

Daño renal agudo y manejo de la sobrecarga de volumen

Jonathan Samuel Chávez-Iñiguez

Autor para correspondencia

Chávez Iñiguez Jonathan Samuel. Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” Profesor adjunto al servicio de Nefrología. Hospital #278, colonia Centro. Guadalajara, Jalisco, México. Miembro del AKIMEX collaborative group.

Contacto al correo electronico: jonarchi_10@hotmail.com

Palabras clave: Daño renal agudo, diuréticos, sobrecarga de volumen, terapia de soporte renal.

Keywords: Acute kidney injury, diuretics, renal replacement therapy, volume overload.



Daño renal agudo y manejo de la sobrecarga de volumen

Chávez Iñiguez Jonathan Samuel

Resumen

El daño renal agudo (DRA) es un síndrome complejo, su frecuencia va en aumento y se asocia a una mortalidad de 50%. No existe tratamiento y las maniobras terapéuticas, se limitan a tratar las complicaciones; una de ellas es la sobrecarga de volumen, la cual puede aparecer hasta en el 60% de pacientes de unidad de cuidados intensivos (UCI). Este problema es subsecuente a las maniobras de reanimación, la gran cantidad de líquidos utilizados y a la patología de base; se relaciona directamente a daño multiorgánico y empeora los pronósticos en todas las patologías. La sobrecarga de volumen es, aún más difícil manejarla, cuando concomitantemente existe DRA, donde la elección de los abordajes terapéuticos como los diuréticos, las terapias de soporte renal (TSR) y las medidas conservadoras modificarán el curso de la enfermedad.

Palabras clave: *Daño renal agudo, diuréticos, sobrecarga de volumen, terapia de soporte renal.*

Acute kidney injury and volume overload management

Abstract

Acute kidney Injury (AKI) is a complex syndrome with increasing frequency and a mortality rate of 50%. There is no established treatment and therapy is limited to the management of complications. One of them is volume overload, present in up to 60% of intensive care unit (ICU) patients. This is often the result of fluid replacement, liquid overuse and underlying illness. Volume overload is directly related to organ failure and worsens prognosis. Volume management becomes even more challenging with AKI, where diuretics, renal replacement therapy (RRT) and conservative approach will change the course of the illness.

Key words: *Acute kidney injury, diuretics, renal replacement therapy, volume overload.*

Servicio de Nefrología. Hospital #278, colonia Centro. Guadalajara, Jalisco, México. Miembro del AKIMEX collaborative group.

Autor para correspondencia

Chávez Iñiguez Jonathan Samuel. Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Profesor adjunto al servicio de Nefrología. Hospital #278, colonia Centro. Guadalajara, Jalisco, México. Miembro del AKIMEX collaborative group. Contacto al correo electrónico: jonarchi_10@hotmail.com

Puntos clave:

En DRA, balances de líquidos positivos se asocian a disfunción orgánica, peor recuperación renal y mortalidad.
 Siempre manejar monitorización invasiva.
 Después de la resucitación (primeras 6 horas) mantener balances neutros o negativos (después de esto las soluciones IV raramente necesarias)
 En el tratamiento del exceso de volumen, es mejor diuréticos (escalonados y programados) hasta que sea posible
 Mejor la TRRC comenzarlo "temprano"

incluyen pacientes intubados.¹¹

¿Qué tipo de solución utilizar en el paciente críticamente enfermo o con DRA?

En un paciente con DRA o con riesgo de DRA, se debe tomar dinámicamente la decisión de iniciar, continuar o detener la resucitación con líquidos; si la opción conlleva a

Introducción

El daño renal agudo (DRA) es un incremento abrupto de la creatinina sérica y/o una disminución del gasto urinario. Representa la verdadera epidemia de la nefrología¹ y su incidencia está en aumento.² Se diagnostica en el 5% de los pacientes que ingresan a un hospital y se presenta en el 5%-20% de los hospitalizados,^{3,5} hasta el 25% de los pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)⁴ y hasta un 50% de ellos podrían requerir Terapia de Soporte Renal (TSR).⁶ El riesgo de desarrollar DRA durante la hospitalización es de 6.2 (IC 95% 2.6-14.9).⁵ La mortalidad por este padecimiento puede ser entre 50%-70%.^{7,9}

A pesar de la alta frecuencia con las que se utilizan las TSR, no existe consenso sobre su indicación específica ni del tiempo adecuado de inicio. Es razonable, iniciarlas con base al análisis integral de la enfermedad y no únicamente con valores laboratoriales. El exceso de volumen es una consideración preponderante al tomar esta decisión.

¿Qué paciente críticamente enfermo o con DRA necesita volumen?

