celular o detención del ciclo celular (13,15).

El cuadro clínico dependerá de la etiología subyacente, al tratarse de una IRA prerrenal será por alteración del flujo sanguíneo renal, ya sea por disminución de flujo (shock), pérdidas extracorporales (hemorragia, diarrea) o redistribución de los líquidos extracelulares (pancreatitis agudas, edemas). Así sucede por la IRA renal o parenquimatosa en donde se ve afectada cualquier estructura que forma parte del mismo, con síntomas diversos como alza térmica, caquexia, anorexia, hemoptisis, proteína y sangre en la orina, la embolia renal presenta dolor a nivel de flancos o fosa lumbar, alza térmica, náusea y vómito. En pacientes de edad avanzada los síntomas son inespecíficos (34).

Como se ha mencionado en el documento una de las poblaciones más vulnerables son los adultos mayores desde aproximadamente 60 años, relacionándose la edad con cambios fisiológicos renales, vinculándose con un aumento de prevalencia de ira en la edad anciana. Factores como el envejecimiento renal que como consecuencia lleva a un descenso de la filtración glomerular, enfermedades subyacentes relacionadas con la edad, ingesta de fármacos que influyen la función renal, al ser eliminados por esta vía y favorecer a la toxicidad renal. Entre las enfermedades se encuentran la hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, también se dan cuadros de IRA en pacientes hospitalizados se puede presentar después de una cirugía o sepsis, la mayor parte de estos cuadros suele ser de etiología multifactorial (35,37).

Al ser el riñón un órgano muy vascularizado es vulnerable, comprende la vía principal de metabolismo y eliminación de fármacos, medios diagnósticos y toxinas exógenas, estos fármacos producen nefrotoxicidad por una respuesta inmune, toxicidad directa o una alteración de la hemodinamia intraglomerular, produciendo a nivel renal necrosis tubular aguda o nefritis intersticial aguda o crónica. Entre los fármacos que provocan nefrotoxicidad ya sea por respuesta inmune, toxicidad directa sobre las células tubulares y obstrucción intratubular se encuentran más habitualmente los antibióticos (aminoglucósidos, betalactámicos, vancomicina), virales (anfotericina B, aciclovir), antineoplásicos (cisplatino, metrotexate), analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos) (9,37).

En un paciente que presente un cuadro de IRA, antes de iniciar con el tratamiento se debe realizar una historia clínica exhaustiva y un examen físico minucioso, con todo lo mencionado anteriormente que nos guiara a establecer el tipo y la etiología del fracaso renal, permitiendo así elegir el tratamiento más adecuado, lo que marcará el pronóstico tanto a corto como a largo plazo de cuadro de IRA (29).

CONCLUSIÓN

La IRA es una patología que ha progresado y ha ido en aumento en los últimos años, afectando a toda la población, en hombres en un 65,3% con un promedio de edad de 60,2 años y en mujeres en un 34,7% con un promedio de edad de 59 años, la población adulta mayor es una de las más vulnerables debido al envejecimiento renal, exposición a polifarmacia, disminución del metabolismo de medicamentos y el padecimiento de comorbilidades como diabetes, hipertensión, insuficiencia cardiaca, entre otras que pueden agravar el cuadro clínico.

Es importante realizar una historia clínica completa, anamnesis y examen físico del paciente para llegar a la causa de insuficiencia renal aguda, ya que permite un tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico del paciente, sabiendo que esta patología se asocia a un alto índice de morbimortalidad y es mucho más elevada más elevada en pacientes hospitalizados, al momento de realizar la historia clínica se debe investigar factores que predisponen a una IRA; estos últimos están relacionados con el paciente o ser de causa exógena, los cuales se relacionan más a un cuadro de insuficiencia renal. Las comorbilidades que llevan a una IRA pueden ser hipertensión arterial (53,1%), dislipidemia (46,7%), obesidad (36,1%), diabetes mellitus (18,8%), y otros como deshidratación (61,1%), shock (25%), hipotensión arterial (19,4%) que llegan a desencadenarla.

