

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1671>

Relación entre los sistemas akin y kdigo en el diagnóstico de lesión renal aguda asociada a sepsis “S-AKI” en la unidad de terapia intensiva polivalente del Hospital Obrero nro. 4 CNS Regional Oruro

Relationship between the akin and kdigo systems in the diagnosis of acute kidney injury associated with sepsis “S-AKI” in multi-purpose intensive therapy unit Hospital Obrero nro. 4 Oruro Regional CNS

Edgar José Pérez Mercado

edgarjp73.epm@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-9435-9991>

Hospital Obrero Nro. 4 – CNS
Bolivia

Héctor Mauricio Lima Pérez

hmauricio94@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-1858-8647>

Hospital Obrero Nro. 4 – CNS
Bolivia

Mauricio Limbert Caichoca Mamani

mauriciolimbert64@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-7979-2902>

Hospital Obrero Nro. 4 – CNS
Bolivia

Sabrina Da Re Gutiérrez

sabrinada.re.g@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-2062-052X>

Hospital Materno Infantil – CNS
La Paz – Bolivia

Richard Chiara Miranda

richard.chiara@doc.uto.edu.bo

<https://orcid.org/0009-0001-2879-7993>

Departamento de Investigación Médica FCS – UTO
Bolivia

Artículo recibido: 24 de enero de 2024. Aceptado para publicación: 09 de febrero de 2024.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La lesión renal aguda asociada a sepsis (S-AKI) es una entidad con elevada morbimortalidad. Para su diagnóstico, se requiere la presencia de lesión renal aguda (por criterios del sistema KDIGO) y sepsis (según criterios SEPSIS-3). Tomando en cuenta la conocida y documentada relación entre los sistemas de AKIN y KDIGO para el diagnóstico de AKI de forma aislada, planteamos como objetivo del presente estudio comprobar la existencia de relación entre los sistemas AKIN y KDIGO para el diagnóstico de S-AKI. Diseño comparativo de test diagnóstico, descriptivo, transversal y observacional, realizado durante las gestiones 2022 y 2023 en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Obrero Nro. 4 CNS Regional Oruro. empleando dos estrategias diagnósticas para S-AKI, una que incluye el sistema KDIGO y otra al sistema AKIN. Usando la primera estrategia para determinar la sensibilidad y especificidad de la

segunda, luego se realizó una comparación entre ambas. La muestra fue no aleatorizada por conveniencia con un total de 64 pacientes, 73.4% de ellos fueron diagnosticados con S-AKI usando el sistema AKIN, con sensibilidad del 82% y especificidad del 71%. Al compararla con la sensibilidad del sistema KDIGO de 82% se demuestra la relación entre estos sistemas para el diagnóstico de S-AKI. Existe relación entre los sistemas AKIN y KDIGO con una sensibilidad obtenida para el sistema AKIN equiparable a la obtenida para el sistema KDIGO para el diagnóstico de AKI como criterio de S-AKI.

Palabras clave: lesión renal aguda, sepsis, akin, kdigo, uti

Abstract

Sepsis-associated acute kidney injury (S-AKI) is an entity with high morbidity and mortality. For its diagnosis, the presence of acute kidney injury (KDIGO system criteria) and sepsis (SEPSIS-3 criteria) is required. Taking into account the known and documented relationship between the AKIN and KDIGO systems for the diagnosis of AKI in isolation, we propose the objective of this study to verify the existence of a relationship between the AKIN and KDIGO systems for the diagnosis of S-AKI. Comparative design of a diagnostic, descriptive, transversal and observational test, carried out during the 2022 and 2023 administrations in the Intensive Care Unit of the Hospital Obrero No.4 CNS Regional Oruro. using two diagnostic strategies for S-AKI, one that includes the KDIGO system and the other the AKIN system. Using the first strategy to determine the sensitivity and specificity of the second, a comparison was then made between the two. The sample was non-randomized for convenience with a total of 64 patients, 73.4% of them were diagnosed with S-AKI using the AKIN system, with sensitivity of 82% and specificity of 71%. Comparing it with the sensitivity of the KDIGO system of 82% demonstrates the relationship between these systems for the diagnosis of S-AKI. There is a relationship between the AKIN and KDIGO systems with a sensitivity obtained for the AKIN system comparable to that obtained for the KDIGO system for the diagnosis of AKI as a criterion for S-AKI.

Keywords: acute kidney injury, sepsis, akin, kdigo, uti

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons 

Cómo citar: Pérez Mercado, E. J., Lima Pérez, H. M., Caichoca Mamani, M. L., Da Re Gutiérrez, S., & Chiara Miranda, R. (2024). Relación entre los sistemas akin y kdigo en el diagnostico de lesión renal aguda asociada a sepsis "S-AKI" en la unidad de terapia intensiva polivalente del Hospital Obrero nro. 4 CNS Regional Oruro. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (1), 1273 – 1284. <https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1671>

INTRODUCCIÓN

La sepsis es un síndrome clínico potencialmente mortal caracterizado por una disfunción orgánica secundaria a la respuesta disregulada del paciente a la infección [definición publicada por el Tercer Consenso Internacional (Sepsis-3) del año 2016]¹. El riñón es uno de los primeros órganos lesionados durante la sepsis y la lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés) se presenta en aproximadamente dos tercios de los pacientes con dicho síndrome (sepsis). Por tanto, es razonable relacionar la AKI ya sea como un signo temprano de sepsis o como una patología secundaria a este síndrome siendo su asociación sepsis + AKI.

