Revista Ocronos. ISSN nº 2603-8358 (ed. digital) –2695-8201 Ocronos (ed. impresa)
Depósito legal: CA-27-2019
Revistamedica.com **- DOI:** https://doi.org/10.58842/OCRONOS

Lesión renal aguda: actualización en el diagnóstico, estratificación de gravedad y tratamiento

TABLA 1. CLASIFICACIÓN KDIGO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA

Estadio KDIGO	Creatinina sérica	Diuresis	Interpretación clínica
Estadio 1	Aumento ≥0,3 mg/dL en 48 horas o aumento a 1,5-1,9 veces el valor basal	<0,5 mL/kg/h durante 6-12 horas	LRA leve. Requiere identificar y corregir precozmente la causa, revisar medicación y monitorizar función renal y balance hídrico.
Estadio 2	Aumento a 2,0-2,9 veces el valor basal	<0,5 mL/kg/h durante ≥12 horas	LRA moderada. Mayor riesgo de complicaciones y progresión. Requiere vigilancia estrecha y tratamiento dirigido a la etiología.
Estadio 3	Aumento a ≥3 veces el valor basal, o creatinina ≥4,0 mg/dL con incremento agudo ≥0,3 mg/dL, o inicio de terapia de reemplazo renal	<0,3 mL/kg/h durante ≥24 horas o anuria ≥12 horas	LRA grave. Requiere valoración urgente de complicaciones, etiología y necesidad potencial de terapia de reemplazo renal.

Fuente: elaboración propia a partir de los criterios Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [1].
Nota: La clasificación debe realizarse utilizando el criterio que determine el estadio más grave. La terapia de reemplazo renal determina automáticamente una LRA estadio 3.
Abreviaturas: LRA: lesión renal aguda. **KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes.

Revista Ocronos. ISSN nº 2603-8358 (ed. digital) –2695-8201 Ocronos (ed. impresa)
Depósito legal: CA-27-2019
Revistamedica.com **- DOI:** https://doi.org/10.58842/OCRONOS

Tabla 2. Principales causas de lesión renal aguda prerrenal: características, diagnóstico y tratamiento

Etiología	Características principales	Orientación diagnóstica	Tratamiento inicial
Hipovolemia	Hemorragia, vómitos, diarrea, fiebre, diuréticos o pérdidas insensibles.	Clínica y exploración; valoración de volemia y perfusión; respuesta a reposición cuando esté indicada.	Reposición de volumen con cristaloides; controlar pérdidas y revisar fármacos.
Bajo gasto cardíaco	Insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico u otros estados de bajo flujo renal.	Clínica, ECG, ecocardiografía y valoración hemodinámica.	Optimizar gasto cardíaco y perfusión; tratamiento de la causa; vasopresores si existe shock.
Hipoperfusión distributiva	Sepsis, anafilaxia y otros estados vasodilatadores con disminución de la perfusión renal efectiva.	Evaluación clínica y hemodinámica, lactato y búsqueda de la causa.	Tratamiento de la causa, fluidoterapia individualizada y vasopresores si existe shock.

Nota: Las categorías etiológicas pueden coexistir. La clasificación debe realizarse integrando la historia clínica, exploración física, análisis de orina, pruebas de laboratorio, ecografía y evolución de la función renal [1–3,8,11].

Tabla 3. Principales causas de lesión renal aguda renal intrínseca y postrenal

Tipo	Etiología / lesión	Características y diagnóstico	Tratamiento inicial
Renal intrínseca	Lesión tubular aguda isquémica	Hipotensión, shock, sepsis o hipoxemia. Sedimento con cilindros granulosos.	Corregir causa, optimizar perfusión y oxigenación y evitar nefrotóxicos.
Renal intrínseca	Lesión tubular nefrotóxica	Contraste, aminoglucósidos, vancomicina, AINE y otros fármacos. Revisar exposición y evolución renal.	Retirar o sustituir el agente causal y proporcionar soporte renal.
Renal intrínseca	Nefritis tubulointersticial aguda	Habitualmente farmacológica. Puede existir leucocituria, hematuria o proteinuria.	Retirar el fármaco causal; valorar corticoides en casos seleccionados.
Renal intrínseca	Glomerulonefritis aguda	Hematuria, proteinuria, edema e hipertensión. Sedimento activo y estudio inmunológico.	Tratamiento etiológico; inmunosupresión cuando esté indicada.
Renal intrínseca	Lesión vascular renal	Microangiopatía trombótica, vasculitis, hipertensión maligna, embolia o trombosis.	Tratamiento urgente de la causa y soporte renal especializado.
Renal intrínseca	LRA asociada a sepsis	Inflamación sistémica, alteraciones hemodinámicas y microcirculatorias.	Control del foco, tratamiento antimicrobiano, soporte hemodinámico y evitar nefrotoxicidad.
Postrenal	Obstrucción urinaria	Hiperplasia prostática, litiasis, tumores, coágulos o fibrosis. Ecografía renal/vesical como prueba inicial.	Descompresión de la vía urinaria y tratamiento de la causa obstructiva.

Nota: Las categorías etiológicas pueden coexistir. La clasificación debe realizarse integrando la historia clínica, exploración física, análisis de orina, pruebas de laboratorio, ecografía y evolución de la función renal [1–3,8,11].