

Insuficiencia renal aguda

Carlos Hernán Mejía, M.D.*

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda se diagnostica aproximadamente en 5% de los pacientes hospitalizados. Sus principales causas se relacionan con la alteración del flujo sanguíneo renal, sea por depleción de volumen, baja perfusión renal o por distribución intrarrenal inadecuada y obstrucción del árbol urinario. El diagnóstico parte de la historia clínica y un buen examen físico que corrobore el estado de volemia del paciente y se complementa con el uso adecuado de los índices urinarios (excreción de sodio y osmolaridad), el uroanálisis y la ecografía renal. Su tratamiento consiste en una adecuada recuperación del volumen, manejo de los diuréticos, soporte nutricional, conservación del equilibrio hidroelectrolítico y brindar terapia de diálisis si hay toxicidad urémica, hipercalcemia severa (>6.5 mEq/l), acidosis metabólica o sobrecarga severa de volumen.

Palabras claves: Insuficiencia renal. Diálisis. Oliguria. Uroanálisis.

Los riñones cumplen la misión de mantener el equilibrio hidroelectrolítico y son los órganos mejor irrigados de la economía con 20% del gasto cardíaco. Poseen un sistema de regulación único, que responde a cambios en el aporte sanguíneo y cambios en el ultra filtrado con disminución en la función¹.

DEFINICIÓN

Se conoce en términos generales como insuficiencia renal aguda (IRA) la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico, con grado variable en el volumen urinario. Entre 4% y 5% de los pacientes hospitalizados desarrollan IRA².

CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Para efectos de clasificación y por ser anatómicamente correlacionada, la IRA se clasifica en tres grupos³⁻⁵:

1. Origen prerrenal. También se llama hiperazoemia prerrenal,

porque se debe a una disminución real o efectiva del volumen circulante, lo que disminuye el flujo sanguíneo renal, desencadena efectos sobre la filtración glomerular, pero las estructuras renales se conservan íntegras. P.e.: Disminución del volumen intravascular (vómito y diarrea), redistribución del volumen (peritonitis, ascitis, sepsis), disminución del gasto cardíaco.

2. Origen intrarrenal. Los mecanismos son múltiples y se relacionan con las estructuras renales:

a. Glomerulares. Hay lesión de tipo inmunológico, con depósitos de complemento, infiltración con células inflamatorias que disminuyen la superficie de filtración y llevan a disminuir el filtrado. Primarias (estreptococo) y secundarias (lupus).

b. Intersticial. Corresponde a fenómeno inflamatorio desencadenado por la presencia de células de la inmunidad y generalmente secundario a uso de fármacos, aunque también se puede desencadenar por procesos metabólicos, tóxicos, infecciosos, inmunes e infiltrativos.

c. Necrosis tubular aguda. Se

debe a isquemia a nivel tubular ocasionada generalmente por redistribución del flujo sanguíneo a nivel cortical/medular, secundaria a disminución real y severa del volumen circulante, tiene una fase inicial o de establecimiento, una fase de estabilización y una fase de recuperación a la vez; por el volumen urinario se clasifica en oligúrica (<400 ml/24 h) y no oligúrica⁴.

d. Vascular. Debida a la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de arterias o pequeñas arteriolas, pero que en conjunto impiden la adecuada irrigación al glomérulo.

3. Origen postrenal. Se debe a obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario. P.e., urolitiasis, neoplasias.

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica. El interrogatorio es fundamental y analiza la presencia de enfermedades que soporten el diagnóstico de vasculitis, uso de medicamentos, entidades como cirrosis y enfermedad cardiovascular, pérdida marcada de volumen (vómito, sudoración marcada, diarrea), episodios de hipotensión y diagnóstico previo de enfermedad renal. En el examen físico, además, es necesario

* Director científico, Servicio de Terapia Renal, Cruz Roja, Seccional Valle, Cali.

descartar la presencia o ausencia de hipovolemia, o signos externos que sugieran diagnóstico de hiperazoemia prerrenal o enfermedad obstructiva. Si el paciente está hospitalizado se debe revisar su historia clínica completa.

2. Uroanálisis. Se encuentra "benigno", en la modalidades prerrenal y obstructiva. En las lesiones renales se presenta proteinuria, hematuria dismorfia, cilindruuria (grasa, hemática y granular), que apoyan el diagnóstico de síndrome nefrótico, glomerulonefritis o necrosis tubular⁴.

3. Índices urinarios. El riñón intacto tiene capacidad para reabsorber agua y sal, y concentrar la orina, situación que se altera con la presencia de alteración tubular y se conserva en la hiperazoemia prerrenal. La fracción excretada de sodio es menos de 1% en la hiperazoemia prerrenal y mayor de 1% en la NTA; la osmolaridad que alcanza hasta 1,200 mosm/kg de agua, disminuye alrededor de 300-350 mosm/kg en la NTA⁴.

