

# Insuficiencia renal aguda

*Theo Martínez Mera, MD\**  
*Víctor Alberto Delgado Reyes, MD\*\**  
*Roberto D'Achiardi Rey, MD\*\*\**

## RESUMEN

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por disminución rápida de la función renal, que provoca incapacidad de los riñones para excretar los productos nitrogenados y mantener la homeostasis hidroelectrolítica y del equilibrio ácido base. Tiene frecuencia variable, siendo del 1% en los pacientes que ingresan al hospital y del 10 al 30% de los pacientes en Unidad de Cuidado Intensivo. Se estima que un gran porcentaje de casos con insuficiencia renal aguda son de origen iatrogénico y por lo tanto, son evitables. Se revisan las características más importantes de la enfermedad, su diagnóstico, tratamiento y cómo podemos prevenirla o evitar que ésta siga un deterioro progresivo. Asimismo el uso de terapia de remplazo renal para su manejo.

**Palabras clave:** insuficiencia renal aguda, oliguria, creatinina, BUN, hemodiálisis, hemodiafiltración.

## ABSTRACT

Acute renal failure is a clinical syndrome characterized by a fast reduction of the renal function, which causes renal disability to excrete the nitrogenated products and maintain the hydroelectrolytic homeostasis and the acid base equilibrium. Its frequency is variable, being 1% of patients who come to the hospital and 10 of 30% of patients in the intensive care unit. It is believed that a great percentage of cases with acute renal failure are of iatrogenic origin so they are avoidable. We outlook the most important characteristics of the disease, diagnostic and treatment and how we can prevent it or avoid it to follow a

progressive detriment. Also the use of replacement renal therapy for its management.

**Key words:** acute renal failure, oliguria, creatinine, BUN, hemodialysis, hemodiafiltration.

## DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por la disminución rápida y generalmente reversible de la función renal, que conlleva a la elevación progresiva de los desechos nitrogenados y puede generar alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido básico o ambas.

## CLASIFICACIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) se clasifica según la causa en tres categorías: 1) retención de nitrogenados o azoemia prerrenal (antes llamada insuficiencia renal aguda prerrenal) por entidades que producen hipoperfusión renal sin com-

\* Médico internista, Pontificia Universidad Javeriana. Fellow de Nefrología, Hospital Universitario San Ignacio.

\*\* Internista nefrólogo; profesor de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Especialista, servicio de Nefrología, HUSI.

\*\*\* Internista nefrólogo; profesor titular de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, jefe Unidad de Nefrología, HUSI.

prometer la integridad del parénquima; corresponde al 55% de los casos de insuficiencia renal aguda; 2) insuficiencia renal aguda intrínseca por enfermedades que afectan directamente el parénquima renal; corresponde al 40% de las causas de IRA, y 3) azoemia posrenal por patologías asociadas con obstrucción del tracto urinario; corresponde al 5% del total de causas de IRA.

La IRA también se puede clasificar de acuerdo con el lugar de aparición, es decir, adquirida en la comunidad o intrahospitalaria; se presenta en 2 a 5% de los pacientes hospitalizados y hasta en el 30% de los pacientes que ingresan a cuidado crítico.

Según el volumen urinario la IRA se puede clasificar así: no oligúrica (más de 400 ml por día), oligúrica (100 a 400 ml por día) y anúrica (menos de 100 ml por día).

La azoemia prerrenal representa una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal que, a su vez, desencadena disminución de la presión de ultrafiltración glomerular lo que, en conjunto, favorece la disminución de la filtración glomerular y la acumulación de desechos nitrogenados y puede asociarse con trastornos hidroelectrolíticos o no hacerlo.

La reversibilidad de la azoemia prerrenal depende de la pronta restauración del flujo sanguíneo renal y, por ende, de la presión de ultrafiltración glomerular. La hipoperfusión grave puede conducir a isquemia del parénquima renal y falla renal intrínseca; por consiguiente, dentro del espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal debe incluirse la azoemia prerrenal y la IRA intrínseca secundaria.

Con base en lo anterior, se considera que la azoemia prerrenal puede complicar u originarse en cualquier enfermedad que curse con hipovolemia, disminución del gasto cardíaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción renal selectiva.

La hipovolemia conlleva a disminución de la tensión arterial media efectiva, frente a lo cual se activan los barorreceptores arteriales y cardíacos, lo que desencadena una serie coordinada de respuestas neurohumorales, cuyo objetivo final es restaurar el volumen sanguíneo y la presión arterial. Las sustancias vasoactivas endógenas actúan en concierto para preservar la función cardíaca y cerebral, estimulando la vasoconstricción en lechos vasculares 'no esenciales' (circulación musculocutánea y esplácnica), activando la sensación de sed y promoviendo la retención renal de sal y agua.

