

Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR)

**Manuel Antonio Díaz de León Ponce,* Jesús Carlos Briones Garduño,†
Alberto Basilio Olivares‡**

RESUMEN

Se actualiza la definición, causas, fisiopatología, histopatología, diagnóstico y terapia de la insuficiencia renal aguda. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda no se puede hacer con base en clasificación que utiliza el tiempo, la elevación de la creatinina en sangre y la diuresis, se realiza con depuración de creatinina y marcadores como la β_2 microglobulina. Se concluye que el tratamiento de elección es el dialítico en cualquiera de sus modalidades aplicándolo en forma temprana, reconociendo los beneficios y complicaciones de cada modalidad.

Palabras clave: Insuficiencia, diagnóstico dialítico.

INTRODUCCIÓN

Las primeras descripciones de la insuficiencia renal aguda en el siglo XX fueron durante el terremoto

SUMMARY

Updates the definition, causes, pathophysiology, histopathology, diagnosis and therapy of acute renal failure. The diagnosis of acute renal failure cannot be done on the basis of classification that uses the time, the elevation of creatinine in the blood and urine output, is performed with creatinine clearance and markers as the β_2 microglobulin. It is concluded that the treatment of choice is the dialysis in any of its forms applying it in early, recognizing the benefits and complications of each modality.

Key words: Insufficiency, dialytic diagnostic.

de Messina, Italia en 1908, y la falla renal causada por necrosis tubular aguda en los pacientes con síndrome de machacamiento por los derrumbes de los edificios con las bombas V2, lanzadas por los

* Académico Emérito de la Academia de Mexicana de Cirugía. Académico Titular de la Academia Nacional de Medicina. Ex presidente del Colegio Mexicano de Nefrología, Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y del Colegio de Médicos Postgraduados de IMSS. Ex investigador Asociado de la Unidad de Investigación del Hospital Perinatal del Estado de México. Editor de la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Miembro del Comité Editorial de las Revistas de la Facultad de Medicina de la UNAM y del Colegio Mexicano de Anestesiología. Ex profesor de postgrado y pregrado de la UNAM. Ex profesor de postgrado y pregrado del IPN. Certificado y Recertificado en Nefrología y Medicina Crítica. Ex jefe de las Divisiones de Medicina Crítica y Medicina del Hospital de Especialidades del CMN, Siglo XXI del IMSS.

† Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina. Académico de Número de la Academia Mexicana de Cirugía. Académico afiliado a la Academia Mexiquense de Medicina. Ex director de Investigación y Enseñanza del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Subdirector de Investigación y Enseñanza del Hospital Perinatal del Estado de México. Ex director de la Unidad de Investigación del Hospital Perinatal del Estado de México. Certificado y Recertificado en Ginecoobstetricia. Maestría y Doctorado en Investigación y Enseñanza. Profesor de pregrado y postgrado del IPN. Profesor de postgrado de la UAEM. Profesor Titular del postgrado y fundador de la Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia UAEM y UNAM. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de Obstetricia en el Hospital General de México SS. Secretario de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Coeditor de la revista del CMMCTI.

‡ Jefe de Cirugía y Urgencias del Hospital Central de la Cruz Roja. Médico adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital «Rubén Leñero» de la SSDF. Profesor Asociado del Curso de Especialidad de Cirugía General de la UNAM. Profesor de pregrado de Asignatura de Trauma en la Facultad de Medicina de la Universidad Anáhuac.

Fecha de recepción: 27 de agosto 2013

Fecha de aceptación: 6 de septiembre 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinacritica>

alemanes en Londres y otras ciudades de Inglaterra durante la Segunda Guerra Mundial.¹⁻⁴

La insuficiencia renal aguda fue y continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y Servicios de Nefrología en nuestro país, pues afecta de 1 al 25% de los pacientes de estos servicios. Esto motivó al Dr. Aristondo y colaboradores a realizar un estudio basado en 15 trabajos publicados entre 1965 y 1980, en el se dieron a la tarea de analizar la etiología y mortalidad de la IRA en México. Dicho trabajo, publicado en 1981, reportó como principales causas de IRA a la sepsis y al choque. La mortalidad fue de 16 al 18.7% cuando la IRA se trató como falla única; sin embargo, en pacientes con síndrome de disfunción orgánica múltiple, ésta se elevó hasta el 46.7%.^{5,6}

Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre IRA en México, de los cuales sólo dos reportaron mortalidad. Piñón y su grupo, durante 2004 reportaron una mortalidad de 52%; sin embargo, es importante enfatizar que no menciona si la mortalidad corresponde a la IRA como falla única o a la complicada con falla orgánica múltiple.⁷ Manzo en un estudio de 1989 reportó una mortalidad de 22.7% en pacientes con rabdomiolisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados.⁸

En el 2009, Carrillo y Castro utilizando la escala de RIFLE fundamentan el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal; sin embargo, podemos concluir que esto no indica que los pacientes tuvieran insuficiencia renal aguda (IRA), porque lesión no es sinónimo de IRA, sino que es un diagnóstico histológico que se efectúa con biopsias renales en pacientes que se sospecha que tienen IRA.⁹ Chávez y Sánchez en el 2010 con esta misma clasificación, diagnosticaron 4,888 pacientes con IRA; sin embargo, hay divergencia en sus resultados, porque 602 tuvieron riesgo y 768 tuvieron lesión y sólo confirmaron que 3,518 tenían IRA.¹⁰

Por lo anterior se debe entender que riesgo, lesión y falla no son sinónimos de IRA, porque esto puede provocar diagnósticos falsos positivos o negativos y retardo en la TRR.

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se caracteriza por disminución abrupta (horas a días) de la filtración glomerular, que resulta de la incapacidad del riñón para excretar productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de

líquidos y electrólitos. Esta alteración en la función renal ocurre con lesión renal en los túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin lesión demostrable, o puede ser producto de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la IRA es la de la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de productos nitrogenados, principalmente urea y creatinina. Además, se caracteriza por alteraciones del flujo urinario que cuando es menor a 400 mL en 24 horas, se le denomina insuficiencia renal aguda clásica, oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto y los volúmenes pueden ser hasta de más de 2,000 mL en 24 horas. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica.^{3,4} La mortalidad del síndrome de insuficiencia renal aguda como consecuencia única con las terapéuticas dialíticas actuales debe ser del cero por ciento; ésta aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales y puede ser hasta de 100% cuando forma parte del síndrome de disfunción orgánica múltiple.^{1,11,12}

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La disminución del volumen sanguíneo o del gasto cardíaco provoca baja del flujo sanguíneo renal, y como consecuencia, la filtración glomerular que se refleja con volúmenes urinarios menores sin que necesariamente esto indique que el paciente tenga insuficiencia renal aguda (IRA), sino que tiene la llamada disfunción renal, insuficiencia prerrenal o insuficiencia renal fisiológica. Se desconoce el porqué en algunos pacientes la IRA se puede presentar en minutos u horas posterior al riesgo o la lesión y en otros éstas pueden durar varias horas o días sin que se desarrolle la IRA. Para algunos autores se considera que la capacidad de la autorregulación renal es diferente para cada individuo y también depende del estado de volemia previo a esto y de que no exista otro factor causal.

La hipovolemia genera una caída en la presión arterial media, la cual es detectada por barorreceptores cardíacos y carotídeos cuya activación genera una serie de respuestas neuronales y humorales que se caracterizan por la estimulación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de la hormona antidiurética. La adrenalina, la noradrenalina, la

angiotensina II y la hormona antidiurética estimulan la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales como la circulación esplácnica y musculocutánea en su intento por mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión cardiaca y cerebral. También disminuyen la pérdida de sodio y agua mediante la inhibición de las glándulas sudoríparas; como consecuencia de la hipoperfusión disminuye la presión de perfusión renal; sin embargo, la perfusión glomerular, la presión de ultrafiltrado y la tasa de filtración se preservan debido a la presencia de receptores en las arteriolas aferentes que se activan en respuesta a la reducción de la presión intraglomerular. Esta respuesta se caracteriza por vasodilatación de la arteriola aferente debido a un reflejo miogénico local. Otro mecanismo que genera dilatación de la arteria aferente es la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, principalmente la prostaglandina E2 y la prostaciclina. La dilatación máxima de la arteriola aferente se da con una presión arterial media de 80 mmHg, por lo tanto, cifras menores a dicho valor se asocian a disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular. La angiotensina II induce la constricción de la arteriola eferente. La suma de estos mecanismos compensadores ayudan a mantener la presión intraglomerular; sin embargo, en la hipoperfusión severa estos mecanismos se ven superados y se presenta la IRA por lesión renal que puede ser a nivel tubular, intersticial, vascular o glomerular.

