

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE ADULTO CRITICAMENTE ENFERMO. PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA.

ACUTE RENAL FAILURE IN A CRITICALLY ILL ADULT PATIENT.
UPDATE IN INTENSIVE MEDICINE.

VERÓNICA ROLFO, ADOLFO QUISPE LAIME

Servicio de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria del Hospital Municipal de Agudos «Dr. Leónidas Lucero». Bahía Blanca. Argentina.

Resumen: La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se caracteriza por un rápido descenso de la filtración glomerular que se produce en horas o semanas y como consecuencia, determina la retención de productos nitrogenados en sangre. En Terapia Intensiva y Nefrología, la noción IRA se relaciona con disfunción orgánica grave y se ha reconocido la importancia de las disminuciones moderadas de la función renal como predictor independiente de morbimortalidad. La mortalidad en esta entidad no se ha modificado en los últimos 50 años, aunque si hubo un cambio en el patrón epidemiológico.

Los objetivos de la presente revisión fueron hacer una puesta al día en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos, homogeneizar la metodología de trabajo en las Unidades de Terapia Intensiva y Cuidados Críticos, y desarrollar un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para estos pacientes, en los que la evaluación de la

función renal presenta particularidades que los diferencian del paciente ambulatorio o crónico.

Como resultado de nuestro trabajo pudimos actualizar las formas clásicas de tratamiento y nos atrevimos a proponer algunas estrategias para identificar la capacidad de respuesta del paciente al aporte de fluidos en función de parámetros estáticos y dinámicos, valorables fácilmente en la cama del paciente.

Finalmente desarrollamos un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para facilitar la tarea de los médicos que afronten este síndrome a la vez tan complejo y desafiante. Creemos que esta herramienta puede contribuir a mejorar los resultados y fundamentalmente a homogeneizar la práctica clínica.

Palabras Claves: insuficiencia renal aguda, diagnóstico, tratamiento, terapia intensiva, fluidoterapia, parámetros hemodinámicos.

Abstract: Acute renal failure (ARF) is a syndrome characterized by a rapid decrease in the glomerular filtration rate produced within hours or weeks and, as a consequence, it determines nitrogen retention in the blood. At Intensive Care and Nephrology, the notion of ARF is related to serious organic dysfunction and the importance of moderate decreases in renal function as an independent predictor of morbidity

Correspondencia: Dra. Verónica Rolfo.

Servicio de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria del Hospital Municipal de Agudos «Dr. Leónidas Lucero». Estomba 968, Bahía Blanca, 8000, Argentina. Email: veronicarolfo@bvconline.com.ar

Recibido: 30 de Julio de 2012

Aceptado: 20 de Septiembre de 2012

and mortality has been recognized. Mortality in such cases has not been modified in the last 50 years, although there was a change in the epidemiologic pattern.

The aims of this review are to update acute renal failure diagnosis and treatment in critical patients, to homogenize work methodology at UTIs, and to develop a diagnosis and treatment algorithm for these patients, in which the evaluation of renal function presents particular characteristics that differentiate such patients from ambulatory or chronic patients.

As a result of our work, we have been able to update classical treatment protocols and we dare propose some strategies in order to identify the patient's response to fluid contribution according to static and dynamic parameters, easily assessed at the patient's bed.

Finally, we develop a diagnosis and treatment algorithm in order to help physicians who have to face such a complex and challenging syndrome. We believe that this tool can contribute to improve the results and, mainly, to make clinical practice more homogeneous.

Key Words: acute renal failure, diagnosis, treatment, intensive care, hemodynamic parameters.

INTRODUCCION

De manera general, la insuficiencia renal aguda (IRA) se define como un síndrome caracterizado por un rápido descenso del filtrado glomerular (FG), que se produce en horas o semanas y por la retención de productos nitrogenados como la urea y la creatinina. Según la duración y la gravedad de la disfunción renal, esta acumulación se acompaña de disturbios metabólicos (acidosis metabólica, hiperpotasemia), cambios en el balance de los fluidos corporales y alteraciones de otros órganos (1). En esta definición se incluyen los estados transitorios de falla renal, que luego de un tratamiento adecuado recuperan la funcionalidad previa.

En Terapia Intensiva (TI) y Nefrología, la noción IRA se relaciona con disfunción orgánica grave. En los últimos años se ha reconocido la importancia de las disminuciones moderadas de la función renal; incluso existe una correlación lineal entre el grado de gravedad y la evolución de la disfunción renal aguda. Las razones por las cuales pequeñas alteraciones conducen a un aumento de la mortalidad intrahospitalaria involucran los efectos adversos de la IRA como son, sobrecarga de volumen, retención de los componentes derivados del metabolismo de las proteínas, acidosis, trastornos en los electrolitos, aumento del riesgo de infección y anemia (2,3).

En el paciente crítico la incidencia de IRA con requerimiento de terapia de soporte renal (TSR) en estudios multicéntricos es de aproximadamente 6%, en tanto se observa una mortalidad cercana al 60%. Constituye un factor de riesgo independiente de la mortalidad y puede ser un precursor de insuficiencia renal crónica (IRC), el 13% evoluciona a IRC en 3 años (1,3).

La mortalidad en esta entidad no se ha modificado en los últimos 50 años, aunque si hubo un cambio en el patrón epidemiológico. Años atrás, los pacientes afectados presentaban fundamentalmente daño en un sólo órgano, eran jóvenes y no manifestaban comorbilidades, y las causas se relacionaban con agentes tóxicos, trauma, embarazo y reacciones secundaria a transfusiones. En la actualidad los pacientes tienen una edad superior, padecen trastornos multiorgánicos y adquieren la afección renal dentro de los hospitales, en forma secundaria a la terapéutica de la enfermedad de base (1).

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

En 2004, en función de que no existía consenso respecto a los criterios diagnósticos o la definición clínica de la IRA y partir del reconocimiento que la estadificación es relevante para definirla, la Iniciativa de Calidad en Diálisis Aguda (ADQI) propuso los criterios RIFLE para la disfunción renal aguda (Risk, Injury, Failure, Lost y End stage of kidney disease) (1-4). Los tres grados de compromiso son definidos según los cambios en la creatinina sérica (Cr_s) o en la diuresis, donde se considera el peor valor para definir el estadio. Los dos criterios de evolución clínica (pérdida e IR terminal), se definen en base a la duración de la pérdida de la función renal (1) (tabla 1). Existen limitaciones para estos criterios (2):

- La sensibilidad y especificidad pueden perderse cuando se utilizan diuréticos (su uso constituye una práctica común a nivel mundial en los pacientes con IRA).
- El uso de la diuresis como criterio se ve expuesto a factores que previenen su medición exacta (obstrucción, acodamiento o lavados de la sonda, diuresis espontánea, etc.).
- Cuando no se conoce la Cr_s basal del paciente, se parte de fórmulas que estiman el FG, siendo que fueron diseñadas para la estadificación de pacientes renales crónicos.

