

Tratamiento médico un paciente con
sobrecarga hídrica, con enfermedad renal
crónica, sin función renal residual:
Reporte de un caso.



Autores:

Ernesto Arriaga Morales¹

Alfredo Tanaka Chávez²

José López Reséndiz²

TRATAMIENTO MÉDICO UN PACIENTE
CON SOBRECARGA HÍDRICA, CON
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA, SIN
FUNCIÓN RENAL RESIDUAL:
REPORTE DE UN CASO.

Autores: Ernesto Arriaga Morales, Alfredo Tanaka Chávez, José
López Reséndiz

¹ Hospital Ángeles Lindavista, Servicio de Urgencias.

² Hospital Juárez de México, Servicio de Urgencias.

Ernesto Arriaga Morales, Calle Venustiano Carranza número 97
Interior 25 Coacalco, Estado de México. Teléfono 5538802060,
correo electrónico: earriaga_2@hotmail.com

RESUMEN

Presentaremos un caso de una paciente femenina de 21 años, quien tiene antecedente de enfermedad renal crónica, secundaria a hipoplasia renal congénita, quien acude a nuestro servicio por presentar disnea. A su ingreso se integra el diagnóstico de edema pulmonar agudo, debido a la mecánica ventilatoria se decide manejo avanzado de la vía aérea, al no contar con nuestro servicio de hemodiálisis y no se considera traslado a otra unidad debido a los requerimientos de ventilación con PEEP elevado, por lo que optamos por medidas alternativas para aliviar la sobre carga hídrica. Se administraron enemas de lactosa, con la intención de eliminar líquido, lográndose un balance global negativo, la paciente progresa de manera óptima y se logró la extubación, para posteriormente ser trasladada a una unidad de apoyo con servicio de hemodiálisis.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad renal crónica, edema pulmonar, tratamiento médico, lactosa.

ABSTRACT

We are reporting a case of a 21 years old patient, with a history of chronic kidney disease (CKD) secondary to congenital renal hypoplasia. Who presented to the emergency department, with dyspnea. At admission, we integrated pulmonary edema as primary diagnosis, and proceed to establish advanced airway, at the time our Hemodialysis service was not functioning, and the patient ventilation needing of high PEEP, made impossible to transfer the patient to another unit. Then we have to use an alternative management for the fluid overload. We administered lactose, with the intention of causing gastrointestinal fluid loose, achieving a negative net balance, improving ventilation status and proceeding to a successful extubation, finally the patient was transferred to another unit to receive renal replacement therapy.

KEYWORDS

Chronic kidney disease, pulmonary edema, medical treatment, lactose.

INTRODUCCIÓN

La sobrecarga de líquidos es una complicación común en el contexto de la enfermedad renal crónica, la pérdida progresiva de la función renal causa una reducción de la tasa de eliminación del sodio y una inadecuada supresión de la reabsorción tubular del mismo, lo cual lleva a una expansión del volumen¹, el tratamiento se basa en 2 procedimientos, primero a través de la restricción hídrica y el uso de diuréticos, de manera que se optimice el balance hídrico,² mientras que el segundo procedimiento se basa en las técnicas de terapia de reemplazo renal, (hemodiálisis, hemofiltración, hemodiafiltración, diálisis peritoneal y terapias lentas continuas) las cuales son técnicas en las que directamente se puede extraer líquido a través de membranas de filtración.³

Hay un grupo de pacientes que solo se benefician de la restricción hídrica y de las terapias de reemplazo renal ya que, al progresar la enfermedad el paciente perderá la totalidad de la función renal y los diuréticos no tendrán efecto, ni siquiera sobre las presiones pulmonares.⁴

En este caso nos encontramos con un paciente con sobrecarga hídrica, con requerimiento de administración de fármacos intravenosos, pero con la imposibilidad inmediata del acceso a terapias de reemplazo renal.