4. Ayudas de imagenología. La ecografía renal se constituye en el examen más importante, no invasivo y sin efectos adversos, para excluir la presencia de nefropatía obstructiva. La urografía excretora no se recomienda si hay insuficiencia renal aguda.

COMPLICACIONES

1. Sistema cardiovascular. Se presentan hasta en 35% de los casos, siendo más frecuente la sobrecarga de volumen y el edema pulmonar en el enfermo oligúrico. Hoy rara vez se observa la peri-carditis.

2. Complicaciones pulmonares. Se encuentran con frecuencia infiltrados pulmonares debidos a edema o infección; sin embargo no hay que olvidar que existen procesos vasculíticos que comprometen pulmón y riñón.

3. Complicaciones gastrointestinales. Las más frecuentes son náusea, vómito y anorexia; en ocasiones se encuentran úlceras y gastritis.

4. Complicaciones neurológicas. La letargia, la somnolencia acompañan frecuentemente a la insuficiencia renal; pueden progresar a confusión, desorientación, asterixis, mioclonus, convulsiones y hasta coma.

5. Complicaciones infecciosas. No sólo la septicemia complica la insuficiencia renal, también hay focos urinarios, pulmonares y peritoneales que afectan el curso de la IRA.

6. Complicaciones endocrinas. Se presentan alteraciones en el metabolismo de los iones divalentes, disminución de los niveles de T3 y T4, y niveles altos de pTHi y de angiotensina II⁴.

7. Desórdenes del metabolismo electrolítico. Para dar el tratamiento adecuado se debe buscar intencionalmente hipercaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperuricemia. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia se pueden presentar en situaciones como la rabdomiólisis.

TRATAMIENTO

1. Reanimación. El paciente con IRA puede estar enfermo en extremo y ameritar un proceso rápido y cuidadoso de repleción de volumen para impedir el edema pulmonar; en esta misma fase se descarta la presencia de hipercaliemia y si es posible se practica el diagnóstico etiológico para dar tratamiento dirigido^{6,7}.

2. Hiperazoemia prerrenal. Se restaura el volumen circulante normal; la velocidad de repleción depende del estado del paciente y de la monitoría continua. En situaciones como la insuficiencia renal en el contexto de enfermedad hepática, el reposo, la restricción de sal y la terapia diurética con espironolactona

son útiles; ocasionalmente la paracentesis con o sin albúmina aportan al tratamiento. En caso de insuficiencia cardíaca los diuréticos son la piedra angular del tratamiento.

3. Necrosis tubular aguda. El tratamiento es sobre todo de sostenimiento, que brinda soporte nutricional adecuado con restricción del aporte proteico y un promedio calórico de 35-40 Kcal/kg, y mantener el equilibrio hidroelectrolítico; el uso de diuréticos puede facilitar la permanencia del gasto urinario, aunque no modifica el pronóstico⁶.

4. Insuficiencia obstructiva. Según el nivel obstructivo es necesario crear un drenaje de orina, tan simple como un catéter o tan complejo como una nefrostomía.

5. Terapia de reemplazo. La diálisis de soporte se indica en marcada sobrecarga de volumen, hipercaliemia severa (>6.5 mEq/l), signos y síntomas urémicos, acidosis metabólica severa y BUN >100 mg/dl. Sin embargo, las condiciones clínicas pueden indicar la terapia con niveles inferiores de nitrógeno, pero con situaciones catabólicas y/o sépticas².

SUMMARY

Acute renal failure, ACR, is diagnosed in approximately 5% of hospitalized patients. Most frequent causes are altered renal blood flow due to low volumen, low renal perfusion or inadequate intrarenal distribution and obstruction of the urinary tract. ACR diagnosis begins with a good clinical history and an adequate physical examination complemented by urinary indexes (sodium excretion and osmolarity), urine analysis and renal echography. Treatment includes adequate recuperation of renal flow, use of diuretics, hydroelectrolytic balance and nutritional support. Renal dialysis should be considered in presence of toxic

uremia or severe hypercalcemia (>6.5 mEq/l), metabolic acidosis or severe volumen overcharge.

Key words: Failure renal. Dialysis. Oliguria. Urianalysis.

REFERENCIAS

1. Koeppen B, Staton B. *Renal physiology*. St. Louis: Mosby Year Book, 1992. Pp.1-48.
2. Anderson RJ. Prevention and management of acute renal failure. *Hosp Pract* 1993; 28: 61-75.
3. Espinel CH. Diagnosis of acute and chronic renal failure. *Clin Lab Med* 1993; 13: 89-102.
4. Kellen M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA. Predictive and diagnostic test of renal failure: A review. *Anesth Analg* 1994; 78: 134-142.
5. Sirmon MD, Kirkpatrick WG. Acute renal failure. *Postgrad Med* 1990; 87: 57-62.
6. Fischereder M, Trick W, Nath KA. Therapeutic strategies in the prevention of acute renal failure. *Semin Nephrol* 1994; 14: 41-52.
7. Sillix DH, McDonald FD. Acute renal failure. *Crit Care Clin* 1987; 5: 909-925.