



Capítulo 15

Insuficiencia renal aguda

Francisco Javier Gaínza de los Ríos

1. CONCEPTOS GENERALES

- 1.1. Definición
- 1.2. Oliguria y anuria
- 1.3. Fisiopatología y clasificación

2. EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

3. ETIOLOGÍA

4. DIAGNÓSTICO

- 4.1. Manifestaciones clínicas en el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda
- 4.2. Análisis bioquímicos de urgencia
- 4.3. Ecografía abdominal
- 4.4. Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias
- 4.5. Pruebas de imagen diferentes de la ecografía
- 4.6. Biopsia renal
- 4.7. Nuevos marcadores de lesión renal

5. TRATAMIENTO

- 5.1. Tratamiento médico
- 5.2. Tratamiento renal sustitutivo

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. CONCEPTOS GENERALES

1.1. Definición

La insuficiencia renal aguda se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada de horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, que además desempeñan un papel

imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de lesión renal. Los límites para definir la insuficiencia renal aguda son muy variables entre autores y, al final, marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario. Bajo el acrónimo RIFLE (**figura 1**), correspondiente a las palabras inglesas riesgo (*risk*), daño (*injury*), fallo (*failure*), pérdida prolongada de la función renal (*loss*) y fin irreversible de la función renal (*end*), se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos, que se han validado en múltiples trabajos. Este sistema fue desarrollado durante la 2.^a conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADKI) celebrada en Vicenza en el año 2002. Posteriormente se ha diseñado otra clasificación, la AKIN (Acute Kidney Injury Network), pero hasta el momento su aplicación está menos implantada. En ella se obvian los criterios de caída del filtrado glomerular y sólo se mantienen la elevación de la creatinina y la disminución de la diuresis.

1.2. Oliguria y anuria

El volumen de diuresis se considera normal en un amplio rango en función de las necesidades del organismo para regular primariamente volemia y osmolalidad plasmática. Cuando se orina menos de 400 ml/día se habla de oliguria, y una cantidad inferior a 100 ml/día se conoce como anuria.

1.3. Fisiopatología y clasificación

1.3.1. Insuficiencia renal aguda prerrenal

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra afectada, se observa una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos que condiciona la disminución del flujo de orina y de la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina, sin embargo, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio), por lo que tiene una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de desembarazarse de unos solutos que representan aproximadamente 800 mOsmol se consigue eliminando una orina concentrada, de incluso 1.200 mOsm/kg, o diluida, hasta sólo 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminarla (aclara agua libre de solutos), respectivamente.

Por todo ello, si el volumen de orina baja de 500 ml en 24 horas, aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo de su capacidad, se producirá una retención de productos nitrogenados (azoemia). En este caso se habla de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, por cuanto la res-

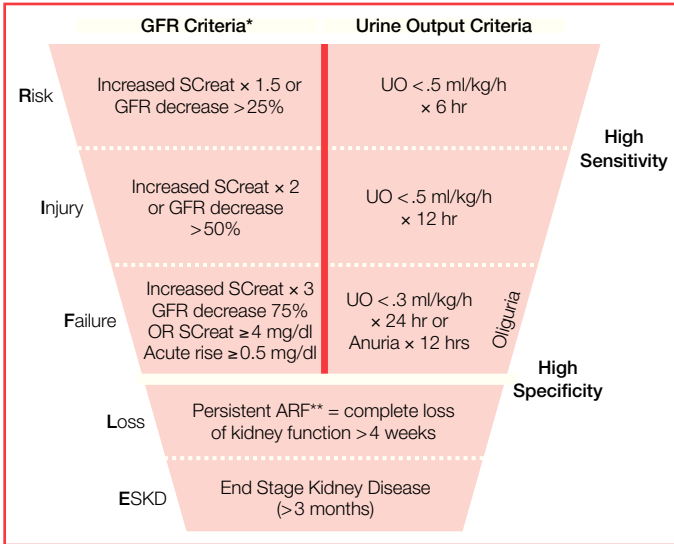


Figura 1
Criterios RIFLE (v. texto para definiciones).

puesta del riñón se desarrolla con fines compensadores y al revertir la causa éste vuelve a la situación de normalidad. Por lo general, este tipo de insuficiencia renal se asocia a oliguria, generalmente aceptada como la eliminación diaria de menos de 400 ml de orina por día (200 ml en 12 h) o, en un paciente sondado, menos de 20 ml/h.

1.3.2. Insuficiencia renal aguda intrínseca

Debemos puntualizar que si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy grave, puede desencadenar una lesión hipóxica y oxidativa en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría a la insuficiencia renal establecida. Las porciones más susceptibles a esta lesión son las células de la parte recta del túbulo proximal (S_2), ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. El riñón puede requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión. Dicha lesión se conoce como necrosis tubular aguda, término que, aunque es en origen anatomopatológico, se utiliza con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Por otro lado la insuficiencia renal aguda intrínseca puede deberse a otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal, como por ejemplo causas inmunológicas, sistémicas o locales (vas-

culitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos), nefrotóxicos directos (aminoglucósidos o contrastes yodados) o problemas vasculares (enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales). En muchos casos son varios los mecanismos que conducen a la insuficiencia renal, a los que se suma la afectación de la perfusión y una lesión renal directa por tóxicos, como puede presentarse en la rabdomiólisis. La insuficiencia renal aguda intrínseca (con lesión parenquimatosa) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En este último caso la orina es de «mala calidad», poco concentrada en productos nitrogenados.

1.3.3. Insuficiencia renal aguda posrenal u obstructiva

Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción del flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina inferior a 100 ml en 24 h). En este caso se habla de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

2. EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

La insuficiencia renal aguda adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La insuficiencia renal aguda complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y afecta hasta a una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si se utilizan los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con insuficiencia multiorgánica. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a insuficiencia renal aguda prerrenal, entre el 15% de la insuficiencia renal aguda en la comunidad y más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Si el paciente sobrevive, casi siempre recupera total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de casos de insuficiencia renal aguda grave (10-20%) continuará precisando tratamiento sustitutivo renal al alta. De ellos algunos recuperan la función lo suficiente para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que el trastorno progrese con el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal (estadio 5).

3. ETIOLOGÍA

Las causas de insuficiencia renal aguda quedan resumidas en la **tabla 1**.

