

## Insuficiencia Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un problema frecuente en pacientes hospitalizados y abarca un espectro clínico que va desde la retención nitrogenada secundaria a hipovolemia reversible hasta la necrosis cortical aguda. Con el avance en el conocimiento de los mecanismos y tratamientos del daño renal isquémico la necrosis tubular aguda ha ido cediendo terreno, en frecuencia, a las nefropatías tóxicas.

Como definición podemos decir que IRA es el deterioro brusco de la función renal, acompañado o no de oliguria, lo que se manifiesta como un aumento en la creatinina de más de 0,5 mg%, en condiciones de función renal previa normal.

Desde el punto de vista fisiopatológico el deterioro en la función renal puede ser secundario a un déficit en la perfusión renal ( IRA pre-renal ), un daño renal ( IRA renal ) o a la obstrucción del flujo de orina ( IRA post-renal ) Tablas 1,2, y 3.

Dr. Antonio Saffie Ibañez  
Dr. Alejandro Cotera Farias

TABLA 1:

### DEPLECION DE VOLUMEN VERDADERA

#### 1.- PERDIDAS GASTRO INTESTINALES

- VOMITOS
- DIARREAS
- FISTULAS
- HEMORRAGIAS

#### 2.- PERDIDAS RENALES

- DIURETICOS
- DIURESIS OSMOTICA
- INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

#### 3.- PERDIDAS CUTANEAS

- QUEMADURAS
- LESIONES CUTANEAS EXTENSAS
- SUDOR

#### 4.- TERCER ESPACIO

- PERITONITIS
- PANCREATITIS
- OBSTRUCCION INTESTINAL
- FRACTURA Y APLASTAMIENTO
- HEMORRAGIAS

Unidad de Cuidados Intensivos Nefrológicos.  
Hospital Clínico Universidad de Chile

TABLA 2:

**HIPOVOLEMIA EFECTIVA**

- 1.-INSUFICIENCIA CARDIACA
- 2.-SINDROME NEFROTICO
- 3.-CIRROSIS HEPATICA

TABLA 3:

**VASOCONTRICCIÓN RENAL SELECTIVA**

- 1.- ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES
- 2.- SINDROME HEPATO RENAL
- 3.- ESTENOSIS BILATERAL DE LA ARTERIA RENAL

**INSUFICIENCIA PRE-RENAL AGUDA**

La IRA pre-renal puede darse en condiciones de volumen extracelular disminuído (depleción de volumen verdadero), aumentado (hipovolemia relativa) o volumen extracelular normal (condiciones de vaso constricción renal selectiva.)

La detallada historia clínica con énfasis en las posibles pérdidas de líquidos (diarrea - poliuria - vómitos), la ingesta de diuréticos, laxantes o anti-inflamatorios no esteroideos y el examen físico, en busca de signos de depleción del volumen extracelular ( tabla 4 ), establecen habitualmente el diagnóstico.

TABLA 4:

**SIGNOS CLINICOS DE DEPLECION DE VEC**

%DISMINUCION VEC	SIGNOS
5-10%	- ASINTOMATICO
10-15%	- TAQUICARDIA - TAQUICARDIA POSTURAL; - YUGULARES PLANAS EN 30%
15-20%	- HIPOTONICIDAD OCULAR - HIPOTENSION ORTOSTATICA; - HIPOPERFUSION PERIFERICA, - FRIALDAD DISTAL
20-25%	- SHOCK

En la depleción de volumen, el deterioro de la función renal es parte del mecanismo adaptativo del organismo a la hipovolemia, se estimula el sistema adrenérgico con activación de eje renina angiotensiva - aldosterona y aumento de la hormona antidiurética.

En estas condiciones, la vasoconstricción del territorio esplácnico y renal son un intento de reestablecer la hemodinamia, aún a costa del deterioro en la función renal.

La cirrosis hepática constituye uno de los mejores ejemplos de las situaciones en que, a pesar de un volumen extra-celular expandido y en no pocas ocasiones con un gasto cardíaco elevado, la volemia efectiva es insuficiente. En la enfermedad hepática avanzada, la disminución de la resistencia vascular sistémica, derivada de la existencia de fístula arterio venosas, condiciona una caída de la presión arterial con estímulo adrenérgico, renina angio-tensina - aldosterona elevando el gasto cardíaco a valores normales a costa del deterioro de la perfusión renal que se manifiesta como disminución en la excreción de sodio y disminución de la función . Al progresar la enfermedad hepática se acentúan estos estímulos vasoconstrictores y se agrega la disminución de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras ocasionando una intensa vasoconstricción del territorio renal, con oliguria progresiva, retención de sodio y falla renal progresiva, lo que conocemos como síndrome hepático - renal.

En el síndrome nefrótico la hipoalbuminemia promueve la salida de líquidos desde el intra-vascular al intersticial, ocasionando hipovolemia a pesar de un volumen extra celular normal. Cuando se utilizan diuréticos para controlar el edema, el deterioro funcional por hipovolemia puede acentuarse aún más.

En la insuficiencia cardíaca compensada la volemia está aumentada; en esta condición puede desarrollarse hipoperfusión renal efectiva por un mayor deterioro de la función contráctil o por el uso excesivo de diuréticos que pone al enfermo en la partedeclive de la curva de Frank - Starling. Hay que destacar que la utilización de un inhibidor de la enzima convertidora también deteriora la función renañ, riesgo al cual están particularmente expuestos los pacientes con hipovolemia real o efectiva.

Los antiinflamatorios no esteroideos tienen profundos efectos sobre las prostaglandinas y es

este su mecanismo de acción en la inflamación. En el riñón las prostaglandinas son fundamentalmente vasodilatadoras y constituyen el contrapeso a los estímulos vasoconstrictores. Es fácil entender que al inhibir su síntesis, el riñón quede particularmente expuesto a los estímulos vasoconstrictores. Es así como la toxicidad de los AINES es mayor en presencia de hipovolemia, síndrome nefrótico y cirrosis, todas condiciones que activan los estímulos vasoconstrictores (Figura 1).

