

FALLO RENAL AGUDO. FRACASO RENAL AGUDO, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. GUÍAS BÁSICAS

Dra. Galli Beatriz ⁽¹⁾. Dra. Correjidor Lucrecia ⁽²⁾

(1) Instructor de Nefrología en Hospital San Bernardo. (2) Concurrente de Nefrología

1) Definición:

El **fallo renal agudo** es frecuente, perjudicial y fácilmente tratable. No existe en la literatura una sola definición, a los fines prácticos diremos:

1. Aumento de creatinina de 0.3mg/dl o más en 48 hs.
2. Aumento de creatinina de 1.5 veces o más del basal conocido dentro de los siete días.
3. Volumen urinario menor a 0.5ml/kg/hora, sostenido por 6hs.

Fallo renal agudo sobre enfermedad renal crónica: implica un descenso brusco de la enfermedad basal previamente alterada independientemente del origen de la enfermedad crónica.

2) Epidemiología: tiene una mortalidad del 30 al 50%.

3) Causas:

Factores predisponentes

PACIENTES	
EXPUESTOS	SUSCEPTIBLE
Sepsis	Deshidratación
Enfermos críticos	Edad avanzada
Shock circulatorios	Sexo femenino
Quemado	Diabetes
Trauma	Enfermedad renal crónica
Cirugía cardiaca	Cáncer
Cirugía mayor no cardiaca	Anemia
Drogas nefrotóxicas (evitar aminoglucosidos a menos que no haya alternativa y es preferible usar una sola dosis diaria)	
Medios de contraste	
Envenenamiento	

Causas de FRA

PRERENALES			
Contracción del volumen del líquido extracelular (hipovolemia, deshidratación)			
Insuficiencia cardíaca congestiva			
Hipotensión			
RENALES			
Necrosis tubular :Posquirurgico,nefrotoxicidad,sepsis,eclampsia			
Otras	Glomerulonefritis aguda	Hipertensión maligna	Vasculitis
	Nefropatía por ácido úrico	Síndrome urémico	
POSTRENALES			
Obstrucción de los uréteres (cálculos, coágulos, compresión extrínseca)			
Obstrucción vesical (hipertrofia prostática, carcinoma)			

4) Diagnostico:

ANALISIS DE LABORATORIO EN LA IRA			
Diagnostico	Creatinina O/P	Na _o	FeNa%
Pre-renal	>40	<20	<1
Renal	<20	>40	>1
O/P=relación orina plasma			
Na _o =Concentración de sodio en orina (mEq/l)			
FeNa= excreción fraccionada de sodio			
$\text{FeNa} = \frac{\text{Na urinario} \times \text{creatinina sérica}}{\text{Na sérico} \times \text{creatinina urinaria}} \times 100$			

5) Pronóstico:

Criterios para identificar los pacientes hospitalizados que tiene riesgo aumentado de morir o bien de requerir terapia de reemplazo renal. Es decir intensidad de fracaso renal agudo.

- RIFLE (2002)
- AKIN (2004)

Estadios de fallo renal agudo

AKIN

ESTADIO	CREATININA SERICA	DIURESIS
1	1.5-1.9 veces del valor basal o >0.3 mg/dl	<0.5 ml/kg/h por 6-12 horas
2	2.0-2.9 veces del valor basal	<0.5 ml/kg/h por más de 12 horas
3	3 veces de valor basal o incremento de >4 mg/dl o Iniciación de terapia de reemplazo	<0.3 ml/kg/h por más de 24 horas o anuria por más de 12 horas.