Tabla 1
Etiología de la insuficiencia renal aguda

- **Insuficiencia renal aguda prerenal (baja perfusión renal)**
 - Deshidratación
 - Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos), sudoración profusa, baja ingesta
 - Líquidos en el tercer espacio (ileo intestinal, pancreatitis, síndrome compartimental)
 - Pérdida de sangre: hemorragia aguda
 - Quemaduras, síndrome de fuga capilar
 - Pérdidas urinarias (diuresis osmótica, nefropatías pierdesal y diuréticos, enfermedad de Addison)
 - Bajo gasto cardíaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento-derrame grave)
 - Síndrome hepatorenal (tipo I —más grave y rápido— y II —menos grave—)
 - Disminución de resistencias periféricas
 - Sepsis, cuadros anafilácticos, bloqueo del sistema renina-angiotensina

- **Insuficiencia renal aguda renal o parenquimatosa (intrínseca)**
 - Tubulointersticial*
 - Necrosis tubular aguda isquémica, sepsis (o cualquier infección grave)
 - Tóxicos
 - Exógenos
 - Contrastes yodados para exploraciones radiológicas, especialmente los hiperosmolares (los quelatos de gadolinio a las dosis habituales son poco nefrotóxicas)
 - Antimicrobianos: aminoglucósidos, amfotericina B, foscarnet, aciclovir
 - Inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus
 - Antineoplásicos: ifosfamida, cisplatino, metotrexato
 - Sales de litio
 - Antiinflamatorios no esteroideos y antagonistas del sistema renina-angiotensina
 - Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), tetracloruro de carbono (CCl₄), etilenglicol
 - Endógenos
 - Pigmentos: mioglobina (rabdomiólisis), hemoglobina (hemólisis graves)
 - Uratos y síndrome de lisis tumoral (fosfatos + uratos + acidemia + oxidantes)
 - Cadenas ligeras de inmunoglobulinas e hipercalcemia (patología tumoral, hiperparatiroidismo o inmovilizaciones)
 - Nefritis intersticial inmunoalérgica: fármacos o autoinmune con uveítis (con o sin granulomas)
 - Glomerular (v. cap. 3)*
 - Glomerulonefritis extracapilar (I) con anticuerpos antimembrana basal glomerular (con o sin hemorragia pulmonar)
 - Glomerulonefritis extracapilar (II) a partir de cualquier glomerulonefritis
 - Glomerulonefritis extracapilar (III) paucimune (con o sin vasculitis)
 - Vasculitis de pequeño vaso

(Continúa)

Tabla 1
Etiología de la insuficiencia renal aguda (cont.)

- Poliangeítis microscópica (frecuente en piel, pulmón —hemorragia— y otros órganos)
 - Granulomatosis de Wegener (frecuente afectación de pulmón y otorrinolaringológica)
 - Enfermedad de Churg-Strauss (eosinofilia y asma bronquial)
 - Brote de hematuria macroscópica en la enfermedad de Berger
 - Síndrome nefrótico que cursa con insuficiencia renal aguda (pensar en ello ante cualquier glomerulonefritis con síndrome nefrótico)
- Vascular*
- Microangiopatías (síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, hipertensión arterial maligna por administración de mitomicina)
 - Enfermedad ateroembólica (cristales de colesterol desde la aorta)
 - Embolismo arterial (arritmia cardíaca, placa de ateroma) y trombosis venosa renal
 - Vasculitis de vaso mediano y grande (panarteritis nodosa macroscópica, enfermedad de Takayasu)
 - Disección de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión)
 - Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y lupus eritematoso sistémico (también glomerulonefritis)
- **Insuficiencia renal aguda obstructiva (posrenal)**
 - Estenosis uretral (valvas, fibrosis), crecimiento prostático, disfunción vesical
 - Neoplasia vesical, neoplasia ureteral bilateral (o unilateral en riñón único)
 - Fibrosis retroperitoneal, infiltración por neoplasia retroperitoneal (linfomas, etc.), hematoma
 - Litiasis bilateral (o unilateral en riñón único). Cristales o litiasis de urato (v. cap. 7)

4. DIAGNÓSTICO

El algoritmo de diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda queda esquematizado en la **figura 2**. Los pasos diagnósticos deben seguir una sistemática lógica, que comprenda una batería que vaya de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento, y que considere inicialmente lo más frecuente para llegar a lo raro. En la **tabla 2** se enumeran los 6 pasos que se suelen seguir para el correcto diagnóstico etiológico y diferencial de la insuficiencia renal aguda. Por otro lado, conviene recordar que pueden presentarse varios factores de forma simultánea o consecutiva como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención.

4.1. Manifestaciones clínicas en el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda

La correcta anamnesis, junto con una exhaustiva exploración física, alertarán y orientarán sobre un gran número de etiologías. Interesa conocer ante-

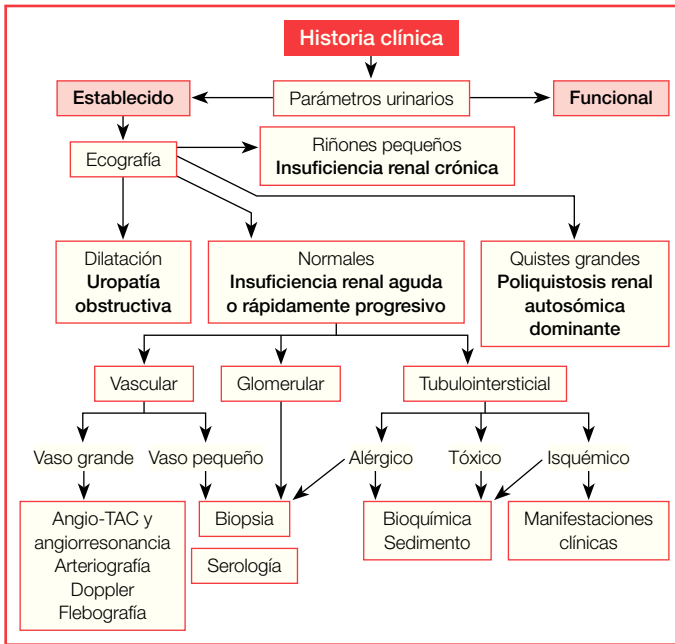


Figura 2

Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia renal aguda.

cedentes alérgicos y toma de fármacos o tóxicos por parte del paciente; contactos con productos tóxicos; existencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados, signos o síntomas de un tercer espacio, así como ahondar en antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado, y de arritmia cardíaca. Además habrá que indagar sobre cirugía reciente, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, síntomas prostáticos, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas, y sobre datos que sugieran procesos linfoproliferativos o tumorales, traumatismos recientes, signos o síntomas de afecciones infecciosas y análisis epidemiológico.

Cabe recordar que los casos más frecuentes de insuficiencia renal aguda se producen por hipoperfusión renal (tras deshidratación por pérdidas digestivas, etc.) y por tóxicos como antibióticos (aminoglucósidos) y contrastes yodados. Otros fármacos menos utilizados, como antimicrobianos (amfotericina B, vancomicina, aciclovir y ganciclovir, pentamida, foscarnet, etc.) o anti-neoplásicos (cisplatino, ifosfamida) producen muy a menudo insuficiencia re-

Tabla 2
Evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda

1. Historia clínica: anamnesis y exploración física
2. Bioquímica de urgencia
 - Análisis básicos de sangre y orina
 - Parámetros de funcionalidad (v. **tabla 3**)
3. Ecografía abdominopélvica y Doppler vascular y renal
4. Pruebas de laboratorio programadas y otras exploraciones
 - Análisis de orina
 - Pruebas serológicas
 - Análisis de proteínas
 - Análisis hematológicos
 - Estudios microbiológicos
 - Cálculo del hiato osmolar (intoxicaciones)
 - Nuevos marcadores de lesión renal
 - Examen de fondo ojo (edema de papila en la hipertensión maligna, cristales de colesterol)
5. Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)
 - Pielografía descendente o ascendente
 - Tomografía axial computarizada (TAC) multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)
 - Arteriografía (con contraste yodado; en caso de alergia al gadolinio [v. cap. 14] o CO₂)
 - Resonancia magnética (RM)
 - Angio-RM (contrastada con quelatos de gadolinio).
 - Uro-RM (no precisa contraste; en T2 imágenes líquidas)
6. Biopsia renal

nal aguda. Es infrecuente la insuficiencia renal aguda producida por anestésicos (enflurano). Las intoxicaciones por tetracloruro de carbono (CCl₄), etilenglicol o setas, aunque raras, deben tenerse en mente, ya que la premura en el diagnóstico puede ser la única esperanza de salvar la vida del paciente.

