

Insuficiencia renal aguda: nuevas directrices para el diagnóstico y manejo

Acute renal failure: new guidelines for diagnosis and management

Andrea Natacha Pico Tagle

ORCID: 0000-0003-4370-3630

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Gema Yvette García Villacís

ORCID: 0009-0009-6458-589X

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Melba Cecilia Giraldo Loo

ORCID: 0001-0009-1175-5703

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Andrea Michelle Jeton Mejía

ORCID: 0009-0002-2231-5188

Universidad de Cuenca, Ecuador

María Paola Zambrano

ORCID: 0000-0003-1090-6925

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Andrea Cecilia Lara Grados

ORCID: 0009-0003-2490-4418

Universidad de las Américas, Ecuador

Santiago Manolo Guanotuña Umajinga

ORCID: 0009-0008-4680-8239

Universidad Central del Ecuador

Sofía Isabel Estévez Cárdenas

ORCID: 0009-0006-3225-8876

Universidad Central del Ecuador

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una condición clínica caracterizada por un rápido deterioro de la función renal, que puede resultar en alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas y ácido-base, con implicaciones significativas para la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados. En este artículo de revisión narrativa, se analizan las nuevas directrices para el diagnóstico y manejo de la IRA, las cuales enfatizan la importancia de una detección temprana mediante el uso de biomarcadores específicos y criterios estandarizados como los sistemas KDIGO y AKIN. Además, se destacan estrategias terapéuticas actualizadas que incluyen un enfoque personalizado basado en la etiología subyacente, el estado clínico del paciente y la implementación oportuna de terapias de reemplazo renal en casos críticos. También se discuten avances en la monitorización hemodinámica y en el manejo de complicaciones asociadas, como la sobrecarga de volumen y las infecciones. Estas directrices buscan optimizar los resultados clínicos, reducir las secuelas a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición. La adopción de estas recomendaciones puede representar un cambio significativo en la práctica clínica y en los estándares de cuidado.

Palabras clave: Insuficiencia renal aguda, Diagnóstico, Manejo, Función renal, Biomarcadores, Nefrología, Complicaciones.

ABSTRACT

Acute renal failure (ARF) is a clinical condition characterized by rapid deterioration of renal function, which can result in metabolic, hydroelectrolyte, and acid-base alterations, with significant implications for morbidity and mortality in affected patients. In this narrative review article, we discuss new guidelines for the diagnosis and management of ARF, which emphasize the importance of early detection through the use of specific biomarkers and standardized criteria such as the KDIGO and AKIN systems. In addition, updated therapeutic strategies are highlighted that include a personalized approach based on the underlying etiology, the clinical status of the patient, and the timely implementation of renal replacement therapies in critical cases. Advances in hemodynamic monitoring and in the management of associated complications, such as volume overload and infections, are also discussed. These guidelines seek to optimize clinical outcomes, reduce long-term sequelae, and improve the quality of life of patients affected by this condition. The adoption of these recommendations can represent a significant change in clinical practice and standards of care.

Keywords: Acute renal failure, Diagnosis, Management, Renal function, Biomarkers, Nephrology, Complications.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda representa un problema clínico de alta relevancia debido a su impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes, así como a las implicaciones que genera en los sistemas de salud. Esta condición, caracterizada por un deterioro rápido y potencialmente reversible de la función renal, puede originarse por múltiples causas y se asocia frecuentemente con complicaciones graves (1). En los últimos años, los avances en el conocimiento fisiopatológico de la IRA han permitido el desarrollo de nuevas directrices que buscan optimizar su diagnóstico temprano y manejo adecuado. Estas guías actualizadas incorporan criterios más específicos para la identificación de la enfermedad, así como estrategias terapéuticas basadas en evidencia que priorizan la prevención del daño renal progresivo y la mejora de los desenlaces clínicos (2). Este artículo tiene como objetivo revisar las principales innovaciones en el abordaje de la IRA, destacando los cambios recientes en las recomendaciones internacionales y enfatizando la importancia de un enfoque multidisciplinario para garantizar una atención integral y efectiva en esta patología compleja.

