

MANEJO EN URGENCIAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Daza González MA, García Pérez E, Fragio Arnold C.

Servicio de Hospitalización y UCI de pequeños animales (Hospital Clínico Veterinario), y Dpto Medicina y Cirugía Animal, Facultad Veterinaria UCM.

La insuficiencia o fallo renal agudo (IRA) es un síndrome potencialmente reversible caracterizado por una alteración de la función renal (filtración glomerular, reabsorción tubular, secreción tubular y función endocrina) que da lugar a una alteración en la excreción de metabolitos tóxicos (azotemia) y a una incapacidad para mantener el equilibrio hídrico electrolítico y ácido base. Las causas que pueden dar lugar a IRA se especifican en la tabla nº1 (foto nº1).



Foto nº1: Obstrucción uretral en un gato como causa postrenal de IRA.

Los riñones reciben un 20-25% del gasto cardiaco. De este volumen, la corteza renal recibe el 90 %, haciéndola por tanto más sensible a las lesiones por tóxicos que pueden llegar por vía sanguínea, mientras que la médula recibe el 10% y por ello es mas sensible a las lesiones isquémicas.

La azotemia se define como un aumento anormal de las concentraciones plasmáticas de urea, creatinina o sustancias nitrogenadas. Esta elevación puede ocurrir como consecuencia de su falta de eliminación por los riñones y/o el tracto urinario inferior. La urea también puede aumentar debido a hemorragia digestiva o dieta rica en proteínas, mientras que el incremento de creatinina puede ser debido a una elevación de la actividad muscular. La azotemia puede ser transitoria y no implicar enfermedad, daño o insuficiencia renal.

Cuando la azotemia está asociada a alteraciones metabólicas o fisiológicas hablamos de uremia. Para que ocurra, la función de ambos riñones tiene que estar reducida al menos en un 75 %. La enfermedad renal puede no estar asociada a fallo renal, insuficiencia o azotemia y puede regresar, persistir o aumentar en severidad.



Foto n°2: Persistencia del pliegue cutáneo en un gato deshidratado como consecuencia de una reagudización de un cuadro de insuficiencia renal crónica.

Conceptualmente el fallo renal se puede dividir en tres fases (inicial, mantenimiento y recuperación). La evolución a través de estas fases hace que se produzca un fallo en la tasa de filtración glomerular (que da lugar a azotemia) y de la función tubular (incapacidad para concentrar la orina), acompañados de oliguria en más del 90% de los casos. La eliminación del factor desencadenante durante la fase de mantenimiento no corrige el daño renal producido. Durante la fase de recuperación se pasa de un estado de oliguria a poliuria. La capacidad de recuperación depende de la regeneración del epitelio tubular dañado y de la hipertrofia compensatoria de las nefronas restantes.

Cuando acude a la consulta de urgencias un animal con azotemia de aparición aguda, ésta puede ser de origen prerrenal (reducción del gasto cardiaco, volemia o presión arterial), postrenal (problemas obstructivos de vías urinarias) o bien por un fallo renal intrínseco.

Sintomatología:

El deterioro del estado físico es reflejo de las alteraciones metabólicas, incluyendo deshidratación (foto n°2), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia/hiperpotasemia e hiperfosfatemia), desequilibrios ácido básicos (acidosis metabólica), que pueden cursar con bradicardia, arritmias cardiacas, debilidad e hiperventilación por la acidosis.

Tratamiento:

1.- Fluidoterapia:



La elección del fluido dependerá de los desequilibrios electrolíticos que muestre el paciente. Si existe hiperpotasemia se administrará SSF 0.9%. Si existe hipercalcemia el SSF facilitará la calciuresis. El déficit de fluidos se

Foto n°3: Amiloidosis renal en un Shar-Pei. Catéter venos central y monitorización de la diuresis.

administrará en 4-6 horas para restaurar una correcta perfusión renal y forzar la diuresis. En pacientes no deshidratados debemos asumir una deshidratación subclínica del 3-5%.

Déficit de fluidos: % de deshidratación x peso (kg) x 1000.