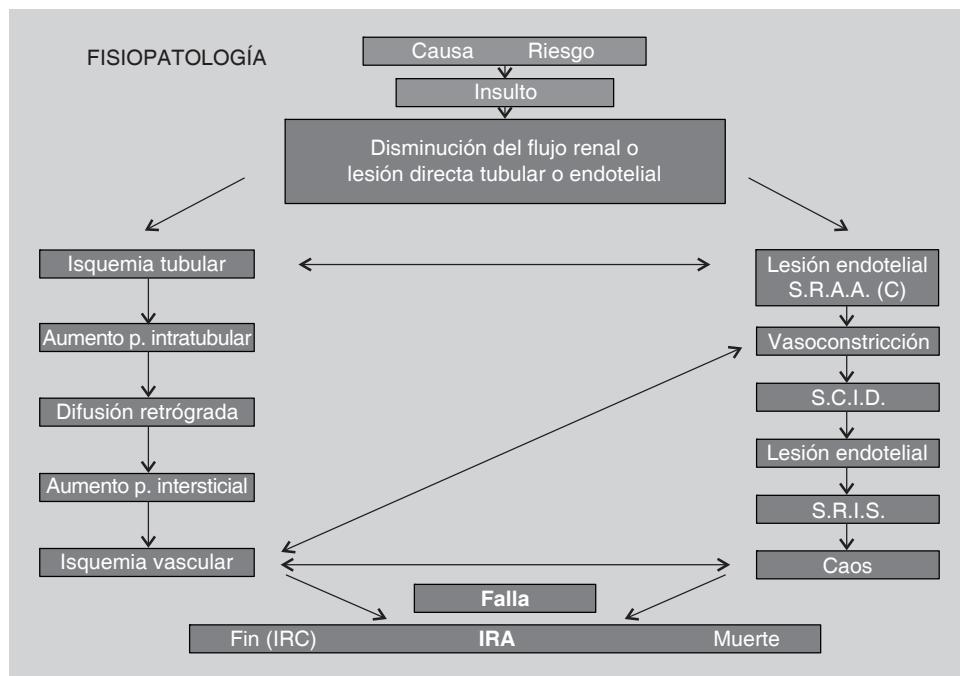
El 5% de los casos de IRA son postrenales. Durante las primeras horas de la obstrucción la filtración glomerular continúa normalmente y a medida que pasan los días, esto causa aumento de la presión intraluminal en la vejiga, en los uréteres, en la pelvisilla renal, cálices y túbulos, lo que provoca dilatación de todas estas estructuras con aumento de presiones intratubulares por arriba de 25 a 30 torr, lo cual desencadena disminución de la presión efectiva de filtración glomerular y que además se detecta desde la primera hora u horas del riesgo o injuria con anuria, además de dolor intenso en la región lumbar, lo que permite al clínico sospechar este diagnóstico y corroborarlo con ultrasonido de riñones y vías urinarias o pielografía ascendente y resolución por medio de ultrasonido de cateterización de las pelvisillas renales o por medio de cirugía para quitar la causa obstructiva con lo que se recupera rápidamente la función renal.

Las causas o riesgos que provocan injuria con lesión en las estructuras renales generalmente se

deben a isquemia o a nefrotoxicidad, ambos mecanismos culminan en la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es una entidad anatomooclínica que se caracteriza morfológicamente por destrucción de las células del epitelio tubular y clínicamente por la pérdida de la función renal. La NTA originada por isquemia o por nefrotoxicidad comparte fenómenos fisiopatológicos esenciales como la lesión tubular, así como trastornos graves y duraderos del riego sanguíneo. La IRA por isquemia se caracteriza por necrosis y apoptosis focales del epitelio tubular en varios puntos a lo largo de la nefrona con extensas zonas entre ellas: que conservan la normalidad y se acompañan a menudo de ruptura de la membrana basal (tubulorrexis) y oclusión por cilindros de las luces de los túbulos. Se presenta cuando la hipoperfusión induce lesión isquémica a las células del parénquima renal, principalmente al epitelio tubular. En su forma más grave la isquemia genera necrosis cortical renal bilateral, que puede llevar en ocasiones a la insuficiencia renal crónica por calcificación o hialinización de los glomérulos.

