

Lesión renal aguda en pacientes con COVID-19 bajo ventilación mecánica

Acute kidney injury in patients with COVID-19 receiving mechanical ventilation

Gustavo Casas-Aparicio^{1*}, Marcos García-Nava¹ y David Escamilla-Illescas²

¹Coordinación de Nefrología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas; ²Fundación Clínica Médica Sur. Ciudad de México, México

Resumen

La lesión renal aguda (LRA) se ha consolidado como una de las complicaciones más frecuentes y de peor pronóstico en pacientes hospitalizados con COVID-19, particularmente en aquellos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que requieren ventilación mecánica invasiva. Durante la pandemia, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) de la Ciudad de México fue designado como centro de referencia nacional para la atención de pacientes críticos, enfrentando una elevada carga de enfermedad respiratoria grave y una incidencia sin precedentes de LRA. Esta revisión integra la evidencia internacional y nacional sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y manejo de la LRA asociada a COVID-19, de manera explícita incorpora la experiencia clínica y científica generada en el INER. Se discute la alta incidencia de LRA observada en cohortes mexicanas, la diferenciación entre LRA adquirida en la comunidad e intrahospitalaria y el papel central de la interacción pulmón-riñón en pacientes con SDRA. Se analiza el impacto de la ventilación mecánica, en particular de la driving pressure y la baja distensibilidad pulmonar, como determinantes de eventos renales adversos. Asimismo, se revisa el uso de biomarcadores urinarios para la detección temprana de daño renal y un enfoque de manejo escalonado basado en estadios de LRA, que incluye terapias de reemplazo renal convencionales y estrategias extracorpóreas adyuvantes. La experiencia del INER resalta la importancia de la integración temprana de la nefrología en el cuidado del paciente crítico y de la generación de evidencia local para optimizar los desenlaces renales en COVID-19.

Palabras clave: Lesión renal aguda. COVID-19. Síndrome de dificultad respiratoria agudo. Ventilación mecánica. Terapia de reemplazo renal.

Abstract

Acute kidney injury (AKI) has emerged as one of the most frequent and prognostically relevant complications in hospitalized patients with COVID-19, particularly among those with acute respiratory distress syndrome (ARDS) requiring invasive mechanical ventilation. During the pandemic, the National Institute of Respiratory Diseases (INER) in Mexico City was designated as a national referral center for critically ill patients, facing an unprecedented burden of severe respiratory failure and COVID-19-associated AKI. This narrative review integrates international and national evidence on the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of COVID-19 and associated AKI, explicitly incorporating the clinical and scientific experience generated at INER. We discuss the high incidence of AKI observed in Mexican cohorts, the distinction between community-acquired and hospital-acquired AKI, and the central role of lung-kidney crosstalk in patients with ARDS. Particular emphasis is placed on the impact of mechanical ventilation strategies, especially driving pressure and reduced lung

*Correspondencia:

Gustavo Casas-Aparicio
E-mail: casasgustavo586@gmail.com

Recibido: 29-11-2025
Aceptado: 18-02-2026
DOI: 10.24875/NCT.M26000061

Disponible en línea: 30-07-2026
Neumol Cir Torax. 2025;84(4):297-305
www.revistanct.org.mx

2594-1526 / © 2026 Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

compliance, as key determinants of adverse kidney outcomes. We also review the role of urinary biomarkers for early detection of kidney injury and a stage-based management approach that includes conventional kidney replacement therapies and adjunctive extracorporeal support strategies. The INER experience highlights the importance of early nephrology involvement in the care of critically ill patients and the generation of local evidence to improve kidney-related outcomes in COVID-19.

Keywords: Acute kidney injury. COVID-19. Acute respiratory distress syndrome. Mechanical ventilation. Kidney replacement therapy.

Introducción

En diciembre de 2019 se identificó un nuevo coronavirus, posteriormente denominado coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), cuya capacidad para producir enfermedad respiratoria grave y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) transformó de manera abrupta la práctica clínica mundial^{1,2}. En pocos meses, la rápida propagación del virus y la elevada proporción de pacientes que requerían hospitalización y soporte ventilatorio ejercieron una presión sin precedentes sobre los sistemas de salud, particularmente en países de ingresos medios.

En México, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER), fue designado tempranamente como uno de los principales centros nacionales para la atención de pacientes críticos con COVID-19³. Esta reconversión implicó no solo una expansión masiva de camas de cuidados intensivos, sino también la adaptación de múltiples áreas hospitalarias para la atención de pacientes con insuficiencia respiratoria grave⁴. Incluso para una institución con amplia experiencia en patología respiratoria de alta complejidad, la magnitud, duración y complejidad clínica de la pandemia representaron un desafío sin precedentes.

El INER ha sido históricamente un centro de referencia en el manejo del SDRA secundario a infecciones virales, como influenza A(H1N1), contexto en el que ya se reconocía la elevada frecuencia de lesión renal aguda (LRA) y su impacto negativo en el pronóstico⁵. Esta experiencia previa permitió anticipar que la afectación renal sería un componente central de la enfermedad por COVID-19, particularmente en una población con alta prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 (DT2), obesidad (OB) e hipertensión arterial (HTA), condiciones asociadas con menor reserva renal y mayor susceptibilidad al daño renal agudo⁶.

Conforme se acumuló la experiencia clínica durante los primeros meses de la pandemia, se hizo evidente que la LRA era una complicación frecuente en pacientes

con COVID-19 grave, especialmente en aquellos que desarrollaban SDRA y requerían ventilación mecánica invasiva (VMI). Los episodios de LRA tendían a concentrarse en fases tempranas de la VMI y se asociaban con mayor gravedad respiratoria, mayor complejidad hemodinámica y peor pronóstico clínico⁷.

