



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Lesión renal aguda perioperatoria: impacto y actualización reciente. Análisis de la nefrotoxicidad de los fármacos y su impacto perioperatorio.

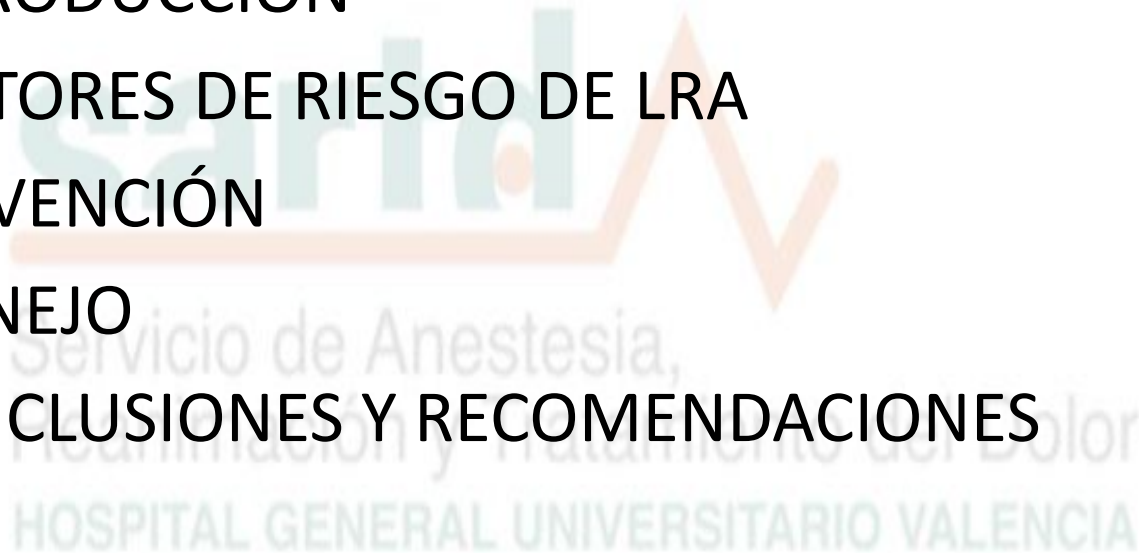
Dr Juan Ortega (FEA)

Dr Ricardo Carreguí (Médico Residente 2º año)

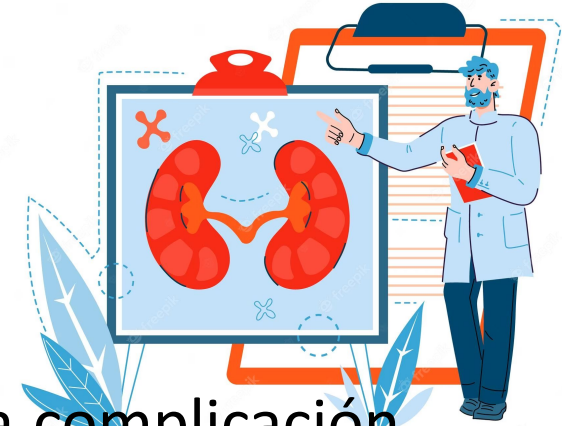
Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

INDICE

- 1) INTRODUCCIÓN
- 2) FACTORES DE RIESGO DE LRA
- 3) PREVENCIÓN
- 4) MANEJO
- 5) CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES



INTRODUCCIÓN



- La **lesión renal aguda** se considera una complicación postoperatoria **centinela**
 - ↑ mortalidad
 - ↑ otras complicaciones postoperatorias
 - ↑ Estancia hospitalaria
 - ↑ Progresión de ERC
- Pese al progreso en la seguridad en ambiente quirúrgico → morbimortalidad NO se ha modificado
 - LRA 20-40% de los pacientes de alto riesgo

¿Qué es la LRA?

- Síndrome muy **heterogéneo** con una gran variedad de etiologías
- Se caracteriza en un deterioro del FG definiéndose como un aumento de la Cr y oligoanuria.

RIFLE (7 days)

Risk

Increased sCr \times 1.5 or GFR decrease $>$ 25%
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for 6 h

Injury

Increased sCr \times 2 or GFR decrease $>$ 50%
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for 12 h

Failure

Increased sCr \times 3 or GFR decrease $>$ 75% or sCr \geq 4 mg dl⁻¹ with an acute rise in sCr (\geq 0.5 mg dl⁻¹)
OR
urine output $<$ 0.3 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for 24 h or anuria for 12 h

Loss

Persistent acute renal failure = complete loss of kidney function $>$ 4 weeks

End-stage renal disease

End-stage kidney disease $>$ 3 months

AKIN (48 h)

Stage 1

Increased sCr \times 1.5–2 or sCr increase \geq 0.3 mg dl⁻¹
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for $>$ 6 h

Stage 2

Increased sCr \times 2–3
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for $>$ 12h

Stage 3

Increased sCr \times 3 or more or sCr \geq 4 mg dl⁻¹ with an acute rise in sCr (\geq 0.5 mg dl⁻¹)
OR
urine output $<$ 0.3 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for $>$ 24 h or anuria for 12 h

KDIGO

Stage 1

Increased sCr \times 1.5–1.9 within 7 days OR sCr increase \geq 0.3 mg dl⁻¹ within 48 h
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for 6–12 h

Stage 2

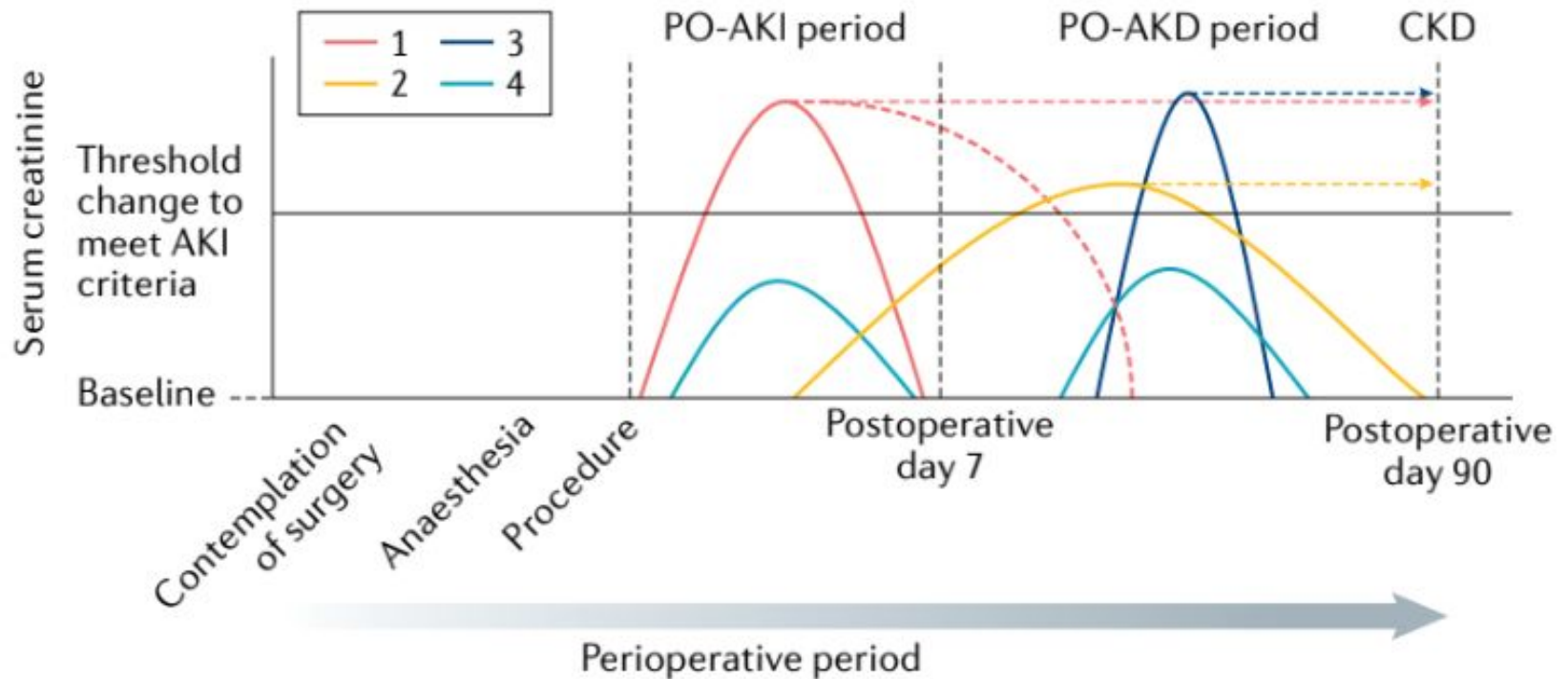
Increased sCr \times 2–2.9
OR
urine output $<$ 0.5 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for \geq 12 h

Stage 3

Increased sCr \times 3 or more or sCr \geq 4 mg dl⁻¹ or initiation of RRT or GFR decrease to $<$ 35 ml min⁻¹ (1.73 m)⁻² in patients $<$ 18 yr old
OR
urine output $<$ 0.3 ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ for \geq 24 h or anuria for \geq 12 h

¿Qué es la LRA Postoperatoria?

