

Injuria Renal Aguda

Concepto y Criterios

RIFLE - AKIN

Dr. Campolo Girard, Vicente M
Terapia Intensiva. Nefrología

○ Descriptas numerosas definiciones

- > cuestionario recientemente realizado 560 participantes reportaron mas de 200 definiciones distintas de insuficiencia renal aguda y mas de 90 criterios distintos para iniciar terapia de reemplazo renal.
- > no se ha podido determinar de manera certera y uniforme una valoración estadística en cuanto a morbimortalidad ni establecer pautas claras de diagnóstico y tratamiento.

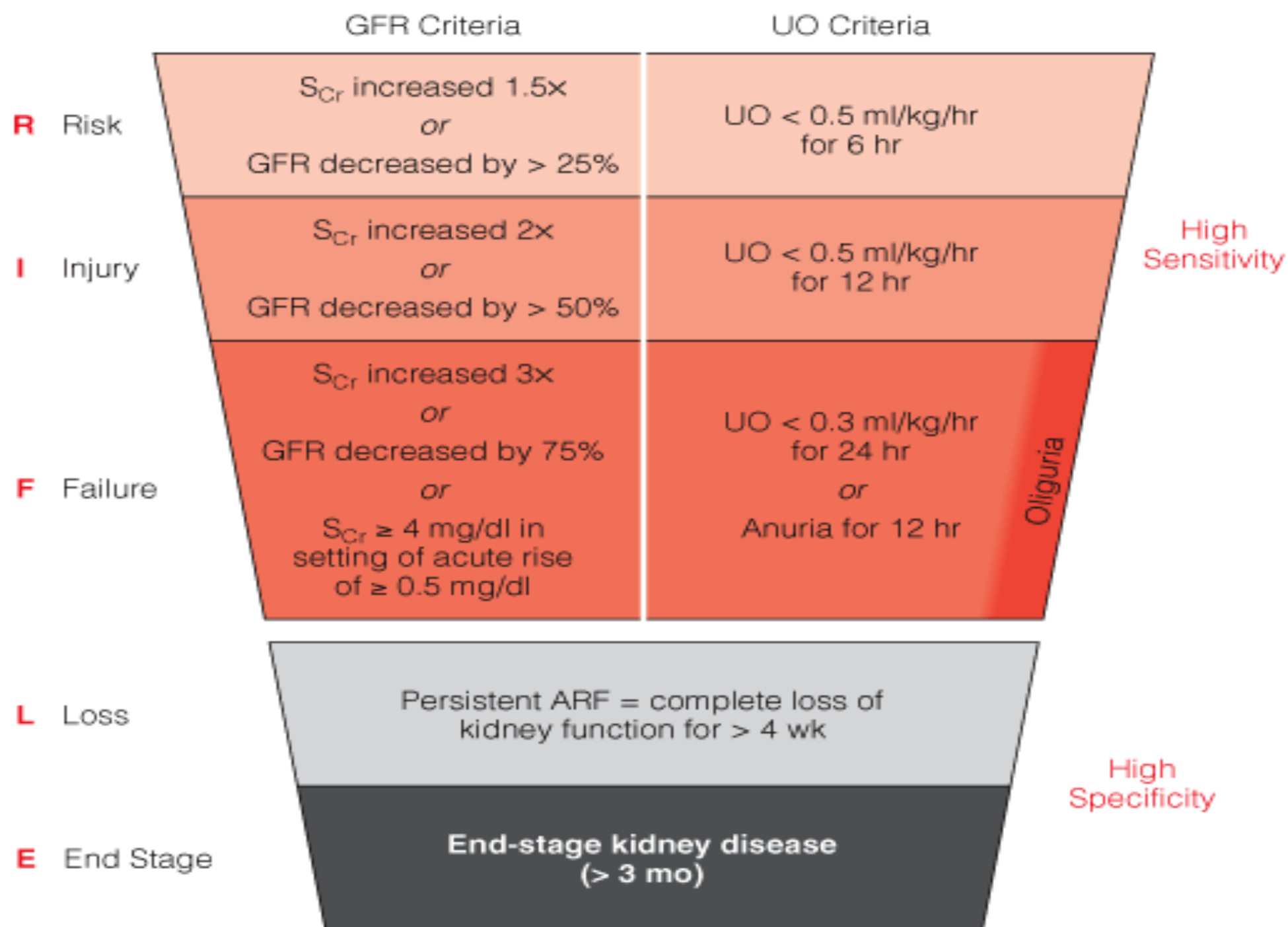
Criterio Diagnóstico	Autores (referencia)
Creatinina sérica (Crs)	
Crs superior a 2,0 mg/dL	Liaño ¹⁰ , Lins ¹² , Lombardi ¹³ , Rodríguez ¹⁴ ,
Crs superior a 3,4 mg/dL	Brivet ¹⁵ , Stevens ¹⁶
Crs superior a 3,5 mg/dL	De Mendonça ¹⁷
Crs superior a 6,0 mg/dL	Turney ¹⁸
Crs superior a:	Palevsky ¹⁹
hombres 2,0 mg/dL	
mujeres 1,5 mg/dL	
Modificación de creatinina sérica	Ward ²⁰
Incremento $\geq 0,5$ mg/dL	Chertow ²¹
Incremento $\geq 1,0$ mg/dL en 24 a 48 horas	Barreti ²²
Elevación de Crs superior al 30% de la basal a pesar de la estabilización hemodinámica	
Filtrado glomerular	Criterios <i>R</i> , <i>I</i> y <i>F</i> de la escala <i>RIFLE</i> ⁸
Descensos > 25 , 50 ó 75%	
FRA en crónicos	Lins ¹²
Elevación $\geq 50\%$ de la Crs basal	Liaño ¹⁰ , Brivet ¹⁵
Elevación $\geq 100\%$ de la Crs basal	
Nitrógeno ureico en sangre (NUS)	Uchino ²³
NUS > 84 mg/dL (> 30 mmol/L)	
FRA oligúrico	De Mendonça ¹⁷ , Ward ²⁰
Diuresis < 500 ml/24 h	Liaño ¹⁰ , Lombardi ¹³ , Brivet ¹⁵
Diuresis < 400 ml/24 h	Uchino ²³
Diuresis < 200 ml/12 h	
Terapia de Reemplazo Renal	Douma ²⁴ , Swartz ²⁵ , Korkeila ²⁶ , Mehta ²⁷ , Silvester ²⁸ , Schiff ²⁹
Requerimiento de Terapia de Reemplazo Renal	

