



CONFERENCIAS / Urgencias - Cuidados Intensivos

Insuficiencia renal aguda **Linda Barton**

Las intervenciones terapéuticas en insuficiencia renal aguda (IRA) pretenden revertir la causa incitante, limitando el daño renal ulterior, y mantener al paciente hasta que los riñones hayan recuperado una función adecuada. La recuperación de IRA requiere el aclaramiento de las células y restos tubulares necróticos, la regeneración y reparación de las células renales no lesionadas letalmente, y la hipertrofia de las nefronas viables. Los esfuerzos por identificar las intervenciones quirúrgicas que favorezcan la recuperación renal han encontrado éxitos muy limitados.

Si las secuelas clínicas de la insuficiencia renal (acidosis metabólica, hiperpotasemia y arritmias cardíacas, sangrado gastrointestinal y anomalías neurológicas por desequilibrios electrolíticos y/o uremia) no pueden controlarse con las estrategias de sostén esbozadas a continuación, debería pensarse en la terapia de sustitución renal.

Objetivos terapéuticos

El primer objetivo en el manejo de los pacientes con IRA es la identificación y corrección, siempre que sea posible, de las causas subyacentes de insuficiencia renal y la prevención de más daños. Si se sospecha de la isquemia como causa inicial, debe retornarse el volumen intravascular y la presión arterial media a la normalidad con la fluidoterapia adecuada. Debe interrumpirse la administración de fármacos nefrotóxicos. Si el paciente ha sido expuesto a estos agentes, deberían administrarse los antídotos. Debe iniciarse el tratamiento antibiótico parenteral si se sospecha de una causa infecciosa. Si el paciente recibe alguna medicación que se elimine por los riñones, deberá reevaluarse la dosis y frecuencia de administración. Estas acciones no varían los daños renales ya existentes pero son importantes para limitar el daño renal ulterior y pueden atenuar el curso clínico.

El segundo objetivo terapéutico, y a menudo el más difícil, es el control de las complicaciones agudas de IRA y los cuidados de sostén del paciente durante la fase de recuperación del insulto renal. Es fundamental prestar una atención especial al equilibrio de líquidos en estos pacientes.

Es necesario que haya una presión sanguínea y gasto cardíaco adecuados para preservar el flujo sanguíneo del riñón, la tasa de filtración glomerular y el aporte de oxígeno al riñón. Las disminuciones en la perfusión causarán lesiones renales isquémicas adicionales. Los modelos experimentales han demostrado una autorregulación alterada del flujo sanguíneo renal tras una lesión. De ahí que las disminuciones ligeras de la perfusión puedan causar una isquemia significativa en estos pacientes. Los parámetros de la presión sanguínea y perfusión (estado mental, color de las mucosas, tiempo de relleno capilar, frecuencia cardíaca, calidad del pulso y temperatura de las extremidades) pueden utilizarse para monitorizar la idoneidad del volumen intravascular. Las pérdidas de líquido intravascular pueden ser reemplazadas con soluciones de cristaloides o de coloides. El uso de soluciones de coloides (solas o combinadas con cristaloides) para sustituir las pérdidas de líquido intravascular permiten una restauración mucho más rápida de la perfusión normal. Las pérdidas de líquido intravascular pueden ser reemplazadas con soluciones de cristaloides solos, pero hará que un gran volumen de líquido se distribuya hacia el espacio intersticial. El volumen extra del líquido intersticial puede causar problemas en los pacientes oligúricos. El objetivo es que el paciente esté euvolémico. La administración excesiva de líquido a pacientes con un volumen intravascular adecuado para iniciar la diuresis no está recomendada porque aumenta el riesgo de un edema pulmonar y sistémico. Los pacientes que permanecen oligúricos (producción de orina de 0,5 ml/kg/h) tras una perfusión e hidratación adecuadas deberían tratarse con diuréticos.

Los pacientes con trastornos renales se encuentran especialmente en situación de riesgo de infra o sobrehidratación y pueden controlarse mejor con la medición de sus "ingresos" y "salidas". Deben administrarse fluidos para igualar la pérdida insensible de líquidos (20 ml/kg/día) y medir las pérdidas por la orina, vómitos y diarrea. Debe hacerse un seguimiento del peso corporal y la hidratación (humedad de las mucosas y turgencia de la piel) de forma frecuente. La presión venosa central (PVC) proporciona una medición indirecta del volumen vascular y suele sugerirse como guía para la fluidoterapia. No obstante, debería conservarse las dos venas yugulares en los pacientes que puedan necesitar diálisis. En cambio, puede que se detecte sobrehidratación en la exploración física (quemosis, descarga nasal serosa, ascitis, edema subcutáneo) y/o cambios en las radiografías torácicas.

