

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de Práctica Clínica para el fallo renal agudo.

Clinical Practice Guidelines for Acute Renal Failure.

Dr. Argelio Santana Cano, ⁽¹⁾ Dra. Marta Patricia Casanova González, ⁽²⁾ Dra. Belkys Rodríguez Llerena, ⁽³⁾ Dr. Eddy Pereira Valdés. ⁽³⁾

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencia. Profesor Instructor. ²Ms. C. en Infectología. Especialista de II Grado en Nefrología. Diplomada en Cuidados Intensivos y Emergencia. Profesor Asistente. ³Ms. C. en Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencia. Profesor Instructor. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del fracaso renal agudo. Síndrome caracterizado por el deterioro brusco de las funciones renales basales (descenso brusco del filtrado glomerular) y consecuentemente por un incremento de los productos nitrogenados en sangre, así como de la homeostasis del organismo. Se describen sus agentes etiológicos, presentación clínica, métodos diagnósticos y terapéuticos. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Fallo renal agudo; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencias

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Acute Renal Failure. It a syndrome characterized by the abrupt deterioration of basal renal functions (abrupt reduction of glomerular filtration) and the consequent increase of nitrogenous products in the blood as well as the homeostasis of the body. It aetiological agents, clinical presentation, therapeutic and diagnostic methods are described. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Recibido: 30 de enero de 2009

Correspondencia:

Dr. Argelio Santana Cano.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima",
Avenida 5 de septiembre y calle 51-A, Cienfuegos, Cuba,
CP: 55 100.

Dirección electrónica: argelio6601@jagua.cfg.sld.cu

Key words: Kidney failure, acute; practice guideline; emergencias; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

Son muchas las definiciones que pueden encontrarse:

1. Deterioro brusco de las funciones renales basales tras una causa desencadenante.
2. Síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y consecuentemente por un incremento de los productos nitrogenados en sangre.
3. En investigación clínica es el descenso abrupto y sostenido del filtrado glomerular, la diuresis o ambos.

Es un síndrome clínico, secundario a múltiples causas, que se caracteriza por un deterioro brusco de las funciones renales, que altera la homeostasis del organismo, se asocia con frecuencia con un descenso de la diuresis y tiene como expresión común un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre.

Se acompaña de disminución del volumen urinario de grado variable: anuria: volumen de orina emitido es menor de 100 mL/día; oligoanuria: volumen de orina oscila entre 100 y 400 mL/día; no oligúrica: volumen de orina es superior a 400 mL/día llegando incluso a

Aprobado: 21 de febrero de 2009

volúmenes urinarios normales o aumentados.

CAUSAS

Debido a que la insuficiencia renal aguda es un síndrome, la identificación fisiopatológica de sus distintas formas es importante. Por no creer que la función de la presente guía sea convertirse en un libro de texto, obviamos las causas que pueden originar los distintos tipos de fracaso renal agudo que pueden encontrarse en otros lugares. Sin embargo, sí intentaremos homogeneizar sus definiciones.

Insuficiencia renal aguda prerrenal.

Es la alteración funcional de los riñones que, sin daño estructural, se produce por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan (sinónimo: Insuficiencia renal aguda funcional).

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa o renal.

Es el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos.

Insuficiencia renal aguda obstructiva o postrenal.

Es la dificultad de eliminar la orina producida al exterior como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de la(s) vía(s) urinaria(s) (sinónimo: Insuficiencia renal aguda post-renal).

TRATAMIENTO

La aparición de fracaso renal agudo se hace cada vez más común en los hospitales y los pacientes críticos tienen un riesgo elevado de presentarlo. Ningún medicamento limita su progresión por lo que la prevención de su aparición reviste especial importancia por la alta morbimortalidad que ocasiona. Los pacientes que presenten este síndrome deben ser tratados por personal de experiencia y siempre en conjunto con especialistas en Nefrología.

Prevención

Deben ser consideradas como situaciones de riesgo que predisponen a la aparición de fracaso renal agudo (FRA) las siguientes: ancianos, enfermedad renal preexistente, diabetes mellitus, enfermedad vascular, hipertensión arterial. En nuestro medio sobre todo: pacientes quirúrgicos, situaciones donde existan pérdidas cuantiosas de volumen que ocasionan hipotensión y shock, uso de antimicrobianos nefrotóxicos, pacientes con infecciones intra o extrahospitalarias (leptospirosis) y pacientes con intoxicaciones exógenas. Es necesario prestar especial atención a la ingesta de líquidos, uso de diuréticos y empleo de sustancias nefrotóxicas.

Importantes sugerencias para el tratamiento de estos pacientes.

- Corrección de los factores causantes pre y post

renales.

- Optimizar el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal.
- Revisar drogas utilizadas.
- Balance hidromineral estricto y peso diario.
- Identificación y tratamiento de las complicaciones agudas (principalmente hiperpotasemia, edema pulmonar y acidosis metabólica).
- Optimizar el soporte nutricional (adecuadas calorías y restricción de potasio).
- Identificar y tratar las infecciones agresivamente.
- Identificar y tratar la tendencia (proteger) al sangramiento.
- Iniciar procedimientos dialíticos antes de que se presenten complicaciones urémicas emergentes.