Claramente se han identificado mediadores neurohormonales responsables de las alteraciones hemodinámicas intrarrenales durante la insuficiencia renal aguda; éstos son factores vasoconstrictores como angiotensina II, norepinefrina, tromboxano A2 y B2, leucotrienos D4 y C4, factor activador

de plaquetas, endotelina 1 y factores vasodilatadores como prostaglandina E1 y F2, acetilcolina, bradicinina, óxido nítrico y péptido natriurético auricular.

El riñón es altamente susceptible a la hipoperfusión; la lesión isquémica aguda renal es mucho más frecuente que en cerebro, miocardio o hígado. La perfusión glomerular, la presión de ultrafiltración y la tasa de filtración se preservan durante la hipoperfusión leve gracias a la activación de varios mecanismos compensatorios como la vasodilatación arteriolar aferente favorecida por un reflejo local miogénico y por la acción de prostaglandinas vasodilatadores (prostaglandina F2 y prostaciclina); además, se produce vasoconstricción arteriolar eferente por efecto de la angiotensina II, lo que mantiene estable la presión intraglomerular al aumentar la fracción de filtración, que finalmente preserva la tasa de filtración glomerular. Durante los estados de hipoperfusión grave y sostenida se sobrecargan los mecanismos de equilibrio descritos y, por ende, la tasa de filtración glomerular no puede mantenerse y se desarrolla insuficiencia renal aguda prerrenal.

Es prudente recordar que la dilatación arteriolar aferente autorregulatoria es máxima cuando se garantiza una presión arterial media sistémica de 80 mm Hg y los niveles inferiores pueden precipitar la disminución de la tasa de filtración glomerular. Por otro lado, algunos medicamentos (AINE, IECA) interfieren con las respuestas adaptativas de la microcirculación renal por lo cual se puede pasar de hipoperfusión renal compensada a una verdadera azoemia prerrenal y de ahí, probablemente, a IRA intrínseca.

En términos prácticos, la azoemia prerrenal se presenta en respuesta a la inadecuada perfusión renal que, generalmente, es secundaria a pérdida de agua, sangre o pérdida del tono vascular, lo cual genera incremento de la reabsorción tubular de agua y la consecuente reabsorción de nitrógeno ureico, que a su vez explica la disociación en la relación creatinina: BUN. La normalización de la volemia favorece una rápida respuesta de los mecanismos renales de defensa y, por consiguiente, no podemos considerar realmente la presencia de azoemia prerrenal.

Desde una óptica clinicopatológica, las causas de IRA renal, parenquimatosa o intrínseca se dividen así: 1) patología de grandes vasos, 2) compromiso de la microcirculación renal y glomérulos, 3) falla renal aguda isquémica o nefrotóxica, y 4) enfermedades tubulointersticiales. En la mayoría de los casos, los elementos desencadenantes son la isquemia o las nefrotoxinas, las cuales clásicamente inducen necrosis tubular aguda. En general, los términos necrosis tubular aguda o IRA se pueden utilizar de forma intercambiable, pero del 20 al 30% de los pacientes con IRA isquémica o nefrotóxica no tienen evidencia clínica (cilindros granulares o tubulares celulares) ni morfológica de necrosis tubular aguda.

Traducido a la práctica clínica, la IRA parenquimatosa se relaciona usualmente con necrosis tubular aguda, bien sea isquémica, debido a la falta de manejo adecuado y oportuno de la azoemia prerrenal o nefrotóxica. Otras causas de IRA que deben hacer parte del diagnóstico diferencial son la glomerulonefritis, la vasculitis y las nefritis tubulointersticiales, entidades que deben descartarse antes de establecer el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

En la IRA posrenal, y teniendo en cuenta que un solo riñón tiene suficiente capacidad de depuración para excretar los productos de desecho nitrogenados, el nivel de obstrucción requiere ubicarse en cualquier sitio desde el meato uretral externo hasta el cuello de la vejiga, o tener compromiso ureteral bilateral (o unilateral en el paciente con un solo riñón). La obstrucción puede ser intrínseca o extrínseca y las causas son múltiples; la más frecuente se ubica en el cuello de la vejiga (patología prostática).