La lesión renal aguda asociada a sepsis "S-AKI" según la declaratoria del 28° congreso de la ADQI (Acute Disease Quality Initiative workgroup por sus siglas en inglés) realizado el año 2022 y publicado en la revista Nature Reviews Nephrology en su Volumen 19 en Junio de 2023, es definida como un síndrome heterogéneo que ocurre como consecuencia de mecanismos directos relacionados con la infección, o la respuesta del huésped a la infección, así como a mecanismos indirectos impulsados por secuelas no deseadas de la sepsis o terapias contra la sepsis y es caracterizada de forma operativa por la presencia de AKI según criterios del sistema KDIGO e identificada dentro de los 7 días posteriores al diagnóstico de sepsis por criterios de SEPSIS-3 (infección identificada o presunta + aumento agudo en 2 puntos de la escala SOFA). Además, es una complicación frecuente del paciente críticamente enfermo llegando a aumentar la mortalidad hospitalaria de seis a ocho veces, y triplicar el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC) e incluso requerir terapia de reemplazo renal (TRR) en la cuarta parte de estos pacientes-

Sorprendentemente, se sabe poco sobre la epidemiología de S-AKI, quizá se deba a la falta de epidemiología coordinada entre los criterios de sepsis y de AKI y entre los investigadores que trabajan en estas áreas. Aproximadamente 1 de cada 3 pacientes con sepsis desarrollará AKI, la incidencia global anual de S-AKI podría ser aproximadamente de 6 millones de casos o casi 1 por 1.000 habitantes. Sin embargo, esta cifra es baja en comparación con las estimaciones basadas en la incidencia de AKI. Utilizando una base de datos de 500.000 pacientes del oeste de Pensilvania, encontramos tasas de AKI del 12%. Dado que 35 millones de estadounidenses son hospitalizados cada año, esto sitúa la tasa anual de AKI en aproximadamente 4,2 millones para los Estados Unidos y por extrapolación, casi 98 millones en todo el mundo. Si sólo el 10% tuviera sepsis, la incidencia anual sería menos de 10 millones o 1,4 por 1.000 habitantes. Otros estudios han informado tasas de AKI en pacientes hospitalizados que oscilan entre el 5 % y el 31 %. En pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), la sepsis está presente en aproximadamente el 40 % al 50 % de ellos sumada a los pacientes con AKI en dichos servicios. Un estudio de cohorte prospectivo que incluyó 1177 pacientes con sepsis en 198 UTIs de 24 países europeos informó una incidencia de AKI del 51% con una tasa de mortalidad del 41 %. La S-AKI está fuertemente asociada con malos resultados clínicos, los pacientes críticamente enfermos con AKI tienen un riesgo mayor de muerte hospitalaria (odds ratio: 1,48) y una estancia hospitalaria más prolongada en comparación con la AKI por cualquier otra causa (37 frente a 21 días). El requerimiento de TRR se asoció fuertemente con la mortalidad hospitalaria.

En la actualidad el conocimiento fisiopatológico de S-AKI es mínimo debido a que el avance en la comprensión sobre su fisiopatología enfrenta múltiples limitaciones. La primera limitación es establecer la temporalidad en S-AKI toda vez que más del 50% de los pacientes con sepsis desarrollan AKI antes de recibir atención médica, siendo difícil establecer cuál evento ocurrió primero, dificultando la posibilidad de establecer la temporalidad como un principio científico de causalidad. Una segunda limitación es la falta de diagnóstico confirmatorio debido a que los pacientes con sepsis y más aún con S-AKI a menudo se encuentran en estado crítico, por ello el riesgo de obtener biopsias de tejido supera en gran medida el beneficio de establecer un diagnóstico anátomo-patológico. Debido a estas limitaciones, el progreso en la comprensión de los mecanismos que conducen a S-AKI se ha basado

