

Insuficiencia renal aguda asociada a trastornos electrolíticos

Acute kidney injury associated with electrolyte disturbances

Insuficiência renal aguda associada a distúrbios eletrolíticos

Alex Ramón Valencia-Herrera^{1*} , María de Lourdes Llerena-Cepeda¹ , Génesis Alexandra Zúñiga-Cárdenas¹ 

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato. Ecuador.

*Autor para la correspondencia: ua.alexvalencia@uniandes.edu.ec

Recibido: 19-09-2023 Aprobado: 30-11-2023 Publicado: 08-12-2023

RESUMEN

Introducción: la insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico que perturba súbitamente la homeostasis del organismo. En los ancianos, la depleción de fluidos-electrolitos y los fármacos son las causas más frecuentes de aparición del síndrome. **Objetivo:** analizar a través de una sistematización los trastornos hidroelectrolíticos más comunes que se presentan en pacientes con insuficiencia renal aguda. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica con técnica de análisis documental mediante la búsqueda de artículos científicos en bases de datos como: MEDLINE, Scopus, Redalyc, Latindex, y en plataformas digitales como Google Académico. Fueron incluidos los artículos publicados desde enero de 2018 hasta febrero de 2023, artículos publicados en inglés y español que contenga información importante sobre el tema, así como las generalidades, epidemiología, etiología, fisiopatología, un enfoque diagnóstico y el tratamiento. **Resultados:** los estudios

analizados revelaron que los principales electrolitos que se asocian a la insuficiencia renal aguda fueron el calcio, potasio y fósforo, demostrándose que existen trastornos asociados a estos electrolitos, tales como hipocalcemia (con calcio menor a 8,5 mg/dl), hiperpotasemia (con concentración plasmática de potasio por encima de los 5 mmol/l), acidosis e hiperfosfatemia (con concentración de fósforo superior a 4,5). **Consideraciones finales:** el análisis realizado revela la importancia de corregir los excesos o deficiencias mediante la reposición hidroelectrolítica en conjunto con la reposición de volumen a través de cristaloides. Se deben tomar en cuenta acciones de tratamiento de manera rápida para así mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: insuficiencia renal; electrolitos; homeostasis

ABSTRACT

Introduction: acute kidney injury is a clinical syndrome, which suddenly disturbs the body's homeostasis. In older adults, water-electrolyte imbalance and the use of drugs are the most common causes of the syndrome. **Objective:** the aim of this study is to analyze the most common water-electrolyte imbalances emerging in patients with acute kidney injury. **Method:** a literature review supporting in a documentary analysis technique was carried out. The scientific articles were found in databases such as MEDLINE, Scopus, Redalyc, Latindex, including digital platforms such as Google Scholar. Articles published from January 2018 to February 2023 were included, articles published in English and Spanish that contain important information on the topic, as well as generalities, epidemiology, etiology, pathophysiology, a diagnostic approach and treatment. **Results:** the literatures studied revealed that calcium, potassium and phosphate were the electrolytes substances with the highest association with acute kidney injury, causing related disturbance such as hypocalcemia (with a calcium less than 8.5 mg/dL), hyperkalemia (with concentration of potassium above 5 mmol/L), acidosis and hyperphosphatemia (with a level concentration of phosphate above 4.5 mg/dL). **Final considerations:** the analysis revealed that correcting electrolyte excesses or deficiency is essential in the human body. Using methods like hydroelectrolytic replacement.

Keywords: renal insufficiency; electrolytes; homeostasis

RESUMO

Introdução: a insuficiência renal aguda é uma síndrome clínica que perturba repentinamente a homeostase do organismo. Nos idosos, a depleção hidroeletrólítica e os medicamentos são as causas mais frequentes da síndrome. **Objetivo:** analisar através de uma sistematização os distúrbios hidroeletrólíticos mais comuns que ocorrem em pacientes com insuficiência renal aguda. **Método:** foi realizada revisão bibliográfica utilizando técnica de análise documental por meio de busca de artigos científicos em bases de dados como: MEDLINE, Scopus, Redalyc, Latindex, e em plataformas digitais como Google Scholar. Foram incluídos artigos publicados de janeiro de 2018 a fevereiro de 2023, artigos publicados em inglês e espanhol que contêm informações importantes sobre o tema, bem como generalidades, epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, abordagem diagnóstica e tratamento. **Resultados:** os estudos analisados revelaram que os principais eletrólitos associados à insuficiência renal aguda foram cálcio, potássio e fósforo, demonstrando que existem distúrbios associados a esses eletrólitos, como hipocalcemia (com cálcio inferior a 8,5 mg/dl), hipercalemia (com concentração plasmática de potássio acima de 5 mmol/l), acidose e hiperfosfatemia (com concentração de fósforo acima de 4,5). **Considerações finais:** a análise realizada revela a importância da correção de excessos ou deficiências por meio da reposição hidroeletrólítica em conjunto com a reposição volêmica por meio de cristaloides. As ações de tratamento devem ser levadas em consideração rapidamente para melhorar a qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: insuficiência renal; eletrólitos; homeostase

Cómo citar este artículo:

Valencia-Herrera AR, Llerena-Cepeda ML, Zúñiga-Cárdenas GA. Insuficiencia renal aguda asociada a trastornos electrolíticos. Rev Inf Cient [Internet]. 2023 [citado día mes año]; 102(Sup 2):4424. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4424>



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que perturba súbitamente la homeostasis del organismo, existen muchas causas que pueden disminuir la capacidad de los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho y alterar el equilibrio hidroelectrolítico.