La decisión de extender la reposición de líquidos en el paciente críticamente enfermo es difícil, ya que corremos el riesgo de exponerlo a un exceso de volumen innecesario y perjudicial, la pregunta lógica sería ¿qué paciente responde a volumen? En el intento de una adecuada respuesta, el clínico debe ser juicioso al utilizar los métodos de monitorización hemodinámica; que se dividen en marcadores:

Estáticos, PVC (Presión Venosa Central); PAoP (Presión a la Oclusión de la Arteria Pulmonar) que tienen mala precisión y asertividad;

Dinámicos: variación de la presión de pulso y del volumen latido son mejores predictores de "respondedores del volumen".¹⁰

Un método sencillo que combina los cambios dinámicos y estáticos es el levantamiento de piernas a 45 grados, éste evalúa cambios en la presión arterial media, incremento en gasto cardíaco y PAoP, por el retorno producido por la fuerza de gravedad del levantamiento de piernas que equivale a un estimado de 500cc de solución salina que se redirige a los vasos centrales, ofrece un valor predictivo de hipovolemia bueno (sensibilidad de 68% y especificidad de 89% con un área debajo de la curva de 0.95) lo anterior lo convierte en un método eficaz y factible en la toma de decisiones al reponer líquidos en un paciente críticamente enfermo,¹⁰ esta medición ha sido avalada recientemente por metaanálisis en el cual se

la continuidad de líquidos, se debe elegir la mejor forma de reponer el volumen. Las guías de reanimación afirman que la mejor evolución es cuando se utilizan cristaloideos en lugar de coloides, (ejemplo Hydroxyethyl Starch (HS)) los últimos, ampliamente utilizados en Europa, se han asociado a un riesgo incrementado de DRA con necesidad de TSR y muerte a 90 días en estudios grandes como el CHEST y 6S.¹² Reforzando esta información un metaanálisis reciente, reportó que el uso de HS se asoció significativamente a DRA severo y la necesidad de diálisis con un RR 1.32 (1.15-1.50, p<0.001).¹³ El efecto patológico de HS en el riñón, se ha propuesto, se debe a su alto peso molecular y su depósito en parénquima renal.¹²

Por lo expuesto, tomaremos en cuenta que el mejor grupo de líquidos para la reanimación son los cristaloideos, desafortunadamente, no se puede generalizar sobre ellos en sus efectos renales. La administración tradicional de soluciones cristaloideas altas en cloro (ej. solución salina) puede precipitar DRA. En un estudio prospectivo, secuencial, en UCI, se analizó la incidencia de DRA cuando se utilizaban soluciones altas en cloro (salina 0.9%, gelatinas 4%, albumina 4% hiperclorémicas) contra soluciones con lactato (Hartmann) o soluciones balanceadas (Plasma-Lyte 148) y albumina al 20% estas son bajas en cloro. La incidencia de DRA por criterios de RIFLE fue significativamente más alta en las soluciones altas en cloro (14% vs 8.4%, p<0.001), incluso después del ajuste por covariables (OR 0.52 [95% CI, 0.37-0.75]; p<.001). La hipótesis, un efecto vasoconstrictor intra renal inducido por las concentraciones supra fisiológicas de cloro (154 mEq/L) en esas soluciones como el posible causante del daño.¹⁴

¿Cuánto volumen es "exceso de volumen"?

Es importante recordar la cantidad de líquido o el exceso de volumen que se ha asociado a peores evoluciones en pacientes críticamente enfermos o con DRA. En la última década se ha publicado que una ganancia de >10% del peso corporal basal en kilogramos,¹⁵ es patológica. Los estudios FACTT, ARDSnet, ARMA, ALVEOLI y PICARD¹⁵ avalan esta información, pero recientemente el estudio FINAKI demostró que el rol patológico de exceso de volumen asociado a mortalidad en DRA comienza desde ganancias de peso inferiores a 10% como: 0-5%, 5-10%, la mortalidad asociada a 90 días fue 32% y 40% respectivamente.¹⁶ Además, estos estudios han evaluado el efecto negativo del exceso de volumen en la recuperación renal a 60 días como el estudio

PICARD¹⁵, a 90 días el estudio FINAKI¹⁶ y hasta 12 meses en el estudio de Heung *et al.*

Llama la atención la influencia del exceso de volumen en el pronóstico, en el estudio FINAKI, realizaron una regresión logística de los factores asociados con la mortalidad a 90 días, y sorprendentemente influyó más el antecedente de exceso de volumen (OR 2.626, 1.30 - 5.299), que puntajes predictores clásicos como SAPSII (1.048, 1.02 - 1.07), SOFA no renal y edad (1.21, 107 - 1.38)¹⁶.