Objetivos del tratamiento:

- Controlar el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico.
- Limitar el catabolismo proteico.
- Prevenir la infección.
- Tratar la causa.

Síndrome de azoemia pre-renal o FRA pre-renal:

mejorar la perfusión renal (incrementar el gasto cardíaco, corrección quirúrgica para restaurar la luz de la arteria renal.)

Síndrome de insuficiencia renal aguda intrínseca (intraparenquimatosa) o renal: suspender tratamiento con drogas nefrotóxicas, esteroides en granulomatosis de Wegener o Síndrome de Goodpasture.

Síndrome de FRA post-renal u obstructivo: Liberar la obstrucción del tracto urinario, interconsultar con urología.

Tratamiento específico. Bases generales.

- Medición de signos vitales horarios.
- Monitorización cardiocirculatoria.
- Medición de presión venosa central cada 4-6 horas.
- Oximetría de pulso continua y registro cada 1 hora.

Valoración conjunta diaria con el Servicio de Nefrología, sobre todo, para decisión de proceder dialítico (hemodiálisis, ultrafiltración, diálisis peritoneal, hemodiálisis arteriovenosa continua (HAVC) y venovenosa continua (HVVC).

Prioridades en los pacientes con FRA:

- Reconocimiento temprano de su presencia.
- Adecuadas medidas de prevención.
- Optimización del balance de fluidos.
- Identificación y tratamiento de la enfermedad de base.
- Tratamiento de reemplazo de función renal (método depurador).

PRONÓSTICO DEL FRA.

Debe ofrecerse el tratamiento depurador a personas que tengan esperanzas de supervivencia. Para ello se puede

utilizar un índice pronóstico que considera un grupo de variables: edad, sexo, causas del FRA, antecedentes de nefrotoxicidad, volumen urinario, presencia de ictericia, estado de conciencia, función respiratoria.