A menudo, este síndrome se manifiesta con una producción insuficiente de orina, el diagnóstico se establece por la elevación de las concentraciones séricas de creatinina y urea (o nitrógeno ureico) por encima de los niveles normales, y hasta que se establezcan nuevos marcadores de daño renal.⁽¹⁾

Posteriormente, se han realizado dos importantes modificaciones a esta clasificación: la del grupo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) en 2007 y la propuesta en 2012 por la *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (K-DIGO). La definición de la IRA en la K-DIGO se basa en el aumento de la creatinina sérica en el tiempo o en el volumen de diuresis, y se mantienen tres niveles de gravedad, también se recomienda determinar la causa y tipología del síndrome. Recientemente, la *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) ha especificado que si el deterioro de la función renal dura más de 7 días, se debería hablar de enfermedad renal crónica (ERC).⁽¹⁾

La IRA es común en los ancianos y su frecuencia en hospitales geriátricos no se conoce con exactitud. Sin embargo, en los servicios de nefrología, representa más del 50 % de los casos de IRA tratados en la actualidad. Aunque en la mayoría de los casos es reversible, su tratamiento puede requerir hospitalización y exponer al paciente a complicaciones que pueden determinar su gravedad.⁽²⁾

Desde el año 2004 se ha estandarizado más la definición y han surgido datos de grandes registros y bases de datos estatales, la incidencia de IRA en Estados Unidos varía dependiendo de la fuente, según datos estatales es de 2 880 pmp/año y según una aseguradora californiana es de 5 000. Es importante tener en cuenta si los casos se producen en la comunidad o en el ámbito hospitalario, incluso si se trata de unidades de cuidados intensivos, en la IRA adquirida en la comunidad, el 70 % de los casos se deben a causas prerrenales y el 17 % a causas obstructivas.⁽³⁾

La incidencia de la IRA en ancianos varía según las series, estimándose entre 52 y 254 casos por millón de habitantes (c.p.m.). En un estudio epidemiológico realizado en la Comunidad Autónoma de Madrid en 1995, se reportaron cifras cercanas a 209 c.p.m., que se multiplican por cinco en pacientes ancianos mayores de 80 años, la IRA ha sido observada en hasta el 8 % de los adultos de 60 años o más que son hospitalizados por enfermedad aguda.⁽⁴⁾

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica con técnica de análisis documental mediante la búsqueda de artículos científicos, y datos de páginas web de organismos internacionales. La estrategia de trabajo se centró en la realización de búsqueda de información en las bases de datos de MEDLINE, Scopus, Redalyc y Latindex, a su vez se complementa con literatura médica encontrada en plataformas digitales como Google Académico.



En cuanto a los criterios de inclusión se encuentran artículos publicados desde enero de 2018 hasta febrero de 2023, artículos publicados en inglés y español que contenga información importante sobre el tema, así como las generalidades, epidemiología, etiología, fisiopatología, un enfoque diagnóstico y el tratamiento, mientras que en los criterios de exclusión se encuentran revisiones sistemáticas, metaanálisis, cartas al editor, artículos en base de datos regionales y publicaciones previas a enero del 2018.

RESULTADOS

Relación entre trastornos hidroelectrolíticos asociados a insuficiencia renal aguda

- a) En los ancianos la depleción de fluidos electrolitos y los fármacos son las causas más frecuentes del FRA prerrenal:

La FRA prerrenal debido a la depleción de fluidos y electrolitos es una causa común de la IRA en adultos mayores, según varias series, se estima que más de la mitad de los casos de IRA en adultos mayores se deben a la depleción del volumen intravascular.⁽⁵⁾

- b) El equilibrio de líquidos y electrolitos es fundamental para el correcto funcionamiento del cuerpo humano y tanto el exceso como la falta de estos componentes pueden tener un impacto negativo en la salud. Es esencial detectar tempranamente cualquier alteración y corregir oportunamente, y es importante realizar evaluaciones frecuentes para asegurar el retorno a la salud.⁽⁶⁾

- c) Los trastornos electrolíticos hipocalcemia, hiperkalemia, acidosis e hiperfosforemia limitan el gasto cardiaco y consecuentemente la perfusión renal.⁽⁶⁾

Hipocalcemia: la hipocalcemia se define como el nivel de calcio total inferior a 8,5 mg/dl o calcio ionizado inferior a 2.0 mEq/L (<4 mg/dl o <1,1 mmol/l), es considerado una emergencia médica debido al riesgo potencial de arritmias cardiacas mortales y convulsiones.⁽⁶⁾

