

Insuficiencia renal aguda

P. Monedero^{a,1}, N. García-Fernández^{b,2}, J. R. Pérez-Valdivieso^{a,2}, M. Vives^{a,2}, J. Lavilla^{b,1}

^aDepartamento de Anestesiología y Reanimación de la Universidad de Navarra. ^bServicio de Nefrología de la Clínica Universidad de Navarra.

Acute kidney injury

Abstract

Acute kidney injury (AKI) is defined as an abrupt decline in the glomerular filtration rate with accumulation of nitrogenous waste products and the inability to maintain fluid and electrolyte homeostasis. Occurring in 7% of all hospitalized patients and 28% to 35% of those in intensive care units, AKI increases hospital mortality. Early evaluation should include differentiating prerenal and postrenal components from intrinsic renal disease. Biological markers can give early warning of AKI and assist with differential diagnosis and assessment of prognosis. The most effective preventive measure is to maintain adequate circulation and cardiac output, avoiding ischemia- or nephrotoxin-induced injury. To that end, patients and situations of risk must be identified, hemodynamics and diuresis monitored, hypovolemia reversed, and nephrotoxins avoided. Protective agents such as sodium bicarbonate, mannitol, prostaglandins, calcium channel blockers, N-acetyl-L-cysteine, sodium deoxycholate, allopurinol, and pentoxifylline should be used. Treatment includes the elimination of prerenal and postrenal causes of AKI; adjustment of doses according to renal function; avoidance of both overhydration and low arterial pressure; maintenance of electrolytic balance, avoiding hyperkalemia and correcting hyperglycemia; and nutritional support, assuring adequate protein intake. For severe AKI, several modalities of renal replacement therapy, differentiated by mechanism and duration, are available. Timing—neither the best moment to start dialysis nor the optimal duration—has been not established. Early detection of AKI is necessary for preventing progression and starting renal replacement therapy at adjusted doses that reflect metabolic requirements.

Keywords: *Acute kidney injury. Kidney failure, prevention. Biological markers, renal. Renal replacement therapy.*

Resumen

La insuficiencia renal aguda se define como una disminución brusca en el filtrado glomerular con acúmulo de productos nitrogenados e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica. Ocurre en un 7% de los pacientes hospitalizados y en un 28-35% de los ingresados en cuidados intensivos, aumentando la mortalidad hospitalaria. En la evaluación inicial es importante diferenciar los componentes prerrenales y postrenales de los propiamente renales. Los biomarcadores permiten su detección precoz, el diagnóstico diferencial y evaluar el pronóstico. La medida de prevención más efectiva es garantizar un volumen intravascular y gasto cardíaco adecuados, y la eliminación de los desencadenantes isquémicos o nefrotóxicos. Para ello hay que identificar a los pacientes y situaciones de riesgo renal, monitorizar la hemodinámica y la diuresis, corregir la hipovolemia, evitar los nefrotóxicos, y usar fármacos protectores como el bicarbonato, manitol, prostaglandinas, antagonistas del calcio, N-acetilcisteína, deoxicolato sódico, alopurinol y pentoxifilina. El tratamiento incluye la exclusión de causas prerrenales y postrenales, ajustar las dosis de fármacos según la función renal, evitar la hipotensión arterial y sobrehidratación, hacer un balance electrolítico evitando la hiperkalemia, corregir la hiperglicemia y administrar un aporte calórico y proteico adecuado. Las técnicas de depuración extrarrenal son el tratamiento avanzado y existen diferentes modalidades que se diferencian por el mecanismo utilizado y por su duración. No está definido ni el momento de inicio ni la dosis adecuada para cada técnica. Es necesario detectar el daño inicial para evitar su progresión e iniciar en el momento oportuno las técnicas de depuración extrarrenal ajustándolas a las necesidades metabólicas.

Palabras clave: *Insuficiencia renal aguda. Prevención del fallo renal. Biomarcadores renales. Técnicas de depuración extrarrenal.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como una brusca disminución en el filtrado glomerular (FG), con acúmulo de productos de degradación nitrogenada (azotemia) e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica¹⁻⁶. La IRA se define por la presencia de oliguria y/o azotemia. Sin embargo, la diuresis depende de muchos factores independientes del daño renal, como la ingesta de líquidos, los cambios hormonales como por ejemplo la hormona antidiurética (ADH), las pérdidas de líquidos y los

cambios osmóticos como por ejemplo con hiperglicemia. Podemos ver oliguria como una respuesta fisiológica a la depleción del volumen extracelular o a la disminución del flujo sanguíneo renal. También existe daño renal no oligúrico. Por tanto, aunque para diagnosticar la afectación renal no es ni necesaria ni suficiente *per se* la alteración de la diuresis o de la creatinina, no disponemos todavía de marcadores fiables de daño renal que sustituyan estos dos elementos diagnósticos².

Hasta hace pocos años no existía un consenso en los criterios diagnósticos o clasificación de la disfunción renal.

¹Consultor Clínico. ²Médico Adjunto.

Aceptado para su publicación en junio de 2011.