RIFLE

	FILTRADO GLOMERULAR	DIURESIS	
Riesgo	↑Creatinina x 1,5 ó ↓ GFR > 25%	Diuresis < 0,5ml/kg/h x 6 hs	Alta Sensibilidad
Injuria	↑Creatinina x 2 ó ↓ GFR > 50%	Diuresis < 0,5ml/kg/h x 12 hs	
Fallo	↑Creatinina x 3 ó ↓ GFR > 75%	Diuresis < 0,3ml/kg/h x 24 hs Anuria x 12 h	Alta Especificidad
Loss (Pérdida)	FRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas		
ESKD (IRC)	Insuficiencia Renal Estadio Terminal (> 3 meses)		

COMPARACION DE RIFLE CON AKIN

ESTADIOS AKIN	DIURESIS		RIFLE
Creatinina sérica	Común para ambos	CLASE	Creatinina sérica o FG
1- Incremento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 μ mol/L) o incremento de $\geq 150\%$ – 200% del basal	< 0.5 ml/k/h por más de 6 hs	RIESGO	\uparrow Creatinina x 1,5 ó \downarrow GFR $> 25\%$
2-Incremento de la creatinina sérica $> 200\%$ – 300% del basal	< 0.5 ml/k/h por más de 12 hs	INJURIA	\uparrow Creatinina x 2 ó \downarrow GFR $> 50\%$
3-Incremento de la creatinina sérica o $> 300\%$ del basal o creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl (≥ 354 μ mol/L) después de un aumento de al menos 44 μ mol/L o tratamiento con terapia de reemplazo renal	0,3 ml/k/h por 24 hs o anuria de 12 hs	FALLA	\uparrow Creatinina x 3 ó \downarrow GFR $> 75\%$
		LESION	FRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas
		IRC TERMINAL	IRC terminal > 3 meses

6) Evaluación de un paciente con fracaso renal agudo

ESTADIOS AKIN 1 2 3

Discontinuar todos los agentes nefrotóxicos
Garantizar volemia y presión de perfusión
Considerar Monitoreo Hemodinámico
Monitoreo con creatinina sérica y diuresis
Evitar hiperglucemia
Considerar alternativas a procedimientos con contraste
No considerar métodos diagnósticos invasivos
Considerar métodos diagnósticos invasivos
Cambios en la dosificación de drogas
Considerar terapia de reemplazo renal
Considerar admisión en UTI

7) Prevención y tratamiento:

1. Monitoreo hemodinámico

- a) Mantener normovolemia y estabilidad hemodinámica
- b) Optimizar aporte y consumo de oxígeno
- c) Restaurar la homeostasis en diferentes compartimiento hídricos
- d) Presión coloidosmótica adecuada.
- e) Mejorar la perfusión de la microcirculación

En ausencia de shock hemorrágico sugerimos usar solución isotónica salina inicialmente para expandir volumen intravascular de aquellos pacientes en riesgo de fallo renal. Los coloides en particular pueden mejorar en algunos casos la resucitación con volumen pero pueden tener efectos no deseados sobre el riñón.

Recomendamos usar agentes vasoactivos en conjunto con fluidos para pacientes en riesgo con shock vasomotor, dilema de análogos de vasopresina vs. catecolaminas aun en debate. Probablemente la mejor perfusión en la resucitación se obtenga con presiones arteriales medias de 65 y 90 mmhg.

2. Control de glucemia y soporte nutricional

Aproximadamente el 30 al 50% de pacientes hospitalizados presentan algún grado de malnutrición por lo cual la evaluación del estado nutricional forme parte integral del paciente con fallo renal agudo. Sugerimos un ingreso calórico total de 20-30kcal/kg/día en cualquier etapa de fallo renal agudo.

Evitar la restricción proteica en vías de retardar el ingreso a terapia sustitutiva renal.

Administrar

- 0.8 a 1 gr/kg/d de proteínas en paciente no catabólico con fallo renal agudo pero sin diálisis.
- 1 a 1.5 g/Kg/d en pacientes con fallo renal agudo y diálisis
- un máximo de 1.7g/kg/d en pacientes en diálisis e hipercatabólicos.

La nutrición enteral es la vía de elección en el paciente con fallo renal agudo pero si el aparato gastrointestinal no está indemne plantearse los beneficios alimentación enteral vs. Parenteral.