Durante los picos pandémicos, el INER llegó a atender de manera simultánea a más de 150 pacientes bajo VMI, distribuidos en múltiples áreas reconvertidas del hospital⁴. Esta concentración de pacientes con SDRA grave se tradujo en una elevada incidencia de LRA y en la necesidad de expandir de forma acelerada las terapias de reemplazo renal (TRR) y otras terapias extracorpóreas a espacios no convencionales, incluyendo áreas temporales adaptadas para brindar soporte renal continuo. En este escenario, la nefrología institucional se consolidó de manera acelerada como un componente estratégico del manejo del paciente crítico. La integración temprana del nefrólogo en los equipos multidisciplinarios permitió no solo optimizar la atención clínica, sino también generar evidencia científica relevante sobre la epidemiología, fisiopatología y evolución de la LRA asociada a COVID-19.

El presente artículo de revisión tiene como objetivo integrar la evidencia internacional y nacional sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la LRA asociada a COVID-19, incorporando de manera explícita la experiencia clínica y científica generada en el INER, con especial énfasis en la interacción pulmonar en pacientes con SDRA sometidos a VMI.

Epidemiología de la lesión renal aguda asociada a COVID-19

La incidencia de LRA en pacientes hospitalizados con COVID-19 mostró una amplia variabilidad en los reportes iniciales. En las primeras series provenientes de China e Italia, la incidencia osciló entre el 0.5 y 29%, reflejando diferencias en la gravedad de los pacientes incluidos, los criterios diagnósticos utilizados y la disponibilidad de seguimiento longitudinal. Sin embargo, conforme se

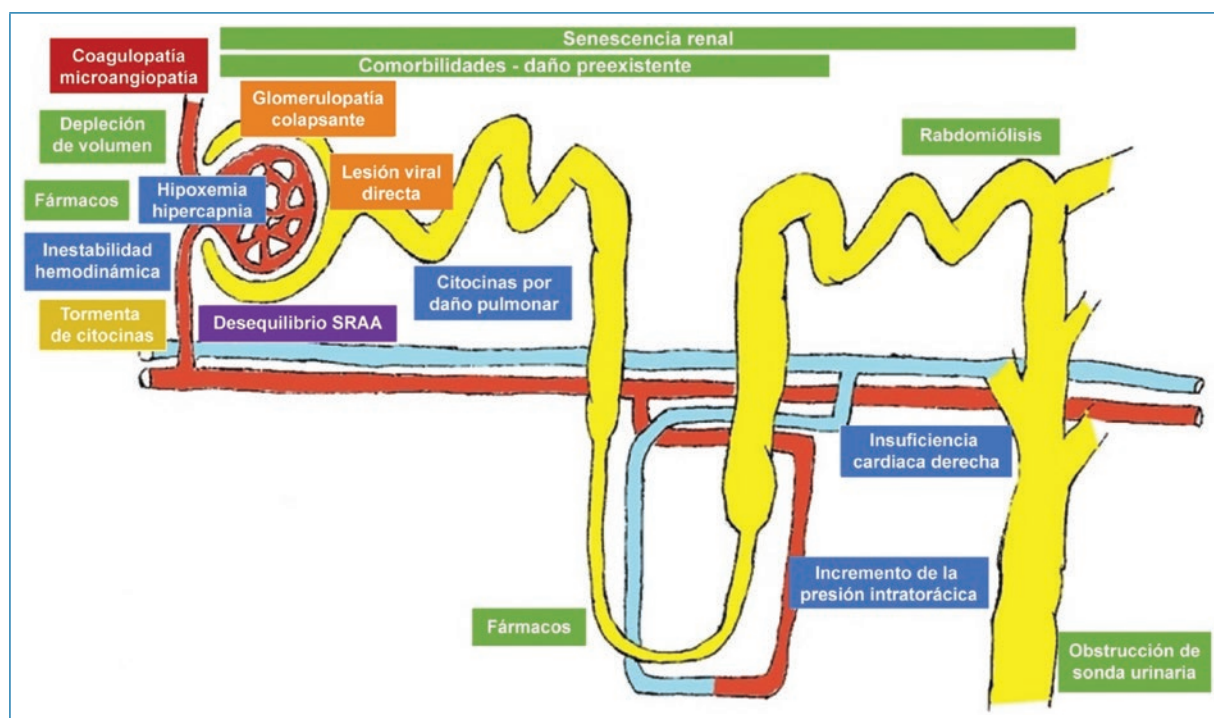


Figura 1. Fisiopatología de la lesión renal aguda asociada a infección por SARS-CoV-2. Se ilustran los mecanismos fisiopatológicos causantes de acuerdo con su participación y sitio de afectación. SARS-CoV-2: coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave.

publicaron cohortes más grandes y con mayor proporción de pacientes críticos, particularmente en EE.UU., la incidencia reportada de LRA se incrementó de manera sustancial, alcanzando cifras cercanas al 35-40%⁸.

La LRA se presentó de forma predominante en pacientes con insuficiencia respiratoria grave que requirieron VMI y ocurrió de manera temprana, frecuentemente dentro de las primeras 24-72 horas posteriores al ingreso hospitalario⁹. Este patrón temporal coincidió con el desarrollo del SDRA y con la fase hiperinflamatoria sistémica, sugiriendo una estrecha relación entre el daño pulmonar grave y la disfunción renal aguda¹⁰.

En América Latina, los primeros datos estructurados y la serie más grande del país provinieron del INER en la Ciudad de México. Las cohortes del INER mostraron una incidencia de LRA notablemente elevada, cercana al 70-75% de los pacientes hospitalizados, con aparición temprana y mayor frecuencia en pacientes con OB, HTA y DT2¹¹. Este comportamiento contrastó con lo descrito en otras regiones y se acompañó de un incremento sustancial en la demanda de atención nefrológica especializada y de TRR.

Un hallazgo epidemiológico particularmente relevante en las cohortes fue la diferenciación entre LRA adquirida en la comunidad y LRA intrahospitalaria.