La hemoptisis u otros datos de hemorragia o condensación pulmonar no aclarada orientan hacia un cuadro que afecte al pulmón-riñón, de etiología infecciosa o autoinmune (síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener o poliangeitis microscópica) o simplemente tratarse de un edema agudo de pulmón o de un proceso neoplásico. La granulomatosis de Wegener presenta afectación pulmonar en un 90% de los casos; la poliangeitis microscópica en un 50%, y el síndrome de Churg-Strauss en el 70%, mientras que la afectación renal se presenta en el 80, 90 y 45% de los casos, respectivamente.

La exploración física comenzará por la valoración general del paciente, es decir, estado de conciencia, hidratación, coloración de la piel y perfusión

distal, así como frecuencia y facilidad respiratoria y temperatura. Se seguirá de su situación hemodinámica, frecuencia cardíaca, presión arterial y situación venosa, con auscultación cardiopulmonar. Con la valoración abdominal se intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Hay que buscar adenopatías cervicales, axilares e inguinales, y descartar la existencia de hernias complicadas, e inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras, picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas, microorganismos o a sustancias que indirectamente hayan causado lesión renal tras producir, por ejemplo, rabdomiólisis. Determinadas lesiones cutáneas pueden aparecer en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch), infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o vasculares (*livido reticularis* en la enfermedad ateroembólica).

Es importante asimismo, en este estadio clínico, no contentarse con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Muchas veces detrás de este síndrome hay algo mucho más importante, como una pancreatitis grave, una colecistitis, un taponamiento cardíaco, una sepsis con insuficiencia multiorgánica, un infarto de miocardio complicado, una fuente embolígena, una enfermedad ateroembólica, un proceso linfoproliferativo o neoplásico con invasión retroperitoneal, un mieloma múltiple, etc.

Por último, es necesario hacer una mención especial a la insuficiencia renal que aparece en el estadio final de muchos pacientes terminales y de lo fútil que resulta aplicar medios diagnósticos y terapéuticos más allá de lo meramente paliativo.

4.2. Análisis bioquímicos de urgencia

4.2.1. Análisis básicos

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones monovalentes y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico), así como una hematimetría con recuento leucocitario, además de una tira reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se puede solicitar la determinación de las enzimas creatinfosfocinasa (CPK), lactodeshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas.

4.2.2. Parámetros de funcionalidad

Están encaminados a determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la perfusión renal inadecuada o si realmente existe una lesión en este órgano que impide su función correcta. La interpretación de estos parámetros se enmarca en el escenario del paciente con oliguria que no se

encuentra bajo la acción de diuréticos. En la insuficiencia renal aguda prerrenal estos parámetros traducen fundamentalmente el hiperaldosteronismo secundario y el estímulo de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). El primero, al actuar sobre los receptores inespecíficos para los mineralocorticoides, ubicados en las células principales de la nefrona distal y del túbulo colector, favorece la reabsorción electrogénica de Na^+ a través del canal epitelial de sodio (generando un potencial eléctrico negativo en la luz tubular) e indirectamente la secreción tubular de H^+ y K^+ . El segundo, por el estímulo de la ADH actuando sobre sus receptores de las células de los túbulos colectores, favorece la salida de agua a través de la acuaporina-2 desde la luz tubular a la célula y a través de acuaporina-3 y 4 desde el túbulo al intersticio, y de aquí al torrente circulatorio. De todo ello resulta una orina con escaso contenido en sodio, con contenido en potasio relativamente elevado, y relativamente concentrada (con osmolalidad elevada).

La descripción de los parámetros que expresan funcionalidad queda detallada en la **tabla 3**. Para su cálculo debe solicitarse al laboratorio, además de los parámetros mencionados, una determinación simultánea de iones

Tabla 3
Parámetros para determinar la funcionalidad de la insuficiencia renal aguda

Insuficiencia renal aguda	Funcional = prerrenal	Establecida = parenquimatosa
Sodio en orina $[\text{Na}]_U$	< 12 mEq/l	> 20 mEq/l
Cociente Na/K en orina $[\text{Na}/\text{K}]_U$	$\text{K} > \text{Na}$	$\text{Na} > \text{K}$
Osmolalidad en orina $[\text{Osm}]_U$	> 450-500 mOsm/kg	< 350 mOsm/kg
EFNa (%)	< 1%	> 1%
NUU/BUN (o urea)	> 8	< 3
$[\text{Cr}_U / \text{Cr}_S]$	> 40	< 20
IFR (%)	< 1%	> 1%
Cilindros	Hialinos	Pigmentados celulares

Una insuficiencia renal aguda intermedia es aquella cuyos parámetros se encuentran entre unos y otros valores, y su significado resulta muy variable. Así, podrá tratarse de una insuficiencia funcional en un paciente anciano o que recibe tratamiento diurético, o de una insuficiencia funcional evolucionada que avance hacia una necrosis tubular aguda. Igualmente, los casos con glomerulonefritis aguda o síndrome hepatorenal tenderán a mostrar valores correspondientes a la insuficiencia funcional. Los prefijos U y S se refieren a orina y suero, respectivamente. BUN: nitrógeno ureico en sangre; Cr: creatinina; NUU: nitrógeno ureico urinario.

EFNa: excreción fraccional de sodio; se calcula: $EFNa = \{[\text{Na}_U \times \text{Cr}_S] / [\text{Na}_S \times \text{Cr}_U]\} \times 100$
IFR: índice de fallo renal; se calcula: $IFR = \text{Cr}_S / (\text{Na}_S \times \text{Cr}_U)$

urinarios (Na^+ , K^+ , Cl^-), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina (medida de forma indirecta por la variación en el punto de congelación y su comparación con unas soluciones de osmolalidad conocida a diferentes concentraciones, y expresada en miliosmoles por kilogramo) podrá ayudarnos en la categorización de la insuficiencia renal. Su estimación a partir de las moléculas e iones más representativos puede ser sencilla en suero o plasma, pero más complicada en orina (v. más adelante). Si no se conoce la osmolalidad, la densidad relativa de la orina puede proporcionar una orientación. Así, una densidad mayor de 1,018 se correlaciona con una orina concentrada, y la próxima a 1,010 revela una orina isostenúrica (de osmolalidad similar al plasma).

Una vez llegado a este punto, y si se ha descartado razonablemente la existencia de insuficiencia renal aguda prerrenal, debe solicitarse una prueba de imagen, siendo la elección la ecografía abdominal.

4.3. Ecografía abdominal

Al ser una prueba incruenta, relativamente económica e incluso realizable en la propia cabecera del paciente, se convierte en una «pepita de oro» en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Los patrones que pueden aparecer se enumeran en la **tabla 4** y se pueden apreciar en la **figura 3**.