Estrategias para el tratamiento del Fracaso Renal Agudo

Manejo de los líquidos y uso de diuréticos	
Evaluación del estado hemodinámico del paciente. Balance estricto de ingresos y egresos. Peso diario del paciente. Administrar soluciones cristaloides o coloidales en la azoemia pre-renal. Diuréticos: furosemida, 40 mg intravenoso, con progresivo incremento hasta 1 gramo/24 horas, si no hay respuesta a dosis más bajas (trabajos recientes han señalado que no se demuestran beneficios de las dosis altas y que sí ocasionan hipoacucia). Existe la duda acerca de si su utilización aumenta la mortalidad (faltan estudios aleatorizados). Evitar diuréticos que no eliminen potasio (espironolactona, triamterene, amiloride). Manitol: Se le ha atribuido un efecto beneficioso en la preservación del riñón <i>ex vivo</i> en la cirugía del trasplante renal y en el síndrome de aplastamiento con mioglobinuria.	
Corrección de las alteraciones metabólicas	
Hiperpotasemia	Restringir la ingestión. Hiperpotasemia severa (> 7,0 mEq/l): administrar de inmediato 10 – 20 ml de solución de gluconato de calcio 10 % IV, cada 10 minutos. Administrar bicarbonato de sodio para tratar la acidosis. Solución de glucosa 20 % (250 ml) + insulina 10 uds. intravenoso, en 20 minutos. Diuréticos (furosemida). Resinas de intercambio iónico: sulfonato de sodio poliestirene (Kayexalate), 50 g v/o cada 2 – 4 h, con sorbitol, más 50 - 100 g vía rectal. Si hiperpotasemia refractaria: diálisis.
Acidosis metabólica	Bicarbonato Diálisis
Hiperfosfatemia e hipocalcemia	Restringir la ingestión de fosfatos. Administrar sustancias que se unen al fosfato (carbonato de calcio, acetato de calcio, hidróxido de aluminio). Controlar la administración de calcio durante la corrección de la acidosis.
Hiperuricemia	Si ácido úrico > 15 mg/dl: alopurinol.
Tratamiento de las complicaciones	
Hipertensión y edema pulmonar	Usar vasodilatadores con cuidado ya que las rápidas reducciones de la tensión arterial pueden precipitar la isquemia renal. Diálisis en casos refractarios.
Arritmias	Corregir los trastornos electrolíticos causantes.
Infecciones	Minimizar la exposición del paciente a cateterización urinaria. Evitar el empleo de antimicrobianos nefrotóxicos y/o ajustar las dosis de antibióticos según función renal.
Nutrición	
Restringir proteínas a 0,5 – 0,7 g/kg/día si el paciente no se dializa. Si se inicia la diálisis o hay hipercatabolia, incrementar la ingestión. Calorías: 30 Cal/kg/día, y aumentar si hay hipercatabolia. Como se reduce la ingestión de líquidos, administrar soluciones de glucosa al 20% o más. Aportar el 40% del aporte calórico en emulsiones de lípidos. Administrar suplementos vitamínicos que contengan ácido fólico, ascórbico y piridoxina.	
Proceder dialítico	
Indicaciones	Sobrehidratación, acidosis intratable, hiperpotasemia refractaria al tratamiento, uremia sintomática (pericarditis, encefalopatía, neuropatía, sangramiento).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Schrier RW, Wang W. Acute Renal Failure and Sepsis. *N Engl J Med.* 2004;351:159-69.
2. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. *Am Fam Physician.* 2001;63(3):445.
3. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med.* 2007;357:1316-25.
4. Michael R, Lattanzio DO, Nelson P, Kopyt DO. Acute Kidney Injury: New Concepts in Definition, Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment. *J Am Osteopath Assoc.* 2009;109:13-19.
5. Abuelo JG. Normotensive Ischemic Acute Renal Failure. *N Engl J Med.* 2007;357:797-805.
6. Kellum J, Leblanc M, Venkataraman R. Acute renal failure. *BMJ Clin. Evid.* 2008;9:2001
7. Bellomo B, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, ADQI workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care.* 2004; 8:R204-R212.
8. Blesenbach G, Zsagorni KJ, Kaiser W, Grafinger P, Stuby V, Necek S. Improvement in prognosis of patients with acute renal failure over period of 15 years: an analysis of 710 cases in a dialysis center. *Am J Nephrol.* 1992;12:319-25.
9. Conger J. Prophylaxis and treatment of acute renal failure by vasoactive agents: the fact and the myths. *Kidney.* 1998; 53(64):23-6.
10. Eknoyan G. Acute tubulointerstitial nephritis. In: Schier RW, Gottschalk CW, eds. *Diseases of the kidney.* 6th Ed. Boston: Little, Brown; 1997.
11. Firth JD. The clinical approach to the patient with acute renal failure. In: Davidson Am, Cameron JS, Grunfeld J-P, Ponticelly C, Ritz E, Winearls CG. *Oxford textbook of clinical nephrology.* 3th. Ed. New York: Oxford University Press; 2005. p. 1465-93.
12. Gainza FJ, Liaño F. Guías SES, Actuación en el Fracaso Renal Agudo. *Nefrología.* 2007; 27 (Supl 3): 1 – 257.
13. Hilton R. Acute renal failure. Clinical review. *BMJ.* 2006;333:786-90.
14. Hutchinson FN. Management of acute renal failure. In: Greenberg A. *Primer of Kidney Disease.* San Diego: Academic Press: 1994. p. 157-62.
15. Klahr S, Millar SB. Acute Oliguria. *N Eng J Med.* 1998; 338(10):671–675.
16. Kwok MH, Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemid to prevent or treat acute renal failure. *BMJ.* 2006;333:420-3.
17. Lameirre N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006; 2:364-77.
18. Lamere NH. Contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med.* 2006;354:2773-82.
19. Liaño F, Quereda C, Gallego A. pronóstico del fracaso renal agudo. *Nefrología.* 1992; 12(4):267-94.
20. Scanlon CA, Clive DM. Acute renal failure in the intensive care unit. In: Irwin RS, Rippe JM (eds). *Manual of Intensive Care Medicine.* 3^{ra} Ed. Washington: Spiral Manual Series; 2000. p.368-75
21. Zacharias M, Gilmore ICS, Herbison GP, Sivalngam P, Walker RJ. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(3):CD003590.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Se efectuaron consideraciones diagnósticas con relación al FRA?			
B.	¿Se tomaron medidas de tratamiento tan pronto este fue diagnosticado?			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se tuvo en cuenta para el tratamiento la enfermedad de base del paciente y la causa desencadenante del FRA?	(10)	(0)	
2.	¿Se evaluaron y ajustaron las dosis de antimicrobianos de acuerdo a función renal?	(10)	(0)	
3.	¿Se insertó catéter para medición de presión venosa central y se evaluó el balance hidromineral diariamente?	(10)	(0)	
4.	¿Se realizaron complementarios necesarios: hemograma, glicemia, creatinina, ionograma, urea, osmolaridad sérica, osmolaridad urinaria, gasometría, electrocardiograma y coagulograma de ser este último necesario?	(10)	(0)	
5.	¿Se trataron o corrigieron las alteraciones metabólicas/ electrolíticas?	(10)	(0)	
6.	¿Se trataron correctamente las alteraciones del equilibrio ácido-base?	(10)	(0)	
7.	¿Se utilizó furosemida en dosis hasta 1 gramo/24 horas?	(10)	(0)	
8.	¿Fueron diagnosticadas y tratadas las complicaciones?	(10)	(0)	
9.	¿Se utilizaron suplementos vitamínicos y nutrición adecuada?	(10)	(0)	
10.	¿Se llevó control estricto de la diuresis en la historia clínica?	(10)	(0)	