Aproximadamente dos tercios de los casos correspondieron a LRA presente al ingreso, mientras que un tercio se desarrolló durante la hospitalización. Ambos escenarios se asociaron con elevada mortalidad, lo que sugiere que factores metabólicos, nutricionales y de enfermedad crítica contribuyen de manera temprana al daño renal, incluso antes del inicio de terapias intensivas^{12,13}.

Fisiopatología de la interacción pulmón-riñón en pacientes con SDRA por COVID-19

La elevada incidencia de LRA en pacientes con SDRA asociado a COVID-19 refleja una compleja interacción entre el daño pulmonar grave, la respuesta inflamatoria sistémica y los efectos hemodinámicos y biológicos de la VMI². En este escenario, el eje pulmón-riñón adquiere un papel central en la génesis y persistencia del daño renal (Fig. 1)¹⁴. El SDRA se asocia a hipoxemia profunda e hipercapnia, las cuales inducen vasoconstricción renal, alteraciones en la autorregulación del flujo sanguíneo y disfunción tubular¹⁴. De manera concomitante, el pulmón lesionado actúa como un órgano proinflamatorio, liberando citocinas como IL-6, PAI-1 y otros mediadores

endoteliales que incrementan la permeabilidad capilar, favorecen la disfunción microvascular y amplifican el daño renal a distancia^{14,15}.

La VMI representa un punto crítico en esta interacción. El incremento de la presión intratorácica reduce el retorno venoso y el gasto cardíaco, mientras que niveles elevados de presión positiva al final de la espiración (PEEP) pueden aumentar la presión venosa renal y promover congestión venosa, disminuyendo el gradiente de filtración glomerular¹⁴⁻¹⁷. Estos efectos hemodinámicos son particularmente deletéreos en pulmones rígidos y poco reclutables, como ocurre en formas graves de SDRA por SARS-CoV-2.

Más allá del PEEP o del volumen tidal de manera aislada, la *driving pressure* (ΔP) emerge como un determinante clave del estrés pulmonar. Estudios realizados en el INER demostraron que una ΔP elevada ($> 14 \text{ cmH}_2\text{O}$) asociada a baja distensibilidad pulmonar se relaciona de forma independiente con eventos renales adversos mayores y LRA persistente. Este patrón ventilatorio refleja una carga mecánica sostenida que favorece lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) y una mayor liberación sistémica de citocinas, evidenciada por elevaciones urinarias de IL-6 y lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL)¹⁸. Estos hallazgos respaldan que en pacientes con SDRA por COVID-19 la LRA no es solo consecuencia de hipoperfusión o inflamación sistémica, sino también del impacto acumulativo de la mecánica ventilatoria.

Diagnóstico y reconocimiento de la lesión renal aguda asociada a COVID-19

La historia clínica es fundamental para establecer la línea temporal de la LRA asociada a COVID-19. En la mayoría de las cohortes, la LRA se desarrolla durante la hospitalización; sin embargo, una proporción relevante de pacientes presenta LRA al ingreso, particularmente aquellos con comorbilidades y menor reserva renal^{9,12}. El abordaje diagnóstico debe ser sistemático y orientado a identificar una causa multifactorial. Incluye estudios séricos, examen general de orina con sedimento urinario, monitoreo estricto de la diuresis y estudios de imagen. El análisis urinario cobra especial relevancia, con reportes de proteinuria y hematuria frecuentes, particularmente en LRA intrahospitalaria¹⁹. Dado que la creatinina (Cr) sérica es un marcador tardío, el uso de biomarcadores urinarios emergió como una herramienta clave. En el INER, valores elevados de (TIMP-2) $\times$ (IGFBP7) y NGAL urinario se asociaron con el desarrollo de LRA, LRA persistente y eventos

renales adversos mayores, incluso en ausencia de criterios funcionales iniciales²⁰.

Tratamiento de la lesión renal aguda asociada a COVID-19

Tratamiento conservador y abordaje médico inicial

En los estadios iniciales de la LRA, el manejo se centra en la optimización hemodinámica, la gestión precisa del balance hídrico, el ajuste farmacológico individualizado y el soporte nutricional adecuado. En el paciente crítico, estas intervenciones no pueden considerarse de forma aislada, ya que la interacción con la VMI es determinante²¹. En este contexto, el control de la ΔP debe integrarse como parte fundamental de la estrategia nefroprotectora, dada su influencia tanto sobre la perfusión renal como sobre la respuesta inflamatoria sistémica¹⁸.

El abordaje médico propuesto sigue un esquema progresivo que inicia con la identificación sistemática del paciente con sospecha de LRA (Fig. 2). Desde las fases tempranas, el algoritmo enfatiza la detección de factores de riesgo clásicos y no modificables, como DT2, HAS, OB, enfermedad renal crónica (ERC), particularmente en pacientes en TRR previa como hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal (DP), neoplasia activa y uso de fármacos inmunosupresores. De manera puntual, en el contexto de COVID-19 u otras infecciones virales estacionales (p. ej., influenza), se incorpora la ausencia de vacunación como un factor de riesgo relevante²¹.

Un componente central del enfoque temprano es la estimación de la reserva funcional renal (RFR), definida como la capacidad de los riñones para incrementar la tasa de filtración glomerular (TFG) ante una demanda fisiológica o un estímulo de estrés⁶. Aunque la medición formal de la RFR requiere una carga de aminoácidos, es posible inferir su reducción en diversas condiciones clínicas caracterizadas por daño renal previo o por una utilización crónica de esta reserva, como el embarazo, el envejecimiento, el trasplante renal y los estados de hiperfiltración fisiológica (DM, HAS, OB, ERC y síndrome nefrótico, entre otros). La relevancia clínica de este concepto radica en que, aun cuando la Cr sérica y la TFG regresen a valores basales tras un episodio de LRA, puede haberse producido una pérdida significativa de la RFR, lo que confiere al paciente una mayor susceptibilidad a eventos renales futuros⁶.