El consumo de fármacos debe ser indagado ya que pueden producir nefrotoxicidad como aminoglucósidos (10-25%), vancomicina (5-15%), anfotericina B (4-80%), AINES (1-5%).

Tener conocimiento de los puntos diagnósticos expuestos orienta a un tratamiento oportuno, al conocer la causa de IRA. Mediante los sistemas de clasificación se conoce la etapa y el pronóstico en la que se encuentra el paciente utilizando los diversos criterios para clasificarlos en sus diversos estadios.

Se mencionan biomarcadores como Gelatinasa de Neutrófilos asociada a lipocalina, molécula KIM-1, INTERLEUQUINA 18, NETRINA 1, que ayudan a determinar la localización de injuria renal, no se recomiendan realizar como primera instancia, sin embargo, al disponer de ellos se deben realizar ya que son específicos y son de gran utilidad dentro de las primeras 12 horas.

ANEXOS

TABLA NÚMERO 1: CRITERIOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (38).

Crterios diagnsticos	RIFLE	AKIN	KDIGO
		Elevación de creatinina $\geq 0,3$ mg/dl o $\geq 50\%$ en 48 h o diuresis $\leq 0,5$ ml/kg/hora en > 6 horas	Elevación de creatinina $\geq 0,3$ mg/dl en 48 h o $\geq 50\%$ en 7 días o diuresis $\leq 0,5$ ml/kg/hora en > 6 horas
Estadios			
<i>Risk</i> (RIFLE) o estadio 1 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina un 50-99% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 6-12 horas	Aumento de la creatinina $\geq 0,3$ mg/dl o 50-100% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 6-12 horas	Aumento de la creatinina $\geq 0,3$ mg/dl o 50-99% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 6-12 horas
<i>Injury</i> (RIFLE) o estadio 2 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina un 100-199% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 12-24 horas	Aumento de la creatinina > 100 -200% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 12-24 horas	Aumento de la creatinina un 100-199% o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h en 12-24 horas
<i>Failure</i> (RIFLE) o estadio 3 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina un $\geq 200\%$ o aumento de la creatinina desde $> 0,5$ mg/dl a > 4 mg/dl o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h en > 24 horas o anuria > 12 horas o inicio de terapia renal sustitutiva	Aumento de la creatinina un $> 200\%$ o aumento de la creatinina desde $> 0,5$ mg/dl a ≥ 4 mg/dl o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h en > 24 horas o anuria > 12 horas o inicio de terapia renal sustitutiva	Aumento de la creatinina un $\geq 200\%$ o aumento de la creatinina desde $\geq 0,3$ mg/dl a ≥ 4 mg/dl o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h en ≥ 24 horas o anuria ≥ 12 horas o inicio de terapia renal sustitutiva
<i>Loss</i> (RIFLE)	Necesidad de terapia renal sustitutiva > 4 semanas		
<i>End stage</i> (RIFLE)	Necesidad de terapia renal sustitutiva > 3 meses		
AKIN: Acute kidney injury network; ESRD: end-stage renal disease; KDIGO: kidney disease: improving global outcomes; RIFLE: risk, injury, failure, loss, end.			

Sistemas de clasificación RIFLE, AKIN, KDIGO criterios, imagen tomada de: Peregrín CM, López RO, García-Montemayor V, Mier VPR, Cabrera SS, Insuficiencia Renal Aguda (I), Medicine-Programa de Formación Médica Continuada, 2019, 12(79):4662-71.

TABLA NÚMERO 2: TABLA DE RESULTADOS (7,12,15,28,30).

ESTUDIO	DISEÑO	SESGOS	LIMITACIONES	CUARTIL	POBLACIÓN	CONCLUSIONES
Lombi Fernando, et al. (2016)(4) Revista Clínica Española (7)	“Revisión acerca de biomarcadores presentes en lesión renal aguda, que ayudan al diagnóstico de la misma.”	Ninguno	Ninguno	Q3(0.28)	Realizado en Sapphire, a 728 pacientes críticos.	La lesión renal aguda debe denominarse “ataque renal”, ya que se utilizan biomarcadores como detectores de LRA temprana. Haciendo relación con las troponinas como marcadores en un IAM permitiendo tener tratamientos específicos para esta. Siendo así que la utilización de los biomarcadores demostrara LRA de manera temprana, en la actualidad no existen tratamientos específicos para isquemia tubular o la nefropatía séptica.
Flores J, et al. (2020)	“Revisión sobre sistemas	Ninguno	Ninguno	Q4(0.14)	Ninguno	Los sistemas de clasificación de las enfermedades son de gran