○ Concepto de Injuria Renal Aguda:

- > En los últimos **cincuenta años** el concepto de insuficiencia renal aguda ha evolucionado, al igual que variables asociadas como incidencia, prevalencia y mortalidad.
- > Ante la necesidad de una única definición y clasificación de falla renal aguda, el grupo de expertos **ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative)** ha desarrollado en consenso criterios para definir y clasificar a la insuficiencia renal aguda ⁽¹⁾:

R.I.F.L.E.

1. 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. The ADQI workgroup. Crit Care 2004;8:R204—12.



- Propone concepto de **INJURIA RENAL AGUDA**; difiere de la terminología “antigua” de FALLA RENAL AGUDA
- Clasifica a la disfunción renal de acuerdo al grado de daño existente
- Otorga un outcome adverso a partir de disfunción relativamente leve

Injuria Renal Aguda

- ◎ “ A menudo, la forma en que describimos un trastorno influye, puede limitar o condicionar la forma en que pensamos respecto a dicho trastorno”
Roger Bone

- > Enfocarnos en “falla renal” podríamos concluir que las fases mas precoces son menos importantes
- > Si nos referimos a NTA podríamos asumir que el mecanismo F-P predominante es la isquemia
- > Concepto de azoemia pre renal
 - considerado como una única entidad
 - un amplio “abanico” dinámico desde condiciones rápidamente reversibles hasta un daño establecido.

- ◎ IRA afecta e/ 1-25 % de paciente en UTI y la mortalidad e/ 15 – 60 %

○ **RIFLE** permite (1-3):

- > Definición standard
- > Clasificación
- > Catalogar a la AKI como uno de los mayores síndromes en UTI, en conjunto con SEPSIS Y SDRA
- > Outcome

1. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73—82.

2. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913—7.

3. Ahlstrom A, Kuitunen A, Peltonen S, Hynninen M, Tallgren M, Aaltonen J, et al. Comparison of 2 acute renal failure severity scores to general scoring systems in the critically ill. *Am J Kidney Dis* 2006;48:262—8.

Estudios que Validaron Utilización de RIFLE

◎ Sensibilidad – Especificidad de RIFLE en UTI (1)

- > 247 pac UTI. Creat > 150 umol/L (1,69 mg/dL)
- > Disfunción renal en 1 día de internación
- > MORTALIDAD:
 - F: 74,5 %
 - I: 50 %
 - R: 38,8 %

◎ Herramienta epidemiológica – predictiva (2)

- > 5383 pac críticos: 67 % AKI
 - 12 % máx R
 - 27 % máx I
 - 28 % máx F
 - R: 56 % progreso a I o F
- > Mortalidad: R: 8,8%; I: 11,4%; F: 26,3%; s/disfccion: 5,5%
- > **RIFLE I – F: PREDICTORES INDPTES DE MORTALIDAD HTALARIA**
(luego de controlar otras variables conocidas de mal pronóstico en pac críticos)

(1) Am J Kidney Dis 2005;46:1038-1048

(2) Crit Care 2006;10:R73-R83

- > INCIDENCIA DE AKI: Alta. Aun considerando solo "F", la incidencia del 28 % es llamativa, determinando que este síndrome sea aún mas común que ALI o SDRA
- > Describir progresión de la disfunción renal en el tiempo (>50 % progresa a formas mas severas)
- ◎ Valoración de capacidad predictiva ⁽¹⁾
 - > Grupo heterogéneo de pacientes (2126)
 - > Máx R:10 %; máx I: 5 %; máx F: 3,5 %
 - > > RIFLE → > mortalidad:
 - R: 3 veces mas que s/ AKI
 - I: 2 veces mas que R
 - F: 10 veces mas que s/ AKI
 - > Predictor independiente de mortalidad
 - Desarrollo de INJURIA: Implicancias pronosticas: > req de UTI y ARM
 - Desarrollo de FAILURE: uno de los predictores en pac htalizados MAS PODEROSOS respecto al OUTCOME

RIFLE en Grupos con Diagnóstico Específico

- **Cirugía Cardiovascular ⁽¹⁾**
 - > 813 pacientes
 - > R: 11 %; I: 3,5 %; F: 5 %
 - > Mortalidad: R: 8 %; I: 21,4 %; F: 32,5 %
 - > En esta población: > casos de Riesgo y > mortalidad en Failure
 - > Factor Riesgo Independiente de Mortalidad a los 90 días
- **Pacientes con Sh, Cadiog. Poscardiotomía que requirieron Mb Oxigenac. Extracorp ⁽²⁾**
 - > 46 pacientes
 - > Frecuente desarrollo de falla renal
 - > A > RIFLE, > mortalidad
- **Quemados ⁽³⁾**
 - > Resultados similares
- **RIFLE: sistema adaptado x el Acute Kidney Injury Network para mejorar el cuidado y tratamiento de pacientes con AKI**

(1) Ann Thorac Surg 2006;81:542-546

(2) Nephrol Dial Transplant 2006;21:2867-2873

(3) Nephrol Dial Transplant 2007;22:285

Conceptos - Implicancias

○ AKI:

- > Concepto definido como nuevo paradigma por el RIFLE
- > Fuerte asociación con **MAYOR MORTALIDAD** hospitalaria
- > Obliga a cambiar forma de pensar respecto al enfoque de ARF y requerimiento de TRR
 - Estudio de Hoste y col ⁽¹⁾ : RIFLE "F": solo el 14 % recibió TRR. Mortalidad 5 veces > que el resto de pacientes en UTI s/ AKI
- > AKI sostenida se asocia a trastornos hidroelectrolíticos, EAB, hormonales
- > En sepsis severa en UTI ⁽²⁾ : **outcome** estrechamente relacionado con la resolución precoz de AKI.

○ Criterios RIFLE:

- > Permitted definir AKI reconociéndola como uno de los síndromes mas frecuentes de la UTI
- > Su inclusión en el campo de la clínica representa un paso fundamental en la nefrología crítica.