- **Lesión** renal aguda postoperatoria: cumple criterios de LRA <7 días postoperatorios
- **Enfermedad** renal aguda postoperatoria: AKI estadio 1 o superior se mantiene >7 días después de un episodio inicial de lesión renal





EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia** varía desde el 6 hasta el 27%
- Incluso pequeñas disminuciones en la función renal **aumenta la mortalidad y estancia hospitalaria**
- El 20% de los casos de LRA requieren TRR, cuando es Contínua → Mortalidad x3
- Hasta un 35% de las LRA por **nefrotoxicidad medicamentosa**
- La cirugía cardíaca es un FR conocido

Acute Kidney Injury After Major Surgery: A Retrospective Analysis of Veterans Health Administration Data

Morgan E Grams¹, Yingying Sang², Josef Coresh³, Shoshana Ballew², Kunihiro Matsushita², Miklos Z Molnar⁴, Zoltan Szabo⁵, Kamyar Kalantar-Zadeh⁶, Csaba P Kovcsy⁷

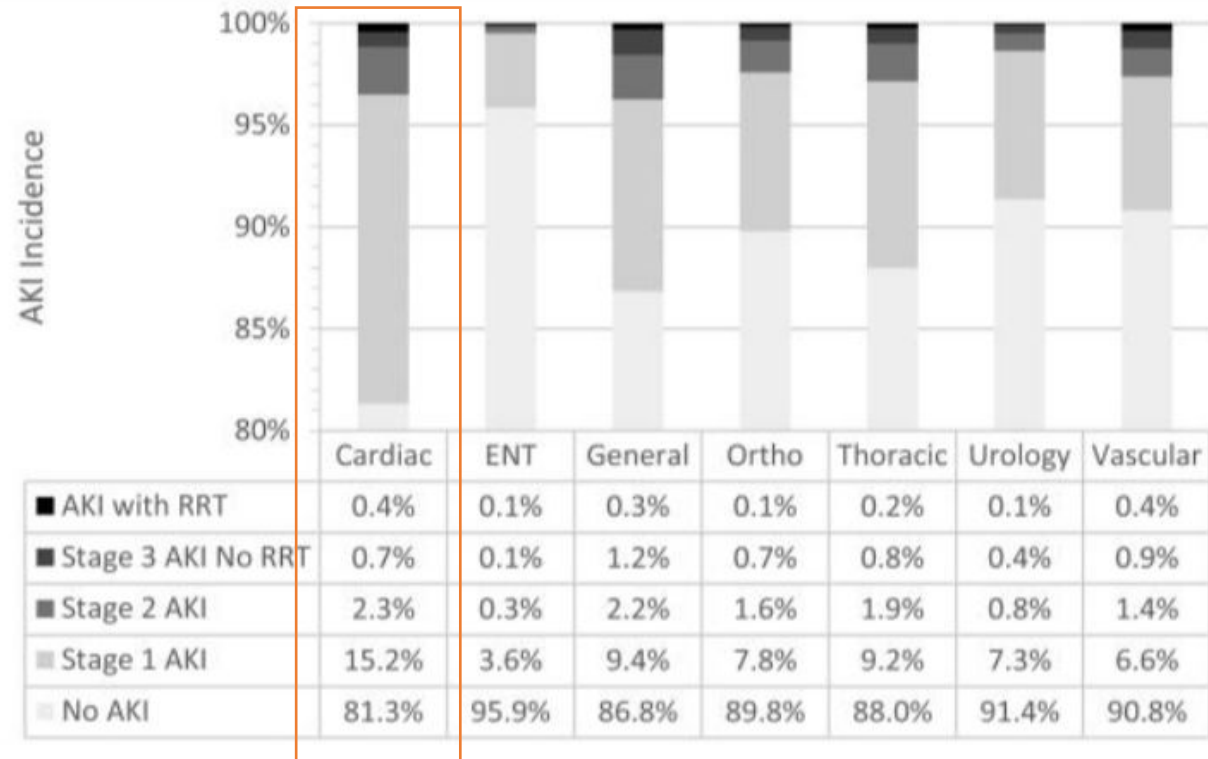
Review > J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016 Jan;30(1):82-9. doi: 10.1053/j.jvca.2015.06.017. Epub 2015 Jun 10.

Global Incidence and Outcomes of Adult Patients With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis

Jiachang Hu¹, Rongyi Chen¹, Shaopeng Liu¹, Xiaofang Yu¹, Jianzhou Zou¹, Xiaoqiang Ding²

EPIDEMIOLOGÍA

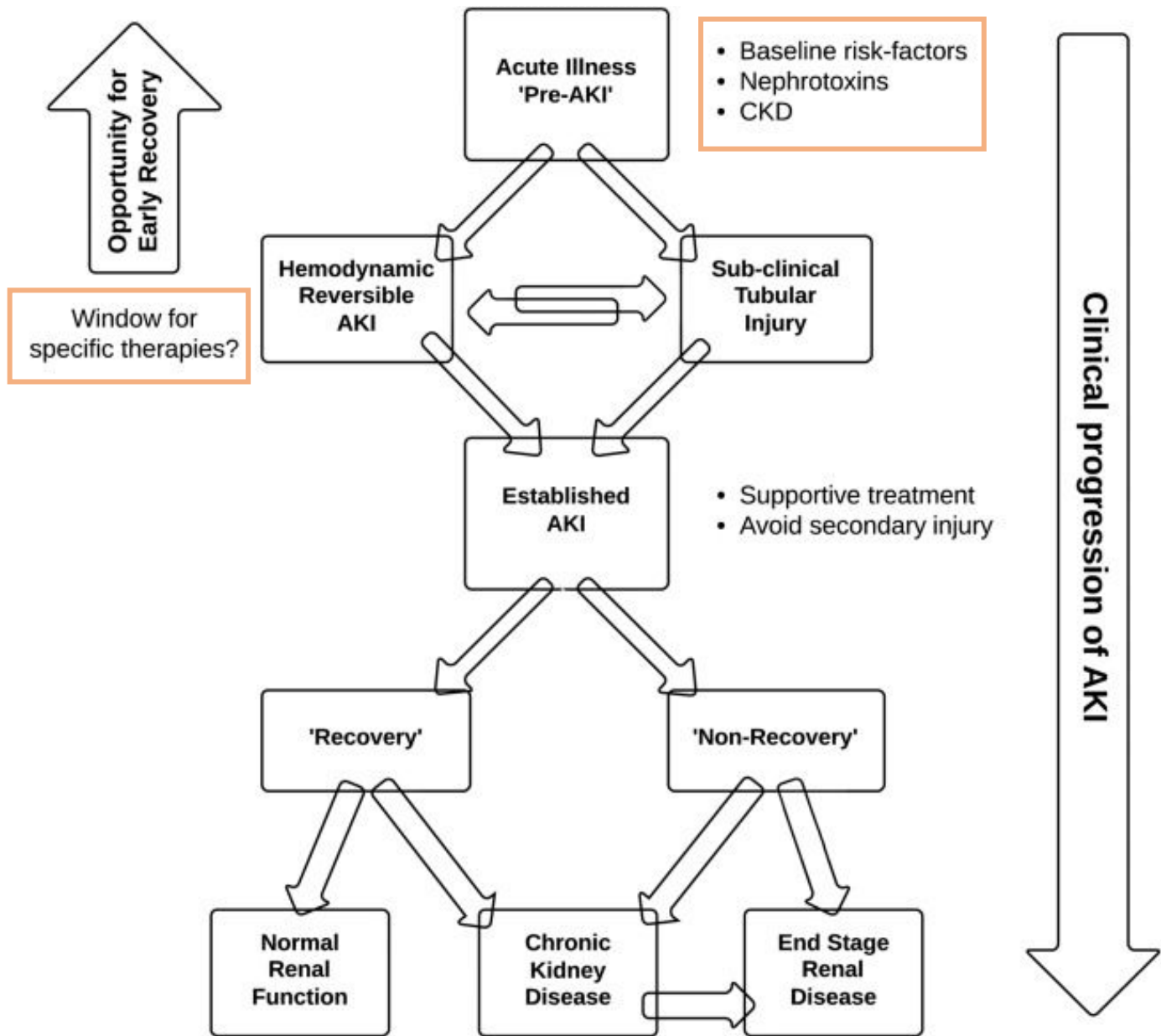
- La **cirugía cardíaca** es la que mayor riesgo asocia. Incidencia 25 a 30%
- Riesgo acumulado de muerte del 26 % a los 5 años, más del doble que en pacientes sin LRA