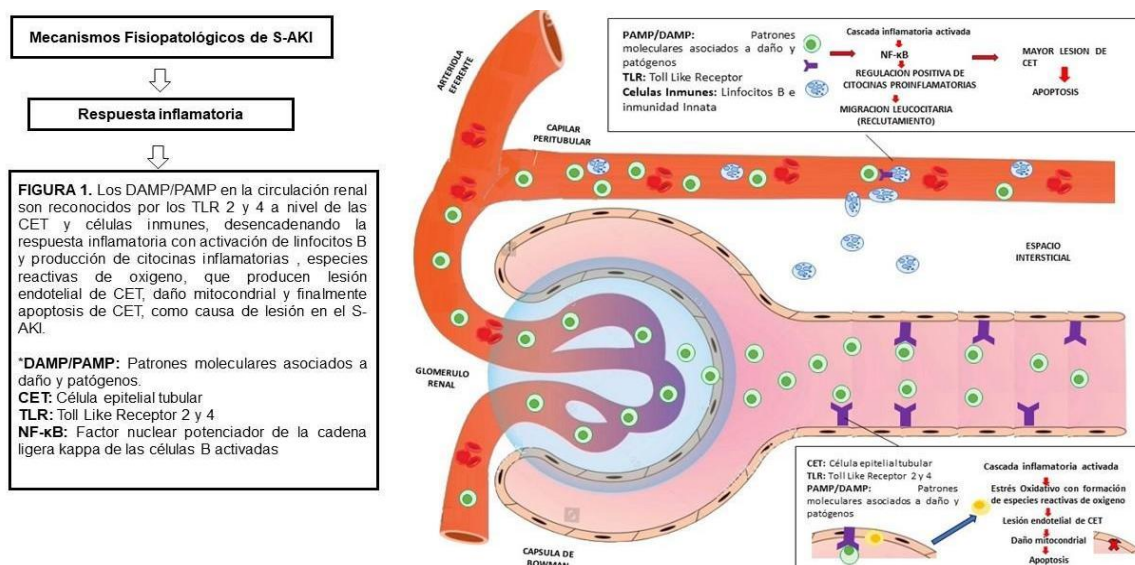
en modelos animales y traslacionales, pero, estos estudios han proporcionado y proporcionan información mecanicista valiosa. Existe una barrera traslacional que impide la extrapolación directa a la sepsis humana, sin embargo, los estudios que utilizan biopsias post mortem de pacientes con S-AKI han ayudado a superar esta barrera y han revolucionado la comprensión de la fisiopatología de S-AKI, proponiendo tres posibles mecanismos fisiopatológicos² que ocurren como consecuencia de la lesión de órganos por sepsis: inflamación, disfunción microcirculatoria y reprogramación metabólica. Actualmente se habla de una “teoría unificada” de S-AKI en un intento de ubicar estos diversos mecanismos en un marco coherente de interacción sinérgica. La respuesta inflamatoria es el principal mecanismo de defensa del huésped contra patógenos invasores. Durante la sepsis, se liberan en el compartimiento intravascular mediadores inflamatorios que incluyen patrones moleculares asociados a patógenos y daños. Estas moléculas se unen a receptores de reconocimiento de patrones unidos a la membrana, como los receptores tipo Toll, que están presentes en la superficie de las células inmunes, iniciando una cascada de señales que resultaron en la síntesis y liberación de moléculas proinflamatorias. Las células epiteliales tubulares renales (CET) también expresan receptores tipo Toll, especialmente TLR2 y TLR4. Cuando se exponen a patrones moleculares asociados a daños o patógenos filtrados a través del glomérulo o a través de capilares peritubulares vecinos, los CET proximales exhiben un aumento en el estrés oxidativo, la producción de especies reactivas de oxígeno y, la lesión mitocondrial disregulada puede ser responsable de iniciar la señalización parácrina que puede indicar a las células vecinas que se desactiven en un intento de minimizar la muerte celular a expensas de la función. Además, las observaciones histológicas muestran que los riñones de animales con sepsis, en comparación con los animales de control sin sepsis, tienen mayor infiltración de monocitos en los glomérulos y en el área peritubular.

La perfusión tisular es crítica para el adecuado funcionamiento de cualquier órgano. Las alteraciones en el suministro y el consumo de oxígeno son un hallazgo constante en la mayoría de las lesiones de órganos sépticos, que pueden no depender de anomalías circulatorias sistémicas. Varios estudios experimentales y clínicos muestran que incluso en ausencia de inestabilidad macro hemodinámica, todavía se desarrollan alteraciones microcirculatorias durante la sepsis. Estas observaciones han llevado a muchos investigadores a considerar que las alteraciones microcirculatorias deberían desempeñar un papel clave en el desarrollo de la lesión orgánica. La S-AKI se caracteriza por cambios profundos y heterogéneos en el flujo microcirculatorio, por lo que una disminución en la densidad capilar se asocia con una menor proporción de capilares con flujo continuo y un aumento en la proporción de capilares con flujo intermitente y detenido. Múltiples mecanismos pueden conducir a alteraciones microcirculatorias como lesión endotelial, respuesta del sistema nervioso autónomo, desprendimiento del glucocálix y activación de la cascada de coagulación. La lesión endotelial y el desprendimiento del glucocálix causada por mediadores inflamatorios mejora la rodadura y la adhesión de los leucocitos y las plaquetas con una reducción concomitante en la velocidad del flujo sanguíneo. Las posibles consecuencias son una mayor susceptibilidad a la formación de micro trombos y la oclusión de los capilares y, una exposición más prolongada de los CET a mediadores inflamatorios de las células inflamatorias circulantes activadas. La lesión endotelial también se asocia con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y fuga endotelial. La formación resultante de edema intersticial peritubular puede tener un impacto significativo en la perfusión de los CET al aumentar la distancia de difusión del oxígeno desde los capilares a los CET y al aumentar las presiones de salida venosa, alterando así la convección. La hemodinámica micro circulatoria también puede desempeñar un papel importante durante S-AKI. Como la tasa de filtración glomerular es independiente de los cambios en el flujo sanguíneo renal y está determinada por la presión hidrostática intraglomerular, se ha propuesto la constricción de la arteriola aferente renal y la dilatación de la arteriola eferente como mecanismo para explicar una caída en la presión intraglomerular que conduce a la pérdida de la tasa de filtración glomerular, además durante la sepsis, se produce una redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal, alejando el flujo sanguíneo de la médula. Así mismo, la existencia de