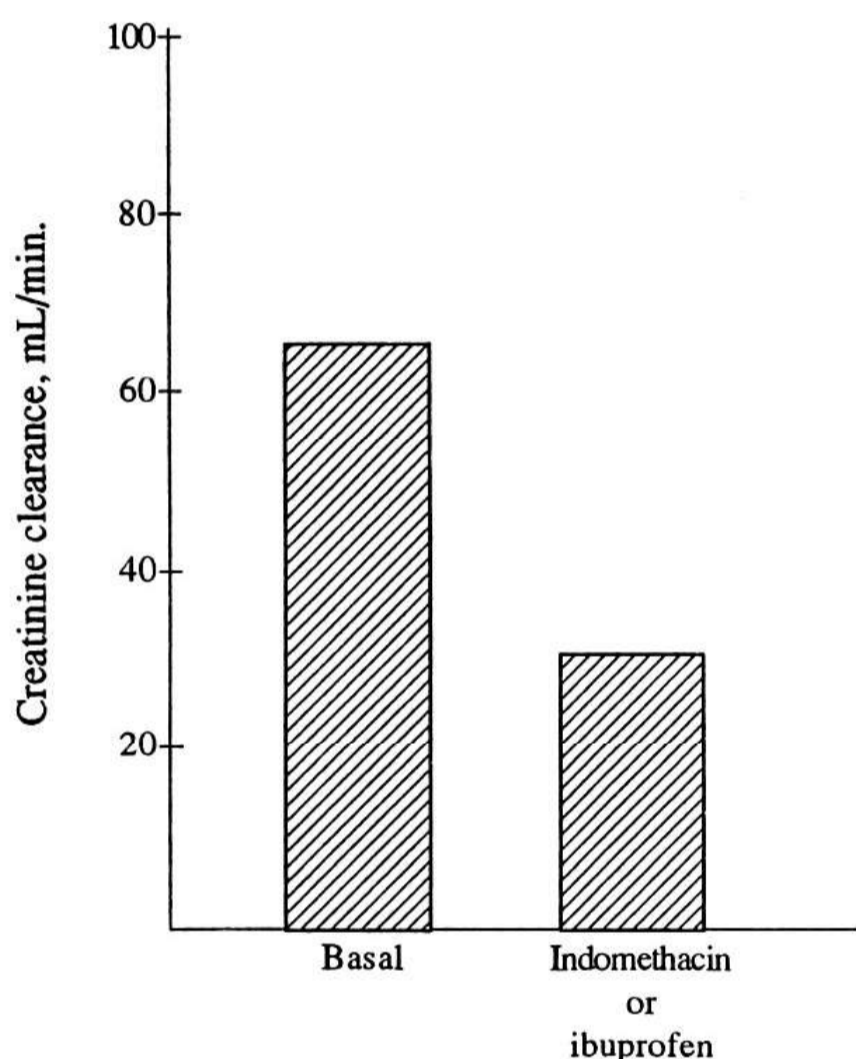


Figura 1: Efecto de la administración de antiinflamatorios no esteroideos sobre la velocidad de filtración glomerular en 12 cirróticos con ascitis.

La triada de hipertensión arterial refractaria, insuficiencia renal y examen de orina relativamente normal, es fuertemente sugerente de estenosis bilateral de la arteria renal. En estas circunstancias la función renal está sostenida por una intensa vasoconstricción de la arteriola eferente, secundaria al aumento de la angiotensina II. Así, la inhibición de la síntesis de esta, producirá un marcado deterioro de la función renal agregando un elemento de alta sospecha al diagnóstico. En condiciones de hipovolemia real o efectiva, y por un mecanismo similar, los inhibidores de la enzima convertidora pueden producir deterioros marcados en la función renal.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### 1.- NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)

En condiciones normales los vasos rectos contienen sangre con un alto contenido de  $O_2$ , de manera que en la corteza la  $PO_2$  es aproximadamente 100 mm Hg; al pasar por la medula externa, zona de máximo consumo de oxígeno, la  $PO_2$  disminuye hasta valores tan bajos como 20 mm de Hg. De manera que, en condiciones basales, las zonas más profundas del riñón están sometidas a hipoxia importante. (Figura 2).

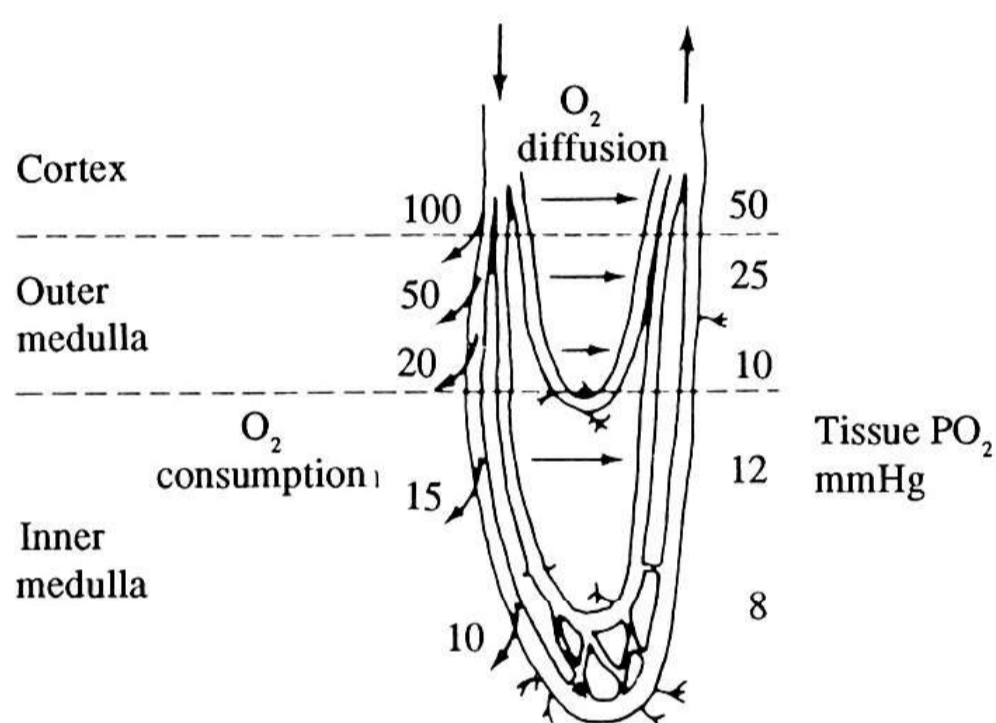


Figura 2: Desarrollo de hipoxia medular debido al intercambio de  $O_2$  entre los vasos rectos ascendentes y descendentes y el consumo de  $O_2$  por las células tubulares.

En situaciones en que el flujo sanguíneo renal se ve disminuido, este fenómeno se acentúa, llegando a producir daño celular, que será con menor capacidad de anaerobiosis; como son las de la parte recta de la rama descendente del asa y las de la parte gruesa de la rama ascendente del asa.

En estas regiones del riñón, el equilibrio entre consumo y entrega de oxígeno se mantiene con un estrecho límite de seguridad, de manera que pequeños, descensos en la entrega de  $O_2$  puede originar daño tubular isquémico.

Producida la NTA la recuperación del flujo sanguíneo renal no restablece la velocidad de filtración glomerular a lo normal. La asociación de un flujo sanguíneo renal normal con VFG baja hace pensar en una vasoconstricción de la arteriola aferente como mecanismo de la disminución de la

VFG, lo que ha sido comprobado arterio-  
gráficamente. Sin embargo, maniobras para dilatar  
la arteriola aferente no logran reestablecer la VFG.  
La alteración de la permeabilidad tubular con reflujo  
del filtrado glomerular al intersticio, y la obstrucción  
tubular con detritus celulares, podrían dar cuenta de  
la disminución de la VFG secundaria al daño tubular.

La magnitud del daño isquémico está asociada a  
la duración de la hipoxia y a la asociación de otros  
factores nefrotóxicos.

Así por ejemplo, pacientes sometidos a cirugía  
aórtica, con clamp por sobre las arterias renales,  
durante 15 a 90 minutos, desarrollarán un deterioro  
de la VFG con hallazgos típicos de NTA (Alto Na<sup>+</sup>  
urinario, isostenuria), que se recuperará por completo  
en 3 días. Los pacientes con otros factores  
nefrotóxicos agregados, como el uso de amino-  
glucósidos, ictericia obstructiva, hemólisis, sepsis  
o insuficiencia cardíaca seguirán un curso más  
arrastrado.