FISIOPATOLOGÍA

- La LRA es un síndrome **complejo**
 - Trastornos hemodinámicos **locales**: si hipotensión mantenida fallo en la autorregulación
 - Factores **sistémicos**: inflamación y liberación de citokinas --> lesión tubular --> inflamación sistémica
- **Nefrotoxicidad** (riñón recibe el 25% del GC)
 - Dosis dependiente
 - Idiosincrásica (Nefritis intersticial)

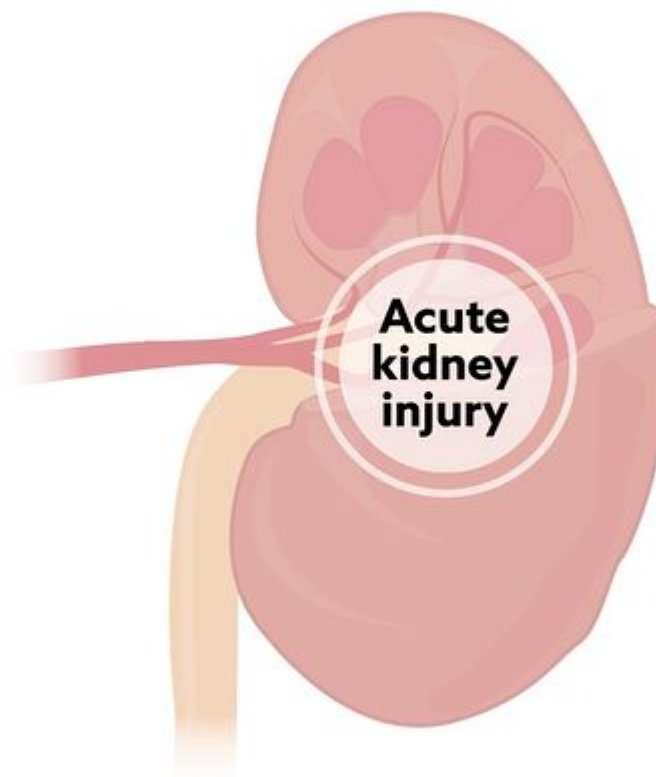




SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
 Valencia 25 de Abril de 2023

FISIOPATOLOGÍA

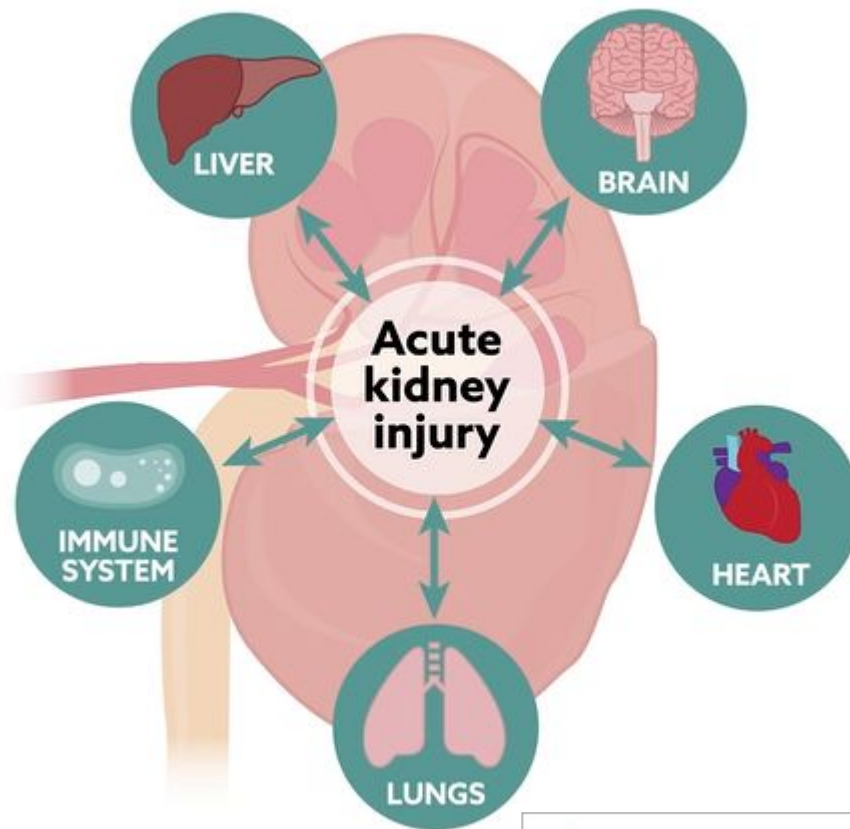
- La LRA es una enfermedad **multiorgánica**



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

FISIOPATOLOGÍA

- La LRA es una enfermedad **multiorgánica**
 - A nivel intestinal, liberación IL-17A, causando una disrupción de la función de la barrera intestinal, favoreciendo la translocación bacteriana



ANESTHESIOLOGY

Perioperative Acute Kidney Injury

Sam D. Gumbert, M.D., Felix Kork, M.D., M.Sc.,
Maisie L. Jackson, M.D., Naveen Vanga, M.D.,
Semhar J. Ghebremichael, M.D., Christy Y. Wang, M.D.,
Holger K. Eltzschig, M.D., Ph.D.

ANESTHESIOLOGY 2020; 132:180–204

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 25 de Abril de 2023

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica + exploración física**

- Medicación sin receta, remedios a base de hierbas, consumo de tóxicos...
- Evaluación de orina, signos de IC o infección