Siempre que sea posible, utilizaremos vías centrales (vena yugular) para la administración de fluidos porque nos permitirán administrar grandes volúmenes, tomar muestras de sangre seriadas y medir la PVC (presión venosa central), un parámetro clave para monitorizar la volemia y así poder comprobar cuándo hemos conseguido restaurado la posible hipovolemia, y evitar provocar una sobrecarga de volumen, de alto riesgo al tratarse de pacientes con fallo renal oligúrico (foto nº3).



“La acidosis metabólica se produce debido a una producción excesiva y falta de eliminación de metabolitos ácidos, reducción de la reabsorción tubular de bicarbonato y reducción de la producción de amonio en los túbulos renales”

2.- Tratamiento de la hiperpotasemia:

La hiperpotasemia usualmente ocurre durante la fase oligúrica del fallo renal agudo y en obstrucciones del tracto urinario, viéndose agravada por la acidosis.

Los pacientes con una discreta o moderada hiperpotasemia (6-7.5 mEq/L) sin compromiso cardiovascular, no necesitan tratamiento específico ya que responderán a la administración de fluidos y restauración de la diuresis.

Aquellos pacientes con niveles de potasio altos (≥ 8 mEq/L) pueden padecer arritmias fatales y requerirán tratamiento específico. Las alteraciones electrocardiográficas que se pueden observar son onda T picuda y estrecha, intervalo QT acortado, prolongación del intervalo PR, ausencia de onda P, ensanchamiento del complejo QRS y disminución de la frecuencia cardíaca.

- En caso de peligro de muerte inmediata se puede administrar Gluconato cálcico al 10 % a razón de 0.6 ml/kg en 10-15 min ó Cloruro cálcico al 10% 0.2 ml/kg. Ambos antagonizan los efectos del potasio sobre las membranas celulares. Su efecto es inmediato y se prolonga durante 20-30 minutos.

- El bicarbonato sódico también es eficaz ya que produce una alcalosis que promueve el paso de potasio plasmático hacia el espacio intracelular. La dosis recomendada es de 1-2 mEq/kg. El inicio de acción se produce a los 5-15 minutos después de su administración y se prolonga 1-2 horas.

- En caso de que las alteraciones cardíacas sean importantes pero el peligro de vida no sea inminente, se puede administrar insulina regular 0.1-0.25 UI/kg seguida de 1-2 gr de glucosa por unidad de insulina administrada (en infusión intravenosa a lo largo de varias horas). La insulina estimula la entrada de potasio al interior de la célula. La acción se inicia en 30 minutos y dura unas cuatro horas.

- En caso de que no funcionen las medidas establecidas se procederá a realizar diálisis peritoneal.

3.- Tratamiento de la acidosis:

La acidosis metabólica se produce debido a una producción excesiva y falta de eliminación de metabolitos ácidos, reducción de la reabsorción tubular de bicarbonato y reducción de la producción de amonio en los túbulos renales.

Contribuye a una reducción de la capacidad de contracción del corazón y arritmias cardíacas, astenia y debilidad sistémica, signos neurológicos centrales, depresión y coma, produce vasodilatación arterial periférica y vasoconstricción central. Como mecanismo compensatorio aumentan la frecuencia y profundidad de la respiración.

Una acidosis metabólica moderada (bicarbonato > 16 mEq/L) se solucionará con una correcta administración de fluidos. Solamente está indicado administrar bicarbonato si la concentración plasmática del mismo es inferior a 12 mEq/L ó el $\text{pH} < 7.1$.



Foto nº4: Gasómetro Irma Trupoint.

Si queremos calcular de forma correcta la dosis de bicarbonato a administrar, tendremos que realizar una gasometría (foto nº4), y calcular la dosis a administrar mediante la siguiente fórmula:

mEq NaHCO_3 a administrar = $0.3 \times \text{peso corporal Kg} \times \text{déficit de bases}$
(Déficit de bases = HCO_3 deseado - HCO_3 del paciente)



Sólo nos debemos plantear la administración de diuréticos si una vez repuesta la volemia, el paciente continúa oligúrico

El fin de la administración de bicarbonato no es corregir inmediatamente el equilibrio ácido base sino reducir los efectos cardiovasculares asociados a la acidosis. Por ello inicialmente se debe administrar 1/2 de la dosis calculada en bolo durante 20 minutos, repetiremos la determinación de bicarbonato en 30 minutos y si la acidosis continua sin resolverse administraremos el resto de la dosis con la fluidoterapia a lo largo de las siguientes 12-24 h. La excesiva administración de bicarbonato puede agravar el estado ácido base inicial y producir edema cerebral.