## 2.- NECROSIS TOXICA TUBULAR AGUDA

### A.- AMINOGLUCOSIDOS

Entre un 10 a 15% de los pacientes tratados con  
aminoglucósidos desarrollarán algún grado de IRA.

Los aminoglucósidos se unen pobremente a las  
proteínas plasmáticas y filtran libremente en el  
glomerulo, de manera que más del 90% de cada  
dosis se excreta, sin cambios, por la orina.

Las células del túbulo proximal absorben la  
droga activamente, de manera que la concentración  
en estas es más de 30 veces la concentración  
plasmática. El grado de toxicidad de los diferentes  
aminoglucósidos parece relacionarse con el número  
de grupos amino (NH<sub>2</sub>) de la molécula, lo que le  
conferiría la capacidad de unirse a las membranas  
luminales y subcelulares. Aunque su mecanismo de  
toxicidad es desconocido, es posible que este se  
relacione con la interferencia en la función  
lisosomal, inhibiendo la actividad de la actividad  
de la fosfolipasa, con acumulación de fosfolípidos  
y formación de cuerpos mieloides lamelares  
característicos.

La toxicidad de los aminoglucósidos aparece  
típicamente después de una semana de uso y se  
manifiesta por aumento de la creatinina, habi-  
tualmente con débito urinario conservado.

Menos frecuentes son los efectos tóxicos sobre  
las porciones distales del riñón, con interferencia en  
la acción de ADH lo que produce poliuria e  
hipokalemia.

Una vez que el ascenso de la creatinina ha  
comenzado el daño está ya establecido y la creatinina  
seguirá en aumento a pesar de suspender la droga.  
La recuperación total es la regla a las seis semanas,  
período que se prolonga si no se suspende el  
tratamiento.

Son frecuentes las pérdidas de potasio y magnesio  
durante el curso de la enfermedad.

Los factores de riesgo asociados a la  
nefrotoxicidad por aminoglucósidos son la  
enfermedad renal previa, la edad y el déficit de  
volumen extracelular. Otros aspectos están aún por  
aclarar, como la potenciación de la toxicidad de los  
aminoglucósidos por las cefalosporinas, la utilidad  
del calcio en prevenir la nefrotoxicidad, la utilidad  
de la medición de los niveles plasmáticos de  
aminoglucósidos y la importancia de la depleción de  
potasio.

## 2.- MEDIO DE CONTRASTE

Aproximadamente un 10% de los pacientes  
sometidos a un procedimiento diagnóstico con  
medios de contraste yodado, desarrollarán IRA. La  
frecuencia varía grandemente según el grado de  
disfunción renal previa al estudio (Tabla 5).

TABLA 5:

### INCIDENCIA DE I.R.A. INDUCIDA POR MEDIO DE CONTRASTE

- CREATININA <2	3,6%
- CREATININA 2-4	27%
- CREATININA >4	81%

El curso típico de la IRA por medio de contraste,  
difiere de la N.T.A. por un aumento precoz de la  
creatinina, inmediatamente después del procedi-  
miento diagnóstico, con un máximo de 3 - 7 días  
y un retorno rápido a los niveles basales. Este curso,  
junto con la presencia típica de un Na Urinaria bajo  
con fracción excretada de Na (FENA) menor de 1%,  
apoyan la posibilidad de que el mecanismo sea una  
intensa vasoconstricción arteriolar, como se ha

demonstrado en estudios experimentales, en que el flujo plasmático renal en animales, disminuye marcadamente después de una fase de vasodilatación. El efecto vasoconstrictor es acentuado por la depleción de sodio (Figura 3) y aminorada por la administración de verapamilo. Todo esto sugiere que la necrosis tubular encontrada en estudios biopsicos refleje más bien fenómeno secundarios, más que la acción tóxica directa del medio de contraste.

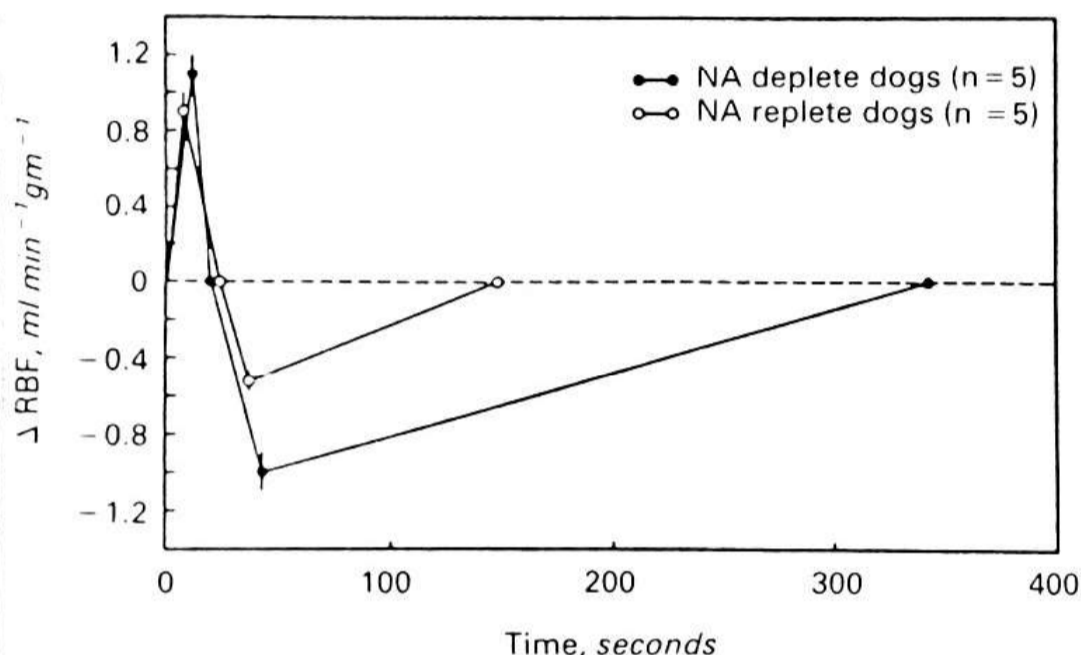


Figura 3: Efecto de la administración de medio de contraste sobre el flujo sanguíneo renal en perros.

Se han desarrollado medios de contraste que contienen mayor número de átomos de I por molécula, de manera de disminuir su osmolaridad. Estos, además de un alto costo, no han demostrado un beneficio neto, de manera que están reservados sólo para situaciones de alto riesgo.

La tabla 6 muestra las medidas profilácticas recomendadas en la literatura para prevenir la toxicidad por medio de contraste, y en la tabla 7 se destacan los factores de riesgo asociados a aquella.

