

Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión

**Dr. Juan Guadalupe Cruz Valdez,* Dr. César Cruz Lozano,† Dr. Jorge Sánchez Medina,‡
Dra. Carolina Estrada Amaya§**

RESUMEN

La lesión renal aguda es una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple y sepsis con una mortalidad alta, de más de 50% cuando requiere de terapia de reemplazo renal, que en ausencia de un tratamiento farmacológico efectivo es el único tratamiento aceptado. A pesar de la disponibilidad de varias técnicas de diálisis y optimizarse las medidas de apoyo, no se ha podido demostrar una mejoría en la sobrevida. La lesión renal aguda, por sí misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad. Los marcadores usuales de disfunción renal no son sensibles ni específicos como herramientas diagnósticas, por lo que la institución del tratamiento generalmente es tardía y dado que el paciente críticamente enfermo, tiene necesidades diferentes a las del paciente estable con enfermedad renal crónica, se ha considerado que modificaciones en la manera de indicar la diálisis, el tomar en cuenta la falla de otros órganos y valorar las indicaciones no renales de diálisis, puede mejorar el pronóstico del paciente con lesión renal aguda.

Palabras clave: Insuficiencia renal aguda, paciente crítico, terapia reemplazo renal.

La insuficiencia renal aguda (IRA), es caracterizada por un deterioro de la función renal en un periodo de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrólitos y depurar los productos de desecho del metabolismo. Es una condición común en la UCI y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se

SUMMARY

The Acute Kidney Injury it's a common complication in the UCI, frequently associated with multiple organs failure and sepsis, with a high mortality, more of the 50% when it requires therapy of renal replacement, that in absence of an effective pharmacologic treatment is the only treatment accepted and inspite of the availability of several techniques of dialysis and to optimize the measures of support, has not been able to demonstrate an improvement in overlife. The acute kidney injury by itself, represents a factor of independent risk of mortality. The usual markers of renal dysfunction aren't sensible nor specific, like diagnostic tools, by that the Institution of treatment is generally delayed and dice that patient critically ill, has different needs of those on a the stable patient with chronic renal disease, it has been considered that some modifications in the way to indicate dialysis, noticing the fault of other organs and to value the indications not renals of dialysis, it can improve the prognosis of patient with acute kidney injury.

Key words: Acute renal failure, ill patients, renal replacement treatment.

asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y a una mortalidad de más de 50%, particularmente si se requiere tratamiento de reemplazo renal (TRR). Una encuesta reciente demuestra que aproximadamente 4% de los pacientes admitidos en la UCI requiere TRR, pero la incidencia varía con el tipo de pacientes admitidos.¹ El término de insuficiencia re-

* Presidente de la Asociación de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de Tamaulipas, Médico adscrito al Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Regional de Cd. Madero, PEMEX.

† Jefe de Servicio Medicina Crítica, Hospital Regional de Cd. Madero, PEMEX.

‡ Médico adscrito al Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva UCI, Hospital Regional de Cd. Madero, PEMEX, Cd. Madero, Tamaulipas, México.

§ Médico adscrito al Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital CEMAIN. Tampico, Tamaulipas, México.

nal aguda, ha sido usado para describir la disfunción renal aguda, misma que abarca un amplio espectro de condiciones clínicas, desde una azoemia prerenal leve, sin cambios renales patológicos ni alteraciones en su función, hasta una disfunción renal oligúrica severa, asociada a necrosis tubular y falla de la función, por lo que se describe mejor como lesión renal aguda (AKI: Acute Kidney Injury).² Aunque cabe aclarar que la disfunción renal en el paciente crítico no sólo es por necrosis tubular aguda sino también por cambios a nivel glomerular, tubulointersticial y vascular como ya ha sido documentado en otros estudios.³

La insuficiencia renal aguda ha sido el foco de una extensa investigación clínica, pero no existe una definición universalmente aceptada; hay más de 30 definiciones actualmente en uso en la literatura.⁴ Las estadísticas sobre prevalencia y mortalidad de la insuficiencia renal aguda, que requiere TRR en la UCI, son resultado, sobre todo de estudios clínicos retrospectivos, observacionales y algunos de cohorte, sin criterios uniformes en la definición e indicaciones en el manejo de la AKI, lo que hace difícil la comparación entre ellos y difícil validar sus resultados.⁵

En respuesta a la necesidad de una definición común de la insuficiencia renal aguda, el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) desarrolló una definición de Consenso (Italia 2002) bajo el acrónimo de RIFLE, para clasificar la disfunción renal en *Risk, Injury, Failure, Loss* y *ESKD*,^{6,7} en relación a parámetros del filtrado glomerular, creatinina sérica y volúmenes urinarios. Pocos estudios han validado el uso de estos criterios en el cuadro de la falla renal aguda, pero algunos concluyen (Hoste y col., Uchino y col)^{8,9} que los estadios de riesgo, lesión y falla, como son definidos en la clasificación de RIFLE, pueden usarse como factores predictivos, y están asociados con un incremento casi lineal en la mortalidad.