Asimismo, resulta fundamental diferenciar si la LRA ha sido adquirida en la comunidad (LRA-AC) o si corresponde

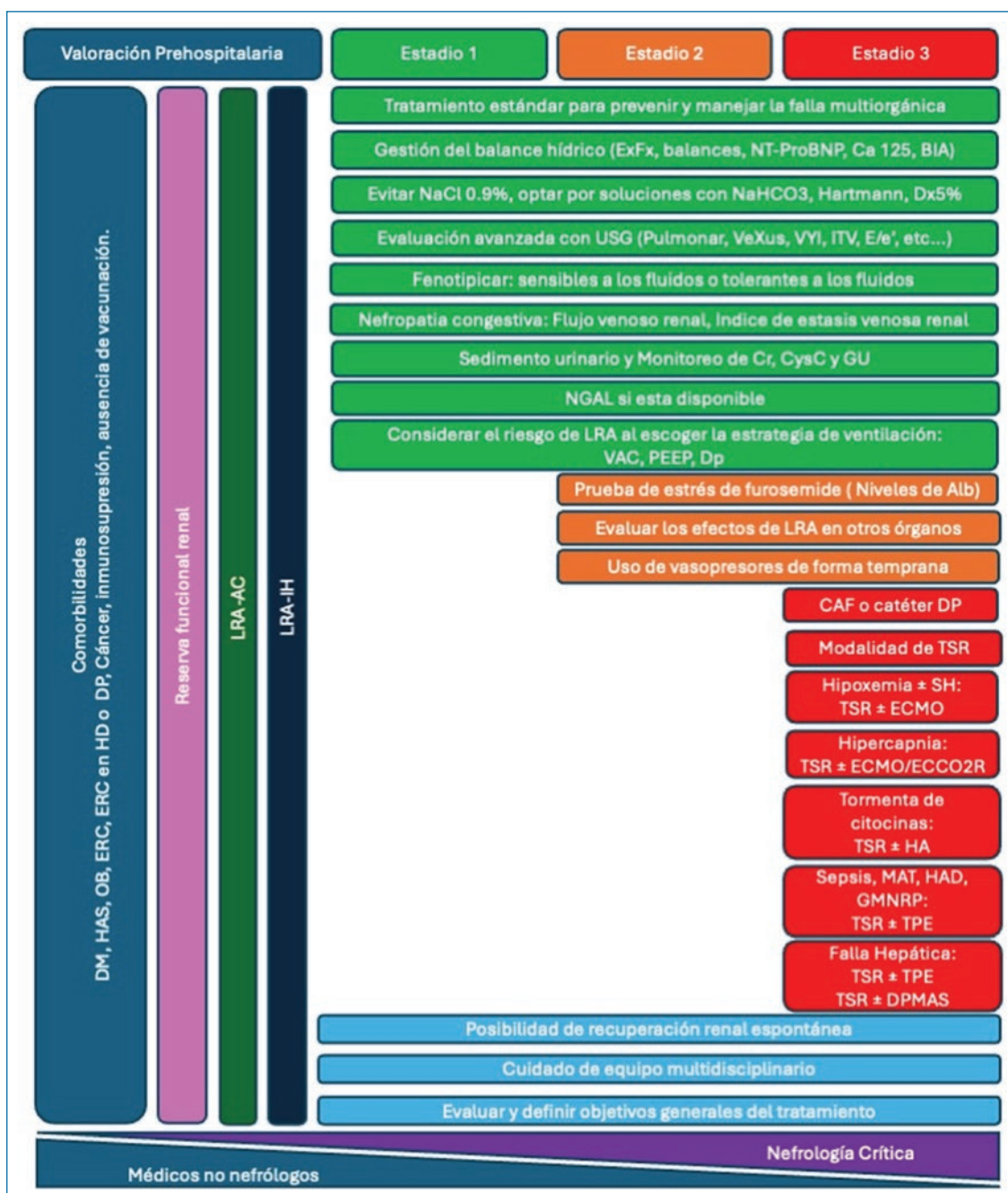


Figura 2. Estrategia escalonada para la evaluación y el tratamiento de la lesión renal aguda (LRA) en pacientes críticos con COVID-19, organizada por estadios de gravedad. El abordaje integra la valoración inicial, las comorbilidades y la reserva funcional renal con un manejo progresivo que incluye medidas conservadoras, optimización hemodinámica y ajuste farmacológico. En estadios avanzados, se considera el inicio de terapias de soporte renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis intermitente, modalidades híbridas o TRR continua) según la estabilidad hemodinámica. Se incorporan terapias extracorpóreas adyuvantes y soporte respiratorio avanzado, destacando la interacción pulmón-riñón y el enfoque de nefrología crítica. BIA: bioimpedancia eléctrica; CAF: catéter alto flujo; Cr: creatinina mg/dl; CysC: cistatina C; DM: diabetes mellitus; DP: diálisis peritoneal; Dp: *driving pressure* o presión de distensión, calculada como presión meseta (PEEP); DPMAS: sistema de adsorción molecular de doble plasma (*double plasma molecular adsorption system*); Dx5%: dextrosa al 5%; ERC: enfermedad renal crónica; ExFx: exploración física; ECCO2r: eliminación extracorpórea de dióxido de carbono (por siglas en inglés); ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea (por sus siglas en inglés); GMNRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva; GU: gasto urinario; HA: hemoadsorción; HAD: hemorragia alveolar difusa; HAS: hipertensión arterial sistémica; HD: hemodiálisis; ITV: integral tiempo velocidad; LRA-AC: lesión renal aguda adquirida en la comunidad; LRA-IH: lesión renal aguda intrahospitalaria; OB: obesidad; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SH: soporte hemodinámico; MAT: microangiopatía trombótica; NaCl 0.9%: cloruro de sodio al 0.9%; NGAL: lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos; NaHCO₃: bicarbonato de sodio (INER: 133mEq NaHCO₃ + 42 g de glucosa); TPE: recambio plasmático terapéutico; TSR: terapia de soporte renal; USG: ultrasonido/ecografía; VAC: ventilación asistida controlada; VeXUS: congestión venosa por ultrasonido.

a una LRA intrahospitalaria (LRA-IH), dado que, aunque los enfoques terapéuticos puedan parecer similares, su eficacia y oportunidad difieren sustancialmente. En particular, la LRA-AC requiere una intervención precoz y coordinada de un equipo multidisciplinario para modificar su trayectoria clínica²².