METODOLOGÍA

La metodología empleada para este artículo de revisión narrativa se basó en una búsqueda exhaustiva de la literatura científica disponible sobre insuficiencia renal aguda, con el objetivo de analizar las nuevas directrices para su diagnóstico y manejo. Se seleccionaron un total de 17 artículos publicados en revistas indexadas, priorizando aquellos con mayor impacto y relevancia clínica en los últimos cinco años. La búsqueda se realizó en bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando términos clave como "insuficiencia renal aguda", "diagnóstico", "manejo" y "directrices". Los criterios de inclusión abarcaron estudios originales, revisiones sistemáticas y guías clínicas que ofrecieran información actualizada sobre el tema. Se excluyeron artículos duplicados, estudios con limitaciones metodológicas significativas y publicaciones no relacionadas directamente con la población adulta. Los datos extraídos fueron analizados de manera crítica para identificar avances recientes, tendencias emergentes y áreas de controversia. Este enfoque permitió sintetizar información relevante y proporcionar una visión integral que facilite la comprensión y aplicación práctica de las nuevas recomendaciones en el ámbito clínico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Definición y clasificación de la insuficiencia renal aguda

La IRA es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro rápido y generalmente reversible de la función renal, lo que conlleva la acumulación de productos nitrogenados y otros desechos metabólicos en la sangre, así como alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Este trastorno, que puede desarrollarse en cuestión de horas o días, no es una enfermedad en sí misma, sino más bien una manifestación de diversas condiciones subyacentes que afectan la función renal (1).

La clasificación de la IRA se ha estandarizado en las últimas décadas para facilitar su diagnóstico y manejo. En este contexto, los criterios RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease), desarrollados en 2004, y los criterios AKIN (Acute Kidney Injury Network), propuestos posteriormente, han sido ampliamente utilizados. Más recientemente, las directrices KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) han integrado y refinado estas clasificaciones, proporcionando un marco uniforme para definir y estratificar la IRA (1).

Según las directrices KDIGO, la IRA se define por la presencia de al menos uno de los siguientes criterios: un aumento en los niveles de creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL en un período de 48 horas; un incremento en la creatinina sérica de al menos 1.5 veces respecto al valor basal, ocurrido en los últimos siete días; o una disminución en el volumen urinario a menos de 0.5 mL/kg/h durante al menos seis horas. Esta definición permite una identificación temprana y estandarizada del síndrome, facilitando intervenciones oportunas (2).

En cuanto a su clasificación, la IRA se categoriza en tres etapas según la severidad del daño renal, basándose en los cambios en los niveles de creatinina sérica y el volumen urinario. La etapa 1 corresponde a un aumento leve de la creatinina sérica (1.5 a 1.9 veces el valor basal o ≥ 0.3 mg/dL) o una oliguria persistente durante más de seis horas. La etapa 2 implica un aumento moderado de la creatinina sérica (2 a 2.9 veces el valor basal) o una oliguria que persiste durante al menos 12 horas. Finalmente, la etapa 3 representa el grado más severo de IRA, con un aumento de la creatinina sérica a más de tres veces el valor basal, niveles ≥ 4 mg/dL, necesidad de terapia de reemplazo renal o una anuria persistente durante 12 horas o más (2).

Además de esta clasificación basada en la severidad, la insuficiencia renal aguda también se puede categorizar en

función de su etiología en tres grandes grupos: prerrenal, intrínseca y posrenal. La IRA prerrenal es causada por una disminución del flujo sanguíneo renal debido a hipovolemia, hipotensión o alteraciones hemodinámicas. La IRA intrínseca resulta del daño directo al parénquima renal, como ocurre en casos de necrosis tubular aguda, glomerulonefritis o nefritis intersticial aguda. Por último, la IRA posrenal se debe a obstrucciones en las vías urinarias que impiden el flujo normal de orina (3).

2. Etiología y factores de riesgo asociados

La etiología de la IRA es multifactorial y depende de diversos factores intrínsecos y extrínsecos que afectan a la perfusión renal, la integridad del parénquima renal y la dinámica del sistema excretor. Desde un punto de vista etiológico, la IRA puede clasificarse en tres categorías principales: prerrenal, renal (o intrínseca) y posrenal. La insuficiencia prerrenal, la forma más frecuente, se origina por una disminución del flujo sanguíneo renal, lo que reduce la filtración glomerular. Entre las causas comunes se encuentran la hipovolemia secundaria a hemorragias, deshidratación o pérdidas gastrointestinales; estados de bajo gasto cardíaco como insuficiencia cardíaca congestiva o shock cardiogénico; y vasodilatación sistémica asociada a sepsis o anafilaxia. Es importante destacar que esta forma de IRA es potencialmente reversible si se identifica y corrige de manera oportuna (3).