La oliguria en un paciente bien perfundido e hidratado sugiere una lesión más grave al riñón que en el paciente no oligúrico. Sin embargo, no se ha podido demostrar que la conversión farmacológica hacia un estado no oligúrico con diuréticos o dopamina pueda afectar a la duración de la IRA, la necesidad de diálisis o la supervivencia en pacientes humanos. La mejoría de la producción de orina puede simplificar el control de las anomalías de volumen y electrolitos y prevenir las complicaciones por obstrucción. Los fármacos que se supone que mejoran la producción de orina en pacientes oligúricos son el manitol, furosemida y dopamina.

El manitol está recomendado como diurético inicial en pacientes oligúricos bien perfundidos e hidratados. Se cree que es más efectivo cuando se administra poco después de la lesión renal. Además de su acción como diurético osmótico, al manitol se le atribuyen efectos beneficiosos al aumentar el volumen vascular y la perfusión renal, disminuir la resistencia vascular renal, aumentar la liberación de péptido natriurético auricular, disminuir la inflamación de las células de los túbulos renales y reducir la obstrucción tubular. La dosis de manitol es de 0,25-1,0 mg/kg IV administrados de forma lenta a lo largo de 10 a 20 minutos. El manitol está contraindicado en pacientes oligúricos sobrehidratados con riesgo de sobrecarga de volumen.

Además de mejorar la producción de orina, los efectos de la furosemida son teóricamente beneficiosos para el tratamiento de las lesiones renales. La administración de furosemida puede disminuir el consumo de oxígeno en las células tubulares al inhibir el transporte transcelular de sodio en la porción gruesa ascendente del asa de Henle, con lo que se previene o limita el daño celular isquémico.

La furosemida causa vasodilatación de los vasos sanguíneos renales corticales y una mejoría en la oxigenación. Al aumento del flujo tubular puede reducir la obstrucción tubular renal y la fuga de filtrado, con lo que se acelera la resolución de la IRA. No obstante, en estudios de tratamiento en humanos con furosemida no se ha demostrado que mejore la mortalidad o disminuya la necesidad de una terapia de sustitución renal. La furosemida puede administrarse tanto por inyección de bolo (2-4 mg/kg IV) o infusión a velocidad constante (0,25-1,0 mg/kg/h). Si se produce diuresis tras el bolo IV, se repite la dosis cada 6-8 horas. Si la producción de orina incrementa a los 30 minutos siguientes a la administración, la siguiente dosis debe ser el doble de la original. Se ha postulado que la infusión continuada de furosemida produce unos efectos más sostenidos en la producción de orina, con un riesgo menor de toxicidad, pero no ha podido demostrarse la superioridad de este método de administración.

Las dosis bajas de dopamina (1-3 mcg/kg/min) incrementan flujo sanguíneo renal, la diuresis y la natriuresis en animales de experimentación sanos y en humanos y se ha recomendado en el manejo de los pacientes con insuficiencia renal aguda. Un gran número de estudios clínicos en humanos no han podido demostrar los beneficios en la prevención o en el tratamiento temprano de IRA. La administración de dopamina puede incrementar la producción de orina, pero el efecto diurético parece no estar relacionado con los efectos vasculares; el aumento en la producción de orina no es reflejo de un aumento en la TFG. Además de no haberse demostrado los beneficios, la dopamina tienen varios efectos secundarios potenciales. Se ha demostrado que su administración deprime la respiración, desencadena taquiarritmias e isquemia miocárdica, disminuye los niveles circulantes de todas las hormonas dependientes de la hipófisis anterior excepto cortisol y disminuye la función de los linfocitos T. La dopamina a dosis bajas ya no se recomienda para el tratamiento de la insuficiencia renal oligúrica aguda en pacientes humanos.

Mathews y colaboradores informaron recientemente del uso del diltiazem en IRA. En un grupo de perros con diagnóstico de leptospirosis, se administró diltiazem a razón de 1-5 mcg/kg/min tras una dosis de carga (0,1-0,5 mg/kg). La adición de diltiazem al tratamiento estándar redujo el tiempo de recuperación renal basado en la normalización de los niveles de creatinina sérica. No se observó una reducción significativa en la presión sanguínea en los perros tratados.

Los desequilibrios electrolíticos y acidobásicos graves son habituales en los pacientes con insuficiencia renal aguda y deberían monitorizarse minuciosamente. La peligrosa hiperpotasemia debería tratarse con insulina / glucosa, bicarbonato sódico y/o gluconato cálcico. Es importante, no obstante, recordar que estos tratamientos solo trasvasan el potasio al espacio intercelular o reducen los efectos tóxicos del potasio en el corazón, pero que no disminuyen el contenido total en potasio del organismo. El control a largo plazo de la hiperpotasemia requiere la kaliuresis a través de un aumento de la producción de orina o de diálisis. La anorexia, náuseas, vómitos y diarrea se observan a menudo en pacientes con insuficiencia renal. El tratamiento de los efectos GI de la uremia y el apoyo nutricional son aspectos importantes del control de esta población.