Presentación del caso:

Se trata de una paciente femenina de 21 años con enfermedad renal crónica KDIGO G5Ax secundaria a hipoplasia renal, con diagnóstico en 2008, al inicio en tratamiento con diálisis peritoneal sin embargo, al presentar 4 fallas del acceso dentro del primer año, se cambia a modalidad de hemodiálisis; con historial de accesos vasculares con 2 catéteres yugulares derechos, sin función renal residual desde 2010, con hipertensión arterial sistémica de 2 años de diagnóstico, en tratamiento con nifedipino 30mg vía oral cada 8 horas, antecedente de transfusión de hemoderivados en 5 ocasiones, la última hace 1 año, todas secundarias a cuadros de anemia por la enfermedad renal crónica. Refiere antecedente de alteraciones del desarrollo, con seguimiento desde los 9 años, pero desconociendo diagnóstico definitivo.

Acude a urgencias tras suspender por 1 semana su tratamiento, es traída por su familiar con dificultad respiratoria, a su ingreso con tendencia a la somnolencia, ingresa con presión arterial de 220/170mmHg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 40 por minuto, y temperatura de 36°C, saturación arterial por oximetría de 50% se encuentra a su ingreso paciente de corta estatura (1.10m) y bajo peso (21Kg), en malas condiciones generales, con escarcha urémica. A nivel de cráneo se encuentra sin alteraciones, a nivel neurológico, se encuentra somnolienta, desorientada, poco cooperadora, con escasa respuesta a estímulos externos, a nivel de cuello con ingurgitación yugular

grado 3, en tórax se encuentra paciente con movimientos de amplexión y amplexación conservados, con estertores bilaterales en marea, predominantemente basales, a nivel de ruidos cardíacos encontramos aumento de la intensidad de todos los componentes, sin soplos con S4, a nivel de abdomen con peristálsis disminuida y con edema de pared abdominal, extremidades con edema blando generalizado.

Debido a las condiciones de la paciente se decide manejo avanzado de la vía aérea, iniciando en modo controlado por presión, con escasa respuesta, a su ingreso no se cuenta con terapia de hemodiálisis en nuestro hospital por encontrarse dicha área en remodelación, Se informa al servicio de nefrología que indica traslado a la brevedad ya que la paciente requería terapia de reemplazo renal, se notificó posteriormente a la dirección médica el ingreso de la paciente, para tramitar traslado a una unidad hospitalaria con capacidad para realizar terapia de hemodiálisis.

Se logró a su ingreso únicamente una vía periférica de calibre 22, sin lograrse muestras de laboratorio, lo que retraso la obtención de resultados; Se realiza secuencia de intubación rápida con propofol, vecuronio y buprenorfina, lográndose al primer intento con cánula 6 french. Verificándose la posición del tubo por medio de auscultación, 3 horas después clínica de catéteres colocó un catéter central periférico pediátrico. Los laboratorios clínicos de ingreso se presentan en la tabla 1.

Se decide optimizar la presión positiva al final de la espiración (PEEP) optándose por la técnica de distensibilidad pulmonar, obteniéndose PEEP óptimo de 18cmH₂O, por lo que se decide sedación profunda y parálisis neuromuscular, se utiliza propofol como sedación, buprenorfina como analgesia y vecuronio como paralizantes, se utilizaron diluciones concentradas para disminuir el aporte hídrico, de manera simultánea se inició infusión de trinitrato de glicerilo sin diluir para el manejo de la crisis hipertensiva.

No se contaba con un mecanismo tradicional para eliminar la sobrecarga como la terapia de hemodiálisis, ni el uso de diuréticos, habiéndose descartado años atrás la posibilidad de la diálisis peritoneal. Se discute el caso y se decide el empleo de lactosa en enemas para originar una pérdida gastrointestinal de líquidos, con la teoría de una probable eliminación de potasio de manera simultánea. Iniciándose el manejo con lactosa 200g en 100ml de solución de cloruro de sodio al 0.9%. Al iniciarse el tratamiento presenta aumento perímetro abdominal, por lo que se coloca sonda trans-rectal lográndose la salida de materia fecal líquida. A las 24 horas presentó un balance negativo de 1500ml, (7% del peso referido como seco) progresándose la ventilación mecánica con disminución de las presiones y recalculándose el PEEP a las 12 horas en 10cmH₂O. Debido al síndrome anémico, se decide transfusión de 1 concentrado eritrocitario de 250ml, el cual se administra en un periodo de 3 horas, con excelente respuesta y sin aumento de la mecánica ventilatoria. Se solicitó valoración por el servicio de nefrología, quienes indican que, por el momento, requiere terapia sustitutiva de la función renal, pero que el edema pulmonar se

