

Profilaxis de la insuficiencia renal aguda

Manuel Antonio Díaz de León Ponce,* Jesús Carlos Briones Garduño,†
 Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz‡

RESUMEN

Se describen las causas de riesgo y las injurias que pueden desencadenar la insuficiencia renal aguda (IRA); así mismo, se dividen las terapéuticas profilácticas que se deben efectuar en caso de un riesgo o de una injuria y los medicamentos que se pueden utilizar. De acuerdo con los estudios de metaanálisis, se establecen cuáles son efectivos actualmente a pesar de que no existe en nuestro país la experiencia con ellos. Se determina que cuando el enfermo crítico desarrolla insuficiencia renal aguda (IRA) se debe utilizar la terapia sustitutiva renal (TSR) en forma temprana, independientemente de la diuresis o de la concentración de creatinina en sangre.

Palabras clave: Riesgo, injuria, insuficiencia, profilaxis.

SUMMARY

To the causes of risk and the insults are described that can trigger acute renal insufficiency (ARF); also the therapeutic Prophylactics that are due to carry out in case of a risk or of an insult and medicines are divided that can be used. According to goal studies analysis as they are effective at the moment, although they do not exist in our country the experience with them. One determines that when the critical patient develops acute renal insufficiency (ARF) is due to use the renal substitute therapy (RST) in early form independent of the diuresis or of the concentration of creatinine in blood.

Key words: Risk, insult, insufficiency, prophylaxis.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta como consecuencia de múltiples causas en el paciente crítico; este síndrome tiene una alta incidencia y aumenta la morbilidad y mortalidad del enfermo grave en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), razón suficiente para instaurar un tratamiento preventivo que evite su presencia y permita una mayor supervivencia.¹

Los objetivos primordiales de la terapia profiláctica son: mantener una adecuada función renal, si

se presenta la IRA disminuir las complicaciones de ésta (uremia, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base), así como evitar el daño crónico de los riñones.²

Para realizar la protección renal es necesario instaurar una estrategia de manejo de los pacientes que sea efectiva y sistemática basándose en determinar el riesgo y la injuria que puedan lesionar a estos órganos y desarrollen IRA (*Cuadro I*).³

ESTRATEGIAS EN LOS PACIENTES DE RIESGO EN LA UCI

Hay que determinar el grado de la enfermedad renal crónica y ésta se hace por medio de la determinación de la filtración glomerular medida a través de la depuración de creatinina endógena en orina de una, dos, cuatro, seis, doce o veinticuatro horas utilizando la fórmula **Dcr = creatinina mg/dL por volumen urinario en mL/min entre creatinina plasmática en mg/dL**; valor normal de 120 a 140 mL/min dependiendo del género (masculino o femenino), de masa corporal de 1.73 m² con excepción de la mujer embarazada que puede aumentar

* Académico Titular de la Academia Nacional de Medicina, Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía, Director Editorial de la Revista del Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

† Académico Titular de las Academias Nacional de Medicina y Mexicana de Cirugía, Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Hospital General de la Ciudad de México SS.

‡ Presidente del Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Cuadro I. Pacientes con riesgo e injuria en los que hay que iniciar profilaxis de IRA.

| Pacientes de riesgo | Pacientes con injuria |
|-------------------------|---|
| Enfermedad renal previa | Cirugía cardiovascular mayor |
| Diabetes mellitus | Choque de cualquier etiología |
| Hipertensión arterial | Destrucción muscular |
| Edad avanzada | Hemólisis intravascular |
| Enfermedad obstructiva | Sepsis grave |
| Insuficiencia hepática | Lisis tumoral u otros tóxicos endógenos |
| Colagenopatías | Neurotóxicos exógenos |

Cuadro II. Clasificación del estadio de la enfermedad renal crónica por medio de la Dcr para medir la filtración glomerular (FG).

| Estadio | Valor de la Dcr (FG) |
|---------|----------------------|
| 1 | > 90 mL/min |
| 2 | > 60 < 89 mL/min |
| 3 | > 30 < 59 mL/min |
| 4 | > 15 < 29 mL/min |
| 5 | < 15 mL/min |

hasta 1.80 mL/min o en los adultos mayores que puede estar disminuido hasta 5 mL/min después de los 60 años de edad (*Cuadro II*).

