Capítulo IV

Insuficiencia renal aguda

Emir Ancizar Ortiz, MD
Servicio de Urgencias
Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología

DEFINICIÓN

La falla renal aguda o insuficiencia renal aguda (IRA) es un deterioro súbito de la función renal con elevación persistente del nitrógeno ureico y la creatinina en sangre, potencialmente reversible y que conlleva la alteración de la homeostasis de agua y electrolitos. Se caracteriza por un incremento de 0,5 mg/dL (o de 50%) sobre el valor basal de la creatinina sérica. También se la define como la disminución del 50% en la depuración ("aclaramiento") de creatinina o como una disminución aguda en la función renal que requiere diálisis.

CLASIFICACIÓN

Se clasifica en:

1. **Prerrenal**, cuando se compromete la perfusión sanguínea del riñón.
2. **Renal** o **parenquimatosa**, cuando existe lesión orgánica de las estructuras renales.
3. **Post-renal** u **obstructiva**, cuando hay obstrucción de las vías urinarias a cualquier nivel.

Esta clasificación permite al médico corregir el factor desencadenante diferenciando la lesión parenquimatosa de las otras causas.

De acuerdo al volumen urinario se clasifica también en:

- **Oligúrica**, cuando existe diuresis menor de 500 mL en 24 horas ó 5 a 10 mL /min.
- **No oligúrica**, cuando los volúmenes urinarios son mayores.

La falla no oligúrica tiene menor mortalidad y mayor probabilidad de ser reversible.

EPIDEMIOLOGÍA

Las estadísticas mundiales reportan alrededor de 200 casos de falla renal aguda por millón de habitantes por año, siendo la necrosis tubular aguda (NTA) con 45% la forma clínica más frecuente, seguida por la falla renal de tipo prerrenal (21%), la agudización de la falla renal crónica y la uropatia obstructiva con 13% y 10% respectivamente; en nuestro medio se han reportado 55%-60% para la falla prerrenal, 35%-40 % para la NTA y menos de 5% para las causas obstructivas.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL

Prerrenal:

- Disminución del volumen efectivo del liquido extracelular (LEC): secundario a pérdidas de volumen, hemorragia, vómito, diarrea, quemaduras, diuréticos.

- Redistribución del líquido extracelular ("tercer espacio"): peritonitis, pancreatitis, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, hepatopatía.
- Disminución del gasto cardíaco: shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto de miocardio, falla cardiaca congestiva, embolismo pulmonar masivo, taponamiento cardíaco.
- Vasodilatacion periférica: sepsis, hipoxemia, antihipertensivos, hipercapnia severa, shock anafiláctico.
- Vasoconstricción renal: inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, agonistas alfa adrenérgicos, síndrome hepatorrenal, hipercalcemia.
- Vasodilatación de la arteriola eferente: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueantes de los receptores de angiotensina.

Parenquimatosa:
- Necrosis tubular aguda isquémica por sepsis o persistencia de las causas prerrenales.
- Por hemoglobina, malaria, hemólisis mecánica como ocurre con las prótesis mecánicas, transfusiones incompatibles, hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Nefritis túbulointersticial aguda (NTIA).
- Glomérulonefritis aguda (GNA) postinfecciosa, postestreptocóccica o postestafilocóccica, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis mesangial por inmunoglobulina A (IgA), glomérulonefritis por anticuerpos antimembrana basal glomerular.
- Necrosis cortical, como ocurre en el aborto séptico, abruptio placentae y coagulación intravascular diseminada (CID).
- Oclusión vascular por trombo o émbolo bilateral de arterias renales, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombolítica trombocitopénica, esclerodermia, síndrome antifosfolípido.

Obstructiva:
- Obstrucción ureteral por ureterocele, válvulas uretrales, vejiga neurogénica, hipertrofia prostática benigna, litiasis, ligadura ureteral accidental.
- De origen infeccioso como cistitis bacteriana, tuberculosis, aspergilosis, esquistosomiasis, candidiasis, actinomicosis.
- Por fibrosis retroperitoneales asociadas con aneurisma aórtico, traumatismo, radiación, o inducidas por fármacos (ácido aminocaproico, ergotamina, sulfamidas).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la elevación de nitrógeno ureico (BUN) y la creatinina en un paciente con factores de riesgo. El aumento de la creatinina es el parámetro de mayor confiabilidad. De acuerdo con la causa desencadenante, los pacientes pueden ser prácticamente asintomáticos, tener síntomas y signos de retención de líquidos o, por el contrario, de deshidratación.

Una buena anamnesis permite identificar las posibles causas, como pérdidas de líquidos por diarrea o vómito, uso de medicamentos o sustancias nefrotóxicas u otros datos que sugieran la formación de "tercer espacio", pancreatitis o peritonitis. Son importantes también el tiempo de evolución de los síntomas y los datos aproximados del volumen urinario.