- **Parámetros de laboratorio**

- Cr y urea séricas
- Hemograma
- Análisis de orina

- **Pruebas de imagen: Ecografía**

- **Nuevos biomarcadores**



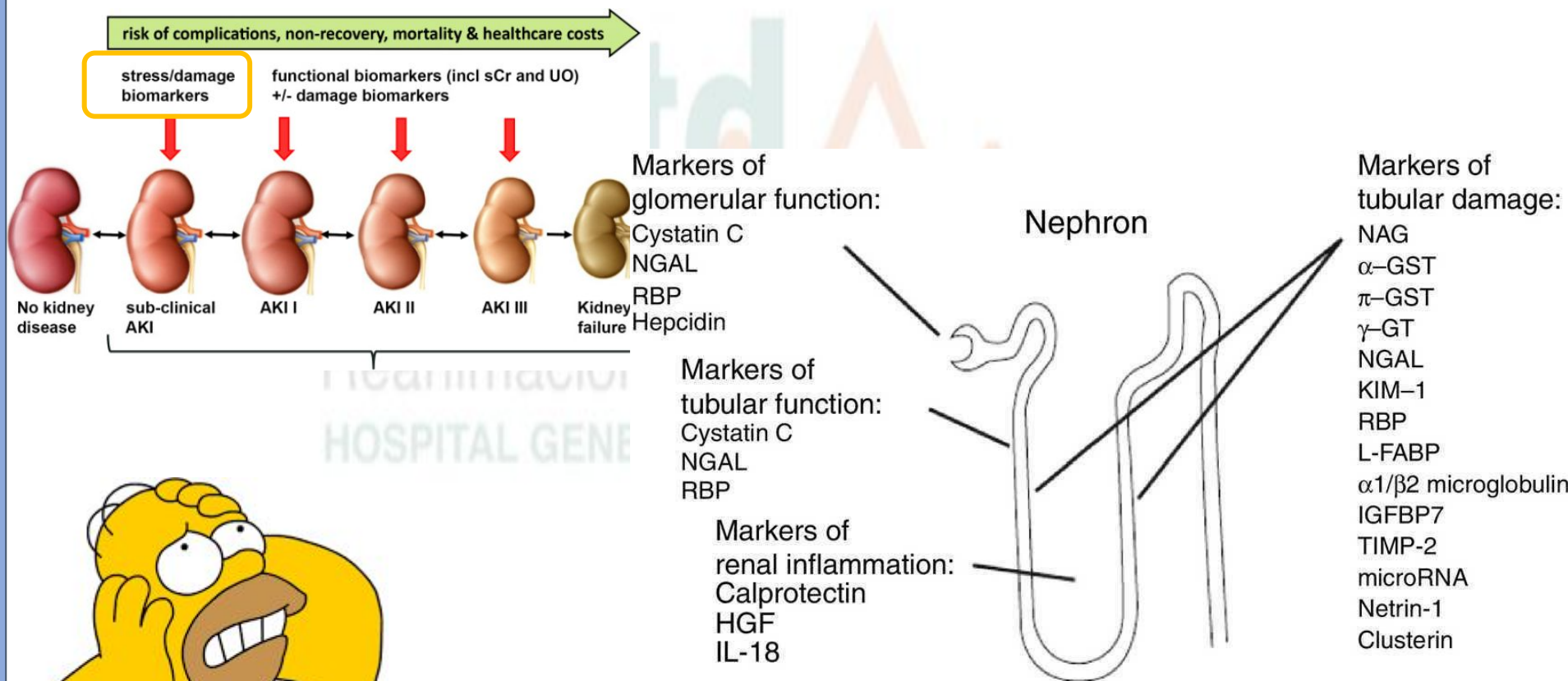
DIAGNÓSTICO



- Definición de **KDIGO** tiene grandes limitaciones:
 - **Creatinina**: se ve alterada por múltiples factores. Tardan en elevarse más de 48 horas. DIAGNÓSTICO TARDÍO.
 - **Diuresis**. Los anestésicos, hipovolemia, liberación de vasopresina y aldosterona por el estrés quirúrgico. Durante anestesia general solo se excreta el 5-15% de los cristaloides en orina vs 40-75% en población general
- Desarrollo de nuevos biomarcadores de lesión renal

Nuevos Biomarcadores

Actualmente se investiga la correlación de ciertos biomarcadores con la función renal para la identificación más temprana del fracaso renal

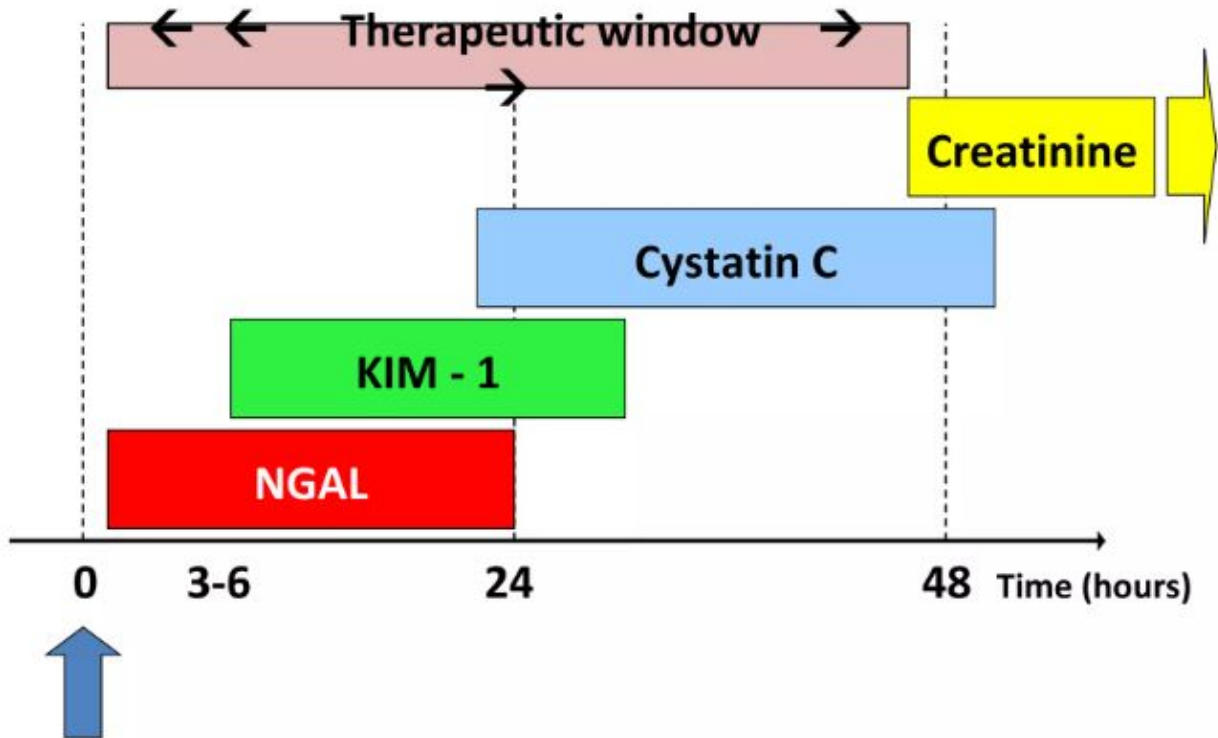




Nuevos Biomarcadores

- **NGAL:** marcador precoz de daño renal, se eleva a las 2h del daño. No útil en el paciente crítico por elevación en inflamaciones sistémicas.
- **KIM-1:** se excreta en orina en caso de lesión renal aguda. Mejor sensibilidad que el NGAL
- **IL 18.** La concentración urinaria ha demostrado una correlación significativa. Amplia disponibilidad en laboratorios clínicos. Muy inespecífica
- **Cystatin-C.** Más sensible y precoz que la creatinina. No está influenciado por la masa muscular.
- **TIMP-2/ BGFBP7:** ha demostrado una buena capacidad predictiva, mayor especificidad que el resto de biomarcadores. Aprobado por FDA (NephroCheck 2014) y EMEA para la predicción de la LRA dentro de las 12 h en paciente crítico con insuficiencia cardiaca y respiratoria.

Nuevos Biomarcadores



Mcllroy DR, Wagener G, Lee HT. *Anesthesiology* 2010; **112**: 998-1004
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 25 de Abril de 2023

Table 1. Biomarkers of AKI (adapted from [7,8]).