En pacientes con riñones pequeños e hiperecogénicos y riñones con grandes quistes bilaterales y disminución del parénquima renal, la imagen es sugerente de insuficiencia renal crónica en su estadio evolutivo de deterioro progresivo, o bien de reagudización de la insuficiencia renal previa. No es infrecuente estudiar a un paciente por primera vez bajo la sospecha de que presenta insuficiencia renal aguda y encontrarse con un enfermo con nefropatía crónica evolucionada desconocida por todos, o con poliquistosis renal autosómica dominante (con desconocimiento de antecedentes familiares, padre legal diferente del natural o mutación *de novo*).

Tabla 4

Patrones ecográficos de los riñones con deterioro de su función

- A. Riñones con dilatación de la vía excretora (hidronefrosis)
- B. Riñones de tamaño normal, con ecogenicidad conservada
- C. Riñones de tamaño normal, con papilas hipocogénicas
- D. Riñones reducidos de tamaño, hiperecogénicos, con mala diferenciación corticomedular o cortical muy reducida
- E. Riñones aumentados de tamaño, con grandes quistes y parénquima renal generalmente reducido

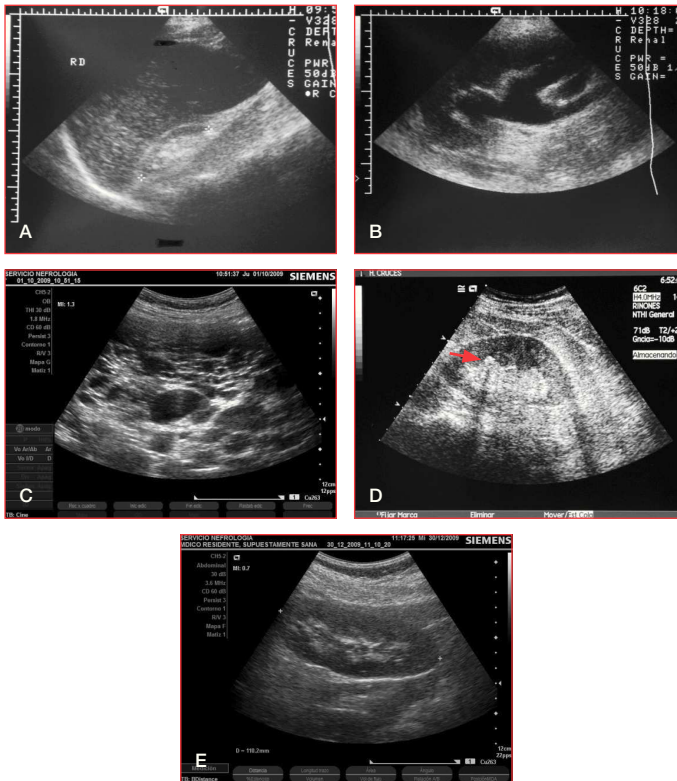


Figura 3

Imágenes ecográficas. A) Riñón hiperecogénico propio de la insuficiencia renal crónica. B) Hidronefrosis: dilatación pielocalicial. C) Riñón poliquístico: grandes quistes que desestructuran el riñón. D) Litiasis renal: imagen hiperecogénica (flecha) con sombra acústica posterior. E) Riñón normal: tamaño y ecogenicidad normales.

La dilatación de la vía excretora, para que ocasione insuficiencia renal aguda, debe afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón siempre que éste proporcione la mayoría o toda la función renal (por ser el otro riñón aplásico o hipoplásico, anulado por un proceso inflamatorio u obstructivo, o extirpado por causa tumoral, infecciosa, vascular o traumática). Aunque infrecuente, una obstrucción renal puede cursar sin dilatación significativa de sistemas. Esto se ha descrito en individuos monorrenos funcionales de muchos años de evolución y en algún paciente

anciano. Quizá esto se explique por la falta de distensibilidad de estos órganos.

La disminución en la ecogenicidad de las papilas renales se ha descrito en algunos tipos de nefropatía, como en la nefritis intersticial inmunoalérgica. Sin embargo, consideramos este signo como inespecífico.

La existencia de insuficiencia renal aguda parenquimatosa sin que se encuentre una causa isquémica clara o tóxica exógena o endógena obliga a realizar otras pruebas de laboratorio e incluso el análisis histológico del riñón.

4.4. Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias

4.4.1. Análisis urinario

Los diferentes elementos que pueden encontrarse en la orina se resumen en la **tabla 5**. El análisis microscópico de la orina puede alertar sobre la presencia de hematíes. Si éstos se acompañan de proteinuria significativa, de cilindros hemáticos y de una morfología alterada (con microscopía de contraste de fases), sugieren un origen glomerular de la enfermedad, como por ejemplo una glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedad del tejido conectivo o proceso infeccioso. La presencia de eosinófilos en orina (con la correspondiente tinción de Wright, tras tamponar la orina) puede apoyar el diagnóstico de una nefropatía intersticial alérgica. Sin embargo, los eosinófilos en orina pueden observarse en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis aguda. La existencia de cristales de oxalato puede orientar, según el contexto, a una intoxicación por etilenglicol. Los cilindros renales en la insuficiencia renal aguda funcional son claros, hialinos y se producen por la precipitación del uromucoide de Tamm Horsfall en una orina concentrada, mientras que en la necrosis tubular aguda son pigmentados, marrónáceos y con células epiteliales de descamación. Los cilindros pueden contener hematíes en las glomerulonefritis proliferativas y leucocitos en la nefritis intersticial alérgica.

4.4.2. Pruebas serológicas

La detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) asociados con determinadas vasculitis de pequeño vaso, como la poliangeitis microscópica, la granulomatosis de Wegener o el síndrome de Churg-Strauss, puede ser de utilidad en su diagnóstico y en la evolución y respuesta al tratamiento. Se objetivan por inmunofluorescencia indirecta de los sueros con neutrófilos normales o mediante ELISA contra el antígeno específico: el patrón C-ANCA (citoplasmática granular) es el de la inmunofluorescencia, cuya especificidad antigénica corresponde a la proteinasa 3 (PR3), mientras que la del patrón P-ANCA (perinuclear) es la mieloperoxidasa (MPO). El primer patrón es positivo en el 80% de los casos de granulomatosis de Wegener, en el 30% de los

Tabla 5

Hallazgos urinarios de interés en la insuficiencia renal aguda

Células	
Hemáticas	Glomerulonefritis primarias (proliferativas) Glomerulonefritis secundarias Infecciones (endocarditis, asociadas a virus de la hepatitis) Enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico) Vasculitis (panarteritis microscópica, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss)
Leucocitos	Nefritis inmunoalérgica Pielonefritis aguda
Eosinófilos	Nefritis inmunoalérgica Enfermedad ateroembólica Pielonefritis aguda
Microorganismos	Infecciones urinarias o sistémicas
Bacterias	
Leptospirosis	
Micobacterias	
Hongos (levaduras)	
Virus (inclusiones): adenovirus; poliomavirus (virus BK) y citomegalovirus	
Cilindros	
Hialinos	Insuficiencia renal aguda funcional
Pigmentados	Necrosis tubular aguda
Hemáticos	Glomerulonefritis proliferativa Vasculitis de pequeño vaso Nefritis inmunoalérgica
Cristales	
Ácido úrico	Hiperuricemia-hiperuricosuria Síndrome de lisis tumoral
Oxalato	Intoxicación por etilenglicol Hiperoxalurias primaria o secundarias
Fármacos	Aciclovir, ganciclovir
Estrubita ($MgNH_4PO_4$)	Infecciones por gérmenes que desdoblan urea
Pigmentos	
Mioglobina	Rabdomiólisis
Hemoglobina	Hemólisis intravascular grave