También se puede utilizar la ecuación de Cockcroft-Gault **Dcr (mL/min) = (140-edad) X peso/72 X Cr sérica X 0.05 si es mujer**, y la MDRD **Dcr (mL/min) = 175X (Cr S – 1.154 X edad) - 0.2X0.742 (si es mujer)**.⁴

Si es portador de diabetes mellitus, con mal control de los valores de glicemia y tiene más de 10 años de evolución, además de medir la función glomerular se debe descartar síndrome nefrótico (hipercolesterolemia, hipoproteinemia y proteinuria), ya que en caso de una injuria puede aumentar la fuga capilar en el paciente crítico y desarrollar edema agudo pulmonar no cardiogénico con mayor morbilidad y mortalidad (presión coloidosmótica, PCO) menor de 11 Torr. Además, la glicemia debe estar en valores menores a 100 mg/dL, ya que valores mayores aumentan la morbilidad del paciente grave. Sin embargo, el riesgo de hipoglucemia aumenta, por lo que algunos autores consideran que ésta se debe mantener en el paciente grave no menor de 150 mg/dL, ya que tenerla en valores normales no disminuye la frecuencia de IRA.^{3,4}

Si el paciente crítico es hipertenso, se debe estudiar la repercusión a nivel renal y cardíaco, ya que la relación de enfermedad renal crónica en la ciudad de México en la Encuesta Nacional de Salud de 2006, se encontró en 22% de la población mayor de 20 años y siendo la hipertensión arterial en esta población de 30.8% y otro 10% padece de diabetes mellitus que puede desarrollar hipertensión confirma lo anterior.^{4,5} Otro órgano que se daña con las cifras elevadas de presión arterial es el corazón, por lo que se debe también estudiar la repercusión por medio de rayos X, electrocardiograma y ecocardiograma, ya que varias de las causas de injuria por sí solas pueden afectar la función cardíaca y provocar la insuficiencia del mismo, lo que aumentaría la morbilidad y mortalidad del enfermo grave.²

Al aumentar el promedio de edad en México, el riesgo de tener pacientes adultos mayores de 60 años en la UCI se eleva, lo cual disminuye la filtración glomerular por lustro (5 mL/min) y ésta aumenta por la nefropatía obstructiva que se puede presentar por crecimiento benigno de la próstata; además de estudiar la filtración glomerular, se debe determinar por tacto rectal o por ultrasonido transrectal el tamaño y grado de obstrucción. Así mismo, en estos pacientes puede coexistir hipertensión arterial que aumenta el riesgo de daño renal previo.⁴

En nuestro país, el problema de desnutrición se presenta en 60% de los ingresos programados a los hospitales, y por ende, aumenta el riesgo de enfermedad hepática, a lo que se le puede agregar el alcoholismo o daño por el virus de la hepatitis C, por lo que si el paciente tiene insuficiencia hepática, debe tener determinación de bilirrubinas, alfa-minotransferasas y proteínas totales (PT). Si existe daño hepático,⁶ los valores de estas determinaciones deben ser las siguientes: para la primera < de 2.5 mg/dL, para la segunda de 50 U/L y las últimas no deben ser menores de 5 g/dL, ya que esto afecta la presión coloidosmótica (PCO) cuyo valor normal es mayor de 28.5 Torr. Pero en el paciente grave puede aumentar el síndrome de fuga capilar si ésta es menor de 18 Torr y mortal en 100% de los casos si llega a ser < de 11 Torr.⁷ La PCO se puede calcular con la fórmula de Landis-Pappenheimer que se efectúa de la siguiente manera: **2.1 X (PT) + 0.16 (PT)² + 0.009 (PT)³ ± 2.04 = 28.5-30 Torr**. Esto evitará que se presente fácilmente el síndrome conocido como hepatorenal, que tiene alta mortalidad.^{2,6,7}