(1) Crit Care 2006;10:R73-R83

(2) Crit Care Med 2005;33:2194-2201

AKIN

◎ Acute Kidney Injury Network ⁽¹⁾

- > Clasificación basada en RIFLE
- > Modificaciones ———> incrementar sensibilidad – especificidad
 - Pequeños incrementos creatinina



Outcome adverso

- Gran variabilidad de inicio de TRR en distintas poblaciones y países

Table 1 Classification/staging system for acute kidney injury (AKI)⁵ modified from RIFLE ('risk', 'injury', 'failure', 'loss of kidney function', and 'end-stage kidney disease') criteria¹

Stage	Serum creatinine criteria	Urine output criteria
1	Increase in serum creatinine of ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 μ mol/l) or increase to $\geq 150\%$ to 200% (1.5- to 2-fold) from baseline	< 0.5 ml/kg/h for more than 6 hours
2	Increase in serum creatinine to $> 200\%$ to 300% (> 2 - to 3-fold) from baseline	< 0.5 ml/kg/h for more than 12 hours
3 ^a	Increase in serum creatinine to $> 300\%$ (> 3 -fold) from baseline (or serum creatinine of ≥ 4.0 mg/dl (≥ 354 μ mol/l) with an acute increase of at least 0.5 mg/dl (44 μ mol/l)	< 0.3 ml/kg/h for 24 hours or anuria for 12 hours

Acute kidney injury is defined as an abrupt (within 48 hours) reduction in kidney function currently defined as an absolute increase in serum creatinine of ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 μ mol/l), a percentage increase in serum creatinine of $\geq 50\%$ (1.5-fold from baseline), or a reduction in urine output (documented oliguria of < 0.5 ml/kg per hour for more than 6 hours).

^a Individuals who receive renal replacement therapy (RRT) are considered to have met the criteria of stage 3 irrespective of the stage they are in at the time of RRT.

○ Diferencias con RIFLE

Reduce requerimiento de creatinina basal

- Requiere al menos 2 valores en < 48 hs

AKI: deterioro súbito de función renal

- Incremento valor absoluto ≥ 0.3 mg/dL
- Incremento $> 150\%$ del basal
- Reducción diuresis (< 0.5 ml/kg/hora $\times > 6$ hs)

Riesgo / Estadio 1

Injuria – Falla / Estadio 2 – 3

Estadio 3 incluir TRR

- Independientemente de estadio de inicio

No incluye estadios de outcome

AKIN en sepsis

◉ Caracterización AKI en sepsis - predictor pronóstico (1).

- > Estudio retrospectivo. 315 pacientes. Lisboa
- > Sepsis severa 59% Shock septico 33.7%

Foco

- Pulmonar 38,7%
- SNC 31.4%
- ITU 9.2%
- Abdominal 7.3%
- Endocarditis 4.1%
- Indeterminado 9.3%

Cultivos

- Positivos 66%
- Bacterias 86%
 - Gram positivos 58%
- Fungico 6.2%
- Virus 5.2%
- Parasitario 1.9%

AKI

AKIN

- AKI 31.4%
- E1 26.2%
- E2 20.2%
- E3 53.6%

RIFLE

- AKI 29.2%
- R 23.9%
- I 28.2%
- F 47.9%

> Severidad de AKI

> APACHE II

> uso vasopresores

> ARM

> INCIDENCIA

Sepsis 4.2%

Sepsis Severa 22.7

Shock Septico
52.8%

> % pacientes con AKIN3

Sepsis 0 %

Sepsis Severa 40.5%

Shock Séptico 64 %

> Variación según foco

> AKI: ITU (48,3%) > Abdomen (43%) > ECB (38%) > pulmonar (36%) > SNC (10%)

> AKIN 3: ITU (71%) > ECB (60%) > Abdomen (50%) > pulmonar (48%) > SNC (6.1%)