## CUADRO CLÍNICO

Ante la sospecha clínica de IRA debe iniciarse la búsqueda de posibles circunstancias causales, por ejemplo: hipovolemia, bajo gasto cardíaco, nefrotóxicos, sepsis, trauma, obstrucción, etc., sin apartarse de la importancia de evaluar los antecedentes médicos (nefropatía previa, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía, enfermedades autoinmunes y otros).

En la práctica, se recomienda buscar y corregir precozmente la presencia de compromiso hemodinámico que pueda estar favoreciendo la azoemia prerrenal. Posteriormente, deben evaluarse las causas de IRA parenquimatosa como isquemia asociada a azoemia prerrenal, nefrotóxicos, enfermedades glomerulares, vasculitis o nefritis tubulointersticial, entidades susceptibles de tratamiento específico.

En el paciente oligúrico o con incremento de la creatinina sérica de más de 0,2 mg/dl, se debe establecer el diagnóstico diferencial entre azoemia prerrenal, IRA parenquimatosa por necrosis tubular aguda o IRA posrenal. Si se presenta con anuria o anuria-poliuria intermitente se debe sospechar un proceso obstructivo y se confirmará el diagnóstico con ecografía renal.

La azoemia prerrenal y la IRA por necrosis tubular aguda pueden hacer parte de un mismo cuadro secuencial, en los casos en que no se solucione la situación hemodinámica alterada inicial. Ambos casos pueden ser secundarios a disminución de la perfusión renal, pero mientras que en la azoemia prerrenal la estabilización hemodinámica puede corregir el fenómeno y normalizar la función renal con descenso de los nitrogenados, en la necrosis tubular aguda ya se ha establecido daño tisular y la falla renal sigue su curso natural

hacia la resolución (la mayoría de las veces) o puede progresar a enfermedad renal crónica, en raros casos. En la necrosis tubular aguda, una vez establecido el diagnóstico, se presentan tres fases de la enfermedad. La primera es la fase oligúrica, en 70% de casos de necrosis tubular aguda por todas las causas y en 30% de la secundaria a tóxicos; las otras cursan con necrosis tubular aguda de gasto alto. Tiene una duración de dos a tres semanas, época en la cual puede requerirse iniciar terapia de remplazo renal.

Después se presenta la fase diurética, en la cual usualmente el volumen urinario es el doble del volumen del día anterior (a veces, con franca poliuria) y en un lapso de 24 a 48 horas empieza el descenso de nitrogenados. Al final, viene la fase de recuperación que puede ser completa o incompleta a través de los años.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las diversas formas de presentación de la IRA tienen criterios diagnósticos diferentes. La realización de una historia clínica completa permite establecer la etiología en la mayoría de los casos. Se recomienda explorar los síntomas clínicos de uremia que, de estar presentes, se deben a azoemia (náusea, vómito, alteraciones del sensorio) y debe indagarse sobre la existencia previa de enfermedad renal o de factores predisponentes para la misma, además del uso de potenciales nefrotóxicos.

El examen físico completo debe estar enfocado a evaluar el estado hemodinámico del paciente y a buscar signos de enfermedades sistémicas o de obstrucción del tracto urinario. Aunque la hipertensión es rara, la homeostasis de los líquidos se encuentra alterada de manera frecuente. La hipovolemia puede causar azoemia prerrenal, mientras que la hipervolemia puede ser el resultado de IRA intrínseca o posrenal. Es posible evidenciar derrame pericárdico (con riesgo de taponamiento cardíaco) y, en caso de arritmias, generalmente son secundarias a hiperpotasemia.

La auscultación pulmonar puede evidenciar estertores (por edema agudo) y, por consiguiente, poner de manifiesto algunos signos de dificultad respiratoria.

A veces, el paciente cursa con dolor abdominal e íleo y siempre deben buscarse masas abdominales de cualquier tipo (que produzcan obstrucción urinaria). Vale la pena resaltar la evaluación de la próstata y, si es pertinente, el tacto rectovaginal (ante la sospecha de neoplasia avanzada de cuello uterino causante de un fenómeno obstructivo).

La evaluación hematológica debe centrarse en la búsqueda de hemorragia mucocutánea, teniendo en cuenta la disfunción plaquetaria inducida por la uremia.

El examen neurológico puede revelar cambios de encefalopatía con asterixis, incluso se pueden observar convulsiones y disminución del estado de alerta hasta el coma.

Son importantes los antecedentes de enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, abuso de analgésicos, procesos infecciosos recientes, hepatopatía, enfermedades autoinmunes, presencia de lesiones cutáneas (exantema, púrpura, livedo), trauma contundente o por aplastamiento, hemólisis, fiebre y síntomas constitucionales.

