

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**Dr. Alberto Martín Briz**

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

La insuficiencia renal es la reducción del filtrado glomerular con el incremento en consecuencia de los productos nitrogenados séricos (principalmente la creatinina y la urea). Generalmente se asocia, al menos en fases avanzadas, a trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Hablamos de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) cuando el deterioro de dicha función renal se produce en horas, días o escasas semanas. Se denomina Fracaso Renal Agudo (FRA) al síndrome clínico secundario a una IRA. En principio se trata de una patología potencialmente reversible. El 60% de los casos aproximadamente presentan volumen de diuresis disminuido u oliguria (insuficiencia renal oligúrica u oligoanúrica), estando conservado en el resto (insuficiencia renal aguda no oligúrica). Se considera FRA oligúrico cuando el volumen urinario es inferior a 400ml al día.

CLASIFICACIÓN**IRA PRERRENAL O FUNCIONAL**

Es la causa más frecuente de FRA (70-80%). En esta clase de IRA se produce una disminución del filtrado glomerular secundario a una menor perfusión y/o una vasoconstricción renal intensa, que no se puede compensar con los mecanismos de regulación intrarrenales. Esta IRA es reversible tras restaurar el flujo plasmático, aunque si persiste la causa desencadenante, evolucionará hacia una necrosis tubular aguda, es decir, una IRA parenquimatosa. A nivel analítico, se caracteriza por presentar una fracción de excreción de sodio <1% y un sodio urinario <20 mEq/l.

IRA PARENQUIMATOSA

Ocurre cuando hay una lesión estructural en el riñón, que puede afectar a los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos renales. Se suele emplear el término de Necrosis Tubular Aguda, que es la causa más frecuente de IRA parenquimatosa, para hablar de una alteración en el parénquima renal en la que se desconoce la localización exacta de la lesión. Lo más frecuente es que se deba a una isquemia renal mantenida. Se debe recordar, que existen varios factores que predisponen al daño renal, entre los que destacan la edad avanzada, pacientes en coma o con sedación, la deshidratación y la enfermedad renal subyacente. Analíticamente, se aprecia una fracción de excreción de sodio >1% y un sodio urinario >40 mEq/l.

IRA POSRENAL U OBSTRUCTIVA

Representa aproximadamente el 10% de los casos de IRA. Ocurre cuando hay una disminución del filtrado glomerular secundaria a obstrucción del flujo de la orina a cualquier nivel del tracto urinario (se debe prestar siempre atención a un posible globo vesical). La causa más frecuente es la estenosis unilateral y la litiasis. Si hay obstrucción bilateral, se debe considerar siempre una hiperplasia prostática. Analíticamente es igual que la IRA parenquimatosa.

ETIOLOGÍA**IRA PRERRENAL**

- **Hipovolemia: pérdidas gastrointestinales** (vómitos, diarreas, hemorragias, etc.), **pérdidas renales** (diuréticos, diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, nefritis intersticial, etc.), **pérdidas cutáneas** (quemaduras, diaforesis, fibrosis quística, etc.), **secuestro en el tercer espacio** (obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, etc.).
- **Insuficiencia cardiovascular:** fallo miocárdico agudo (IMA, taponamiento cardíaco, arritmias, etc.), HTA grave, TEP, sepsis, anafilaxia, acidosis, etc.
- **Síndrome hepatorenal.**
- **Estados edematosos:** insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.
- **Hipoxia.**
- **Oclusión arterial:** tromboembolismo bilateral, tromboembolismo de un riñón único o aneurisma de la arteria renal o aorta.
- Vasodilatación de la arteriola eferente por uso de **IECAs**, especialmente en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o monorrenos.
- Tratamiento con **AINEs**.

IRA PARENQUIMATOSA

- **Isquemia** (necrosis tubular aguda).
- **Glomerulopatía** primaria o secundaria.