Es claro que marcadores como BUN, creatinina sérica y volúmenes urinarios no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de AKI, pues no sólo son afectados por cambios en la función renal. La urea es una molécula de bajo peso molecular moderadamente tóxica, que no se une a proteínas y difunde libremente en los tejidos, su volumen de distribución es similar al agua corporal total, no es constante entre los pacientes y aun en un mismo individuo con el tiempo. La creatinina varía en relación al estado catabólico, al aporte nutricional, a los cambios en el volumen circulante, es filtrada por el glomérulo y secretada en 15% por los túbulos y por

último los volúmenes urinarios son influenciados por el uso de diuréticos.¹⁰

Con estos parámetros, sobre todo en estadios tempranos no se puede diferenciar, entre lo que conocemos como falla prerenal (descenso compensatorio del filtrado glomerular y de los volúmenes urinarios), de una verdadera lesión renal y parece pues razonable, que un inicio temprano de TRR en los casos de compensación renal, está menos indicado, debido a que la función renal, es probable que se recupere después de la reanimación con líquidos. Si la lesión renal es resultado de isquemia, reperfusión, estrés oxidativo o inflamación, el inicio temprano de la diálisis puede mitigar mayor daño.^{5,11} Hasta ahora en el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda, además de las pruebas de las alteraciones en el flujo urinario y de las alteraciones de la función renal mencionadas, las que han demostrado mayor sensibilidad y especificidad son la depuración de creatinina endógena y el índice U/P molar.¹²

Si la AKI es deletérea, es válido postular que el manejo temprano de la misma sería un objetivo terapéutico, con la esperanza de reducir alta tasa de mortalidad asociada y dadas las causas y mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la lesión renal, permitir el desarrollo de agentes terapéuticos efectivos. Desafortunadamente la ausencia de marcadores confiables evita una detección temprana de la lesión, que permita instituir un tratamiento temprano, lo que es análogo a iniciar el manejo de los pacientes con infarto agudo del miocardio 48 a 72 h después de la oclusión coronaria.¹³

Ante esto en los últimos años, algunos marcadores específicos en la orina, han sido propuestos como reflejo de lesión renal y potenciales herramientas diagnósticas en los pacientes con AKI, (KIM-1 (kidney injury molecule-1), NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), NHE-3 (sodium/hydrogen exchanger isoform 3), cytokines y la cistatina C.¹⁴

En el manejo y cuidados del paciente con AKI en la UCI, se debe optimizar el volumen circulante y su estado hemodinámico, corregir las anomalías metabólicas, proporcionar una nutrición adecuada, evitar la progresión de la lesión renal y considerar la necesidad de diálisis.

A pesar de los avances significativos que ha habido en la disponibilidad de los diferentes métodos de diálisis para el reemplazo de la función renal, que van desde una mejoría en la HDI (hemodiálisis intermitente) en cuanto a la biocompatibilidad de las membranas, el uso de bicarbonato en las soluciones de dializado y dispositivos con control volumétrico de la

ultrafiltración, hasta contar con los diferentes modos de terapias continuas (CRRT) aun así, hay controversia sobre qué técnica se debería usar, cuál es la dosis de cada tratamiento y en qué momento iniciarla.

Los que proponen las técnicas continuas dicen que éstas son superiores a la HDI, sobre todo en los casos de inestabilidad hemodinámica, en donde un flujo lento y continuo de la diálisis evita períodos de sobrecarga y/o hipoperfusión, sin embargo los avances en la HDI han sido importantes, el personal está más familiarizado con la técnica, es probable que se asocie a menos iatrogenias e implica menos recursos.

Evidentemente no hay duda, en indicar la diálisis ante situaciones como hipercaliemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen y/o uremia que no responden al tratamiento convencional. Sin embargo en ausencia de estos factores, hay generalmente una tendencia a evitar la diálisis tanto como sea posible, lo que refleja que esta decisión se toma en relación a los criterios de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) o bien, por evitar posibles complicaciones asociadas al procedimiento mismo (hipotensión, arritmias y las propias en relación al acceso vascular).