<p>Revista: RECIAMUC(12)</p>	<p>de clasificación de la Insuficiencia renal aguda, los cuales ayudan a estadificar el daño renal.”</p>					<p>importancia a nivel mundial ya que permiten recoger información, tales como por qué la gente enferma o por qué la gente muere, lo que permite a su vez tener una visión más amplia del manejo de las enfermedades.</p> <p>En el caso de los sistemas de clasificación de la insuficiencia renal aguda, se han presentado a lo largo del tiempo varias propuestas y han sido publicadas y respaldadas por organizaciones internacionales de esta área especial de la salud, sin embargo, su principal limitante es que no existe una definición universal. Cada clasificación es interpretada de manera diferente y se debe a que cada una utiliza criterios diferentes en</p>
--	--	--	--	--	--	--

						el diagnóstico del paciente y el resultado percibido de tratamientos.
Chávez B, et al. (2017)(15) Revista Mexicana de Anestesiología	“Revisión acerca de lineamientos diagnósticos en pacientes preoperatorios, y el manejo que se debe tener, para mantener la perfusión renal adecuada después de una intervención quirúrgica”	Ninguno	Ninguno	Q4 (0.13)	7,000 pacientes críticamente enfermos	Lo más importante y que debemos tener presente desde la valoración del paciente en el período preoperatorio, es la detección de aquéllos que cuentan con factores de riesgo para LRA, ya que de esto dependerá que se continúe con los lineamientos. La evaluación de la creatinina sérica toma tal importancia para la clasificación de la LRA que es un marcador que se debe verificar desde el período preoperatorio, sobre todo en pacientes que se detectan factores de riesgo. Se debe tener en cuenta que la clasificación y diagnóstico de LRA en niños de un mes a 18 años tiene diferencias con la del paciente

						<p>adulto, por lo que se deben conocer a fondo para emitir un diagnóstico oportuno y por consiguiente permitir el tratamiento temprano. El mantenimiento de la perfusión renal normal es quizás la medida profiláctica más importante, ya que el 80% de los pacientes con LRA postoperatoria tienen un episodio de inestabilidad hemodinámica en el perioperatorio. Por lo tanto, el uso de fluidos en este período es vital, aunque esto debe abordarse con precaución, ya que existen importantes complicaciones postoperatorias reconocidas y asociadas con el exceso de líquido, incluyendo la mala cicatrización de las heridas y el aumento de la duración de la ventilación mecánica. La expansión</p>
--	--	--	--	--	--	---

						<p>de volumen, agentes diuréticos, fármacos vasoactivos (incluyendo dopamina y compuestos afines destinados a aumentar el flujo sanguíneo renal), factores de crecimiento, y los antioxidantes han sido los más estudiados; su selección debe ser cuidadosa, sin embargo, se requieren mayores estudios de su uso en la prevención de LRA. Los biomarcadores renales no se sugieren de primera instancia para el diagnóstico precoz de la LRA, sin embargo, si los tenemos disponibles podemos hacer uso de ellos, ya que algunos marcadores son específicos de la LRA en estadio temprano. Se debe buscar intencionadamente agentes a los que esté expuesto el paciente, especialmente nefrotóxicos</p>
--	--	--	--	--	--	--

						como antibióticos o contrastes; sin embargo si éstos son imprescindibles en la atención, no se deben suspender, y estamos obligados a aumentar las medidas terapéuticas necesarias para no incrementar el daño renal.
Gameiro J, et al. (2018)	“Revisión sobre definición, etiología, y diagnostico acerca de Insuficiencia renal aguda.”	Ninguno	Ninguno	Q2 (0.46)	2901 pacientes críticos	AKI is a complex syndrome with significant impact on patient outcomes; thus, its prevention, early detection, and prompt treatment are important to minimize the associated morbidity and mortality. Research has led to an improvement in our understanding of AKI, raising our awareness of its incidence and prognostic impact. The KDIGO classification unified previous definitions and improved the