Posteriormente, la clasificación del grado de LRA constituye un paso crítico en la toma de decisiones. En ausencia de nueva evidencia que los sustituya, los criterios propuestos por KDIGO 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) continúan vigentes²³. De acuerdo con el grado de deterioro renal, las intervenciones deben escalarse de manera proporcional y mantenerse activas en caso de progresión, evitando retrasos en la implementación de medidas de soporte.

Enfoque multidisciplinario y manejo del balance hídrico

La primera fase del algoritmo requiere la participación coordinada de un equipo multidisciplinario integrado por medicina crítica, neumología, nutrición clínica, farmacovigilancia, enfermería especializada, nefrología crítica y otras subespecialidades según las necesidades del paciente. Este enfoque permite un manejo verdaderamente holístico, adaptado a la complejidad del paciente crítico.

La gestión del balance hídrico comienza desde la exploración física detallada y la revisión cuidadosa de los registros de enfermería. Es importante reconocer que los errores acumulados en los balances pueden oscilar entre $-3,606$ y $+2,020$ ml²⁴, lo que puede impactar de manera significativa en las decisiones terapéuticas. En este contexto, el uso de biomarcadores como el péptido natriurético tipo B (BNP), su fracción aminoterminal (NT-proBNP) y el antígeno carbohidrato 125 (CA-125)²⁵ puede ser útil para estimar el grado de congestión del paciente al momento de la valoración inicial. Otra herramienta potencial es la bioimpedancia eléctrica (BIA); sin embargo, el ensayo clínico VENUS (*VolumE maNagement Under Body Composition Monitoring in Critically Ill patientS on CRRT*) no demostró una mayor tasa de euvolemia a los siete días de seguimiento, por lo que su aplicación en el paciente críticamente enfermo debe interpretarse con cautela²⁶. En conjunto, estas herramientas deben considerarse complementarias y no sustitutas del juicio clínico, ya que cada una presenta limitaciones inherentes y carece de estandarización universal en este contexto. Por ello, la toma de decisiones en relación con el manejo de líquidos debe sustentarse en la integración dinámica de la exploración clínica, los datos hemodinámicos, los

biomarcadores y las herramientas de imagen disponibles, evitando la interpretación aislada de cualquiera de estos elementos y favoreciendo un enfoque individualizado y fisiopatológicamente orientado.

La selección de soluciones intravenosas debe realizarse de forma cuidadosa y contextualizada. Está ampliamente documentado que el uso de soluciones con NaCl al 0.9% puede asociarse a hipernatremia, incremento de la mortalidad e hipercloremia, la cual deteriora inicialmente la filtración glomerular mediante vasoconstricción de la arteriola aferente y, posteriormente, favorece el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica²⁷⁻²⁹. En este sentido, el estudio BICAR-ICU-1 mostró que, en el subgrupo de pacientes con LRA moderada a grave, la administración de bicarbonato de sodio se asoció con menor mortalidad a 28 días y menor necesidad de TRR. Más recientemente, el estudio BICAR-ICU-2 no evidenció una reducción de la mortalidad por todas las causas a 90 días, aunque sí reportó menos días de requerimiento de diálisis, con mayor beneficio en pacientes con pH < 7.1 y una menor incidencia de paro cardíaco³⁰.

Evaluación hemodinámica avanzada y monitoreo renal

La integración de una evaluación hemodinámica avanzada es mandataria, apoyándose en herramientas de ultrasonido para determinar el estado de congestión, como el ultrasonido pulmonar y el puntaje VExUS, entre otros. Este enfoque permite fenotipificar al paciente como respondedor a líquidos, definido por el aumento del gasto cardíaco y la mejora de la perfusión tisular tras la expansión de la precarga, o como tolerante a líquidos, es decir, aquel que puede recibir fluidos sin desarrollar congestión ni disfunción orgánica. La identificación de estos fenotipos y sus implicaciones sobre la función renal resulta clave para evitar tanto la hipovolemia como la sobrecarga hídrica³¹⁻³⁴.

El seguimiento de la función renal debe apoyarse en parámetros bioquímicos clásicos, como la Cr sérica, complementados por marcadores emergentes como la cistatina C y la NGAL, con el objetivo de mejorar la precisión diagnóstica, estratificar el riesgo y evaluar de manera más fina la evolución del daño renal²².

Interacción pulmón-riñón y estrategias ventilatorias

La interacción fisiopatológica entre pulmón y riñón en el paciente críticamente enfermo constituye un eje

