

Clínica Quirúrgica

Tema 1.7. Fracaso renal agudo. Diagnóstico y tratamiento. Técnicas de depuración extrarrenal



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



FRACASO RENAL AGUDO. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL

DEFINICIÓN:

Daño renal agudo – AKI (antes insuficiencia renal aguda) se define como brusca disminución del filtrado glomerular (FG), con acúmulos de productos de degradación nitrogenada (azotemia) y la incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica.

El AKI se define por oliguria y/o aumento de creatinina. Puede haber AKI no oligúrico, y el aumento de creatinina tampoco es necesario ni suficiente, pero no hay marcadores fiables para diagnosticar la patología renal que sustituyan a estos dos elementos.

La clasificación del AKI se hace por los criterios RIFLE (2004)(Risk Injury Failure Loss y End Stage) que están validados en numerosos estudios, y más recientemente por la clasificación AKIN (2007) (Acute Kidney Injury Network).

En el 2012 KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) desarrolló unas guías clínicas que combinan los criterios RIFLE y AKIN.

La AKIN es más sensible pero no varía la capacidad pronóstica del RIFLE.

Tabla 1 Criterios RIFLE de definición y estratificación de riesgo en la disfunción renal aguda

	Criterio de FG	Criterio de volumen de diuresis
Riesgo (Risk)	Incremento de Crs > 1,5 sobre basal y/o reducción de FG 25%	<0,5 ml/kg/h en 6 horas
Daño (Injury)	Incremento de Crs > 2 sobre basal y/o reducción de FG 50%	<0,5 ml/kg/h en 12 horas
Fallo (Failure)	Incremento de Crs > 3 sobre basal y/o reducción de FG 75%	<0,3 ml/kg/h en 24 horas o anuria 12 horas
Perdida (Loss)	Necesidad de TDE >4 semanas	
Enfermedad renal terminal (End-stage renal disease)	Necesidad de TDE >3 meses	

Cr: Creatinina sérica; FG: Filtrado glomerular; TDE: técnicas de depuración extrarrenal.

Tabla 2 Criterios AKIN para clasificar la disfunción renal aguda

Categoría	Criterio de la creatinina sérica	Criterio del flujo urinario (FU)
1	↑ Creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl o ≥ 150 a 200% (1,5 a 2 veces) desde el nivel basal ^a	FU <0,5 ml/kg/h \times >6 h
2	↑ Creatinina sérica >200 hasta 300% (>2 a 3 veces) desde el nivel basal ^a	FU <0,5 ml/kg/h \times >12 h
3	↑ Creatinina sérica >300% (>3 veces) desde el nivel basal ^a o creatinina sérica $\geq 4,0$ mg/dl con un ↑ abrupto de al menos 0,5 mg/dl	FU <0,3 ml/kg/h \times >24 h o anuria \times 12 h

Sólo un criterio (creatinina o débito urinario) debe cumplirse para calificar a un paciente. Los que reciben terapia de remplazo renal (TRR) son considerados en categoría 3, independientemente de la etapa en que se hallen en el momento de iniciar TRR. Las etapas 1, 2 y 3 corresponden a las etapas R, I y F de la clasificación RIFLE, respectivamente.

^a AKIN exige 2 mediciones de creatinina separadas por 48 h, siendo el primer valor el basal.

Estadio AKI	Creatinina Sérica	Flujo Urinario
Estadio 1	1,5-1,9 veces el valor de creatinina basal o incremento igual o superior a 0,3 mg/dl (26,4 µmol/L)	< 0,5 ml/kg/hora durante 6-12 horas
Estadio 2	2-2,9 veces el valor de creatinina basal	< 0,5 ml/kg/hora durante más de 12 horas
Estadio 3	3 veces el valor de creatinina basal o valor de creatinina sérica igual o superior a 4 mg/dl (353,5 µmol/L) o Inicio de tratamiento sustitutivo renal o En pacientes menores de 18 años descenso del filtrado glomerular por debajo de 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/hora durante más de 24 horas o anuria durante 12 horas

Clasificación KDIGO

ETIOLOGÍA:

- Prerenal o reversible: Disminución aguda de la perfusión renal, generalmente secundaria a hipovolemia. Fundamental la valoración del estado hemodinámico del paciente.

Suele mejorar la función renal en 48h si se corrige el defecto de perfusión.