El grupo ADQI en consenso con representantes de la American Society of Nephrology, Internacional Society of nephrology, Nacional Kidney Foundation y de la European Society of Intensive Care Medicine Acute Kidney Injury

Categoría	Criterios de tasa de filtrado Glomerular (TFG)	Criterios de Flujo Urinario (FU)	
Riesgo	Aumento de Cr_s x 1,5 o TFG disminuido > 25%	FU < 0,5 ml/kg/h x 6hs	Alta Sensibilidad
Injuria	Aumento de Cr_s x 2 o TFG disminuido > 50%	FU < 0,5 ml/kg/h x 12hs	
Fallo	Creatinina incrementada x 3 o TFG disminuido > 75%	FU < 0,3ml/kg/h x 24 hs (oliguria) o Anuria x 12 hs	
Loss (Pérdida)	IRA persistente (completa pérdida de la función renal > 4 semanas)		Alta Especificidad
ESKD (IRC)	Insuficiencia Renal Estadio Terminal (>3 meses)		

TABLA 1. Criterios RIFLE para diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) (2,3)

Estadio 1 (al menos uno)	Aumento de la Cr_s = 0,3 mg/dl ó 1,5 a 2 veces con respecto a la CPM 48 hs antes. Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/h por más de 6 Hs.
Estadio 2 (al menos uno)	Aumento de la Cr_s > 2 a 3 veces con respecto a la observada 48 hs antes. Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/h por más de 12 Hs
Estadio 3 (incluye a los pacientes que reciben TSR):	Aumento de la Cr_s > 3 veces con respecto a la observada 48 Hs antes. Aumento de la Cr_s = 0,5 mg/dl sobre un valor absoluto = 4 mg/dl en las últimas 48 hs. Ritmo diurético < 0,3 ml/kg hora durante 24 Hs. Anuria durante 12 hs.

TABLA 2. Criterios AKIN para Insuficiencia Renal Aguda (3,5)

PRERRENAL (Funcional)	RENAL (Parenquimatosa)	POSRENAL (Obstruktiva)
Disminución del volumen efectivo	Necrosis tubular aguda:	Uropatías adquiridas
Disminución del gasto cardiaco	- Toxicas	Enfermedades:
Vasodilatación periférica	- Depósitos intratubulares	- Malignas
Vasoconstricción renal	- Pigmentos orgánicos (nefrotoxinas endógenas)	- Ginecológicas no neoplásicas
Vasodilatación de la arteriola eferente		- Por fármacos
Vasoconstricción de la arteriola aferente	Nefritis túbulo intersticial aguda	- Infecciosas
	Necrosis cortical	- Fibrosis retroperitoneal (S. de Ormond)
	Oclusión vascular	- Otras.
		Anomalías congénitas.

TABLA 3. Clasificación fisiopatológica y causas relacionada. (1)

Network (AKIN) propusieron un nuevo sistema de diagnóstico y clasificación en base a modificaciones en el sistema RIFLE; se estadifica en 3 niveles numéricos de gravedad, utilizando similares puntos de corte de creatinina plasmática y diuresis, incluyen en el estadio 3 a los pacientes sometidos TSR, especifican que cambio «agudo» es aquel que ocurre a las 48 Hs. A diferencia del sistema RIFLE, el sistema AKIN considera el aumento de creatinina en relación al valor registrado al ingreso del paciente. Estos criterios deberían ser aplicables solo después de lograr un estado óptimo de hidratación del paciente (5) (tabla 2).

Existen varias ecuaciones basadas en datos antropométricos y valores de Cr_s que se usan para estimar el valor de la tasa de FG (TFG). Estas ecuaciones también tienen sus limitaciones en el paciente crítico. Sin embargo, se propuso en varios estudios que cuando el nivel basal de Cr_s es desconocido, en un paciente sin historia de insuficiencia renal crónica, la estimación de la función renal se realice mediante el uso de la ecuación MDRD (modification of diet in renal disease) en la que $TFG = 175 \times (Cr_s)^{-1.154} \times (Edad \text{ en años})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer}) \times (1.212 \text{ si es afroamericana})$, asumiendo una $TFG > 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ como límite mayor normal (2,3, 6-8).

Otra posibilidad es realizar el clearance de creatinina (CICr) en orina de 2 Hs, usando como referencia los valores establecidos en tablas para pacientes estables (8).

Desde el punto de vista fisiopatológico clásico, puede dividirse en 3 categorías: prerrenal, renal y posrenal(1,3) (tabla 3).

- En la forma prerrenal se observa un aumento de la urea y Cr_s , como consecuencia de una perfusión renal deteriorada que produce reducción del FG. Hay que tener en cuenta que muchas de las formas clasificadas como pre renales en realidad son respuestas adaptativas frente a situaciones clínicas específicas que ocurren «antes del riñón», y el diagnóstico se hace en forma retrospectiva, cuando el paciente recupera ritmo diurético y reduce los valores de Cr_s .

- La IRA posrenal obedece a una obstrucción del sistema colector urinario por patologías intrínsecas o extrínsecas a la misma.

- La principal causa de IRA parenquimatosa es la necrosis tubular aguda (aunque no la única). Las formas pre renal y la NTA isquémica pueden ser producto del mismo proceso fisiopatológico.

Teniendo en cuenta el volumen urinario, se divide en:

- Oliguria: volumen < 400 ml en 24 Hs.
- Anuria: volumen < 50 ml en 24 Hs

PARTICULARIDADES EN LA EVALUACION DE LA FUNCION RENAL

Situaciones en las cuales es necesario medir el FG por métodos más precisos (6) :

- Alteraciones importantes de la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa, miopatías, paraplejía, cuadriplejía)
- Desviaciones extremas del índice de masa corporal
- Evaluación de potenciales donantes de riñón
- Individuos que siguen dietas vegetarianas estrictas
- Monitorización del impacto o de la toxicidad de determinados tratamientos farmacológicos de eliminación renal
- Balance acumulativo de fluidos positivo.

En la práctica clínica no se dispone de biomarcadores específicos de lesión renal, más allá de las alteraciones del sedimento urinario. Se están realizando pruebas con algunos biomarcadores sin tener todavía resultados que avalen su uso, entre ellos se mencionan, cisteína C, lipocalina asociada a la gelatinasa de los neutrofilos – NGAL - , interleuquina urinaria, molécula de lesión renal 1 (2,3).

Al momento de evaluar la insuficiencia renal el indicador continúa siendo la Cr_s , pese a su falta de especificidad y sensibilidad y de ser un marcador de función (no de lesión). Su elevación tardía limita tratamientos tempranos, posiblemente más efectivos (8). Los valores de Cr_s dependen de su producción y clearance, siendo influenciados biológicamente por la edad, masa muscular del paciente, tasa catabólica y la raza. Además, en los pacientes críticos, sobre todo en aquellos que requirieron volúmenes masivos de expansión (sépticos, grandes quemados, postquirúrgicos, etc.), la alteración en el volumen de distribución de la creatinina corporal también puede modificar su valor medido en laboratorio, situaciones que tienden a subestimar la severidad de la lesión renal (3,9).

De la misma manera existen limitaciones para el uso de la formula MDRD, ya que esta también tiene en cuenta los valores de creatinina en su cálculo (3,6,7,10).

