Medicina Clínica Práctica 7 (2024) 100410

MEDICINA CLÍNICA PRÁCTICA

www.elsevier.es/medicinaclinicapractica

Comunicación breve

# Insuficiencia renal aguda asociada al manitol

## Acute kidney failure associated with mannitol

Miguel Ángel González Martínez*, Juan de Dios López-González Gila y Erick Donato Morales Rodríguez

*Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España*

*Sr Editor:*

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que se caracteriza por una disminución brusca del filtrado glomerular, siendo su presentación en horas o días y caracterizándose, en la mayoría de las ocasiones, por una disminución del ritmo de diuresis, así como una elevación por encima de las cifras basales de la concentración sérica de la creatinina y de la urea. A menudo se recetan diuréticos para mantener o aumentar la producción de orina en los pacientes que presentan IRA. La razón por la que se administran diuréticos es que pueden proteger al riñón de una lesión isquémica al mantener un estado no oligúrico. Sin embargo, existen múltiples estudios que critican el uso de diuréticos en la IRA, incluso siendo responsables de ocasionar o perpetuar dicha situación clínica en determinadas ocasiones[1].

A continuación, presentamos un caso clínico de un paciente con diagnóstico de IRA tras el inicio del tratamiento con manitol por glaucoma.

Paciente de 66 años sin antecedentes personales de interés, que ingresó al servicio de oftalmología por complicación quirúrgica tras una cirugía de catarata en el ojo izquierdo, produciéndose luxación del cristalino a la cavidad vítrea secundario a una rotura capsular. Se decidió el inicio del tratamiento con acetazolamida, un comprimido de 250 mg por día, así como manitol intravenoso 20% en perfusión lenta (500 ml cada 8 horas). Tras 48 horas desde el inicio del tratamiento, el paciente desarrolló una IRA (presentando previamente función renal normal) con creatinina 2,97 mg/dl, urea 98 mg/dl y sodio 115 mEq/l. Se realizó la interconsulta a nefrología para la valoración del caso clínico, encontrándose el paciente paucisintomático, destacando el recorte de la diuresis, por lo que se solicitó una ecografía renal que descartó la posibilidad de una etiología obstructiva. A pesar de disminuir la dosis de acetazolamida y manitol, junto con el inicio del tratamiento con suero salino fisiológico, 500 ml cada 12 horas, además de pulsos de hipertónico (solución salina hipertónica 3%, 250 ml), persistió el deterioro de la función renal (creatinina pico 6,12 mg/dl) asociando persistencia de hiponatremia (113 mEq/l), siendo el resto de los parámetros analíticos normales, por lo que se decidió, y tras consensuarlo con el servicio de oftalmología, la retirada en el tratamiento de la acetazolamida y el manitol. Posteriormente, el paciente presentó un aumento significativo del ritmo de diuresis (2.000–2.500 ml de orina en 24 horas), junto con una mejoría de la función renal (creatinina 1,1 mg/dl y sodio 139 mEq/l), siendo dado de alta con seguimiento ambulatorio en la consulta externa de nefrología.

El manitol, además de su utilidad en la práctica clínica diaria para reducir la presión intraocular en el tratamiento del glaucoma, también puede ser útil como diurético, ya sea para tratar pacientes con estados de edema intratable, aumentar el flujo de orina y eliminar los desechos de los túbulos renales en los pacientes con necrosis tubular aguda y para aumentar la excreción de toxinas en los pacientes con intoxicación por barbitúricos, salicilatos o bromuros. Entre sus otras aplicaciones, se incluyen su uso como agente osmótico en lugar de dextrosa en soluciones de diálisis peritoneal, también para mantener la producción de orina residual en los pacientes que acaban de comenzar a recibir hemodiálisis y asimismo para limitar el tamaño del infarto después de un evento agudo miocárdico[2].

La relevancia de este caso clínico radica en la infrecuente relación causal entre la IRA y el uso del manitol. El aumento del desequilibrio osmolar producido por el manitol puede desempeñar un papel importante en la IRA al provocar una vasoconstricción renal intensa, potenciada a su vez por el uso concomitante de otra familia diurética, como ha sido en este caso. La monitorización de la osmolalidad sérica o de la brecha osmolar puede ayudar a prevenir la intoxicación por manitol, siendo la disminución del sodio sérico una posible señal de advertencia de un aumento del desequilibrio osmolar[3,4]. Otra posible explicación del daño renal causado por el manitol es el aumento de solutos a la mácula densa, desencadenando una intensa respuesta de retroalimentación tubuloglomerular que resulta en una marcada caída en la tasa de filtración glomerular, pudiendo causar a su vez inflamación de las células tubulares con obstrucción luminal. En casos refractarios y/o evolucionados, la hemodiálisis es la mejor manera de tratar la IRA inducida por manitol[5].

### Responsabilidades éticas

Los autores declaran que se han seguido los protocolos establecidos en su centro de trabajo para acceder a los datos de la historia clínica del paciente con fin de poder realizar esta publicación con finalidad de divulgación para la comunidad científica.

* Autor para correspondencia.
*Correo electrónico:* miguel.agm1505@gmail.com (M. Á. González Martínez).

https://doi.org/10.1016/j.mcpsp.2023.100410
2603-9249/© 2023 The Author(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

## Bibliografía

1. Ejaz AA, Mohandas R. Are diuretics harmful in the management of acute kidney injury? Curr Opin Nephrol Hypertens. 2014;23:155–60.
2. Nissenson AR, Weston RE, Kleeman CR. Mannitol. West J Med. 1979;131:277–84.
3. Du J, Cao J, Zhao H. Mannital induced acute renal failure. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 1996;34:436–7.
4. Suzuki K, Miki M, Ono Y, Saito Y, Yamanaka H. Acute renal failure following mannitol infusion. Hinyokika Kiyo. 1993;39:721–4.
5. Goldwasser P, Fotino S. Acute renal failure following massive mannitol infusion. Appropriate response of tubuloglomerular feedback? Arch Intern Med. 1984;144:2214–6.