Tabla 1. Terapias de soporte renal y extracorpóreo avanzadas

Modalidad	Tipo de filtros	Evidencia	Limitaciones
HD	Dializadores de alto flujo (polisulfona, polietersulfona); en algunos hospitales membranas de mediano poro o hemodiafiltración	Ayuda a controlar volumen, solutos, K ⁺ y acidosis, lo que puede reducir la congestión pulmonar y facilitar la ventilación	Mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica y cambios osmóticos abruptos. Sesiones intermitentes dificultan el control fino de volumen en pacientes con PEEP alta o <i>shock</i> vasoplégico
DP	No hay filtro extracorpóreo. El peritoneo es la membrana. Requiere soluciones con glucosa o icodextrina	En COVID-19 se ha utilizado como alternativa cuando no hay acceso vascular o recursos para TRRC. Permite depuración y ultrafiltración relativamente continua con estabilidad hemodinámica, pero sin evidencia clara de beneficio directo sobre la oxigenación o la supervivencia en SDRA	Aumenta la presión intraabdominal y puede reducir la capacidad funcional residual y la distensibilidad pulmonar, en especial con grandes volúmenes de llenado o en ventilación en prono. Menor capacidad de remover moléculas medianas y ajustar rápidamente el balance hídrico comparado TRRC
TRRC	Hemofiltros de alto flujo (AN69/AN69-ST, polisulfona, polietersulfona, polimetilmetacrilato); algunos con propiedades adsorptivas y de alta permeabilidad	En SDRA la TRRC se asocia con mejoría de la oxigenación, reducción de sobrecarga y mejor balance hídrico, con posible impacto favorable en supervivencia	Requiere anticoagulación continua con heparina o citrato. Personal entrenado y monitorización estrecha
HA	Cartuchos/columnas de resina adsorbente: CytoSorb (poliestireno-divinilbenceno), Jaftron HA330/380, filtros híbridos como oXiris (membrana hemodiafiltración + adsorción). Integrables a circuitos de TRRC, HD o ECMO-VV	En sepsis, SDRA y COVID-19 reducción de IL-6 y otros mediadores, descenso de requerimientos de noradrenalina y mejoría de PaO ₂ /FiO ₂ . Sin efecto consistente en mortalidad	Evidencia heterogénea, muchos estudios observacionales y series pequeñas. Posible eliminación no deseada de antibióticos, sedantes y aminos. Su papel es adyuvante y aún no estandarizado. Costo elevado
TPE	Separador plasmático + reemplazo con plasma fresco congelado o albúmina	En COVID-19 y otros cuadros de SDRA hiperinflamatorio se ha usado para eliminación de citocinas y mediadores protrombóticos. Posible descenso de mortalidad	Técnica invasiva y demandante de recursos (producto sanguíneo, albúmina, personal y tiempo). Riesgo de hipotensión, hipofibrinogenemia, hipocalcemia y reacciones a plasma. El beneficio respiratorio es indirecto (modulación inflamatoria/coagulopatía)
DPMAS	Sistema hepatosustitutivo no celular: 1) filtro para separación de plasma, 2) columnas adsorbentes específicas (resinas para bilirrubina, ácidos biliares, citocinas) y 3) puede combinarse con TRRC	Evidencia sólida en insuficiencia hepática aguda/ aguda sobrecrónica: mejora niveles de bilirrubina y coagulopatía	Requiere infraestructura y experiencia específicas. Evidencia casi inexistente en SDRA sin insuficiencia hepática relevante
ECMO (principalmente ECMO-VV)	Oxigenador de membrana (polimetilpenteno) con recubrimientos biocompatibles; a menudo combinado con filtros de TRRC y/o cartuchos de HA en el mismo circuito	En SDRA muy grave con hipoxemia refractaria, En COVID-19 grave supervivencias del 50-60%, requiere adecuada selección de pacientes y con estrategias de ventilación protectora	Técnica compleja, costosa y dependiente de centros con experiencia. Riesgos: hemorragia, coagulación del circuito, complicaciones neurológicas, infecciones, LRA asociada a ECMO. La combinación con TRRC/HA incrementa aún más la complejidad. Indicación restringida a SDRA refractario en pacientes con potencial de recuperación
ECCO ₂ R	Circuitos de bajo flujo (200-400 ml/min) con oxigenadores de membrana de baja superficie (polimetilpenteno) integrados a catéter venovenoso, se acopla a TRRC (Prismalung)	Permite ventilación «ultraprotectora» (muy bajos VT y <i>driving pressure</i>) en SDRA moderado-grave con hipercapnia, mejorando PaCO ₂ y pH	Riesgo de complicaciones similares a ECMO (sangrado, trombosis, hemólisis). Indicación principalmente para hipercapnia refractaria. La relación beneficio-riesgo aún no está claramente definida. No corrige hipoxemia

DP: diálisis peritoneal; DPMAS: sistema de adsorción molecular de doble plasma (*double plasma molecular adsorption system*); ECCO₂R: *extracorporeal CO₂ removal*; ECMO-VV: oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa; HA: hemoadsorción; HD: hemodiafiltración intermitente; IL-6: interleucina 6; LRA: lesión renal aguda; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO₂/FiO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial/fracción inspirada de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; TPE: intercambio plasmático terapéutico; TRRC: terapia de reemplazo renal continua.

central en la comprensión del daño multiorgánico asociado a la VMI. En este contexto, la VILI se ha consolidado como un determinante sistémico que trasciende el parénquima pulmonar, desencadenando alteraciones hemodinámicas, inflamatorias y neurohormonales capaces de comprometer la función renal⁷. De esta interacción emerge el concepto de lesión renal inducida por ventilador (VIKI), entendida como el conjunto de alteraciones renales derivadas directa o indirectamente de estrategias ventilatorias no protectoras y del estrés biomecánico impuesto sobre el sistema cardiorrespiratorio⁷.

Desde una perspectiva biológica, la VILI genera bio-trauma, con liberación de mediadores inflamatorios que alcanzan la circulación sistémica. Paralelamente, las perturbaciones mecánicas asociadas al aumento de la presión intratorácica modifican la precarga y el gasto cardíaco, influyendo de forma directa en la autorregulación renal⁷. En este escenario, el papel de la PEEP y de la ΔP adquiere una relevancia central. Aunque la PEEP es indispensable para mantener la estabilidad alveolar y mejorar la oxigenación, niveles excesivos incrementan de manera significativa la presión intratorácica, reducen el retorno venoso, disminuyen el gasto cardíaco y condicionan una caída secundaria del flujo sanguíneo renal, efectos que se magnifican en pacientes dependientes de precarga o en estados de choque. ΔP y PEEP se consideran de los marcadores más fiables de estrés y *strain* alveolar; valores elevados se han asociado tanto con mayor mortalidad en el SDRA como con un perfil inflamatorio sistémico más intenso. La amplificación del biotrauma asociado a ΔP elevadas puede extender el daño hacia la microcirculación renal, favoreciendo inflamación, apoptosis tubular y alteraciones en la perfusión medular. El reconocimiento de estos mecanismos refuerza la necesidad de estrategias ventilatorias claramente protectoras, orientadas a minimizar la ΔP , individualizar la PEEP, optimizar la oxigenación y evitar hipercapnia grave, con el objetivo final de reducir la incidencia y gravedad de LRA asociada a la VMI³⁴.