En un estudio realizado por Macedo y col., en el cual compararon la variación de los valores de Cr_s medida en laboratorio con la variación de los valores de creatinina corregida (Cr_c) en función del balance acumulativo de fluidos, se evidencio que cuando existe un balance acumulativo de 6.5 L (1.1 – 11.3 L), la subestimación del deterioro de la

función renal es de un 13.6 % (2.8 – 26.9 %) (9).

Las fórmulas utilizadas para dichos cálculos fueron:

$$Cr_e = Cr_s \times \text{factor de corrección (Fc)}$$

$$Fc = \frac{\text{agua corporal total (peso del paciente a la admisión (Kg) \times 0.6) + balance acumulativo (L)}}{\text{Agua corporal total (peso del paciente a la admisión \times 0.6)}}$$

El Estándar de Oro, para la estimación el FG requiere la inyección de una sustancia se filtre libremente y que no se reabsorba ni se secrete por los túbulos renales, como inulina o radiomarcadores. En la práctica clínica eso sería muy dificultoso, por lo que se utiliza la creatinina, una sustancia endógena, que se filtra por el glomérulo pero no se reabsorbe, que es igual de efectiva pero menos específica (8, 11). Herrera Gutierrez ME y col compararon en un trabajo realizado en una Unidad de Terapia Intensiva polivalente del Hospital Universitario de Málaga, el CICr en orina de 24 hs con el CICr en orina de 2 hs y demostraron que las mediciones son equivalentes, por lo que recomiendan este último, que además evita factores de error al tratar con pacientes críticos (8).

EVALUACION INICIAL EN TERAPIA INTENSIVA / SEGUIMIENTO

La evaluación inicial de los pacientes requiere una metódica anamnesis y examen físico y análisis de laboratorio con revisión de los informes previos y de los tratamientos recientes.

Para distinguir la IRC de la IRA, y para identificar la causa, resulta útil evaluar la tendencia de los niveles de Cr_s ;

si no se dispone de mediciones previas, la presencia de anemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, neuropatía periférica, evidencias de imágenes compatibles con osteodistrofia renal o riñones pequeños y la presencia de comorbilidades como diabetes, HTA, dislipemia, habito de fumar, antecedentes de enfermedad renal en la familia orientan mas a IRC.

Debe sospecharse la existencia de IRA pre renal cuando el nivel de Cr_s aumenta luego de una hemorragia, pérdida abundante de líquido gastrointestinal, urinario o cutáneo o luego de grandes cirugías. No suelen manifestarse síntomas de hipovolemia hasta que el volumen de líquido extracelular haya disminuido entre un 10 – 20%. Los hallazgos que refuerzan la valoración clínica incluyen:

- Pruebas de hipotensión ortostática: disminución postural de la presión diastólica > 10 mmHg.
- Taquicardia
- Presión venosa yugular reducida
- Menor turgencia de la piel
- Sequedad de las mucosas
- Reducción del sudor axilar.

Sangre	Orina
<ul style="list-style-type: none"> - Hemograma - Plaquetas - Equilibrio acido-base. - Ionograma, con calcio, fosforo y Magnesio - Urea, Creatinina, acido Úrico - Coagulación - Proteinograma - CPK y PCR - Osmolaridad - En caso de sospecha clínica: ANCA, FAN, anti DNA, complemento, crioglobulinas, serologías virales, anticuerpos anti-membrana basal glomerular 	<ul style="list-style-type: none"> - Orina completa: búsqueda de hematíes dismórficos - Urea, Creatinina - Ionograma - Proteinuria; índice proteína/creatinina - Búsqueda de eosinófilos - Calcular índices y Gap urinario

TABLA 4. Determinaciones de laboratorio para valoración inicial renal.

Debemos tener en cuenta que en el paciente crítico estos hallazgos tienen elevada especificidad pero muy baja sensibilidad.

La probabilidad de que se produzca una NTA isquémica depende de la gravedad del cuadro anterior y de la duración de la lesión. Desde el punto de vista clínico, se sospecha NTA cuando excluida toda otra causa el deterioro de la función renal el daño puede ser atribuido a origen isquémico o tóxico. De todos modos, para confirmar el diagnóstico sería necesaria la realización de una biopsia renal compuesta de varias muestras obtenidas por punción, ya que las lesiones se producen en parches (el daño no es homogéneo).

La IRA obstructiva se produce con relativa lentitud, los cuadros obstructivos pueden ser asintomáticos.

El volumen urinario tiene poca importancia en el diagnóstico diferencial, ya que hasta el 40% de los casos de IRA no son oligúricos (1,3). Igualmente se recomienda medición

horaria de la diuresis en el paciente oligoanúrico.

Para completar la valoración al momento del ingreso o dentro de las 24 hs, debiéramos obtener determinaciones de laboratorio en sangre y en orina (tabla 4).

Otros de los aspectos a evaluar es la estimación de los índices urinarios, en función de distinguir procesos funcionales de alteraciones parenquimatosas. En condiciones normales, la excreción de sodio y la concentración urinaria se modifican para mantener constante el volumen extracelular. Pero la excreción fraccional de sodio (FeNa), que representa el porcentaje del sodio filtrado que es excretado por el riñón, varía mucho si se emplean diuréticos, por lo que se considera mucho más fiable la excreción fraccional de urea (FeU) (1) (tabla 5).

$$\text{FeNa: } \frac{\text{Na}_{\text{urinaria}} \times \text{Cr}_s}{\text{Cr}_{\text{urinaria}} \times \text{Na}_{\text{serico}}} \times 100 \quad (<1= \text{ se relaciona con trastornos prerrenales; } >3= \text{ con NTA})$$

$$\text{FeU: } \frac{\text{U}_{\text{urinaria}} \times \text{Cr}_s}{\text{Cr}_{\text{urinaria}} \times \text{Urea}_{\text{plasma}}} \times 100 \quad (\text{FeU } <35\% \text{ diferencia IRA prerrenal de NTA})$$

	IRA Prerenal	NTA	NTI aguda	IRA glomerular	IRA obstructiva	IRA por oclusión arterial
Osmolaridad urinaria	>400	<350	300	400	300-400	300
Na _{urinaria} (mEq/L)	<20	>40	20	30	variable	>100
Urea _u /Urea _p	>10	<10	<10	variable	10	1
Cr _u /Cr _s	>20	<15	>15	variable	15	<2
FeNa (%)	<1	>2	<1 o >2	= 1	variable	>80

TABLA 5. Índices utilizados para estimar el origen del daño renal.

Como muchos aspectos en la evaluación de la función renal, los índices urinarios no han sido validados en el paciente crítico. Si bien deben hacerse por su utilidad, no son definitorios sino orientativos, por lo que es importante ver su evolución en el tiempo.

Los estudios de imágenes útiles son la ecografía renal (tamaño normal 9 -12 cm de diámetro longitudinal), que

orienta a diferenciar cuadros agudos de crónicos, completando la evaluación ecográfica con la observación de las paredes vesicales y las características de otros órganos como útero o próstata. La tomografía computada también es útil para valorar cuadros obstructivos. Para evaluar la oclusión arterial una alternativa válida es el doppler de vasos renales, siendo el estándar de oro la angiografía o la angiorrisonan-

cia, teniendo en cuenta en estos últimos estudios la nefrotoxicidad causada por los medios de contraste (1).