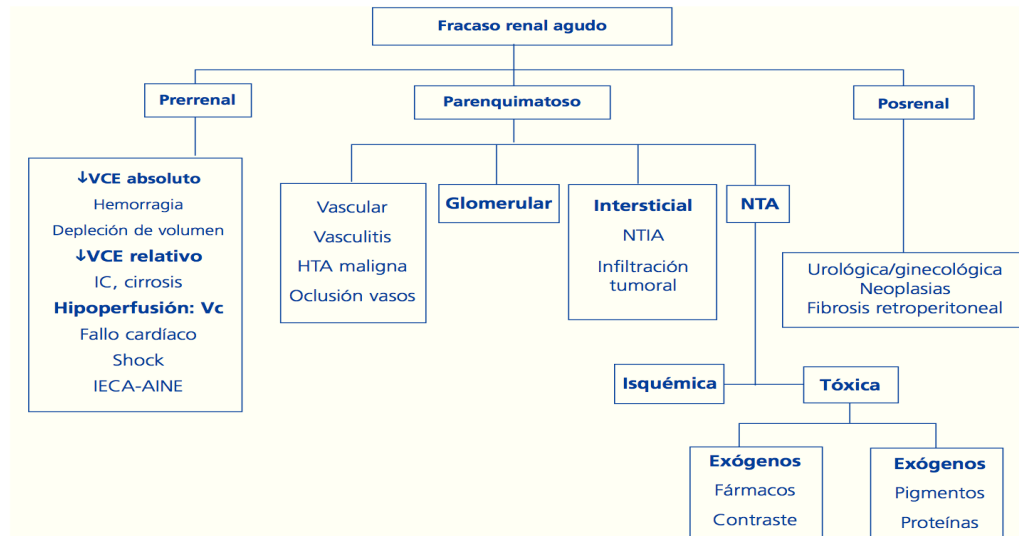
- Renal o parenquimatosa: Puede ser a nivel vascular, glomerular o tubulointersticial. La mayoría de pacientes no presenta glomerulopatía, sino lesión tubulointersticial con reducción secundaria del FG.

La Necrosis Tubular Aguda (NTA) es la causa más frecuente de AKI adquirida en la UCI y en el hospital (80%), asociada a cirugía mayor, politrauma, sepsis, hipotensión, reacciones hemolíticas e intoxicaciones. La causa más frecuente de NTA en UCI es la sepsis.

- Postrenal u obstructiva: Primera causa de IRA que se debe de descartar, ya que en estadios iniciales también es reversible (días-semanas y creatinina <5 mg/ml).

Sospechar en pacientes con litiasis, episodios hematuria macroscópica, síntomas prostáticos, antecedentes de cirugía ginecológica-pelvica-retroperitoneal.

Causas más frecuentes de fracaso renal agudo.



VCE: volumen circulante efectivo; Vc: vasoconstricción; NTIA: nefritis túbulo-intersticial aguda; NTA: necrosis tubular aguda.

FISIOPATOLOGÍA:

La presencia de insuficiencia renal produce alteración de la homeostasis corporal denominado *Sd. Urémico Agudo*, y de la cinética de los fármacos con eliminación renal.

• Principales consecuencias fisiopatológicas:

- Alteración de la homeostasis hidroelectrolítica (edema, aumento líquido extracelular, hipoNa, hiperK, hipoCa, hiperfosfatemia, hiperMg, acidosis metabólica).
- Alt. Cardiovascular: HTA, ICC, pericarditis, arritmias, fragilidad capilar.
- Alt. respiratorias: Edema pulmonar, hiperventilación. Es uno de los principales factores pronósticos del AKI.
- Alt. neurológica: encefalopatía urémica (letargia, somnolencia, alt sueño-vigilia, deterioro cognitivo...), neuropatía periférica, disfunción autonómica.
- Alt. gastrointestinal: anorexia, náuseas y vómitos, hemorragia digestiva y/o elevación de amilasa.
- Alt. hematológica: anemia, disfunción plaquetaria, desplazamiento de la curva de disociación de la Hb.
- Alt. inmunitaria: defectos de inmunidad celular y humoral que aumentan el riesgo de desarrollo complicaciones infecciosas.
- Alt. endocrinometabólica: intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia.