La insuficiencia renal intrínseca implica daño directo al parénquima renal y puede ser consecuencia de múltiples procesos patológicos. La necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más común dentro de esta categoría, frecuentemente asociada a isquemia prolongada o exposición a nefrotóxicos, como aminoglucósidos, medios de contraste radiológicos y agentes quimioterapéuticos. Otras etiologías incluyen glomerulonefritis, nefritis intersticial aguda de origen inmunológico o infeccioso, y enfermedades vasculares como microangiopatías trombóticas o vasculitis. En estos casos, el daño estructural puede ser más difícil de revertir y requiere un manejo especializado (3).

En cuanto a la insuficiencia posrenal, esta se debe a obstrucciones en el tracto urinario que impiden el flujo adecuado de orina desde los riñones. Las causas más habituales incluyen hiperplasia prostática benigna, cálculos renales, neoplasias urológicas y estenosis ureterales. Este tipo de IRA puede resolverse rápidamente si se elimina la obstrucción, pero el retraso en el tratamiento puede llevar a daño irreversible (4).

Existen diversos factores de riesgo que predisponen al desarrollo de IRA, entre los cuales destacan la edad avanzada, la presencia de comorbilidades crónicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular, y la exposición a medicamentos nefrotóxicos. Asimismo, condiciones críticas como sepsis, quemaduras extensas o cirugía mayor aumentan significativamente el riesgo. En el ámbito hospitalario, la IRA es particularmente prevalente en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos debido a la combinación de factores predisponentes y agresiones agudas (4).

El reconocimiento temprano de los factores de riesgo y los mecanismos etiológicos subyacentes es fundamental para prevenir la progresión de la IRA y reducir su alta morbilidad y mortalidad. Una evaluación clínica minuciosa, complementada con estudios diagnósticos adecuados, permite identificar el tipo específico de IRA y orientar el manejo terapéutico. Las nuevas directrices enfatizan un enfoque integral basado en la prevención, el monitoreo continuo y la intervención temprana para optimizar los resultados clínicos en estos pacientes (4).

3. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda

La fisiopatología de la IRA es compleja y multifactorial, involucrando mecanismos hemodinámicos, inflamatorios, citotóxicos y metabólicos que convergen para causar daño estructural y funcional en los riñones (5).

Desde una perspectiva fisiopatológica, la IRA puede clasificarse en tres categorías principales: prerrenal, intrínseca y posrenal. La forma prerrenal, la más común, resulta de una perfusión renal inadecuada debido a hipovolemia, hipotensión o disminución del gasto cardíaco. Estas condiciones generan una reducción en la presión de perfusión glomerular, activando mecanismos compensatorios como la liberación de renina, angiotensina II y vasopresina, que intentan preservar la filtración glomerular. Sin embargo, si la hipoperfusión persiste, puede desencadenarse un daño isquémico irreversible (5).

La IRA intrínseca se asocia con daño directo al parénquima renal, siendo la necrosis tubular aguda (NTA) su causa más común. En la NTA, factores como la isquemia prolongada y la toxicidad por agentes nefrotóxicos (medicamentos, contrastes radiológicos o sustancias endógenas) conducen a la disfunción de las células epiteliales tubulares. Esto provoca pérdida de la polaridad celular, muerte celular por apoptosis o necrosis, y obstrucción tubular por cilindros celulares y detritos. Además, se produce una respuesta inflamatoria exacerbada mediada por citoquinas, quimioquinas y especies reactivas de oxígeno que agravan el daño renal (6).

Por otro lado, la IRA posrenal ocurre debido a obstrucciones en el flujo urinario distal a los riñones. Estas

obstrucciones pueden ser causadas por cálculos renales, tumores o hiperplasia prostática benigna. La acumulación de orina genera un aumento en la presión intratubular y una disminución en la filtración glomerular, lo que puede llevar a daño estructural si no se resuelve oportunamente (6).