Cuando la falla renal aguda complica el curso del paciente críticamente enfermo en la UCI, está generalmente asociado con falla orgánica múltiple. Sus consecuencias son más severas que en el paciente estable y el riñón no tiene la capacidad de una respuesta adaptativa, como sucede en la ERCT. Así mismo, las intervenciones terapéuticas como la reanimación con volumen y el apoyo nutricional, pueden exceder la capacidad de excreción renal contribuyendo a empeorar sus condiciones basales. Bajo esas circunstancias, el paciente críticamente enfermo, requiere en forma temprana un tratamiento de soporte, que permita el apoyo terapéutico a otros órganos, más que un procedimiento dialítico de reemplazo renal.¹⁵

Varios estudios han sugerido una mejoría en el pronóstico en términos de mortalidad, cuando la diálisis se inicia en forma temprana, de hecho, el concepto de diálisis profiláctica fue introducido por el Dr. Teschcan y col, cuando describe su experiencia en 15 pacientes oligúricos con falla renal, iniciando la hemodiálisis antes de que los pacientes alcancen un BUN de 200 mg, y de que aparezcan manifestaciones de uremia. En su estudio no hubo grupo control sino que compara los resultados con sus experiencias previas, en pacientes en quienes la hemodiálisis se inicia hasta que las indicaciones «convencionales» están presentes, los resultados demostraron una tasa de mortalidad de 33% y una evolución estable libre de síntomas.¹⁶

En la última década múltiples estudios han revalorado el momento de inicio de TRR con relación al pronóstico, comparando un inicio temprano vs un inicio tardío, basados sobre todo en niveles de BUN. Los resultados han demostrado una mejoría en la sobrevida en los grupos de inicio temprano, (Gettings, Demirkilic y Elahi)¹⁷⁻¹⁹ (*cuadro I*), aunque muchos factores confunden la interpretación de los resultados, por ej. las indicaciones para el inicio del tratamiento probablemente hayan sido diferentes, por sobrecarga de volumen y trastornos electrolíticos en el grupo temprano contra azoemia en el grupo tardío, lo que refleja la inclusión de pacientes menos graves en los grupos tempranos.

Como en cualquier otro tratamiento en la UCI, las dosis de TRR, deben ser establecidas tratando de optimizar la depuración de solutos y el equilibrio hidroelectrolítico. En el paciente con ERCT, la evidencia indica que una dosis mínima Kt/V de 1.2 tres veces por semana es la dosis adecuada, sin embargo en el paciente críticamente enfermo, hipótesis optimistas plantean que dosis más altas pueden ser beneficiosas. Los siguientes estudios multicéntricos evalúan la intensidad de la dosis.

Cuadro I. Sobrevida en diálisis temprana vs tardía.

	No. pac.	Diálisis temprana %	Diálisis tardía %	Lesión renal A.
Gettings Inten Care Med 1999; 25; 805	100	39.0	20.0	Postraumática
Demirkilic J Card Surg 2004; 19: 17-20	61	76.5	44.5	Cirugía cardiaca
Elahi Eur J Cardiothorac Surg 2004; 26: 1027-1031	64	78.0	57.0	Cirugía cardiaca

El estudio del Dr. Schiff y col, evalúa el impacto de la frecuencia de HDI sobre el pronóstico en 160 pacientes críticamente enfermos con AKI, asignando 80 pacientes en un grupo a un esquema de HDI diaria vs HDI intermitente (cada 3er día) a 80 pacientes en un 2º grupo. La mortalidad fue de 28% en el grupo de HDI diaria vs 46% en el grupo de HDI cada tercer día (*figura 1*). Un sesgo en este estudio, es que las dosis de diálisis entregadas fueron más bajas que las habitualmente consideradas como «adecuadas» (Kt/V – 1.2), lo que puede contribuir directamente en los resultados.

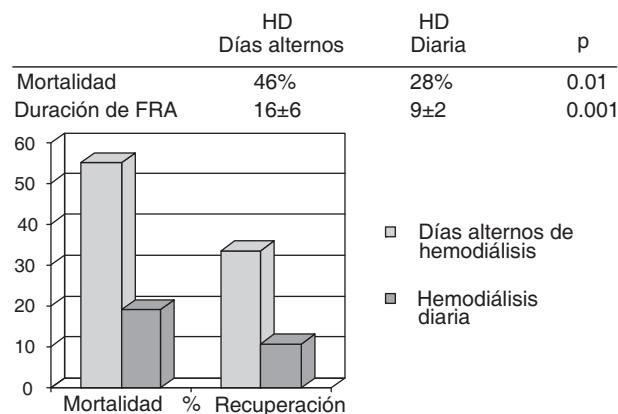


Figura 1. HD en falla renal aguda, frecuencia.