encuentra en resolución, se realizó retiro de la sedación y se inició protocolo de preparación para la extubación. Se continuó protocolo de traslado por parte de la dirección médica.

A las 24 horas del ingreso se decide extubación en el turno matutino cambiando a modalidad no invasiva, sin embargo, la paciente se mostró poco cooperadora con respecto al uso de la mascarilla para ventilación mecánica no invasiva, por lo que se pasa a una mascarilla con humidificador.

Tras la resolución del cuadro de sobre carga, se decide traslado al Hospital General de México, donde fue recibida y recibió tratamiento sustitutivo.

El tratamiento de sustitución de la función renal en cualquiera de sus variantes, tiene la capacidad de selectivamente remover solutos o solventes, dependiendo de los dializatos y de las condiciones de la membrana, permitiendo así por ejemplo dar prioridad a la remoción de líquidos con la intención de mejorar la mecánica ventilatoria.

Existen muchos centros a nivel nacional y mundial sin disponibilidad de terapias de reemplazo renal, las cuales dependen del traslado temprano de los pacientes que requieren este tratamiento, sin embargo, existirán pacientes que no pueden ser trasladados y que tendrán entonces un pronóstico sombrío; motivo por el cual adicional al esfuerzo sobre la prevención y la creación de centros con capacidades para tratamiento, deberemos de considerar en los próximos años la necesidad de terapias alternativas para poder tratar a este tipo de pacientes.

El edema pulmonar nefrogénico es un proceso que sigue diferentes vías y que de no ser controlado llevará invariablemente a una falla multiorgánica, en un proceso denominado “organ cross-talk”, (Gráfico 1) que es la comunicación entre los diferentes órganos que los lleva a fallar de manera secuencia, de cierto modo predecible, es así que: Al acumularse líquido durante meses o años a nivel intravascular, secundario al proceso de enfermedad renal crónica se causará una sobrecarga diastólica a nivel del corazón, con la consecuente dilatación del ventrículo izquierdo y falla cardíaca congestiva^{1,5}, así mismo el paciente cursará con un aumento de la presión venosa que originará un aumento de la presión parenquimatosa renal y por lo tanto una disminución aún mayor de la filtración glomerular, un aumento en la actividad del eje renina angiotensina aldosterona, y un aumento de la presión arterial pulmonar característico del estadio G5 de la enfermedad renal crónica^{6,7} afectando ya 3 sistemas, pudiendo generarse fallas a otros órganos incluido el cerebro cuando la acumulación de toxinas genera una encefalopatía urémica.^{8,9}

Dentro de los pocos estudios que se han realizado respecto a terapias alternativas a la terapia de sustitución de la función renal, existen 2 estudios realizados en Israel, donde se usó la lactulosa como tratamiento con la intención de disminuir los productos nitrogenados al disminuir la producción del sustrato amonio con excelentes resultados,^{10,11} aunque con poca relación aparente con nuestro caso, se consideró como base para el manejo que propusimos.

Existen varias membranas que nos permiten la pérdida de líquidos, la cutánea, misma que se encuentra alterada en el enfermo renal crónico haciéndola una opción poco viable,^{12,13} el epitelio pulmonar, el epitelio gastrointestinal y el sistema renal, para el caso actual, la pérdida pulmonar se vio aumentada gracias al uso de la ventilación mecánica, sin embargo está pérdida es mínima, la pérdida cutánea excepto en el caso de que presentará fiebre igualmente es una pérdida mínima¹⁴ que difícilmente podría causar un impacto considerable en un cuadro tan severo, para el caso la función renal estaba totalmente perdida, por lo que la única alternativa posible fue la consideración de la pérdida por vía gastrointestinal.