Un aspecto clave en la fisiopatología de la IRA es el papel del endotelio vascular. El daño endotelial contribuye a la disfunción microvascular renal mediante vasoconstricción excesiva, aumento de la permeabilidad capilar y activación plaquetaria. Esto perpetúa el círculo vicioso de hipoperfusión e inflamación. Además, se ha identificado que la interacción entre células epiteliales tubulares y células inmunitarias desempeña un papel central en la perpetuación del daño renal (6).

Recientemente, se han explorado nuevas áreas de investigación en la fisiopatología de la IRA, incluyendo el papel de los exosomas y microARNs como mediadores del daño celular y potenciales biomarcadores para el diagnóstico temprano. Asimismo, se ha reconocido la importancia del estrés metabólico y mitocondrial en las células renales como un factor crítico en la progresión del daño (7).

4. Métodos diagnósticos: criterios actuales y nuevas directrices

En los últimos años, los avances en el conocimiento fisiopatológico y las nuevas directrices han permitido una mejor identificación y manejo de esta patología. A continuación, se resumen los criterios diagnósticos actuales y las recomendaciones más recientes (7).

Los criterios de diagnóstico para la IRA han evolucionado significativamente con la introducción de sistemas estandarizados como los criterios RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease), AKIN (Acute Kidney Injury Network) y, más recientemente, las definiciones de la KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). Según las guías KDIGO 2012, el diagnóstico de IRA se establece cuando ocurre cualquiera de las siguientes condiciones: un aumento en la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas, un incremento ≥ 1.5 veces el valor basal en los últimos 7 días o una disminución en el volumen urinario a menos de 0.5 mL/kg/h durante al menos 6 horas. Estas definiciones han permitido una identificación más temprana de la condición, lo que es crucial para prevenir complicaciones (7).

En cuanto a las herramientas diagnósticas, además de la creatinina sérica y el monitoreo del volumen urinario, se han desarrollado biomarcadores novedosos que ofrecen mayor sensibilidad y especificidad para detectar daño renal temprano. Entre estos se encuentran la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), la cistatina C y los biomarcadores tisulares como TIMP-2 e IGFBP7, que han demostrado utilidad para predecir el riesgo de IRA en pacientes críticos. Sin embargo, su implementación clínica aún está en desarrollo debido a limitaciones relacionadas con costos y disponibilidad (8).

Las nuevas directrices también enfatizan la importancia de una evaluación exhaustiva para identificar etiologías específicas de la IRA, como las causas prerrenales (hipovolemia, hipoperfusión), renales intrínsecas (necrosis tubular aguda, glomerulonefritis) o posrenales (obstrucción del tracto urinario). La ecografía renal sigue siendo una herramienta esencial para descartar obstrucciones estructurales, mientras que estudios adicionales como análisis de sedimento urinario y biopsias renales pueden ser necesarios en casos seleccionados (8).

Un aspecto clave de las directrices actuales es la identificación precoz de pacientes en riesgo. Factores como edad avanzada, comorbilidades crónicas (diabetes mellitus, hipertensión arterial), uso de medicamentos nefrotóxicos y exposición a medios de contraste deben ser considerados en la evaluación inicial. La implementación de estrategias preventivas, como la optimización del estado hemodinámico, la suspensión de agentes nefrotóxicos y el uso adecuado de hidratación intravenosa durante procedimientos médicos, es fundamental para reducir la incidencia de IRA (8).

5. Biomarcadores emergentes en el diagnóstico precoz

La IRA representa un desafío clínico debido a su inicio abrupto y la falta de síntomas específicos en sus etapas iniciales. En este contexto, los biomarcadores emergentes han ganado atención como herramientas prometedoras para el diagnóstico precoz, permitiendo una intervención oportuna y mejorando los resultados clínicos (9).

Tradicionalmente, la creatinina sérica ha sido el principal marcador de función renal. Sin embargo, su utilidad es limitada debido a que los cambios en sus niveles no reflejan daño renal inmediato y pueden retrasar el diagnóstico. En respuesta a estas limitaciones, se han identificado nuevos biomarcadores que permiten detectar daño renal antes de que se manifiesten alteraciones funcionales significativas (9).