La presencia de anuria es infrecuente. Entre sus causas más comunes se cuentan: obstrucción de vías urinarias, necrosis cortical, lesiones vasculares, vasculitis y glomerulonefritis rápidamente progresiva.

## ESTUDIOS PARACLÍNICOS

En forma usual se solicitan creatinina, BUN, parcial de orina, cuadro hemático, potasio, sodio y, si es el caso, calcio, fósforo, magnesio y ecografía renal, especialmente ante la sospecha de enfermedad renal crónica u obstrucción.

La fracción excretada de sodio es útil en el diagnóstico diferencial entre azoemia prerrenal ( $<1$ ) y necrosis tubular aguda ( $>1$ ). El seguimiento del paciente se hace con creatinina, BUN y potasio en forma diaria (otros estudios según la necesidad) o interdiaria de acuerdo con la evolución de los mismos y la tasa catabólica del paciente.

### Parcial de orina

Tiene utilidad limitada. Sin embargo, hay que recordar que la densidad urinaria menor de 1.005, con hematuria o sin ella, y la presencia de cilindros granulares pigmentados o pardos y de células epiteliales abundantes sugieren necrosis tubular aguda. La presencia de orina ácida ( $\text{pH} < 6$ ) con densidad  $> 1.030$  y cilindros hialinos o granulados orienta hacia la azoemia prerrenal.

La orina rojiza positiva para hemoglobina, sin hematíes en el sedimento, sugiere rabdomiólisis y, con hematíes, sugiere hemólisis.

### Fracción excretada de sodio

Se calcula con base en la fórmula:

Fracción excretada de sodio:  $(\text{sodio urinario} \times \text{creatinina sérica} / \text{sodio sérico} \times \text{creatinina urinaria}) \times 100$ .

En la azoemia prerrenal, la fracción excretada de sodio, generalmente, es menor de 1 y el sodio urinario  $< 20$  mEq/L

puesto que la función tubular está intacta y se produce retención de agua y sodio en respuesta a la hipoperfusión.

En la necrosis tubular aguda, el aumento de la creatinina es mayor y más sostenido en el tiempo, con una relación creatinina:BUN 1:10; como consecuencia del daño tubular se alteran las funciones de concentración de orina y reabsorción de sodio, lo que se traduce en aumento de la fracción excretada de sodio a  $>1$ .

Hay eventos como las quemaduras, el uso de medios de contraste, las hepatopatías y algunos casos de glomerulonefritis en los que, a pesar de tener lesión renal, cursan con una fracción excretada de sodio  $>1$ . Tanto la fracción excretada de sodio como los otros índices utilizados para diferenciar la azoemia prerrenal de la necrosis tubular aguda se basan en la integridad de los mecanismos reabsortivos tubulares.

## Creatinina

Los niveles séricos de creatinina aumentan rápidamente (24 a 48 horas) en pacientes con IRA por isquemia renal y enfermedad ateroembólica (con pico de 7 a 10 días); en la IRA por exposición a medios de contraste, el pico se alcanza en 3 a 5 días.

Su valor normal en mujeres es de 0,8 a 1 mg/dl y, en hombres, de 1 a 1,2 mg/dl. El criterio más usado para definir la insuficiencia renal aguda corresponde a un incremento en el nivel basal de creatinina sérica, por lo menos, de 0,5 mg/dl, aunque se ha propuesto y aceptado un punto de corte más bajo (0,2 mg/dl). Considerando que la generación de creatinina difiere individualmente (mayor en pacientes jóvenes y varones de raza negra y menor en ancianos y desnutridos) se ha observado que, con disminuciones similares de la filtración glomerular, la elevación de la creatinina sérica puede variar en forma amplia.

## Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)

Su valor normal oscila entre 10 y 20 mg/dl y los valores superiores sugieren insuficiencia renal aguda.

## Relación creatinina: BUN

La relación normal es de 1:10, la cual se preserva en la necrosis tubular aguda; si se encuentra mayor de 1:20 sugiere azoemia prerrenal, aunque otras causas pueden ser: estados hipercatabólicos, uso de esteroides y tetraciclinas, obstrucción urinaria, sangrado gastrointestinal, masa muscular reducida o ingestión proteica aumentada.

### **Ecografía renal y de vías urinarias**

Es útil en la búsqueda de obstrucción y para descartar enfermedad renal crónica. Las alteraciones en el tamaño y la ecogenicidad del parénquima renal no son sensibles ni específicas para determinar la etiología.