Si no podemos realizar una gasometría, pero sospechamos por la sintomatología que el paciente sufre una acidosis metabólica muy severa, podemos administrar una dosis empírica de bicarbonato sódico: 1-2 mEq/kg, siempre en bolo IV lento a lo largo de 30 minutos.

4.- Diuréticos:

Sólo nos debemos plantear la administración de diuréticos si una vez repuesta la volemia, el paciente continúa oligúrico. La producción de orina de un paciente que está recibiendo fluidos debe ser 2-5 ml/kg/h; si es inferior a 1 ml/kg/h podemos considerar que nos encontramos en un estado de oliguria.



Foto n°5: Vómitos en un gato intoxicado por Paracetamol.

La decisión de elegir uno u otro diurético depende de las preferencias del clínico y del estado del paciente.

La furosemida evita la reabsorción de sodio y cloro en el asa de Henle y favorece el flujo tubular renal. La diuresis inducida por la furosemida no mejora la tasa de filtración glomerular (GFR).

La dosis inicial a administrar es de 2-4 mg/kg iv. Si en 30 minutos se establece la diuresis se puede repetir la dosis cada 6-8 h o se puede administrar a ritmo constante 0.25-1.0 mg/kg/h durante al menos 4h para mantener la diuresis. Si la producción de orina es < 1 ml/kg/h después de 30 minutos de su administración, se puede repetir la dosis. Si la oliguria persiste tras esta segunda dosis, nos replantearemos si realmente hemos repuesto correctamente la volemia con nuestra fluidoterapia (en caso de duda, podemos administrar una dosis de fluidos adicional equivalente a un 3-5% del peso del paciente). Si persiste la oliguria,

hay que recurrir a otros diuréticos.

Actualmente existe cierta controversia acerca de los efectos diuréticos de la dopamina en el perro. Por otro lado se sabe que en el gato es inefectiva por carecer de receptores renales dopaminérgicos. Si se decide utilizar en perros, la dosis es de 2 µg/kg/min en infusión venosa constante.

También podemos administrar manitol en pacientes que han entrado en una fase de anuria aguda secundaria a isquemia renal y en aquellos normovolémicos y con buena presión arterial, en los que el bolo de fluidos no ha sido efectivo para restaurar la diuresis. La dosis inicial recomendada es de 0,25-0,5 g/kg en bolo IV a lo largo de 20 min; si el manitol es efectivo, la diuresis se debe establecer en 60 min pudiéndose entonces continuar la administración de manitol a 0,1 g/kg/h. También se puede administrar en forma de bolos de 0.25-0.5 g/kg cada 4-6h durante 24-48 h. La dosis total no debe exceder los 2 g/kg.

También se pueden administrar soluciones hipertónicas de glucosa 20%. La dosis inicial es de 2-10 ml/min durante 10-15 minutos, seguidos de 1-5 ml/min, dosis diaria total de 22-66 ml/kg. También se puede administrar Glucosa 50 % a dosis de 0,5-1,0 g/kg a lo largo de 15-20 min. Cuando en el urianálisis se detecta glucosuria, quiere decir se han saturado los mecanismos de transporte tubular renal y se debería haber iniciado la diuresis.

Existen protocolos que combinan Diltiazem, fluidoterapia y furosemida en el tratamiento de la IRA producida por Leptospirosis. La dosis inicial de Diltiazem administrada en bolo es de 0,3-0,5 mg/kg, seguido de 3-5µg/kg/min hasta que la creatinina se reduce a valores normales (tarda unas 48-72 h).

5.- Tratamiento de los problemas digestivos asociados a la uremia:

1.- Antagonistas H2 para el tratamiento de la hipergastrinemia:

Cimetidina 5 mg/kg/12h IV.

Ranitidina 2 mg/kg/12 h IV.

