



# Criterios RIFLE para la lesión renal aguda

Lisa-Mae Williams, MSN, RN

LA SEÑORA R. TIENE 64 AÑOS DE EDAD y acudió hace 2 días al hospital con un cuadro de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas y vómitos. Su peso corporal es de 125,5 kg. En la evaluación diagnóstica se demostró una colecistitis aguda y la paciente fue intervenida por vía laparoscópica para la realización de una colecistectomía. Mientras permanecía en la unidad de cuidados postanestesia, presentó hipotensión y taquicardia. Se le administró 1 l de una solución de cloruro sódico al 0,9% y fue trasladada a la unidad de cuidados intermedios para su monitorización.

En la unidad de cuidados intermedios, las constantes vitales se mantienen estables, pero la paciente presenta náuseas y vómitos, y no puede tolerar el consumo de líquidos similares al agua. La enfermera nota que aunque la concentración sérica de creatinina de la señora R. es de 0,7 mg/dl y que, por tanto, está dentro de los límites de la normalidad, muestra una cifra ligeramente superior a la determinada en el estudio analítico de ayer, que era de 0,6 mg/dl. La paciente ha eliminado con la micción 400 ml de orina durante las últimas 12 horas.

Al día siguiente, los resultados del estudio analítico son los siguientes: hemoglobina, 9,6 g/dl (normal, 12,0-16,0 g/dl); hematócrito, 28,7% (normal, 36%-48%); plaquetas,  $322 \times 10^3/\text{mm}^3$  (normal,  $140-400 \times 10^3/\text{mm}^3$ ); leucocitos,  $19,0 \times 10^3/\text{mm}^3$  (normal,  $4,5-10,5 \times 10^3/\text{mm}^3$ ); sodio, 134 mEq/l (normal, 136-145 mEq/l); potasio, 4,2 mEq/l (normal, 3,5-5,2 mEq/l); bicarbonato, 28 mEq/l (normal, 23-30 mEq/l); glucemia en ayunas, 160 mg/dl (normal, 75-110 mg/dl); nitrógeno ureico sanguíneo, 24 mg/dl

(normal, 6-20 mg/dl); creatinina, 0,8 mg/dl (normal, 0,6-1,2 mg/dl), y calcio 8,0 mg/dl (normal, 8,8-10,4 mg/dl)<sup>1</sup>. Los resultados del estudio analítico correspondientes al día siguiente muestran un aumento de la concentración sérica de creatinina desde 0,8 mg/dl hasta 1,2 mg/dl, al tiempo que la eliminación de orina no se ha modificado. La paciente está recibiendo un tratamiento de mantenimiento con líquidos por vía intravenosa (una solución de cloruro sódico al 0,9%) con una dosis de 75 ml/h. ¿Presenta la paciente un cuadro de lesión renal aguda (LRA)?

## Características de la lesión renal aguda

La LRA es una situación de deterioro súbito y generalmente reversible de la tasa de filtración glomerular (TFG) con disminución de la capacidad de los riñones para regular y controlar el equilibrio acidobásico, el equilibrio de los líquidos y los electrolitos, la producción y liberación hormonales, y la producción de hematíes<sup>2</sup>. Según las guías clínicas *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*, la LRA puede definirse a través de cualquiera de los criterios siguientes:

- Cualquier incremento de la creatinina sérica superior o igual a 0,3 mg/dl en un período de 48 h (a pesar de la sueroterapia de reanimación).
- Un aumento de la creatinina sérica de 1,5 veces o superior respecto al valor basal determinado en los 7 días previos.
- Una eliminación de orina de 0,5 ml/kg de peso corporal/hora o inferior durante 6 h consecutivas<sup>3</sup>.

En los pacientes hospitalizados, la LRA se asocia a tasas significativas de morbilidad, mortalidad, duración de la hospitalización y complicaciones, y también a un aumento importante en el coste económico de la hospitalización<sup>4,7</sup>. Anualmente desarrollan LRA las dos terceras partes de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos y el 0,3% de los pacientes hospitalizados en otras unidades asistenciales<sup>8</sup>. (Véase el cuadro *Reducción a cero de los costes de la lesión renal aguda*.)