Estrategias avanzadas y terapias de soporte renal

En una segunda fase del algoritmo, la implementación de la prueba de estrés con furosemida, a dosis de 1 o 1.5 mg/kg en pacientes con uso previo de diuréticos, permite evaluar el flujo sanguíneo renal, la integridad tubular y la capacidad de respuesta diurética, complementándose con el seguimiento de la natriuresis³⁵⁻³⁷.

El uso temprano de vasopresores ha demostrado permitir una acumulación neta negativa de líquidos

cercana a -1,500 ml y una reducción de la mortalidad de hasta el 69%. En este contexto, la vasopresina surge como una alternativa prometedora frente a la norepinefrina, debido a sus efectos sobre la arteriola eferente y su potencial beneficio en la preservación de la filtración glomerular^{37,38}.

En la fase final, el algoritmo establece las indicaciones para iniciar terapias de soporte renal (TSR), que incluyen HD intermitente, DP, modalidades híbridas como PIRRT (*prolonged intermittent renal replacement therapy*), TRR continua, hemoadsorción, sistemas de doble filtración plasmática (DPMAS, *double plasma molecular adsorption system*) y recambio plasmático terapéutico. Asimismo, se contempla la articulación de estas terapias con modalidades extracorpóreas avanzadas, como oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) o ECCO₂R (*extracorporeal CO₂ removal*), cuando el contexto clínico lo amerita³⁹ (Tabla 1).

En conjunto, este algoritmo sintetiza un enfoque estructurado, multidisciplinario y adaptable al entorno clínico del paciente crítico, facilitando la toma de decisiones y promoviendo una atención renal oportuna, precisa y sustentada en la fisiopatología.