capilares que evitan el glomérulo y conectan las vías aferentes directamente a las arteriolas eferentes pueden explicar en parte la derivación de sangre propuesta durante la S-AKI. Sin embargo, no está claro cómo o cuándo se abren estas vías accesorias de derivación y si esto ocurre durante la sepsis. En resumen, la redistribución del flujo sanguíneo y el aumento de los cortocircuitos son mecanismos que podrían explicar la potencial presencia de áreas heterogéneas de riesgo de isquemia durante la S-AKI. Por último, la escasez de muerte de CET durante S-AKI puede explicarse por adaptaciones metabólicas que ocurren tempranamente durante la sepsis, por las cuales se prioriza la supervivencia celular a expensas de la función de las células y los órganos. Se han propuesto múltiples teorías para explicar la reprogramación metabólica que sufren las CET durante la sepsis, la mayoría de estos apuntan a un proceso mediado por mitocondrias, caracterizado por la optimización del gasto energético, la reprogramación metabólica de la utilización de sustratos y la contrarrestación de los desencadenantes proapoptóticos.

Figura 1

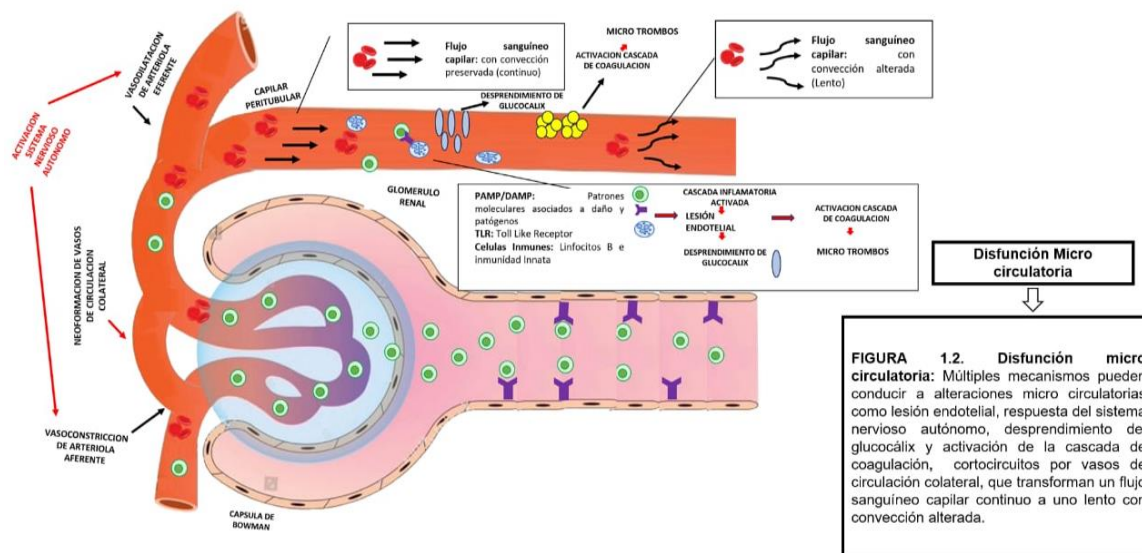
Fisiopatología: reprogramación metabólica durante la S-AKI



Fuente: elaboración propia.

Figura 2

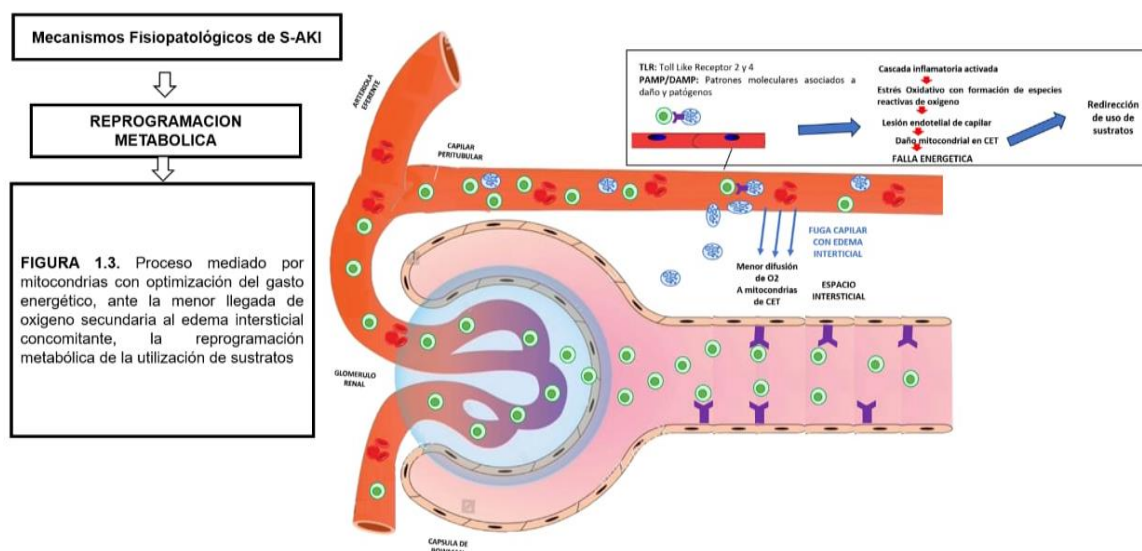
Fisiopatología: alteraciones microcirculatorias durante la S-AKI



Fuente: elaboración propia.