En el examen físico se debe evaluar el estado de hidratación; en ancianos la humedad de mucosas y axilas, por ser ellos respiradores bucales que carecen del mecanismo de la sed como parámetro fiable de deshidratación; la ingurgitación yugular; la medición de la presión arterial y la frecuencia cardiaca en posición sentada y en decúbito.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Además del BUN y la creatinina en sangre, el cuadro hemático usualmente ayuda para evaluar la pérdida sanguínea aguda o crónica. Los electrolitos sodio y potasio son de crucial importancia para determinar la osmolaridad ante complicaciones agudas como puede ser el estado hiperosmolar y cetoacidótico de la diabetes. La disminución del calcio, con hiperfosfatemia, suele acompañar a la falla renal, tanto aguda como crónica.

Tradicionalmente usados, pero de utilidad limitada en la práctica clínica, son los llamados índices de falla renal, como la fracción excretada de sodio (FENA), el sodio urinario o la densidad de la orina.

El sedimento urinario con presencia de cilindros granulosos orienta hacia NTA; los cilindros hemáticos sugieren daño glomerular, los leucocitarios indican nefritis tubulointersticial; la piuria y la hematuria suelen acompañar la falla de origen obstructivo o postrenal.

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

La ecografía renal puede mostrar riñones de tamaño normal o aumentado en la falla aguda, o riñones pequeños con pérdida de la relación córticomedular en la mayoría de los casos de falla crónica. Sirve además para descartar hidronefrosis y obstrucción ureteral.

TRATAMIENTO

Debe dirigirse a controlar la causa subyacente y a corregir los trastornos hidroelectroliticos, siendo muy importante diferenciar la NTA de la falla prerrenal.

Evitar siempre el uso de sustancias nefrotóxicas, ajustar las dosis de los medicamentos a la función renal, considerar la infección como complicación potencialmente letal.

La administración o la restricción de líquidos deberá basarse en los hallazgos clínicos y de laboratorio arriba mencionados.

En azohemia prerrenal el objetivo es corregir la hipoperfusión. Se prefiere el uso de cristaloides como solución salina normal, debiendo asegurarse la corrección de la depleción de volumen y de cualquier grado de deshidratación subclínica.

Las pruebas de diuresis forzada, siempre controvertidas, requieren la certeza clínica de haber corregido cualquier grado de hipovolemia ya que se corre el riesgo de empeorar la falla con diuréticos de asa, como la furosemida. Se inicia con bolos de 20 mg cada hora. Actualmente se emplea una dosis de 40-100 mg, 2-5 ampollas IV precedidos, para asegurar volumen adecuado del espacio intravascular, de 50-100 mL de manitol al 20% (10-20 g) para infundir en 30 minutos. El objetivo es conseguir una diuresis de 20 a 40 mL hora en las siguientes cuatro horas; de no lograrlo, se puede administrar una segunda dosis de furosemida.

En la actualidad se usa con frecuencia la infusión de furosemida, 1 mg/kg/hora por seis horas, aunque no cuenta con soporte suficiente para su recomendación de rutina. Debe recordarse que la furosemida es ototóxica.

La dopamina, en dosis de 0,5 a 2,0 μ/kg/min aunque dilata las arteriolas renales e incrementa el flujo sanguíneo renal no ha demostrado ser eficaz para mejorar la falla no oligúrica; por tanto, no se recomienda su uso rutinario a pesar de que sigue siendo una práctica usual.

La hiperkalemia es, junto al edema pulmonar y la acidosis metabólica, de las complicaciones

agudas más graves; debe corregirse (diálisis inmediata) cuando se acompaña de cambios electrocardiográficos, usualmente ondas T altas picudas de base ancha en varias derivaciones, o trastornos en la conducción AV. El tratamiento debe dirigirse a evitarlas o a instaurar una terapia puente, hasta cuando el paciente pueda llegar a un centro de diálisis.

Sólo en acidosis metabólica severa con pH menor de 7,1 y HCO_3 por gasimetria menor de 10 se indica el uso de 4-8 ampollas de bicarbonato de sodio (40-80 meq/L), recordando que puede favorecer el edema pulmonar y la acidosis posterior a su administración.

Finalmente debe recordarse que la hiperkalemia, la acidosis metabólica refractaria, el edema pulmonar y la anuria mayor de 24 horas tienen como único tratamiento la diálisis o el reemplazo renal temporal o definitivo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Barri Y,Shah S. Prevention and nondialytic management of acute renal failure. En: Current Therapy in Nephrology and Hipertension. R Glassock (ed). Mosby- Year Book, St Louis, 1998.
2. Bouman CS, Oudemans-Van Straaten HM, et al. Effects of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: a prospective, randomized trial. Crit Care Med 2002; 30:2205-2211.
3. Pascual J, Liaño F,Ortuño J: The elderly patient with acute renal failure. J Am Soc Nephrol 1995; 6:144-153.
4. Klahr S, Miller SB : Acute oliguria. N Engl J Med 1998; 338:671-675.
5. Thadhani R,Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996; 334:1448-60.