Al aumentar el promedio de edad de la mujer en nuestro país, el ingreso de ellas a las UCI es directamente proporcional a ello. Generalmente, su edad

de ingreso está entre la tercera y cuarta década de la vida y el riesgo de ser portadora de una colagenopatía (artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico) es mayor y se manifiesta por artralgias que se diagnostican como osteoporosis. Estas enfermedades, además, pueden causar lesiones renales que alteran la filtración glomerular (Dcr). Se deben estudiar con pruebas inmunológicas para corroborar el diagnóstico, y si ya está confirmado su padecimiento, generalmente reciben como tratamiento ANIES o esteroides que por sí solos alteran la función renal y la respuesta inmune, lo que compromete más su pronóstico.¹

ESTRATEGIAS CON LOS PACIENTES CRÍTICOS QUE SUFREN INJURIA EN LAS UCI

Si el enfermo crítico, además de ser portador de un riesgo se le agrega una injuria de las referidas en el *cuadro I*, se debe monitorizar la función renal con pruebas funcionales glomerulares y tubulares para demostrar si el riñón es capaz de compensarla y sólo desarrolla una disfunción o verdaderamente sufre daño (lesión) en sus estructuras (glomérulos, vasos y túbulos) (*Cuadro III*).^{1,8}

Además, se debe descartar si existe destrucción de músculo o eritrocitos por la injuria que puede presentar el enfermo crítico; por procedimientos quirúrgicos (circulación extracorpórea, pinzamiento vascular), endotoxinas y mediadores de la respuesta inflamatoria (*Cuadro IV*).^{9,10}

En los pacientes con injuria, la mejor profilaxis es mantener una volemia discretamente elevada (presión venosa central), mayor de 14 cm de agua con cristaloides a base de solución de cloruro de sodio al 0.9%. Una presión arterial moderada no menor de 60 Torr, no utilizar medicamentos neurotóxicos

como ANIES, aminoglucósidos sin analizar el riesgo costo-beneficio. Si se produce destrucción muscular o de eritrocitos, agregar alcalinización de la orina por medio de bicarbonato de sodio para mantener un pH mayor de 7.5, lo cual se puede lograr con el paso de 50 mEq de bicarbonato de sodio en frasco de 50 mL cada 12 horas y la utilización de diuréticos osmóticos como el manitol al 10% a razón de 100 mL a pasar en una hora y efectuarlo cada 12 horas dependiendo de la diuresis, el estado de la prueba de la función renal y del riesgo del procedimiento si éste es secundario al mismo.

El uso de dopamina a dosis de 3 µg/kg/min como vaso dilatador y natriurético, en múltiples estudios y metaanálisis ha demostrado que es ineficaz.¹¹

El empleo de vasodilatadores para bloquear la activación neurohumoral que acompaña la hipoperfusión tisular se ha utilizado el *Fenoldopam*, que es un agonista dopaminérgico puro del receptor A-1. En un estudio de metaanálisis, 16 de ellos que estudiaron 1,300 pacientes críticos, concluyen que su uso en las UCI previene la IRA, reduce la necesidad de terapia sustitutiva de la función (TSR) y la mortalidad en el enfermo grave (0.09 µg/kg/min de Fenoldopam).¹²

En otros países, una de las causas más frecuentes de IRA es la secundaria a procedimientos radiológicos por el medio de contraste y representa la tercera parte de ingresos por IRA las UCI. La fisiopatología se debe a la disminución de la perfusión renal por vasoconstricción y el efecto tóxico directo sobre el túbulo, por lo que se recomienda utilizar medios de contraste de baja osmolaridad, no iónicos.

Se ha utilizado la N-acetilcisteína a dosis de 1,200 mg/12 horas. El día antes de la prueba y en el mo-

Cuadro III. Valores normales y anormales (IRA) de pruebas funcionales glomerulares, tubulares y marcadores.

| Prueba | Normal | Anormal IRA |
|-----------------------|----------------|-------------|
| Dcr | 120-140 mL/min | < 15 mL/min |
| DH ₂ O | Negativa | Positiva |
| DmOsm | > 2 mL/min | < 1 mL/min |
| U/PmOsm | < 1 | > 1 |
| FENa | < 1% | > 2% |
| FEK | < 50% | > 50% |
| IFR | < 1% | > 1% |
| Beta 2 microglobulina | < 2.5 µ/L | > 7 µ/L |