Etiología

La hipocalcemia es común en pacientes críticamente enfermos debido a alteraciones en el sistema paratiroideo y deficiencia de vitamina D, a pesar que existen múltiples causas de hipocalcemia, la hipoalbuminemia es la más frecuente y causa una reducción de aproximadamente 0,8mg/dl en el calcio sérico por cada 1 g/dl de reducción en la albúmina sérica.⁽⁶⁾

Sin embargo, la forma activa del calcio, la ionizada, no se ve afectada por cambios en la albúmina, después de una tiroidectomía total, los pacientes jóvenes, mujeres, trasplante paratiroideo, escisión inadvertida de paratiroides, enfermedad de Graves, cáncer e hipomagnesemia tienen un mayor riesgo de hipocalcemia transitoria (menos de 6 meses de duración) que puede oscilar entre el 3,15 % y el 64,25 %, mientras que el riesgo de hipocalcemia permanente (más de 6 meses) es de aproximadamente el 6,84 %.⁽⁶⁾



Presentación clínica

La gravedad de los signos y síntomas de hipocalcemia varía según la velocidad de la disminución de los niveles de calcio y las causas subyacentes. Los síntomas cardiovasculares son comunes en pacientes críticamente enfermos e incluyen hipotensión, bradicardia, arritmias, síncope, insuficiencia cardíaca, angina e insensibilidad digital, en cuanto a las manifestaciones neuromusculares, se pueden presentar debilidad, espasmos carpopedales, parestesias periorales y de los dedos de las manos, signo de Chvostek y de Trousseau, tetania, hiperreflexia, convulsiones, cambios en el estado mental y en la personalidad.⁽⁶⁾

También puede haber disnea debido a broncoespasmo y laringoespasmo. En casos de hipocalcemia crónica, pueden aparecer cataratas, dentición deficiente, piel seca, prurito, cabello grueso, uñas quebradizas y psoriasis.⁽⁶⁾

Tratamiento

Se trata de un enfoque terapéutico que se centra en corregir la enfermedad subyacente, trastornos electrolíticos concurrentes y administrar calcio. Las siguientes recomendaciones se ofrecen:

- a) Para casos leves de hipocalcemia que duran menos de 14 días, se aconseja terapia oral con carbonato de calcio, administrado en dosis única o dividida en tres tomas diarias, con o sin vitamina D.
- b) Para casos graves de hipocalcemia, se debe administrar 100 mg de calcio por vía intravenosa en 10 a 30 minutos. Puede repetirse cada 60 minutos hasta que los síntomas mejoren o continuar con una infusión de 0,3 a 2 mg/kg/h para elevar el calcio ionizado 0,5 a 1.5mEq/L.
- c) Se deben vigilar los efectos adversos del calcio, tales como hipercalcemia, hipertensión arterial, bradicardia, náuseas, vómitos, enrojecimiento, precipitación tisular de calcio y toxicidad por digitálicos.
- d) Cuando se establezca la concentración de calcio en la sangre, se puede cambiar a la vía oral.
- e) Se deben monitorear frecuentemente los niveles de calcio total o ionizado y ajustar la corrección para mantener un rango inferior normal para no suprimir la función de la glándula paratiroides.
- f) Si la reposición de calcio no funciona, se debe considerar la administración de vitamina D y verificar los niveles de magnesio y corregirlo simultáneamente si hay déficit.
- g) En pacientes con tiroidectomía total, se deben proporcionar suplementos de calcio y 25-dihidroxicolecalciferol.

Hiperpotasemia. Signos clínicos

La presencia de niveles elevados de potasio en la sangre (hiperpotasemia) puede dar lugar a una alteración peligrosa del ritmo cardíaco, este trastorno se suele asociar principalmente con la insuficiencia renal, aunque también puede ser causado por problemas en la secreción de potasio en los túbulos renales. Para garantizar un tratamiento adecuado, es importante identificar el mecanismo y la causa subyacente de la hiperpotasemia.⁽⁷⁾



La hiperpotasemia se refiere a una elevada concentración plasmática de potasio por encima de los 5 mmol/l, antes de tomar medidas, es importante descartar una pseudohiperpotasemia, que puede ser causada por la liberación de potasio celular en el tubo de ensayo debido a hemólisis, trombocitosis o un intervalo prolongado entre la extracción y la determinación, o por la liberación local de potasio durante la extracción sanguínea a partir de células musculares.⁽⁷⁾

Acidosis

La acidosis tubular es un síndrome clínico que se caracteriza por una acidosis metabólica hiperclorémica causada por una disfunción en la secreción de iones hidrógeno en el túbulo, a pesar de tener una función glomerular normal o relativamente menos deteriorada que la función tubular.⁽⁷⁾

Se divide en dos grupos principales:

- Acidosis tubular proximal o tipo II: la acidosis tubular proximal se produce cuando hay una disminución en la reabsorción de bicarbonato, lo que provoca bicarbonaturia y una disminución en el bicarbonato sérico.⁽⁷⁾
- Acidosis tubular distal o tipo I: en la acidosis tubular distal, disminuye la secreción de iones H⁺ y se produce una acidosis metabólica crónica. Existen dos variantes de la forma distal, una se acompaña de una pérdida importante de bicarbonato en la orina (tipo III) y la otra de hiperkalemia (tipo IV).⁽⁷⁾

Hiperfosfatemia

El fósforo intracelular es importante para el metabolismo celular y otras funciones, mientras que el fósforo extracelular es esencial para la mineralización ósea, la concentración de fósforo en sangre se mantiene dentro de un rango estrecho gracias a la regulación de la absorción intestinal, la redistribución y la reabsorción renal.⁽⁷⁾

La hiperfosfatemia se define como la concentración sérica de fósforo que supera los valores normales de 4,5 mg/dl (1,45 mmol/l) en adultos y 7 mg/dl (2,26 mmol/l) en niños, confirmada por medio de dos mediciones. La principal causa de la hiperfosfatemia es la disminución en la excreción renal de fosfato, la cual suele estar asociada con la insuficiencia renal aguda o la enfermedad renal crónica (ERC) en pacientes con un filtrado glomerular menor a 20 ml/min/1,73 m².⁽⁷⁾

Fisiopatología y clasificación

IRA Prerenal

Cuando los riñones experimentan una disminución en el flujo sanguíneo (hipoperfusión), se produce una disminución en la resistencia de la arteriola correspondiente y un aumento en la resistencia de la arteriola eferente, como resultado de la autorregulación. La constricción de la arteriola eferente provoca un aumento en los niveles de aldosterona, angiotensina II y vasopresina, lo que produce una

disminución en los niveles de factor natriurético auricular y urodilatadina, y por lo tanto se produce la reabsorción de agua y sodio.⁽⁸⁾

Una concentración de sodio en la orina (uNa) inferior a 20 mMol/L junto con una osmolaridad superior a 500 mMol/L y una excreción fraccional de sodio (EFNa) inferior al 1 %, sugiere que se trata de una insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal. No obstante, la EFNa puede estar influenciada en pacientes que consumen diuréticos o que padecen enfermedad renal crónica (ERC), glucosuria o enfermedad de Addison. Si la función renal mejora dentro de las primeras 48 horas después de haber corregido la perfusión, esto respaldaría el diagnóstico de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal.⁽⁸⁾

La lesión renal aguda de origen prerrenal se relaciona con una disminución de la perfusión renal y del índice de filtración glomerular (GFR), que es causada por una disminución del volumen intravascular debido a hipovolemia, vasodilatación periférica, descenso de la presión arterial y una disminución de la función cardíaca que provoca una disminución del gasto cardíaco. La sepsis es la causa más común de lesión renal aguda que se presenta en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores del receptor de angiotensina y los diuréticos pueden contribuir a la disminución del flujo sanguíneo renal en pacientes con una disminución del volumen intravascular.⁽⁹⁾

IRA Parenquimatosa o Intrínseca

Si cualquiera de las estructuras del riñón (glomérulos, túbulos, intersticios o vasos) sufre una lesión, la función renal se ve afectada, independientemente de si la lesión es de origen glomerular o túbulo intersticial.

Dependiendo del sitio de afectación se encuentra:

Afectación glomerular: Las biopsias renales se realizan para diagnosticar enfermedades que afectan al sistema inmunológico, ya sean primarias o secundarias a patologías que lo afectan, estas enfermedades pueden incluir infecciones o neoplasias.^(8,9)

Afectación tubular e intersticial: La forma más frecuente de necrosis tubular aguda, que representa alrededor del 90% de los casos, se produce por alteraciones en la hemodinámica, que pueden ser causadas por toxinas o isquemia. La hipovolemia, que puede ser relativa o absoluta, puede ser ocasionada por diversas situaciones como hemorragia, cirugía, síndrome compartimental, shock o infección. Las toxinas exógenas, como tacrolimus, ciclosporina y los medios de contraste con yodo, así como las toxinas endógenas, como el ácido láctico, la hemoglobina y la bilirrubina, son causas de necrosis nefrotóxica, dado que el riñón tiene una gran cantidad de vasos sanguíneos tiende a ser muy susceptible a la acción de sustancias dañinas.⁽⁸⁾

Afectación vascular: lesiones de pequeños vasos son causadas por enfermedades que provocan microangiopatía, anemias hemolíticas y vasculitis. Dentro de las microangiopatías se encuentran la trombótica, que puede ser púrpura trombocitopenia, enfermedad ateroembólica o hipertensión

malignas.⁽⁸⁾ Lesiones de medianos y grandes vasos son causadas por enfermedad tromboembólica e infarto renal, por disección aórtica y trombosis venosa renal.⁽⁸⁾