						recognition of AKI in clinical practice. The search for the perfect biomarker of AKI is still ongoing. Future studies should focus on early diagnostic measures, outcome predictors, and new treatments.
Giraldo JS, et al. (2015)(2) Revista de Nefrología Argentina (38)	“Revisión de marcadores biológicos nuevos, que ayudan en un diagnóstico temprano de Insuficiencia Renal Aguda.”	Ninguno	Ninguno	Q4 (0.1)	757 pacientes	La injuria renal aguda es una de las patologías con mayor prevalencia tanto en pacientes internados en la UCI, el departamento de emergencia y en el paciente hospitalizado por diferentes condiciones, y es una condición asociada a la morbimortalidad de este grupo de pacientes. Uno de los mayores retos es el diagnóstico temprano de esta entidad con miras a lograr intervenciones más oportunas y que permitan detener la progresión de la

						<p>agresión renal; los marcadores convencionales como la creatinina, el nitrógeno ureico, la fracción excretada de sodio y urea, si bien son útiles en el diagnóstico, no tienen la capacidad de detección temprana en la agresión inicial y no muestran el sitio de la lesión renal (glomérulos, intersticio o ambos). Por lo anterior, los nuevos biomarcadores emergentes tanto en plasma como en orina se posicionan como una herramienta útil en el diagnóstico temprano y diferencial de pacientes que inician la agresión del parénquima renal hasta 2 horas luego del insulto inicial y esto puede contribuir al manejo dirigido y a la disminución de la progresión del daño de la nefrona detectado por pruebas convencionales cuando el mismo es</p>
--	--	--	--	--	--	---

						<p>mayor al 50%. Ya hoy en día se cuenta con la posibilidad de medición de algunos de estos biomarcadores, y de los cuales principalmente NGAL, cistatina-C e IL-18 cuentan con estudios que respaldan su medición para identificar lesiones tempranas del parénquima renal como método de detección en la injuria inicial y más que tener en cuenta un solo marcador es la medición de varios de ellos lo que nos va a permitir un diagnóstico más exacto y temprano. Faltan más estudios para estos nuevos biomarcadores emergentes, y ya están en desarrollo muchos de ellos con miras a validar e identificar su mayor potencial diagnóstico en pacientes con injuria renal aguda de cualquier etiología</p>
--	--	--	--	--	--	--

Tabla de resultados tomada de: Lombi F, Muryan A, Canzoneiri R, Trimarchi H, Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿oaradigma o evidencia? Nefrología, 2016, 36(4):339-46.; Gameiro J, Agapito Fonseca J, Jorge S, Lopes J, Acute Kidney Injury Definition and Diagnosis: A Narrative Review, JMC, 2018, 7(10):307.; Giraldo R, Tovar P, Nieto J, Diagnóstico temprano de injuria renal aguda: nuevos biomarcadores, Nefrología, Argentina, 2016, 13(2):93-6.; Chavez-Hernández BH, Alcántara-Gress TD, Juárez-Pichardo JS, Ulibarri-Hernández A, Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda, Revisión basada en evidencia, 2017, (3):12.; Flores J, León H, Ávila G, Pazmiño B, Sistemas de clasificación de la insuficiencia renal aguda (IRA), Revista Reciamuc, Revista de investigación, 2020, 4(2):4-11.

GRÁFICO NÚMERO 3: DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS RESULTADOS (38).