TABLA 6:

- ~~HIDRATACION~~
- ~~MINIMIZAR VOLUMEN DE CONTRASTE~~
- ~~ESPACIAR LOS PROCEDIMIENTOS~~
- ~~SUSPENDER AINES~~
- ~~MANITOL~~
- ~~FUROSEMIDE~~
- ~~BICARBONATO DE SODIO~~
- ~~EVITAR USO DE AMINOGLUCOSIDOS~~

TABLA 7:

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A I.R.A. INDUCIDA POR MEDIO DE CONTRASTE**

- CREATININA	>1,5	60%
- ALBUMINURIA	>2+	56%
- H.T.A.		55%
- EDAD>60		51%
- DESHIDRATAACION		41%
- AC. URICO>8mg.%		41%
- ESTUDIOS MULTIPLES		29%
- RIÑON UNICO		13%
- MAS DE 2ml/kg DE MEDIO DE CONTRASTE		11%
- MIELOMA		2%

### 3.- PIGMENTOS

La hemoglobina y la mioglobina al ser sometidas a un ph ácido se disocian en su componente globínico y su componente hematínico, este último tóxico para el túbulo renal. De tal manera que para ser tóxicos, requieren de la presencia de orina ácida en el túbulo. Su toxicidad aumenta en presencia de hipoperfusión renal por aumentar la concentración intratubular.

El riñón se encuentra protegido de la hemoglobina debido a que para su filtración en el glomerulo, necesita primero saturar a la haptoglobina del plasma.

La mioglobina por su parte se une debilmente a las proteínas plasmáticas. Proviene de la destrucción muscular (Rabdomiolisis) cuyas causas más frecuentes incluyen el aplataamiento, el daño muscular isquémico, el status epiléptico, la hipertemia maligna, la intoxicación por monóxido de carbono, el alcoholismo y el delirium tremens.

La IRA por pigmentos es habitualmente oligúrica, acompañada de hiperkalemia, y en los casos de rabdomiolisis, de hiperfosfemia con hipocalcemia, calcificaciones metastásicas, aumento de la creatininfosfoquinasa y aumento de la creatinina más rápido que en otras causas de IRA. En este tipo de IRA puede encontrarse hipercalcemia en la fase diurética. La sospecha diagnóstica está sugerida por el aumento de CPK en una falla renal de causa poco clara.

La presencia de cilindros pigmentados en el sedimento y la reacción para sangre en orina, fuertemente positiva en ausencia de glóbulos rojos, así como la coloración de la orina que persiste en el sobrenadante, orientan aún más a este diagnóstico.

#### 4.- ANFOTERICINA B

La anfotericina B es el más efectivo de los antimicóticos actualmente en uso y su nefrotoxicidad, el mayor efecto adverso.

La caída de la VFG está relacionado a un efecto vasoconstrictor, cuyo mecanismo no está aclarado; se ve acentuado en condiciones de hipovolemia y puede ser revertido con expansión de la volemia.

Este efecto sobre la VFG, aunque con variaciones interpersonales, es dosis dependiente. Con dosis menores de 600 mg., el deterioro es mínimo; con dosis acumulativas de 2 - 3 gm. la VFG se deteriora en el 80% de los casos, y con dosis de 5 gm. el deterioro funcional es permanente.

La función túbular es afectada de múltiples maneras por la anfotericina B. Una tubulopatía con pérdida de potasio, que puede originar hipokalemia marcada, es la más frecuentemente reconocida. Pero, también, hay defecto de la capacidad de concentración con poliuria, defectos de la acidificación con acidosis túbular distal, diabetes insípida nefrogénica y pérdidas de magnesio.

#### NEFRITIS INTERSTICIALES

Muchas otras enfermedades renales glomerulares, vasculares e intersticiales pueden presentarse como IRA; sin embargo, por la frecuencia creciente con que la nefritis intersticial es reconocida como causa de IRA, merece una atención especial.

Múltiples drogas han sido identificadas como productoras de nefritis intersticial (Tabla 8), las que por un mecanismo inmunológico celular producen intensa infiltración linfocítica y edema del intersticio renal.

El antecedente del uso de una droga potencialmente productora de nefritis, la presencia de fiebre, eosinofilia, eosinofilia y rash urticarial, sugieren el diagnóstico (Tabla 9), el que es confirmado por la biopsia renal. La suspensión de la droga y el uso de corticoides constituyen las bases del tratamiento.

TABLA 8:

#### DROGAS ASOCIADA CON NEFRITIS INTERSTICIAL

##### FRECUENTEMENTE ASOCIADOS

- METICILINA
- PENICILINAS
- CEFATOLINA
- AINES ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDALES
- CIMETIDINA

##### ASOCIACION PROBABLE

- CLOXACILINA
- CEFALOSPORINAS
- OXACILINA
- AMPICILINA
- SULFONAMIDAS
- RIFAMPICINA
- TIAZIDAS
- FUROSEMIDE

##### ASOCIACION DEBIL

- FENITOINA
- TETRACICLINA
- PROBENECID
- CAPTOPRIL
- ALLOPURINOL
- ERITROMICINA
- CLORANFENICOL

TABLA 9

#### HALLAZGOS CLINICOS EN NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

- HISTORIA DE HIPERSENSIBILIDAD A DROGAS
- INSTALACION BRUSCA
- FALLA RENAL AGUDA (FENA > 1)
- RIÑONES DE TAMAÑO NORMAL
- HIPERTENSION, FIEBRE, EOSINOFILIA.

##### EXAMEN DE ORINA

- HEMATURIA
- PROTEINURIA LEVE (1,5 ga/24 horas)
- LEUCOCITURIA - CILINDROS LEUCOCITARIOS
- EOSINOFILURIA

## IRA Post Renal

La obstrucción del tracto urinario comprende un grupo de patologías ( Tabla 10 ) de resorte habitualmente quirúrgico y en las cuales la liberación del obstáculo al flujo urinario reestablece, al menos parcialmente la función renal.

Es importante hacer notar que en estas circunstancias, no sólo el obstáculo mecánico al flujo deteriora la función renal, sino que al impedirse el paso de orina después de un transitorio aumento del flujo sanguíneo renal, acompañado de un aumento de la presión intratubular y piélica, aquel disminuye quedando así el riñón en condiciones de hipoperfusión que lo hace susceptible a otras noxas

TABLA 10:

### CAUSAS DE OBSTRUCCION URINARIA

#### PELVIS RENAL

- CALCULOS
- ESTRECHEZ PIELO-URETERAL
- TEJIDO PAPILAR NECROTICO

#### URETER

- CALCULOS
- NEOPLASIA RETROPERITONEAL
- FIBROSIS RETROPERITONEAL
- TEJIDO PAPILAR NECROTICO
- URETEROCELE
- Ca. URETER
- LIGADURA QUIRURGICA
- COAGULOS

#### URETRA Y CUELLO VESICAL

- HIPERTROFIA PROSTATICA
- CANCER DE PROSTATA O VEJIGA
- ESTENOSIS URETRAL
- VEJIGA NEUROGENICA
- CALCULOS

## MANEJO INICIAL

### A) DIAGNOSTICO

#### 1.- AGUDO V/S CRONICO:

En algunas circunstancias, especialmente en el paciente extrahospitalario que está ingiriendo alguna droga potencialmente nefrotóxica o con una enfermedad aguda grave, se plantea la dificultad de diferenciar entre una IRA o una insuficiencia renal crónica, descompensada por un factor agudo o, bien, en su fase terminal. En esta situación la determinación previa de la función renal aclarará rápidamente las dudas, pero es inhabitual que exista. En el exámen de orina, la presencia de cilindros anchos orienta a la existencia de daño renal previo, mientras que la presencia de cilindros celulares provenientes de la descamación del epitelio tubular necrótico, lo hace en el sentido de la insuficiencia renal aguda. La anemia, inexplicada por la enfermedad aguda, orienta hacia la cronicidad. La presencia de osteodistrofia renal, en la radiografía de las manos o clavícula, es propia de la insuficiencia renal crónica, como, también, la presencia de síntomas o signos de neuropatía periférica.