### **Estudio doppler dúplex de vasos renales**

Es de utilidad ante la sospecha de eventos trombóticos de la circulación renal, sugeridos por hematuria con dolor lumbar, anuria súbita o ambas.

### **Medicina nuclear**

Tiene utilidad similar a los estudios doppler y en pacientes con anuria súbita sirve para establecer el diagnóstico de necrosis cortical.

### **Biopsia renal**

Se debe considerar en casos de IRA de etiología no esclarecida, así como en casos de ausencia de mejoría a las 3 ó 4 semanas de tratamiento. En casos compatibles con síndrome nefrítico o glomerulonefritis rápidamente progresiva se debe practicar biopsia renal temprana, a menos que esté contraindicada.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO**

El paciente con IRA puede presentar diferentes manifestaciones clínicas, la mayoría como consecuencia de la deficiencia de excreción de toxinas acumuladas. Como parte del cuadro clínico, especialmente si no es posible realizar diálisis en forma temprana o por el grave compromiso multiorgánico, muchos de los pacientes con IRA presentan diversas complicaciones en los diversos sistemas que, incluso, pueden llegar a uremia como son los siguientes.

### **Retención de productos nitrogenados**

La elevación de los nitrogenados depende del catabolismo y de otros eventos múltiples. La creatinina se eleva 0,5 a 1 mg/dl por día y, el BUN, de 10 a 15 mg% por día en pacientes estables, pero se observan mayores niveles en pacientes hipercatabólicos.

### **Alteraciones hidroelectrolíticas**

#### ***Sobrecarga hídrica***

Los pacientes con IRA oligúrica pueden presentar sobrecarga hídrica debido a la disminución de la filtración glomerular

asociada con la administración excesiva de líquidos parenterales, nutrición, medicamentos endovenosos, etc. Si la precarga excede la reserva contráctil ventricular, puede llevar a edema pulmonar agudo.

#### ***Hiperpotasemia***

Usualmente es asintomática. Afecta al corazón, por lo cual se observan anomalías en el ECG (dependientes del nivel de hiperpotasemia) como ondas T picudas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento progresivo del QRS, desarrollo de onda S profunda y, finalmente, presencia de arritmia ventricular o paro cardíaco.

#### ***Hiperfosfatemia***

Es secundaria a la retención de fosfatos por el daño renal y que se liberan del compartimiento intracelular por hemólisis, isquemia intestinal, rabdomiólisis y síndrome de lisis tumoral.

#### ***Hipocalcemia***

La mayoría de los pacientes con IRA tienen disminución tanto del calcio ionizado como del total. Las causas son hipoalbuminemia, hiperfosfatemia y menor absorción de calcio intestinal por disminución de metabolitos de la vitamina D.

### **Alteraciones del equilibrio ácido-básico**

#### ***Acidosis metabólica***

Es frecuente encontrar en estos pacientes diversos grados de acidosis metabólica, aunque pueden observarse alteraciones mixtas del equilibrio ácido-básico.

### **Infecciones**

La infección es una complicación usual y la más importante causa de muerte en los pacientes con IRA; generalmente es secundaria a procedimientos invasivos como colocación de catéteres centrales, líneas arteriales, intubación orotraqueal, sonda vesical y más frecuente en pacientes con desnutrición, inmunosupresión o ambas. Los sitios más frecuentes de infección son el tracto respiratorio, el tracto urinario, las heridas quirúrgicas, los sitios de inserción de catéteres y el peritoneo.

### **Manifestaciones orgánicas**

Son diversas las manifestaciones clínicas que incluso pueden terminar en uremia; se puede presentar anorexia, náuseas, vó-

mito, diarrea y disgeusia. La incidencia de hemorragia del tracto digestivo alcanza hasta el 10% y es secundaria a hiperemia de la mucosa, dilatación de las venas submucosas y edema.

### **Hematológicas**

La anemia se puede presentar en 65 a 95% de los casos, es más frecuente a los catorce días y sólo se recupera cuando se normaliza la función renal. En la IRA, la disfunción plaquetaria por acumulación de diversas toxinas urémicas es la principal causa de alteraciones de la coagulación.

### **Neuropsiquiátricas**

Si la IRA está bien controlada es inusual que se presenten manifestaciones neurológicas, pero puede ser posible observar sintomatología variable como cefalea, letargia, hiperreflexia, movimientos anormales e, incluso, convulsiones o coma.