• Principales fármacos que ven alterada su eliminación:

- Los que se eliminan de forma inalterada por vía renal: algunos antibióticos, digoxina, bloqueantes musculares no depolarizantes y anticolinesterásicos.
- La fijación de proteínas también se afecta por la uremia, por lo que aumenta la fracción libre de fármacos que se unen a proteínas y aumentan sus efectos clínicos.
- Además, el volumen de distribución aumenta y se prolonga la vida media de eliminación de algunos fármacos.

INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO:

Un 20% de los pacientes hospitalizados desarrollarán AKI.

Factores de riesgo: IRC (FG <60 l/min/1,73m² va asociado a incremento del riesgo de AKI), HTA, enfermedad cardiovascular, deshidratación/depleción de volumen, cáncer, anemia, DM-hiperglucemia.

Otros: edad avanzada, mujer, raza negra.

Procedimientos: cirugía cardiotorácica, cirugía Ao abdominal y torácica, Rx intervencionista, cirugía vascular.

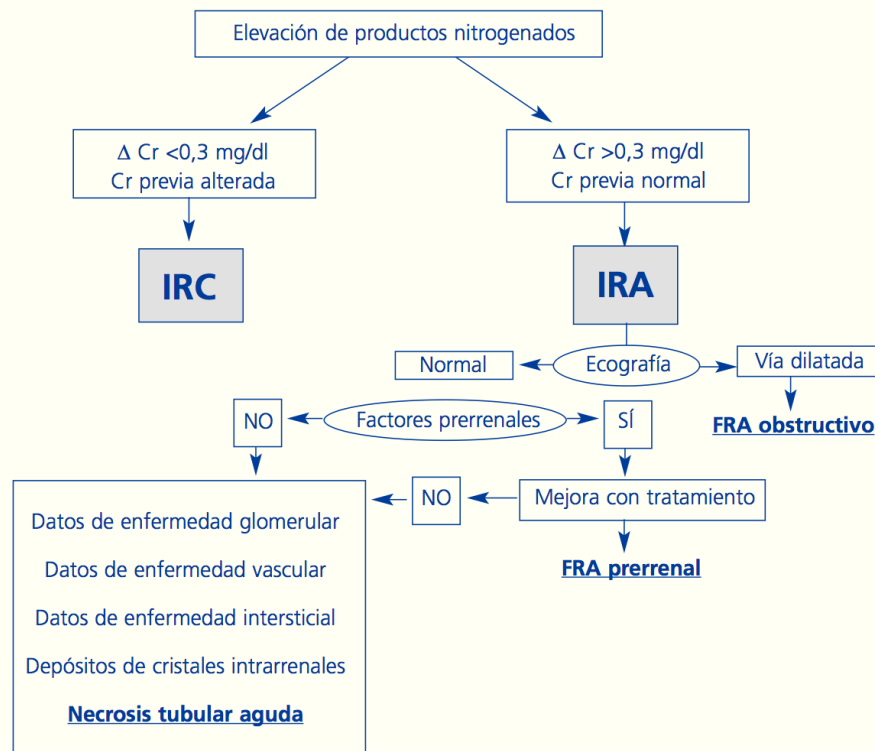
La mortalidad del AKI perioperatorio y postraumático es $>50\%$ en gran parte por su asociación con sepsis y FMO. La supervivencia del paciente tiene más relación con el diagnóstico de base y la gravedad de la enfermedad que con la presencia de disfunción renal.

DIAGNÓSTICO:

Tras detectar elevación de urea y creatinina se debe:

- Detectar si estamos ante IRA, IRC ó IRA sobre IRC previa: determinar los valores basales de función renal para facilitar el diagnóstico y el carácter agudo o crónico del deterioro.
- Aplicar escalas RIFLE/AKIN para realizar el diagnóstico y determinar el grado de severidad. Monitorizar valores de creatinina y producción de orina para ello.
- Realizar el diagnóstico fisiopatológico de la IRA, diferenciando el origen prerrenal, renal o postrenal del proceso. Valorar eco renal y de vías urinarias si se sospecha causa postrenal.

Diagnóstico diferencial ante la sospecha de fracaso renal agudo.