Un paciente con LRA puede no presentar síntomas en los estadios iniciales cuando el incremento de la creatinina sérica todavía es pequeño. Las guías clínicas más recientes recomiendan que los pacientes con riesgo de LRA sean clasificados en función de su probabilidad de desarrollar LRA y también en función de los factores de riesgo para la LRA<sup>9,10</sup>. (Véase el cuadro *Personas con riesgo de lesión renal aguda*.)

### Descripción de la lesión renal aguda

Con el transcurso de los años se han llegado a utilizar hasta 35 términos distintos para describir la LRA, incluyendo los de disfunción renal, insuficiencia renal e insuficiencia renal aguda. Todos estos términos han hecho referencia a un incremento de leve a moderado de la creatinina sérica o a una oliguria intensa de inicio súbito o prolongada en el tiempo<sup>11</sup>. La definición de consenso de la LRA dio lugar a la denominada clasificación RIFLE de la LRA:

### Reducción a cero de los costes de la lesión renal aguda

Los pacientes que presentan LRA tienen una probabilidad de fallecimiento que es entre tres y seis veces superior a la de los pacientes que no muestran LRA<sup>9</sup>. El de LRA es un diagnóstico tan importante como los de síndrome coronario agudo, lesión pulmonar aguda o sepsis<sup>24-26</sup>. Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente muestran una vulnerabilidad mayor y representan hasta el 47% de todos los casos de LRA en el contexto hospitalario<sup>27</sup>. La incidencia de la LRA y su progresión hacia la nefropatía terminal son mayores en los ancianos<sup>28</sup>. Estos pacientes muestran un riesgo mayor debido a que la TFG, la masa renal y la función renal global experimentan un deterioro con la edad<sup>29</sup>.



### El de lesión renal aguda es un diagnóstico tan importante como los de síndrome coronario agudo, lesión pulmonar aguda o sepsis.

- Riesgo de disfunción renal (*Risk of renal dysfunction*).
- Lesión del riñón (*Injury to the kidney*).
- Insuficiencia de la función renal (*Failure of kidney function*).
- Pérdida de la función renal (*Loss of kidney function*).
- Nefropatía terminal (*End-stage kidney disease*)<sup>12</sup>.

Esta definición tiene utilidad para clasificar la LRA en sus niveles de gravedad y ofrece un marco de referencia para que los clínicos puedan comunicar los cambios específicos y de poca intensidad en la función renal del paciente. También se han desarrollado criterios modificados en los que se valora el aclaramiento estimado de la creatinina con el objetivo de identificar, evaluar y tratar con rapidez a los niños en situación clínica crítica; son los criterios RIFLE modificados para el contexto pediátrico (RIFLEp)<sup>13</sup>.

El primer criterio RIFLE es la TFG, que queda reflejada en la creatinina sérica; el segundo criterio, que tiene una importancia similar, es la eliminación de orina. La clasificación de la función renal de un paciente puede estar fundamentada

en cualquiera de estos dos criterios o en ambos, y siempre se debe aplicar el nivel de clasificación peor posible.

Para comprender mejor los criterios RIFLE las enfermeras deben tener en cuenta cada uno de sus componentes. En los adultos, el parámetro que indica mejor la función renal es la TFG, que es difícil medir de manera directa<sup>9</sup>. Por ello, habitualmente se utiliza la creatinina sérica para estimar la TFG, dado que este es un parámetro que puede medirse con facilidad y en el que es sencillo determinar la tendencia, además de que está directamente relacionado con la función renal<sup>12</sup>.

Como producto terminal del metabolismo muscular, la creatinina sérica es eliminada del cuerpo únicamente por los riñones. (Véase el cuadro *La nefrona al detalle*.) A pesar de que tiene algunas limitaciones, la creatinina sérica se acepta de manera general como un marcador estándar de la función renal, aunque también se han introducido varios marcadores biológicos nuevos que permiten identificar antes la LRA (p. ej., la cistatina C y la lipocalina asociada a la gelatinasa de los neutrófilos)<sup>14</sup>. Las cifras de creatinina sérica pueden variar en función de la edad, la masa muscular, la raza y el sexo del paciente. Sus valores se incrementan tras una destrucción masiva de las fibras musculares, como ocurre en la rabdomiólisis<sup>19</sup>. En términos generales, los valores normales de creatinina sérica oscilan entre 0,6 y 1,2 mg/dl en los hombres, y entre 0,4 y 1,0 mg/dl en las mujeres (no obstante, los intervalos son variables)<sup>15</sup>.