La lesión isquémica es más importante en la porción recta del túbulo proximal y la rama gruesa ascendente del asa de Henle en la médula renal. Los segmentos mencionados tienen mayor propensión a la lesión isquémica porque tienen gran concentración de transportadores activos dependientes de ATP y están localizados en la zona del riñón que es relativamente isquémica, aun en condiciones báseales. Además, existen otros factores que predisponen a los túbulos a la lesión celular, como la presencia de una extensa superficie de reabsorción tubular dotada de carga eléctrica y la capacidad para concentrar eficazmente la orina.

La hipoxia genera diversas alteraciones celulares como el agotamiento del ATP y con ello la energía necesaria para el funcionamiento de los mecanismos de transporte de membrana y mitocondriales, lo que genera acidosis intracelular, inhibición del transporte activo de sodio y otros iones, edema celular, ruptura del citoesqueleto, alteración en la polaridad celular, desprendimiento de las células, acumulación del calcio intracelular y finalmente activación de enzimas fosfolipasas y proteasas. El conjunto de estas alteraciones finalmente conduce a la apoptosis o necrosis causando IRA. En la figura 1 se compara la clasificación de RIFLE con nuestra fisiopatología que llamamos neoclásica, y en ella vemos que no hay correlación, ya que el riesgo lleva a la injuria y ésta puede provocar lesión y al presentarse produce IRA que sí provoca apoptosis importante por el síndrome

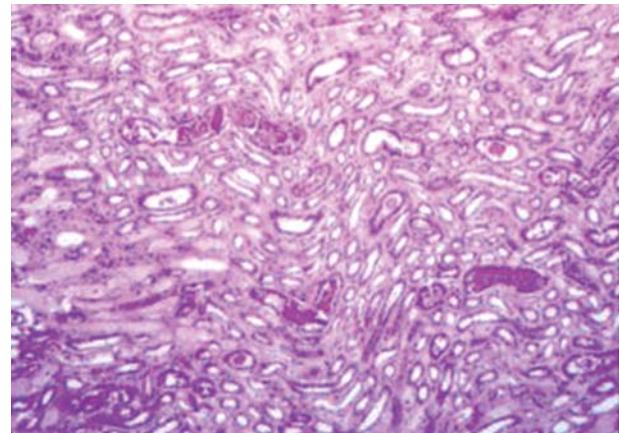
**Figura 1.**

Fisiopatología neoclásica de la IRA correlacionándola con la de rifle.

de respuesta inflamatoria sistémica que causa insuficiencia renal crónica.^{1,13-19}

Un resultado precoz, pero reversible de la isquemia tubular, es la pérdida de la polaridad de la célula, debido a redistribución de las proteínas de membrana que pasan desde la superficie basolateral a la superficie luminal celular, lo que da lugar a un transporte anormal de iones que salen de la célula y generan mayor oferta de sodio a los túbulos distales. Este fenómeno produce la llamada retroalimentación tubuloglomerular, la cual produce vasoconstricción. La reperfusión posterior aumenta las lesiones con la generación de radicales libres de oxígeno e infiltración de leucocitos que se da por la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 que originan su reclutamiento. La necrosis del epitelio tubular y su desprendimiento a la luz de los túbulos junto con la proteína de Tamm-Horsfall, secretada por la porción ascendente del túbulos distal, da lugar a la formación de cilindros celulares que obstruyen la luz de los túbulos renales. Esta obstrucción origina un aumento de presión hidrostática intratubular, que se transmite al espacio de Bowman, disminuyendo el filtrado glomerular. También el líquido de los túbulos lesionados puede escapar y filtrarse al intersticio, lo que provoca aumento de la presión intersticial y colapso de los túbulos (*Figura 2*).