Índices urinarios

	FRA prerrenal	NTA	FRA obstructivo	NTIA	FRA por oclusión arterial
Osmolaridad urinaria	>400	<350	300-400	300	300
Sodio en orina (mmol/l)	<20	>40	Variable	20	>100
Urea _u /Urea _p	>10	<10	10	<10	1
Cr _u /Cr _p	>20	<15	15	>15	<2
IFR	<1	>2,5	Variable	<1 o >2	>80
EFNa (%)	<1	>2	Variable	<1 o >2	>80

Cr_u: creatinina en orina; Cr_p: creatinina plasmática; IFR: índice de fallo renal; EFNa: excreción fraccional de sodio.

$$\text{IFR} = (\text{Na}_u \times \text{Cr}_p) / \text{Cr}_u$$

$$\text{EFNa} = [(\text{Na}_u \times \text{Cr}_p) / (\text{Na}_p \times \text{Cr}_u)] \times 100$$

Están surgiendo nuevas técnicas para el estudio de causa del AKI:

Principales biomarcadores de daño renal son: NGAL (netrophil gelatinase-associated lipocalin), cistatina C, IL-18 y la KIM-1 (Kidney injury molecule-1) que es un marcador precoz de daño tubular.

Ninguno de ellos está validado en un amplio numero de pacientes.

MEDIDAS DE PROTECCIÓN:

- Evitar toxicidad renal: Contrastes, quimioterapicos, nefrotoxicos:
 - Hidratacion profiláctica con SSF 0,9%.
 - Bicarbonato sódico (controversia por relacionarse su uso con aumento incidencia nefropatía por contraste).
 - N-Acetilcisteina 600-1200 mg vo ó iv antes de adm contraste y 3 dosis cada 12 h después de contrastes.
 - Alopurinol o Rasburicasa: cuando se espera sobrecarga de ac. úrico por lisis de tumores en pacientes oncologicos.
 - Manitol: benefico en toxicidad renal por Bb, Hb y mioglobina, pero puede ser perjudicial y causar fallo renal prerrenal.
- Hepatopatía crónica: la Pentoxifilina disminuye la incidencia de AKI en hepatitis alcohólica. Administración de Albumina iv en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea disminuye la incidencia de AKI y la mortalidad, además disminuye la incidencia de AKI tras paracentesis evacuadora junto con vasoconstrictores esplánicos disminuyendo la mortalidad por Sd, hepatorenal.
- En shock cardiogénico y hemorrágico: detección precoz e intervención hemodinámica enérgica pueden disminuir la morbimortalidad del AKI.

En no hipertensos mantener PAM >65 mm Hg, y en HTA crónica y/o mayores requerirán una PAM mayor. No se recomienda el uso de Dopamina a dosis bajas para la prevención de AKI.

- **Shock séptico:** control del foco y antibioterapia precoz y correcta.
Mantener volumen intravascular y uso de fcos. vasoactivos si es preciso para mantener buena presión de perfusión. Si hipotensión refractaria a NAd, uso de vasopresina puede mejorar la hemodinámica y la diuresis.
- **Cirugía Ao:** disminución del tiempo de isquemia y mantener euvolemia y de la función cardíaca postoperatoria.
- **Cirugía con CEC:** mantener función cardíaca postoperatoria. Se han utilizado con éxito algunas medidas farmacológicas como bicarbonato (0,5 mEq/kg en la 1ª hora + 1,5 mEq/kg en las sgtes 23 h), fenoldopam (0,1 mcg/kg/min desde el inicio de la incisión y durante 12-48 h), manitol y péptido natriuretico auricular.
Cirugía mínimamente invasiva y sin CEC podrían tener efecto protector.
- **En los Transplantes:** normalidad hemodinámica y prevenir la hipovolemia. Manejo adecuado de inmunosupresión y antibióticos. Prostaglandinas han mostrado eficacia en la prevención del daño renal postoperatorio en el tx hepático en pacientes con disfunción renal preoperatoria.

TRATAMIENTO:

No dialítico

- *Soporte general:*

Excluir causas de fallo prerrenal o postrenal.

Ajustar dosis de fármacos según función renal.

Mantener GC y PA: hidratación (restringir uso de soluciones con cloruros porque disminuyen la diuresis y provocan acidosis hipeclorémica y vasoconstricción renal) + fcos. Inotrópicos/vasoactivos.

Evitar sobrehidratación (edema pulmón, l. resp.) sobre todo si oliguria y SRIS.

Si disfunción plaquetaria por uremia y presenta hemorragia problemática: Desmopresina.

- *Nutrición:* mantener aporte de 20-30 Kcal/kg/d y aporte proteico de 1,5 g/kg/d.