Si el paciente críticamente enfermo es diabético proveer insulina para mantener niveles de glucosa en 110-149mg/dl.

3. Uso de diuréticos en el fallo renal agudo

No usar diuréticos para prevenir el fallo renal agudo, excepto en la sobrecarga de volumen.

Objetivos:

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR EN EL FRA CON DIURÉTICOS

No iniciar diuréticos antes de asegurarnos volumen circulante y TA apropiados

Garantizar un volumen de diuresis suficiente

Controlar el nivel de productos nitrogenados

Mantener un correcto equilibrio electrolítico

No empeorar el pronóstico del paciente

Ventajas e inconvenientes de los diuréticos de asa en el FRA

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Eficaces en cuanto a producir diuresis	Se precisan dosis elevadas (incluso > 1 g de furosemida al día)
Tendencia a reducir los niveles de potasio	Toxicidad (especialmente ototoxicidad)
Tendencia a producir alcalosis metabólica	Relativamente frecuentes fenómenos alérgicos
	Frecuente la hipokalemia y alcalosis metabólica
	Trombopenia/anemia hemolítica
	Inercia en su empleo
	Duda de si su utilización aumenta la mortalidad

Dosis de furosemida usada en los trabajos es de 25mg/k/d IV y de 35mg/k/d VO.

Manitol es un diurético que a nivel experimental puede proteger el riñón previniendo el edema celular aumentando el flujo y disminuyendo la obstrucción tubular pero en la clínica no se pudo demostrar sus beneficios en relación a una hidratación adecuada. En la protección de la nefropatía por contraste, el manitol no logro demostrar eficacia al contrario recrudescería el fallo renal con su uso sobretodo en pacientes diabéticos.

- 4. Terapia Vasodilatadora:** No recomendamos el uso de dopamina a dosis bajas ya que si bien puede aumentar la diuresis en pacientes críticamente enfermos no previene ni mejora el fallo renal agudo y su uso como renoprotector debe ser abandonado.

5. **Manejo anti-infeccioso.** La infección es la causa principal de muerte en los enfermo con IRA. Se sospecha cuando se detecta hipotensión, existe leucocitosis persistente e hipercatabolismo. Su manejo debe ser precoz y enérgico basado en el uso racional y conveniente de los antibióticos.

8) Aplicaciones de tratamiento sustitutivo renal (TSR)

APLICACIÓN	COMENTARIO
Indicaciones que ponen en riesgo la vida	No hay pruebas para valorar estos criterios
Hiperkalemia	Diálisis es eficaz en la eliminación de potasio, sin embargo, requiere una vigilancia del potasio y ajuste del tratamiento médico para prevenir las recaídas
Acidemia	La acidosis metabólica debido a la lesión renal aguda a menudo se ve agravada por la condición subyacente. La corrección de la acidosis metabólica con TSR en estas condiciones depende de la enfermedad subyacente.
Edema pulmonar	TSR se utiliza a menudo para evitar la necesidad de soporte ventilatorio
Complicaciones urémicas (pericarditis, hemorragia)	En la práctica contemporánea, es raro esperar para iniciar TSR en pacientes con FRA hasta que haya complicaciones urémicas.
Indicaciones que no son emergencias	
Control de solutos	La urea refleja factores no relacionados con la función renal, como la tasa de catabolismo y el estado del volumen. La creatinina sérica es influenciada por la edad, la raza, la masa muscular, y la tasa de catabolismo.
Remover líquido	La sobrecarga de líquidos es un determinante importante de inicio de TSR
Corrección de acido base	No hay criterios estándar para iniciar la diálisis
Soporte Renal	.
Control de volumen	Estudios recientes han demostrado los beneficios potenciales de la eliminación de líquido extracorpórea en la ICC.
Nutrición	La restricción de la administración de volumen en el marco de la IRA oligúrica puede resultar en el soporte nutricional limitado y plantea suplementación nutricional
Suministro de fármacos	TSR mejora la capacidad para administrar medicamentos sin preocuparse por la acumulación de líquido.
Regulación de electrolitos y acido base	La acidosis hipercápnica permisiva en los pacientes con

	lesión pulmonar se puede corregir con TSR, sin provocar sobrecarga de líquidos e hipernatremia
Modulación de solutos	Están en marcha estudios para evaluar la eficacia de la TSR para la manipulación de las citocinas en la sepsis