Figura 3

Fisiopatología: reprogramación metabólica durante la S-AKI



Fuente: elaboración propia.

En cuanto a la clasificación de S-AKI según la temporalidad, en relación a los días posteriores al diagnóstico de sepsis, la AKI diagnosticada dentro de las 48 horas posteriores al diagnóstico de sepsis se define como S-AKI temprana, mientras que la AKI que ocurre entre las 48 horas y los 7 días posteriores al diagnóstico de sepsis se clasifica como S-AKI tardía.

El diagnóstico de S-AKI se basa en tres requisitos: 1) diagnóstico de AKI (según los criterios dispuestos en el sistema Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), 2) diagnóstico de sepsis (como se define según los criterios de Sepsis-3) y, 3) la AKI debe instaurarse dentro de los 7 días posteriores al diagnóstico de sepsis.

Los criterios para la definición de AKI fueron evolucionando y “refinándose” a lo largo del tiempo, desde su primera definición adoptada en la Segunda Conferencia Internacional de Consenso sobre Enfermedades Agudas Grupo de la Iniciativa de Calidad de la Diálisis (ADQI) en 2004 con la clasificación RIFLE (riesgo, lesión, fracaso, pérdida, enfermedad renal en etapa terminal) fue modificada en 2007 por la Acute Kidney Injury Network (AKIN) que al centrarse en la fase de lesión inicial, cambio los antes llamados estadios de riesgo, lesión y falla de la clasificación RIFLE por estadios 1, 2 y 3 de AKI eliminando la fase de pérdida y enfermedad renal terminal junto con la dependencia parcial de la tasa de filtración glomerular (TFG). Además, se incluyó el aumento de la creatinina sérica $>0,3$ mg/dl en 48 horas tanto en la definición de AKI como en el estadio 1 con el fin de incrementar su sensibilidad y especificidad.

Varios ensayos observacionales grandes confirmaron la validez de los criterios revisados de RIFLE y AKIN ya que, a mayor gravedad de la AKI, mayor riesgo de muerte. La posibilidad de que la AKI estuviese infradiagnosticada, por la tendencia de estos criterios a pasar por alto la AKI que ocurre antes llegada a las Unidades de Terapia Intensiva, impulsó a que el 2012 se elaboraron las guías de práctica clínica sobre la enfermedad renal en la cual, a pesar de la alta incidencia y el efecto significativo sobre los resultados, persistía la preocupación de que la AKI estuviera infradiagnosticada, por ello en 2012 las guías de práctica clínica sobre la enfermedad renal definieron la lesión renal aguda (AKI) según criterios de KDIGO en un intento de refinar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de AKI tratando de unificar los sistemas RIFLE y AKIN y en un solo sistema.

La tabla 1 compara los criterios diagnósticos de la lesión renal aguda (AKI) según criterios de RIFLE, AKIN, KDIGO, haciendo énfasis en lo parecido de algunos parámetros entre los sistemas RIFLE y AKIN con el sistema KDIGO como el gasto urinario (OU: Output urinario), las variaciones de la creatinina sérica, y la diferencia en relación a la temporalidad que está asociada en el sistema KDIGO entre RIFLE y AKIN.

Tabla 1

Comparación de criterios de diagnóstico de lesión renal aguda (AKI)

DEFINICION DE IRA	ESTADIO 1		ESTADIO 2		ESTADIO 3	
RIFLE: Aumento de SCr $\geq 50\%$ en 7 días	Estadio 1 (RIESGO) (R) Aumento de SCr $\geq 50\%$ o Disminucion de la B12 TFG $> 25\%$ en 7 días		Estadio 2 (LESION) (I) Aumento de la SCr $\geq 100\%$ o Disminucion de la TFG $> 50\%$ en 7 días		Estadio 3 (FALLA) (F) Aumento de la SCr $\geq 200\%$ o Disminucion de la TFG $> 75\%$ o Aumento de la SCr ≥ 4 mg/dL (con aumento agudo ≥ 0.5 mg/dL)	
AKIN: Aumento de la SCr $\geq 50\%$ o ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas	Aumento de la SCr $\geq 50\%$ o ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas	OU: <0.5 ml/Kg/hora Durante 6-12 horas	Aumento de la SCr $\geq 100\%$	OU: <0.5 ml/Kg/hora Durante ≥ 12 horas	Aumento de la SCr $\geq 100\%$	OU: < 0.3 ml/Kg/hora durante ≥ 24 horas o anuria durante 12 horas
KDIGO: Aumento de la SCr $\geq 50\%$ en 7 días o ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas	Aumento de la SCr $\geq 50\%$ en 7 días o ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas		Aumento de la SCr $\geq 200\%$ o ≥ 4 mg/dL (con aumento agudo ≥ 0.5 mg/dL) o Necesidad de TSR		Aumento de la SCr $\geq 200\%$ o ≥ 4 mg/dL o Necesidad de TSR	
RIFLE: PERDIDA (L)	Necesidad de TSR ≥ 4 semanas					
RIFLE: ETAPA TERMINAL (E)	Necesidad de TSR ≥ 3 meses					
TFG: Tasa de filtrado glomerular ; TSR: Terapia de sustitucion renal ; SCr: Creatinina Serica, OU: Output Urinario.						