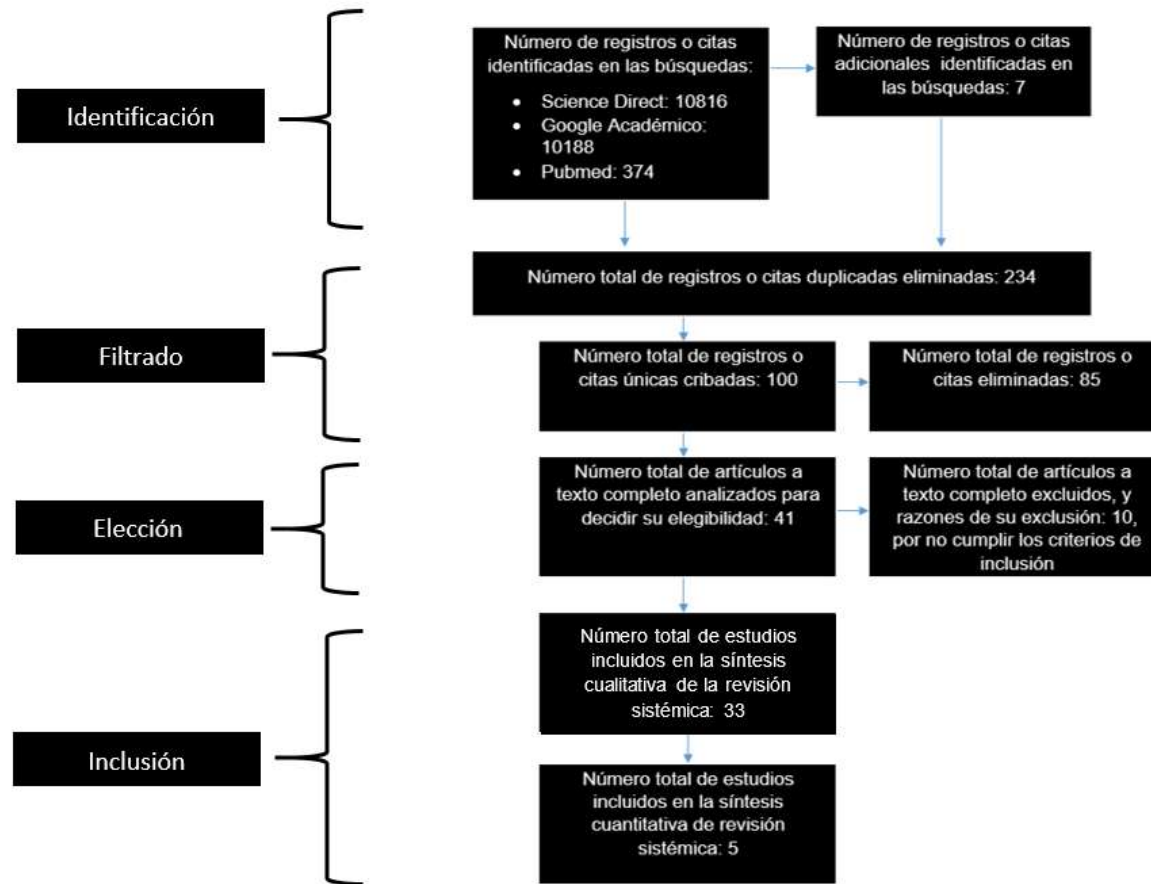


Diagrama de flujo de resultados tomado de: Yepes-Nuñez JJ, Urrútia G, Romero-García M, Alonso-Fernández S, Declaración PRISMA, una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas, Revista Española De Cardiología, 2020; 74(9):790-9.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaytan G, Villareal E, Vargas E, Factores de riesgo para desarrollar lesión renal aguda en pacientes ancianos, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc. México*, 2019, 557(1):15-20.
2. Gómez Carracedo A, Árias Muñana E, Jiménez Rojas C, Tratado de Geriátría para residentes, Vol 1, Insuficiencia renal aguda, Soc Española de Geriátría y Gerontología, Madrid, España; 627-6.
3. Abarca B, Mestas M, Widerstrom J, Lobos B, Vargas J, *Revista Biomédica*, Un enfoque actual para el diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia renal aguda, 2020, Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Practica/7928.act#>.
4. Díaz León-Ponce M, Briones-Garduño J, Carrilo-Esper R, Moreno-Santillán A, Pérez-Calatayud A, Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento un versión lógica, *Rev. Mex de Anestesiología*, México, 2017, 40(4):280-7.
5. Lococo B, Fazzani B, Quevedo A, Tais R, Malvar A, Insuficiencia renal aguda y sepsis, *Revista Nefrología*, Argentina, 2018, 1-40.
6. Weiss R, Meersch M, Pavenstädt H-J, Zarbock A, Acute Kidney injury, A frequently underestimated problema in perioperative medicine, Münster, Germany, 2019, 132:180-204.
7. Gameiro J, Agapito Fonseca J, Jorge S, Lopes J, Acute Kidney Injury Definition and Diagnosis, A Narrative Review, *J Clin Medic*, Lisboa, Portugal, 2018, 7(10):307.
8. Rodríguez E, Pascual J, ¿Cuándo iniciar diálisis en la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos?, *Rev Soc Española de Nefrología*, Barcelona, España, 2017, 37(6):563-6.
9. Sanz M, Martínez M, Afectación renal por fármacos, medios diagnósticos y tóxicos, *Medicine*, Programa de formación médica continua, Madrid, España, 2019, 12(82):4840-8.
10. González-Milán ZC, Escalona-González SO, Pavón-Rojas AJ, Biomarcadores en la injuria renal aguda, *Rev Electrónica Dr. Zoilo E, Las Tunas*, Cuba, 2020, 45:8.