La principal alteración hemodinámica de la lesión renal isquémica es la vasoconstricción renal que origina disminución del flujo plasmático glomerular

**Figura 2.** Microfotografía de lesión tubular e intersticial.

con la consecuente disminución en la liberación de oxígeno hacia los túbulos funcionalmente importantes de la porción externa de la médula (porción gruesa de la rama ascendente y porción recta del túbulos proximal). En la vasoconstricción están implicados factores como la disfunción endotelial, que genera liberación de endotelina y disminuye la producción de óxido nítrico y de PGI2, así como la activación del sistema renina-angiotensina estimulado por el aumento de sodio en la nefrona distal.

La necrosis tubular nefrotóxica tiene una incidencia elevada en pacientes de la tercera edad y en

aquellos con lesión renal preexistente. Los agentes nefrotóxicos pueden dividirse en exógenos o endógenos. Las sustancias exógenas son generalmente fármacos o medios de contraste. El mecanismo pivote en la necrosis tubular nefrotóxica generada por ciclosporina, *tacrolimus* y medios de contraste es la vasoconstricción. Estos agentes inducen los mismos mecanismos fisiopatológicos que en la IRA prerenal. Fármacos como aciclovir, aminoglucósidos, anfotericina B, pentamida, cisplatino, carboplatino e isofosfamida, inducen necrosis tubular aguda por lesión epitelial directa y obstrucción intratubular.

Las nefrotoxinas endógenas más comunes son el calcio, mioglobina, hemoglobina, urato y oxalato. La hipercalcemia puede comprometer la filtración glomerular mediante la inducción de vasoconstricción intrarrenal. La mioglobina y la hemoglobina o cualquier otro compuesto derivado de la destrucción del músculo o de eritrocitos, causan necrosis tubular aguda por lesión tóxica de las células epiteliales. La hemoglobina y la mioglobina son inhibidores potentes del óxido nítrico, lo que promueve vasoconstricción e isquemia. La hiperuricosuria y la hiperoxaluria producen obstrucción intratubular.

La IRA por causas glomerulares se puede producir por cualquier lesión glomerular severa; sin embargo, la glomerulonefritis rápidamente progresiva es la causa más común. Esta entidad se caracteriza por proliferación de células epiteliales en el espacio urinario junto con una mezcla de fagocitos mononucleares, ocasionalmente neutrófilos y precipitación de fibrina. La lesión puede variar según su tamaño y va de focal y segmentaria a extensa y oclusiva. En la fase extensa existe daño fibrocelular, mientras que en la focal solo hay adhesiones capsulares (*Figura 3*).¹

Una de las principales causas vasculares de IRA es la vasculitis, cuyo mecanismo fisiopatológico es similar al isquémico; otras causas importantes son la microangiopatía trombótica, hemólisis intravascular y el síndrome de coagulación intravascular diseminada, y en la sepsis esta combinación se une al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a la destrucción del parénquima renal y traducirse por una necrosis cortical, tubular, vascular e intersticial (*Figura 4*).¹

CUADRO CLÍNICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Las diversas formas de presentación de la IRA tienen diferentes signos y síntomas dependiendo de la causa desencadenante, y es hasta las 48 o 72

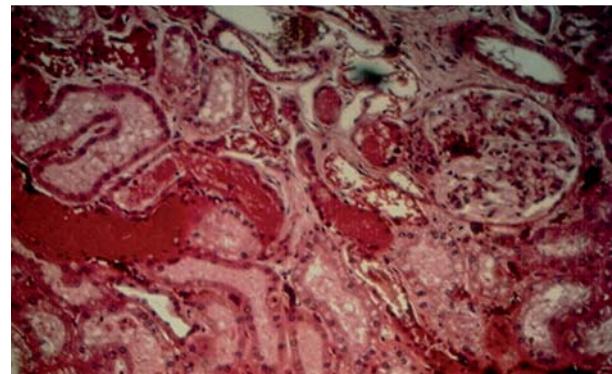


Figura 3. Microfotografía que muestra lesión glomerular y vascular.