El estudio del Dr. C. Ronco incluye 425 pacientes críticamente enfermos con AKI, tratados con CVVH a tasas de ultrafiltración de 20, 35 y 45 mL/kg/h. La sobrevida a 14 días fue de 41% en el grupo con dosis más baja, comparado con una sobrevida de 57 y 58% en los grupos con las dosis más altas (*figura 2*).²⁰ Un problema en este estudio es que la frecuencia de sepsis fue baja comparado con la población que habitualmente desarrolla AKI. La mortalidad fue calculada a 14 días y no a 28 ó 60 días como en la mayor parte de los estudios.

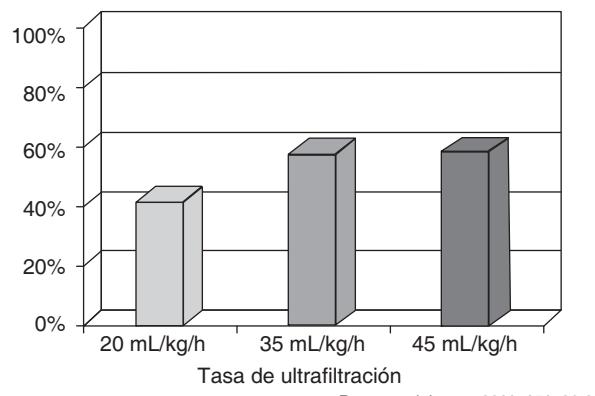
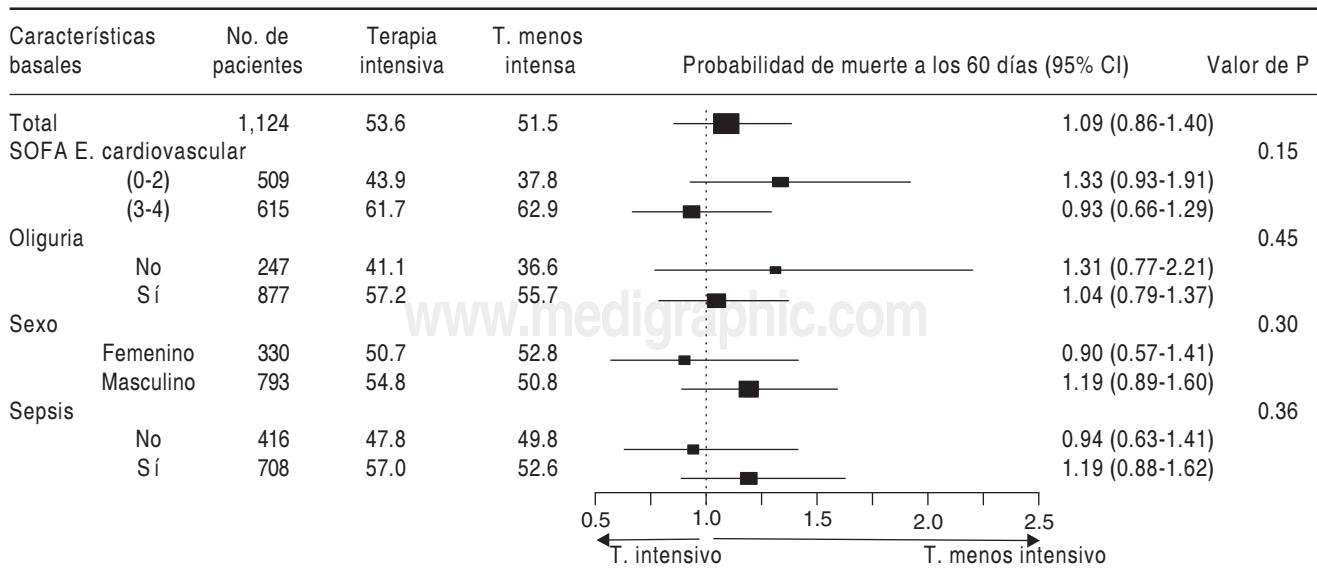


Figura 2. Dosis de RRT en falla renal aguda.