Si ganancias pequeñas de volumen en DRA son asociadas a peor evolución, entonces, ¿obtener balances negativos en DRA tendrá efecto benéfico? Prowle *et al.*¹⁷ analizó las publicaciones en las cuales los autores reportan balances negativos durante la evolución de pacientes con DRA, y observó que la evolución renal no fue diferente o incluso mejoraba con balances negativos (desde -5480ml a -136 ml)¹⁷. Lo cual levanta la sospecha si un balance neutro o negativo es una meta deseable en los pacientes con DRA.

Inicio de TSR en función al exceso de volumen, un “criterio temprano”

Llama la atención el debate suscitado entre el inicio “temprano” contra el “tardío” de la TSR en DRA, hay evidencia que sustenta la efectividad razonable del “inicio temprano” con criterios arbitrarios, no universales; Ostermann *et al.*¹⁸ sugiere un “inicio temprano” en el que incluye un gasto urinario <500-600 ml/24 hrs, acidosis progresiva con pH <7.25, empeoramiento de edema pulmonar, la progresión de una disfunción orgánica no-renal y el acumulo de volumen con una ganancia de >10% del peso corporal en kg.¹⁸ Con características similares pero criterios más extensos Bagshaw *et al.*¹⁹ propone otro algoritmo. Iniciar el tratamiento oportuno y a tiempo en pacientes con DRA tiene un gran impacto sobre la mortalidad; en línea a estas sugerencias un metaanálisis de 15 estudios (2 aleatorizados, 4 cohortes prospectivas y 9 retrospectivos), el inicio temprano se asoció a menos mortalidad a 28 días (OR 0.45; IC 95%, 0.28 a 0.72), mejor recuperación renal, menor duración en la TSR, menor estancia en la UCI, concluyendo un impacto

positivo en el “inicio temprano” de la TSR en el DRA.²⁰ Además, tres metaanálisis han demostrado claramente beneficios en la sobrevida.^{21,22}

Cuando se realizó una encuesta en 2 países diferentes sobre que criterios (laboratoriales y clínicos) utilizan para iniciar TSR en DRA, los resultados fueron similares; el estudio Canadiense CANAKI²³ demostró que la mayoría inician TSR por valores de potasio >6 meq/L y edema,²³ en el Reino Unido 100% de los encuestados iniciarían TSR en base a hiperkalemia y sobrecarga de líquidos.²⁴ Encuestas que reflejan la preocupación por el exceso de volumen en DRA, poniendo esta variable como preponderante para iniciar TSR, esta complicación ha sido uno de los problemas más importantes que enfrenta el médico al manejar un paciente críticamente enfermo.

Contrasta la tendencia de inicio de TSR entre nefrólogos e intensivistas, en el grupo CANAKI, un mayor porcentaje de nefrólogos contestaron iniciar TSR en base a los edemas (pulmonar 66 vs 34% y periférico 35 vs 17%),²³ esta diferencia pudiera explicar la menor mortalidad observada en los pacientes con DRA que son vistos por el nefrólogo en UCI.²⁵

Exceso de volumen y su efecto renal en pacientes críticamente enfermos o con DRA

El exceso de volumen y su relación patológica con el riñón se ha investigado desde 1931, cuando Winton pinzó la vena y arteria renal de perros, con el objetivo de identificar los cambios en urea, flujo sanguíneo y gasto urinario. Sorprendentemente el flujo sanguíneo renal se redujo más con el aumento de la presión venosa (vena pinzada) que con la equivalente disminución de la presión de la arteria renal (arteria pinzada).²⁶ Posteriormente se evidenció que no únicamente la congestión venosa explica los cambios en la función renal, también interactúa el estrés bio-mecánico que produce la distensión vascular, el efecto pro-oxidante, pro-inflamatorio, aumento de inhibidores de óxido nítrico, la nitrotyrosina, el factor de necrosis tumoral alfa y la endotelina, entre otros.²⁷ Algunas de las alteraciones renales producidas por el exceso de volumen se ilustran en la Figura 1.