La estimación ecográfica renal es fundamental. Así, es característica la reducción de tamaño en la nefropatía crónica avanzada, con la excepción de amiloidosis, nefropatía diabética, enfermedad poliquística renal y la conservación o incluso aumento del tamaño, en el caso de la insuficiencia renal aguda.

#### 2.- EXCLUSION DE LA OBSTRUCCION URINARIA

Las causas más frecuentes de obstrucción urinaria que producen anurias son las obstrucciones de la uretra y cuello vesical. En estas la instalación de un sonda vesical resulta diagnóstica y terapéutica.

El exámen físico, incluido el tacto rectal y ginecológico, contribuye al diagnóstico en la gran mayoría de los casos de obstrucción urinaria baja. En la obstrucción ureteral, la historia de cólicos renales o patología retroperitoneal orientan el diagnóstico, el que es confirmado con la ecografía abdominal. En estos casos, la derivación del flujo urinario por medios quirúrgicos o endoscópicos es la terapéutica indicada.

### 3.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL O IRA PRE-RENAL V/S RENAL

Múltiples indicadores urinarios han sido utilizados en el diagnóstico diferencial entre la IRA prerrenal y renal (Tabla 11).

TABLA 11:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL I.R.A.		
TEST	PRE-RENAL	RENAL
BUN/CR	>20	10-15
AUMENTO DE CR	VARIABLE CON FLUCTUACIONES	SOSTENIDO >0,5 mg%/día
EXAMEN DE ORINA	NORMAL	CILINDROS GRANULARES
Uosm	>500	<350
Nau	<20	>40
FENa	<1	>2

De todos estos favorecemos la utilización de la FENA, por ser la que presenta menor sobreposición entre los valores de un grupo y otro (Figura 5). Las excepciones se muestran en la tabla 12. Se entiende siempre, que las muestras han sido tomadas sin uso de diuréticos.

TABLA 12

CAUSAS DE I.R.A. CON FENa <1
a-I.R.A. PRE-RENAL
b.-I.R.A. RENAL
-10% DE LOS CASOS OLIGURICOS
-SOBREPUESTA A ESTADOS PRE-RENALES PREVIOS
-CIRROSIS HEPATICA
-INSUFICIENCIA CARDIACA
-QUEMADURAS
-MIOGLOBINURIA-HEMOGLOBINURIA
-MEDIO DE CONTRASTE
-SEPSIS
-GLOMERULONEFRITIS AGUDA
-VASCULITIS
-OBSTRUCCION URINARIA AGUDA
-NEFRITIS INTERSTICIAL

A pesar de la utilidad de cada uno de estos indicadores urinarios, creemos que el diagnóstico de hipovolemia sólo puede ser excluido por la prueba terapéutica, con aporte de volumen. Los valores aislados de presión venosa central o presión capilar pulmonar, tampoco son indicadores absolutos del estado de la volemia. Sólo un aumento desproporcionado de estos, ante la sobrecarga de volumen, indican, en ausencia de insuficiencia cardíaca, que el espacio vascular ha sido repletado.

Como hemos visto con anterioridad, la hipovolemia suele ser causa o un factor agravante importante, en todos los tipos de IRA; es por esto que creemos que todo paciente que cursa con deterioro agudo de la función renal, debe ser sometido a una prueba terapéutica con aporte de volumen independiente de los indicadores urinarios y la etiología. Hacen excepción a esto los pacientes que se presentan inicialmente con congestión pulmonar o edema pulmonar agudo.

### 4.- DIURETICOS

Los pacientes que con la prueba terapéutica de volumen, reinician diuresis, serán portadores de IRA pre-renal o IRA renal no oligúrica; estos deben ser manejados con vigilancia estricta de la volemia y monitoreo frecuente de la función renal. En lo posible debe suspenderse los fármacos potencialmente nefrotóxicos y no tienen indicación de diuréticos.

Los pacientes que con la prueba de sobrecarga de volumen persisten oligúricos, con FENA elevada, son portadores de una necrosis tubular aguda. En esta situación a pesar de que el daño ya está constituido, nuestros esfuerzos deben estar dirigidos a transformar la IRA oligúrica, en no oligúrica. Condición que mejora el pronóstico y hará más fácil el manejo posterior. Además, podremos intentar limitar la extensión del daño tubular.

Como vimos anteriormente la magnitud del daño isquémico depende del balance entre el aporte insuficiente de oxígeno a la célula tubular y el consumo energético de esta. Este último está dado fundamentalmente por el transporte de iones a través de la membrana tubular, función que podemos inhibir eficientemente con los diuréticos de asa (Furosemide). Por otra parte la perpetuación del daño isquémico depende de la vasoconstricción re-

nal que persiste aún después de corregir la volemia, efecto que también podemos contrarestar con el uso de dopamina en dosis diuréticas.

Finalmente podemos actuar sobre el edema celular que contribuye a la obstrucción tubular con la administración de diuréticos osmóticos (manitol) con la precaución de usarlo sólo una vez que se ha obtenido diuresis para evitar su acumulación con la consiguiente sobrecarga hídrica.

El restablecer el flujo urinario conlleva el beneficio de disminuir la concentración de los agentes potencialmente nefrotóxicos, lo que también contribuye a disminuir la extensión del daño tubular.

Si los pacientes, con estas medidas no recuperan diuresis se debe retirar la sonda vesical y hacer un manejo cuidadoso en los aportes de volumen. En los que restablecen el flujo urinario debe mantenerse la vigilancia del estado de la volemia y el aporte de volumen puede ser más liberal.

Una vez establecida la insuficiencia renal aguda debemos tener en mente que la principal causa de muerte de estos enfermos, es la infección, de manera que se debe evitar, en lo posible, manipulaciones o procedimientos que signifiquen contaminación. Además, hay que recordar que las condiciones que mejoran el pronóstico son la diálisis precoz y, posiblemente, el apoyo nutricional.

## 5.- MANEJO DIALITICO

### A) Indicación de diálisis:

El objetivo de la diálisis en el paciente agudo es controlar precozmente la uremia, permitir un aporte nutricional óptimo y controlar los trastornos acidobásicos, hidrosalinos y la hiperkalemia.

La indicación de diálisis con nitrógeno ureicos alrededor de 60 a 80 mg; independiente de los síntomas de uremia, ha demostrado mejorar la sobrevida de la IRA, en algunas series. De manera tal, que la primera indicación de diálisis serán estos valores de nitrógeno ureico.