de poliangeítis microscópica, en el 30% de los de glomerulonefritis extracapilar idiopática pauciimmune y en el 35% de los del síndrome de Churg-Strauss, y el segundo patrón lo es en el 50% de los casos de poliangeítis microscópica,

en el 50% de los de glomerulonefritis extracapilar, en el 35% de los de síndrome de Churg-Strauss, y en otros procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, hepatopatías autoinmunes y enfermedades inflamatorias intestinales. Los anticuerpos antinucleares, especialmente anti-ADN y anti-Sci70, se analizan para la evaluación del lupus eritematoso sistémico y de la esclerodermia, respectivamente. El síndrome antifosfolípido raramente causa insuficiencia renal aguda, pero un tiempo parcial de tromboplastina alargado junto antecedentes de trombosis, abortos repetidos u otras alteraciones más inespecíficas justifica solicitar títulos de anticardiolipina y anticoagulante lúpico. Los anticuerpos antimembrana basal glomerular, en caso de sospechar un síndrome de Goodpasture, completarán el estudio. Algunas pruebas serológicas en relación con procesos infecciosos como la detección de *Legionella*, de leptospirosis o de virus pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico del paciente con insuficiencia renal aguda.

4.4.3. Análisis de proteínas

La electroforesis del plasma e inmunofijación y la cuantificación de cadenas ligeras en orina (búsqueda de proteinuria de Bence-Jones) están indicadas ante una insuficiencia renal de causa no aclarada o ante un paciente que se presenta con hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos pacientes con mielomas, especialmente en los de cadenas ligeras, puede no observarse pico monoclonal en suero y solamente aparecer la cadena ligera en orina, ya que si ésta no circula polimerizada y lo hace como monómero o como dímero (22 o 44 kDa, respectivamente) atraviesa con facilidad el filtro glomerulocapilar.

4.4.4. Análisis hematológicos

Un frotis de sangre puede identificar la existencia de esquistocitos, propios de un síndrome hemolítico urémico, púrpura trombocitopénica o hipertensión arterial maligna. Se observa trombocitopenia, anemia (con reticulocitosis y haptoglobina disminuida) y elevación de la enzima lactatodeshidrogenasa (LDH) en suero en estas enfermedades microangiopáticas. En este sentido, el antecedente de infección por *Escherichia coli* o *Shigella* y/o gastroenteritis, un embarazo, antecedentes familiares (mutaciones relacionadas con la cadena del complemento) o la toma de determinados fármacos inmunosupresores, como tacrolimus o de mitomicina, pondrán sobre aviso. La existencia en sangre periférica o médula ósea de células tumorales es sugerente de leucemias, linfomas y mieloma múltiple.

4.4.5. Estudios microbiológicos

Son estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones, como las producidas por *Leptospira*, *Legionella* y enterobacterias (y serotipo de *E. coli* si procede). Se procede a realizar hemocultivos seriados ante sepsis evidente o infecciones más larvadas, como endocarditis o absceso oculto, y pruebas serológicas víricas y de cultivo según las manifestaciones clínicas concomitantes.

4.4.6. Hiato osmolal

El hiato (*gap*) osmolal en suero puede ayudar en caso de sospechar intoxicaciones con moléculas de peso molecular bajo, como etilenglicol (presente en líquidos anticongelantes y de refrigeración), isopropanol, acetona, etanol y metanol (alcohol de quemar). Consiste en calcular la diferencia entre la osmolalidad medida con un osmómetro y la estimada a través del cálculo con las moléculas más abundantes y de bajo peso molecular que habitualmente se analiza. La osmolalidad suele medirse bien por la variación del punto de congelación (a más osmolalidad mayor disminución del punto crioscópico) o por la variación en la presión de evaporación. La estimación de la osmolalidad se calcula de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} \text{Osm (mOsm/kg)} &= 2[\text{Na (mEq/l)}] + [\text{glucosa (mmol/l)}] + \\ &\quad + [\text{Urea (mmol/l)}] \\ \text{Osm (mOsm/kg)} &= 2[\text{Na (mEq/l)}] + [\text{glucosa (mg/dl)}]/18 + \\ &\quad + [\text{Urea (mg/dl)}]/6 \\ \text{Osm (mOsm/kg)} &= 2[\text{Na (mEq/l)}] + [\text{glucosa (mg/dl)}]/18 + \\ &\quad + [\text{BUN (mg/dl)}]/2,8 \end{aligned}$$

Se multiplica por 2 la concentración de Na^+ ; el cloro y el sodio son iones fuertes. Se considera tanto el NaCl no disociado (15% a pH 7,40) como cada ion de Cl^- y cada ion de Na^+ disociados (85%). Es decir, por cada átomo de Na^+ habrá $0,15[\text{NaCl}] + 0,85[\text{Na}^+] + 0,85[\text{Cl}^-]$, lo que resulta en 1,85 partículas (iones más moléculas). Como la concentración de una sustancia en el agua plasmática es igual a su concentración en plasma entre $1 - \phi$ (siendo $\phi = 0,0107 \times$ proteínas plasmáticas totales en g/dl), resulta para una concentración de proteínas de 7 g/dl el siguiente ajuste: $1,85[\text{Na}]/0,925 = 2[\text{Na}]$.

$$C_{\text{wA}} = \frac{C_{\text{pA}}}{1 - \phi}$$

donde C_{wA} es la concentración de una sustancia A en el agua plasmática, y C_{pA} su concentración medida en plasma. El valor normal de la osmolalidad es 280-295 mOsm/kg.

Si se incluyese en la fórmula el etanol se dividiría por 4,6 su concentración en mg/dl (peso molecular del etanol: 46 Da); la de etilenglicol por 6,2 (peso molecular de 62 Da); la de isopropanol por 6 (peso molecular de 60 Da) y la de metanol por 3,2 (peso molecular de 32 Da). Si no conocemos la concentración del tóxico esto nos permite deducirla a partir del hiato osmolal, o bien sospechar la implicación de más de un tóxico si no nos cuadran las cuentas tras haber identificado un tóxico.

4.4.7. El examen de fondo de ojo

El examen de fondo de ojo es de ayuda a la hora de valorar una posible enfermedad ateroembólica (al visualizar émbolos de colesterol), una endocarditis o la afectación vascular y de la papila en un paciente con hipertensión arterial con sospecha de hipertensión acelerada o maligna.

4.5. Pruebas de imagen diferentes de la ecografía

Además de la ecografía, la radiografía simple de abdomen y de tórax, así como de huesos si procede, debe considerarse la realización de aquellas pruebas encaminadas a descartar o confirmar una alteración vascular o uropatía obstructiva.

4.5.1. Cribado de uropatía obstructiva

Se realizan pruebas encaminadas fundamentalmente a descartar la existencia de una obstrucción urinaria no detectada por la ecografía, o a la localización topográfica o el diagnóstico etiológico de la uropatía obstructiva. En este sentido, la tomografía axial computarizada, la pielografía descendente (si se dispone de catéter de nefrostomía), la pielografía retrógrada y la cistografía facilitan esta aproximación. La uroresonancia magnética (en T2 se aprecia nítidamente el líquido) es una buena opción, ya que no precisa de la administración de ningún tipo de medio de contraste.