En el paciente crítico con DRA y sepsis es muy frecuente observar exceso de volumen, aún mas cuando existe la necesidad de administrar cantidades grandes de líquidos, como, durante la resucitación. El exceso de volumen en el paciente críticamente enfermo puede resultar en aumento de la presión intra-abdominal, consecuentemente aumento en la presión venosa, bajo flujo sanguíneo renal, incremento en la presión de la capsula de Bowman, lo que se traduce en desarrollo de DRA.¹⁷

Los datos indirectos de exceso de volumen durante la evolución del choque séptico fueron factores significativamente asociados a complicarse con DRA, por ejemplo una presión venosa central (PVC) > a 8mm/Hg y una PVC media 9.5 mm/Hg.²⁸ Otro punto en contra del exceso de volumen es la dilución de Creatinina sérica, la cual no presentará una elevación esperada por sufrir de un efecto de dilución, y al ser criterio diagnóstico acorde a las guías KDIGO,²⁹ retrasará el diagnóstico de DRA, enlenteciendo las

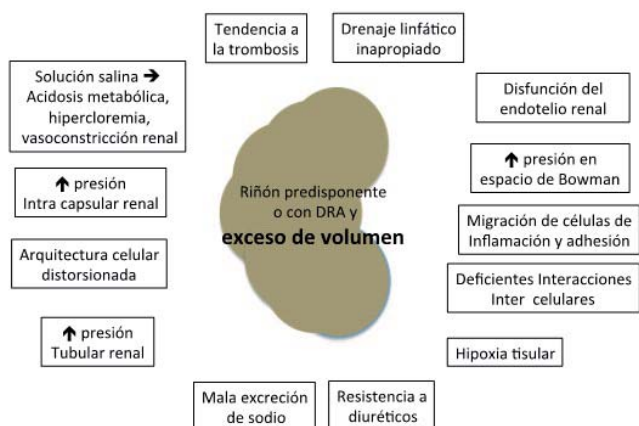


Figura 1. En el paciente con DRA el exceso de volumen altera el ambiente fisiológico, empeora la evolución y contribuye a la mala recuperación renal; los cambios en la figura parecen ser secundarios a diferentes mecanismos patológicos.

estrategias de manejo, por ende, empeorará la evolución. Seeley¹⁵ propone una fórmula sencilla para corregir la creatinina sérica acorde al exceso de volumen, lo cual reasignará a pacientes que previamente no cumplían el criterio KDIGO de DRA:

$$\frac{\text{Volumen de distribución actual}}{\text{Volumen de distribución real (anterior)}} \text{ Creatinina}$$

Interacción entre DRA con exceso de volumen en otros órganos

Es clara la asociación entre DRA y daño pulmonar agudo, cuando ambos se presentan existe una alta tasa de mortalidad (hasta 80%),¹⁷ los mecanismos de daño son secuenciales: edema pulmonar e hipoxia tisular, necesidad de intubación mecánica, barotraumas, infecciones agregadas, toxicidad por oxígeno y finalmente daño pulmonar agudo.¹⁷ Además, los efectos adversos del exceso de volumen en el DRA no únicamente influye en el pulmón, también afectan todos los órganos y sistemas, como se muestra en el cuadro 1.

Uso de diuréticos en el paciente con exceso de volumen y DRA

El uso de diuréticos en DRA ha sido motivo de múltiples debates, a favor del uso se argumenta en estudios experimentales que la furosemida podría reducir la incidencia de DRA al inhibir el cotransportador tubular de Na-K₂Cl, de esa manera reduce el consumo de oxígeno tubular y produce mas prostaglandinas, teniendo un efecto protector contra la hipoxia, estudios que no se han trasladado a humanos.³⁰ Los diuréticos en el tratamiento del DRA han sido estudiados en

grandes proyectos, un metaanálisis del 2007 con revisión sistemática utilizando el método Bayesiano no demostró diferencias en mortalidad con el uso de diuréticos en DRA,³¹ en el estudio BEST los diuréticos no se asociaron a mortalidad en DRA,³² otro metanálisis en 2010 refiere que los diuréticos en DRA no modifica la mortalidad,³³ en contraste con estos hallazgos, el estudio FACTT en 2011 nos dio a conocer que Furosemida 60 mg/día disminuyó mortalidad con un OR (0.38; 95% IC 0.23-0.63). Como era esperado, este efecto benéfico perdió valor y no fue significativo después de ajustarlo a balance hídrico post DRA (0.73; 95% IC 0.42-1.26)³⁴, lo que sugiere que si utilizamos diuréticos para corregir el exceso de volumen en DRA, se actuó demasiado tarde, es decir estamos tratando una complicación de la patología. Por último, las guías KDIGO 2012 recomiendan no utilizar diuréticos para tratar DRA, excepto cuando exista hipervolemia con un grado de recomendación 2C.²⁹

En otro escenario, los diuréticos se han estudiado en pacientes con DRA que necesitan TSR, en el estudio H-DFiARFS³⁵ en pacientes con DRA y diálisis, aleatorizaron el tratamiento con Furosemida IV 25 mg/kg/d (60kg= 1.5 gr día) vs VO 35mg/kg/d (60kg=2.5gr día) vs placebo, no se detectaron diferencias en sobrevida o recuperación renal.³⁵ Un estudio doble ciego, aleatorizado investigó si la infusión de Furosemida (0.5 mg/kg/hr = 720 mg día) al inicio de hemofiltración mejoraba la recuperación renal, notable es que la excreción de sodio y el volumen urinario fue más alto con la infusión.³⁶ En el año 2015 se planea publicar los resultados del estudio SPARK en el cual se intenta iniciar Furosemida en fases tempranas del DRA y no para la complicación de exceso de volumen, es decir iniciarlos tempranamente.