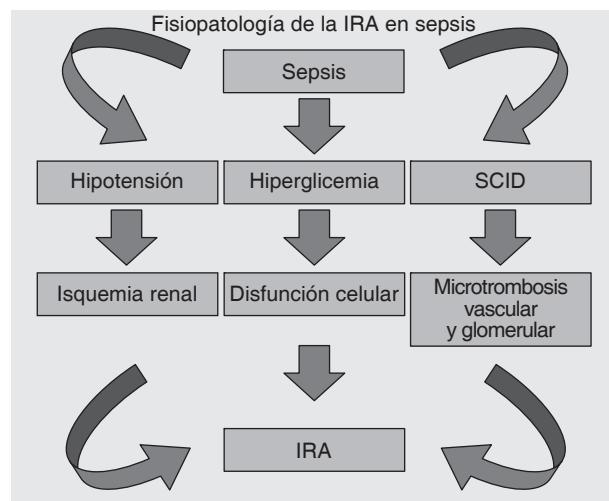


Figura 4. Algunos factores que desencadenan la falla renal aguda en la sepsis.

horas que se inician las manifestaciones de la falla renal propiamente dicha que son secundarios a la retención de productos nitrogenados, al desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones del equilibrio ácido-base.

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El diagnóstico de insuficiencia renal aguda se ha tratado de efectuar con las clasificaciones de RIFLE, Akin y la cinética, las cuales se basan en la retención azoada y los volúmenes urinarios, lo que puede dar falsos positivos, falsos negativos y lo que es más peligroso, retardar el tratamiento de la IRA, ya que no se toma en cuenta que la hipovole-

mia, la disminución del gasto cardíaco y las otras causas que pueden producir injuria renal pueden dar disminución de los volúmenes urinarios y discreta retención azoada sin modificar la filtración glomerular ni los mecanismos de concentración y reabsorción tubular y lo único que provoca es una disfunción renal o la llamada insuficiencia renal funcional por mecanismos compensatorios, lo que me permitió realizar algunas modificaciones a estas clasificaciones para evitar lo antes referido (*Cuadros I a III*).¹⁻⁴

El diagnóstico de IRA se efectúa con base en cuatro puntos:

1. Causa o riesgo que provoca una injuria.
2. Alteraciones del flujo urinario en disminución o en aumento ya que debe recordarse que puede existir IRA de gasto alto.
3. Alteraciones de las pruebas funcionales renales o determinación de marcadores (*Cuadro IV*).
4. Biopsia renal percutánea, cuya indicación médica se debe de efectuar cuando exista oliguria o anuria de más de cuatro semanas, o en trabajos de investigación aprobados por los comités de ética y de investigación.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El tratamiento ideal de la IRA es el dialítico y el médico en la actualidad no tiene ninguna aplicación en los países con capacidad científica adecuada. Pero éste se sigue utilizando en los países subdesarrollados que no cuentan con el personal capacitado y con los equipos de diálisis adecuados. El otro problema es el que para establecer la terapia de reemplazo renal tratan de cumplir los criterios de *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)* que son los siguientes:

- Oliguria o anuria menor de 200 mL en 12 horas.
- Acidosis metabólica grave, con pH menor de 7.1.
- Hiperazotemia grave con BUN igual o mayor de 80 mg/dL.
- Hipercalemia igual o mayor de 6.5 mEq/L.
- Signos clínicos de toxicidad urémica.
- Hiponatremia o hipernatremia grave con Na menor de 115 o mayor de 160 mEq/L.
- Hipertermia.
- Anasarca o sobrecarga de líquidos importante.
- Insuficiencia orgánica múltiple que incluye la renal.

Cuadro I. Clasificación de rifle modificada por Díaz de León para indicación de TRR.

Diálisis temprana	R	Ficticio: < volumen urinario 0.5 mL/kg/hora por 6 horas > Creatina sérica x 1.5 < Filtración glomerular 25% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
	I	Ficticio: < volumen urinario < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas > Creatina sérica x 2 < Filtración glomerular 50% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
	F	Ficticio: < volumen urinario < 0.3 mL/kg/hora por 12 horas o más Verdadero: (?) > Creatinina sérica x 3 < Filtración glomerular 75% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min
	L	Ficticio: si no hay biopsia renal, no se puede determinar la lesión Verdadero: biopsia renal para determinar el tipo de lesión cuando hay oliguria o anuria por más de 4 semanas
Diálisis crónica trasplante	E	Enfermedad renal previa: Filtración glomerular disminuida previa con manifestaciones de uremia posterior a riesgo, injuria o falla con más de tres meses de duración. Gabinete (US, gammagrama renal) riñones disminuidos de tamaño y biopsia renal, demostrando daño glomerular

Cuadro II. Clasificación de Akin (modificada por Díaz de León).