AKI Biomarker	Biological Role (Source)	Type of Marker (Sample)	Time of Increase after Injury	Limitations (Studied Population)
Alanine aminopeptidase; alkaline phosphatase; γ -glutamyl transpeptidase	Located in proximal tubular cells; released into urine after tubular damage ([9])	Damage (urine)		Elevated in UTI, cardiovascular disease, and stroke (patients in the ICU)
Cystatin C	Produced by nucleated human cells; freely filtered ([8,9,10])	Functional (plasma)	12–24 h after injury	Confounded by age, sex, inflammatory state, diabetes, low albumin level, muscle mass, and use of high-dose steroids (patients undergoing cardiac surgery or liver transplantation; hospitalized patients)
Hepcidin	Predominantly produced in hepatocytes; freely filtered ([10])	Damage (urine and plasma)		Decreased in anemia and increased in an inflammatory state (patients undergoing cardiac surgery; patients in the ICU)
Tissue metalloproteinase-2; insulin-like growth factor binding protein-7	Metalloproteinases released during cell-cycle arrest ([8,12,25])	Stress (urine)	As early as 4 h but typically within 12 h	Elevated in diabetes (patients undergoing cardiac or noncardiac surgery; patients in the ICU; patients in the ED)
Interleukin-18	Released into urine after tubular damage ([9,10])	Damage (urine)		Elevated in an inflammatory state; lack of cutoff values (hospitalized patients; patients in the ICU or ED; patients undergoing cardiac surgery)
Kidney injury molecule-1	Produced by proximal tubular cells; released into urine after tubular damage ([8,9,10])	Damage (urine)	12–24 h after injury	Elevated in chronic proteinuria and inflammatory diseases (hospitalized patients; patients in the ED; patients undergoing cardiac surgery; patients in the ICU)
Liver-type fatty acid-binding protein	Freely filtered and reabsorbed in proximal tubules; released into urine after tubular cell damage ([10])	Damage (urine and plasma)		Associated with anemia in patients without diabetes (patients undergoing cardiac surgery; patients in the ICU or ED)
N-acetyl- β -D-glucosaminidase	Released into urine after tubular damage ([8,11])	Damage (urine)	Within 2–4 h after injury	Elevated in diabetes and albuminuria (patients undergoing cardiac surgery; hospitalized patients)
Neutrophil gelatinase-associated lipocalin	At least three different types: (1) produced by neutrophils and epithelial tissues, including tubular cells; (2) produced by neutrophils; and (3) produced by tubular cells ([9,10,11])	Damage (urine and plasma)		Elevated in sepsis, UTI, and CKD; lack of specific cutoff values (patients undergoing cardiac or noncardiac surgery; patients undergoing coronary angiography; patients in the ICU; post-transplantation patients; patients in the ED)
Proenkephalin A	Freely filtered ([26])	Functional (plasma)		(Patients in the ICU; patients undergoing cardiac surgery; hospitalized patients)

AKI, acute kidney injury; CKD, chronic kidney disease; ED, emergency department; ICU, intensive care unit; UTI, urinary tract infection.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada

Valencia 25 de Abril de 2023

Review > Medicina (Kaunas). 2022 Feb 23;58(3):340. doi: 10.3390/medicina58030340.

Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management

Soo-Young Yoon ¹, Jin-Suq Kim ², Kyung-Hwan Jeong ^{1,2}, Su-Kang Kim ³

Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management

Soo-Young Yoon ¹, Jin-Sua Kim ², Kwun-Hwan Jeon ^{1, 2}, Su-Kana Kim ³
Clinical Trial > J Am Soc Nephrol. 2015 Aug;26(8):2023-31. doi: 10.1681/ASN.2014060535.
Epub 2015 Feb 5.

Furosemide Stress Test and Biomarkers for the Prediction of AKI Severity

Nuevos Biomarcadores

- **Limitaciones:**
 - **Evidencia insuficiente** para recomendar el uso práctico de nuevos biomarcadores
 - Los valores de corte variables según los artículos, el riesgo de confusión por comorbilidades y el alto coste
 - Por sí solos no han demostrado ser mejores predictores pero combinados con valores de creatinina han demostrado mayor precisión
- La **prueba de estrés con furosemida (FST)** ha demostrado ser igual o más efectivo como predictor de lesión renal aguda y la necesidad de TRR

FACTORES DE RIESGO DE LRA-PO

- Síndrome clínico **multifactorial**:
 - Edad avanzada, raza afroamericana, HTA, ICC activa, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar, DM insulino dependiente, enfermedad vascular periférica, presencia de ascitis e IMC alto.
- La mayoría **no** son modificables
 - La **identificación** de comorbilidades puede ayudar con la estratificación y prevención del riesgo preoperatorio individual → modelos para predecir el riesgo de LRA postoperatoria

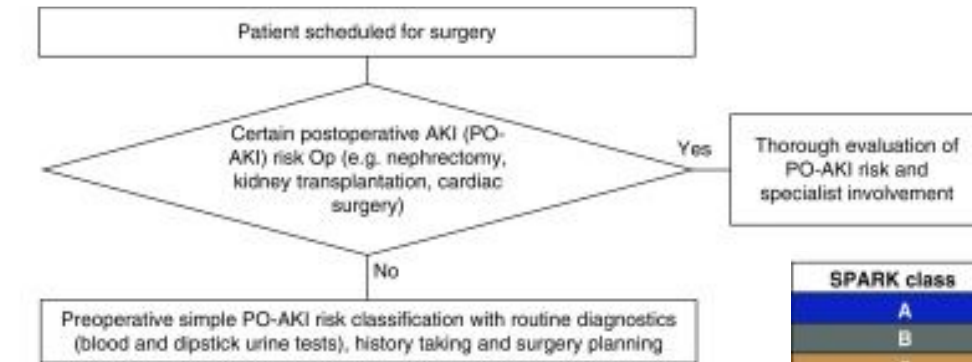


Cirugía bariátrica
prevalencia 6-8%



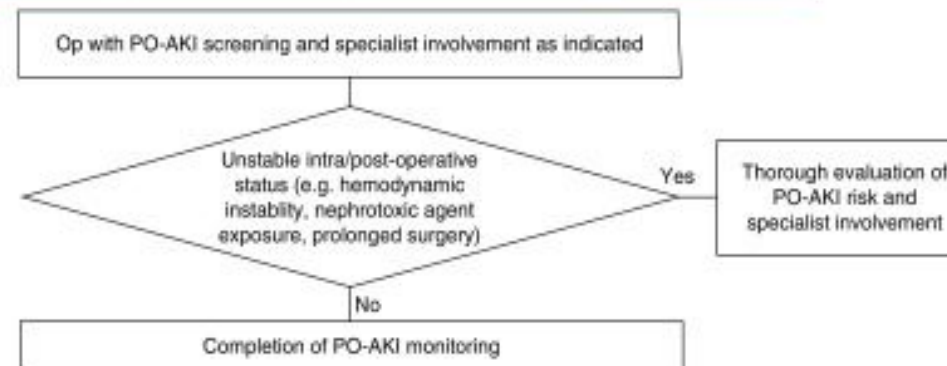
MODELOS DE PREDICCIÓN DE RIESGO

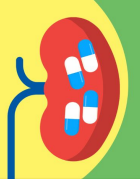
Simple Postoperative AKI Risk (SPARK) Classification before Noncardiac Surgery: A Prediction Index Development Study with External Validation



SPARK class	Total score	AKI	Critical AKI
A	<20	less likely (<2%)	less likely (<2%)
B	≥20 and <40	possible (≥2%)	less likely (<2%)
C	≥40 and <60	at risk (≥10%)	possible (≥2%)
D	≥60	definite risk (≥20%)	at risk (≥10%)

Preoperative risk factors	Scores
Age (years)	
<40	0
≥40 and <60	6
≥60 and <80	9
≥80	13
eGFR (mL/min per 1.73 m ²)	
≥60	0
≥45 and <60	8
≥30 and <45	15
≥15 and <30	22
Dipstick albuminuria (urine albumin ≥1+)	6
Sex	
Female	0
Male	8
Expected surgical duration (hours)	x5
Emergency operation	7
Diabetes mellitus	4
RAAS blockade use	6
Hypoalbuminemia (<3.5 g/dL)	8
Anemia (<12 g/dL for female, 13 g/dL for male)	4
Hyponatremia (<135 mEq/L)	3





NEFROTOXICIDAD

Fármacos como causa de LRA

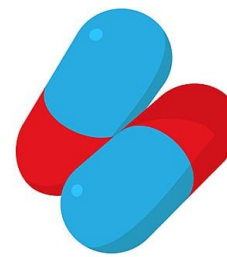
- ❑ Las causas más frecuentes son los agentes de **contraste** y **antibióticos**, aunque predomina la toxicidad por **combinación** de drogas

Fármacos **nefrotóxicos** (vancomicina, aminoglucósidos, polimixinas, QT, contrastes, inhibidores de la calcineurina, antivirales, IBP, inmunomoduladores)
NTA/NIA, alteraciones tubulares

Fármacos que generan **microcristales**: metotrexato, sulfonas, antivirales, ATB

Fármacos que alteran la **hemodinámica renal** (IECA, ARA-II, AINES)