Ventajas y desventajas teóricas de CRRT, IHD, SLED y PD

CRRT: terapias de restitución renal continuas

IHD: hemodiálisis intermitente

SLED: Diálisis Lenta Prolongada de Baja Eficiencia

PD: diálisis peritoneal

	AJUSTE POTENCIAL EN IRA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Hemodiálisis intermitente (IHD)	Hemodinamicamente estable	La rápida eliminación de toxinas y de sustancias de bajo peso molecular. Una menor exposición a la anticoagulación Costos más bajos que CRRT	La hipotensión con la eliminación rápida de líquidos. Diálisis con el riesgo de desequilibrio cerebral. . Técnicamente más compleja y exigente
CRRT	Hemodinámicamente inestable Los pacientes con riesgo de aumento de de la presión intracraneal.	La eliminación continua de toxinas. Fácil control del balance de líquidos. Maquinas fáciles de usar	La eliminación más lenta de las toxinas. La necesidad de anticoagulación prolongada. Inmovilización del paciente. Hipotermia. Aumento de los costos.
SLED	Hemodinamicamente inestable	Lenta eliminación de solutos y volumen. La estabilidad hemodinámica Permite" el tiempo" para el diagnóstico y procedimientos terapéuticos. Una menor exposición a la anticoagulación.	La eliminación más lenta de las toxinas. Técnicamente más compleja y exigente.
PD	hemodinámicamente inestable La coagulopatía Las dificultades de acceso Los pacientes con	Técnicamente sencilla. La estabilidad hemodinámica No anticoagulación. No hay necesidad de acceso vascular. Bajo costo. La eliminación gradual de las	No hay ay control de la tasa de eliminación de líquidos Riesgo de peritonitis La hiperglucemia Requiere cavidad peritoneal intacta. Deteriora el movimiento del diafragma, el potencial de por problemas respiratorios.

	riesgo de aumento de la presión intracraneal	toxinas	
--	--	---------	--

9) Nefropatía por medios de contraste (NMC)

Un paciente que desarrolla cambios en la función renal luego de la administración de contraste. Se produce nefropatía por contraste si:

- 1-Aumento de 0,5 de creatinina
- 2-Aumento de creatinina de un 25% del basal

Factores de Riesgo para Nefropatía Contraste

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad avanzada	Volumen, tipo de contraste
Diabetes	Hipotensión
I.Renal (Ccr<60)	Anemia
Sd nefrotico	Deshidratación
Trasplante renal	Hipoalbuminemia
Cirrosis	Antiinflamatorios
ICC	Antibioticos nefrotoxicos
IAM	Diuréticos
Shock Cardiogenico	Metformina
Mieloma	

Tratamiento:

- 1) La expansión de volumen sigue siendo la mejor profilaxis disminuye permeabilidad de túbulos colectores lo que implica mejoría del flujo, disminución de viscosidad.(ej. 0.45 a 1ml/kg/hora desde seis horas antes hasta 24 hs después del estudio).
- 2) La NAC (N-acetilcisteina) es un agente mucolítico con propiedades antioxidantes que reduce una amplia variedad de radicales libres derivados del oxígeno capaz de prevenir la NMC tanto por mejorar la hemodinamia renal como por prevenir directamente el daño oxidativo. Algunos estudios publicados han demostrado que la hidratación con solución fisiológica 12 hs. antes del procedimiento con MC y 12 hs. después del mismo con el