Estadio	Creatinina (mg/dL)	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr x 1.5 o Cr ≥ 0.3	< 0.5 durante 6 h	Disfunción renal
II	Cr x 2	< 0.5 durante 12 h	Disfunción renal
III	Cr x 3 o bien Cr ≥ 4 con aumento ≥ 0.5 o pacientes con TRS	< 0.3 mL durante 24 h Anuria por 12 h	Probable insuficiencia

Cuadro III. Clasificación cinética (modificada por Díaz de León).

Estadio	> Cr en 24 h	>Cr en 48 h	Comentario
I	0.3 mg/dL	0.5 mg/dL	Disfunción renal
II	0.5 mg/dL	1 mg/dL	Disfunción renal
III	1 mg/dL	1.5 mg/dL	Disfunción renal a descartar insuficiencia

Cuadro IV. Pruebas de función renal y marcadores para diagnóstico de IRA.

Fórmulas y marcador	Normal	Anormal
$DCr = UCr \text{ mg/dL} \times V \text{ mL/min}$ PCr mg/dL	120 a 140 mL/min	< 15 mL/min
$DmOsm = UmOsm \times V \text{ mL/min}$ PmOsm	2 a 3 mL/min	1.5 mL/min
$D \text{ agua} = V \text{ mL/min} - DmOsm$	-1.5 a -0.5 mL/min	> 0 mL/min
$U/PmOsm = \frac{\text{osmolaridad urinaria}}{\text{osmolaridad plasmática}}$	1 a 1.8	< 1
$FeNa = \frac{UNa \text{ mg/dL} \times V \text{ mL/min} \times 100}{PNa \text{ mg/dL} \times DCr}$	0.3 a 1%	> 2%
$FeK = \frac{\text{mg/dL} \times V \text{ mL/min} \times 100}{PK \text{ mg/dL} \times DCr}$	< 50%	> 60%
$IFR = \frac{U/PNa \times 100}{U/PCr}$	1%	> 1%
Beta 2 Microglobulina	0.8 2.1 mg/L	> 7.4 mg/L

Esta clasificación establece que si se cumple un criterio se debe de plantear la terapia de reemplazo renal (TRR), si existen dos es obligatoria y si hay más de tres la TRR es de urgencia.

TIPOS DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

Hay varios tipos básicos de terapias de reemplazo renal, que son: diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis intermitente (HI), terapia de reemplazo renal continuo (TRRC) y plasmaférésis (PM).

En muchos hospitales la DP Y HI continúan siendo la modalidad más frecuentemente utilizada y en otros se utilizan las TRRC y la PM. Sin embargo, la mortalidad sigue siendo muy alta debido a que se utiliza en forma tardía o siguiendo las instrucciones de la ADQI o las clasificaciones de RIFLE, Akin y la cinética.

Un buen nefrólogo o intensivista que maneje todas estas modalidades de diálisis y que conozca el momento idóneo de su aplicación, los riesgos de cada uno de ellos y los beneficios de cada procedimiento.

miento de acuerdo con la patología desencadenante de la IRA, obtendrá mayores beneficios al disminuir la morbilidad y mortalidad de este síndrome y esto se logra al efectuar un diagnóstico temprano que se basa en una depuración de creatinina endógena con orina de una, dos, tres, seis y hasta 24 horas menor de 15mL/min, U/PmOsm menor de 1 y Beta 2 microglobulina de 7.4mg/L sin importar los volúmenes urinarios del paciente ni la retención azoada y si existe inestabilidad hemodinámica del paciente la debe de mantener con sustancias vasoactivas, volumen, inotrópicos y monitoreo no invasivo por medio de bioimpedancia, lo cual mide todos los parámetros que permiten una homeostasis adecuada para lograr un éxito en la terapia.²⁰⁻²⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz LPM, Briones GJC. Insuficiencia renal aguda. En: Carrillo ER. *Clinicas mexicanas de anestesiología*. México: Ed. Alfil; 2012: pp. 1-143.
2. Díaz LPM, Aristondo MG. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología Mexicana*. 1990;11:63-69.
3. Díaz LPM, Aristondo MG, Briones GJ. *Medicina crítica: diagnóstico y terapéutica*. México: Ed. DEMSA; 2005: pp. 253-264.
4. Díaz LPM, Briones GJC, Moreno SAA. *Insuficiencia renal aguda*. México: Ed. DEMSA; 2006: pp. 1-100.
5. Aristondo MG, Díaz de León PM. Mortalidad de la insuficiencia renal aguda en el distrito federal. *Nefrología Mexicana*. 1981;2:57-62.
6. Díaz De León PM, Moreno SAA, González DJ, Jiménez MHM. Insuficiencia renal aguda en el paciente séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2004;6:199-206.
7. Piñón EJ, Gutiérrez OC, Bueno CJH. Factores pronóstico para mortalidad en insuficiencia renal aguda. *Rev Fac Salud Pública Nut*. 2004;4:25-32.
8. Manzo PE, Juárez DGN, Aristondo MG, Díaz de León PM. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda en pacientes con rabdomiolisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados. *Cir y Cir*. 1989;56:119-126.
9. Carrillo ER, Castro PJF, Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2009;4:241-244.
10. Chávez PJP, Sánchez VLD. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de terapia intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2010;1:18-24.
11. Carrillo ER, Téllez MMA, Salinas RS. Mortalidad por disfunción orgánica múltiple en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Fac Med UNAM*. 2001;44(49).
12. Montero GT, Hurtado MAJ, Cabrera RP. Daño múltiple de órganos: morfología de la respuesta inflamatoria sistémica. *Rev Cubana Med Milit*. 2001;30:77-88.
13. Lameire NH. The pathophysiology of acute renal failure. *Crit Care Clin*. 2005;21:197-210.
14. Aristondo MG, Juárez AG, Torres ZM, Díaz de León PM. Alteraciones de la función renal en pacientes con sepsis abdominal. *Nefrol Mex*. 1990;1:31-34.
15. Díaz de León PM, Briones GC, Gil RN, Mendoza TA. Insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente quemado. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2002;4:136-144.
16. Bonet RL, Nava AM. Estrés oxidativo y algunas formas de insuficiencia renal aguda. *Bioquímica*. 2002;1:13-17.
17. Molitoris BA, Sandoval R, Sutton TA. Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. *Crit Care Med*. 2002;5:S235-S240.
18. Kulkarni S, Jayachandran M, Davies A, Mamoun W, Al-Akraa M. Non-dilated obstructed pelviccalyceal system. *Int J Clin Pract*. 2005;59:992-994.
19. Jacobs R, Honore PM, Joannes B, Boer W, De Regt J, De Waele E, et al. Septic acute kidney injury: the culprit is inflammatory apoptosis rather than ischemic necrosis. *Blood Purif*. 2011;32:262-265.
20. González ML, Correa PR, Gamba AG. Hemodiálisis continua en el tratamiento de la falla renal aguda. *Rev Invest Clin*. 2000;1:31-38.
21. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM*. 2002;95:579-583.
22. Gómez BTE, Rodríguez RM, Briones VCG, Chávez DR, Díaz de León PM, Briones GJC. Diálisis peritoneal temprana en pacientes con insuficiencia renal aguda por preeclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2004;3:81-85.
23. Díaz de León PM, Moreno SAA, González DJ. Terapia de reemplazo renal continuo en la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2005;2:71-74.
24. Briones GJ, Díaz de León PM. Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas. *Cir Ciruj*. 2006;74:15-20.
25. Reyes MFA, Asbun BJ, Amato MD. Efectividad de hemodiálisis diaria comparada con hemodiálisis intermitente en el tiempo de recuperación por insuficiencia renal aguda, en el Servicio de Nefrología del Hospital Juárez de México, SSA *Nefrología Mexicana*. 2011;1:3-7.

Correspondencia:

Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Naranjo No. 94 Int. 303
Col. Sant María La Ribera, D.F.
Tel.: 55416943
E-mail: manueldeleonponce@hotmail.com