Se pueden clasificar las causas intrínsecas de la lesión renal aguda según el lugar donde se produce la lesión, siendo las más comunes en los glomérulos o túbulos, así como en las partes intersticiales o vasculares del riñón. La necrosis tubular aguda, que es la causa intrínseca más común de lesión renal aguda, es el daño que ocurre en las células tubulares renales debido a factores isquémicos o nefrotóxicos, entre los cuales se incluyen periodos prolongados de hipotensión grave, hipovolemia o sustancias nefrotóxicas.⁽⁹⁾

IRA postrenal u obstructiva

La lesión renal aguda postrenal se produce cuando existe una obstrucción fuera del riñón que impide el flujo normal de orina, entre las causas de esta obstrucción se incluyen la vejiga neurogénica, la fibrosis retroperitoneal y la carga tumoral en la vejiga, próstata o cuello uterino. En hombres mayores, la hipertrofia prostática es la causa más común de obstrucción del flujo urinario. Es importante identificar la causa de la obstrucción para tratar la lesión renal aguda postrenal de manera efectiva.⁽⁹⁾

La IRA obstructiva es causada por una obstrucción en el sistema urinario que impide el flujo normal de la orina, esta obstrucción puede ocurrir en cualquier nivel del sistema urinario, para detectar una IRA obstructiva, es importante realizar una anamnesis completa de la historia clínica del paciente y buscar antecedentes personales de traumatismos, problemas de próstata o neoplasias. Además, se debe realizar una ecografía abdominal para confirmar o descartar el diagnóstico de IRA obstructiva.^(8,9)

En general, la lesión renal aguda se produce cuando se obstruye el tracto urinario, ya sea a nivel extrarrenal (causado por enfermedades como la hipertrofia prostática, vejiga neurogénica, urolitiasis, malignidad, entre otras) o intrarrenal (causado por enfermedades como nefrolitiasis y trombosis, entre otras).⁽¹⁰⁾

Enfoque diagnóstico

Es esencial llevar a cabo una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva para determinar la causa de la lesión renal aguda. Durante la anamnesis, se identifican medicamentos nefrotóxicos o enfermedades sistémicas que pueden estar relacionadas con el deterioro de la función renal. En cuanto a la exploración física, es fundamental evaluar el estado del volumen intravascular. En algunos casos, la presencia de exantemas puede indicar la existencia de una enfermedad subyacente (como lupus eritematoso sistémico) que puede causar lesión renal aguda.^(8,9,10)

En general, la lesión renal aguda puede no presentar síntomas hasta que se desarrolla una falla renal, pero una evaluación clínica adecuada puede ayudarnos a determinar su causa y las complicaciones asociadas. Dependiendo del mecanismo que causó la lesión renal, podemos encontrar síntomas específicos. Por ejemplo, en una lesión renal aguda prerrenal, se deben buscar signos de deshidratación e hipovolemia y evaluar cualquier alteración en el flujo urinario. En cambio, en una

lesión renal aguda postrenal, se deben investigar síntomas como retención urinaria, urgencia miccional o presencia de sangre en la orina.⁽¹⁰⁾

- Análisis de laboratorio en sangre: además de los cambios en la creatinina, la LRA puede estar asociada a las siguientes alteraciones:
 - a) Hiponatremia: se produce por el aporte de agua que no se puede excretar, el cual queda en el interior de la célula.⁽¹¹⁾
 - b) Hiperpotasemia: surge como consecuencia de un filtrado glomerular reducido , además de la disminución de la secreción tubular de potasio, y por la ruptura de tejido que provoca la liberación de potasio del nivel intracelular y por consiguiente acidosis metabólica a causa del movimiento transcelular de potasio.⁽¹¹⁾
 - c) Acidosis metabólica: puede ser ocasionada por lesiones leves debidas a inmadurez tubular.⁽¹¹⁾
 - d) Hiperfosfatemia: secundaria a una alteración en la excreción de fosfato.⁽¹¹⁾
 - e) Hipocalcemia: habitualmente, secundaria a hiperfosfatemia.⁽¹¹⁾

- Análisis de laboratorio en orina: este tipo de exámen por lo general tiende a ser normal en el estadio pre renal y posrenal, sirve para identificar:⁽¹¹⁾

Proteinuria, hematuria microscópica, glucosuria, cilindros granulares y epiteliales, osmolaridad urinaria, densidad urinaria.⁽¹¹⁾

- a) Electrolitos urinarios: se utilizan la excreción fraccionada de sodio y la excreción fraccionada de urea para detectar la uremia prerrenal. Si la excreción fraccionada de sodio es menor al 1 %, indica una lesión renal aguda de origen prerrenal, mientras que un valor mayor al 2 % indica una causa intrínseca. Si la excreción fraccionada de urea es menor al 35 %, también indica una causa prerrenal, mientras que un valor mayor al 50 % indica una causa intrínseca. La interpretación de los electrolitos urinarios es limitada ya que solo es una medición en un momento determinado, y los resultados pueden verse afectados por cambios abruptos en el volumen de líquidos. En pacientes con aumento de excreción debido a terapia diurética, la excreción fraccionada de urea es más sensible.⁽¹²⁾
- b) Marcadores urinarios: algunos de estos biomarcadores son lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), interleukina-18 urinaria, molécula-1 de lesión renal (KIM-1) y cistatina-C. Sin embargo, aún no hay suficientes estudios para determinar la utilidad de estos biomarcadores o conocer su rango normal según la tasa de filtración glomerular.⁽¹²⁾
- c) Fracción excretada de Na: la fracción excretada de sodio (FENa) es una prueba útil para distinguir entre la insuficiencia renal prerrenal y la insuficiencia renal intrínseca en adultos y niños. Sin embargo, en neonatos, esta prueba tiene limitaciones debido a una menor capacidad de reabsorción tubular de sodio, lo que significa que sólo proporciona una orientación general y no una conclusión categórica.^(11,12)