Fármacos que se **acumulan** en IR



NEFROTOXICIDAD

- **Opioides** (seguros en ER)
 - Meperidina: su acumulación produce excitación del sistema nervioso central
- **RNM**
 - Succinilcolina: ↑ K+. Si TRR, se recomienda que la succinilcolina no se utilice si no han sido dializados en las 24 horas previas a la intervención quirúrgica.
- **AINES** capacidad de causar lesiones en prácticamente cualquier compartimiento renal (15% de LRA vinculadas a uso de drogas)
 - Deterioro funcional (+F)
 - NTIA : idiosincrásica --> Suspender AINEs
 - NPR o NTIC --> ERC
- **Antibióticos:**
 - Vancomicina: ↑ temprano de la creatinina en comparación con otros agentes nefrotóxicos. Vía oral no se considera nefrotóxica. La combinación con piperacilina-tazobactam provoca sinérgicamente daño renal
 - Aminoglucósidos:
 - Gentamicina: es el antibiótico más nefrotóxico
 - Polimixinas: asocian una incidencia de LRA de hasta el 60%, la colistina más dañina. No existe un tratamiento específico para este tipo de nefrotoxicidad
 - Anfotericina B: LRA tardía (>7d) incluso las formas liposomales

Manejo y prevención de nefrotoxicidad

- Es importante evaluar la nefrotoxicidad de antibióticos y otros fármacos, y ajustar la dosis o el intervalo de administración al filtrado glomerular
- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-ajuste-farmacos-enfermedad-renal-cronica-325>
 - **Tablas con los diferentes fármacos y sus dosis de acuerdo con el FG**



Manejo y prevención de nefrotoxicidad

Nefritis intersticial aguda (NIA)

- Corticoides
- Inmunosupresores

Necrosis tubular aguda (NTA)

- Terapia renal sustitutiva

Microcristales

- Hidratación
- Ajustar pH de la orina

RECOMENDACIÓN KDIGO (Aminoglucósidos)

- Evitar los aminoglucósidos cuando exista otra opción antibiótica menos tóxica
- Minimizar el daño, con la corrección de la hipopotasemia y la hipomagnesemia
- Intervalos cortos de tiempo de uso (<10 días, preferiblemente)
- Administrar preferiblemente una única dosis al día, ajustando de acuerdo con niveles plasmáticos

NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua

Valencia 25 de Abril de 2023

3ª causa más común de LRA en el paciente hospitalizado

NIC

- **Definición:** Cambios en la función renal tras la administración de medios de contraste iv.
- La reparación completa y la vuelta a la condición basal no está garantizada
- **Incidencia:** <1% en población sana, >5% en pacientes con ERC y si se asocia a DM hasta el 20%

↑ Riesgo si:
Cr > 1.3 mg/dl en hombres
Cr > 1 mg/dl en mujeres

Book

Contrast-Induced Nephropathy

Kalgi Modi ¹, Sandeep A. Padala ², Mohit Gupta ³

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada

Valencia 25 de Abril de 2023

NIC

EVIDENCIA ESCASA

- **Prevención (guías KDIGO)**

- **Retrasar la exposición repetida** durante 48 h en pacientes sin ER y durante 72 h en aquellos con diabetes mellitus o ERC preexistente
- Una **correcta hidratación**
- Reducción de eventuales **nefrotóxicos** concomitantes
 - Metformina debe suspenderse durante 48 horas y reiniciarse si la función renal es normal.
- Recomendación de utilización de contraste **hipo o isosmolar** y ajustar a FR (Grado IA)
- El **estudio Preserve** demostró no beneficio del uso de bicarbonato sódico o acetilcisteína
- ¿Posible efecto beneficioso de estatinas?

NIC

Meta-Analysis > Eur J Radiol. 2022 Aug;153:110368. doi: 10.1016/j.ejrad.2022.110368.

Epub 2022 May 23.

Systematic review and meta-analysis of prophylaxis use with intravenous contrast exposure to prevent contrast-induced nephropathy

Heather Walker ¹, Greg D Guthrie ², Emilie Lambourg ³, Philippa Traill ⁴, Ian Zealley ⁵, Andrew Plumb ⁶, Samira Bell ⁷

ACTUALMENTE NO EXISTE EVIDENCIA CLARA DE QUE NINGUNA INTERVENCIÓN PUEDA REDUCIR LA INCIDENCIA DE NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE

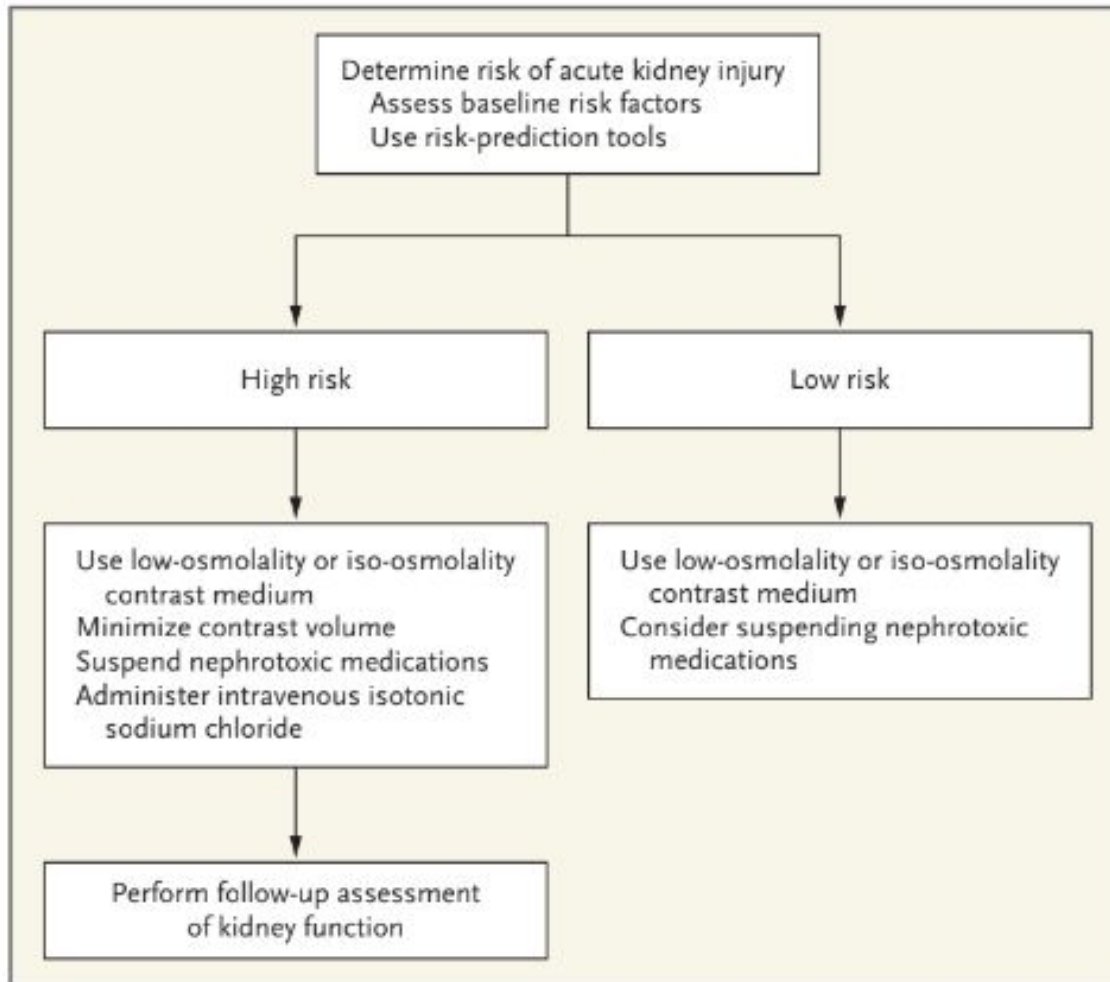
NIC

REVIEW ARTICLE

Julie R. Ingelfinger, M.D., Editor

Contrast-Associated Acute Kidney Injury

Roxana Mehran, M.D., George D. Dangas, M.D., Ph.D.,
and Steven D. Weisbord, M.D.



PREVENCIÓN

30% de LRA son prevenibles

PREOPERATORIA

INTRAOPERATORIA

POSTOPERATORIA

CONSENSUS
STATEMENT

OPEN

 Check for updates

Postoperative acute kidney injury in adult non-cardiac surgery: joint consensus report of the Acute Disease Quality Initiative and PeriOperative Quality Initiative



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

PREVENCIÓN

PREOPERATORIA

Hasta la fecha, ninguna intervención farmacológica preoperatoria ha demostrado reducir el riesgo de LRA-PO. Importancia de la euvoemia previa a la cirugía.