## **MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

Las opciones terapéuticas dependen de la causa fundamental y es importante descartar enfermedades que puedan tener tratamiento específico como glomerulonefritis, vasculitis, NTI y otras. La necrosis tubular aguda no tiene un tratamiento específico y en la mayoría de los casos se utilizan únicamente maniobras de sostén y prevención de otras complicaciones, mientras se recupera la función renal.

## **PREVENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

Se debe prevenir la IRA manteniendo la estabilidad hemodinámica del paciente, es decir, estado de hidratación adecuado, normovolemia y presión arterial media mayor de 80 mm Hg; además, debe evitarse agentes nefrotóxicos conocidos (AINE-IECA) y ajustar la dosis de antibióticos u otros tóxicos renales a la función renal calculada.

En pacientes con enfermedad renal crónica que requieren estudios con medio de contraste, se recomienda administrar solución salina medio normal (1 ml/kg por hora) + N-acetilcisteína 600 mg por vía oral doce horas antes, durante y después del procedimiento, así como utilizar la menor cantidad posible de medio de contraste (preferiblemente no iónico). Una publicación reciente mostró buenos resultados con solución de bicarbonato con 154 mEq/L.

## **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

### **Fase inicial**

En pacientes con retención aguda de nitrogenados o azoemia prerrenal, la administración de líquidos endovenosos es útil tanto en forma diagnóstica como terapéutica, al restablecer la perfusión renal. Es frecuente encontrar en ancianos oliguria asociada con presiones diastólicas y medias límite, con resolución del cuadro al mejorar la hipotensión arterial, mediante el incremento del volumen intravascular, la adición del soporte cardiovascular o ambos.

En la IRA posrenal, la intervención temprana para aliviar la obstrucción por cualquier medio de derivación (sonda vesical, cistostomía, nefrostomía) permite la recuperación progresiva de la función renal.

En la IRA parenquimatosa, una vez se descartan glomerulonefritis, NTI, vasculitis u otra entidad definida y no se resuelve el cuadro a pesar de la recuperación del estado hemodinámico, se puede establecer el diagnóstico de necrosis tubular aguda, cuya terapia es básicamente de soporte; mientras se recupera la función renal debe propenderse por una tensión arterial media mayor de 80 mm Hg, la normovolemia y el retiro de los nefrotóxicos o su ajuste a la función renal calculada, con el respectivo control paraclínico estricto.

### **Sobrecarga hídrica**

El principal objetivo terapéutico en la IRA es mantener al paciente euvolémico, ya que la contracción del volumen puede agravar la isquemia renal y deteriorar su función. Se debe hacer una evaluación diaria del peso, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el balance hídrico; además, se deben buscar criterios diagnósticos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la clínica de edema pulmonar o uremia. A veces, se hace necesaria la monitorización del enfermo por medición periódica de la presión venosa central para, de esa forma, optimizar el manejo hemodinámico.

Cuando hay signos de sobrecarga de volumen o el paciente se encuentra oligúrico, se considera la administración de diuréticos de asa, como la furosemida, en dosis ascendentes hasta 120 mg. Los estudios en pacientes críticos muestran menores efectos secundarios (ototoxicidad) con el uso de furosemida en infusión (0,1 a 1 mg/kg por hora) en comparación con el uso en bolos (20 a 200 mg en dosis ascendentes). La respuesta al diurético en la IRA (la transforma de oligúrica a de gasto elevado) permite un manejo más fácil del balance hídrico, pero no mejora el pronóstico.

El uso de manitol se ha limitado para el tratamiento de la rhabdomiólisis, la prevención de la disfunción del injerto renal de donante cadavérico y, más recientemente, en el tratamiento de la IRA durante el posoperatorio de cirugía cardiovascular.

La evidencia actual no soporta el uso rutinario de dopamina a 'dosis renal' (3 a 5 mg/kg por minuto como parte del tratamiento de la IRA, aunque a veces se utiliza en combinación con la furosemida.

Cuando no puede manejarse la sobrecarga de volumen debe considerarse el uso de terapias de reemplazo renal.

### Hiperpotasemia

En caso de falta de disponibilidad de diálisis o terapias de reemplazo renal continuo, el manejo inicial de la hiperpotasemia se debe enfocar a utilizar sustancias que promuevan el paso del mencionado ión al espacio intracelular, como la mezcla de dextrosa en agua destilada (DAD) al 50% (50 ml) + 10 UI de insulina regular para pasar en infusión endovenosa durante 30 minutos cada 6 horas (+ bicarbonato de sodio si hay acidemia metabólica); adicionalmente, se pueden utilizar betamiméticos como el salbutamol (10-20 mg en 4 cc de SSN en diez minutos cada 4 a 6 horas). Para prevenir la toxicidad miocárdica por hiperpotasemia se recomienda el gluconato de calcio, que actúa como estabilizador de la membrana celular (10 ml IV en 10 a 20 minutos, cada seis a ocho horas).