Cuando se decida iniciar diuréticos en el DRA, se debe tener en cuenta las desventajas, como: activación del sistema renina angiotensina aldosterona, orina hipotónica, resistencia a diuréticos, su efecto diurético puede ser impredecible, la ototoxicidad (únicamente cuando se administra a dosis mayores de 4 mg/kg/hr y es transitoria) e hipersensibilidad.

Exceso de volumen en el síndrome cardio-renal

Un escenario muy común es el exceso de volumen que acompaña al paciente con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), este, pone en alto riesgo de desarrollar DRA durante su evolución.

Según reportes del estudio ADHERE,³⁷ 49% de los hospitalizados por ICC tienen pérdidas de peso mínimas, menores a 500 g o incluso ganancias de peso,³⁹ cuando en la mayoría de las ocasiones, la causa de hospitalizaciones de estos pacientes son por congestión vascular, y lo ideal es que pierdan la mayor cantidad de volumen posible. Con esta finalidad comúnmente, hasta 60% de los hospitalizados por ICC desarrollan DRA secundario al tratamientos de exceso de volumen.³⁷

En los síndromes cardio-renales I y II, surgen preguntas obvias, ¿como tratar el exceso de volumen? con diuréticos o maquinas extracorpóreas (TSR)?

Diuréticos vs máquinas extracorpóreas como métodos de descongestión venoso en pacientes con exceso de volumen y

Cuadro 1. Efecto de la sobrecarga de volumen en DRA sobre otros órganos y sistemas

Cerebro

Deterioro de estado cognitivo
Delirio

Pulmón

Mal intercambio gaseoso
Menor distensibilidad
Incremento en el trabajo respiratorio

Riñón

Reducción de flujo sanguíneo renal
Incremento de presión intersticial
Reducción de Tasa de filtrado glomerular
Uremia
Retención de líquidos y sodio

Tejido linfático y micro vasculatura periférica

Pobre cicatrización de heridas
Infección de heridas
Úlceras por presión
Extravasación de líquido

Intestino

Malabsorción
Íleo

Hígado

Mala función de síntesis
Colestasis

Miocardio

Alteraciones en la conducción
Mala contractilidad
Disfunción diastólica

síndrome cardíaco-renal

Con las técnicas extracorpóreas, ejemplo la ultrafiltración (UF), se han investigado los efectos hemodinámicos, circulatorios, hormonales, inflamatorios, funcionalidad, pérdida de peso y pronósticos en este sub grupo de pacientes. Marenzi *et al.*³⁹ Demostró que el tratamiento de la ICC refractaria a tratamiento médico, la UF es una excelente opción, fue un procedimiento seguro, sin efectos deletéreos secundarios; durante 24 hrs, se ultrafiltraron aproximadamente 4,000-6,000 ml con hemofiltración, la presión auricular, pulmonar progresivamente disminuyeron, el gasto cardíaco, el volumen latido aumento, la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares periféricas disminuyeron sin presentar hipotensiones.³⁸ En la misma línea, el estudio europeo ULTRADISCO⁴² aleatorizó 30 pacientes evaluando los efectos humores, clínicos y hemodinámicos de la UF en contra de los diuréticos IV, todo esto a 36 hrs de tratamiento; con UF tuvieron una marcada reducción de los signos y síntomas de ICC, además una significativa disminución de aldosterona plasmática, péptido natriuretico, mejoró el volumen latido, el índice cardíaco, la eficiencia del ciclo cardíaco, junto con disminuciones de la resistencia vascular periférica, lo que no se observó con diuréticos IV, además, la creatinina sérica disminuyó significativamente respecto a la basal y en diuréticos IV incrementó significativamente.³⁹

Se podría argumentar que con máquinas extracorpóreas al reducir el volumen plasmático con UF y disminuir el volumen del compartimento arterial se estimularía el mecanismo de defensa fisiológico de activación neurohormonal, paradójicamente fue observado lo opuesto.