Los métodos más habituales para calcular la TFG estimada (TFGe) en un paciente son la ecuación *Modification of Diet in Renal Disease Study* y la ecuación de Cockcroft-Gault<sup>16</sup>. Sin embargo, es importante destacar el hecho de que los resultados elevados de la TFGe generalmente se indican como  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal y deben acompañarse de una valoración adicional que incluya la eliminación de orina y parámetros hemodinámicos (como la presión arterial) con el objetivo de no pasar por alto una situación de LRA<sup>3</sup>.

Los niveles graduales de la disfunción renal, que siguen un orden ascendente desde el Riesgo (*Risk*) hasta la Lesión (*Injury*) y la Insuficiencia (*Failure*) se asocian a pronósticos y evoluciones que son cada vez peores<sup>14</sup>. Las tres primeras categorías de la clasificación RIFLE “Riesgo (*Risk*), Lesión (*Injury*) e Insuficiencia (*Failure*)” permiten detectar fácilmente la

LRA debido a que son indicadores de gran sensibilidad. Las dos últimas categorías, correspondientes a la Pérdida (*Loss*) y a la nefropatía terminal (*End-stage renal disease*) describen una evolución clínica muy específica<sup>12</sup>. Los criterios RIFLE están incluidos en los estadios más sensibles de la LRA, de manera que Riesgo (*Risk*), Lesión (*Injury*) e Insuficiencia (*Failure*) son equivalentes a los estadios 1, 2 y 3, respectivamente, y en ambos casos están incorporados en los estadios KDIGO<sup>9</sup>. (Véase el cuadro *Criterios y estadios RIFLE modificados para la identificación de la lesión renal aguda*.)

En nuestra paciente presentada como ejemplo, la creatinina sérica inicial era de 0,6 mg/dl, una cifra que está dentro del rango de la normalidad. Tras la cirugía, aumentó hasta 0,7 mg/dl y 3 días después se había incrementado hasta 1,2 mg/dl, una cifra que seguía estando dentro del rango normal. Sin embargo, en este caso la creatinina sérica aumentó más de 0,3 mg/dl durante las 48 h previas (desde 0,7 mg/dl hasta 1,2 mg/dl), lo que indica una LRA en estadio 1, es decir, una clasificación de Riesgo (*Risk*) en los criterios RIFLE.

La eliminación de orina también tiene una gran utilidad para evaluar la función renal, especialmente cuando se observa un deterioro notable de este parámetro; la eliminación de orina puede comenzar a disminuir antes de que se detecten cambios en la creatinina sérica<sup>17</sup>. La eliminación de orina de nuestra paciente fue de aproximadamente 33 ml/h durante 12 h, una cifra que podría parecer adecuada. Sin embargo, dado que en ese momento la