- **Nefropatía tubulointersticial:** antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, vancomicina, etc.), anestésicos, ciclosporina, contrastes radiológicos, pigmentos (mioglobina, hemoglobina), metales (mercurio, plomo, arsénico, bismuto, etc.), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, tuberculosis, síndrome de Sjögren, mieloma múltiple, etc.).

IRA POSRENAL

- **Obstrucción intrínseca:** coágulos, litiasis (oxalato, ácido úrico, xantina), cilindros (mieloma), estenosis congénita, tumores (hipernefroma, urotelioma), etc.
- **Obstrucción extrínseca:** enfermedad prostática (hiperplasia, adenocarcinoma), malformaciones congénitas (uréter retrocavo, riñón en herradura, bridas), fibrosis retroperitoneal, neoplasias, ligadura yatrógena de uréter, etc.

ANAMNESIS

En pacientes con IRA se debe realizar una cuidadosa anamnesis, para junto con la exploración física y las pruebas complementarias, determinar la etiología de la misma y establecer el tratamiento más pertinente. Se debe preguntar acerca de:

- **Antecedentes personales:**
 - Análítica previa: muestran el grado de insuficiencia renal actual y si había una posible nefropatía previa
 - Consumo de fármacos nefrotóxicos
 - Traumatismos o convulsiones (por la rabdomiolisis)
 - Cirugía o anestesia previas
 - Enfermedad sistémica posiblemente asociada a nefropatía (LES, vasculitis, etc.)
 - Consumo de drogas
 - Enfermedades infecciosas (VHC, VHB, VIH), ya que estos pacientes pueden desarrollar procesos glomerulares explosivos, fracaso renal por antirretrovirales y desarrollar una nefropatía VIH, HTA maligna e incluso amiloidosis secundaria.
- **Clínica de prostatismo**
- **Síntomas de uremia grave** (astenia, anorexia, vómitos, respiración acidótica, convulsiones, etc.)
- **Enfermedades actuales que puedan producir un fracaso renal funcional**
- **Ingesta de líquidos y el ritmo de diuresis en los días previos.** El volumen de orina eliminado en 24 horas no es de gran valor diagnóstico, aunque permite clasificar el FRA en oligúrico y no oligúrico. En caso de anuria se debe pensar en shock o retención aguda de orina, como primeras opciones.
- **Secuencia de instauración de oligoanuria.** Una anuria brusca, suele indicar una causa vascular (embolia o trombosis de la arteria renal bilateral o unilateral en monorrenos), uropatía obstructiva y de forma menos frecuente necrosis cortical o glomerulonefritis necrotizante. La diuresis fluctuante es típica de la uropatía obstructiva (aunque no patognomónica).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Lo principal en estos pacientes es buscar signos de enfermedad sistémica causante de nefropatía, valorar el volumen extracelular y descartar patología obstructiva.
- Siempre se deberá valorar la situación hemodinámica, buscar signos de depleción de volumen, insuficiencia cardiaca, cardiopatía embolígena, soplos abdominales y estigmas de posible hepatopatía crónica. Se debe conferir especial importancia a la evaluación del sistema circulatorio y del estado de hidratación. Si se observa falta de turgencia, hipotensión ortostática, taquicardia y pérdida de peso, se debe pensar en hipovolemia y etiología prerrenal.
- Hay que tener en cuenta que la presencia de edemas sin signos de insuficiencia cardiaca o enfermedad hepática sugiere un síndrome nefrótico.
- La determinación de hipertensión arterial, sugiere origen glomerular o vascular, debiéndose descartar la HTA maligna.
- Se debe prestar atención a la exploración de piel y mucosas. Se buscarán lesiones de vasculitis, púrpura, rash cutáneo, livedo reticularis e infartos distales. En ancianos, es relativamente frecuente la vasculitis paucisintomática como causa de FRA.
- La palpación abdominal es fundamental, especialmente para descartar la presencia de globo vesical, en cuyo caso se procederá a sondaje vesical, el cual además es de gran valor diagnóstico. Si se sospecha patología prostática es conveniente realizar un tacto rectal. Se debe tener en cuenta que la etiología posrenal está aumentando en los últimos años debido al envejecimiento de la población.
- También se han de revisar todas las heridas y focos potencialmente sépticos.
- El fondo de ojo, aunque no se suele realizar en los exámenes rutinarios de urgencias, puede revelar lesiones de retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol, signos de endocarditis o alteraciones propias de la HTA maligna (hemorragias, exudados o edema de papila).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica.** Deben incluirse los siguientes parámetros: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, cloro, proteínas totales, CK y transaminasas.