- Imágenes

Ecografía renal: dentro de los estudios de imagenología, la ecografía renal es una opción destacada debido a su fácil accesibilidad, bajo costo, falta de efectos adversos y nula exposición a radiación o medios de contraste. Esta prueba se utiliza para evaluar el tamaño renal (que suele ser de 9 a 12 centímetros de longitud), el ancho de la corteza (que normalmente es de un centímetro), la diferenciación corticomedular, la ecogenicidad, el compromiso pieloureteral y la vascularización.⁽¹³⁾

Esta prueba es útil para registrar el tamaño, forma y número de los riñones, así como la ecogenicidad del parénquima y la diferenciación córtico-medular, también permite la detección de patologías obstructivas urinarias bajas que puedan justificar lesiones en el parénquima.^(12,13)

En cuanto al tamaño renal, en la insuficiencia renal aguda es común que se mantenga preservado. No obstante, en la necrosis tubular aguda y el edema intersticial puede haber un aumento en sus dimensiones. En las patologías crónicas, generalmente se observa una disminución en el tamaño renal, aunque hay enfermedades crónicas que pueden producir un aumento bilateral renal, como la diabetes, los linfomas, las nefropatías por virus de inmunodeficiencia humana, el mieloma múltiple y la amiloidosis. Por otro lado, la ecogenicidad renal es un hallazgo ecográfico subjetivo pero útil, que puede sugerir una enfermedad renal subyacente. En el riñón derecho, se considera que la ecogenicidad normal es equivalente o hipoecoica.⁽¹³⁾

Tratamiento

El enfoque terapéutico para la insuficiencia renal aguda implica la identificación de la enfermedad o lesión que originó el daño renal. Los tratamientos disponibles dependen de la causa subyacente de la insuficiencia renal.⁽¹⁴⁾

Tratamiento no dialítico

El tratamiento de las enfermedades de base y condiciones predisponentes es un pilar de vital relevancia en la prevención y manejo de insuficiencia renal aguda.⁽¹⁴⁾

a) Expansión de volumen:

- Se recomienda realizar una reanimación controlada con cristaloides como medida preventiva para evitar la insuficiencia renal aguda relacionada con el uso de fármacos o en caso de una depleción del volumen.⁽¹⁴⁾
- Es importante vigilar los niveles de electrolitos y el estado ácido-base para evitar una sobrecarga de volumen. En caso de utilizar medios de contraste intravascular, se sugiere el uso de cristaloides isotónicos.⁽¹⁴⁾



- b) Electrolitos: Se debe evitar el aporte excesivo de potasio o fósforo a menos que exista hipopotasemia o hipofosfatemia confirmadas.
- Hipocalcemia: Se utiliza una infusión de gluconato de calcio intravenoso únicamente cuando el paciente presente síntomas o la hipocalcemia grave.
 - Hiperfosfatemia: Debe restringirse la ingesta de fósforo y los quelantes de fósforo orales como el carbonato de calcio ya que disminuyen la absorción intestinal.
 - Hiponatremia: Por lo general se resuelve con la restricción hídrica., si aparecen signos neurológicos o si la concentración es muy baja (<115 mEq/l), se debe corregir con solución salina hipertónica.
- c) Diuréticos: únicamente se utilizan para evitar la sobrecarga de volumen en aquellos pacientes que lo requieran.⁽¹⁴⁾
- d) Vasopresores: su uso está indicado y recomendado en aquellos pacientes con una presión arterial media (PAM) de 65 a 70 mmHg, o en aquellos pacientes con: choque séptico con excepción de aquellos que presentan hipertensión crónica previa ya que en este tipo de pacientes el objetivo será lograr un aumento de la PAM entre 80 y 85. En el caso de una hipotensión, se debe utilizar como primera línea la norepinefrina o vasopresina en casos de vasoplejia.⁽¹⁴⁾
- e) Vasodilatadores: no está indicado el uso de dopamina, levosimendan, fenoldopam o péptidos natriuréticos para protección renal en pacientes críticos, debido a que podrían provocar hipotensión al contrarrestar la vasoconstricción.^(14,15)
- f) Hormono metabólico: se recomienda conservar glicemias entre 110 y 149 µg por dL.⁽¹⁴⁾
- g) Nutricional: se recomienda mantener la nutrición vía enteral, en donde el aporte sea de 20 a 30 kcal por kg al día y aporte proteico de 0,8 a 1 g por kg al día.^(14,15)