4.5.2. Cribado de afectación vascular

Ante la sospecha de infarto renal, la arteriografía renal es la prueba de elección. Si se confirma la existencia de trombo o émbolos puede mantenerse el catéter en la arteria renal e infundir fibrinolíticos localmente durante las primeras 24 horas. La flebografía está indicada ante la difícil sospecha de trombosis venosa renal. La tomografía axial computarizada helicoidal actualmente, con los multidetectores de 64 cabezales, puede también proporcionar información valiosa sin los riesgos de las pruebas anteriores. La eco-Doppler puede en ocasiones ayudar en el momento de decidir la indicación de una arteriografía o una flebografía. Los estudios isotópicos pueden aportar datos diagnósticos de afectación vascular de forma incruenta, pero hay que considerar que pueden hacer perder tiempo. Es recomendable ser enérgico en la solicitud de la prueba complementaria, procurando que ésta se realice de forma rápida y fiable, con alta sensibilidad y especificidad, ya que la actitud terapéutica debe instaurarse de forma precoz. La arteriografía renal y abdominal puede poner de manifiesto pequeños aneurismas en la panarteritis clásica macroscópica.

4.6. Biopsia renal

La biopsia renal es una práctica poco cruenta en la actualidad, pero no exenta de riesgos. La modalidad preferida es la biopsia percutánea. Actual-

mente se realiza con control ecográfico y dirigida a través de guía, efectuando el disparo de forma automática. Con todo ello se ha conseguido una importante reducción de las complicaciones con buena rentabilidad diagnóstica. En ocasiones especiales se puede optar por la biopsia quirúrgica —a cielo abierto— o incluso por la biopsia transyugular. Esta última se reserva para pacientes con alteraciones de la coagulación o cuando se quiera realizar concomitantemente una biopsia hepática.

La muestra debe incluir fragmentos de corteza y de médula, fijando el fragmento mayor en formol e incluyéndolo en parafina, para después teñir cortes con hematoxilina eosina, ácido peryódico de Schiff (PAS), plata metenamina de Jones (para resaltar membranas basales), tricrómico de Masson (que tiñe en azul/verde el colágeno y en rojo la fibrina) y rojo Congo y tioflavina (para amiloide). Un fragmento (de corteza) se congelará para las técnicas de inmunofluorescencia con inmunoglobulinas, cadenas ligeras, complementos, fibrinógeno y properdina. Un tercer fragmento también de cortical se fijará con glutaraldehído, seguido de posfijación en osmio e inclusión con resina epoxi para el corte ultrafino y observación a microscopía electrónica.

La biopsia en el paciente intubado y conectado a respirador puede ser algo más complicada. Se ha descrito una técnica que comprende la desconexión del respirador. En nuestra experiencia, creemos que con la técnica que hemos descrito y colocando al paciente en decúbito lateral, se puede obviar la desconexión del respirador, ya que la oscilación del riñón es mínima.

La indicación de la biopsia renal en la insuficiencia renal aguda no debe limitarse a la curiosidad diagnóstica y debe conllevar implicaciones terapéuticas. Recordemos que en la mayoría de los casos nos enfrentamos a una necrosis tubular aguda. Por lo tanto, la biopsia está indicada cuando se sospeche otra etiología (vasculitis de pequeño vaso, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, etc.) o bien se oriente al pronóstico analizando el grado de afectación —y la variante histológica— de determinada enfermedad sistémica (p. ej., lupus eritematoso sistémico). En ocasiones se indica ante la sospecha de necrosis tubular aguda prolongada en el tiempo que no se recupera. En este último caso el diagnóstico puede ser inesperado, deberse a una necrosis cortical o a una necrosis tubular en resolución. No es infrecuente ver (sobre todo en el paciente crítico) casos de necrosis tubular aguda que se recuperan tras dos o incluso tres meses de evolución. Periodos más prolongados sólo excepcionalmente se siguen de recuperación funcional. La biopsia está especialmente indicada en caso de insuficiencia renal aguda en un paciente con trasplante renal para establecer la diferencia entre necrosis tubular aguda, toxicidad por inmunosupresores y rechazo, y en este último caso para clasificar el estadio de rechazo celular o humoral, utilizando los criterios de la clasificación de Banff.

4.7. Nuevos marcadores de lesión renal

En los últimos años se está avanzando en la detección de marcadores de lesión renal que permitan:

- Realizar un diagnóstico precoz de la lesión renal para permitir anticipadamente una actuación.
- Establecer un diagnóstico diferencial entre diferentes trastornos.
- Establecer una estratificación pronóstica.

Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la β_2 -microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina C es una proteína que producen todas las células nucleadas del organismo, la cual se filtra libremente en el riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmunonefелometría. No depende de la masa muscular, como la creatinina, y con filtrados elevados se correlaciona mejor que ésta con el filtrado glomerular. Su medición no se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. Se están evaluando en diferentes contextos de insuficiencia renal aguda Moléculas como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NAGL), la molécula de lesión renal (Kim-1) y la interleucina-18 urinaria, pero es todavía pronto para emitir una conclusión sobre su utilización universal.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento médico

El primer eslabón en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda es actuar sobre la causa. En la insuficiencia prerrenal producida por deshidratación conviene administrar cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9% o hipotónico al 0,45%, o Ringer lactato) o concentrado de hemáties en hemorragias intensas. Es importante analizar con frecuencia los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (es un buen objetivo: 8 mmHg = 10 cmH₂O). En los casos de sepsis la hidratación enérgica junto con fármacos vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una presión arterial media [(PAS + 2TAD)/3] superior a 60 mmHg, añadiendo una terapia antibiótica acertada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad. En la insuficiencia hepatorenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios puede estar indicada la colocación de una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS).

En la insuficiencia renal aguda parenquimatosa por necrosis tubular aguda se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauciinmune, lupus eritematoso sistémico) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

Ante un caso de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en caso de azoemia marcada suele producirse poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipopotasemia. Otras veces se produce una lesión tubulointerstitial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente.

5.2. Tratamiento renal sustitutivo

5.2.1. Indicaciones

En algunos casos la depuración extracorpórea está claramente indicada, como son el manejo de los líquidos (oliguria/anuria, necesidad de aporte elevado —nutrición— u otras situaciones de sobrecarga hidrosalina o edema de pulmón), los problemas del medio interno (hiperpotasemia — $[K] > 6,5 \text{ mEq/l}$ —; alteraciones del sodio y acidosis metabólica grave — $\text{pH} < 7,2$ —) y la aparición de alteraciones clínicas secundarias a la uremia (miopatía, encefalopatía o pericarditis). Sin embargo, aun cuando es evidente que los problemas mencionados requieren por su gravedad una actuación decidida para su corrección, varios estudios retrospectivos y no aleatorizados en la literatura apuntan a la posibilidad de que un inicio precoz del tratamiento pudiera tener un efecto positivo sobre la evolución de la insuficiencia renal aguda, lo que lleva a plantear la depuración no como mantenimiento del estado del paciente sino como tratamiento para acortar la duración de la afección y mejorar el pronóstico.

5.2.2. Variantes técnicas

5.2.2.1. Diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal, aunque de gran simplicidad, ha topado con el escollo de incrementar la presión intraabdominal, comprometiendo así la función respiratoria. Esta modalidad está contraindicada en caso de cirugía abdominal previa, y en numerosas ocasiones resulta insuficiente para controlar el

volumen o la situación metabólica del paciente crítico. Ha quedado, por tanto, relegada al manejo de la insuficiencia renal aguda en pediatría (síndrome hemolítico urémico, etc.) y en países sin recursos económicos o en vías de desarrollo.