agregado de NAC, 600 mgs. c/12 horas el día previo y 600 mgs. c/12 hs, el día después, es más efectivo que la hidratación sola. También se sugirió que el uso parenteral de la NAC en dosis de 150 mgs./ Kg en 500 ml de Solución Fisiológica 30 minutos antes del estudio, seguido de 50 mgs./ Kg durante las 4 horas posteriores al estudio tenía resultados beneficiosos. Un estudio dirigido por el **Dr. Briguori y col.** propuso usar doble dosis de NAC, es decir 1.200 mg antes y después del estudio con MC., debido a algunas evidencias que aseguraban que el efecto de la NAC era dosis dependiente. Sin embargo, es necesario mencionar que otros estudios no han encontrado diferencias significativas con el uso de NAC.

Niveles de evidencia en Nefropatía por contraste	
La insuficiencia renal es un factor de riesgo para Nefropatía por contraste	Nivel A
Los contrastes de alta osmolaridad tiene más riesgo que los de baja	Nivel A
El gadolinio está contraindicado en Ccr < 30 por el riesgo de inducir Dermopatía Fibrosante Nefrogenica	Nivel B
La hidratación previa con líquidos IV es eficaz	Nivel A
La hidratación con salino isotónico es superior a la hidratación con hipotónico	Nivel A
La hidratación oral en las 24 hs previas al procedimiento es inferior pero útil a la IV	Nivel C
La profilaxis con diuréticos, manitol, péptido natriuretico, dopamina están contraindicados	Nivel A
La profilaxis con NAC a 600 mg el día previo y el día de la prueba puede ser útil	Nivel B
La ultrafiltración pre y post procedimiento puede considerarse en pacientes de alto riesgo	Nivel B

10) Criterios de derivación a centro de mayor complejidad:

La remisión precoz al nefrólogo de los pacientes con insuficiencia renal aguda mejora la morbilidad a largo plazo y disminuye los costos tanto para el paciente como para el sistema sanitario. De forma genérica se pueden establecer las siguientes recomendaciones:

1. Todo paciente con IRA debe seguir estudios que determinen la potencial reversibilidad de la enfermedad, el estadio evolutivo, el pronóstico y permita optimizar las opciones terapéuticas. En todo varón mayor de 60 años debe descartarse patología obstructiva urinaria.
2. La velocidad de progresión (Cr en aumento en días o semanas), la edad (mayor o menor de 70 años), la gravedad de la insuficiencia renal (Cr superior o inferior a 2 mg/dL) y la proteinuria (estimada por el cociente proteínas en orina / creatinina en orina) condicionan la necesidad o no de remitir al paciente a atención especializada y la prioridad.

3. Los grupos de pacientes en riesgo de desarrollar insuficiencia renal que incluyen ancianos, hipertensos, diabéticos, enfermos autoinmunes, con antecedentes de insuficiencia renal aguda o familiares de pacientes con insuficiencia renal.
4. Cualquier duda que se plantee en el diagnóstico / tratamiento de un paciente con IRA debe plantearse al Nefrólogo.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) **KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury.VOLUME 2 | ISSUE 1 | MARCH 2012.**
http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf
- 2) **GUIAS SEN .ACTUACIÓN EN EL FRACASO RENAL AGUDO. Sociedad Española Nefrología.**
[.http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/guia_fra.pdf?check_idfile=2876](http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/guia_fra.pdf?check_idfile=2876)
- 3) **Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU .International consensus conference in intensive care medicine.**
www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20460549
- 4) **Prevention of acute kidney injury** and protection of renal function in the intensive care unit Expert opinion of the working group for nephrology, ESICM. Joannidis M, Druml W, Forni LG. Intensive Care Med 2010; 36(3): 392-411.
www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19921152
- 5) **Nefrología Clínica.Hernando Avendaño. Segunda Edición .Editorial Panamericana**