Si depuración extrarrenal, aumentar aporte proteico a 2-2,5 g/kg/d y suplementar con Selenio y Tiamina.

- *Soporte renal:* diuréticos son beneficiosos para proteger el riñón frente a isquemia y permitir retraso de inicio de Técnicas de Depuración Extrarrenal (TDE), pero NO han demostrado beneficio en cuanto a mortalidad ni en mejoría de la función renal.

De elección Diuréticos de asa. Máxima natriuresis se consigue con Furosemida 160-200 mg Furosemida iv (equivalente a 80-100 mg Torasemida ó 8-10 mg de Bumetanida). Se inicia con menos dosis pudiendo subir hasta 20 mg/h y ajustar según respuesta (se puede utilizar en pc).

Si no respuesta: asociar Tiazida.

Si aún así no responde: iniciar TDE (No retrasar si no hay repuesta).

Esta práctica de uso de diuréticos es controvertida en pacientes críticos con AKI y escasa respuesta a diuréticos, porque tienen mayor mortalidad y se puede atribuir al retraso en el inicio de TDE.

Dialítico o TDE (Técnicas Depuración extrarrenal)

- Indicaciones absolutas:

Insuficiencia Renal Aguda (mejor pronóstico cuanto más precoz sea el inicio de la TDE):

Criterios:

- Oliguria <200 ml/12h ó Anuria <50 ml/12h.
- Urea >98 mg/dl, Creat >4,5 mg/dl, Na <120 ó >155 mEq/L, K+ >6 mEq/l, Hipercalcemia, hiperfosfatemia, Ac. láctica y metabólica grave (ph <7,15).
- Sobrecarga de líquidos: edema pulmón resistente a diuréticos, Hipoxemia, Shock cardiogénico.
- Urea >1g/l + signos de pericarditis, confusión/convulsiones, hemorragias por disfunción plaquetaria.

Indicaciones no renales:

- Sd séptico.
- SDRA.
- SDMO y aclaramiento de citocinas.
- Intoxicación por litio, metformia, procainamida.
- Pancreatitis aguda grave.
- Paro cardíaco extrahospitalario.
- Tratamiento de la hipertermia (> 39,5°C) ó hipotermia grave.
- Grandes quemados.
- Rabdomiolisis.

TECNICAS DEPURACION EXTRARRENAL (TDE)

FUNDAMENTOS DE LA DEPURACIÓN EXTRARRENAL:

- *Difusión (Diálisis)*: el paso de moléculas a través de la membrana es directamente proporcional al producto del gradiente de concentración y el área de la superficie de membrana a través de la cual se produce la difusión. La velocidad de una molécula en una solución es inversamente proporcional a su peso molecular. Las moléculas que fundamentalmente se transportan mediante este mecanismo son las de peso molecular bajo, inferior a 500 Da. El objetivo que se persigue con los tratamientos difusivos basados en la eficiencia es buscar una máxima saturación del líquido de diálisis. Para la optimización de este mecanismo, el líquido de diálisis debe colocarse a contracorriente respecto a la sangre, en una ratio inferior a 1/3.
- *Convección (Hemofiltración)*: la eliminación de una determinada cantidad del agua plasmática, mediante la creación de un gradiente de presión transmembrana (PTM), se acompaña de las moléculas que están por debajo del tamaño de los poros de la membrana. Este transporte no es selectivo y mediante él, acompañando al agua, pueden «viajar» moléculas de pequeño y mediano calibre. Su composición es muy similar a la del suero. Un concepto básico al hablar de convección (hemofiltración) es la fracción de filtración (FF): cantidad de agua plasmática que retiramos respecto de la que introducimos en el circuito extracorpóreo. La FF recomendada es inferior al 25% (fisiológica en el glomérulo).
- *Adsorción*: capacidad de una membrana para retener en su superficie y/o su espesor determinadas moléculas. Se ha propuesto a la adsorción como parte de la eliminación de moléculas de mediano tamaño. Este mecanismo de eliminación de moléculas es saturable e implica cambios de filtro para su optimización.