- La exposición a **fármacos nefrotóxicos** debe limitarse.
- Suspender los **IECA y ARA 2** al menos 24 horas antes de la cirugía → minimizar los riesgos de hipotensión y/o LRA
- Evaluar individualmente los riesgos y beneficios relativos del uso de **AINE** (incluyendo inhibidores de la COX2)

PREVENCIÓN

INTRAOPERATORIA

- **Evitar** el uso de **régimenes de fluidoterapia restrictivos** en cirugías mayores electivas
- Utilización de **fluidoterapia guiada por objetivos** en pacientes de alto riesgo
- Mantenimiento de **PAM > 65mmHg.**
 - El riesgo de lesión depende de la magnitud y de la duración de la hipotensión
- Se recomienda el uso de **cristaloides balanceados**
- Precaución en la administración de **coloides.** Valorar riesgo-beneficio

PREVENCIÓN

POSTOPERATORIA

- Mantener una **perfusión adecuada**, prestar atención a la volemia y el tratamiento de la hipotensión en el periodo perioperatorio inmediato
- Se recomienda el tratamiento de la hiperglucemia postoperatorio, manteniendo unos niveles **<180 mg/dl**
- **Reintroducir** en IECA o ARA2 en las primeras 48h postoperatorios
 - Siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable y no haya evidencia de LRA-PO
- Los **programas ERAS** se deberían **individualizar** de acuerdo con el riesgo de LRA-PO de cada paciente

Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial

MANEJO

- El tratamiento debería iniciarse **lo antes posible** cuando haya sospecha o elevado riesgo
- Se centra en tratar la causa de la LRA, evitar agentes nefrotóxicos y optimización hemodinámica
- Aplicar **las recomendaciones de la KDIGO** reduce significativamente la incidencia

The KDIGO “bundles”

Discontinuation of all nephrotoxic agents (when possible).
Ensuring volume status and perfusion pressure.
Considering functional hemodynamic monitoring.
Monitoring SCr and UO.
Avoiding hyperglycemia.
Considering alternatives to radiocontrast procedures.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 25 de Abril de 2023

OPEN



Postoperative acute kidney injury in adult non-cardiac surgery: joint consensus report of the Acute Disease Quality Initiative and PeriOperative Quality Initiative

MANEJO

1. Manejo de fluidos y vasopresores

TAM < 65 mmHg \Rightarrow \uparrow LRA-PO

Manejo:

- Reposición de volumen
- Uso de drogas vasoactivas

Uso de cristaloides isotónicos (cristaloides balanceados > a SSF 0.9%)
Grado 2B



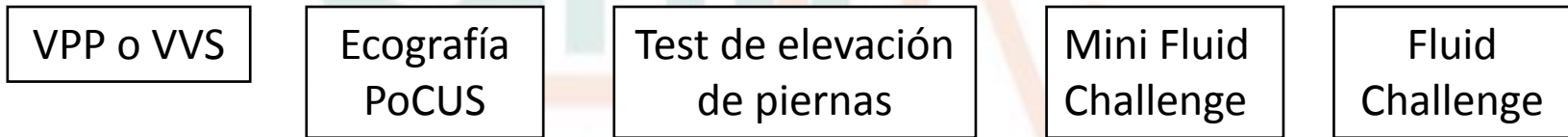
Uso asociado de vasopresores, NA.
Grado 2 C



Terapia guiada por objetivos en pacientes de alto riesgo
Grado 2 C

MANEJO

- Valorar si es respondedor a fluidos



- Acumulación de líquido → edema intersticial → Hipoperfusión renal → aumento presión tubular → LRA

Effects of norepinephrine on renal perfusion, filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury

MANEJO

2. Uso de **vasopresores**

- HipoTA por vasoplejia es poco probable que responda a fluidoterapia → hipoTA prolongada y sobrecarga de volumen
- Evidencia defiende el uso moderado
- NA ha demostrado mejorar el FSR, FG y diuresis
 - ↑↑ presión de perfusión renal >> ↑ en la resistencia vascular renal
 - Tener en cuenta cual es la PAM habitual para el paciente e individualizar objetivos

MANEJO

3. Uso de **diuréticos**

- No se recomienda su uso de rutina para tratar la LRA, salvo para el manejo de sobrecarga de volumen
- De elección: diuréticos de asa (control de hiperpotasemia y acidosis metabólica)
- LRA oligúrica, tras reposición de volumen:
 - Test de estrés de furosemida
 - Dosis de 1 mg/kg si no han recibido diurético o 1.5 mg/kg si lo recibía
 - Control de diuresis a las 2h:
 - >200 ml = Respuesta adecuada. Uso en bolos o perfusión
 - < 200 ml= Escasa respuesta. NO SE RECOMIENDA. Alta probabilidad de TRS

MANEJO

4. TRR

- La **TRR** es la **principal arma terapéutica** en pacientes con LRA y es necesaria en el 13-40% de los pacientes críticos
 - El mejor momento para iniciar el TRR en LRA PO es incierto
 - Estudio **STAART-AKI**: inicio temprano de TRR basándose en criterios de AKI en ausencia de las indicaciones convencionales no mejora la supervivencia

MANEJO

- Indicada en paciente con LRA estadio 3 y/o que desarrolla complicaciones secundarias

INDICACIONES DE TRR	
Oliguria no obstructiva o anuria >24-48h	Diuresis < 200ml/12h
Azoemia	BUN > 80 mg/d
Hiperpotasemia grave	K > 6.5 mmol/L refractaria a tratamiento
Uremia grave	Encefalopatía, pericarditis, neumopatía, miopatía, disfunción plaquetaria, desnutrición
Sobredosis de fármacos o tóxicos dializables	Alcoholes, litio, salicilatos, metformina, amonio...
Sobrecarga de volumen	Refractaria a diuréticos
Acidosis (pH < 7.15)	Refractaria a tratamiento conservador con bicarbonato

MANEJO



- Finalizar TRR cuando se alcance el objetivo por el que se inició la terapia.
- Criterios de retirada
 - Mejoría clínica y analítica. Resolución de causa subyacente
 - Diuresis adecuada ($> 1\text{ml/kg/h}$ durante $>24\text{h}$). Parámetro con **mayor valor predictivo**
 - Estabilidad hemodinámica que asegure perfusión renal
 - Evaluación clínica integral