Cuadro IV. Valores normales y anormales de laboratorio para diagnosticar hemólisis y miólisis.

| Prueba | Normal | Anormal |
|----------------------|----------------------|-----------------------|
| CPK | 20-134 U/L | > 500 U/L |
| DHL | < 500 U/L | > 1,000 U/L |
| Ca | 8.5-10.3 mg/dL | < 8.5 mg/dL |
| K | 4.5-5.5 mEq/L | > 5.5 mEq/L |
| Mioglobina sérica | 0 µg/L | > 100 µg/L |
| Mioglobina urinaria | 0 µg/L | > 50 µg/L |
| Frotis de sangre | Eritrocitos normales | Eritrocitos anormales |
| Hemoglobina sérica | 0 g/L | > 0.5 g/L |
| Hemoglobina urinaria | 0 g/L | > 50 mg/L |
| Haptoglobinas | Presentes | Ausentes |

mento de la misma se recomienda no utilizar diuréticos ASA, porque aumentan la incidencia de IRA.³

Tampoco el uso de *Nesiritide*, péptido natriurético cerebral a dosis de 0.01 mg/kg/min durante 5 días disminuye el uso de TSR ni la muerte de pacientes sometidos a cirugía cardíaca. El *Anaritide*, péptido natriurético atrial a dosis de 200 ng/kg/min, no demostró que impidiera la presencia de IRA o disminución de la muerte con pacientes con IRC sometidos a cirugía de corazón.³

Si los pacientes a pesar de la terapia profiláctica, desarrollan IRA, se debe iniciar TSR temprana con cualquier procedimiento con que cuente la UCI en ese momento y con el personal que tenga mayor experiencia; sin que cuente la diuresis ni la concentración de creatinina en sangre si no anormalidad de las pruebas funcionales (Dcr menor de 15 mL/min). Se puede utilizar diálisis peritoneal de estabilización, hemodiálisis continua o intermitente con soluciones de bicarbonato, diálisis de flujo continuo y en casos especiales, plasmaféresis.¹⁻³

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz de León PM, Briones GJC, Meneses CJ. *Fundamentos de insuficiencia renal aguda*. Ed. Demsa 2008:65-78, 109-116, 117-139, 151-164.
2. Díaz de León PM, Briones GJC, Vázquez de Anda GF. *Medicina aguda*. México. Ed. Prado 2006: 39-52.
3. Masso E, Poche E. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. *Nefroplus* 2010;3(2):1-15.
4. Torres ZM. La medición de la filtración glomerular en la detección. *Evaluación y manejo de la enfermedad renal crónica*. *Nefrología Mexicana* 2011;1:1-2.
5. Díaz de León PM, Briones GJC. Manual de hipertensión arterial. México. Ed. Prado. 2006:1-97.
6. Díaz de León PM, Regueiro VT, Chaire GLA. Síndrome hepatorenal. *Nefrología Mexicana* 1980;3:215-233.
7. Díaz de León PM, Reyes MV, Sánchez JE, Cruz LC. La presión coloidosmótica como índice de supervivencia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 1987;3:11-14.
8. Díaz de León PM, Alcaraz TI, Juárez-Díaz GN, Pérez CJF. Comparación de las pruebas horarias de depuración renal contra las de 24 horas en adultos jóvenes sanos. *Arch Invest Med (Mex)* 1982;13:139-143.
9. Manzo PE, Juárez-Díaz GN, Díaz de León PM. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda en paciente con rabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizada. *Cir Ciruj* 1989;56:119-126.
10. Díaz de León PM, Briones GJC, Meneses CJ, Moreno SAA. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en hipertensión por embarazo. La mentira del síndrome de Hellp. *Cir Ciruj* 2006;79:211-215.
11. Friedrich JO, Adnikari N, Herridge MS, Beyenet J. Meta-analysis low-dose dopamine increase urine output does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Int Med* 2005;142(7):510-524.
12. Landoni G, Biondi-Zocca IGG, Tumlin JA, et al. Beneficial impact of fenoldopam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure. A meta-analysis of randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis* 2007;49(1):56-68.

Correspondencia

Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
E-mail: manueldeleonponce@hotmail.com