No podemos considerar que este fue un manejo ideal, lejos de eso, es un manejo solo apto en condiciones donde no se tenga acceso a otro tratamiento, sin embargo, nos aportó excelentes resultados, con el egreso de la paciente en condiciones para ser trasladada en una ambulancia con capacidades básicas a una unidad con capacidad para hemodiálisis, donde finalmente pudo recibir su tratamiento.

En caso de emergencias y de la imposibilidad para acceder a una terapia de sustitución renal, esta terapéutica podría ser una alternativa que debería de ser estudiada.

Agradecimientos.

Agradecemos profundamente a nuestras familias que nos apoyan siempre en nuestra labor diaria como médicos de urgencias, agradecemos a nuestros maestros que nos han dado los conocimientos necesarios para salvar vidas cada día.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses sobre el material aquí publicado.

Referencias

1. Khan Y, Sarriff A, Adnan A, Khan A, Mallhi T. Chronic Kidney Disease, Fluid Overload and Diuretics: A Complicated Triangle. PLOS ONE. 2016;11(7):e0159335.
2. Claire-Del Granado R, Mehta R. Fluid overload in the ICU: evaluation and management. BMC Nephrology. 2016;17(1).
3. Arneson T, Liu J, Qiu Y, Gilbertson D, Foley R, Collins A. Hospital Treatment for Fluid Overload in the Medicare Hemodialysis Population. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2010;5(6):1054-1063.
4. Hayashi S, Seeberger A, Lind B, Gunnes S, Alvestrand A, Nascimento M et al. Acute effects of low and high intravenous doses of furosemide on myocardial function in anuric haemodialysis patients: a tissue Doppler study. Nephrology Dialysis Transplantation. 2007;23(4):1355-1361.
5. London G. THE CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: Cardiovascular Disease in Chronic Renal Failure: Pathophysiologic Aspects. Seminars in Dialysis. 2008;16(2):85-94.
6. Bolignano D, Rastelli S, Agarwal R, Fliser D, Massy Z, Ortiz A, Wiecek A, MartinezCastelao A, Covic A, Goldsmith D, Suleymanlar G, Lindholm B, Parati G, Sicari R, Gargani L, Mallamaci F, London G, Zoccali C: Pulmonary hypertension in CKD. Am J Kidney Dis 2013;61:612–622.
7. Reque J, Garcia-Prieto A, Linares T, Vega A, Abad S, Panizo N. Pulmonary Hypertension Is Associated with Mortality and Cardiovascular Events in Chronic Kidney Disease Patients. American Journal of Nephrology. 2016;45(2):107-114.
8. Shiga Y, Kanaya Y, Kono R, Takeshima S, Shimoe Y, Kuriyama M. Posterior reversible encephalopathy syndrome of the midbrain and hypothalamus — a case report of uremic encephalopathy presenting with hypersomnia —. Rinsho Shinkeigaku. 2016;56(1):43-47.
9. W Lohr J. Uremic Encephalopathy: Practice Essentials, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2017 [cited 18 May 2017]. Available from: http://emedicine.medscape.com/article/239191-overview?src=ppc_google_rsla_ref_ous
10. Tayebi-Khosroshahi H, Habibzadeh A, Niknafs B, Ghotaslou R, Yeganeh Sefidan F, Ghojazadeh M. The effect of lactulose supplementation on fecal microflora of patients with chronic kidney disease; a randomized clinical trial. Journal of Renal Injury Prevention. 2016;5(3):162-167.
11. Tayebi Khosroshahi H, Habibzadeh A, Khoshbaten M, Rahbari B, Chaichi P, Badiie AH. Lactulose for reduction of nitrogen products in patients with chronic kidney disease. Iran J Kidney Dis. 2014;8:377–81.
12. Masmoudi A, Hajjaji Darouiche M, Ben Salah H, Ben Hmida M, Turki H. Cutaneous abnormalities in patients with end stage renal failure on chronic hemodialysis. A study of 458 patients. Journal of

Dermatological Case Reports. 2014;8(4).