5.2.2.2. Hemodiálisis intermitente

En la hemodiálisis intermitente hace décadas se utilizaba un líquido de diálisis (baño) cuyo precursor de tampón era el acetato, así que la inestabilidad hemodinámica en el paciente grave estaba casi garantizada. Hoy día se ha generalizado la utilización de tampón bicarbonato. Las máquinas poseen reguladores de conductividad, lo que permite subir la conductividad a 14,5-15 mS/cm para elevar la concentración de Na^+ y así mejorar la tolerabilidad hemodinámica del paciente. Descender moderadamente la temperatura del baño de diálisis (35,5 °C) permite igualmente mejorar la estabilidad, al favorecer el relleno vascular. Los monitores modernos permiten realizar técnicas convectivas, incluso generando líquido de reposición de suficiente calidad en línea. Un avance es la posibilidad de medir la dosis de diálisis (Kt y Kt/V_{UREA}) mediante la incorporación del cálculo de dialisancia iónica y de las variaciones de la volemia por variaciones en el hematocrito. Hoy día existen unidades de tratamiento de agua (filtración + descalcificación + descloración + ósmosis inversa) portátiles que pueden acercarse a pie de cama en cualquier lugar sólo con que disponga de agua de red potable y desagüe.

5.2.2.3. Técnicas de depuración continua

5.2.2.3.1. Historia y generalidades

La primera técnica continua en aparecer fue la hemofiltración arteriovenosa continua (HFVAVC), que no precisaba bomba de sangre, al circular ésta a través de un hemodializador de placas de una membrana de alta permeabilidad al agua. La sangre discurría de una manera similar a como lo hace por nuestro tejidos. La depuración se basaba en la ultrafiltración espontánea no controlada. Esta modalidad de tratamiento supuso una revolución, pero presentaba dos importantes problemas: el ultrafiltrado dependía de la presión arterial media del paciente y cuando ésta era insuficiente (hipotensión) el tratamiento no era eficaz, y la depuración se basaba en la convención (remedando a nuestros glomérulos), pero al no existir túbulos que recuperen —desde lo filtrado— lo valioso, debe reponerse parte de lo que se ultrafiltraba con líquidos lo más fisiológicos posibles. El Ringer lactato resultó durante casi una década una alternativa útil.

El segundo paso fue el empleo de bombas para mantener un circuito de vena a vena. Inicialmente se emplearon bombas aisladas, pero pronto se pasó a utilizar parte de los equipos de hemodiálisis intermitente, de los que se destruyeron los sistemas hidráulicos que aquí no interesaban. Se aprovechaban alguna de sus alarmas y sistemas de seguridad, como los medidores de pre-

sión y detectores de fuga de sangre o de entrada de aire al circuito. La reposición del ultrafiltrado continuó siendo un problema, ya que se producían retrasos obligados y multitud de errores, con lo que los episodios de inestabilidad hemodinámica (precisamente el problema que teóricamente pretendía evitarse con su uso) eran frecuentes. Se comenzó a utilizar de forma opcional la diálisis lenta y, así, se complementó la hemofiltración venovenosa continua (HFVC) con la hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVC).

El tratamiento renal sustitutivo de la insuficiencia renal aguda en las unidades de cuidados intensivos (UCI) no debería diferir del que se aplica en las unidades médicas, pero dada su especial vulnerabilidad, estos pacientes presentan una baja tolerancia a tratamientos de depuración extracorpórea. La inestabilidad hemodinámica ha sido tradicionalmente un serio escollo debido a la escasa tolerancia a modificaciones rápidas de volumen y del medio interno que caracterizan una sesión de hemodiálisis intermitente. En ocasiones, la única alternativa para el tratamiento era la diálisis peritoneal. Sin embargo, la extensión de las técnicas de depuración continua en las décadas de 1980 y 1990 ha cambiado totalmente el escenario y no sólo desde el punto de vista técnico, sino también de las indicaciones, el momento de inicio o incluso quién realiza la indicación y el control del tratamiento.

5.2.2.3.2. Monitores de las técnicas de depuración continua

Los modernos monitores permiten cualquier modalidad terapéutica. Disponen de control de volumen gravimétrico, tomas de presiones (entrada, filtro, retorno y efluente) y alarmas homologadas (aire, espuma, fuga de sangre, horquilla de presiones y alerta de riesgo de coagulación de sangre en el circuito), todo ello junto con un *software* que los hacen muy cómodos para los profesionales que los manejan. En conjunto, disponen al menos de 4 bombas peristálticas y una de émbolo (para heparina como anticoagulante). Además, los más modernos incorporan otras para poder utilizar citratos como anticoagulante. En nuestro medio las de mayor implantación (por orden alfabético) son: Aquarius (Baxter-Edwards), Multifiltrate (Fresenius) y Prisma Flex (Hospal-Gambro).

Gracias a estos avances, el uso de las técnicas de depuración continua han desplazado en las UCI a la hemodiálisis intermitente y relegado a la diálisis peritoneal a un papel casi anecdótico. Esta realidad queda reflejada en el gran estudio multicéntrico internacional publicado por Uchino y cols. (2005), en el que se muestra que a los pacientes de UCI con insuficiencia renal aguda se les trataba en un 80% de los casos con técnicas de depuración continua; en un 17% con hemodiálisis intermitente y tan sólo en un 3% con diálisis peritoneal.

Posteriormente se ha descrito un conjunto de modalidades terapéuticas, a caballo entre las técnicas de depuración continua y las intermitentes, como son las técnicas mixtas, que en la literatura podemos identificar como diálisis de baja eficiencia y sostenida (*sustained low efficiency dialysis* [SLED]),

diálisis diaria ampliada (*extended daily dialysis* [EDD]) y diálisis lenta continua (*slow continuous dialysis* [SCD]).

5.2.3. Selección de la terapia de depuración

La hemodiálisis intermitente puede eliminar moléculas pequeñas (como las de urea, creatinina o gentamicina) mediante la diálisis sustentada en el principio de la difusión, explicado por la primera ley de Adolf Fick y la fórmula de Einstein-Stokes para la difusión browniana. Las técnicas de depuración continua, representadas principalmente por la hemofiltración (HFVVC), pueden eliminar además moléculas de tamaño medio (con un peso molecular de varios miles) mediante un proceso de arrastre con el ultrafiltrado producido por un juego de presiones (convección) a través de la membrana del hemofiltro. Podemos combinar diálisis y filtración añadiendo difusión en la hemodiafiltración (HDFVVC), como se muestra en la **figura 4**, con lo que aumenta la eliminación de moléculas pequeñas. Merece la pena destacar que si se aplican modalidades sólo con diálisis y se utilizan membranas de alto flujo y de alto punto de corte (las denominadas *high-cut-off* [HCO]), se produce una filtración interna a la entrada del hemofiltro y una retrofiltración a la salida de éste, con lo que se consigue un aclaramiento convectivo (no controlable) además del difusivo.