VARIANTES TÉCNICAS:

Basadas en los mecanismos de transporte de moléculas previamente explicados, podemos encontrar técnicas convectivas puras: ultrafiltración continua lenta (sin reposición) y hemofiltración (con reposición), y técnicas difusivas puras: hemodiálisis. En esta última puede existir convección con el objetivo único de la eliminación de agua, por lo que no se requiere reposición. Cuando en tratamientos con difusión la convección que se realiza es de una magnitud tal que precisa reposición, se trata de una técnica mixta: hemodiafiltración (HDF).

El aumento del tamaño del poro de la membrana (*cut off*) puede potenciar el fenómeno conocido como retrofiltración, pudiendo hacer que en técnicas difusivas exista un cierto grado de convección interna.

En función de la interacción membrana-molécula, en todas se puede dar la adsorción sin que figure en el nombre de la técnica.

En general, se acepta el adjetivo «intermitente» para tratamientos de 4 a 12 h cada 1 o 2 días, y «continuo» para aquellos tratamientos que se aproximan a las 24 h al día.

Las técnicas continuas presentan ventajas teóricas frente a la intermitente como mejor estabilidad hemodinámica, aumento de eliminación de solutos y mayor capacidad de ultrafiltración, pero hay estudios que no apoyan su superioridad. Parece que las diferencias no se basan en el tipo de la diálisis (intermitente frente a continua) sino en la intensidad de la misma.

No se ha demostrado que ninguna de las técnicas continuas de reemplazo renal sea más favorable en cuanto a mortalidad, recuperación de la función renal y días de estancia en UCI.

Contínuas:

- Hemodiafiltración venovenosa contínua (HDFVVC).
- Hemofiltración venovenosa contínua (HFVVC).
- Hemodiálisis venovenosa contínua (HDVVC).
- Ultrafiltración lenta continua (SCUF).
- Diálisis de altos flujos (HFD).

Intermitentes:

- Hemodiálisis intermitente (HDI).
- Hemoperfusión con polimixina y hemodiálisis con Albumina (molecular adsorbent recycling system-MARS): en sepsis grave o shock séptico por gérmenes gramnegativos.

MODALIDAD	DIALIZADO (D) Y REPOSICIÓN (R)	ACALRAMIENTO DE UREA (L/d)	ACALRAMIENTO DE MOLÉCULAS
HDFVVC	D+R	36-38	+++
HFVVC	R	22-24	+++
HDVVC	D	24-30	-
SCUF	-	1-4	+

Comparación diferentes modalidades de depuración extrarrenal continuas.

Elección de la técnica:

- Pacientes inestables: terapias continuas (HDFVVC) a 25 ml/kg/h con 50% difusión. Filtrado continuo >30-35 ml/hg/h no parecen reducir la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con lesión renal aguda.
- Pacientes estables: terapias intermitentes. Si se realiza diaria está asociada con reducción de mortalidad y recuperación más rápida de la función renal en comparación con HDI c/2d en pacientes críticos con necrosis tubular aguda.

MEMBRANAS Y FLUIDOS DE SUSTITUCIÓN Y/O DIÁLISIS:

Son el fundamento operativo de las técnicas continuas de depuración renal (TCDR).

Clasificación de las membranas:

- Según su composición: **a)** Derivadas de la celulosa (hemofán, diacetato de celulosa, triacetato de celulosa, hidrogeles poco permeables, de escaso grosor y sin capacidad adsorptiva), **b)** Semisintéticas (poliamida, polisulfona, poliacrilonitrilo o AN69, muy permeables y de mayor grosor), **c)** Membranas de alto flujo: derivadas del grupo anterior, modificadas para aumentar el tamaño del poro, **d)** Sintéticas mixtas (poliflux; membranas hidrofílicas-hidrofóbicas en las que se usan de forma conjunta varios compuestos, con características intermedias a las de los grupos mencionados).
- Según su permeabilidad: se clasifican en membranas de baja permeabilidad (derivadas de la celulosa) y de alta permeabilidad (membranas semisintéticas, mixtas y el triacetato de celulosa).
- Según su biocompatibilidad: se clasifican en membranas bioincompatibles (la activación del complemento es intensa para los derivados de la celulosa) y membranas biocompatibles (las membranas sintéticas, las sintéticas mixtas y el triacetato de celulosa inducen menor activación inflamatoria y se agrupan en este tipo), aunque nunca son absolutamente biocompatibles.