La biopsia renal está indicada si la IRA se prolonga > 3 semanas.

MANEJO INICIAL / TRATAMIENTO

En el paciente crítico, es necesario proteger la función renal y prevenir la IRA. Las maniobras importantes en el manejo de la protección y prevención de la IRA son la restauración del volumen intravascular cuidando de no sobrecargar de volumen al paciente, pudiendo provocar hipertensión intraabdominal y/o síndrome compartimental abdominal; la optimización de la función cardíaca, la normalización de la TAM, la discontinuación de los fármacos o sustancias nefrotóxicas (en TI son muy utilizados los AINEs, IECAs e ATII), proporcionar una nutrición óptima y cuando las circunstancias lo exigen, ofrecer al paciente una TSR durante el tiempo que sea necesario hasta la resolución de la causa desencadenante del evento (3,10,12).

Es fundamental establecer el punto de equilibrio entre los riesgos atribuibles a la IRA en sí misma y los inherentes a su tratamiento, (corrección inadecuada de la homeostasis, la hipovolemia iatrogénica y la isquemia renal adicional, prolongación de la anuria, el aumento de los estímulos pro inflamatorios, el sangrado y la hipoxemia) (12).

La disfunción renal asociada con la ventilación mecánica (AVM) es una complicación no muy bien reconocida, y puede contribuir con la oliguria, con un manejo inadecuado de fluidos y con un incremento en la incidencia de IRA en TI. La AVM puede inducir IRA por tres mecanismos (13):

- efectos sobre los gases sanguíneos: la hemodinamia renal se afecta por los cambios en los niveles de oxígeno y de CO₂ arterial. La hipercapnia se asocia con una reducción del flujo sanguíneo renal (FSR); en cambio los efectos de la hipoxemia no son tan evidentes. La *hipercapnia* influye sobre la hemodinamia renal a través de mecanismos directos (vasoconstricción renal) e indirectos (liberación de noradrenalina por estímulo del sistema nervioso simpático, liberación no osmótica de vasopresina y hormona antidiurética y vasodilatación sistémica con estímulo final del sistema renina-angiotensina-aldosterona). A su vez, la resistencia vascular renal mejora al incrementarse la oxigenación, efecto que es suprimido cuando se incrementan los niveles de CO₂, lo que sugiere su rol predominante en el FSR.

- efectos sobre el flujo sanguíneo sistémico y renal: este efecto es producto del uso de ventilación a presión positiva, que se manifiesta con una inmediata y reversible reducción del flujo urinario (producto de la reducción del volumen minuto cardíaco), reducción del FSR y estimula-

ción del sistema nervioso simpático y liberación de mediadores hormonales previamente especificados.

- la liberación sistémica de citoquinas inflamatorias generadas por biotrauma

En el tratamiento es prioritaria la corrección inmediata de las condiciones clínicas o metabólicas que puedan suponer un riesgo vital, la exclusión de una causa reversible, el mantenimiento de la perfusión renal mediante la infusión de líquidos o con medidas farmacológicas cuando sean necesarias. Como medidas generales en el tratamiento se establecen (3,11):

Monitoreo de constantes vitales y control de la diuresis (medición horaria en el paciente oligoanúrico)

Acceso venoso de calibre grueso: guiar la reanimación por variaciones dinámicas (explicadas más adelante en este mismo apartado)

Análisis generales (tabla 4)

Electrocardiograma

Imágenes: Radiografías de tórax y abdomen, ecografía doppler abdominal (excepto que exista una etiología prerrenal obvia)

Tratamiento de las urgencias vitales

Determinar el origen de la IRA:

- Obstrucción del tracto urinario: derivación urinaria mediante sonda vesical o punción supra púlica. Debe procederse a la reposición hidroelectrolítica de las pérdidas de fluidos si la diuresis posobstructiva es excesiva (> 1000 ml/h). Una forma de guiar la reposición es pidiendo ionograma urinario (calculando el anión GAP urinario), de forma de evitar la desalinización pos reposición.

- Depleción de volumen: Si la depleción es pura (deshidratación) se trata con la administración de suero fisiológico. Se pueden administrar otras soluciones dependiendo del contexto clínico; así mismo, el volumen y ritmo de perfusión viene determinados por la situación hemodinámica. La depleción de volumen efectivo en los estados edematosos requiere optimizar el tratamiento de la enfermedad de base; en todos los pacientes los AINEs e IECA pueden empeorar la función renal. La depleción de volumen circulante en pacientes con shock requiere además de la expansión de volumen el uso de drogas vasoactivas. Estos últimos deben emplearse de manera cautelosa, considerando no solo su efecto renal

Para realizar una resucitación racional y adecuada en la UTI es preciso identificar la capacidad de respuesta del

paciente al aporte de fluidos y discriminar entre los respondedores y los no respondedores (14,15):

1. **Parámetros Estáticos:**

- Presiones estáticas intracardiacas: Presión venosa central (PVC) y presión de oclusión en la arteria pulmonar (PAOP). Estos valores tienen un pobre valor predictivo: en los pacientes ventilados por las alteraciones en las presiones torácicas y en el retorno venoso y en pacientes en ventilación espontánea, porque en éstos pueden existir variaciones por hipertrofia, isquemia o disfunción ventricular. No representan con certeza la precarga ventricular.

- Medición de los volúmenes de fin de diástole ventriculares (derecho o izquierdo). Tampoco dan certeza ya que es un método operador dependiente.

2. **Determinaciones dinámicas:**

- Variación de la presión sistólica (?PS): Diferencia entre los valores máximos y mínimos de la presión arterial sistólica durante un ciclo de ARM.

- Variación de la presión de pulso (?PP): es la variación entre la TA sistólica y la diastólica en relación al volumen sistólico del VI. Se expresa como porcentaje. Cuando es mayor al 15% luego de administrar un desafío de fluidos predice capacidad de responder al volumen, en el caso de ser calculado previa a la infusión de líquidos se considera una variación del 13%. Se calcula en base a la fórmula:

$$?PP\% = \frac{100 \times (PP \text{ máxima} - PP \text{ mínima})}{(PP \text{ máxima} + PP \text{ mínima}) / 2}$$

- Variación del volumen sistólico (?VS): se define a partir de los cambios en el flujo aórtico medido con doppler. Si es mayor al 13% predice capacidad de responder al volumen. Si el paciente tiene colocado un dispositivo para medición invasiva del gasto cardiaco, se considera respondedor de volumen cuando luego de un desafío de fluidos el VS se incrementa en al menos 15%.

- Colapso respiratorio de la vena cava: Medido con ecografía transtorácica en el caso de la vena cava inferior o por ecografía transesofágica en el caso de la cava superior. La magnitud del colapso podrá predecir el volumen minuto cardiaco en respuesta a la expansión. Su utilidad es en pacientes ventilados con $V_t > 8 \text{ ml/Kg}$. No tiene utilidad en ventilación espontánea. Una variación $> 13 \%$ es indicador de respuesta a volumen

Todos los parámetros dinámicos se realizan en pacientes en AVM con volumen corriente mayor a 8 ml/kg, sin esfuerzos espontáneos y en ritmo cardíaco regular. La excepción podría ser la variación del colapso de la vena cava Inferior, que podría ser medida en pacientes con arritmias (considerar que aun hay insuficiente evidencia que soporte esta hipótesis)

- Variación respiratoria de la presión en la AD: La variación de presión parecería identificar la hipotensión en relación con la disminución de la precarga. La disminución inspiratoria $> 1 \text{ mmHg}$ detectaría los potenciales respondedores a un reto de fluidos.