Nota: tabla según Rifle, Akin y Kdigo.

Fuente: elaboración propia.

Ahora bien, varios estudios efectuaron la comparación o validación diagnóstica de los criterios para AKI, entre ellos, resalta el estudio publicado por la Sociedad Española de Nefrología en su revista NEFROLOGIA de 2016 en el cual clasificaron a 405 pacientes con diagnóstico de sepsis, de forma retrospectiva según las clasificaciones AKIN y KDIGO de acuerdo con los criterios y definiciones correspondientes a cada clasificación concluyendo que el porcentaje de pacientes que desarrolló AKI según cada sistema fue de 81.7% para AKIN y 81.7% para KDIGO, con un grado de acuerdo entre AKIN y KDIGO de 98,3% (índice kappa 0,956; $p < 0,001$), concluyendo que dependiendo del sistema de diagnóstico y clasificación utilizado, entre un 74 y un 82% del cohorte de pacientes con sepsis en UTI desarrollaron AKI. Siendo los criterios AKIN y KDIGO muy sensibles en el diagnóstico de AKI con un grado de acuerdo «muy bueno» ($\text{kappa} > 0,8$) posteriormente demostrando la relación entre estos sistemas para el diagnóstico de AKI extrapolando estos datos estadísticos, la sensibilidad del sistema KDIGO para el diagnóstico de AKI es cercana al 82%. No olvidar que también se requiere el diagnóstico de sepsis según criterios SEPSIS-3 que menciona el aumento agudo en un mínimo de 2 puntos en el puntaje de la escala SOFA junto a la sospecha o confirmación de infección.

Tomando en cuenta que para el diagnóstico de S-AKI se requiere identificación (diagnóstico) de sepsis con el posterior desarrollo (dentro de los 7 días) de AKI según los criterios del sistema KDIGO y sabiendo que se ha demostrado que este sistema comparte un grado de relación “muy bueno” con el sistema AKIN para el diagnóstico aislado de AKI en pacientes críticos con sepsis es razonable asumir la existencia de esta misma relación en cuanto a la sensibilidad del sistema AKI en comparación al sistema KDIGO para AKI como requisito diagnóstico de S-AKI.

METODOLOGÍA

Diseño

Presentamos un estudio comparativo de Test Diagnostico unicéntrico, transversal y observacional. El universo estuvo conformado por 355 pacientes adultos (>18 años) ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Polivalente del Hospital Obrero Nro. 4 CNS – Oruro durante las gestiones 2022 y 2023 y la muestra englobó pacientes con diagnóstico de sepsis independientemente de la etiología (64 pacientes), incluyendo un carácter descriptivo por estar basado en variables que implican el análisis y la síntesis de la relación de dos estrategias diagnósticas (test diagnósticos) para S-AKI.

Objetivo

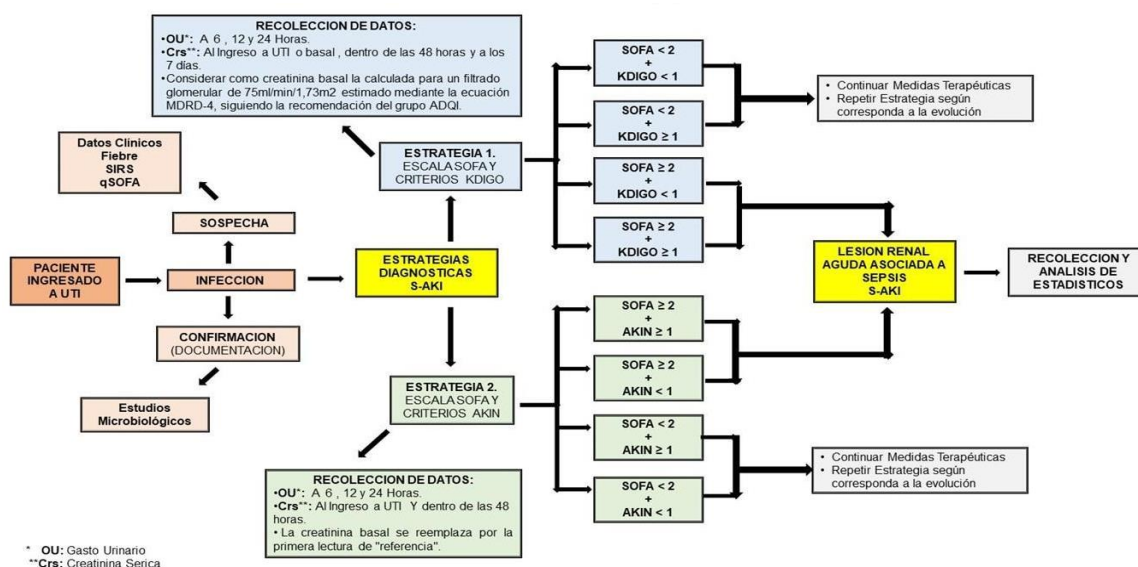
Comprobar la relación existente entre los sistemas AKIN y KDIGO para el diagnóstico de S-AKI basado en la comparación de la sensibilidad diagnóstica respectiva para AKI de cada uno de estos sistemas.