2.- Control de los vómitos (foto n°5):

Metoclopramida 1 mg/kg/24 h en infusión venosa constante, o 0.2 mg/kg/8h. Es un antagonista de la Dopamina. Se elimina por el riñón. En caso de elegir la forma de infusión continua los autores recomiendan administrar la metoclopramida en una solución independiente de los fluidos de rehidratación y mantenimiento.



“Antes de establecer cualquier tratamiento es muy importante tomar una muestra de orina, ya que la determinación de la densidad nos servirá para localizar la causa de la azotemia”

Tabla nº1: Causas de enfermedad renal		
Causas pre-renales	Causas renales	Causas post-renales
<p>Volumen intravascular inadecuado debido a la traslocación de volumen o pérdidas:</p> <p>Vómitos.</p> <p>Diarrea.</p> <p>Pérdidas a terceros espacios.</p> <p>Parada cardíaca.</p> <p>Hemorragias.</p> <p>Hipoadrenocorticismo.</p> <p>Hipoalbuminemia.</p> <p>Vasculitis.</p> <p>Pancreatitis.</p> <p>SHOK.</p> <p>Diabetes insípida.</p> <p>Diabetes mellitus.</p> <p>Diuréticos.</p> <p>Aumento de la resistencia vascular renal y sistémica:</p> <p>Aumento de las catecolaminas circulantes.</p> <p>Estimulación simpática renal.</p> <p>Angiotensina II.</p> <p>Hipotermia.</p> <p>Volumen intravascular inadecuado debido a vasodilatación:</p> <p>Anafilaxia.</p> <p>Anestésicos inhalatorios.</p> <p>Septicemia.</p> <p>Parada cardíaca.</p> <p>Terapia vasodilatadora.</p> <p>Gasto cardíaco inadecuado:</p> <p>Fallo cardíaco congestivo.</p> <p>Tamponamiento cardíaco.</p> <p>Enfermedad restrictiva pericárdica o cardíaca.</p> <p>Arritmias.</p> <p>Ventilación por presión positiva.</p> <p>Hiperviscosidad:</p> <p>Policitemia.</p> <p>Hiperproteinemia/hiperglobulinemia.</p>	<p>Infecciosas:</p> <p>Pielonefritis.</p> <p>Leptospirosis.</p> <p>Enfermedad de Lyme.</p> <p>PIF.</p> <p>Estructurales.</p> <p>Nefrolitiasis.</p> <p>Poliquistosis.</p> <p>Inmunomediadas:</p> <p>Glomerulonefritis.</p> <p>Amiloidosis.</p> <p>Nefritis intersticial.</p> <p>Lupus.</p> <p>Neoplasias:</p> <p>Linfoma.</p> <p>Hemangiosarcoma.</p> <p>Toxinas:</p> <p>Aminoglucósidos.</p> <p>Polimixina B.</p> <p>Sulfamidas.</p> <p>Tetraciclinas.</p> <p>Anfotericina B.</p> <p>Aines.</p> <p>Metoxifluorano.</p> <p>Etilenglicol.</p> <p>Metales pesados.</p> <p>Mioglobina.</p> <p>Hemoglobina.</p>	<p>Traumatismo</p> <p>Rotura vesical.</p> <p>Hernia vesical.</p> <p>Rotura/abulsión ureteral.</p> <p>Rotura/abulsión uretral.</p> <p>Cicatrices postraumáticas. de uretra o uréteres.</p> <p>Hematoma vesical o uretral.</p> <p>Ligadura iatrogénica de uréteres o uretra.</p> <p>Obstrucción</p> <p>Urolitos.</p> <p>Uretritis granulomatosa.</p> <p>Neoplasia (extra- o intraluminal o intramural).</p> <p>Enfermedad prostática.</p> <p>Píometra.</p> <p>Espasmo funcional-disinergia refleja.</p> <p>Inflamación uretral.</p> <p>Hernia, retroflexión vesical.</p> <p>Hematoma uretral.</p> <p>Problemas en la colocación del catéter urinario.</p> <p>Neurológicas:</p> <p>Lesión /enfermedad espinal</p>

6.- Antibióticos:

- Si se sospecha de Leptospirosis como causa de la IRA, administrar ampicilina 20 mg/kg IV QID.
- Si se sospecha de pielonefritis, realizar un cultivo y antibiograma de la orina. Mientras llegan los resultados se pueden administrar:
 - o Amoxicilina - á c . Clavulánico 10mg/kg PO BID.
 - o Cefazolina 20 mg/kg IV QID.
 - o Cefalexina 30 mg/kg PO BID.
 - o Enrofloxacino 5-10 mg/kg IV ó PO SID.