Terapia de sustitución renal

Según lo tradicionalmente propuesto, la terapia de reemplazo renal se inicia cuando se presenta acidosis, uremia, desequilibrio hidroelectrolítico que no responde al tratamiento, sobrecarga hídrica o intoxicación. No obstante, en el caso de mujeres embarazadas, se debe considerar el inicio temprano de la diálisis en caso de que las medidas correctivas iniciales no hayan mejorado la función renal (con una depuración de creatinina <25 mL/min) o si se presentan síntomas tempranos de uremia.⁽¹⁵⁾

Criterios para inicio de terapia de sustitución renal.^(14,15)

- Oliguria o anuria menor de 200 mL/min.
- Acidosis metabólica con pH menor de 7.1
- Hiperazoemia con BUN igual o mayor de 80 mg/dL.
- Hipercalemia mayor de 6.5 mEq/L.
- Hiponatremia menor de 115 mEq/l o hipernatremia mayor de 160 mEq/L.
- Hipertermia.
- Anasarca.
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).



El objetivo fue analizar los trastornos hidroelectrolíticos más comunes que se presentan en pacientes con insuficiencia renal aguda mediante el uso de plataformas digitales, así como revistas científicas que brinden información sobre las nuevas actualizaciones en cuanto a su diagnóstico y tratamiento (Tabla 1).

Tabla 1. Trastornos electrolíticos asociados a insuficiencia renal aguda

Electrolito	Valores
Calcio (Hipocalcemia)	La hipocalcemia se define como el nivel de calcio total inferior a 8,5 mg/dl o calcio ionizado inferior a 2,0 mEq/L (<4 mg/dl o <1,1 mmol/l).
Potasio (Hiperpotasemia)	La hiperpotasemia se refiere a una elevada concentración plasmática de potasio por encima de los 5 mmol/l.
Acidosis	Acidosis tubular proximal o tipo II: <ul style="list-style-type: none"> ○ Se produce cuando hay una disminución en la reabsorción de bicarbonato. Acidosis tubular distal o tipo 1: <ul style="list-style-type: none"> ○ Disminuye la secreción de iones H⁺ y se produce una acidosis metabólica crónica.
Fósforo (Hiperfosforemia)	La hiperfosfatemia se define como la concentración sérica de fósforo que supera los valores normales de 4,5 mg/dl (1,45 mmol/l) en adultos y 7 mg/dl (2,26 mmol/l) en niños, confirmada por medio de dos mediciones.

DISCUSIÓN

Según Atzuchi⁽⁸⁾, menciona que la clasificación de la insuficiencia renal aguda se divide en tres estadios: Prerenal se relaciona con una disminución de la perfusión renal y del índice de filtración glomerular; mientras que el estadio intrínseco o parenquimatoso depende del lugar donde se produce la lesión, siendo las más comunes a nivel de los glomérulos y túbulos, así como en las partes intersticiales o vasculares del riñón, además de enfermedades sistémicas como glomerulonefritis membranoproliferativa o la poliarteritis nodosa y el estadio postrenal se caracteriza por un aumento de la presión dentro de los túbulos renales, lo que afecta la perfusión renal y disminuye o reduce la filtración principalmente ocasionada por la presencia de litos, por lo que se concuerda con el autor debido a que la estratificación de IRA permite identificar el tipo específico de estadio por el cual el paciente está atravesando en dependencia de la cística y los exámenes complementarios, logrando así determinar las posibles causas que están contribuyendo a la aparición de la enfermedad.

De acuerdo con Narvaez, *et al.*⁽¹⁴⁾, mencionan que el tratamiento de la IRA dependerá del tipo de estadio en el que se diagnostique al paciente, sin embargo de manera general el manejo se enfocará en el tratamiento no dialítico que hace referencia a la reposición de volumen principalmente mediante el uso de cristaloides, así como la reposición de electrolitos en la cual se debe evitar el aporte excesivo de potasio o fósforo a menos que exista hipopotasemia o hipofosfatemia, además se debe controlar la

parte nutricional a través de un aporte de 20 a 30 kcal/kg/día y un aporte proteico de 0,8 g/kg/día, el uso de diuréticos únicamente está indicado cuando exista sobrecarga de volumen y el uso de vasopresores se recomienda en aquellos pacientes con una presión arterial media (PAM) de 65 a 70 mmHg, por lo que se concuerda con el autor debido a que el tratamiento debe ir enfocado en dependencia de las deficiencias que se presenten el paciente, y el uso de otros medicamentos como son los diuréticos o vasopresores únicamente se reservan para pacientes específicos que cumplan con las condiciones requeridas.

CONSIDERACIONES FINALES

Los trastornos hidroelectrolíticos más comunes que se presentan en pacientes con insuficiencia renal aguda son hipocalcemia con un Ca menor a 8,5, hiperpotasemia con una concentración plasmática de potasio por encima de los 5 mmol/l, acidosis e hiperfosfatemia con un fósforo superior a 4,5.