El estudio de Guazzi *et al.*⁴⁰ programó a 22 pacientes con ICC NYHA IV hipervolémicos a UF de 500ml/ hr/ 24 hrs, hasta que la presión de la aurícula derecha disminuyera 50% respecto a la basal, posterior al UF que producía una disminución del 20% del volumen plasmático, no hubo cambios significativos en noradrenalina, renina, aldosterona y en las siguientes 48 hrs todos los valores eran menores.

Es de suma importancia comentar la remoción de sodio esperado con los tratamientos de disminución de volumen en pacientes con DRA o síndrome cardíaco-renal, ya que esta remoción si no es eficaz, puede provocar futuras hospitalizaciones por ganancia de peso subsecuente. Al respecto se compararon 4 terapias: los antagonistas de receptores de vasopresina (ARV), los antagonistas de receptores de adenosina A-1 (ARAA-1), los diuréticos de ASA y la UF. Los agentes farmacológicos producían orina hipotónica (los ARV 20 mmol/L, los ARAA-1 50 mmol/L, los diuréticos remueven aproximadamente 70-90 mmol/L de sodio y el UF hasta 150mmol/L) en donde la UF es claramente mas efectiva,⁴² este hallazgo pudiera explicar porque en el estudio UNLOAD⁴⁵ los pacientes con ICC descompensada tratados con UF tuvieron menos hospitalizaciones subsecuentes cuando se comparó con diuréticos.⁴³

A pesar de esta información los diuréticos han prevalecido como el tratamiento más utilizado para tratar pacientes con exceso de volumen en diferentes enfermedades, desde cirrosis hasta síndromes cardíaco-renales.

El desarrollo de resistencia a los diuréticos es un dato

clínico que se debe tomar en cuenta al decidir la mejor opción terapéutica en un pacientes con exceso de volumen, aunque no hay una definición estandarizada. Liang *et al.*⁴³ define resistencia a diuréticos como: signos y síntomas de congestión a pesar de dosis optima de diuréticos IV (Furosemida IV (o equivalente) >160-240 mg, infusión continua de diurético de ASA o tratamiento combinado de diurético de ASA a dosis adecuada + diurético distal (Metazolona). Asociaciones internacionales refieren iniciar tratamiento con diuréticos en ICC y únicamente utilizar UF con los siguientes argumentos:

La Asociación Americana del Corazón (AHA) en 2009⁴⁴, es razonable utilizar UF en pacientes con congestión refractaria a tratamiento con diuréticos.

La Asociación Cardiovascular Canadiense (ACC) en 2012⁴⁴: la UF venovenosa ofrece beneficios en aliviar congestión particularmente en pacientes con resistencia a diuréticos, en pacientes con congestión a pesar de diuréticos con o sin deterioro renal.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2012⁴⁶: usualmente reserva la UF para aquellos pacientes con resistencia a diuréticos, si se dobla la dosis de diuréticos y se utiliza dopamina y no hay respuesta adecuada.

Estas sugerencias se fortalecieron con la publicación del discutido estudio CARRESS HF,⁴⁷ en donde se aleatorizaron 188 pacientes con síndrome cardíaco renal I a recibir dosis de diuréticos escalonada, si había necesidad de dobutamina, nitroglicerina, nesiritide o soporte ventricular asistido se podía utilizar en este grupo, comparado contra únicamente UF programado a 200ml/hr. La UF fue significativamente inferior con respecto a cambios en creatinina sérica y sin cambios significativos en peso a las 96 hrs, significativamente más pacientes en el grupo de UF tuvieron eventos adversos. Concluyendo que el uso de diuréticos escalonado fue superior a UF en pacientes con síndrome cardíaco-renal I, estudio que motivo correspondencias,⁴⁸ criticando la indicación de UF, ya que difícilmente se consideraría UF cuando un pacientes conserve una diuresis por arriba de 2,800 ml en el día 1, 3,400ml al día 2, 3,300 ml al día 3 y 2,800ml al día 4. Por lo que pudiera surgir la pregunta obvia ¿esos pacientes con ese gasto urinario tienen resistencia a diuréticos? Sin duda una tema con amplio margen para el debate.