> TRR: 29.3 %

> 62%: HVVC

> 27%: HDI

> 11%: ambas

> Outcome

- MORTALIDAD 25.3%

AKIN

- Normal: 12.5%
- E1: 34.6%
- E2: 45%
- E3: 64%

RIFLE

- Normal: 12.5%
- R: 40.9%
- I: 46.2%
- F: 68.2%

Significativo con > deterioro de función renal

Severidad de Sepsis/ITU

- TODOS en primer mes
- Sobrevivientes 95.7% recuperación total función renal
- Desarrollo de AKI **luego** de diagnóstico de sepsis

> Edad

> Requerimiento ARM

> Severidad

> Requerimiento de vasopresores

○ Predictores independientes de mortalidad ⁽¹⁾

- > AKIN –RIFLE
- > APACHE II ≥ 25
- > ARM
- > Drogas presoras

◎ RIFLE (1)

- > ADQI
- > Caracterizar AKI
- > Predecir mortalidad en paciente internado (sala/UTI) (2-4)
 - TMO-Quemados-HIV-CRM-Sepsis (5-8)

◎ AKIN

- > Objetivo: incrementar sensibilidad y especificidad en diagnóstico AKI
- > Utilidad
 - caracterizar AKI sepsis
 - Predecir mortalidad????



1. 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. The ADQI workgroup. *Crit Care* 2004;8:R204—12
2. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73—82.
3. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913—7.
4. Ahlstrom A, Kuitunen A, Peltonen S, Hynninen M, Tallgren M, Aaltonen J, et al. Comparison of 2 acute renal failure severity scores to general scoring systems in the critically ill. *Am J Kidney Dis* 2006;48:262—8.
5. Lopes JA, Jorge S, Silva S, de Almeida E, Abreu F, Martins C, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure following myeloablative autologous and allogeneic haematopoietic cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2006;38:395.
6. Lopes JA, Jorge S, Neves FC, Caneira M, Gomes da Costa A, Cordeiro Ferreira A, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in severely burned patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:285.
7. Lopes JA, Fernandes J, Jorge S, Neves J, Antunes F, Prata MM. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in critically ill HIV-infected patients. *Crit Care* 2007;11:401.
8. Lopes JA, Jorge S, Resina C, Santos C, Pereira A, Neves J, et al. Prognostic utility of RIFLE for acute renal failure in patients with sepsis. *Crit Care* 2007;11:408.

INJURIA RENAL AGUDA EN LA SEPSIS GRAVE

HERNAN TRIMARCHI¹, CHRISTIAN NOZIERES², VICENTE CAMPOLO GIRARD¹, FERNANDO LOMBI¹,
CRISTIAN SMITH², PABLO YOUNG³, VANESA POMERANZ¹, MARIANO FORRESTER¹

¹Servicio de Nefrología, ²Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, ³Servicio de Clínica Médica,
Hospital Británico, Buenos Aires

Resumen La sepsis afecta al 40% de los pacientes críticos, siendo su mortalidad de aproximadamente un 30% en el caso de la sepsis grave, y de 75% con injuria renal aguda, la cual sucede en el 20-51% de los casos. Se realizó un estudio prospectivo, observacional, longitudinal, en 80 pacientes sépticos graves en el lapso de 1 año para determinar el desarrollo de injuria renal aguda y su relación con la mortalidad; correlacionar antecedentes clínicos y variaciones del laboratorio con la mortalidad; determinar la tasa de mortalidad de la sepsis grave; relacionar óbito y foco séptico primario; evaluar la predictibilidad de mortalidad según niveles de creatinina de ingreso y sus variaciones finales. Se definieron dos grupos: Obito (n = 25) y No-óbito (n = 55). Analizados según la creatinina de ingreso, 39 tenían valores normales de creatinina (10 óbitos) y 41 la presentaban elevada (15 óbitos); según la creatinina de egreso, 48 presentaron creatinina normal y fallecieron 7, mientras que 32 tenían daño renal agudo, de los cuales 18 fallecieron. De los 25 pacientes fallecidos, el 72% presentaron daño renal. De éstos, 7 pacientes vivos y 2 fallecidos requirieron hemodiálisis. El foco primario más frecuente fue el respiratorio (26.4%). El desarrollo de daño renal es un alto predictor de mortalidad en la sepsis, independientemente de los valores iniciales de creatinina. Edad más avanzada, hipertensión arterial, score APACHE más elevado, anemia más grave, hipoalbuminemia, hiperfosfatemia e hiperkalemia se asociaron a mayor mortalidad. La mortalidad global fue 31.3%. La imposibilidad de identificar el foco séptico primario se asoció a mayor mortalidad. El foco respiratorio se relacionó a mayor riesgo de requerir hemodiálisis.