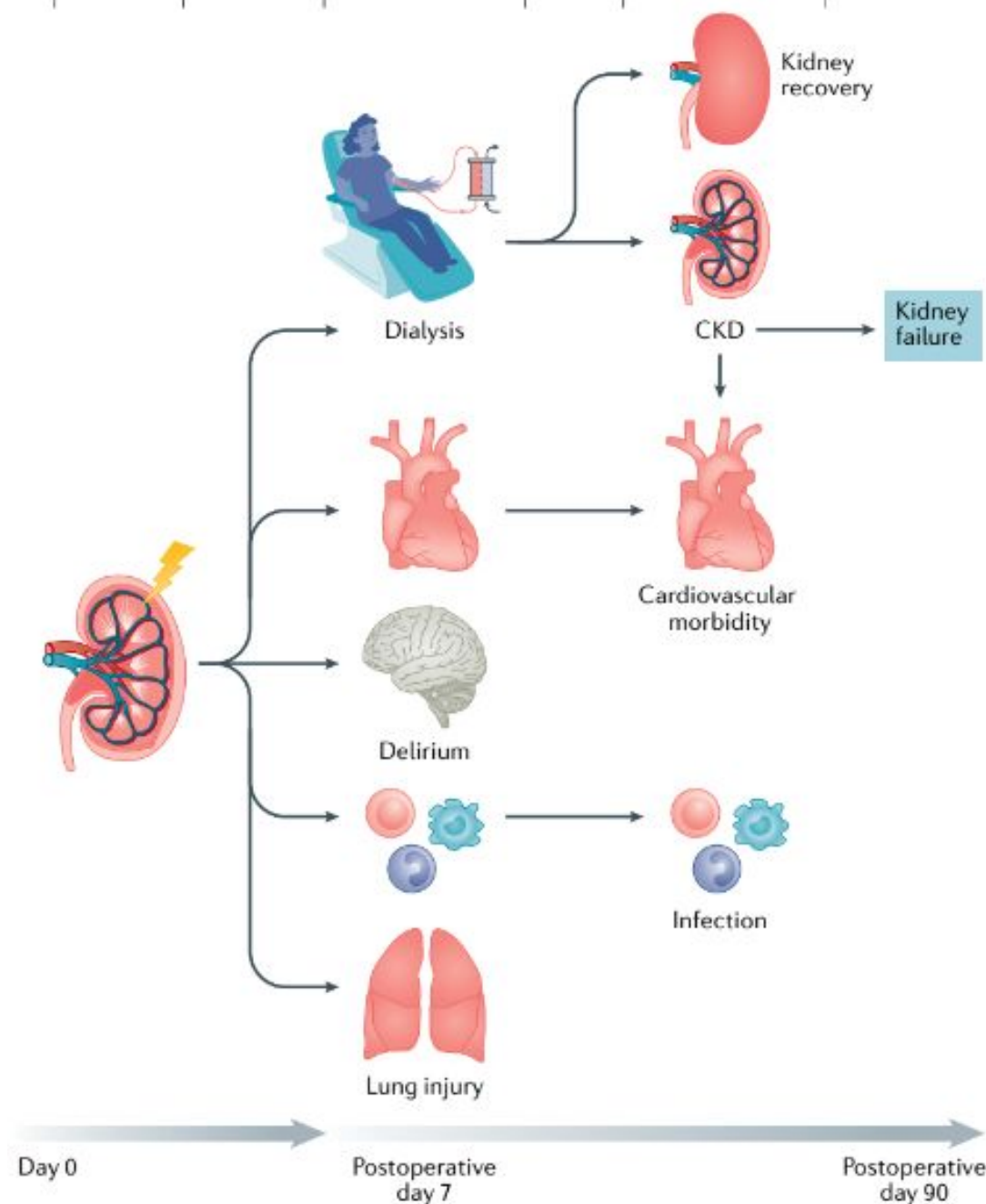
Table 1 | Adaptation of the KDIGO guidelines for treatment of AKI to the postoperative setting

ADQI–POQI recommendations*	KDIGO strength of recommendation	KDIGO grade of evidence
In the absence of haemorrhagic shock, we suggest using a balanced and buffered isotonic crystalloid (e.g. Ringer's lactate) rather than colloids (albumin or starches) as initial management for expansion of intravascular volume in patients with PO-AKI	Strong	B
We recommend the use of vasopressors in conjunction with fluids in patients with vasomotor shock with PO-AKI	Strong	D
We suggest using protocol-based management of haemodynamic and oxygenation parameters to treat patients with PO-AKI and to prevent worsening of AKI in high-risk patients in the perioperative setting	Strong	D
We suggest insulin therapy targeting plasma glucose <180 mg/dl (10 mmol) in patients with PO-AKI	Weak	Not graded
We suggest not using diuretics to treat AKI, except in the management of volume overload	Strong	A
We recommend not using low-dose dopamine fenoldopam, atrial natriuretic peptide or recombinant human IGF1 to treat AKI	Strong	A
We recommend not using nephrotoxic drugs in patients with PO-AKI unless no suitable, less nephrotoxic alternatives are available or the benefits outweigh the risks	Strong	A

PO-AKI or PO-AKD

Short-term outcomes

Long-term outcomes



olor
NCIA

IMPORTANTE: Comunicación entre el hospital, el equipo de atención primaria, el paciente y su ambiente



Manejo

¿Qué hacer una vez la LRA se ha corregido?

- No se ha establecido el momento óptimo de seguimiento después de una LRA-PO
- Se recomienda como mínimo que se establezca un control de la función renal **en los 30 días** desde el alta hospitalaria. El control consistiría:
 - Valorar la TFG (ej: Cr sérica)
 - Signos de lesión renal persistente
 - ALBUMINURIA → ha demostrado identificar a los pacientes en alto riesgo de progresar a ERC (3 meses tras la LRA)
 - Educación al paciente (*sick day protocol*)
 - Ajuste de medicación y manejo de tensión arterial

CONCLUSIONES

- ❑ La LRA sigue siendo una enfermedad prevalente en el ambiente perioperatorio
- ❑ Es prevenible, siendo importante conocer los principales factores de riesgo y la aplicación de modelos de predicción
- ❑ La utilización de los marcadores clásicos tienen serias limitaciones en el ambiente perioperatorio
- ❑ Los nuevos biomarcadores son muy prometedores por permitir un diagnóstico precoz pero todavía falta evidencia para incluirlos en nuestro arsenal diagnóstico
- ❑ No existe ninguna medida terapéutica efectiva, yendo la mayoría encaminadas al control de la euvolemia, evitar la exposición a nefrotóxicos y tratar la causa de la lesión renal
- ❑ Es importante realizar un seguimiento para poder controlar las complicaciones tanto a corto como a largo plazo

BIBLIOGRAFÍA

1. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2017;43:1551–61.
2. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. Acute Kidney Injury. *Crit Care Nurse [Internet]*. 2023 Feb 19 [cited 2023 Apr 16];36(6):75–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441896/>
3. Rodriguez JD, Hithe CC. Perioperative Acute Kidney Injury. *StatPearls [Internet]*. 2022 Jul 25 [cited 2023 Apr 16]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557677/>
4. Prowle JR, Forni LG, Bell M, Chew MS, Edwards M, Grams ME, et al. Postoperative acute kidney injury in adult non-cardiac surgery: joint consensus report of the Acute Disease Quality Initiative and PeriOperative Quality Initiative. *Nat Rev Nephrol.* 2021 Sep 1;17(9):605–18.
5. Prevención de la lesión renal en el perioperatorio de cirugía no cardíaca [Internet]. [cited 2023 Apr 17]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2011000300002
6. Bell S, Prowle J. Postoperative AKI-Prevention Is Better than Cure? *J Am Soc Nephrol [Internet]*. 2019 Jan 1 [cited 2023 Apr 16];30(1):4–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30563914/>
7. Park S, Cho H, Park S, Lee S, Kim K, Yoon HJ, et al. Simple Postoperative AKI Risk (SPARK) Classification before Noncardiac Surgery: A Prediction Index Development Study with External Validation. *J Am Soc Nephrol [Internet]*. 2019 Jan 1 [cited 2023 Apr 16];30(1):170–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30563915/>
8. Section 2: AKI Definition. *Kidney Int Suppl (2011) [Internet]*. 2012 Mar [cited 2023 Apr 16];2(1):19. Available from: </pmc/articles/PMC4089595/>

BIBLIOGRAFÍA

9. Gumbert SD, Kork F, Jackson ML, Vanga N, Ghebremichael SJ, Wang CY, et al. Perioperative Acute Kidney Injury. Anesthesiology [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2023 Apr 16];132(1):180–204. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/132/1/180/108774/Perioperative-Acute-Kidney-Injury>
10. Yu X, Ji Y, Huang M, Feng Z. Machine learning for acute kidney injury: Changing the traditional disease prediction mode. Front Med (Lausanne). 2023 Feb 3;10:128.
11. Nikkinen O, Kolehmainen T, Aaltonen T, Jämsä E, Alahuhta S, Vakkala M. Developing a supervised machine learning model for predicting perioperative acute kidney injury in arthroplasty patients. Comput Biol Med. 2022 May 1;144:105351.
12. Pierson-Marchandise M, Gras V, Moragny J, Micallef J, Gaboriau L, Picard S, et al. The drugs that mostly frequently induce acute kidney injury: a case – noncase study of a pharmacovigilance database. Br J Clin Pharmacol [Internet]. 2017 [cited 2023 Apr 22];83(6):1341. Available from: </pmc/articles/PMC5427222/>
13. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. New England Journal of Medicine. 2019 May 30;380(22):2146–55.
14. Walker H, Guthrie GD, Lambourg E, Traill P, Zealley I, Plumb A, et al. Systematic review and meta-analysis of prophylaxis use with intravenous contrast exposure to prevent contrast-induced nephropathy. Eur J Radiol [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2023 Apr 21];153. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35636024/>