Correspondencia: P. Monedero. Clínica Universidad de Navarra. Pio XII, 36. 31008 Pamplona. E-mail: pmonedero@unav.es

Tabla 1
Clasificación del daño renal agudo con los criterios de RIFLE

Categoría	Criterios de filtrado glomerular	Criterios de diuresis
Risk-Riesgo	Creatinina x 1, 5	Diuresis < 0,5 mg/kg/h x 6 h
Injury-Daño	Creatinina x 2	Diuresis < 0,5 mg/kg/h x 12 h
Failure-Fallo	Creatinina x 3 o > 4 mg/dL	Diuresis < 0,3 mg/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
Loss-Pérdida	Fallo > 4 semanas	
ESRD-Terminal	Estado terminal renal > 3 meses	

Los aumentos de creatinina son respecto al valor basal.

Los criterios de RIFLE (acrónimo de *Risk-Injury-Failure-Loss-End_Stage*, riesgo-daño-fallo-pérdida-terminal) fueron desarrollados para estandarizar el diagnóstico de la disfunción renal. Simultáneamente se introdujo el término IRA para incluir el amplio espectro de disfunción renal desde cambios menores (daño renal sin oliguria ni azotemia) a la necesidad de diálisis^{2,7-9}. Los criterios de RIFLE han sido validados en numerosos estudios y se muestran en la Tabla 1.

Una nueva clasificación de la IRA, basado en los criterios de RIFLE, ha sido propuesta por la *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) que define la IRA como el aumento de creatinina > 0,3 mg/dL en 48 horas y establece 3 estadios (Tabla 2).

La clasificación de RIFLE y AKIN tienen usos equivalentes y aunque AKIN es más sensible no varía la capacidad predictiva de muerte⁷⁻⁹.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA¹⁰⁻²⁰

En la evaluación inicial del paciente con IRA es importante diferenciar los componentes prerrenales y postrenales de los propiamente renales.

La insuficiencia prerrenal se produce cuando la perfusión renal está comprometida: por una disminución absoluta en el volumen intravascular, como por ejemplo en hemorragia, pérdidas hídricas gastrointestinales o renales y quemaduras; por una disminución en el volumen circulatorio efectivo como en el fallo cardiaco, cirrosis/ascitis y PEEP; o por la acumulación de líquido en un tercer espacio como por ejemplo en pancreatitis, abdomen agudo, cirugía intestinal, traumatismo muscular o hipoalbuminemia grave. La insuficiencia prerrenal no reconocida o no tratada puede evolucionar a mayor daño renal. La corrección del volumen intravascular mejora la perfusión renal y corrige la insuficiencia.

La insuficiencia postrenal es también reversible si se corrige la obstrucción al flujo urinario, siempre que sea relativamente reciente, de días o semanas, y que la creatinina plasmática sea relativamente baja, inferior a 5 mg/dL.

Aunque el signo característico de IRA es una reducción en el FG, en la mayoría de los pacientes no existe glomerulopatía, sino lesión túbulo-intersticial con reducción secundaria del FG. De hecho, la necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más frecuente, 80%, de IRA adquirida en el hospital, asociada a cirugía mayor, politraumatismo, sepsis, hipotensión arterial, reacciones hemolíticas e intoxicaciones. La causa más frecuente de IRA en cuidados intensivos es la sepsis, hasta en el 50% de los casos, seguido de la cirugía mayor, el bajo gasto cardiaco, la hipovolemia y la medicación nefrotóxica en un 20%.

Las causas de IRA se pueden clasificar en los siguientes grupos⁶:

1. Necrosis tubular aguda: de causa isquémica por hipovolemia absoluta o relativa mantenida en el tiempo, como en hemorragia, hipotensión, *shock*, sepsis¹⁷⁻¹⁸, cirugía mayor^{13,19,20}, síndrome compartimental abdominal, etc.; de causa tóxica endógena, como bilirrubina, mioglobina¹³, hemoglobina-estroma eritrocitario, ácido úrico, calcio, etc.; o de causa tóxica exógena, como contraste radiográfico^{15,16}, aminoglucósidos, cisplatino, ciclosporina A, tracolimus, anfotericina B, solventes como etilenglicol, dextranos de bajo peso molecular, fluoruros de anestésicos inhalatorios, etc.

2. Glomerulonefritis: tanto las primarias como las secundarias a enfermedades autoinmunes, infecciones como endocarditis bacteriana, tumores, etc., y en especial las proliferativas.

3. Alteración de la hemodinámica glomerular: síndrome hepatorenal²¹, sepsis y estados inflamatorios graves no infecciosos, administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), o de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) en determinadas situaciones.

4. Nefritis intersticial: infecciosa, alérgica, tóxica, alteraciones metabólicas por ácido úrico o nefrocalcinosis, enfermedades hematológicas como mieloma, linfoma, leucemia; y sarcoidosis.

5. Enfermedad vascular: hipertensión maligna, trombosis/tromboembolismo renal (ateroembolia), vasculitis como

Tabla 2
Clasificación del daño renal agudo con los criterios de AKIN

Estadio	Criterios de filtrado glomerular	Criterios de diuresis
1	Creatinina x 1, 5 o aumento > 0,3 mg/dL	Diuresis < 0,5 mg/kg/h x 6 h
2	Creatinina x 2	Diuresis < 0,5 mg/kg/h x 12 h
3	Creatinina x 3 o > 4 mg/dL (con aumento > 0,5)	Diuresis < 0,3 mg/kg/h x 24 h o anuria x 12 h

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2769345>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2769345>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)