

Compromiso renal agudo: función – estructura

OSVALDO LÓPEZ-GASTÓN

Servicio de Terapia Intensiva Hospital Español, CABA

Correspondencia:
odlogaston@hotmail.com

Se pueden tolerar “dificultades semánticas” considerando que no son importantes, pero éstas aparecen.

En la última década, hubo un crecimiento exponencial en la comprensión del compromiso renal agudo, pero paralelamente, se generaron terminologías no siempre claras. En 1951, Homer Smith acuñó un término unificante: **ARF** (*insuficiencia renal aguda*) y, desde entonces, evidenciando diferencias de interpretación, se refirieron más de 35 definiciones de ARF. En el 2004 (Vicenza, Italia), el grupo ADQI propuso el término **AKI** (*injurias renal aguda*), como expresión de todo el espectro de la ARF.¹ Consideraron que una declinación aguda de la función renal, es consecuencia de una *injurias* que produce cambios *funcionales y/o estructurales* en el riñón. Elaboraron una estratificación del compromiso renal, el **RIFLE**, que constituyó un punto de inflexión importante. Jerarquizó las formas leves de elevación de la creatinemia (Cr), que tienen un impacto independiente en la morbimortalidad y unificó el “idioma”, que permitió la comparación de estadios similares en diferentes centros. Fue la base de otro consenso, el **AKIN**, que consideró tres estadios de compromiso renal y un valor inferior de corte de la Cr y del tiempo de su elevación.² Ambos, tienen dos elementos comunes: utilizan marcadores funcionales (Cr y/o el volumen urinario-VU) como criterio de clasificación y se dirigen al compromiso renal intrínseco. Quedó “excluida” la uremia pre-renal (**UPR**), definida como un síndrome funcional, secundario a hipoperfusión renal.³ Es un diagnóstico retrospectivo, que necesita la implementación de un tratamiento para su valoración y puede evolucionar al compromiso estructural, la **NTA** (*Necrosis Tubular Aguda*) o bien revertir (**AT**.-“*azotemia/luremia transitoria*).⁴ Otro consenso, **KDIGO**,⁵ jerarquizó la diferencia entre el compromiso funcional y estructural. Incorpora los términos: **AKD** (*enfermedades y desórdenes renales agudos*) que los engloba y **NKD** (*enfermedad renal no conocida*) para los que no cumplen las definiciones de AKI, AKD o **CKD** (*enfermedad renal crónica*). Elaboró

un complejo algoritmo diagnóstico, donde se combinan las terminologías y se entrelazan lo estructural– funcional–causal, siendo la Cr y/o el filtrado glomerular la base de clasificación. Ronco y cols.⁶ consideraron que la función renal puede estar conservada en presencia de biomarcadores (BM) de daño tubular. De acuerdo con los consensos, debe considerarse que no entra en la calificación de AKI, pero los autores propusieron un criterio adicional al RIFLE-AKIN: “**AKI subclínico**”.

Se está transitando un camino “terminológico” complejo que, con el desarrollo de los BM de injuria tubular actuales y futuros, se va a profundizar. Se suma que los valores funcionales se utilizan con frecuencia, como “*gold standard*” con los cuales se los comparan.⁹

La semántica lógica, expresa la relación entre el signo y el contexto buscando la “*interpretación adecuada*”. Su no cumplimiento es evidente en la clasificación del RIFLE, “*Injury*” y “*Failure*” se utilizan como sinónimos. ¿Cómo consideramos, cuando los valores funcionales están por encima del normal y menor que el del RIFLE-AKIN? Antes que las ramas tapen el tronco, tal vez sea el momento de redefinir el término “AKI” como concepción *globalizadora* y recuperar el “ARF” de Homer Smith.

Bibliografía

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. 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: R204-R212.
2. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11: R31.
3. Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. *Kidney Int* 1998; 53: 512-523.

4. Uchino S, Bellomo R, Bagshaw SM, Goldsmith D. Transient azotaemia is associated with a high risk of death in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 1833-1839.
 5. KDIGO. Clinical practice guideline for AKI. Diagnostic approach to alterations in kidney function and structure. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 19-36.
 6. Ronco C, Kellum JA, Haase M. Subclinical AKI is still AKI. *Crit Care* 2012; 16: 313.
 7. Waikar SS, Betensky RA, Bonventre JV. Creatinine as the gold standard for kidney injury biomarker studies? *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 3263-3265.
-