- Test de elevación pasiva de miembros inferiores: Cuando la FC cae o la presión sistólica aumenta en 15 % se considera respondedor a volumen. Se mide al minuto de haber realizado el cambio en la posición. Ésta determinación sirve también en pacientes con ventilación espontánea, en ese caso el punto de corte es 12%. El estandar de oro en estas mediciones se obtiene con la medición de gasto cardiaco, consiguiendo la mayor objetividad (figura 1).

Los parámetros que pueden definir si se ha alcanzado un nivel de resucitación adecuado son (14,16):

SvcO₂ (saturación venosa central de oxígeno)

Clearance de lactato o valores absolutos de lactato bajos.
Déficit de bases.

Una vez establecida la causa, y en simultáneo con las medidas generales de tratamiento, las *medidas específicas* apuntan a (3,11);

Favorecer la perfusión tisular renal. Evitar la necrosis tubular:

- Evaluar la respuesta a la administración de líquidos: administrar 500 cc de SF en 30 min: si la PVC no aumenta entendemos que el paciente va a tener buena tolerancia hemodinámica. Si se correlaciona con la variación correspondiente de las pruebas dinámicas, debe continuarse con la perfusión de líquidos.

- Ensayar la administración de diuréticos: Si no existen signos de hipovolemia administrar 100 mg/ev de furosemida en 15 min (diluir en 50 cc dx5%). Doblar la dosis si transcurridas 1-2 Hs no se incrementa el flujo urinario (diuresis $< 20 \text{ ml/h}$). Si resulta ineficaz debe interrumpirse su administración. Si la respuesta es favorable continuar el tratamiento a la dosis mínima necesaria para mantener una diuresis $e \gg 50$

ml/h, vigilando estrechamente la aparición de signos de hipovolemia y alteraciones electrolíticas.

En teoría, el uso de diuréticos de asa podría proteger a las células del daño hipóxico al reducir la demanda de oxígeno, incrementar el flujo tubular y mantener una adecuada TFG con incremento del FSR, sin embargo, en un estudio realizado por Mehta y col., se encontró que el uso de diuréticos en pacientes críticos se asocia con un incremento de la mortalidad y la no recuperación de la función renal (3,17-19). Los objetivos buscados con el empleo de diuréticos son convertir una IRA oligúrica en no oligúrica, lo que posibilitaría un mejor manejo hidrosalino, la prevención de sobrecarga hídrica y la disminución de la necesidad de AVM y el requerimiento de TSR (20-22).

- ¿Administración de drogas vasoactivas? (3,10):

La **noradrenalina** debe ser la primera opción en el tratamiento del shock con adecuada resucitación de volumen. La administración en estados de hipotensión con hipovolemia condiciona una disminución del FSR y aumento de la resistencia vascular renal por aumento de tono de la arteriola aferente y la eferente, con mayor deterioro de la función renal pese a que el FG no se vea muy afectado y los valores de presión arterial media sean adecuados.

La **vasopresina** se debe usar en dosis de 0,01 a 0,05 UI/min. Dosis mayores se asocia a vasoconstricción de las arterias coronarias, con aumento del riesgo de infarto. La vida media es de aproximadamente 6 min. Actualmente se la

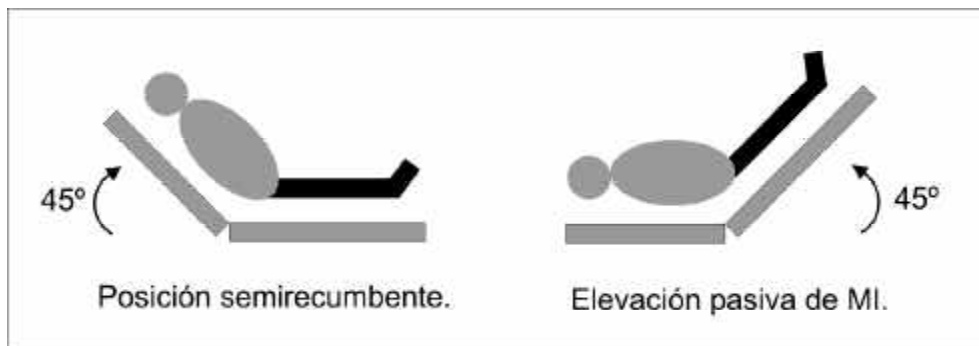


Figura 1: Test de elevación pasiva de miembros inferiores (15)

Cuando la Frecuencia Cardíaca cae o la presión sistólica aumenta en 15 % se considera respondedor a volumen. Se mide al minuto de haber realizado el cambio en la posición. Ésta determinación sirve también en pacientes con ventilación espontánea, en ese caso el punto de corte es 12%.

considera la segunda droga de elección en pacientes con shock séptico, luego de la noradrenalina.

Recientemente se desarrolló el estudio TERLIVAP, en el cual se compara la vasopresina con su análogo, la **terlipresina** en pacientes con shock séptico refractario a la noradrenalina. En éste estudio piloto randomizado y controlado se concluye que la infusión continua de terlipresina a bajas dosis (1.3 µg/kg/h) es más efectiva que la infusión con vasopresina para revertir la hipotensión inducida por la sepsis y en disminuir los requerimientos de noradrenalina (23).

La **dopamina** es precursora de la noradrenalina y la adrenalina. Su concentración plasmática en el paciente crítico es impredecible, además que inhibe el mecanismo de defensa fisiológico renal en casos de hipoperfusión (redistribución del flujo cortical hacia la medula renal y activación de la retroalimentación túbulo -glomerular). Su infusión se

asocia con diferentes efectos adversos entre los que se destacan arritmias e isquemia cardíaca, incremento de la presión capilar pulmonar, disminución de la perfusión intestinal. La vasodilatación generada por la dopamina se ve tanto en la arteriola aferente como en la eferente, se traduce en un aumento del flujo sanguíneo renal con aumento del volumen urinario, pero no significa mejoría en el filtrado glomerular. En la actualidad está en desuso (30).

Una droga inotrópica de potente acción disponible es la **dobutamina**, al generar aumento del volumen minuto cardíaco determina sus efectos beneficiosos renales.

Tratamiento de la IRA establecida (3,11);

- Fluidoterapia: reemplazar las pérdidas insensibles + las pérdidas por orina + las pérdidas por drenajes. Restringir la ingesta en caso de oligoanuria.
- Corrección de alteraciones electrolíticas.