La UF en síndrome cardíaco-renal por medio de diálisis peritoneal ha sido estudiada por mucho tiempo, con beneficios claros e infra valorados. Ofrece UF mas fisiológico (por ser continua), el UF se lleva a cabo por fuerza osmótica, la solución dializante puede corregir acidemia y desnutrición, remoción de factores inflamatorios (TNF alfa), mayor remoción de sodio (diuréticos 60-70 mmol/l vs diálisis peritoneal 100mmol/l), preserva la función renal, todo esto según la excelente revisión de Nakayama.⁴⁹ La experiencia más grande demostrada de DP en DRA es en el grupo brasileño de la Dra. Gabriel,⁵⁰ en el cual ofrecen excelente control de volumen, alcanzando UF de 1,200cc en 4 sesiones.⁵⁰

Retiro excesivo de exceso de volumen en DRA

Si este exceso de volumen se retira de manera rápida o excesiva acorde al relleno vascular se puede presentar hipovolemia, incremento del gasto cardíaco, daño isquémico

orgánico y perpetuar el DRA. Es de suma importancia cuantificar la cantidad de líquido excesivo para ofrecer tratamientos seguros, el exceso de volumen en pacientes críticamente enfermos puede cuantificarse de manera eficaz y sencilla utilizando técnicas de biomedancia,⁵¹ para UF durante Hemodiálisis Intermitente (HDI), los monitores de volumen sanguíneo (mediciones del hematocrito) permiten detección temprana de una caída en el volumen vascular y evitar las hipotensiones.¹⁷

Un metanálisis reciente de 23 estudios, refiere que entre los sobrevivientes de un episodio de DRA que amerito TSR, la probabilidad de seguir necesitando diálisis al alta fue significativamente mayor en los que iniciaron TSR con

terapias continuas comparado contra las intermitentes; la hipótesis, las terapias intermitentes tienen mayores eventos de hipovolemia/ hipoperfusión tisular lo que pudiera perpetuar el daño renal.⁵²

Al menos 3 metaanálisis se han realizado en la última década comparando Terapia de Reemplazo Renal Continuo (TRRC) contra intermitentes evaluando mortalidad y recuperación renal, en ninguno se ha demostrado superioridad de alguna terapia sobre la otra, pero, acorde a los análisis y las guías KDIGO 2012²⁹, se sugiere que la TRRC es la más apropiada para aquellos pacientes que están hemodinámicamente inestables, en los que ameritan UF mayores, hipertensión cerebral y falla hepática fulminante.