Cuadro II. Porcentaje de muertes a 60 días en el grupo de tratamiento intensivo comparado contra el grupo de tratamiento menos intensivo



Recientemente y con relación a la intensidad del TRR, el Dr. Palevsky en un estudio prospectivo, aleatorizado en 1,124 pacientes críticamente enfermos con AKI, al menos una falla orgánica no renal y/o sepsis, los asignó para recibir un tratamiento intensivo contra uno menos intensivo, teniendo como primer objetivo la mortalidad a 60 días. Los resultados establecen que el soporte renal intensivo no disminuye la mortalidad, no mejora la recuperación de la función renal ni tampoco reduce la tasa de falla orgánica comparado con un tratamiento menos intenso. Es decir que dosis mayores no son mejores (*cuadro II*).²¹

CONCLUSIÓN

La AKI es una complicación frecuente en la UCI, la tasa de mortalidad continúa siendo alta a pesar de una mejoría en las técnicas de soporte renal y en las medidas de apoyo, lo que establece que por sí misma es un factor independiente de mortalidad.

El no contar con marcadores adecuados, que identifiquen tempranamente la lesión renal, no reconocer que el paciente críticamente enfermo tiene necesidades diferentes, ya que además de las indicaciones renales tiene que valorarse la severidad de otra falla orgánica, todo esto contribuye a que el tratamiento se establezca en forma tardía. En la UCI el manejo de la AKI ha cambiado, la participación del intensivista es más activa, la decisión de dializar, no depende ya sólo del nefrólogo y aunque la información sobre el momento de iniciar la diálisis es limitada, cada vez se inicia más temprano. Si las terapias continuas no son mejores que las intermitentes y que dosis mayores no dan mejores resultados, se tendrá que determinar en la evidencia, en espera de mejorar la sobrevida del paciente críticamente enfermo con AKI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294:813-818.
2. Thompson BT, Cox PN, Antonelli M et al. Challenges in end-of-life care in ICU: Statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium. April 2003: Executive summary. *Crit Care Med* 2004;32:1781-1784.
3. Díaz de León PM, Briones GJ. Sepsis severa como causa de la falla renal aguda. *Nefrología Española* 2006;26(4):439-444.
4. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-514.
5. Bouman CSC, Helen M, Oudemans-van S. Timing of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 13:656-661.
6. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure: Definition, outcome, measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204-R212.
7. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C et al. The 3rd International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Int J Artif Organs* 2005;28:441-444.
8. Hoste EA, Clermont G, Kersten A et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73.
9. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M et al. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005;46:1038-1048.
10. Ricci Z, Ronco C, D'amic G et al. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: An international survey. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:690-696.
11. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:531-537.
12. Briones GJC, Carrillo ER. Clínicas mexicanas de medicina crítica y terapia intensiva. *Insuficiencia renal aguda*. 2008;2:43-50.
13. Bonventre JV, Weinberg JM. Recent advances in the pathophysiology of ischemic acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2199-2010.
14. Won K, Bonventre H, Bonventre JV. Biologic markers for the early detection of acute kidney injury. *Curr Op Crit Care* 2004;10:476-782.
15. Metha RL. Indications for dialysis in the UCI: Renal replacement vs renal support. *Blood Purification* 2001;19:227-232.
16. Teschan P, Baxter C, O' Brian T et al. Prophylactic hemodialysis in the treatment of acute renal failure. *Ann Intern Med* 1960;53:992-1016.
17. Getings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal therapy is applied early vs late. *Intensive Care Med* 1999;25:805-813.
18. DemirkilicU, Kuralay E, Yenicesu M et al. Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery. *J Cardiac Surg* 2004;19:17-20.
19. Elahi MM, Lim MY, Joseph RN et al. Early hemofiltration improves survival in postcardiotomy patients with acute renal failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:1027-1031.
20. Ronco C, Bellomo R, Homel P et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomized trial. *Lancet* 2000;356:26-30.
21. Palevsky PM, Chertow GM, Kellum JA, Paganini E et al. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute renal kidney injury. *N Engl J Med* 2008;359.

Correspondencia:

Dr. Juan Guadalupe Cruz Valdez
Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva,
Hospital Regional de Cd. Madero, PEMEX.
Calle 10 s/n Col. Jardín 20 de Noviembre,
Cd. Madero, Tamaulipas, México,
Tel. (833) 230 1128.
jgcruzv@prodigy.net.mx