13. Wojtowicz-Prus E, Kilis-Pstrusinska K, Reich A, Zachwieja K, Miklaszewska M, Szczepanska M. Disturbed skin barrier in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2014;30(2):333-338.

14. Cox P. Insensible water loss and its assessment in adult patients: a review. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 1987;31(8):771-776. 6) Pies de figuras:

IX. Figuras:

Gráfico 1

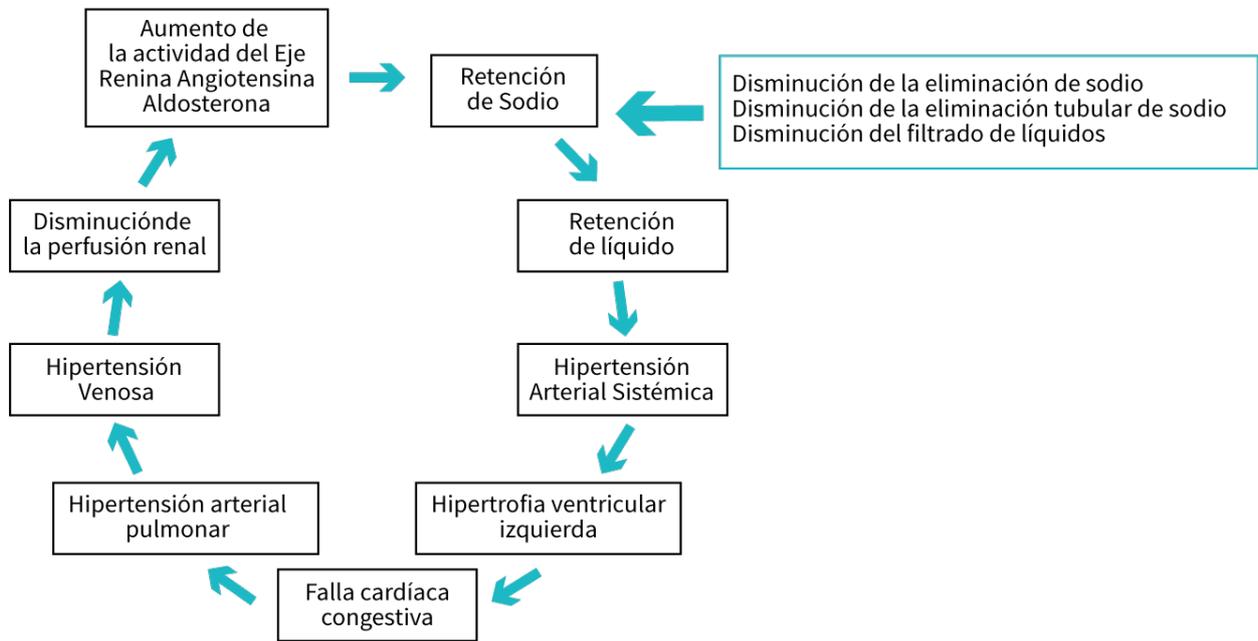


Gráfico 1. La insuficiencia renal, iniciará un proceso de retención de líquidos, paralelamente a otros procesos, lo cual ocasiona un incremento en la retención hídrica, que ocasiona un aumento de la presión arterial sistémica, proceso que ocasionará una hipertrofia ventricular izquierda, con un progreso a falla cardíaca congestiva con hipertensión arterial pulmonar, lo cual posteriormente condicionaré falla cardíaca derecha, que ocasionará un aumento de la presión venosa y un aumento de las fuerzas que se oponen al filtrado glomerular, causando un empeoramiento del filtrado y con disminución de la perfusión renal, la cual será compensada con una activación del eje renina angiotensina aldosterona y por tanto aún más retención hídrica.