En algunas circunstancias, especialmente en el paciente oligúrico, la hipervolemia constituye el problema más grave que sólo la terapia dialítica puede corregir.

## b) PROCEDIMIENTOS DIALITICOS

### 1.- PERITONEO DIALISIS (PD)

Utiliza la serosa peritoneal como superficie de intercambio y su red vascular como proveedora de flujo, para este efecto (4).

En esta técnica, previo lavado de la superficie abdominal con povidona yodada, limpieza quirúrgica y creación de campo aséptico por el operador, se introduce en línea media abdominal, a 2 traveses de dedo bajo el ombligo, un cateter plástico que se orienta en ángulo de más o menos 35 grados con la vertical, en dirección al fondo de saco de Douglas.

En caso de dificultad de penetración o, bien, existencia de cicatrices quirúrgicas o adherencias en la línea media, se puede usar como punto de introducción la fosa ilíaca izquierda; en este caso, también el cateter debe orientarse hacia el fondo de Saco de Douglas.

La conexión de la línea de drenaje, debe hacerse en el mismo acto para seguir en campo estéril. Las conexiones de la línea de los sueros son hechas en las mismas condiciones y deben ser de responsabilidad de enfermería.

A través de este sistema cerrado, fluyen 2 litros de solución heparinizada (1000 UI/L) que se mantienen entre 35 - 45 minutos, drenándose posteriormente por sifonaje. Este ciclo, se repite 20 - 30 veces según la situación clínica.

### Composición de las soluciones de Peritoneodiálisis:

	Na mEq/l	Cl mEq/l	Ca mEq/l	Mg mEq/l	Lactato mEq/l	Glucosa g/l	Osmol
I Isotónica	140	101	4	1,5	44,5	15	378
II Hipertónica	140	101	1	1,5	44,5	70	683

Ambas soluciones son, en realidad, hipertónicas respecto al plasma y por estas características se produce el retiro de H<sub>2</sub>O que, en nuestra experiencia es más o menos 250 ml por baño Isotónico y 600 - 800 ml por baño hipertónico. Los clearances de urea y creatinina de peritoneodiálisis son bajo ( +- 15 y 7 ml/min respectivamente ) lo cual explica la duración de este procedimiento. El descenso de K<sup>+</sup> es relativamente rápido, siendo necesario agregar K<sup>+</sup> a partir del 6º u 8º baño, para impedir hipokalemia.

## 1.- Problemas que pueden ocurrir en PD:

### a) Derivados de instalación:

- Perforación víscera hueca (vejiga - intestino).
- Ruptura de grandes vasos abdominales
- Sangramiento de vasos de pared.
- Infiltración de pared abdominal

### b) Metabólicos:

- Hiperglicemia:

Controlar con insulina cristalina intraperitoneal en proporción de 1U/3-5 gm. de glucosa de los sueros administrados. Sí la situación lo permite, usar sólo sueros isotónicos.

### - Insuficiencia Respiratoria Parcial:

Derivada de atelectasias basales (alteración V/Q por ascitis artificial y ascenso diafragmático). Debe tenerse precaución con pacientes previamente hipóxicos. Puede, en este caso, usarse sólo un litro de solución por baño.

### - Hipokalemia:

Se evita agregando 6 ml de KCl 10%, para dos litros de solución de diálisis (3,9 mEq/l). Es de especial importancia en pacientes con arritmias o digitalización previa.

### - Síndrome de desequilibrio:

Cuadro de hipertensión endocraneana, atribuida a desequilibrio de distribución de urea intra extraneuronal. Es poco frecuente. Los sospechamos cuando un paciente que ha entrado a PD con cifras de uremia muy alta inicia compromiso de conciencia progresivo durante el procedimiento. Se trata con manitol EV 10 - 20g.

### - Pérdida proteica:

Entre 40 - 60 g. de proteínas se pierden en cada sesión de diálisis peritoneal. Esto deben considerarse frente a cuadros con hipoproteinemia previa importante.

### c) Hemodinámicos

- Fundamentalmente, deshidratación iso o hipertónica con diversos grados de hipotensión. Se trata con soluciones fisiológicas o plasma. Habitualmente es consecuencia de exagerado balance (-) de H<sub>2</sub>O, por abuso de soluciones hipertónicas.

### - Sangramiento:

No es infrecuente que el líquido de diálisis presente grados variables de tinte hemático. La mayor parte de las veces, se trata de ruptura de pequeños vasos de la pared o de la cavidad abdominal; sin embargo, ya sea por la magnitud o persistencia del sangramiento puede ser necesario agregar crioprecipitados, incluso, explorar y ligar quirúrgicamente el vaso sangrante.

### d) Mecánico-Hidráulicos:

Obstrucción de salida o entrada de líquido, habitualmente debido a efecto de válvula de epiplón, requiere reinstalación del cateter.

### e) Infecciones:

La mayor parte son por estafilococos coagulasa (+) y son de fuente exógena (contaminación) (5). Cuando es por Gram (-) o anaeróbicos debe sospecharse ruptura de intestino.

### Diagnóstico:

Líquido turbio - fiebre - dolor abdominal  
Recuento leucocitario > 500 x mm<sup>3</sup>, de predominio polimorfonuclear, en el líquido.

### Conducta:

En muestra de líquido efectúan recuento celular, Gram y cultivo. ( 3 hemocultivos ).

Mientras se obtiene tipificación bacteriológica iniciar tratamiento con gentamicina 80 mg x baño y dejar peritoneoclisis (entrada y salida rápida) hasta tener 8 - 10 baños de líquido claro y recuentos celulares menores de 150 x mm<sup>3</sup>. De acuerdo al antibiograma pueden emplearse por vía IP los siguientes antibióticos.

- Penicilina	:	100.000 U/baño
- Ampicilina	:	100 mg/baño
- Cloxacilina	:	200 mg/baño
- Cefalotina	:	500 mg/baño
- Vancomicina	:	60 mg/baño
- Tobramicina	:	16 mg/baño
- Amikacina	:	100 mg/baño
- Clindamicina	:	100 mg/baño

## 2.- Ventajas de Peritoneo Diálisis:

- Menor complejidad e infraestructura que hemodiálisis.
- No implica heparinización sistémica.

- Menor incidencia de síndrome de desequilibrio.
- Menor stress cardiovascular; importante en ancianos, con cardiopatía coronaria y arritmias.

### 3.- Desventajas de Peritoneo Diálisis:

- Menor eficiencia que hemodiálisis
- No es apropiado en cuadro hipercatabólico
- Incómodo y limitante para el paciente
- Larga duración
- Requiere técnica invasiva para acceso peritoneal, susceptible de complicarse.
- No aplicable en las primeras 72 horas después de gran cirugía abdominal.

## B.- HEMODIALISIS

Es el procedimiento de elección en el manejo de la insuficiencia renal aguda hipercatabólica. Se describirán sólo los aspectos técnicos y conceptuales más importantes para el médico general.

Su utilización debe ser fundamentalmente profiláctica.

Objetivo el mantener una homeostasis de volúmen circulante lo más próximo a lo normal y un control metabólico, expresado en términos de nitrógeno ureico, no mayor de 50 - 100 mg% y creatinina no mayor de 5 mg%, interdiálisis, que permita suficiente libertad para administrar aportes calóricos y proteicos normales o aún supranormales.

### 1.- Condiciones necesarias para practicar hemodiálisis

a) Debe realizarse con material adecuado, personal médico y de enfermería entrenado en la técnica y sus complicaciones.

b) Por razones de seguridad del personal es indispensable tener la certeza que el paciente es HBSAg (-). Toda vez que se piense que el paciente pudiera requerir hemodiálisis, debe solicitarse precozmente dicho exámen para descartar que sea portador del virus de hepatitis B.

c) Es necesaria una hemodinamia mínima compatible con el procedimiento:

Se entiende por tal, aquella que permite flujos de 200 - 300 ml/min. en el circuito extracorpóreo, sin aparición de hipotensión o shock que obliguen a

administrar volúmen o disminuir el flujo, comprometiendo de esta forma la eficiencia de la diálisis. En nuestra experiencia los pacientes con hipotensión leve o normotensos, pero apoyados con drogas inotrópicas, habitualmente presentan esta situación.

### d) Acceso Vascular:

Los shunts externos y, más recientemente, los cateteres de uno y doble lumen, colocados en vena femoral subclavia o yugular, por técnica de Seldinger, son los procedimientos más usados. La ventaja del cateter colocado en un vaso venoso de gran flujo, es que no sacrifica vasos arteriales periféricos, su instalación es rápida y permite flujos adecuados para diálisis.

### 2.- Factores de eficiencia en Hemodiálisis.

Podemos considerar:

a) Eficiencia en la depuración de solutos. Depende de:

- Flujo sanguíneo al dializador que, a su vez, es función del flujo dado por el acceso vascular, reforzado por una bomba impulsora.

Los flujos aceptables oscilan entre 200 - 300 ml por minuto.

- Características específicas del dializador en uso: Superficie útil de intercambio-clearance de urea, de creatinina y Vit B12.

Estas características son dadas por la fábrica y son específicas para cada tipo de dializador.

- Tiempo de diálisis: Regulable según situación, puede oscilar entre 2 y hasta 5 ó 6 horas, según necesidad.

- Flujo y composición del líquido de diálisis:

Se requiere un flujo de líquido de diálisis de 400 - 500 ml/minuto para una diálisis eficiente. Existen distintos tipos de líquidos que son aplicables según situación clínica. Las variaciones más importante entre ellos son dadas por las distintas concentraciones de Na+, K+ y Ca+.

Na+	K+	Ca++	Mg+	Cl-	Acetato	glucosa
136mEq/l	1mEq/l	3mEq/l	1mEq/l	105mEq/l	36mEq/l	1g/l

### b) Eficiencia en Ultrafiltración.

La ultrafiltración es el fenómeno mecánico hidráulico que permite el retiro de volumen. Depende de 2 factores fundamentales:

- La presión de transmembrana (PTM) que corresponde a la suma de presión (+) aplicada al comportamiento sanguíneo del dializador y la presión (-) aplicada al comportamiento del líquido de diálisis, y se expresa en mmHg.

- El coeficiente específico de ultrafiltración del dializador utilizado, es un valor propio del equipo y se obtiene, para efectos prácticos, por la siguiente fórmula:

$$\text{COEF UF} = \frac{\text{ml extraídos / hora}}{\text{PTM Aplicada}}$$

Depuración y ultrafiltración son fenómenos que ocurren simultáneamente en una diálisis corriente. Sin embargo, es posible separar ambos procesos y practicar ultrafiltración aislada, interrumpiendo el flujo líquido de diálisis, aplicando presión (+) al compartimiento sanguíneo. Por razones aún en discusión, con este procedimiento, el retiro de volumen es mejor tolerado que cuando se realiza simultáneamente con la diálisis propiamente tal.

### 3.- Complicaciones en hemodiálisis. (6):

#### a) Hemodinámicas

- **Calambres e hipotensión:** Debidas al rápido retiro de Na y H<sub>2</sub>O que supera velocidad de transferencia de volumen del líquido intersticial al vascular. Se trata con solución fisiológica o bien con bolus de NaCl ev o manitol ev. para aumentar osmolaridad del volumen circulante.

- **Arritmias:** Ventrículares o supraventriculares por descargas catecolamínicas, hipovolemia y/o hipokalemia.

- **Depresión Miocárdica:** Ha sido atribuída por algunos autores al acetato que contienen los líquidos de diálisis, como buffer; por dicha razón, algunos centros recomiendan, en pacientes con inestabilidad cardiovascular, el reemplazo del

acetato por bicarbonato de sodio.

- **Síndrome de bajo débito cerebral y coronario:** Atribuidos a hipotensión e hipovolemia, en especial en pacientes con ateromatosis severa de dichos territorios.

#### b) Metabólicas

Podría decirse que representan una exageración de los efectos terapéuticos de la hemodiálisis. Las más importantes son:

- **Síndrome de desequilibrio:** De patogenia ya señalada, es más frecuente en las primeras diálisis, en especial, si se inician con altas cifras de uremia e hiponatremia previas. Para evitar este síndrome, las primeras diálisis deben ser "ineficientes" en el sentido de no pretender una normalización muy importante de la uremia. Para esto puede usarse dializadores de pequeña superficie, tiempos cortos de diálisis (2 - 2,5 horas) y flujos sanguíneos bajo los 200 ml/min. Aparte de lo señalado, debe usarse manitol ev, o, en su defecto, glucosa al 10% como profilaxis o tratamiento de este síndrome.

- **Hipokalemia:** Como la hemodiálisis produce el rápido retiro de K<sup>+</sup> y, como en general, los baños de diálisis contienen 1 mEq/l de K<sup>+</sup>, es posible que ocurra hipokalemia, en especial si antes de la diálisis el K<sup>+</sup> era normal o sólo discretamente elevado. Este hecho debe tenerse presente frente a arritmias o digitalización previa. En estos casos, puede usarse baños con 2 o 3 mEq/l de K<sup>+</sup>.

- **Depuración de vitaminas hidrosolubles, antibióticos de baja unión a proteínas, etc.** Recordar este punto para no administrarlos antes de la hemodiálisis.

#### c) Mecánico - Iatrogénicos

- Embolía aérea
- Hemorragias por anticoagulación mal controlada (en especial digestiva o pericárdica)
- Hemólisis
- Error de preparación del baño (hipo o hiperosmolar)
- Reacciones pirogenicas
- Leucopenias
- Hipoxemias transitorias

Las dos últimas están mediadas, posiblemente, por activación del complemento en las membranas

de cuprofán de los dializadores.

#### **4.- Ventajas de la Hemodiálisis.**

- Mejor control metabólico y de volúmen circulante que la peritoneodiálisis.
- Posibilita, por lo anterior, un aporte nutricional normal o supranormal, necesario en el paciente crítico, sin una restricción severa del aporte de volúmen.
- Reduce, por el control de volúmen, la insuficiencia cardíaca y respiratoria de origen cardiogénico y por hipervolemia.
- Es de elección en IRA hipercatabólica.

#### **5.- Desventajas:**

- Requiere una infraestructura material y humana no disponible en todos los centros.
- Implica riesgos derivados de la heparinización sistémica.
- Alto costo
- Significa stress cardiovascular importante, sobre todo en ancianos y coronarios.

#### **C) HEMOFILTRACION ARTERIO-VENOSA CONTINUA (HAVC)**

La HAVC consiste en enfrentar la sangre proveniente del árbol arterial a una membrana semi-permeable y retornarla por una vía venosa. En esta, la única fuerza propulsiva es la presión arterial, de manera que el filtrado será esencialmente idéntico al suero y su volúmen dependerá del estado hemodinámico; de manera tal, si este se deteriora, disminuirán los volúmenes de filtrado y la permeabilidad de la membrana. El clearance de urea y creatinina es estrictamente dependiente de los volúmenes de filtrado, y por ende, de la hemodinamia; por lo tanto no permiten el control metabólico excepto en pacientes normocatabólicos, pero se constituye en el procedimiento de elección en el control de volúmen extracelular, en el paciente hemodinámicamente inestable y en anuria.

La HAVC requiere de la instalación de una línea arterial en una arteria de alto flujo y de un retorno venoso adecuado. También necesita de anticoagulación y de una solución para reposición de los volúmenes filtrados que se ajustará según las necesidades de retiro de líquidos y de correcciones electrolíticas. Aunque el circuito es relativamente simple, requiere de vigilancia clínica y de laboratorio permanente.

#### **D) HEMODIAFILTRACION ARTERIO-VENOSA CONTINUA (HDAVC)**

Si el circuito de HAVC le agregamos, en el compartimiento de filtrado, una solución de diálisis sumaremos a la fuerza propulsora de la presión arterial un gradiente de concentración; de manera que los solutos permeables a la membrana, que no están presentes en la solución de diálisis, serán arrastrados por este gradiente hacia el compartimiento del filtrado. Así podemos aumentar la eficiencia en la depuración de urea del hemofiltro, logrando un método eficiente, tanto para el control metabólico como para el control del volúmen extra-celular.

##### **c) Nutrición**

El aporte nutricional en el paciente en IRA debe ser aquel que cubra las necesidades calórico-proteicas del enfermo, el procedimiento dialítico debe adecuarse a este y no el aporte proteico a la disponibilidad de diálisis. Aunque las comunicaciones iniciales demostraron que el apoyo nutricional mejoraba la sobrevida en la IRA, estos resultados no han sido confirmados posteriormente. Lo mismo ha sucedido con el aporte de proteínas, en forma de aminoácidos esenciales, que pretenden disminuir la producción de compuestos nitrógenados de desechos.

##### **d) Profilaxis**

Dada la calidad biológica y el tipo de patologías que frecuentemente existen en unidades intensivas, el clínico debe estar permanentemente alerta en la búsqueda y corrección de factores precipitantes de IRA, particularmente la hipovolemia, antibióticos nefrotóxicos, medios de contraste, AINE y, por cierto, la combinación de ellos.

Así mismo, debe recordarse que el hallazgo de una creatinina normal, en modo alguno certifica función renal normal y no debe tomarse como garantía de seguridad para la exposición indiscriminada a los factores descritos.

La identificación y pronta corrección de volúmen marca a menudo la diferencia entre recuperación funcional renal o NTA. La corrección de una hipovolemia transitoria y no deseada, es casi siempre más fácil y de mejor pronóstico que el manejo de una necrosis tubular aguda, de ominoso impacto en los porcentajes globales de sobrevida en las fallas multiorgánicas.

Establecida la IRA deberá plantearse diálisis precóz e impedir el desarrollo de un síndrome uremico. El tipo y características de procedimiento a utilizar requieren la estrecha asesoría nefrológica, para el adecuado manejo de la situación.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- HOU S.H.; BUSHINSKY D.A., WISH J.B., Y COLS. *Hospital acquired. Renal insuficiency: a prospective*, *Am j. Med.* 1983, 74:243,
- 2.- MILLER T.R., ANDERSON R.J., LINAS S.L. *Urinary diagnostic indices in acute renal failure: a prospective study*, *Ann Int. Med.*; 1978, 89:47.
- 3.- DIXON B.S. AND ANDERSON J.R.: *Nonoliguric acute renal failure*, *am.J. Kid. Dis*, 1985, 6: 71.
- 4.- ANDERSON, R.S., LINAS S.L., BERNS A.S, y cols *Non oliguric renal failure*, *N. Engl. J. Med.*, 1977 296: 1134,
- 5.- STEINER, R.W.: *Interpreting the fractional excretion of sodium*, *Am.J. Med.*, 1984, 77: 699.
- 6.- PEREZ - AYUSO, R.M., ARROYO V., CAMPOS J., *Evidence that renal prostaglandins are involved in renal metabolism in cirrhosis*, *Kidney Int.*, 1984 26: 72,
- 7.- SCHNERMANN J., BRIGGS J.P., Y WEBER P.C.: *Tubuloglomerular feedback, prostaglandins, and angiotensin in the autorregulation of glomerular filtration rat e*. *Kidney int.*, 1984 25:53.
- 8.- GARELLA, S., METARESE R.A.:  
*Renal efects of prostaglandins and clinical adverse effects of non esteroidal anti-inflammatory agents*, *Medicine*, 1984 63:165,
- 9.- LAFFI, G., SAKALOPOULOS G., KRONBORG L., *Effects of sulindac and ibuprofen in patients with cirrhosis and ascites and explanation for renal sparing effect of sulindac*, *Gastroenterology*, 1986, 90: 182.
- 10.- ZAGER, R.A., Y SHARMA H.M.: *Gentamicini increases renal susceptibility to an acute ischemic insult*, *J. Lab. Clin. Med.* 1983 101: 670.
- 11.- KRAMER, H.J., SCHUURMANN J., WASSERMAN C., Y DUSING R: *Prostaglandin - Independent protection by furosemide from oliguric ischemic renal failure in conscious rats*, *Kidney Int.*, 198017: 455;
- 12.- MYEERS, B.D., MORAN S.M.: *Hemodinamically mediated acute renal failure*, *N. Engl. J. Med.* 1986, 314: 97.
- 13.- MEYER, R.D. *Risk Factors and Comparisons of Clinical Nephrotoxicity of Aminoglycosides*, *Am. J. Med.*, 1986, 80: 119,
- 14.- GARY, E.N., BUZZEO L., SALAKI J.: *Gentamicin associate acute renal failure*, *Arch. Intern. Med.*, 1976, 136: 1101,
- 15.- GRAZIANI, G., CANTALUPPI A, CASATI S.: *Dopamine and furosemide in oliguric acute renal failure* *Nephron*, 1984, 37:39,
- 16.- ENEAS, J.F., SCHOENFELD P.Y., Y HUMPHREYS M.H.: *The efects of infusion of manitol - sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria*. *Arch. Intern. Med.*, 1979, 139:801.
- 17.- KLEINKNIGHT, C., JUNGERS P., CHANARA J., BARBANEL C., Y COLS. *Uremic and non-uremic complication in acute renal failure: evaluation of early and frequent dialysis on prognosis*, *Kidney Int.*, 1972, 1:190,