Conclusiones

La respuesta del INER ante la pandemia por COVID-19 evidenció que la integración oportuna de la nefrología crítica, sustentada en la generación sistemática de conocimiento clínico y fisiopatológico permitió no solo dar atención a una emergencia sanitaria sin precedentes, sino también consolidar al INER como una institución capaz de producir evidencia científica relevante, comparable a la de centros de referencia internacional, en beneficio del entendimiento y manejo integral del eje pulmón-riñón en pacientes críticos.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5).
- Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2021;398(10300):622-37. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00439-6).
- Parra Rosales RG, Sotelo Arteaga KS. Reconversión hospitalaria: el sistema de salud en terapia intensiva [Internet]. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Unidad de Investigaciones Periodísticas (UIP); 21/junio/2020. Accesible en: <https://corrientealterna.unam.mx/nota/reconversion-hospitalaria-el-sistema-de-salud-en-terapia-intensiva/>.
- INER realizó máxima reconversión hospitalaria para llegar a 150 camas de cuidados intensivos [Internet]. México: Aristegui. Accesible en: <https://aristeginoticias.com/1512/mexico/iner-realizo-maxima-reconversion-hospitalaria-para-llegar-a-150-camas-de-cuidados-intensivos-enterate/>.
- Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, Hernandez M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et al.; INER Working Group on Influenza. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. 2009;361(7):680-9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0904252>.
- Vega J, Huidrobo EJP. Reserva funcional renal. Concepto y aplicabilidad potencial en la práctica clínica. *Rev Med Chile*. 2019;147(10):1323-8.
- Perschinka F, Mayerhöfer T, Engelbrecht T, Graf A, Zajic P, Metnitz P, et al. Impact of mechanical ventilation on severe acute kidney injury in critically ill patients with and without COVID-19 - a multicentre propensity matched analysis. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):17. <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01424-4>.
- Bruchfeld A. The COVID-19 pandemic: consequences for nephrology. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(2):81-2. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00381-4>.
- Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;98(1):209-18. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006>.
- Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, et al.; on behalf of the Mount Sinai COVID Informatics Center (MSCIC). AKI in hospitalized patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(1):151-60. <https://doi.org/10.1681/asn.2020050615>.
- Casas-Aparicio GA, León-Rodríguez I, Alvarado-de la Barrera C, González-Navarro M, Peralta-Prado AB, Luna-Villalobos Y, et al. Acute kidney injury in patients with severe COVID-19 in Mexico. *PLoS One*. 2021;16(2):e0246595. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246595>.
- Martínez-Rueda AJ, Álvarez RD, Méndez-Pérez RA, Fernández-Camargo DA, Gaytan-Arocha JE, Berman-Parks N, et al. Community- and hospital-acquired acute kidney injury in COVID-19: different phenotypes and dismal prognosis. *Blood Purif*. 2021;50(6):931-41. <https://doi.org/10.1159/000513948>.
- Zhang J, Pang Q, Zhou T, Meng J, Dong X, Wang Z, et al. Risk factors for acute kidney injury in COVID-19 patients: an updated systematic review and meta-analysis. *Ren Fail*. 2023;45(1):2170809. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2170809>.
- Griffin BR, Liu KD, Teixeira JP. Critical care nephrology: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020;75(3):435-52. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.10.010>.
- Legrand M, Bell S, Forni L, Joannidis M, Koyner JL, Liu K, et al. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(11):751-64. <https://doi.org/10.1038/s41581-021-00452-0>.
- Cronin JN, Camporota L, Formenti F. Mechanical ventilation in COVID-19: A physiological perspective. *Exp Physiol*. 2022;107(7):683-93. <https://doi.org/10.1113/EP089400>.
- Basse P, Morisson L, Barthélémy R, Julian N, Kindermans M, Collet M, et al. Relationship between positive end-expiratory pressure levels, central venous pressure, systemic inflammation and acute renal failure in critically ill ventilated COVID-19 patients: a monocenter retrospective study in France. *Acute Crit Care*. 2023;38(2):172-81. <https://doi.org/10.4266/acc.2022.01494>.
- Casas-Aparicio G, Caballero-Islas AE, León-Ortiz A, Escamilla-Illescas D, Rueda-Escobedo Y, Ascención-López C, et al. Early driving pressure is associated with major adverse kidney events at 30 days in ARDS patients with SARS-CoV-2. *J Clin Med*. 2025;14(8):2783. <https://doi.org/10.3390/jcm14082783>.
- Karras A, Livrozet M, Lazareth H, Benichou N, Hulot JS, Fayol A, et al. Proteinuria and clinical outcomes in hospitalized COVID-19 patients: a retrospective single-center study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(4):514-21. <https://doi.org/10.2215/CJN.09130620>.
- Casas-Aparicio G, Alvarado-de la Barrera C, Escamilla-Illescas D, León-Rodríguez I, Del Río-Estrada PM, Calderón-Dávila N, et al. Role of urinary kidney stress biomarkers for early recognition of subclinical acute kidney injury in critically ill COVID-19 patients. *Biomolecules*. 2022;12(2):275. <https://doi.org/10.3390/biom12020275>.
- Jiang YJ, Xi XM, Jia HM, Zheng X, Wang MP, Li W, et al. Risk factors, clinical features and outcome of new-onset acute kidney injury among critically ill patients: a database analysis based on prospective cohort study. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):289. <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02503-x>.
- Kumar V, Jha V. Community acquired and hospital acquired AKI - two diseases divided by a common definition. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2023;32(4):386-93. <https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000882>.
- Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. *Lancet*. 2025;405(10474):241-56. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)02385-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)02385-7).
- Perren A, Markmann M, Merlani G, Marone C, Merlani P. Fluid balance in critically ill patients Should we really rely on it? *Minerva Anestesiol*. 2011;77(8):802-11.
- Núñez J, de la Espriella R, Rossignol P, Voors AA, Mullens W, Metra M, et al. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(10):1751-66. <https://doi.org/10.1002/ehf.2664>.
- An JN, Oh HJ, Oh S, Rhee H, Seong EY, Baek SH, et al. Bioimpedance-guided fluid removal in continuous RRT: The VENUS Randomized Clinical Trial. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024;19(12):1527-36. <https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000557>.
- Ding X, Cheng Z, Qian Q. Intravenous fluids and acute kidney injury. *Blood Purif*. 2017;43(1-3):163-72. <https://doi.org/10.1159/000452702>.
- Aoyagi Y, Yoshida T, Uchino S, Takinami M, Uezono S. Saline versus 5% dextrose in water as a drug diluent for critically ill patients: a retrospective cohort study. *J Intensive Care*. 2020;8:69. <https://doi.org/10.1186/s40560-020-00489-6>.
- Lobo DN, Awad S. Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent 'pre-renal' acute kidney injury? con. *Kidney Int*. 2014;86(6):1096-105. <https://doi.org/10.1038/ki.2014.105>.
- Jung B, Jabaudon M, De Jong A, Bitker L, Audard J, Klouche K, et al.; BICARICU-2 Study Group. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidemia and acute kidney injury: the BICARICU-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2025;334(22):2000-10. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.20231>.
- Kenny JS, Prager R, Rola P, Haycock K, Basmaji J, Hernández G. Unifying fluid responsiveness and tolerance with physiology: a dynamic interpretation of the Diamond-Forrester Classification. *Crit Care Explor*. 2023;5(12):e1022. <https://doi.org/10.1097/cce.0000000000001022>.
- Babroudi S, Gomez-Johnson VH, Romero-González G, Neyra JA. Fluid resuscitation in acute kidney injury: too much of a good thing. *Kidney Int*. 2025;108(1):20-4. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2024.05.034>.
- Ohara H, Yoshihisa A, Horikoshi Y, Ishibashi S, Matsuda M, Yamadera Y, et al. Renal venous stasis index reflects renal congestion and predicts adverse outcomes in patients with heart failure. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:772466. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.772466>.
- Mendes RS, Silva PL, Robba C, Battaglini D, Lopes-Pacheco M, Caruso-Neves C, et al. Advancements in understanding the mechanisms of lung-kidney crosstalk. *Intensive Care Med Exp*. 2024;12(1):81. <https://doi.org/10.1186/s40635-024-00672-1>.
- McMahon BA, Chawla LS. The furosemide stress test: current use and future potential. *Ren Fail*. 2021;43(1):830-9. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2021.1906701>.
- Cox ZL, Testani JM. Loop diuretic resistance complicating acute heart failure. *Heart Fail Rev*. 2020;25(1):133-45. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09851-9>.
- Ospina-Tascón GA, Hernandez G, Alvarez I, Calderón-Tapia LE, Manzano-Núñez R, Sánchez-Ortiz AI, et al. Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. *Crit Care*. 2020;24(1):52. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2756-3>.
- García-Álvarez R, Arboleda-Salazar R. Vasopressin in sepsis and other shock states: State of the Art. *J Pers Med*. 2023;13(11):1548. <https://doi.org/10.3390/jpm13111548>.
- Giani M, Guervilly C, Foti G. Veno-Venous ECMO and ECCO2R. En: Bellani G, editor. *Mechanical Ventilation from Pathophysiology to Clinical Evidence*. Springer, Cham; 2022. pp. 317-325. https://doi.org/10.1007/978-3-030-93401-9_30.