Entre los biomarcadores más estudiados se encuentra la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), que se eleva rápidamente tras una lesión renal aguda. Su alta sensibilidad y especificidad la convierten en un indicador valioso para la detección temprana de IRA. Otro marcador relevante es la cistatina C, una proteína filtrada por los glomérulos y que ofrece ventajas sobre la creatinina al no estar influenciada por la masa muscular (9).

Asimismo, los biomarcadores de estrés tubular, como TIMP-2 (inhibidor tisular de metaloproteinasas-2) e IGFBP-7 (proteína 7 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina), han mostrado utilidad en la predicción del riesgo de IRA en pacientes críticos. Estos marcadores reflejan directamente el daño celular y el estrés en los túbulos renales, lo que permite una evaluación más precisa del estado renal en tiempo real (10).

Por otro lado, la investigación en microARNs (miARNs) como biomarcadores emergentes está abriendo nuevas perspectivas. Estos pequeños fragmentos de ARN no codificante regulan procesos celulares clave y tienen un perfil de expresión alterado en el contexto de lesión renal, lo que los posiciona como herramientas diagnósticas y pronósticas prometedoras (10).

6. Estrategias de manejo inicial y terapias de soporte

El manejo inicial y las terapias de soporte en la IRA son fundamentales para prevenir el daño renal irreversible y mejorar los desenlaces clínicos. A continuación, se presentan las estrategias clave basadas en las directrices más recientes (10).

En primer lugar, el reconocimiento temprano de la IRA es esencial. Esto implica una evaluación clínica exhaustiva, el monitoreo de parámetros como la creatinina sérica y el volumen urinario, y la utilización de herramientas como los criterios KDIGO para clasificar la gravedad de la afección. La identificación de factores precipitantes, como hipovolemia, nefrotoxicidad o sepsis, es crucial para orientar las intervenciones iniciales (11).

La estabilización hemodinámica constituye una prioridad en el manejo inicial. En pacientes con hipovolemia, la reposición de líquidos debe realizarse cuidadosamente, utilizando soluciones cristaloides balanceadas como Ringer lactato o solución salina isotónica, evitando tanto la sobrecarga de volumen como la hipoperfusión. En casos de shock séptico o hipotensión persistente, puede ser necesario el uso de vasopresores, como norepinefrina, bajo un monitoreo estrecho (11).

La evaluación y corrección de desequilibrios electrolíticos y ácido-base también son fundamentales. La hipercalemia es una complicación frecuente que requiere atención inmediata para prevenir arritmias graves. Las estrategias incluyen la administración de gluconato de calcio para estabilizar la membrana celular, insulina con glucosa para promover el ingreso de potasio al espacio intracelular y resinas de intercambio catiónico para eliminar el exceso de potasio. Asimismo, la acidosis metabólica severa puede requerir bicarbonato de sodio en casos seleccionados (11).

El manejo farmacológico debe enfocarse en evitar medicamentos nefrotóxicos y ajustar las dosis de fármacos según el grado de disfunción renal. Es fundamental revisar cuidadosamente las prescripciones y suspender agentes como aminoglucósidos, AINEs o medios de contraste iodados en caso de ser posible. Además, se debe considerar la necesidad de anticoagulación en pacientes con alto riesgo trombótico, ajustando las dosis según la función renal (12).

En cuanto a las terapias de soporte renal, la terapia de reemplazo renal (TRR) está indicada en situaciones específicas, como sobrecarga de volumen refractaria, hiperkalemia grave no controlable, acidosis metabólica severa o intoxicaciones que requieren depuración extracorpórea. Las modalidades incluyen hemodiálisis intermitente y terapias continuas como hemofiltración veno-venosa continua, cuya elección dependerá del estado clínico del paciente y los recursos disponibles (12).

Finalmente, la nutrición adecuada desempeña un papel importante en el soporte integral del paciente con IRA. Se recomienda una dieta hipoproteica ajustada a las necesidades metabólicas del paciente, evitando tanto la desnutrición como el catabolismo excesivo. En casos graves, puede ser necesaria la nutrición enteral o parenteral (12).