Foto n°6: Monitorización de la diuresis en un Bobtail con un cuadro de necrosis tubular aguda.

Monitorización de los pacientes urémicos/azotémicos:

Antes de establecer cualquier tratamiento es muy importante tomar una muestra de orina, ya que la determinación de la densidad nos servirá para localizar la causa de la azotemia. Algunos gatos mantienen su capacidad para concentrar la orina aún cuando sufren una reducción importante de su función renal.

1.- Como base de datos mínima de partida realizaremos:

- Análisis de sangre:
 - o Bioquímica: Urea, creatinina, gluocosa, ALT, iones (al menos potasio).
 - o Hematología: hemograma completo.
- Análisis de orina: densidad y sedimento.



Foto n°7: Quemosis en un paciente con sobrecarga de volumen.

2.- Datos adicionales para completar el diagnóstico una vez estabilizado el paciente:

- Radiografías abdominales y pélvicas (con o sin contraste)
- Ecografía de abdomen (tracto urinario).
- Ratio creatinina : proteína en orina.
- En algunos casos puede ser recomendable una biopsia renal

3.- Producción de orina:

Antes de empezar a administrar fluidos es importante determinar la cantidad de orina presente en la vejiga. La extraeremos mediante expresión manual o sondaje y la enviaremos al laboratorio para su posterior análisis.

En pacientes hospitalizados podemos medir la producción de orina pesando los empapadores o material sobre el cual ha orinado, asumiendo que 1 g equivale 1 ml, o manteniendo una sonda urinaria que debe de estar conectada a un sistema de recogida cerrado para evitar infecciones (foto n°6).

El pesaje diario del paciente nos dará una idea de su correcta hidratación y de las pérdidas.

4.- Monitorización de la administración de fluidos:

La administración de fluidos debe ser monitorizada muy de cerca en todos los pacientes con patología renal, pero en especial en aquellos que permanecen oligúricos después de restaurar su volemia, ya que pueden sufrir sobrehidratación (foto n°7). Esta se puede manifestar con hipertensión, edema pulmonar/periférico y fallo cardiaco congestivo. Por lo tanto la fluidoterapia se deberá ajustar de acuerdo al pesaje diario, hidratación cutánea, Hematocrito y proteínas totales, y presión venosa central (PVC).

5.- Monitorización del tratamiento:

Cada 24 monitorizaremos:

- Creatinina, urea y potasio. Ya que la creatinina no se ve afectada por el flujo de fluidos a través del túbulo renal, su monitorización nos dará una idea más correcta de la evolución de la enfermedad renal (el nivel de urea disminuye más rápidamente)
- Pesaje.
- Producción de orina cada 6-8 horas para comprobar si existe diuresis correcta

Cada 48 h:

- Análisis de orina.
- Electrolitos.

Bibliografía

- Bainbridge J; Elliot J: Manual de nefrología y urología en pequeños animales. British Small Animal Veterinary Association. 1999.
- Eubig PA; Brady MS; Gwaltney-Brant SM; Khan SA; Mazzaferro EM; Morrow CMK: Acute Renal Failure in Dogs After the ingestion of Grapes or Raisins: A Retrospective Evaluation of 43 Dogs (1992-2002). *JVIM* 2005,19:663-674.
- Fragio C.: Manejo de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido base. Manual de fluidoterapia. Braun. Capitulo 4.
- Mathews KA; Monteih G: Evaluation of adding diltiazem therapy to standard treatment of acute renal failure caused by leptospirosis: 18 dogs (1998-2001). *Journal of Veterinary Emergency and Critical care* 2007, 17(2):149-158.
- Sigrist NE: Use of dopamine in acute renal failure. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2007, 17(2): 117-126.
- Wohl JS; Schwartz DD; Flournoy S; Clark TP; Wright JC: Renal hemodynamic and diuresis effects of low dosage dopamine in anesthetized cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2007, 17(1): 45-52.