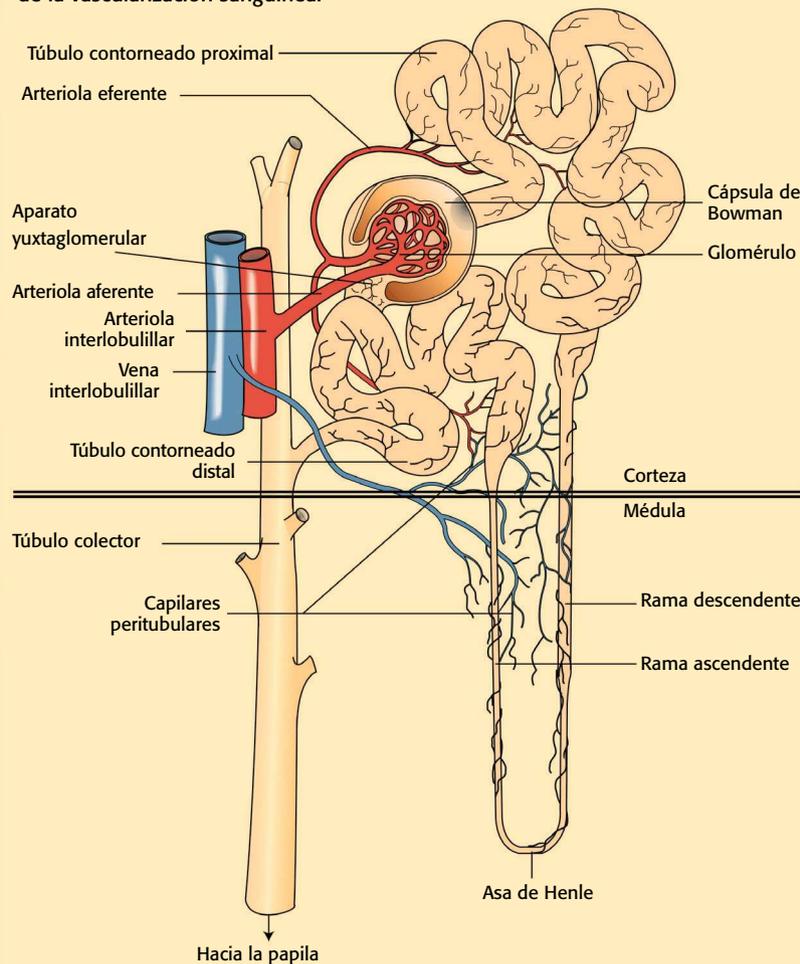
## Personas con riesgo de lesión renal aguda

Las características y enfermedades siguientes hacen que las personas que las presentan muestren riesgo de LRA:

- Edad avanzada
- Enfermedades crónicas subyacentes
- Diabetes mellitus
- Nefropatía crónica
- Exposición a agentes de contraste intravasculares
- Tratamiento con aminoglucósidos
- Derivación cardiopulmonar (circulación extracorpórea)
- Anemia
- Deshidratación<sup>9</sup>

## La nefrona al detalle

Esta ilustración de una nefrona muestra las estructuras glomerulares y tubulares, además de la vascularización sanguínea.



paciente estaba recibiendo sueroterapia de mantenimiento con una solución de cloruro sódico al 0,9% por vía intravenosa mientras permanecía en la unidad de cuidados intermedios, su eliminación de orina no fue apropiada respecto a su peso corporal y a su consumo de líquidos. La eliminación de orina apropiada en el adulto debe ser de al menos 0,5 ml/kg de peso corporal/hora, de manera que en una paciente que tiene un peso corporal de 125 kg la eliminación de orina tendría que ser de alrededor de 60 ml/h, es decir, una cifra doble a la que presentaba nuestra paciente<sup>12</sup>.

### Causas de la lesión renal aguda

Generalmente, la LRA se desarrolla a través de uno de los tres mecanismos siguientes:

- Disminución del flujo sanguíneo renal como consecuencia de deshidratación, hemorragia, estenosis u oclusión de la arteria

renal, hipotensión, sepsis o consumo de medicamentos que causan vasoconstricción<sup>17-19</sup>. La disminución resultante de la perfusión renal da lugar a una reducción de la TFG. En esta situación, la producción de orina puede estar o no afectada<sup>2</sup>.

- Lesión directa de los riñones debido a efectos de productos nefrotóxicos, lesión endotelial secundaria a isquemia o procesos inflamatorios como la glomerulonefritis o la vasculitis<sup>18,20</sup>. La necrosis tubular aguda es una consecuencia grave de la exposición prolongada a estas situaciones y se considera que está presente cuando la TFG disminuye a pesar de una perfusión renal adecuada<sup>17</sup>.

En otras palabras, el deterioro de la función renal puede manifestarse en forma de una disminución de la eliminación de orina a pesar de un volumen de expansión adecuado.

- Obstrucción del tracto urinario (p. ej., como consecuencia de un cálculo renal), lo que impide el flujo de la orina con aparición

de complicaciones como la hidronefrosis en los casos en los que no se aplica rápidamente la intervención terapéutica apropiada<sup>18</sup>.

Según cuál sea su causa, la LRA representa un espectro continuo de enfermedad que va desde la afectación renal aguda de grado leve, que puede ser reversible mediante una intervención terapéutica rápida (p. ej., en los casos de disminución de la perfusión renal secundaria a deshidratación), hasta un cuadro de disfunción más intensa que en general no responde a la sueroterapia de reanimación y que obliga a la diálisis (p. ej., la necrosis tubular aguda resultante de la exposición prolongada a agentes de contraste con yodo)<sup>9</sup>. Cuanto más intensa es la lesión de los riñones mayor es el riesgo de aparición de complicaciones asociadas a la LRA<sup>9,21</sup>.

### Lesión renal aguda y práctica enfermera

Las enfermeras desempeñan una función importante en la prevención de la LRA y también en el reconocimiento y los cuidados de los pacientes con riesgo de LRA o que muestran una LRA en sus estadios iniciales. Mediante el uso de las clasificaciones específicas de la gravedad, tal como la clasificación RIFLE, las enfermeras pueden ser las primeras en identificar los cambios pequeños en la creatinina sérica o en la eliminación de orina, y alertar así al médico sobre la posibilidad de un deterioro potencial o real de la función renal. (Véase el cuadro *Estrategias recomendadas para prevenir la lesión renal aguda*.)

La posibilidad de alcanzar los objetivos de la identificación temprana, la intervención terapéutica rápida y la recuperación

precoz del paciente con limitación de las posibilidades de recidiva es mayor cuando la enfermera utiliza la clasificación de gravedad RIFLE para tener en cuenta el efecto de la hipotensión y reconocer el deterioro de la eliminación de orina o los cambios en la creatinina sérica. Las guías de práctica clínica desarrolladas recientemente respecto a la LRA pueden tener utilidad para definir una estrategia constante en lo relativo a los cuidados que deben recibir estos pacientes<sup>9</sup>.

Estas recomendaciones están fundamentadas en la evidencia más sólida correspondiente a la prevención y el tratamiento de la LRA<sup>9</sup>:

- No utilizar dopamina con dosis bajas para prevenir la LRA. En varios estudios se ha observado que la utilización de dopamina en el tratamiento de la LRA se ha asociado a un aumento en la incidencia de arritmias e incluso a un incremento en el riesgo de fallecimiento<sup>22</sup>.
- Vigilar las concentraciones de los aminoglucósidos cuando se administran con múltiples dosis diarias durante más de 24 h.
- No utilizar N-acetilcisteína por vía intravenosa para prevenir la LRA durante el postoperatorio. El uso de este medicamento no disminuye la mortalidad y tampoco reduce las posibilidades de que sea necesario el tratamiento de sustitución renal (diálisis).
- Llevar a cabo la expansión volumétrica por vía intravenosa en los pacientes con riesgo de LRA inducida por agentes de contraste<sup>3</sup>.

A pesar de las ventajas que aportan estas definiciones y guías, algunas de las limitaciones que conlleva su aplicación en la práctica clínica diaria son las siguientes:

● La falta de conocimiento de la LRA y de su importancia respecto a la evolución del paciente por parte de las enfermeras puede dar lugar a la utilización de definiciones que ya están desfasadas, con un retraso en el reconocimiento de los pacientes que muestran riesgo de LRA<sup>9</sup>.

● El incremento de la creatinina sérica generalmente solo puede detectarse después de que se produce un deterioro significativo (aproximadamente, el 50%) de la TFG<sup>23</sup>.

● La documentación de la eliminación de orina puede no tener lugar de una manera uniforme o fiable, lo que puede ser causa de una aplicación retardada o inadecuada de los criterios RIFLE relativos a la LRA<sup>2</sup>.

● También hay limitaciones en el caso de los pacientes que son hospitalizados a través del servicio de urgencias, en los que no hay información respecto a la creatinina sérica basal. Aproximadamente, la tercera parte de los casos de LRA tiene lugar en el contexto extrahospitalario; la utilización de los criterios RIFLE puede estar limitada a las cifras de creatinina sérica y de eliminación de orina documentadas tras la hospitalización<sup>3</sup>.

● Finalmente, la determinación de la función basal es difícil debido a que los métodos actuales (p. ej., la ecuación *Modification of Diet in Renal Disease Study*) pueden dar lugar a una estimación excesiva o insuficiente de la presencia de una LRA de inicio temprano<sup>9</sup>.

La comunicación constante y la estrategia de colaboración son necesarias para que todos los miembros del equipo asistencial lleven a cabo una valoración continuada de los factores de riesgo para la LRA. En muchos centros asistenciales se puede efectuar el seguimiento

## Criterios y estadios RIFLE modificados para la identificación de la lesión renal aguda

	Criterio relativo a la TFG	Criterio relativo a la eliminación de orina
Riesgo (estadio 1)	1,5-1,9 veces el valor basal, <i>o bien</i> ≥0,3 mg/dl	<0,5 ml/kg de peso corporal/hora durante 6-12 h
Lesión (estadio 2)	2,0-2,9 veces el valor basal	<0,5 ml/kg de peso corporal/hora durante ≥ 12 h
Insuficiencia (estadio 3)	3,0 veces el valor basal, <i>o bien</i> Aumento de la creatinina sérica hasta ≥ 4,0 mg/dl, <i>o bien</i> Inicio del tratamiento de sustitución renal (diálisis), <i>o bien</i> En los pacientes menores de 18 años de edad, disminución de la TFG hasta < 35 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> de superficie corporal	<0,3 ml/kg/h durante ≥ 24 h, <i>o bien</i> Anuria durante ≥ 12 h
Pérdida	Insuficiencia renal persistente (pérdida completa de la función) durante > 4 semanas	
Nefropatía terminal	Pérdida completa de la función renal durante > 3 meses	

Adaptado de Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. 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. Acceso gratuito en Bellomo R, et al.; <http://ccforum.com/content/8/4/R204> and *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Inter*. 2012;2 (suppl):1-138. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO\\_AKI\\_Guideline.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO_AKI_Guideline.pdf)

de los pacientes mediante la determinación diaria de las cifras de creatinina sérica con cálculo de la TFGe y con una documentación precisa de la eliminación de orina, así como también de los consumos.

La existencia de un protocolo puede ser útil. En el Baptist Health South Florida, el equipo interdisciplinar recibe un «informe RIFLE» electrónico cada mañana a las 6 horas en el caso de los pacientes ingresados en las unidad de cuidados intensivos. Este informe está fundamentado en la creatinina sérica de los pacientes, en comparación con las cifras basales, y también incorpora los estadios más sensibles de la LRA. Aparecen indicados el Riesgo (*Risk*), la Lesión (*Injury*) y la Insuficiencia (*Failure*) con marcas de colores distintos, lo que ayuda a las enfermeras y a otros clínicos a definir las intervenciones terapéuticas y a realizar a tiempo los ajustes necesarios en el cuidado de los pacientes. Estas intervenciones pueden incluir la interrupción o el ajuste de las dosis de los medicamentos nefrotóxicos (p. ej., los aminoglucósidos), el aumento del consumo de líquidos o el retraso en la realización de los estudios diagnósticos que requieren la administración intravascular de agentes de contraste. Estas son algunas de las medidas que es necesario adoptar para prevenir la LRA<sup>7</sup>.

## Volvemos a nuestra paciente

En la señora R. se identificó rápidamente un cuadro de LRA en función del pequeño incremento agudo de la creatinina sérica y de las bajas cifras de eliminación de orina. La paciente recibió varios bolos de líquidos por vía intravenosa a lo largo del día. Las náuseas y los vómitos remitieron, y la paciente pudo tolerar el consumo de líquidos similares al agua. La creatinina sérica fue controlada diariamente y la eliminación de orina se evaluó cada 2 h. La eliminación de orina mejoró significativamente y las dos cifras siguientes de creatinina sérica fueron de 0,8 y 0,6 mg/dl (esta última equivalente a la cifra basal). Más adelante, en nuestra paciente se estableció un diagnóstico de diabetes mellitus, una enfermedad que representa un factor de riesgo importante para la LRA.

En función de su causa, la LRA abarca un espectro continuado de enfermedad que va desde los cuadros de afectación renal leve, que pueden ser reversibles a través de la identificación y la intervención terapéutica rápidas, hasta los cuadros de disfunción grave que se asocian a una mala evolución.