- Corrección de una acidosis metabólica severa: Es un aspecto controvertido, pero en caso de que el equipo tratante considere necesario implementarlo, se sugiere indicarlo solo en caso de $\text{pH} < 7.10$ o HCO_3^- sérico < 10 administrar 50 ml de bicarbonato (solución 1M) en 30 min y evaluar la respuesta.
- Evitar agentes nefrotóxicos: AINEs, IECA, aminoglucósidos, anfotericina B, ciclosporina, tacrolimus, quimioterápicos y medios de contraste (3,24).
 - Ajustar la dosis de fármacos a la función renal
 - Protectores gástricos: omeprazol 40 mg/día ev (si bien no se demostró que sea más efectivo que la ranitidina, este no se ve afectado por la función renal)
 - Nutrición adecuada: dieta normoproteica en el paciente que está recibiendo terapia de soporte renal, caso contrario, se recomienda una dieta hipoproteica. Restricción del potasio en todos.
 - Terapia de soporte renal: (ver sus indicaciones en el apartado dedicado a tal fin).

Nefropatía inducida por contraste (11,24); Se sospecha cuando existe IRA relacionada directamente con la administración parenteral de un medio de contraste y que no puede ser explicada por una causa alternativa. Se define con el aumento proporcional de la $\text{Cr}_s > 25\%$ respecto al valor basal o el aumento absoluto de $\text{Cr}_s > 0.5$ mg/dl dentro de las 48 Hs posteriores a la administración del contraste. La patogenia no está bien definida, se cree que ocurre con la combinación de diferentes factores, entre los que se describen el descenso transitorio en la presión arterial luego de la administración del contraste por vasodilatación y la disminución de la resistencia vascular periférica, se produce un descenso del FSR que resulta en diuresis osmótica y daño tubular directo con formación de radicales libres (3).

- Factores de riesgo: edad avanzada (> 70 años), diabetes (especialmente en tratamiento con biguanidas), empleo simultáneo de nefrotóxicos, insuficiencia cardíaca congestiva, $\text{ClCr} < 60$ ml/min, mieloma múltiple.
 - Discontinuar agentes farmacológicos nefrotóxicos (AINEs, diuréticos, TECA, anfotericina B y aminoglucósidos entre otros), 1 o 2 días antes de la administración del medio de contraste.
 - Emplear medios de contrastes iso-hipo osmolares no iónicos. Calcular la dosis máxima de contraste ($\text{DMC} = 5 \times \text{peso}(\text{kg})$). Cuando sea posible, la administración de medio de contraste debe ser retrasada en pacientes con colapso circulatorio, y en las 24 Hs posteriores a un IAM

- Exposiciones repetidas deben ser retrasados 48 Hs en pacientes sin riesgo para desarrollar nefropatía por contraste y 72 horas en los pacientes de riesgo.
 - En pacientes quienes desarrollen nefropatía por contraste evitar re exposiciones hasta que los niveles de creatinina hayan alcanzado valores basales
 - En la literatura se describen varias estrategias de prevención / tratamiento que incluyen(3,11,24).

Hidratar a los pacientes a una dosis de 1 ml/kg/h 12 h antes y 12 horas después con solución fisiológica

Administrar dosis de N-acetilcisteína (NAC) a dosis de 150 mg/kg endovenoso 30 min antes de la inyección del contraste, y luego 50 mg/kg en las 4 horas posteriores. En caso de no disponer en forma inyectable, usar una dosis de NAC de 600 mg V.O. 1 día antes y el día del procedimiento junto a un esquema completo de hidratación y doblar la dosis en pacientes de alto riesgo o en quienes se contraindica la administración de grandes volúmenes de fluidos. En el caso de realizarse estudios de urgencia o en pacientes en quienes se contraindica la administración de grandes volúmenes de fluidos, se recomienda una dosis de 1200 mg 1 hora antes y 3 horas después del procedimiento (25). Se cree que los efectos antioxidantes de la NAC podrían limitar los potenciales efectos en la toxicidad tubular del medio de contraste. En un meta análisis realizado con más de 800 pacientes, Birk et al al comparar el uso de NAC peri procedimiento con la hidratación, el uso de NAC asociado a la hidratación reduce el riesgo relativo de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal preexistente (30).

CRITERIOS PARA EL INICIO DE TERAPIAS DE SOPORTE RENAL

El soporte de la función renal es sin duda una de las herramientas más valiosas para evitar la toxicidad urémica y la muerte por las complicaciones adversas a la insuficiencia renal.

En el momento de decidir la implementación de estas terapias en IRA surgen interrogantes, entre ellos que modalidad dialítica aplicar, en que instancia aplicarla, que dosis y qué tipo de membrana utilizar, ya que son variantes que definitivamente influirán en la evolución clínica del paciente y su sobrevida. Por todo esto es importante que el nefrólogo conozca al paciente en riesgo desde el inicio de su internación y no solo al momento de la IRA instalada (12).

El sistema ABC propuesto por Suassuna y col. en 2007, es un modelo matricial de puntuación que incorpora 3 ele-

mentos claves: el grado de hidratación (agua), los parámetros bioquímicos (bioquímica) y el contexto clínico. Una puntuación total superior a 4,5 sugiere con firmeza iniciar un TSR. Este sistema asume que la enfermedad crítica es un estado dinámico y que la evaluación repetida seriada es más

importante que un valor absoluto y aislado en un momento determinado, y excluye las situaciones clínicas en la que la indicación de TSR es inmediata por representar una urgencia médica (6) (tablas 6 y 7).

Agua (balance hídrico)		Bioquímica		Contexto clínico	
Exceso de volumen **	1	Urea = 180 mg/dl	1	IRA aislada	1
		Urea = 300 mg/dl	2		
Oliguria > 12 hs	2	K+ > 5,8 mEq/L	1	IRA post recuperación de otra disfunción orgánica (DO)	1,5
		K+ > 6,8 mEq/L	2		
Anuria > 12 hs	3	HCO ₃ < 18 mEq/L	1	IRA + 1 DO	2
		HCO ₃ < 12 mEq/L	2		
		Creatinina = 3 mg/dl	1	IRA + = 2 DO asociadas	2,5
		Creatinina = 5 mg/dl	2	IRA con sepsis e insuficiencia multiorgánica	3
Sumatoria de Puntos		+		+	

TABLA 6: Escala ABC para indicación de TSR en IRA (6)