Intervenciones

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos, estudios y publicaciones avaladas por diferentes revistas y sociedades médicas que sean de acceso gratuito, actuales y sin conflictos de interés disponibles en línea (internet) para elaborar dos estrategias diagnósticas para S-AKI, la estrategia 1. que involucra al sistema KDIGO y criterios de sepsis (Sepsis-3), adaptando la misma para elaborar una segunda estrategia diagnóstica basada en el sistema AKIN las cuales están descritas en el cuadro 1. Posteriormente se aplicó ambas estrategias en todos los pacientes adultos ingresados en la UTI con diagnóstico de sepsis, independientemente de su etiología, finalmente mencionar que no se tomó en cuenta la descripción de ningún estadiaje para AKI.

Tabla 2

Estrategias diagnósticas de lesión renal aguda asociada a Sepsis (S-AKI) adaptando criterios Sepsis 3 con sistemas KDIGO y AKIN para lesión renal aguda (AKI)



Fuente: elaboración propia.

Se alcanzó el porcentaje de pacientes diagnosticados con S-AKI tanto con la estrategia diagnóstica basada en el sistema AKIN como con el basado en el sistema KDIGO, así usando el sistema KDIGO como test diagnóstico referencial (requisito del análisis de datos) se pudo obtener la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de S-AKI de la estrategia basada en el sistema AKIN por medio de las fórmulas estadísticas: Sensibilidad = casos positivos/total de enfermos) y especificidad = Casos negativos / total sanos), finalmente se comparó la sensibilidad obtenida para el test diagnóstico basado en el sistema AKIN con la sensibilidad descrita en la bibliografía revisada y extrapolada para el sistema KDIGO.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De 355 pacientes ingresados a UTI durante el tiempo del estudio, la muestra incluyó a 64 pacientes que cumplieron los requisitos de inclusión y diagnóstico de S-AKI (presencia de sepsis según SEPSIS-3 con un aumento agudo mínimo de 2 puntos del puntaje SOFA e infección -identificada o sospechosa- y, el requisito de temporalidad de diagnóstico de AKI dentro los 7 días posteriores al de la sepsis), siendo una muestra no aleatorizada por conveniencia, tomando en cuenta a todos los pacientes que desarrollaron la enfermedad estudiada. Siendo así que el total de pacientes que desarrollaron S-AKI según la estrategia diagnóstica basada en el sistema AKIN fue de 47 pacientes (73.4%) y según el sistema KDIGO como método diagnóstico (requisito estadístico) de referencia en base a la fórmula estadística ($\text{Sensibilidad} = \frac{\text{casos positivos}}{\text{total de enfermos}}$) se obtuvo una sensibilidad para el diagnóstico de S-AKI con el sistema AKIN de 82% y una especificidad ($\text{especificidad} = \frac{\text{Casos negativos}}{\text{total sanos}}$) de 71 %. Paralelamente, el total de pacientes que desarrollaron S-AKI usando la estrategia diagnóstica basada en el sistema KDIGO fue de 57 pacientes (89%), como se señala en la siguiente tabla.

Tabla 3

Datos obtenidos del TEST diagnóstico de S-AKI con el sistema AKIN y KDIGO para AKI

		Estrategia basada en sistema KDIGO (Referencia estadística)	
		Enfermos	Sanos
Estrategia Basada en Sistema AKIN	Diagnóstico S-AKI (+)	47	2
	Diagnóstico S-AKI (-)	10	5
Total		57	7

Fuente: elaboración propia.

DISCUSIÓN

De los 64 pacientes ingresados en la UTI durante las gestiones 2022 y 2023 que conformaron la muestra del presente estudio, el 89% desarrolló S-AKI (este dato fue obtenido mediante la estrategia diagnóstica 1 que implicó al sistema KDIGO para la identificación de AKI como criterio diagnóstico de referencia estándar establecido en la declaratoria del 28° congreso de la ADQI). Al comparar este porcentaje (89%) con el 73.4% obtenido de los pacientes diagnosticados con S-AKI a través de la estrategia diagnóstica 2 basada en el sistema AKIN, se demostró mediante ecuaciones estadísticas una sensibilidad del 82% para la identificación de AKI en estos pacientes y, al ser comparada con la sensibilidad del 82% para sistema KDIGO en el diagnóstico de forma aislada de AKI establecida en el estudio publicado por la Sociedad Española de Nefrología de 2016, se hace evidente que, ambas estrategias también comparten relación para el diagnóstico de S-AKI como criterio diagnóstico de AKI en los pacientes con sepsis, debido a que ambos sistemas (AKIN y KDIGO) comparten similares valores de parámetros clínico laboratoriales (OU, SCr) dentro de sus criterios diagnósticos, los cuales están especificados en la tabla 1. Por otro lado, denotar la diferencia entre ambos sistemas en lo concerniente a la determinación de la creatinina basal siendo para el sistema KDIGO la calculada por un filtrado glomerular de 75ml/min/1,73m² estimada mediante la ecuación MDRD-4, mientras que para el sistema AKIN la creatinina basal es la obtenida de la primera lectura de "referencia" valor más adecuado a la realidad actual (en ese momento) deduciendo que el diagnóstico de AKI es retrospectivo, este parámetro hace notar un importante punto en cuestión de temporalidad permitiendo un diagnóstico más rápido y certero de AKI para el sistema AKIN de 48 horas (primera lectura de SCr al ingreso "Basal" y la segunda a las 48 horas), en relación al sistema KDIGO que puede extenderse hasta 7 días para su diagnóstico en pacientes críticos con sepsis, retrasando el inicio de medidas terapéuticas necesarias para evitar las complicaciones asociadas a esta patología.