## Estrategias recomendadas para prevenir la lesión renal aguda

- Mantenimiento de la euvolemia
- Expansión volumétrica temprana y adecuada con soluciones cristaloides isotónicas
- Mantenimiento del control de la glucemia (110-149 mg/dl) en los pacientes en situación clínica crítica
- Mantenimiento de una nutrición adecuada (20-30 kcal/kg de peso corporal/día)
- Limitación del uso de diuréticos
- Evitación del uso de dopamina con dosis bajas
- Vigilancia de los niveles de aminoglucósidos

Fuente: 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. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO\\_AKI\\_Guideline.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO_AKI_Guideline.pdf)

Las enfermeras poseen la cualificación necesaria para facilitar la prevención y el tratamiento de la LRA. ■

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fischbach FT, Dunning MB III. *A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests.* 8th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
2. U.S. Department of Health and Human Services. National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC). The kidneys and how they work. 2012. <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/yourkidneys>
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2013;3(suppl 1):1-150. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/CKD/KDIGO\\_2012\\_CKD\\_GL.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf)
4. Kellum JA, Ronco C, Vincent JL. Unveiling current controversies in acute kidney injury. *Contrib Nephrol.* 2011;174:1-3.
5. Lattanzio MR, Kopyt NP. Acute kidney injury: new concepts in definition, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J Am Osteopath Assoc.* 2009;109(1):13-19.
6. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract.* 2013;2013:479730.
7. LaFrance JP, Miller DR. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(2):345-352.
8. Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med.* 2008;36(4 suppl):S146-S151.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO); Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012;2(suppl 1):1-138. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO\\_AKI\\_Guideline.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO_AKI_Guideline.pdf)
10. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation.* 2009;119(4):495-502. <http://circ.ahajournals.org/content/119/4/495.full.pdf+html>
11. Kellum JA. Acute kidney injury. *Crit Care Med.* 2008;36(4 suppl):S141-S145.
12. 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-R212. <http://ccforum.com/content/8/4/R204>
13. Akcan-Arkan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2007;71(10):1028-1035.
14. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int.* 2008;73(5):538-546. <http://www.columbiamedicine.org/education/tr/Renal/AKI/RIFLE.pdf>
15. U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health. Creatinine blood test. MedlinePlus. 2014. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003475.htm>
16. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461-470. <http://annals.org/article.aspx?articleid=712617>
17. Salifu MO, Ifudu O. Azotemia. Medscape. 2012. <http://emedicine.medscape.com/article/238545-overview>
18. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug induced acute kidney injury in the critically ill adult: recognition and prevention strategies. *Crit Care Med.* 2010;38(6 suppl):S169-S174.
19. Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med.* 2009;35(5):871-881.
20. Wan L, Bagshaw SM, Langenberg C, Saotome T, May C, Bellomo R. Pathophysiology of septic acute kidney injury: what do we really know? *Crit Care Med.* 2008;36(4 suppl):S198-S203.
21. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest.* 2011;121(11):4210-4221.
22. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-789.
23. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11(2):R31. <http://ccforum.com/content/pdf/cc5713.pdf>
24. Liu KD, Thompson BT, Ancukiewicz M, et al. Acute kidney injury in patients with acute lung injury: impact of fluid accumulation on classification of acute kidney injury and associated outcomes. *Crit Care Med.* 2011;39(12):2665-2671.
25. Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US, Otaviano AP, Zanetta DM, Burdmann EA. Effect of kidney disease on acute coronary syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(8):1530-1536.
26. Zarjou A, Agarwal A. Sepsis and acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(6):999-1006.
27. Josephs SA, Thakar CV. Perioperative risk assessment, prevention, and treatment of acute kidney injury. *Int Anesthesiol Clin.* 2009;47(4):89-105.
28. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20(1):223-228.
29. Lindeman RD, Goldman R. Anatomic and physiologic age changes in the kidney. *Exp Gerontol.* 1986;21(4-5):379-406.

Lisa-Mae Williams es directora de operaciones de teleasistencia y electrónicas en la UCI del Baptist Health South Florida, en Miami, Florida.

La autora agradece a su colega Connie Barden, RN/CNS, CCRN-E, CCNS la revisión experta del manuscrito y los comentarios ofrecidos a este respecto.

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses económicos relacionados con este artículo.