7. Innovaciones en tratamientos y tecnologías aplicadas

La IRA representa un desafío significativo en la práctica clínica debido a su alta morbilidad y mortalidad, lo que ha impulsado el desarrollo de innovaciones en tratamientos y tecnologías para optimizar su diagnóstico y manejo. En los últimos años, se han introducido avances importantes que prometen transformar el abordaje de esta condición (13).

Uno de los desarrollos más destacados es la implementación de biomarcadores específicos para la detección temprana de la IRA. Mientras que los métodos tradicionales, como la medición de creatinina sérica, presentan limitaciones debido a su baja sensibilidad en etapas iniciales, nuevos biomarcadores como NGAL (lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos) y KIM-1 han demostrado ser herramientas prometedoras para identificar daño renal antes de que se manifieste clínicamente. Estos marcadores permiten una intervención más oportuna, reduciendo así el riesgo de progresión a insuficiencia renal crónica (13).

En cuanto a las tecnologías aplicadas, los sistemas de inteligencia artificial (IA) y aprendizaje automático están revolucionando el diagnóstico y la monitorización de la IRA. Estas herramientas pueden analizar grandes volúmenes de datos

clínicos y de laboratorio en tiempo real, identificando patrones que sugieren deterioro renal incluso antes de que los cambios sean evidentes en los métodos convencionales. Además, los algoritmos basados en IA están siendo utilizados para predecir la respuesta a diferentes terapias, personalizando el tratamiento según las características individuales del paciente (13).

En el ámbito terapéutico, los avances en técnicas de depuración extracorpórea han mejorado significativamente el manejo de pacientes con IRA grave. Nuevas modalidades como la hemodiafiltración de alto volumen y las terapias continuas de reemplazo renal (TCRR) han demostrado ser eficaces no solo en la eliminación de toxinas sino también en la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica, un factor clave en la patogenia de la IRA. Además, se están desarrollando membranas de diálisis con propiedades biocompatibles avanzadas que minimizan las complicaciones asociadas al tratamiento (14).

Por otro lado, los enfoques farmacológicos también han evolucionado. Se están investigando agentes protectores renales, como los inhibidores del receptor de endotelina y las terapias antioxidantes, que buscan mitigar el daño celular y mejorar la recuperación funcional del riñón. Aunque estos tratamientos aún se encuentran en etapas experimentales, ofrecen una esperanza significativa para pacientes con riesgo elevado (14).

8. Prevención y pronóstico: enfoques basados en evidencia

La IRA es una condición clínica con alta morbilidad y mortalidad, lo que subraya la importancia de implementar estrategias efectivas de prevención y pronóstico fundamentadas en evidencia científica. La prevención primaria debe centrarse en identificar a los pacientes en riesgo, como aquellos con enfermedades crónicas preexistentes, diabetes, hipertensión, o exposición a agentes nefrotóxicos. La monitorización regular de la función renal mediante biomarcadores específicos, como la creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular (TFG), es esencial para detectar alteraciones tempranas (15).

En el ámbito hospitalario, es crucial minimizar el uso de medicamentos nefrotóxicos, garantizar una hidratación adecuada y evitar hipotensión prolongada, especialmente en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores o terapias intensivas. Estudios recientes han resaltado el papel de biomarcadores emergentes, como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) y la cistatina C, en la identificación precoz del daño renal subclínico, permitiendo intervenciones oportunas (15,16).

El pronóstico de la IRA depende de múltiples factores, incluyendo la etiología, la severidad del daño renal y las comorbilidades del paciente. Modelos predictivos validados, como el Acute Kidney Injury Network y el Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), permiten estratificar el riesgo y guiar decisiones clínicas. Además, se ha demostrado que la implementación de protocolos estandarizados basados en estas guías mejora los resultados clínicos (15,16).

La rehabilitación renal post-IRA también juega un papel fundamental en la prevención secundaria. Esto incluye un seguimiento estrecho para detectar complicaciones a largo plazo, como enfermedad renal crónica, y la educación del paciente sobre medidas para preservar la función renal. En este contexto, intervenciones nutricionales personalizadas y el manejo de factores de riesgo cardiovascular son componentes clave (17).