Si bien los porcentajes de sensibilidad obtenidos son bastante parecidos, por no decir los mismos, cabe mencionar que durante el presente estudio, no se pudo establecer una certera relación del tiempo establecido para el diagnóstico de sepsis referente a la determinación del criterio de temporalidad de 7 días dentro los cuales debe presentarse la AKI, atribuido a que varios de estos pacientes no ingresaron directamente a la UTI desde su admisión hospitalaria en emergencias por el contrario estuvieron varios días hospitalizados en salas comunes desde donde recién fueron ingresados a la UTI ante una evolución tórpida con posibles retrasos en la solicitud de estudios diagnósticos necesarios de sepsis o evaluación tardía de esta entidad que probablemente pudo iniciar varios días antes de su identificación, lo que también es cierto para el diagnóstico de lesión renal aguda durante la estancia en sala común por los mismos eventos mencionados para la sepsis y también a que en varios servicios de internación fuera de la UTI no se controla ni registra adecuadamente la diuresis horaria o no es realizada, todo ello condicionó un grado de sesgo para el diagnóstico de S-AKI a partir de la admisión en la UTI donde habitualmente se realiza nuevamente (desde cero) todo este protocolo diagnóstico.

Paralelamente mencionar también que este parecido en los criterios diagnósticos de AKI de los diferentes sistemas es objeto de estudio por las diferentes sociedades médicas o grupos de trabajo, en relación a su eficiencia, sensibilidad o precisión diagnóstica, debido a que solo se trata de un “refinamiento” de criterios basados en parámetros clínico laboratoriales (SCr y OU) que pueden estar de por sí sesgados dependiendo de la epidemiología de la población de estudio, enfermedades de base (ERC, Diabetes mellitus, etc.), medicación administrada (diuréticos) o estado clínico del paciente por lo cual, el grado de relación en la sensibilidad diagnóstica entre estos sistemas es aún objeto de estudio para muchos investigadores que tratan de unificar de forma universal un solo sistema de diagnóstico de AKI lo cual es extrapolable al diagnóstico de S-AKI mejorando la toma de decisiones médicas oportunas que eviten las graves complicaciones y mortalidad asociada a esta entidad.

Finalmente contemplar que este estudio fue unicéntrico existiendo la posibilidad de investigaciones futuras multicéntricas comparativas para un mejor resultado, sin quitar la importancia de los resultados obtenidos que, siendo la relación de sensibilidad entre estos sistemas las mismas en porcentaje estadístico, son de gran importancia para una mejor evolución de los pacientes con sepsis y S-AKI

CONCLUSIÓN

Según la sensibilidad del 82% y especificidad de 71% obtenidas para el diagnóstico de S-AKI usando el sistema AKIN y el sistema KDIGO como método diagnóstico de referencia (requisito estadístico), concluimos que, al comparar la sensibilidad del 82% de esta estrategia diagnóstica con la sensibilidad descrita en la bibliografía actual revisada para el sistema KDIGO de 82%, comprobamos que existe relación entre ambos sistemas al usarlos como estrategias de diagnóstico para S-AKI.

REFERENCIAS

Carlos L. Manrique-Caballero, Gaspar Del Rio-Pertuz, Hernando Gomez. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. Crit Care Clin. 2021; 37(2): 279–301.

Consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup: Sepsis-associated acute kidney injury. Vicenza, Italia, del 17 al 19 de junio de 2022, Acute Disease Quality Initiative workgroup 2022.

Deranged physiology. (base de datos en línea). Alex Yartsev. The KDIGO classification system.2016 (acceso 07 de octubre de 2023). Disponible en: <https://derangedphysiology.com>

Jason T Poston, Jay L Koyner. Sepsis associated acute kidney injury. BMJ. 2019;364:k4891;1-17

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 1–138.

Mervyn Singer, Clifford S. Deutschman, Christopher Warren Seymour, Manu Shankar-Hari, Djilali Annane, Michael Bauer et al, The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315(8):801-810.

Rodrigo E, et al. Comparación de los sistemas de clasificación del fracaso renal agudo en la sepsis. Nefro.2016; 192;1-5.

Sadudee Peerapornratana , Carlos L. Manrique-Caballero , Hernando Gomez, John A. Kellum. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. Kidney International (2019) 96, 1083–1099.

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .