

Insuficiencia renal aguda en el paciente crítico

Dr. Elpidio Cruz Martínez,* Dra. Ma. Eugenia Hernández-Rojas,*
Dr. Fernando Molinar Ramos,[†] Dr. Daniel Hernández López[‡]

RESUMEN

La falla renal aguda (FRA) es un problema común en el paciente crítico. A pesar de las sofisticadas técnicas de reemplazo de la función renal (TRFR) la mortalidad de la FRA asociada al síndrome de disfunción orgánica múltiple, todavía es alta en nuestros días. La necrosis tubular aguda (NTA) en el paciente crítico es la lesión más importante observada en la FRA. Las manifestaciones de la FRA incluyen: oliguria de grado variable, elevación de la creatinina sérica, reducción del filtrado glomerular (FG), decremento del flujo sanguíneo renal (FSR) y del consumo de oxígeno renal, y alteraciones tubulares. Considerando que la FRA no es a menudo inmediatamente reversible, la prevención es la medida más efectiva. El uso de ciertos fármacos (diuréticos y agentes β adrenérgicos, por ejemplo) para prevenir, mejorar o acelerar su recuperación, continúa siendo motivo de controversia. Una vez que la FRA se ha establecido, el manejo debe dirigirse a la prevención de las complicaciones. Debido a que la recuperación de la FRA puede alargarse, habitualmente es necesario utilizar TRFR. La recuperación *ad integrum* de la NTA es alrededor del 33% y la mortalidad es superior al 50%. En este artículo se revisan las características más importantes de la FRA del paciente crítico, con especial énfasis en su diagnóstico.

Palabras clave: Falla renal aguda, paciente crítico, mortalidad, diagnóstico tratamiento, pronóstico.

SUMMARY

Acute renal failure (ARF) occurring in critically ill patients in the intensive care unit (ICU) is a common problem. Despite increasingly sophisticated renal replacement therapies (RRT), the mortality rate in ARF associated with multiorgan failure dysfunction, remains very high in our days. Acute tubular necrosis (ATN) in ICU patients is the most important injury associated with ARF. The manifestations of ARF include varying degrees of oliguria, rising serum creatinine levels, reduction of the glomerular filtration rate (GFR), decrease of renal blood flow (RBF) and renal oxygen consumption, and tubular disorders. Since ARF is usually not immediately reversible, prevention is the most effective tool. The use of certain drugs (diuretics and β adrenergic agents, for example) to prevent, ameliorate or speed recovery, continues to be a controversial subject. Once ARF becomes established, therapy should be directed toward the prevention of complications. Because recovery from ARF may be delayed, the use of RRT is often necessary. ATN recovery is around 33%, *ad integrum*, and mortality rate is over 50%. In this article the most important features of the ARF of ICU patient are reviewed with special emphasis on its diagnosis.

Key words: Acute renal failure, ICU patient, mortality, diagnosis, treatment, prognosis.

La función del riñón se puede describir brevemente diciendo que este órgano es el encargado de regular el medio interno;¹ el paciente en estado crítico puede tener alteraciones en la función renal de gra-

do variable; la máxima expresión de estos trastornos es la insuficiencia renal aguda (IRA).¹⁻⁴ A pesar de los numerosos avances tecnológicos que se han logrado en los últimos años en el cuidado de estos pacientes, la IRA tiene todavía en la actualidad una elevada mortalidad: 50% en el paciente quirúrgico o con trauma, 33% en el paciente médico y 15% en la patología del embarazo;⁵ puede ser más alta si el problema de base se asocia a falla orgánica múltiple.^{3,6} Actualmente el riñón forma parte de una manera notable, de las múltiples y complejas fallas or-

* Médico Adscrito

[†] Jefe del Departamento de Terapia Intensiva, Hospital de Especialidades del Centro Médico «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

[‡] Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Cuadro I. Causas de insuficiencia renal aguda.

Postrenal

Obstrucción intraureteral:	Coágulos, cálculos, papilas, hongos.
Obstrucción extraureteral:	Ligaduras, neoplasias, fibrosis retroperitoneal, endometriosis.
Obstrucción de las vías urinarias bajas:	Estenosis uretral, carcinoma vesical, hipertrofia prostática, traumatismo de médula espinal, ruptura vesical.

Prerenal

Disminución del gasto cardíaco:	Infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, tamponade cardíaco, cirugía cardíaca, embolismo pulmonar agudo, ventilación mecánica.
Disminución del espacio intravascular:	Hipoalbuminemia, hemorragia, pérdida gastrointestinal, diuréticos, formación de tercer espacio (cirrosis, pancreatitis, peritonitis, quemaduras, tejidos traumatizados, obstrucción intestinal).
Vasodilatación periférica:	Sepsis, shock, insuficiencia hepática, sobredosificación de medicamentos.
Obstrucción vascular renal:	Estenosis, trombosis, compresión, aneurisma disecante.
Miscelánea:	Síndrome hepatorenal, hipercalcemia, hiperuricemia, inhibidores de prostaglandinas, inhibidores de la ECA.

Intrínseca

Necrosis tubular aguda:	Hemorragia, shock, azotemia prerrenal prolongada o agravada, síndrome de aplastamiento, rabdomiólisis, hemólisis intravascular, antibióticos, medios de contraste radiográficos, anestésicos, fracturas óseas, insolación, malaria, intoxicaciones con metales pesados, trauma cerrado, solventes.
<i>Nefritis intersticial</i>	
Infecciones:	Estafilococos, bacterias Gram negativas, leptospiras, brucelas, virus, hongos.
Fármacos:	Penicilinas, cefalosporinas, cimetidina, antiinflamatorios no esteroideos, antineoplásicos, tiazidas, furosemide.
Procesos infiltrativos:	Sarcoidosis, linfomas, leucemias.
Miscelánea:	Radiaciones, síndrome de Sjögren, insolación, enfermedad quística medular, nefritis balcánica.
Necrosis cortical:	Aborto séptico, hemorragia postparto, placenta previa, decíduomiotrititis, eclampsia, pancreatitis, rechazo de injertos, trauma, gastroenteritis, mordedura de serpientes.
Necrosis medular:	Diabetes mellitus, infecciones, shock prolongado.
Glomerulopatías:	Glomerulonefritis postestreptocócica, síndrome de Goodpasture, nefritis lúpica, glomerulonefritis rápidamente progresiva.
Enfermedad vascular:	Hipertensión maligna, esclerodermia, poliarteritis nodosa, vasculitis por drogas, síndrome urémico-hemolítico, toxemia del embarazo.

Referencias: (1-13,15-18,22,23)

gánicas del paciente grave y frecuentemente requiere del empleo de técnicas que substituyan su función.³

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico de etiología diversa, caracterizado por un

deterioro severo de la función renal, asociado habitualmente a una disminución de la diuresis a menos de 400 mL en 24 horas. Esto causa retención de azoados, alteraciones del metabolismo del agua y los electrolitos, y desequilibrio ácido/base.⁷ Modernamente podríamos definir a la IRA de la manera siguiente:

Síndrome caracterizado por un grado variable de oliguria, aumento de los niveles de azoados en sangre, disminución desproporcionada del filtrado glomerular, alteración de las funciones tubulares y reducción del flujo sanguíneo renal y del consumo de oxígeno renal, que repercuten de manera diversa sobre el medio interno.^{2,4,6}

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Para fines prácticos la insuficiencia renal aguda se divide en renal, postrenal y renal.^{2,8-10} La falla prerenal a menudo es causada por la disminución de la perfusión renal, por contracción del espacio intravascular (hipovolemia) o la disminución del gasto cardíaco.^{2,5,8-10} Si las causas que dieron origen a la hipoperfusión renal no se corrigen oportunamente se puede desarrollar un daño parenquimatoso grave, que en la mayoría de los casos corresponde a una necrosis tubular aguda (NTA).^{2,5,8-10} La falla postrenal es causada por obstrucción de las vías urinarias y a menudo es secundaria a complicaciones de algunos procedimientos quirúrgicos.^{2,4,5,7-10} La IRA intrínseca en el paciente grave es multifactorial: anestésicos, medios de contraste, sepsis, shock, cirugía mayor y/o de urgencia, trauma, etc.^{2,4,5,7-11} La lesión que se observa con más frecuencia en este tipo de enfermos es la NTA^{2,4,5,7-15} (cuadro I).

FISIOPATOLOGÍA

El factor común causante de la lesión renal es la isquemia, que es seguida de la disminución del filtrado glomerular y del consumo de oxígeno.^{2,15} Cuando el descenso de la filtración glomerular se acerca a cero, el consumo de oxígeno se aproxima a los valores basales;^{2,15} en el momento en que la extracción y la diferencia arteriovenosa de oxígeno renal son máximas, se produce la lesión parenquimatosas,^{2,15} (figura 1). Los mediadores que contribuyen al descenso del flujo sanguíneo renal que se han propuesto para el desarrollo de la IRA son: actividad exagerada del sistema nervioso simpático, vasoconstricción renal mediada por catecolaminas, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, edema del endotelio y alteraciones de la permeabilidad glomerular, coagulación intravascular diseminada, inhibición de la prostaciclina o disminución de su síntesis.^{2,5,8,9,11,15} En las formas oligúricas la disminución de la diuresis se atribuye a disminución del filtrado glomerular, difusión retrógrada del filtrado glomerular a través de células tislulares dañadas, decremento selectivo del filtrado glomerular, obstrucción tubular, vasoconstricción, incremento de la reabsorción de sodio y/o cloro en el túbulo distal y otras causas discutibles.^{2,5,8-10,15}

HISTOPATOLOGÍA

En el paciente crítico la forma más frecuente de IRA es la necrosis tubular aguda, pero se pueden presentar otros tipos como necrosis cortical, papilitis necrotizante y nefritis intersticial.^{2,5,7-10,14,15} La necrosis tubular aguda se usa a menudo como sinónimo de insuficiencia renal aguda severa;² en sentido estricto, desde el punto de vista histológico, la NTA se caracteriza por la pérdida de la banda en cepillo de las células del túbulo proximal y, necrosis y separación de las células individuales del epitelio tubular.¹⁶ Sin embargo, las alteraciones son muy variables y van desde la reducción del flujo glomerular a mínimas o extensas áreas de necrosis tubular;² es muy frecuente no encontrar ninguna lesión, como lo ha demostrado Paper en el síndrome hepatorenal.^{2,5} La necrosis renal cortical aguda es la destrucción parcial o total de todos los elementos de la corteza renal y es el evento más catastrófico de todos los tipos de IRA;^{17,18} representa el 2% de estos casos.¹⁸ La necrosis medular (papilitis necrotizante) es la pérdida de la estructura y vitalidad del tejido medular, que a menudo se calcifica.^{2,19} La nefritis intersticial es un

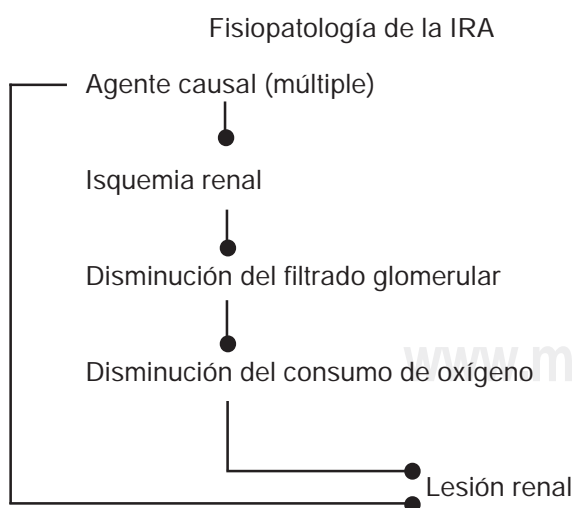


Figura 1. La lesión renal se produce por una secuencia de eventos que se inician con la hipoperfusión renal. Cuando el consumo de oxígeno renal se acerca a cero, se produce la lesión del parénquima renal.
Dr. E.C.M.

Cuadro II. Factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda.

Medios de contraste

Riesgo mayor	Creatinina sérica > a 1.5 mg/dL, diabetes mellitus, depleción extracelular de volumen, edad > 60 años, falla ventricular izquierda, estudios múltiples contrastados.
Riesgo menor:	Mieloma múltiple, ácido úrico > 8 mg/dL, hipertensión arterial, albuminuria (> 2+), hipoalbuminemia, enfermedad vascular, uso previo de furosemida, enfermedad hepática.
Nefrotoxicidad por fármacos	Insuficiencia renal previa, edad avanzada, depleción de volumen, dosis acumulativa, uso simultáneo de otros medicamentos nefrotóxicos, sepsis, disfunción hepática, hipokalemia.
Enfermedades graves concomitantes	Enfermedades autoinmunes, pancreatitis, sepsis, infarto del miocardio, diabetes mellitus descontrolada, diabetes insípida, rabdomiólisis, quemaduras graves, trauma múltiple, aneurismas abdominales rotos, eclampsia, placenta previa, mordedura de serpientes venenosas, picaduras de insectos venenosos.
Procedimientos	Transplante de órganos, ventilación mecánica con presión positiva, paracentesis, cirugía mayor y/o de larga duración, cirugía de urgencia, anestésicos, transfusiones.

Referencias: 1-4,7-12,15-18,22,23.

término que se utiliza para describir la existencia en el riñón de grados variables de infiltración celular que habitualmente se debe a infecciones o efectos colaterales de medicamentos.^{2,19}

CONSIDERACIONES GENERALES DE LA FALLA RENAL AGUDA

Es importante poner énfasis en los siguientes aspectos de la IRA: a) tomar medidas preventivas; b) identificar los factores de riesgo; c) establecer el diagnóstico oportunamente; d) una vez que se ha establecido, tratarla eficaz y oportunamente; e) tiene elevada morbilidad; f) el tratamiento es costoso y la estancia hospitalaria suele ser prolongada; g) en el paciente con síndrome de disfunción orgánica múltiple, cuando se agrega IRA la mortalidad se eleva de manera considerable; h) la IRA *no es sinónima* de necrosis tubular aguda.^{2,4,5,7-10,14,16-18}

Los factores de riesgo para el desarrollo de la IRA en el paciente crítico están relacionados con padecimientos previos, enfermedad actual, reserva funcional renal, tiempo de exposición a los agentes potencialmente nefrotóxicos, hipersensibilidad, etc.^{2,4,5,7-19,20,21} Es importante tener en cuenta estos factores para tomar las medidas preventivas que eviten, retarden o minimicen la disfunción renal. En el *cuadro II* se enlistan los factores de riesgo que con más frecuencia se observan.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

El trabajo del riñón en el paciente grave puede ser en tres sentidos: normal, elevado o disminuido.¹ Los pacientes con función renal normal no requieren de un apoyo específico; en ellos se puede manejar con cierta liberalidad los líquidos, electrolitos y nutrientes, únicamente necesitan seguimiento;^{2,5,8} el riñón hiperfuncionante (que se caracteriza por un aumento del filtrado glomerular y de las depuraciones osmolar y de agua libre, así como disminución de las fracciones excretadas de solutos) es una situación fisiológica conveniente para estos enfermos;^{1-4,21} se considera que estos cambios son una respuesta compensatoria normal después de una reposición adecuada de volumen y con frecuencia se acompañan de un aumento del gasto cardíaco.^{1,2,4,21} Pero en los pacientes que tienen trastornos de la función renal el apoyo a otras funciones orgánicas puede verse limitado, y en muchos casos es necesario utilizar procedimientos de sustitución de la función renal.²³

CONCEPTO DE DISFUNCIÓN RENAL

Los pacientes graves tienen a menudo alteraciones de la función renal de grado variable.^{1,2,4,5,8,10} Para definir estos cambios se ha utilizado el término de disfunción renal.^{2,13,14,20} Esto permite incluir los di-

versos cambios que pueden presentarse en el funcionamiento del riñón de los pacientes de alto riesgo (*cuadro III*), siguiendo la historia natural de la falla renal aguda.² De acuerdo con lo anterior el estado funcional del riñón se puede clasificar en cuatro grados o estadios (*cuadro III*): 0) función renal normal; en este estadio también se incluyen a los pacientes que tienen hiperfiltración (riñón hiperdinámico). I) Disfunción renal mínima (oliguria fisiológica). II) Disfunción renal moderada (azoemia prerrenal). III) Disfunción renal severa (insuficiencia renal aguda verdadera).^{1,4,5-13-15,19-31}

Oliguria fisiológica. Es la respuesta normal del riñón a la disminución de su perfusión, ocasionada por cambios hemodinámicos o por reducción del volumen circulante efectivo, que a su vez causa hipoperfusión cortical y decremento del filtrado glomerular y del flujo urinario.^{2,5} No afecta el funcionamiento tubular pero pone a prueba su capacidad para el ahorro de agua y solutos y se puede revertir fácil y rápidamente si se trata oportunamente.² Clásicamente se le denomina azoemia prerrenal.^{5,8,10,28-31}

Disfunción renal moderada. Es el conjunto de cambios de la función renal (disminución del filtrado glomerular, insuficiencia tubular ligera o moderada) seguido de la recuperación de la función renal *ad integrum* en pocas horas o pocos días.^{1,2} Se le conoce por varios términos: insuficiencia renal aguda funcional, insuficiencia renal aguda abreviada, insuficiencia renal aguda intrínseca reversible, insuficiencia renal aguda sin alteraciones estructurales.^{1,2,4,5,7,23} Brezis *et al* le llaman síndrome intermedio y se debe a hipoperfusión medular.⁵

Disfunción renal severa. Es la máxima expresión de la falla renal y corresponde a la definición clásica de insuficiencia renal aguda.² También se ha utilizado el término de nefropatía vasomotora cuando la etiología es de origen prerrenal.² En este estadio se pueden producir lesiones del parénquima renal reversibles en varios días o semanas, o irreversibles que dejan incapacidad permanente.^{2,5,7,8-11,14,15,19-31} Causa necrosis tubular aguda y se acompaña de isquemia cortical.^{2,5,7,8,15,19,28}

FORMA DE PRESENTACIÓN

Desde el punto de vista clínico la falla renal aguda se presenta en dos formas: oligúrica y no oligúrica.^{2,4,5,7,8-10,15,24-31} La oliguria se define como la producción de orina menor a 500 mL en 24 horas, o la diuresis menor a 30 mL/hora, por más de dos ho-

ras.² Anuria es el gasto urinario menor a 100 mL por día.^{2,17,18} En la actualidad, se emplea con mucha frecuencia el término oligoanuria para denotar que el volumen urinario es menor a 500 mL por día.^{5,14,32} La oliguria es considerada a menudo como un rasgo característico de la falla renal aguda, sin embargo, en un buen número de casos los volúmenes urinarios son normales o altos.^{2,5,13,28,30} La IRA no oligúrica ha sido reconocida desde 1943 y se presenta con mayor frecuencia después de quemaduras, trauma, sepsis y empleo de medicamentos nefrotóxicos.^{11,30} Se ha tratado de explicar la preservación del flujo urinario, argumentando que la reducción del filtrado glomerular es moderada y se acompaña de reabsorción tubular reducida;² otra posible causa es que el medio hiperosmolar que rodea a la médula, produce un «lavado de la misma».²

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico oportuno de disfunción renal aguda se puede efectuar si se tiene un alto índice de sospecha. Es necesario precisar la etapa en que se encuentra la misma y su posible origen.^{2,5,10,19,27-30} Esto se puede determinar mediante una secuencia lógica como se ilustra en el *cuadro IV*, donde se hace énfasis en que el diagnóstico de falla renal aguda verdadera se establece una vez que se han descartado la obstrucción reversible de las vías urinarias y la oliguria fisiológica. Además es importante considerar algunas particularidades; por ejemplo, en la mayoría de los casos la disminución del flujo urinario es una señal de alarma.^{2,5-11,14,24-30} La orina de aspecto oscuro que se acompaña de densidad y osmolaridad urinaria elevadas (en ausencia de medicamentos que pigmenten la orina o enfermedad obstructiva de las vías biliares), indica a menudo deshidratación.² La oliguria que se acompaña de densidad y osmolaridad urinaria bajas, es una manifestación de disfunción renal severa.^{2,5}

Diagnóstico de oliguria fisiológica

El diagnóstico de oliguria fisiológica se sospecha en los pacientes que tienen antecedentes de cirugía complicada, trauma, hipovolemia, shock, estado cardíaco precario, vasodilatación y alteraciones de la consciencia que dificultan el paso de líquidos o alimentos por la vía oral.^{2,4,5,7-11,13-15,24,26-30} El paciente tiene datos de falla cardíaca o deshidratación; si es cirrótico puede tener ascitis. Cuando el volumen intravascular disminuye, la PVC suele es-

Cuadro III. Historia natural de la IRA. Pruebas de función renal.

Examen	Valores de referencia en adultos		IRA leve	IRA moderada	IRA severa
	Sano	En estado crítico	Oliguria fisiológica	(Pre-renal)	(NTA)
Creatinina sérica, mg/dL	< 1.5	< 1	1.5 - 3	2 - 3	> 3
U/P cr	> 100	< 60	> 120	> 40	< 20
Depuración de creatinina mL/min	125 ± 25	150 ± 45	< 100	> 30	< 20
Osmoparidad urinaria mOsm/L	600 ± 140	550 ± 180	> 600	> 500	< 350
U/P osmolar	2 ± 0.2	2 ± 0.5	> 2.5	> 1.3	< 1.3
DOsm mL/min	2 ± 0.2	2.8 ± 0.9	> 1.5	> 1.3	< 1.3
DH ₂ O mL/min	- 1 ± 0.5	- 1 ± 0.5	- 0.75 ± 0.25	- 0.75 ± 0.25	0 ± 20
Na urinario mEq/L	100 - 260	30 - 120	< 20	< 25	> 40
FeNa (%)	0.35 - 0.85	0.3 - 1	< 0.3	< 0.5	> 3
FeK (%)	6 - 12	9 - 26	< 15	< 70	> 75

Dr. E.C.M.

Cuadro IV. Estudio del riñón en el paciente con oliguria. Diagnóstico por etapas.

Síndromes	Pruebas diagnósticas
Etapa I. Excluir obstrucción	Palpación abdominal (búsqueda de "globo vesical"), sonda vesical, ultrasonografía.
Etapa II. Excluir oliguria fisiológica	Verificar estado de hidratación, catéter de PVC/Swan-Ganz, pruebas de función renal, examen del sedimento urinario.
Etapa III. Falla renal intrínseca.	Examen del sedimento urinario, pruebas de función renal, pruebas inmunológicas, cultivos, niveles séricos de fármacos o tóxicos, flujo sanguíneo renal, eosinófilos en sangre y en orina, biopsia.

Referencias: 2,3-11,17-20,24-31.

Cuadro V. Pruebas de función renal.

1. U/P de creatinina	=	$\frac{\text{Creatinina urinaria}}{\text{Creatinina sérica}}$
2. U/P osmolar	=	$\frac{\text{Osmolaridad urinaria}}{\text{Osmolaridad sérica}}$
3. Índice de insuficiencia renal	=	$\frac{\text{Sodio urinario}}{\text{U/P de creatinina}}$
4. Depuraciones		
a) Dcr (mL/min) 1.73 m ²	=	$\frac{\text{Ucr} \times \text{V} \times 1.73}{\text{Scr} \times \text{S.C.}}$
b) DOsm (mL/min) 1.73 m ²	=	$\frac{\text{UOsm} \times \text{V} \times 1.73}{\text{SOsm} \times \text{S.C.}}$
c) DNa (mL/min) 1.73 m ²	=	$\frac{\text{UNa} \times \text{V} \times 1.73}{\text{SNa} \times \text{S.C.}}$
d) DK (mL/min) 1.73 m ²	=	$\frac{\text{UK} \times \text{V} \times 1.73}{\text{SK} \times \text{S.C.}}$
e) DH ₂ O (mL/min) 1.73 m ²	=	V - DOsm
5. Fracciones de excreción		
a) FeH ₂ O (%)	=	$\frac{\text{DH}_2\text{O}}{\text{Dcr}} \times 100$
b) FeNa (%)	=	$\frac{\text{DNa}}{\text{Dcr}} \times 100$
c) FeK (%)	=	$\frac{\text{DK}}{\text{Dcr}} \times 100$

Modificados de Brown^{2,4}

Simbología:

S.C. = Superficie corporal, D = Depuración en mL/min 1.73 m², Osm = Osmolaridad en mOsm/kg, Na = Sodio en mEq/litro, K = Potasio en mEq/litro, Cr = Creatinina en mg/dL, H₂O = Agua libre, V = Volumen urinario en mL/min, S = Muestra en suero, U = Muestra urinaria, FeH₂O = Fracción de excreción de agua libre, FeNa = Fracción de excreción de sodio, FeK = Fracción de excreción de potasio, U/P = Relación entre la concentración de una sustancia en la orina respecto del plasma (o suero).

tar baja, pero en los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca se eleva.² La orina es oscura, la densidad urinaria es mayor a 1,020, el hematócrito

se eleva (si no existe hemorragia activa o anemia previa) y la creatinina sérica rara vez excede los 3 mg/dL.^{2,5,24} Al rehidratar al paciente (en caso de hipovolemia), se normaliza el flujo urinario y disminuyen el hematócrito y la creatinina sérica en un corto tiempo (horas o días) a menos que se presente otro factor intercurrente.^{2,5,7,11,15,26-30}

Diagnóstico de disfunción renal moderada

A menudo existe el antecedente de inestabilidad hemodinámica por varias horas.² En esta etapa es común encontrar hipovolemia; la creatinina sérica se eleva ligera o moderadamente (dependiendo del tiempo de evolución), el aspecto de la orina suele ser normal y la densidad y la osmolaridad urinarias también se encuentran ligeramente disminuidas.^{2,5} Una vez que se normaliza el volumen circulante y se mantiene la estabilidad hemodinámica, se reestablece la diuresis de manera espontánea o con el uso de diuréticos a dosis bajas.^{2,5,9,28} Es frecuente que la función renal se recupere en horas o días.^{2,5}

Diagnóstico de disfunción renal severa (IRA verdadera)

Es lo que se conoce clásicamente como insuficiencia renal aguda.^{2-5,7,10,14,25-30} En estos casos cuando persisten los factores que dieron origen a la disfunción renal o si el estado de hipoperfusión fue prolongado, la reposición del volumen circulante y la estabilización cardiocirculatoria no impiden que el riñón claudique.^{2,5,8-11,19,21,23-30} La diuresis habitualmente es escasa o nula, hay edema de partes declives o está generalizado; la orina es clara, la densidad y osmolaridad urinarias son bajas, la creatinina sérica se eleva más de un mg/dL por día y es frecuente observar acidosis metabólica y/o hiperkalemia.^{2,3,5,7-12,24-30}

Pruebas terapéuticas. Se pueden utilizar pruebas farmacológicas con manitol o furosemida.⁹ Para la primera se emplean 25 g de manitol (250 mL al 10%) que se administran por vía endovenosa en 15 minutos, se cronometra una hora y se interpreta de la manera siguiente: más de 60 mL en ese tiempo es negativa, más de 30 pero menos de 40 mL es dudosa y menos de 30 mL se considera positiva para el diagnóstico de IRA verdadera.⁹ La prueba farmacológica con furosemida se interpreta igual y la cantidad que se utiliza en forma directa es de 100 a 200 mg.⁷ Es preferible administrar estos fármacos una vez que se ha hidratado adecuadamente al paciente.^{2,5}

Estudios de laboratorio y gabinete

El examen de la orina es muy importante.^{2,27} En la NTA se observan cilindros gruesamente granulares y numerosas células epiteliales.^{1,7,27} Los cilindros eritrocitarios son indicadores de glomerulonefritis, algunas formas de uropatía obstructiva y nefritis intersticial;^{2,6,8,27} los cilindros leucocitarios sugieren pielonefritis o nefritis intersticial.^{1,2,27} La eosinofilia es indicio de nefritis intersticial;^{1,2,27} la cristaluria es un hallazgo frecuente en los pacientes tratados con quimioterapia y en la intoxicación por etilenglicol.^{1,2,8} Es necesario cuantificar las proteínas urinarias, especialmente si se sospecha nefritis intersticial aguda o glomerulopatía.^{1,2,6,8,27} Para determinar el grado de severidad de la insuficiencia renal, es indispensable practicar pruebas de funcionamiento renal que incluyan urea, BUN, creatinina, electrólitos y osmolaridad en sangre y en orina.^{2,4,8,19,24-30}

Con estos elementos se pueden efectuar los cálculos correspondientes de acuerdo al *cuadro V*. La evaluación de la función renal mediante el empleo de estos parámetros se puede ampliar determinando gases en sangre y en orina y midiendo el flujo sanguíneo renal, lo que permite estudiar el transporte de oxígeno del riñón.^{33,34} De acuerdo con la sospecha diagnóstica, el estudio de estos pacientes se puede complementar con ultrasonografía y/o tomografía renal, endoscopia de vías urinarias, arteriografía o venografía renal, estudios inmunológicos, determinaciones enzimáticas y nivel de tóxicos en sangre, cultivos, mioglobina, electrofóresis urinaria, urografía ascendente y resonancia magnética nuclear.^{2,4,5,7-11,13,25-30}

Biopsia renal. En la mayoría de los pacientes en quienes los datos clínicos y de laboratorio han permitido documentar el diagnóstico de necrosis tubular aguda no se requiere practicar biopsia renal.^{5,8} Wilson *et al* demostraron que sólo en un caso de 300 pacientes sometidos a necropsia y que tuvieron el cuadro clásico de NTA, el diagnóstico fue incorrecto.⁵ En los pacientes en que se sospecha necrosis cortical aguda, se sugiere realizar la biopsia renal en la primera semana de evolución de la enfermedad.⁵ Los criterios para practicar biopsia renal en la IRA intrínseca son: a) cuando la etiología de la insuficiencia renal no es evidente; b) oliguria severa con duración mayor a 2-3 semanas; c) manifestaciones renales de enfermedades sistémicas; d) para excluir la posibilidad de nefritis intersticial aguda en los pacientes que requieren continuar su tratamiento con medicamentos potencialmente alergénicos; e) cuando el diagnóstico etio-

lógico está relacionado con un tratamiento específico, por ejemplo vasculitis.^{5,14,17,18,28,35}

COMPLICACIONES

La falla renal aguda se complica a menudo con las siguientes alteraciones: desequilibrio hidroelectrolítico y trastornos metabólicos (aumento del volumen intravascular, hiponatremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnesemia), hiperuricemia, resistencia a la insulina, desnutrición, acidosis metabólica; cardiovasculares (edema pulmonar, arritmias, hiper/hipotensión, pericarditis); neurológicos (edema cerebral, depresión de conciencia, convulsiones, asterixis); hematológicas (anemia, disfunción plaquetaria, disfunción del factor VII) e infecciones.^{2,3-5,7-11,14,25-30}

TRATAMIENTO

Idealmente el mejor tratamiento de la IRA es la prevención, especialmente si existen factores de riesgo.^{2,31} Una vez que se ha detectado que existe disfunción renal, el abordaje terapéutico debe iniciarse con la identificación de todos los problemas que acompañan a esta entidad, la búsqueda del factor o factores que la originaron y la ubicación de la enfermedad dentro del marco de su historia natural.² En teoría la uropatía obstructiva, por ejemplo, si se trata a tiempo y oportunamente permite una recuperación rápida del paciente.^{5,27,31}

Tratamiento de la oliguria fisiológica

Cuando la oliguria es el reflejo de hipovolemia, la reposición adecuada de volumen con cristaloides (solución salina, solución de Ringer-lactato), plasma, expansores plasmáticos o paquete globular,³⁶ dependiendo del paciente que se trate, puede ser suficiente. Si la oliguria es causada por falla cardíaca, el uso de diuréticos (1-2 mg/kg de furosemida en infusión continua) e inotrópicos como la dopamina a dosis de 1-3 µg/kg/min es un recurso que puede ser útil en algunos pacientes.^{2,5,26,37} En los casos de shock pueden emplearse diversos inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina, epinefrina, inhibidores de la fosfodiesterasa, etc.) de acuerdo a requerimientos.³⁶

Disfunción renal moderada

La azoemia prerrenal que se acompaña de cambios en la función renal es una etapa intermedia⁵

entre la oliguria fisiológica y la falla renal aguda verdadera que en muchas ocasiones es difícil distinguir, por lo mismo, para preservar la función del riñón, el tratamiento debe iniciarse lo más rápido posible. Se puede seguir parte del tratamiento propuesto para el manejo de la oliguria fisiológica. Pero además, estos enfermos pueden beneficiarse del empleo temprano de manitol o diuréticos de asa a dosis más altas,^{5,25,27,38} por ejemplo administrar en infusión continua 100-400 mg de furosemida en 12 horas.²⁸ En algunos de estos pacientes, especialmente aquellos con sepsis, se incrementa el filtrado glomerular con el uso de dopamina a dosis bajas.^{2,6,25} Recientemente se ha empleado la dobutamina a dosis de 3 µg/kg/min para prevenir la IRA en pacientes de alto riesgo o para tratar la falla renal moderada. Aunque esta terapéutica se encuentra todavía sujeta a evaluación.^{37,39,40}

Insuficiencia renal intrínseca

Manejo conservador

El tratamiento de la IRA incluye modificaciones a la dieta, restricción de líquidos y manejo de las complicaciones.

Dieta. El aporte diario de proteínas es de 0.5 g/kg, las calorías 35-50/kg, sodio 2-4 g, potasio 0-40 mEq, fósforo 800 mg y deben evitarse los compuestos que contengan magnesio.^{2,7,8,27,28,31} Si los requerimientos nutricionales son mayores (pacientes quemados, cirugía mayor, desnutrición previa) puede ser necesaria la hiperalimentación.^{8,28} En muchos de los pacientes en que no se puede utilizar la vía oral, será necesario el uso de nutrición parenteral.^{2,8,28,31}

Líquidos. Se administra menos de un litro por día de NaCl en los casos de IRA oligúrica cuando se han repuesto adecuadamente las pérdidas. En la IRA no oligúrica el reemplazo de volumen deberá ajustarse al balance de líquidos previo.^{5,28}

Diuréticos. El uso de diuréticos para prevenir, mejorar o acelerar el proceso de recuperación de la IRA es todavía en la actualidad motivo de controversia.^{2,5,8,25,27,28} Además, han caído en desuso las megadosis de diuréticos, por ejemplo, 1-3 g de furosemida diario.^{2,5,25,38} El objetivo de utilizar diuréticos de asa en combinación con dopamina a dosis dopa, es convertir la IRA oligúrica en poliúrica,^{5,25,28} lo que simplifica el manejo y puede mejorar el pronóstico.²⁸ Actualmente los diuréticos como el furosemida se utilizan en dosis de 100-400 mg (promedio 80-160 mg) en un máximo de doce horas^{26,28} si en ese tiempo no se observa una respuesta favora-

ble debe discontinuarse este fármaco por el peligro de complicaciones como la sordera.^{25,26,28,41}

Hiperkalemia. Se trata con restricción de potasio o con resinas de intercambio iónico (25-50 g por vía oral o rectal), cuando es menor a 6 mEq/L. Por arriba de este nivel es una emergencia que requiere tratamiento inmediato, con cualquiera de los siguientes fármacos: a) gluconato de calcio 10 mL al 10% IV en 2-3 minutos (el efecto dura 30 a 60 minutos); b) insulina regular, 10 a 20 UI en 25-50 mL de dextrosa al 50% IV, en 15-30 minutos (4-6 horas de efecto); c) bicarbonato de sodio 50-100 mEq IV en 1-2 minutos (el efecto dura varias horas); d) salbutamol (inhalaciones en spray), actúa durante varias horas.^{2,5,8,25-28,31}

Fosfato y calcio. La hipofosfatemia se trata con sales de aluminio, sin magnesio, 15-20 mL en cada comida; la hipocalcemia rara vez requiere tratamiento.^{5,8,25-28}

Acidosis metabólica. Sólo se trata si el HCO_3^- es menor a 16 mEq/L, se administran 650 a 1,300 mg diarios por vía oral; si el pH es menor a 7.2 requiere de la administración de bicarbonato parenteral, por sí misma es una indicación de diálisis.^{5,25-28}

Presión arterial. La hipotensión se tratará con volumen o inotrópicos dependiendo del estado hemodinámico del paciente; la hipertensión descontrolada con prazosin, bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueadores, hidralacina, etc.; y las emergencias hipertensivas con nitroprusiato de sodio.²⁸ En nuestro medio se ha utilizado con éxito la isoxsuprina.⁴²

Tratamiento substitutivo de la función renal

La terapia de reemplazo renal (TRR) está indicada cuando las complicaciones derivadas de la IRA como hiperkalemia, acidosis, sobrecarga de líquidos, uremia, encefalopatía, no se corrigen con el tratamiento conservador,^{2,5,7-11,23,25,27-29,31,32,43,44} pero en la actualidad se recomienda iniciar TRR en forma temprana en el paciente crítico y criterios como la oliguria o la anuria son aceptados para iniciar el procedimiento.³²

Diálisis peritoneal. Se utiliza el peritoneo como membrana de diálisis. Se administran 2,000 mL de solución dializante al 1.5%, 2.5% o 4.25% para crear un gradiente osmótico; los recambios pueden hacerse hasta cada hora, según el caso.^{8,28,32}

Hemodiálisis intermitente. Es el procedimiento que se usa con más frecuencia en nuestro medio. Utiliza como principio la difusión de solutos de bajo peso molecular a través de una membrana semiper-

meable.²³ Actualmente el acceso vascular es por medio de catéteres venosos de doble lumen.^{23,25,27,28}

La frecuencia y duración de cada sesión depende de las necesidades de cada paciente.^{2,5-11,25,27-28,32}

Hemofiltración. En nuestros días es probablemente la TRR el procedimiento que se usa con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos.^{2,23,25,28,32,43,44} Consiste en que la sangre pasa bajo presión a través de una membrana permeable, permitiendo que el agua y las moléculas de peso molecular inferior a 20,000 daltons, atraviesen por flujo convectivo la membrana, de manera semejante a la filtración glomerular.^{2,23,25,32} Tiene varias modalidades: hemofiltración arterio-venosa continua (CAVH), hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) y combinación de estas técnicas con principios de la hemodiálisis. Se puede hacer a la cabecera del paciente, es aplicable cuando existe inestabilidad hemodinámica, y permite el empleo de grandes volúmenes de líquidos.^{23,32} El uso de este procedimiento ha coincidido con una reducción notable de la mortalidad en ciertos casos.^{23,25,32,43,44}

CURSO Y RECUPERACIÓN

De acuerdo con su evolución la IRA se divide en tres fases: oligúrica, diurética y de recuperación.⁵ La duración de la oliguria es desde pocas horas hasta tres meses (media 10-14 días), aunque se han descrito casos de oliguria prolongada de 11 meses.^{5,17,18,27} En la fase poliúrica la diuresis es de 400 mL a varios litros por día y se debe a sobrehidratación en la fase oligúrica o a la reposición excesiva de líquidos en el periodo de diuresis.⁵ Los azoados continúan elevándose durante la poliuria hasta llegar a una fase de meseta y luego decrecen de manera gradual, y paralelamente se observa mejoría del filtrado glomerular y las funciones tubulares.⁵

PRONÓSTICO DE LA IRA

Función renal

La incidencia de NTA después del trauma quirúrgico es alrededor del 50%.^{5,23,32} La recuperación de la función renal, *ad integrum*, en pacientes con NTA es aproximadamente del 33%, el resto tiene un grado de recuperación variable.^{1,5} En los pacientes que desarrollan necrosis cortical la recuperación de la función renal se logra en 1-2 años;^{5,17,18} el filtrado glomerular es de 10-25 mL/min en menos del 30% de estos casos.^{5,17,18}

Mortalidad

La mortalidad por IRA como parte integrante del síndrome de disfunción orgánica múltiple es mayor al 50%, a pesar del grado avance tecnológico que se ha obtenido en los últimos años.^{2,3,5,6,8,10,17,18,23,25-29,32,43,44}

En forma simplista se podría decir que la mortalidad por IRA debida a necrosis tubular aguda es directamente proporcional a la edad, duración de la oliguria, número de fallas órgano-funcionales, severidad de la sepsis y requerimientos calóricos; es inversamente proporcional al filtrado glomerular, flujo plasmático renal y consumo de oxígeno renal.^{1,2,14,15,17,18,24-31,43,44}

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz ME. Función renal en el paciente crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996;10:50.
2. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Hernández LD, Espinoza LF, Huerta TJ. Historia natural de la insuficiencia renal aguda y las dificultades para el diagnóstico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1990;4:77-84.
3. Van Bommel EFH, Bouvy ND, So KL, Vicent HH, Zietse R, Bruining HA, Weimar W. High-risk surgical acute renal failure treated by continuous arteriovenous hemodiafiltration: metabolic control and outcome in sixty patients. *Nephron* 1995;185-192.
4. Brown R, Babcock R, Talbert J, Gruenberg J, Czura Ch, Campbell M. Renal function in critically ill postoperative patients: sequential assessment of creatinine osmolar and free water clearance. *Crit Care Med* 1980;8:68-72.
5. Brezis M, Seymour R, Epstein F. *Acute renal failure*. En: Brenner BM, Rector FC, editores. *The Kidney* 4ª. Ed. Filadelfia: WB Saunders; 1991. p. 993-1061.
6. Cotee DBF, Saul P. Is renal dose dopamine protective or therapeutic? *Crit Care Clin* 1996; 12: 687-694.
7. Beaudry CI. Insuffisance rénale aiguë. En: Peignot H, editor. *Pathologie Médicale*. 2ª. Ed. París: Masson 1979; p. 1030-1033.
8. Iness A, Catto GRD. Renal failure. En: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G. *Anaesthesia*. 2ª. Ed. Oxford: Blackwell Science 1996: 27-47.
9. Díaz de León PM, Aristondo GM. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología Mexicana* 1990;11:63-69.
10. Sillix GT, McDonald F. Acute renal failure. *Crit Care Clin* 1987;909-925.
11. Coggins CH, Fang LST. Acute renal failure associated with antibiotics, anesthetic agents, and radiographic contrast agents. En: Brenner BM, Lazarus JM, editores. *Acute Renal Failure* 1ª. Ed. Filadelfia: WB Saunders 1983: 283-320.
12. Shires GT, Shires III GT, Lowry SF. Fluid, electrolyte, and nutritional management of the surgical patient. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Husser WC, editores. *Principles of Surgery*. 5ª. Ed. New York: McGraw-Hill; 1994: p.61-93.
13. Lucas ChE, Rector FE, Werner M, Rosenberg IK. Altered renal homeostasis with acute sepsis. *Arch Surg* 1973;106:444-449.
14. Firmat J, Zucchini A, Martin R, Aguirre C. A study of 500 case of acute renal failure (1978-1991). *Renal Failure* 1994;16:91-99.

15. Valtin H. Renal dysfunction: Mechanism involved in fluid and solute imbalance. 1ª. Ed. Filadelfia: Little Brown; 1979.
16. Wagner OE, Lieske J, Toback G. Molecular and cell biology of acute renal failure: New therapeutic strategies. *New Hor* 1995;3:634-649.
17. Chugh KS, Jha V, Sakhuja V. Acute renal cortical necrosis. A study of 113 patients. *Renal Failure* 1994;16:23-47.
18. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Ramírez BM, Molinar RF. Necrosis renal cortical aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996;10:73-75.
19. Netter HF. Riñón, uréteres y vejiga urinaria. *Colección Ciba de Ilustraciones Médicas*. 1ª. Ed. Barcelona: Salvat 1978.
20. Brown R. Renal dysfunction in the surgical patient. Maintenance of high output with furosemide. *Crit Care Med* 1979;7:63-68.
21. Shin B, Mackenzie CF, Helrich M. Creatinine clearance for early detection of posttraumatic renal dysfunction. *Anesthesiology* 1986;64:605-609.
22. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Baltazar TJA, Cárdenas ZG, Molinar RF. Riñón hiperdinámico: Características de las funciones glomerulotubulares en el paciente crítico con sepsis abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996;10:55-60.
23. Dickson DM, Hillman KM. Continuous renal replacement in the critically ill. *Anaesth Intens Care* 1990;18:76-101.
24. Mazze RI. Critical care of the patient with acute renal failure. *Anesthesiology* 1977;47:138-148.
25. Gehr TWB, Schoolwerth AC. Adult acute and chronic renal failure. En: Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, editores. *Textbook of Critical Care*. 3ª. Ed. Filadelfia: WB Saunders 1995: p. 1029-1041.
26. Faber MD, Kupin WL, Krishna GG, Narins RG. The differential diagnosis of acute renal failure. En: Brenner BM, Lazarus JM, editores. *Acute Renal Failure* 1ª. Ed. Filadelfia: WB Saunders; 1983: p.133-192.
27. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL et al, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14ª. Ed. New York: McGraw Hill; 1998: p. 1504-1513.
28. Coyne DW. Renal Diseases. En: Cartey ChF, Lee HH, Woeltje KF, editores. *The Washington Manual of Medical Therapeutics*. 29ª. Ed. Filadelfia; 1998: p.227-242.
29. Davin T. Renal dysfunction. En: Cerra FB, editor. *Manual of Critical Care*. 1ª. Ed. San Luis: Mosby 1987: p.458-479.
30. Tadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Méd* 1998; 334: 1448-1468
31. Kirby RR, Taylor RW, Civetta JM, editores. *Handbook of Critical Care*. 1ª. Ed. Filadelfia: JB Lippincott; 1994.
32. Bellomo R, Parkin G, Love J, Boyce N. Management of acute renal failure in the critically ill patient with continuous venous hemodiafiltration. *Renal Failure* 1992;14:183-186.
33. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Baltazar TJA, Molinar RF, Hernández LD. Alteraciones gasométricas, hemodinámicas y metabólicas renales en pacientes críticos con insuficiencia renal aguda oligúrica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1995;9:159-166.
34. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Molinar RF. Evaluación no invasiva del transporte de oxígeno renal en el paciente crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996;10:269-275.
35. Conlon PJ, Kovalik E, Schwab SJ. Percutaneous renal biopsy of ventilated intensive care unit patients. *Clin Nephrol* 1995;43:309-311.
36. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Zambrana AM, García FR, Molinar RF. Shock: Conceptos actuales sobre clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1995;9:49-58.
37. Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA. Renal support in critically ill patients: Low-dose dopamine or low dose-dobutamine. *Crit Care Med* 1994;22:1919-1925.
38. Shilliday I, Allison MEM. Diuretics in acute renal failure. *Renal Failure* 1994;16:3-17.
39. Lara GBM, Rosas GA, Cervantes OP. Estudio comparativo con dosis bajas de dobutamina y dopamina en el manejo de la insuficiencia renal en el paciente crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1998;12:79-83.
40. García NJJ, Molinar RF, Baltazar TJA, Cervantes MC, Cruz ME. Comparación de los efectos renales de la dobutamina y la dopamina en pacientes en estado crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996;10:154-158.
41. Brater DG. Diuretic Therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 387-395
42. Cruz ME, Hernández-Rojas ME, Zambrana AM, Hernández LD, Molinar RF. Usos clínicos de la isoxsuprina en medicina crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1995;9:221-226.
43. Bellomo R, Metha R. Acute renal replacement in the intensive care unit: Now and tomorrow. *New Hor* 1995;4:770-767.
44. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *New Engl J Med* 1997;336:1303-1309.

Dirección para correspondencia:
 Dr. Elpidio Cruz Martínez
 Hospital de Especialidades del Centro
 Médico Nacional «La Raza»
 Seris y Zaachila, Col. La Raza, C.P. 02990
 México, D.F.
 Tel. 724-59-00, ext. 1004