Referencias bibliográficas

- Hsu R, McCulloch C, Dudley R, et al. Temporal Changes in Incidence of Dialysis-Requiring AKI. *J Am Soc Nephrol* 2013;24: 37–42
- Rifkin D. Does AKI Truly Lead to CKD? *J Am Soc Nephrol* 2012;23:979–984
- Hou S, Bushinsky D, Wish J, et al. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983;74:243–8
- Uchino S, Bellomo R, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34: 1913–1917.
- Nash K, et al. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:930–936
- Shusterman N, et al. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinicoepidemiologic study. *Am J Med.* 1987;83:65–71.
- Brivet FG, et al. Acute renal failure in intensive care units: Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24:192–198
- Tumey JH: Why is mortality persistently high in acute renal failure. *Lancet* 1990;335:971
- Cosentino F, et al. Risk factors influencing survival in ICU acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:179–182
- Busse L, et al. Hemodynamic Monitoring in the Critical Care Environment. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013;20:21–9.
- Cavallaro F, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010;36:1475–83.
- Shaw A, Kellum J. The Risk of AKI in Patients Treated with Intravenous Solutions Containing Hydroxyethyl Starch. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 497–503,
- Zarychanski R, et al. Association of Hydroxyethyl Starch Administration with Mortality and Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients Requiring Volume Resuscitation A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2013;309:678–688
- Yunos N, et al. Association Between a Chloride-Liberal vs Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury in Critically Ill Adults. *JAMA.* 2012;308:1566–1572
- Seeley E. Updates in the Management of Acute Lung Injury: A Focus on the Overlap Between AKI and ARDS. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013;20: 14–20
- Vaara S, et al. for The FINNAKI study group. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Critical Care* 2012;16:R197
- Prowle J, Echeverri J, Ligabo E, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:107–115
- Ostermann M, Dickie H, Barrett N. Renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury—when to start. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:2242–2248
- Bagshaw S, Cruz D, Gibney N, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Critical Care* 2009;13:317
- Karvellas C, Farhat M, Sajjad I, Mogensen S, Leung A, Wald R, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011;15:R72
- Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M. Alberta Kidney Disease Network. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: a systematic review. *JAMA* 2008; 299: 793–805
- Seabra VF, Balk EM, Liangos O, Sosa M, Cendorogio M, Jaber BL. Timing of renal replacement therapy in acute renal failure: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008; 52: 272–284.
- Clark E, Wald R, Walsh M, Bagshaw S, for the Canadian Acute Kidney Injury (CANAKI) Investigators. Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a survey of nephrologists and intensivists in Canada. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27: 2761–2767
- Jones S, Mark A. Devonald. How acute kidney injury is investigated and managed in UK intensive care units—a survey of current practice. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 1186–1190
- Ponce D, de Pietro C, Zorzenon F, dos Santos NM, Balbi A. Early nephrology consultation can have an impact on outcome of acute kidney injury patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26: 3202–3206.
- Winton FR. The influence of venous pressure on the isolated mammalian kidney. *J Physiol* 1931; 72: 49–61.
- Ganda A, Onat D, Demmer RT, Wan E, Vittorio TJ, Sabbah HN, et al. venous congestion, endothelial activation, and decompensation in CHF. *Jou Heart Fail* 2010;7:66–74
- Plataki P, Kashani K, Cabello-Garza J, Maldonado F, Kashyap R, Kor D, et al. Predictors of Acute Kidney Injury in Septic Shock Patients: An Observational Cohort Study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:1744–1751
- Kelum J, Lameire JA. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International* 2012;2, supplement 1
- Nadeau-Fredette A, Bouchard J. Fluid Management and Use of Diuretics in Acute Kidney Injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013;20:45–55
- Moran J, Graham P, Rockliff S, Bersten A, Abrams K. The efficacy of loop diuretics in acute renal failure: Assessment using Bayesian evidence synthesis techniques *Crit Care Med* 2007;35:2516–24
- Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004;32:1669–1677.
- Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia.* 2010;65:283–293
- Grams ME, Estrella M, Coresh J, Brower RG, Liu KD. National Heart Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6:966–973.
- Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL; High-Dose Furosemide in Acute Renal Failure Study Group, Group H-DFIARFS. High-dose furosemide for established ARF: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis.* 2004;44:402–409
- van der Voort PH, Boerma EC, Koopmans M, Zandberg M, de Ruiter J, Gerritsen RT, et al. Furosemide does not improve renal recovery after hemofiltration for acute renal failure in critically ill patients: A double blind randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2009;37:533–538.
- Gheorghiadu M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: The ADHERE Registry. *Eur Heart J.* 2005;7 suppl B: B13–B19.
- Marenzi G, Lauri G, Grazi M, Assanelli E, Campodonico J, Agostoni P. Circulatory Response to Fluid Overload Removal by Extracorporeal Ultrafiltration in Refractory Congestive Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 963–8,
- Giglioli C, Landi D, Cecchi E, Chiostrini M, Gensini G, Valente S. Effects of ULTRAFiltration vs. DIureticS on clinical, biohumoral and haemodynamic variables in patients with deCompensated heart failure: the ULTRADISCO study. *Eur J Heart Fail* 2011;13: 337–346
- Guazzi M, Agostoni P, Perego B, Lauri G, Salvioni A, Giraldi F. Apparent paradox of neurohumoral axis inhibition after body fluid volume depletion in patients with chronic congestive heart failure and water retention. *Br Heart J* 1994;72:534–539.
- Kazory A. Ultrafiltration Therapy for Heart Failure: Trials and Tribulations. *Clin J Am Soc Nephrol,* 2013;8:1816–28
- Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA. Ultrafiltration is Associated With Fewer Rehospitalizations than Continuous Diuretic Infusion in Patients With Decompensated Heart Failure: Results From UNLOAD. *J Card Fail.* 2010;16:277–84
- Liang V, Williams A; Greene E. Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit Care Med.* 2008;36: S75–S88.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation.

- Circulation* 2009;119: e391–e479.
45. McKelvie RS, Moe GW, Ezekowitz JA, Heckman GA, Costigan J, Ducharme A, The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: Focus on acute and chronic heart failure. *Can J Cardiol*. 2013; 29: 168–181
 46. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33: 1787–1847
 47. Bradley B, Goldsmith S, Lee K, Givertz M, O'Connor C, Bull D, for the Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *N Engl J Med* 2012;13:2296-304
 48. Haas J, Krämer B, Benck U. Ultrafiltration in Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *N Engl J Med* 2012;368;12.
 49. Makayama M. Nonuremic indication for peritoneal dialysis for refractory heart failure in cardiorenal syndrome type II: review and perspective. *Perit Dial Int* 2013;33:8-14
 50. Ponce D, Berbel M, de Goes C, Aleida C, Balbi A. High-Volume Peritoneal Dialysis in Acute Kidney Injury: Indications and Limitations. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7: 887–894
 51. Wabel P, Chamney P, Moissl U, Jirka T. Importance of whole-body bioimpedance spectroscopy for the management of fluid balance. *Blood Purif*. 2009;27: 75–80
 52. Schneider A, Bellomo R, Bagshaw S, Glassford N, Lo S, Jun M, *et al*. Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013 ;39:987–997