11. Ephraim RKD, Darkwah KO, Sakyi SA, Ephraim M, Antoh EO, Adoba P, Assessment of the RIFLE criteria for the diagnosis of Acute Kidney Injury, a retrospective study in South-Western Ghana, *Bio med Central Nephrol*, Cape Coast, Ghana, 2016, 17(1):99.
12. Lombi F, Muryan A, Canzonieri R, Trimarchi H, Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿paradigma o evidencia?, *Rev Soc Española de Nefrología*, Buenos Aires, Argentina, 2016, 36(4):339-6.
13. Teo SH, ENdre ZH, Biomarkers in cute kidney injury (AKI), *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology*, Brisbane, Australia, 2017, 31(3):331-4.
14. Bernier-Jean A, Beaubien-Souligny W, Goupil R, Madore F, Paquette F, Troyanov S, Diagnosis and outcomes of acute kidney injury using surrogate and imputation methods for missing preadmission creatinine values, *BMC Nephrol*, Quebec, Canadá, 2017, 18(1):141.
15. Giraldo R, Tovar P. Nieto J. Diagnóstico temprano de injuria renal aguda: nuevos biomarcadores, Vol 14, *Rev Nefrología*, Argentina, 2016, 13(2):93-6.
16. Lee SA, Cozzi M, Bush EL, Rabb H, Distant Organ Dysfunction in Acute Kidney Injury: A Review, *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 72, 2018, 72(6):846-56.
17. Hatakeyama Y, Horino T, Negata K, Kataoka H, Matsumotto T, Terada Y, Evaluation of the accuracy of estimated baseline serum creatinine for acute kidney injury diagnosis, *Clin Exp Nephrol*, Okayama, Japan, 2017, 22(2):405-12.
18. Usgha M, Factores de riesgo para Injuria Renal Aguda en pacientes atendidos en el Hospital General Docente Ambato período enero a diciembre, Ambato, Ecuador, 2017, 91.
19. Arellano F, Robles L, Insuficiencia Renal Aguda, Factores de Riesgo y Complicaciones, Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, 2016, 64.
20. Doi k, Rabb H, Impact of acute kidney injury on distant organ function: recent findings and potential therapeutic targets, *Kidney International*, Maryland, USA, 2016, 89(3):555-64.
21. Ostermann M, Liu K, Pathophysiology of AKI, *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology*, San Francisco, CA, USA, 2017, 31(3):305-14.
22. López RO, Peregrín CM, Ruiz-Mier P, García-Montemayor V, Martín-Malo A, Insuficiencia renal aguda (II), Tratamiento, Terapia renal sustitutiva,