Aunque estas modalidades pueden eliminar algunas sustancias mediante adsorción, existen otras técnicas más específicas para potenciar este me-

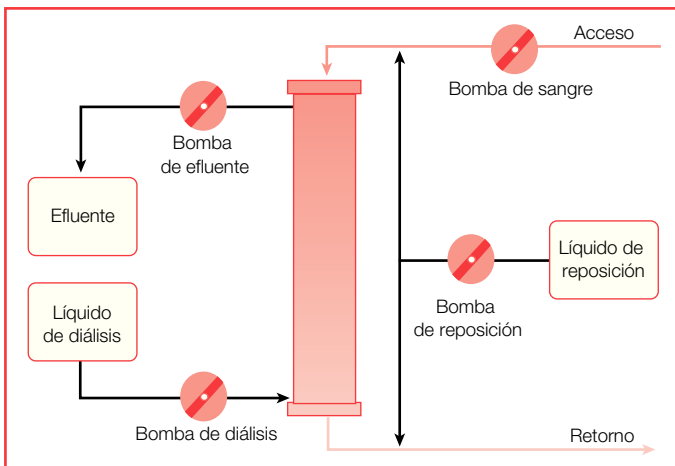


Figura 4

Esquema de tratamiento en técnicas de depuración continua.

canismo físico, como la hemoadsorción de endotoxinas a través de un cartucho con polimixina, o la plasmafiltração con adsorción (CPFA), modalidad de depuración en la que el plasma del paciente obtenido por plasmafiltração se hace pasar por un cartucho de resinas hidrófobas.

Son varios los indicios y la base teórica que inducen a pensar que las técnicas continuas son mejor toleradas que las intermitentes desde el punto de vista bioquímico y hemodinámico y que, además, mejoran la tasa de supervivencia del paciente. En algunos estudios se encuentra una supervivencia similar entre las técnicas de depuración continua y la hemodiálisis intermitente, pero las primeras pueden resultar ventajosas en los pacientes más graves si consideramos:

- Su mayor capacidad para eliminar grandes volúmenes sin alterar la estabilidad hemodinámica del paciente.
- Que la dosis total aplicada es más fácil de conseguir.
- Que su aplicación es menos demandante en términos de tecnología.
- Que, al añadir convección como mecanismo de depuración, se facilita la eliminación de moléculas de tamaño medio, entre las que se encuentran algunos mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica.

En este escenario, las técnicas mixtas (SLED o SCD) destacan como la solución más prometedora, dado que combinan lo mejor de las técnicas continuas y de las intermitentes, aunque por el momento no existen trabajos que aborden la comparación de estas variantes.

5.2.4. Dosis de depuración y supervivencia

Otro aspecto fundamental en el avance científico ha perseguido definir la dosis mínima para reducir la alta tasa de mortalidad de los pacientes con insuficiencia multiorgánica. En el clásico trabajo de Ronco y cols. (2000) se estableció la «cifra mágica» de convección de 35 ml/kg/h. Se analizó la supervivencia a los 14 días de finalizada la hemofiltración, utilizando membrana de polisulfona y reposición con líquido con lactato en posdilución (posfiltro), y se pasó de una supervivencia del 41 al 57 y al 58% con 20, 35 y 45 ml/kg/h, respectivamente. Sin embargo, en este estudio había pocos pacientes sépticos (entre un 11 y un 14%, por grupos aleatorizados), y el análisis en este subgrupo de pacientes no resultó estadística ni clínicamente significativo. En el estudio de Saudan y cols. (2006) se demostró un aumento en la supervivencia cuando a una dosis de ultrafiltrado normal (no de alto volumen) se le añadía difusión (HDFVVC), y se concluyó que la supervivencia mejora, no ya con la convección, sino con la dosis de depuración de pequeñas moléculas.

El estudio multicéntrico norteamericano (Acute renal failure Trial Network [ATN]) no ha conseguido demostrar ventajas con dosis mayores (20 frente a 35 ml/kg/h en técnicas continuas o hemodiálisis intermitente de 3 sesiones

por semana frente a 6 sesiones), aunque los resultados ya han sido contestados por diferentes grupos, entre ellos el español, que recomiendan una aproximación dinámica que ajuste la dosis en cada momento de la situación evolutiva del paciente. Más recientemente ha concluido el estudio australiano y neozelandés (RENAL), en el que la supervivencia a 60 y a 90 días es idéntica si se aplica una dosis estándar (25 ml/kg/h) frente a una dosis intensiva (40 ml/kg/h).

En este sentido, también destacamos el elegante trabajo de Helmut Schiffel y cols. (2002), en el que la hemodiálisis intermitente diaria mejoraba la supervivencia en comparación con la aplicada en esquema clásico cada 2 días, la cual resultaba de un 72 y un 54% a las 2 semanas, respectivamente. En la primera, la dosis de aclaramiento ajustado al tiempo y al volumen de distribución de la urea (Kt/V) prácticamente dobló la pauta convencional. También, si optamos por hemodiálisis intermitente, parece que la diálisis más intensiva, con mayor concentración de sodio, mayor Kt/V y aplicada con más frecuencia puede dar buenos resultados., con un Kt de 40 l para las mujeres y de 45 l para los varones.

5.2.5. Problemas de aplicación y complicaciones de uso

Para garantizar una buena realización de estas técnicas se hace necesario un buen acceso vascular. La terapia anticoagulante debe ser adecuada e individualizada para cada paciente, y permitir concretamente, en la medida de lo posible, mantener el filtro sin coágulos, como también las líneas extracorpóreas y los catéteres, y evitar una anticoagulación sistémica que pueda favorecer hemorragias. La alternativa más utilizada es la utilización de heparina sódica a dosis bajas (5-10 U/kg de peso/h), pero debemos aprender a manejar otras alternativas como la prostaciclina (epoprostenol) y los citratos.

Otro aspecto crucial a la hora de asegurar el buen funcionamiento de la técnica y la ausencia de problemas es una formación adecuada del personal que se encargue de su cuidado; hay que considerar que en numerosas ocasiones será el personal de enfermería de la UCI (sin formación previa en técnicas de depuración renal) quien sustente esta función y, en estas condiciones, debería contemplarse un programa de entrenamiento adecuado.

Las complicaciones potenciales son diversas, lo que obliga a ajustes frecuentes de tratamiento y a sopesar con rigor las indicaciones de estas técnicas. Aprovechando el término de reciente cuño, debemos evitar el «dialtrauma».

6. BIBLIOGRAFÍA

- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, the ADQI workgroup. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal mod-

els, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204-12.

- Gaínza FJ. Manual de técnicas continuas de reemplazo renal. Madrid: Ergon; 2005.
- Gaínza FJ, Sánchez-Izquierdo JA, Poch EF, Maduell F, Solozábal C, Otero A, et al. Tratamiento sustitutivo de la función renal. *Nefrología* 2007;27(Supl 3):109-91.
- Gines P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009; 361(17):1627-38.
- Kellum J, Angus DC, Johnson JP, Leblanc M, Griffin M, Ramakrishnan N, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2002;28:29-37.
- Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. *N Engl J Med* 2008;359(1):7-20.
- Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, Dan M, Piccinni P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomized trial. *Lancet* 2000;356:26-30.
- Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, Romand J, Pugin J, Perneger T, et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006;70:1312-7.
- Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002;346(5):305-10.
- The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;361(13):1279-90.
- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients. A multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294:813-8.
- Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Costa de Beauregard MA, Klouche K, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2006;368:379-85.