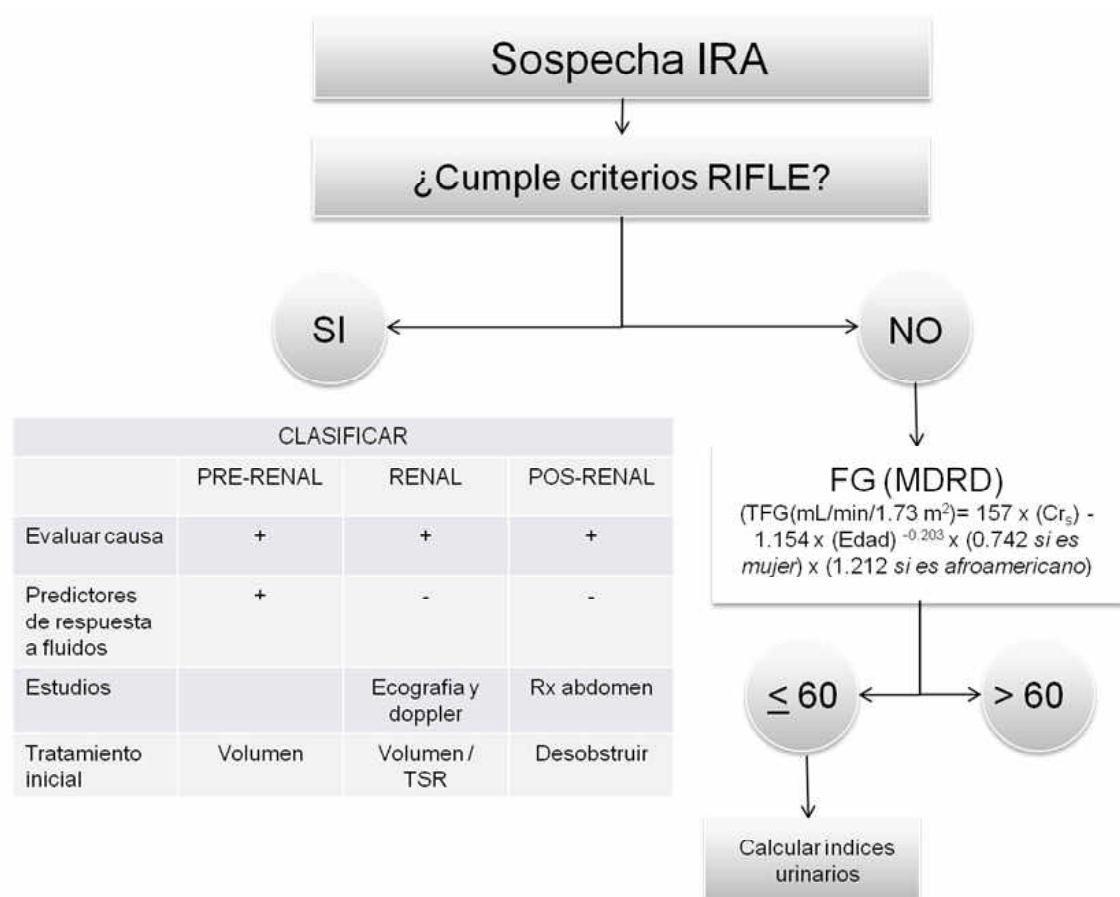
* Disfunción orgánica definida por la necesidad de intervención artificial para mantener la homeostasis y/o un índice SOFA >3 en insuficiencias no renales)

**Definido por situaciones en que aún sin oliguria el volumen urinario es insuficiente para eliminar el aporte de volumen que recibe (aporte oral, soporte nutricional, dilución de fármacos para infusión), ó por un balance hídrico positivo superior a 4 L en 48 Hs cuando el paciente NO está en fase de resucitación hídrica.

Situación Clínica	Comentarios
<i>Edema agudo de pulmón</i>	Asociado con disfunción renal e hipervolemia
<i>Hiperpotasemia grave</i>	K ⁺ >6,5 o en rápido ascenso, refractario a medidas de corrección con o sin alteraciones del ECG. Debe considerarse TSR aun cuando se haya obtenido un control temporario
<i>Acidosis metabólica</i>	Incapacidad de reponer bicarbonato en dosis suficiente (congestión pulmonar, acidosis láctica grave, sobrecarga hídrica o hipernatremia). pH =7.10
<i>Síndrome de lisis tumoral</i>	En general es indicación de diálisis prolongada o permanente
<i>Rabdomiolisis masiva</i>	En general es indicación de diálisis prolongada o permanente
<i>Hipercalcemia maligna</i>	Emplear dializado o líquido de sustitución rica en calcio, evitando una caída abrupta de dicho ion y en consecuencia las complicaciones asociadas (ej: convulsiones, irritabilidad neuromuscular). Por ser un ion intracelular, no es necesario controlar el fosfato luego de cada sesión de diálisis.
<i>Intoxicaciones exógenas</i>	Solo en casos de fármacos pasibles de remoción por diálisis.

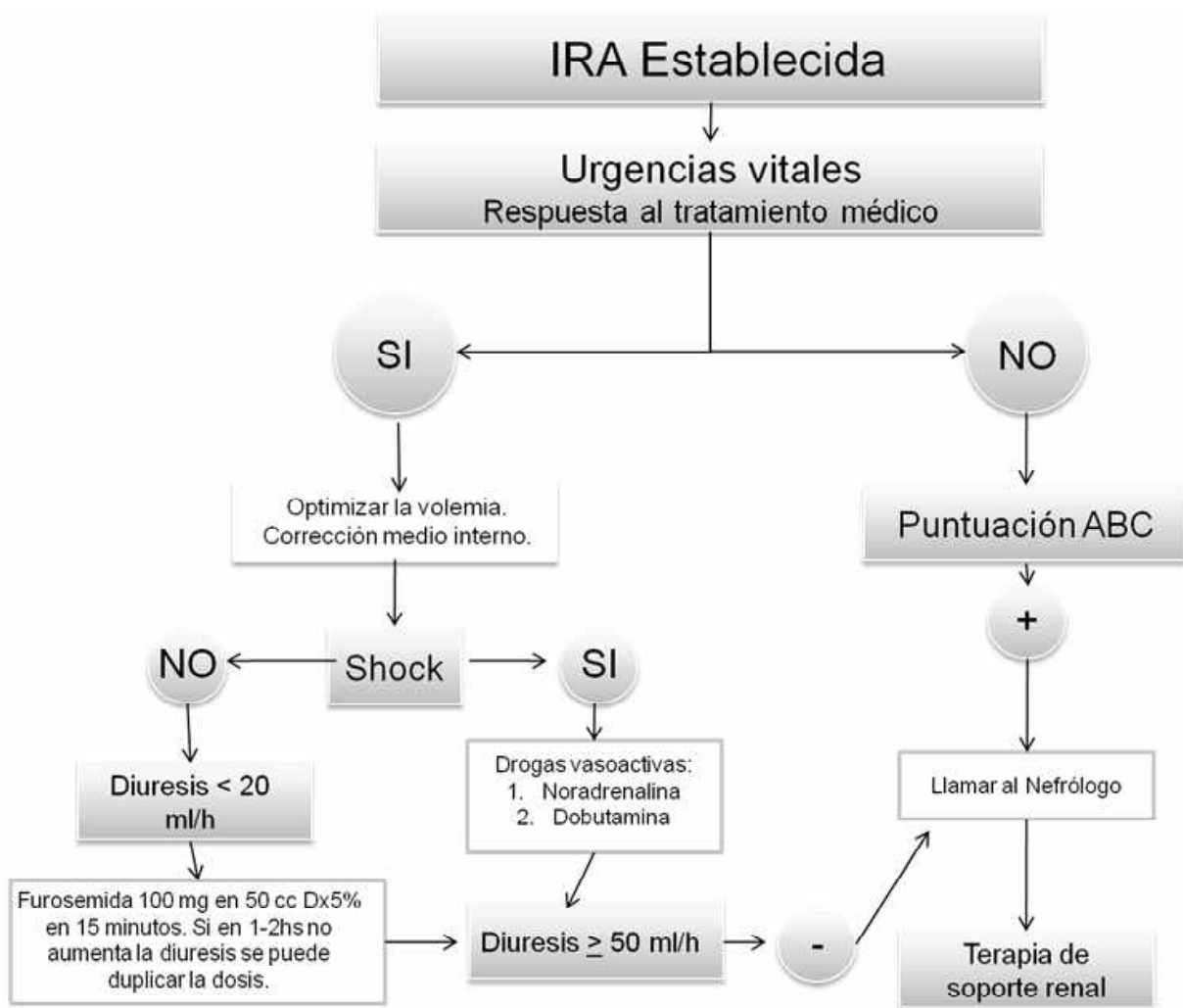
TABLA 7: Emergencias médicas que requieren TSR (6)

Finalmente, se sugieren algoritmos para aplicar en la Práctica Clínica:



MEDIDAS GENERALES

Control horario de diuresis.
 Ajustar creatinina según balance hídrico.
 PVC, ECG, TAM HORARIA, sVO₂.