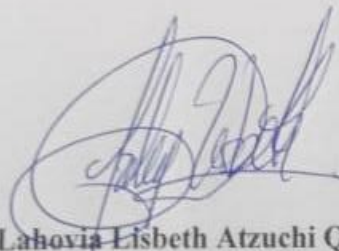
- Situaciones especiales, Ancianos, Insuficiencia Cardíaca, Cirrosis, Medicine, Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2019, Córdoba, España, 12(79):4672-82.
23. Díaz M, Briones J, Carrilo R, Revista Mexicana de Anestesiología, Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica, Ciudad de México, México, 2017, (4):8.
 24. Thornburg B, Gray-Vickrey P, Insuficiencia renal aguda, Atenuar el daño, Vol 34, Nursing (Ed Española), Texas, USA, 2017, 34(1):48-57.
 25. Lombi F, Varela CF, Martínez R, Greloni G, Campolo V, Rosa G, Lesión renal aguda en Latinoamérica en la era del big data, Rev Soc Esp, Nefrología, Buenos Aires, Argentina, 2017, 37(5):461-4.
 26. Lombi F, Trimarchi H, Nuevas Definiciones de Injurias Renales Agudas y Sepsis, Impacto en el Abordaje Diagnóstico, Rev Nefrol Dial Trasp, Buenos Aires, Argentina, 2017, 37(2):115-8.
 27. Rainfray M, Dantoine T, Trastornos de la hidratación, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda, trastornos del metabolismo fosfocálcico, Vol 20, EMC, Tratado de Medicina, 2016, 20(1):1-7.
 28. Chávez-Hernández BH, Alcántara-Gress TD, Juárez-Pichardo JS, Ulibarri-Hernández A, Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda, Revisión basada en evidencia, Rev Mex de Anestesiología, México, 2017, 40(3):12.
 29. Cañamás MTT, Rodríguez-Palomares JR, García FL, Protocolo diagnóstico en el paciente con insuficiencia renal aguda, Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Madrid, España, 2015, 11(81):4868-72.
 30. Flores J, León H, Ávila G, Pazmiño B, Sistemas de clasificación de la insuficiencia renal aguda (IRA), Revista Reciamuc, Guayaquil, Ecuador, 2020, 4(2):4-11.
 31. Husain-Syed F, Ronco C, The odyssey of risk stratification in acute kidney injury, Nat Rev Nephrol, 2018, 14(11):660-2.
 32. Bairy M, See FHW, Lim RS, Using the Kinetic Estimating Glomerular filtration rate equation estimating glomerular filtration rate and detecting acute Kidney Injury, A Pilot Study, Nepfron Clinical Practice, Singapore, 2018, 140(4):231-9.

33. Díaz FJR, Galván JJZ, Díaz UWC, Uso de soluciones intravenosas y su relación con la lesión renal aguda en la Unidad de Terapia Intensiva, Medigraphic, México, 2017, 31(3):136-9.
34. Peregrín CM, López RO, García-Montemayor V, Mier VPR, Cabrera SS, Insuficiencia renal aguda (I), Medicine, Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Córdoba, España, 2019, 12(79):4662-71.
35. López RO, Ruiz-Mier P, García-Montemayor V, Martín-Malo A, Protocolo diagnóstico de la insuficiencia renal aguda en el paciente hospitalizado, Factores predisponentes y precipitantes, Medicine, Programa de Formación médica continuada, Córdoba, España, 2019, 12(79):4693-6.
36. García FL, Rodríguez-Palomares JR, Raoch-Michaels IV, Cañamás MTT, Fracaso renal aguda, Factores pronósticos, predisponentes y desencadenantes, Tratamiento y biomarcadores, Medicine, Programa de Formación Médica Continua, Madrid, España, 2015, 11(81):4852-9.
37. Gutiérrez A, Prada E, Sánchez L, Oliveros M, Factores asociados a la insuficiencia renal en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos de la clínica Ibagüe del 1 de mayo de 2016 al 31 de octubre del 2017, Universidad del Tolima, Ibagué, Tolima, 2017.
38. Yepes-Nuñez J, Urrútia G, Romero-García M, Alonso-Fernández S, Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas, Rev Española de Cardiología, 2021, 74(9):790-9.

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Lahovia Lisbeth Atzuchi Quezada portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 1400762512. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación "Insuficiencia Renal Aguda, Tipos De Diagnóstico Y Factores Precipitantes" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 6 de Mayo del 2022



Lahovia Lisbeth Atzuchi Quezada

C.I. 1400762512