Es importante corregir estos excesos o deficiencias mediante la reposición hidroelectrolítica en conjunto con la reposición de volumen a través de cristaloides, principalmente el aumento de K en sangre que se eleve por encima de 5,5 mmol/litro y, aún más, cuando se muestren patrones electrocardiográficos como ondas T picudas podrían provocar la muerte inmediata del paciente, por lo que la actuación debe ser de manera rápida.

Por tanto, todo en conjunto es útil para el diagnóstico en donde debe ser valorado a través de pruebas de funcionalidad renal, así como depuración de creatinina, fracción excretada de Na, elemental microscópico de orina, electrolitos e incluso el uso de imágenes como ecografía renal brindando un tratamiento adecuado para el paciente y mejorando su calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM. Nefrología al día. Barakaldo [Internet]. Bizkaia: Hospital Universitario de Cruces. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>
2. Dantoine T, Rainfray M. Trastornos de la hidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal aguda y alteraciones del fósforo y del calcio. Rev EMC - Trat Med [Internet]. 2006 [citado 11 Sep 2023]; 10(4):1-9. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(06\)70401-9](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(06)70401-9)
3. Abarca B, Mestas M, Widerström J, Lobos B, Vargas J. Un enfoque actual para el diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Rev Medwave [Internet]. Jun 2020 [citado 11 Sep 2023]; 20(5): e7928. DOI: [10.5867/medwave.2020.05.7928](https://doi.org/10.5867/medwave.2020.05.7928)
4. Palacios R, Manay D, Osada J. Injuria renal aguda: Características clínicas y epidemiológicas y función renal al alta en un hospital en Perú. Rev Cuerpo Méd Hosp Nac Almanzor Aguinaga Asenjo. Rev Cue Med [Internet]. 2020 [citado 11 Sep 2023]; 13(3):257-263. DOI:

- <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.13.3.735>
5. Martínez AI. Insuficiencia renal aguda [Internet]. En: Nefrología y urología. Salamanca: Universidad de Salamanca Plaza San Benito. 2021 [citado 11 Sep 2023]; 97: 19-30. DOI: <https://doi.org/10.14201/OMU0097>
 6. Vásquez I, Miguitama Q. Trastornos electrolíticos [Internet]. Puerto Madero: Universidad Católica de Cuenca; 2022 [citado Sep 2023]. DOI: <https://doi.org/10.55204/trc.v9789i8788.85>
 7. Martín G, Varsavsky M, Berdonces C, Rubio Á, Expósito A, Rodríguez N, Torres M, et al. Trastornos del fosfato y actitud clínica ante situaciones de hipofosfatemia e hiperfosfatemia. Endocrinol, Diab Nut [Internet]. 2020 [citado 11 Sep 2023]; 67(3): 205-215. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2019.06.004>
 8. Atzuchi L. Insuficiencia renal aguda, tipos de diagnóstico y factores precipitantes [Tesis de Grado]. Cuenca, Ecuador: Universidad Católica de Cuenca; 2022. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/items/66870478-e6c9-4c35-85bc-fae76842d026>
 9. Mercado M, Smith D, Guard E. Lesión renal aguda: diagnóstico y tratamiento. Rev Am Fam Phys [Internet]. 2019; 100(11):687-694. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/1201/p687.html>
 10. Bonilla S, Gualán M, Chacón G, Torres L. Insuficiencia renal aguda. En: Medicina de Urgencias. t.2 [Internet]. 2022. DOI: <https://doi.org/10.55204/PMEA.4>
 11. Comité Nacional de Nefrología. Consenso de lesión renal aguda en el recién nacido. Arch Argent Ped [Internet]. 2020 [citado 11 Sep 2023]; 118(1):50-58. DOI: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.S50>
 12. Guerville F, Villain C, Beuscart J. Trastornos de la hidratación, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal aguda en personas ancianas. EMC-Tratado de Medicina [Internet]. Jun 2023 [citado 11 Sep 2023]; 27(1):1-13. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(22\)47469-1](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(22)47469-1)
 13. Abarca B, Mestas M, Widerström J, Lobos B, Vargas J. A current view on the early diagnosis and treatment of acute kidney failure. Rev Medwave [Internet]. Jun 2020 [citado 11 Sep 2023]; 20(5):e7928. DOI: <https://doi.org/10.5867/medwave.2020.05.7928>
 14. Narvaez J, Galarza F, Proaño M, Ortiz T. Insuficiencia Renal Aguda. Rev RECIMUNDO [Internet]. 2022 [citado 11 Sep 2023]; 6(4):87-5. DOI: [10.26820/recimundo/6.\(4\).octubre.2022.87-95](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.87-95)
 15. Moreno A, Díaz de León A, Briones C, et al. Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Revisión de la literatura. Rev Mex Anest [Internet]. 2018 [citado 11 Sep 2023]; 41(4):287-293. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma184i.pdf>

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

Todos los autores tuvieron igual contribución en la elaboración y redacción de este artículo.

Financiación:

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de este artículo.