La remoción del potasio del organismo se hace con resinas de intercambio catiónico, como el sulfonato sódico de poliestireno (Kayexalate) o el sulfonato cálcico de poliestireno (Resincalcio), las que a través de un mecanismo de intercambio en la luz intestinal extraen el ión potasio del organismo. La dosis recomendada por vía oral o en enema es de 15 a 50 g de Kayexalate o 15 a 20 g de Resincalcio, cada 4 a 6 horas. Sin embargo, el manejo definitivo de la hiperpotasemia continúa siendo la hemodiálisis, que remueve 30 a 50 mEq de potasio sérico por hora o, en su defecto y si el caso clínico es pertinente, queda como alternativa alguna de las terapias de reemplazo renal continuo.

### Acidosis metabólica

El control de la acidosis metabólica debe estar enfocado al control de la causa fundamental, como bajo gasto cardiaco, cetoacidosis, hipercloremia por administración de grandes volúmenes de suero fisiológico, etc. Ante las acidemias metabólicas graves, con  $\text{pH} < 7,1$  y bicarbonato menor de 10 mEq, se recomienda iniciar bicarbonato en dosis de 1 mEq/kg, IV, en bolo durante 30 minutos, con monitorización estricta, y como medida temporal mientras se inicia la diálisis que de hecho está indicada en la acidosis metabólica intratable.

Del 20 al 60% de los pacientes con IRA requieren diálisis y de los que sobreviven a la falla renal, aproximadamente, 25% pueden requerir diálisis crónica.

La mortalidad en la IRA varía desde 7% en pacientes que ingresan al hospital por azoemia prerrenal hasta 50 a 80% de los pacientes de cuidado crítico.

### Terapias de reemplazo renal

Las modalidades son hemodiálisis intermitente o lenta extendida y terapias de reemplazo renal continuo (hemofiltración o hemodiafiltración).

Las indicaciones de diálisis en la insuficiencia renal aguda incluyen:

- elevación de nitrogenados con creatinina  $> 8 \text{ mg \%}$  y BUN  $> 80 \text{ mg \%}$ ;
- sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos con edema pulmonar;
- hiperpotasemia  $> 6,5 \text{ mEq/L}$ , refractaria al manejo médico;
- acidosis metabólica grave ( $\text{pH} < 7,1$ );
- complicaciones de la uremia (pericarditis, encefalopatía, neuropatía, otras), e
- intoxicación por medicamentos.

En lo que hace referencia a la terapia de pacientes con falla renal aguda y críticamente enfermos, no hay evidencia significativa para comparar la terapia continua y la intermitente. En este grupo de personas, el empleo de membranas biocompatibles puede disminuir la mortalidad con evidencia limitada.

Las terapias de reemplazo renal continuo en la IRA están indicadas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, cuando se asocia con sepsis, falla cardiovascular, hipervolemia, edema cerebral y con hipercatabolismo.

Las terapias de reemplazo renal continuo tienen como ventaja sobre las terapias intermitentes que se pueden realizar con ultrafiltración controlada y, por tanto, obtenerse mayor estabilidad hemodinámica durante el tratamiento. Además, se puede administrar el soporte nutricional necesario para cada caso, porque permiten una formulación adecuada de los requerimientos proteicos y calóricos.

Los estudios publicados que comparan las terapias de reemplazo renal continuo con la hemodiálisis intermitente en

pacientes en unidad de cuidado intensivo, muestran que con las terapias continuas hay mayor estabilidad hemodinámica y mejor control de la sobrecarga de volumen y la azoemia. En los estudios que comparan la supervivencia en los dos tipos de terapia, los resultados han sido contradictorios por deficiencias en la aleatorización de los pacientes.

Publicaciones recientes plantean la hipótesis que en la IRA del paciente en cuidado intensivo se obtiene un impacto benéfico con hemofiltraciones de alto volumen y mayor dosis de diálisis, logradas con dializadores de alto flujo que permitan obtener volúmenes de ultrafiltración hasta de 6 litros por hora. Recientemente se publicó el estudio de H. Schim *et al.*, aleatorizado, en el cual se comparó la hemodiálisis diaria lenta con la hemodiálisis intermitente en pacientes con IRA en cuidado intensivo y se comparó la mortalidad en 160 pacientes. En los pacientes que recibieron hemodiálisis diaria, la mortalidad fue de 28% comparada con 46% en el grupo que recibió hemodiálisis intermitente ( $p=0,01$ ).