Nefropatía por Contraste

Evaluar factores de riesgo (FR) Control seriado de laboratorio

PREVENCIÓN

- Discontinuar agentes nefrotóxicos o en su defecto ajustar al clearance (MDRD)
- Emplear medios de contraste no iónicos. Calcular la dosis máxima (DM=5 x peso Kg)
- Retrasar exposiciones repetidas
 - > 48 hs. con FR
 - > 72 hs. sin FR
 - Hasta normalización de Cr_e en pacientes con daño renal agudo.
- Tratamiento Preventivo:
 - Hidratación con solución fisiológica 1 ml/kg/hs en las 12 hs previas y 12 hs posteriores a la exposición.
 - Administrar N-acetilcisteína (Acemuk^{MR}):
 - 150 mg/kg ev 30 min antes de la inyección de contraste + 50 mg/kg durante las 4 horas posteriores. Ó
 - 600 mg 1 día antes y el día del procedimiento asociado a un esquema de hidratación completo.
 - 1200 mg 1 día antes y el día del procedimiento en pacientes de alto riesgo o en aquellos en quienes no se puede cumplir el esquema de hidratación.
 - 1200 mg 1 hora antes y 3 horas después del procedimiento en caso de realizarse estudios de urgencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Varela F, Greloni G, Rosa Diez G. Evaluación diagnóstica de la Insuficiencia Renal Aguda. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap 9, 95-101. Buenos Aires, 2009.
2. Kellum JA, Hoste EAJ, Gómez JL. Definición de Insuficiencia Renal Aguda. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap 1, 3-10. Buenos Aires, 2009.
3. Hudson KB, Sinert R. Renal Failure Emergency evaluation and management. Emerg Med Clin N Am (29): 569-585, 2011
4. Ronco C, Kellum JA, Mehta R. Dialysis and transplantation News: Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). Nephrol Dial Transplant 16: 1555-1558, 2001.
5. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit. Care 11 (2):R31, 2007 (doi:10.1186/cc5713)
6. Alcázar R, Albalade M. Nuevas fórmulas para estimar el filtrado glomerular. Hacia una mayor precisión en el diagnóstico de la enfermedad renal crónica. Nefrol 30(2):143-6, 2010
7. Montañes Bermúdez R, Bover Sanjuán J, Oliver Samper A, Ballarín Castán JA y Gracia García S. Valoración de la nueva ecuación CKD-EPI. Nefrol 30(2):185, 2010.
8. Herrera Gutierrez ME, Seller Perez G, Banderas Bravo E, Muñoz Bono J, Lebrón Gallardo M y Fernandez Ortega JF. Replacement of 24-h creatinine clearance by 2-h creatinine clearance in intensive care unit patients: a single center study. Int Care Med 33: 1900-1906, 2007. (DOI 10.1007/s00134-007-0745-5)
9. Macedo E, Bouchard J, Soroko SH, et al. Fluid accumulation, recognition and staging of acute kidney injury in critically ill patients. Crit Care 14: R82, 2010. (<http://ccforum.com/content/14/3/R82>)
10. Zelechower H, Rodríguez A. Inotrópicos y fármacos vasoactivos en la insuficiencia renal aguda. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap 19, 213-220. Buenos Aires, 2009
11. García-Gil D, Mensa J. Fracaso Renal Agudo. En Terapéutica Médica en urgencias 2010-2011. 2ª edición. Ed Panamericana. Sección 5, cap 5.5, 184-189. España 2010
12. Marelli C, Rocco Suassuna JH, Detjeen JP, Lamacchia HM, Rosa Diez G. Terapias de reemplazo renal en la insuficiencia renal aguda: inicio, dosis y tipo de tratamiento. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap. 20, 223-231. Buenos Aires, 2009.
13. Vazquez W, do Pico JL: Insuficiencia renal Aguda y asistencia ventilatoria mecánica. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al.

- / 1ª edición, Ed. Journal. Cap. 51, 564 - 569. Buenos Aires, 2009.
14. Lamacchia H. Resucitación de fluidos en el paciente crítico: profundir sin inundar. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap 17, 183-205. Buenos Aires, 2009.
 15. Blanco P. Indicadores dinámicos de precarga/respuesta a volumen en pacientes críticamente enfermos. Curso Superior de Terapia Intensiva y Medicina Crítica – SATI. Necochea 2010
 16. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early Lactate – Guided Therapy in Intensive Care Unit Patients. Am. J Respir Crit Care Med, vol 182: 752-761, 2010.
 17. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM for de PICARD Study Group. Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure. JAMA 288: 2547 – 2553, 2002.
 18. Unchino S, Gordon SD, Bellomo R, et al. Diuretics and Mortality in Acute Renal Failure. Crit Care Med 32: 1669 – 1677, 2004.
 19. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, Ghali WA, Bellomo R. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Resusc 9: 60-68, 2007.
 20. Lombardi R. Rol de los diuréticos en la IRA. En Nefrología crítica/do Pico JL, et al. / 1ª edición, Ed. Journal. Cap 18, 206-212. Buenos Aires, 2009.
 21. Cooper BE. Diuresis in renal failure: Treat the Patient, not the urine output. Crit Care Med vol 37 (2): 761, 2009. (DOI: 10.1097/CCM.0b013e318194de98)
 22. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ, doi:10.1136/bmj.38902.605347.7C. published July 2006.
 23. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et. al. Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock (TERLIVAP): a randomized, control pilot study. Critical Care 13: R130, 2009 (doi:10.1186/cc7990)
 24. Lawrence Villalobos A, Quesada Hernández R. Protocolo de N-acetilcisteína mas hidratación en la prevención de la nefropatía por contraste. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXIV (579) 63-69; 2007
 25. Guyton AC, Hall JE. Formación de la orina en los riñones: II. Operaciones del túbulo sobre el filtrado glomerular. En Tratado de Fisiología Médica, 9ª Edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Cap 27, 361-381, México, 1999.

AGRADECIMIENTO

A los Dres. José Luis do Pico y Pablo Blanco, por su prestancia y colaboración a la revisión de este material de actualización.

* Médico nefrólogo intensivista, Jefe de Servicio
** Especialista SATI en Terapia Intensiva; Médico de Staff.
Unidad de cuidados Críticos Polivalentes, Hospital Municipal Dr. Emilio Ferreyra, Necochea, Pcia Buenos Aires, Argentina