Nuevos Biomarcadores AKI

- Rápido desarrollo de oliguria o anuria + incremento en la concentración plasmática de productos de desecho eliminados por el riñón,
- Problema médico mayor y devastador para la medicina clínica actual
 - > 5 % de todos los pacientes hospitalizados
 - > 30 % de las pacientes internados en UTI .
 - > Estudio observacional reciente :
 - 42 % de los pacientes críticos en terapia intensiva desarrollan AKI dependiente de terapia de reemplazo renal (TRR),
 - AKI definida por criterios RIFLE se presenta en el 5,2 % de los pacientes hospitalizados.
 - > Morbimortalidad asociada persiste siendo alta, especialmente en los pacientes en UTI.
 - Aún pequeños cambios en la función renal conllevan grandes incrementos en la mortalidad

- Particularmente importante el diagnóstico precoz de la injuria.
- Cuando la creatinina aumenta, y los métodos de diagnóstico detectan dicho incremento, el evento agudo responsable de la AKI ya ha sucedido con antelación
- Analogía con un retraso en 48 hs post oclusión coronaria para iniciar el tratamiento del IAM.
- Una de las principales razones del aumento de la morbimortalidad es la ausencia de marcadores precoces de AKI y por ende un retraso inaceptable para iniciar un tratamiento .

○ Determinación creatinina sérica y urea plasmática

- > Incremento significativo solo ocurre luego de una injuria renal sustancial y con un tiempo de evolución suficiente.
- > La creatinina no es un indicador fidedigno de función renal durante cambios agudos en la misma
 - Su concentración permanece sin cambios hasta que exista una pérdida aproximada de un 50 % en la función renal.
 - No es representativa de la función renal hasta que la misma alcance una situación de estabilidad, para lo cual se puede requerir algunos días.
 - Es secretada por células del túbulo renal y esta secreción se puede ver modificada por agentes farmacológicos.
 - Sus niveles plasmáticos pueden modificarse por cambios en el volumen circulante, lo cual sucede particularmente en paciente posquirúrgicos con riesgo de AKI.
 - Posee una amplia variación entre individuos.

Biomarcadores potenciales de AKI:

- ◉ KIM – 1 (*kidney injury molecule-1*)
- ◉ NAG (*N- acetil beta-D- glucosaminidasa*)
- ◉ NGAL (*neutrphil gelatinase- associated lipocalin*)
- ◉ Cistatina C
- ◉ IL-18 (*interleuquina – 18*).

○ KIM – 1 (o Kim-1 en roedores):

- > glicoproteína de membrana celular tipo I, contiene en su porción extracelular un dominio tipo inmunoglobulina con seis cisteínas y un dominio rico en prolina, treonina y serina característicos de las proteínas O-glicosiladas simil – mucina
- > potencial rol en las interacciones célula – célula y/o célula – matriz extracelular
- > ARNm que codifica esta proteína se encuentra up-regulado a nivel renal más que cualquier otro ARNm en respuesta a AKI experimental sobre roedores, altamente sobreexpresada en células desdiferenciadas del túbulo proximal luego de AKI isquémica o nefrotóxica

- > Luego de la injuria en el túbulo proximal
 - dominio extracelular procesado proteolíticamente y liberado desde la célula del túbulo proximal hacia la orina donde es fácilmente detectado
 - indicador precoz de injuria renal.
- > Encontrada en biopsias renales de pacientes con AKI (predominantemente isquémica)
- > Utilidad potencial como biomarcador que predice el desarrollo de AKI.