En resumen, las terapias de remplazo renal continuo se encuentran en constante modificación, con técnicas nuevas como la hemofiltración de alto volumen y sistemas que ofre-

cen depuraciones más altas de solutos para remover más mediadores inflamatorios. A pesar de estos avances, la modalidad de terapia de remplazo renal continuo óptima para estos pacientes sigue siendo controvertida, se debe escoger de acuerdo con la situación particular de cada paciente y es frecuente la necesidad de usar varios tipos de terapias durante la evolución de la insuficiencia renal aguda en un mismo paciente.

**TABLA 1**  
Criterios diagnósticos para distinguir entre azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda

Prueba de laboratorio	IRA prerrenal	IRA parenquimatosa
Sodio urinario	<10 mEq/L	>25 mEq/L
Densidad urinaria	>1.015	<1.010
Osmolaridad urinaria	>400 mosm/L	<300 mosm/L
Creatinina/BUN séricos	1:20	1:10
Osmolaridad orina/plasma	>1,5	<1,1
Urea orina/plasma	>20/1	<10/1
Creatinina orina/plasma	>40	<20
FENA	<1	>1

## BIBLIOGRAFÍA

- García P., Schweineberg J., D'Achiardi R., Delgado V. Insuficiencia renal aguda. En: Roza R., D'Achiardi R., editores. *Guías de práctica clínica: nefrología*. Primera edición. Bogotá, D.C.: CEJA 2003; 114-25.
- D'Achiardi R., Malaver N., Mora J.M., Delgado V. Insuficiencia renal aguda. En: Chalem F., Escandón J., Esguerra R., Campos J., editores. *Medicina Interna*. Tercera edición. Bogotá, D.C.; Editorial Impreandes 1997; 1859-67.
- Thadhani R., Pascual M., Bonventre J. *Acute renal failure*. N Eng J Med 1996; 22: 1448-60.
- Brady H.R., Brenner B.M., Lieberthal W. Acute renal failure. En: Brenner B.M., editor. *The kidney*. Fifth edition. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1997; Edición en CD-ROM.
- Burdmann E., Yu L. Metabolic and electrolyte disturbances: secondary manifestations. En: Molitoris B., Finn W., editors. *Acute renal failure* 2001; 169-91.
- Cumming A. Acute renal failure-definitions and diagnosis. En: Ronco C., Bellomo R., editors. *Critical care nephrology*. First edition. Dordrecht, The Netherlands. Kluwer Academic Publisher 1998; 591-8.
- Nissenson A.R. *Acute renal failure: definition and pathogenesis*. Kidney Int 1998; 53 (Suppl.66): S7-S10.
- Firth J.D. The clinical approach to the patient with acute renal failure. En: Cameron D., Grünfeld K., Ritz W., editors Oxford textbook of clinical nephrology. Second edition. Oxford: Oxford Medical Publications 1998; 1557-82.
- Lameire N., Van Biesen W., *et al.* *Dialysis strategies in critically ill acute renal failure patients*. Current opinion in Critical Care. 2003; 9(6): 491-495.
- Bellomo R., Ronco C. *Continuous vs. intermittent renal replacement therapy in the intensive care unit*. Kidney Int 1998; 53; (Suppl.66): S125-S128.
- Thomas M., Harris D. *Problems and advantages of continuous renal replacement therapy*. Nephrology 2002; 7: 110-4.
- Kellum J., Mehta R., Angus D., Palevsky P., Ronco C. *The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy*. Kidney International 2002; 62: 1855-63.
- Bellomo R., Ronco C. *Indications and criteria for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit*. Kidney Int 1998; 53 (Suppl.66): S106-S109.
- Tepel M., van der Giet M., Schwarzfeld C. *Prevention of radiographic contrast agent induced reductions in renal function by acetylcysteine*. N Engl J Med 2000; 343: 180-4.
- Abernethy V., Lieberthal W. *Acute renal failure in the critically ill patient*. Crit Care Clin 2002; 18: 203-22.
- Abdeen O., Mehta R. *Dialysis modalities in the intensive care unit*. Crit Care Clin 2002; 18: 223-47.
- Tonelli M., Manns B., Feller Kopman D. *Acute renal failure in the intensive care unit: a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery*. Am J Kidney Dis 2002; 40: 875-85.