CONCLUSIÓN

En conclusión, la IRA representa un desafío significativo en la práctica médica debido a su alta morbilidad y mortalidad, así como a su impacto en la calidad de vida de los pacientes. Las nuevas directrices para el diagnóstico y manejo de esta condición subrayan la importancia de una identificación temprana mediante el uso de biomarcadores sensibles y específicos, así como la implementación de estrategias terapéuticas individualizadas. Además, destacan la necesidad de un enfoque multidisciplinario que integre medidas preventivas, un monitoreo continuo de la función renal y una intervención oportuna para mitigar el daño renal progresivo. La optimización del manejo hemodinámico, el ajuste adecuado de medicamentos nefrotóxicos y el uso prudente de técnicas de reemplazo renal son pilares fundamentales en estas recomendaciones actualizadas. Asimismo, se enfatiza la educación médica continua y la investigación clínica para mejorar los resultados a largo plazo en pacientes con IRA. Estas directrices ofrecen un marco sólido para guiar a los profesionales de la salud en la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia, promoviendo así un abordaje más efectivo y personalizado.

REFERENCIAS

1. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1-138. doi:10.1038/kisup.2012.1
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):R204-12. doi:10.1186/cc2872
3. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015;41(8):1411-23. doi:10.1007/s00134-015-3934-7
4. Mehta RL, Cerda J, Burdmann EA, Tonelli M, García-García G, Jha V, et al. International Society of Nephrology's Oby25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *Lancet.* 2015;385(9987):2616-43. doi:10.1016/S0140-6736(15)60126-X
5. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315(20):2190-9. doi:10.1001/jama.2016.5828
6. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2016;375(2):122-33. doi:10.1056/NEJMoa1603017
7. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(5):649-72. doi:10.1053/j.ajkd.2013.02.349
8. Bouchard J, Mehta RL. Volume management in continuous renal replacement therapy. *Semin Dial.* 2019;32(4):326-33. doi:10.1111/sdi.12791
9. Forni LG, Darmon M, Ostermann M, Oudemans-van Straaten HM, Chawla LS, Ricci Z, et al. Renal recovery after acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):855-66. doi:10.1007/s00134-017-4809-x
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-64. doi:10.1016/S0140-6736(19)32563-2
11. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-84. doi:10.1159/000339789
12. Pickkers P, Ostermann M, Joannidis M, Zarbock A, Hoste EAJ, Bellomo R, et al.; ADQI Consensus Group on AKI Biomarkers and Renal Recovery for Risk Stratification (AKIRISK). The intensive care medicine research agenda on acute kidney injury and renal recovery in critically ill patients: a consensus of 40 experts from the Acute Disease Quality Initiative (ADQI). *Intensive Care Med Exp.* 2021;9(1):35. doi:10.1186/s40635-021-00394-y
13. Kellum JA, Ronco C, Bellomo R, Mehrotra R; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) XI Workgroup Members. Acute kidney injury in critical care: perspectives on diagnosis and management from the 11th ADQI Consensus Conference on AKI in Critical Care (ADQI XI). *Crit Care.* 2020;24(1):146. doi:10.1186/s13054-020-2825-0
14. Ostermann M, Joannidis M; Acute Disease Quality Initiative (ADQI) XII Investigators Group Members and ADQI XII Consensus Group Members*. Acute kidney injury 2017: diagnosis and diagnostic workup of acute kidney injury and other kidney diseases in critically ill patients: consensus of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) XII Workgroup members and consensus statement from ADQI XII Consensus Group members*. *Crit Care Med.* 2020;48(2):e129-e146. doi:10.1097/CCM0000000000004104
15. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung-kidney cross-talk in the critically ill patient: implications for understanding acute kidney injury and respiratory failure in critical illness and for future research directions: a narrative review*. *Crit Care Med* 2021;49(4):e363-e372. doi:10.1097/CCM0000000000004827
16. Strauß C, Booke H, Forni L, Zarbock A. Biomarkers of acute kidney injury: From discovery to the future of clinical practice. *J Clin Anesth.* 2024 Aug;95:111458. doi: 10.1016/j.jclinane.2024.111458.
- 17- Punukollu R, Ryan M, Misra S, Budhiraja P, Ohara S, Kumm K, et al. Past, Current, and Future Perspectives on Transplanting Acute Kidney Injury Kidneys. *Clin Pract.* 2023 Aug 14;13(4):944-958. doi: 10.3390/clinpract13040086.