Elección de la membrana:

Para realizar difusión (dialisis), la membrana debe ser fina y presentar la menor resistencia posible. Para la convección (hemofiltración) se requiere una membrana muy permeable pero resistente. Por ello, cuando planteemos una diálisis lenta, las membranas de alta permeabilidad pueden servir con flujos bajos de dializador (<50 ml/min). Cuando indiquemos convección, cualquier membrana semisintética o de triacetato de celulosa sería válida. Para realizar HDF, podrían valer la hidrofílica-hidrofóbica (poliflux), aunque con flujo lento de dializador (< 50 ml/min), y las membranas de alta permeabilidad.

Parece que el uso de membrana biocompatibles reduce la incidencia de infecciones y mejoran el pronóstico.

Fluidos de reposición y diálisis:

Fluido de reposición:

La eliminación de un elevado volumen de ultrafiltrado en hemofiltración, con la reposición consiguiente, provoca pérdida significativa de moléculas. El ultrafiltrado tiene la misma composición del plasma para partículas con tamaño inferior al poro de la membrana. Por tanto, la composición de la solución de reposición debe ser próxima a la del suero del paciente.

Fluido de diálisis:

Para impedir la eliminación de sustancias por difusión, éstas deberán estar presentes en el dializador en márgenes próximos a la normalidad del plasma. La misma solución puede usarse como reposición o dializador, dado que la composición de ambas debe reflejar las pérdidas en el efluente.

Composición de los fluidos usados en TCDR:

iones:

Existen diferentes soluciones comercializadas que reflejan la composición fisiológica del suero. La mayoría carecen de fósforo, por lo que hay que reponerlo mediante su adición

al fluido de diálisis, o preferentemente aumentando su aporte externo. Recientemente se han desarrollado soluciones que contienen concentraciones fisiológicas de este ion.

Para el tampón:

Tenemos tres posibilidades: lactato, citrato y bicarbonato.

Lactato es metabolizado en el hígado a bicarbonato en una relación 1:1. Como inconvenientes, puede elevar la concentración sérica de lactato, y posible dificultad de metabolización en insuficiencia hepática.

Si usamos Citrato como anticoagulante del circuito también sufre el aporte de tampón al ser metabolizado a bicarbonato en el hígado en una relación 1:3.

El Bicarbonato es el más fisiológico. Cristaliza con el calcio, por lo que para asegurar la estabilidad del preparado debe realizarse la mezcla en un corto espacio de tiempo previo a su administración.

Respecto del lactato frente al bicarbonato, diferentes estudios muestran un beneficio con el uso del bicarbonato en términos de estabilidad hemodinámica y un mejor control metabólico. El uso de lactato es adecuado en muchos pacientes, pero se aconseja el uso de bicarbonato ante la presencia de inestabilidad hemodinámica, hiperlactacidemia, disfunción hepática que pueda comprometer la metabolización de lactato a bicarbonato o para realizar tratamientos de hemofiltración de alto volumen.

La esterilidad es un requisito indispensable de estas soluciones, tanto la de diálisis como la de reposición. Las soluciones de bicarbonato presentan mayor susceptibilidad a la contaminación durante su almacenamiento, por lo que se evitará en lo posible la demora en su administración una vez preparadas para su uso.

ANTICOAGULACIÓN:

La coagulación precoz de los filtros en TCDR es la principal complicación. Existen una serie de medidas encaminadas a mejorar su durabilidad. El control de la fracción de filtración (<20-25%) y un buen catéter, que proporcione duración y menos interrupciones, son las más eficaces.

En algunas circunstancias se puede optar por no anticoagular, especialmente en casos riesgo de hemorragia importante (cirugía cardiovascular o abdominal <24 h o hemorragia activa >2 CH en 24 h), coagulopatía (TP <50%) y/o trombocitopenia grave (plaquetas <50.000/ml).

En la mayoría de los casos debemos optar por anticoagular el circuito y procurar que nuestra actuación tenga el menor efecto sistémico sobre el paciente (complicaciones hemorrágicas). La mayor parte de los servicios emplean heparina no fraccionada a dosis bajas (5-7 U/kg/h) controlando el APTT posfiltro para obtener valores de entre 1 y 1,4 veces el control. En casos de contraindicación para su uso o cuando no es suficiente, podremos utilizar anticoagulación regional con citratos (ARC) o prostaglandinas (sobre todo epoprostenol). Actualmente la ARC es la más recomendada por su capacidad para mantener permeable el sistema y su baja tasa de complicaciones.