◎ NAG:

- > enzima lisosomal específica del ribete en cepillo tubular proximal
- > indicador de injuria en túbulo proximal.
- > menos sensible que Kim-1 en roedores, sin haber aún una comparación apropiada en humanos.
- > metales y otros nefrotóxicos pueden inhibir directamente su actividad

◎ NGAL:

- > proteína de 25 kDa
- > Unida en forma covalente a la gelatinasa
- > expresada y secretada normalmente en niveles muy bajos en numerosos tejidos incluyendo hepatocitos, epitelio colónico, gástrico, pulmonar neutrófilos, y células del epitelio renal
- > expresión marcadamente inducida durante la inflamación, injuria epitelial y la AKI
- > involucrada en la movilización del hierro desde el medio extracelular al intracelular.
- > uno de los siete genes cuya expresión se encuentra up regulada en más de diez veces dentro de las primeras horas posteriores a un insulto isquémico sobre el riñón en roedores.
- > uno de los genes y proteínas que mas precoz y fuertemente se inducen en el riñón en respuesta a la injuria isquémica y nefrotóxica
- > fácilmente detectada en sangre y orina de manera temprana luego de AKI

- > Hombres adultos en terapia intensiva con AKI establecida (definida como un incremento en dos veces el valor de creatinina plasmática en un período de al menos cinco días) secundaria a sepsis, isquemia o nefrotóxicos,
 - incremento mayor a 10 veces en plasma y superior a 100 veces en orina en el valor de NGAL
 - Tanto el nivel sérico como urinario se encuentran estrechamente correlacionados con los niveles de creatinina plasmática.
 - En biopsias renales de estos pacientes se observó una intensa acumulación de NGAL inmunorreactiva en el 50 % de los túbulos corticales.
- > Marcador sensible y muy difundido en respuesta a la AKI ya establecida en humanos.
- > Tanto la NGAL sérica como urinaria son predictores independientes poderosos de AKI

○ Cistatina C:

- > inhibidor endógeno de la cisteín-proteasa de 13 kDa
- > una de los 12 miembros de la familia de cistatinas humanas superfamilia de las cistatinas.
- > Forma madura y activa está constituida por una sola cadena polipeptídica no glicosilada de 120 aminoácidos.
- > Presente en casi todos los fluidos biológicos.
- > Sintetizado y liberado hacia la sangre, de manera relativamente constante.
- > Gen que codifica la cistatina C, miembro de la familia de genes de cistatina agrupados en el cromosoma 20p11.2.
- > Única integrante de esta familia que es producida por todas las células nucleadas humanas.
- > **A nivel renal, se filtra libremente en el glomérulo, completamente reabsorbida en el túbulo proximal y no es secretada.**
- > Sus niveles plasmáticos **no son afectados significativamente por la edad, sexo, raza ni masa muscular**, siendo mejor índice de función glomerular con respecto a la creatinina sérica en pacientes con insuficiencia renal crónica
- > Reemplazar al clearance de creatinina en pacientes con insuficiencia renal crónica
- > En el área de cuidados intensivos, su incremento en un 50 %, predice el desarrollo de AKI 1 o 2 días previos a que se produzca el incremento de creatinina plasmática

◎ IL-18:

- > citoquina pro inflamatoria inducida y clivada en el túbulo proximal, fácilmente detectable en la orina de modelos animales sometidos a AKI isquémica
- > Niveles en orina elevados en pacientes con AKI y retraso de inicio de función del injerto comparados con sujetos normales y con pacientes con azoemia pre-renal, infección urinaria, insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico
- > Sus niveles urinarios muestran una sensibilidad y especificidad mayor al 90 % para el diagnóstico de AKI ya establecida.
- > Adicionalmente el valor urinario obtenido en el día del trasplante renal se encuentra significativamente elevado en pacientes que posteriormente desarrollarán retraso de inicio de función del injerto.
- > Su nivel en orina, por otra parte, se vio altamente incrementado aún en un período mayor a las 48 hs previas al incremento de creatinina plasmática en pacientes con SDRA y que desarrollan AKI, representando también, un predictor independiente de mortalidad

Costo aproximado de
cada set:

150 EUROS

Estimación del Filtrado Glomerular

◉ Clearance calculado

Cl creatinina (ml/min):

$$\frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (Kg)}}{\text{Creatinina Plasmática (mg/dl)} \times 72}$$

$$\text{Creatinina Plasmática (mg/dl)} \times 72$$