- Si la creatinina basal es normal o <3 mg/dl, un incremento $\geq 0,5$ mg/dl al día se considera diagnóstico de IRA. Si la creatinina basal es >3 mg/dl, se considera diagnóstico de IRA un incremento ≥ 1 mg/dl al día. Para valorar correctamente el grado de función renal, se debe utilizar la **fórmula de aclaramiento de creatinina** (ver anexo).
- En la IRA que cursa con oliguria o estado hipercatabólico, es frecuente encontrar una hiperpotasemia. Si aparece hiponatremia, suele deberse a una hiperhidratación.
- Es frecuente encontrar una hipocalcemia, aunque es raro que el calcio sérico sea menor de 8 mg/dl.
- Una CK elevada de origen muscular puede sugerir una rhabdomiólisis como etiología de la IRA.
- **Hemograma.** Puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC. En esta última, es común apreciar una anemia normocítica normocrómica. Además, si encontramos una leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda puede indicar que la causa de la IRA sea un proceso infeccioso sistémico.
- **Análisis de orina.** Hay que valorar la presencia de iones, urea, creatinina, excreción fraccional de sodio, densidad, osmolaridad y sedimento urinario.
 - En la IRA prerrenal aparecerá una orina concentrada (osmolaridad urinaria >400 mOsm/Kg) y concentración de creatinina elevada con eliminación de sodio baja y excreción fraccional de sodio (EFNa) $<1\%$. Además aparece la densidad urinaria elevada (>1015).
 - En la IRA parenquimatosa, la EFNa será $>1\%$ (excepto en los casos de la rhabdomiólisis, toxicidad por contrastes y GN aguda NIIA) y la osmolaridad urinaria será <400 mOsm/Kg). Densidad urinaria baja (<1010).
- **Gasometría.** Es frecuente encontrar acidosis metabólica. Hay que tener en cuenta que en los casos leves el pH puede ser normal, a pesar de la disminución de las cifras de bicarbonato.
- **ECG.** Útil para estudiar posibles trastornos electrolíticos, generalmente hiperpotasemia.
- **Rx. de abdomen.** Permite observar las siluetas renales y anomalías en su contorno, sugestivas de masas renales. Además es de utilidad para detectar imágenes calcícas sugerentes de litiasis (de cristales radiopacos), nefrocalcinosis, tuberculosis renal y adenopatías calcificadas. En ocasiones, se puede apreciar también aumento en el tamaño de la próstata y el tamaño vesical (especialmente si hay globo vesical).
- **Rx. de tórax.** Esta prueba nos dará información sobre el índice cardiotorácico y patología por sobrecarga.
- **Ecografía de abdomen.** Se trata de una exploración fundamental en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Gracias a ella, es posible valorar una posible afección obstructiva (hidronefrosis) y se puede visualizar el tamaño renal. Esto último es muy importante para diferenciar entre IRA e IRC, ya que en ésta última los riñones son más pequeños de lo normal. Un tamaño renal inferior a 10 cm sugiere IRC, salvo en pacientes con diabetes, mieloma o poliquistosis.
- **TAC abdominal.** Hay que tener en cuenta la fibrosis retroperitoneal como causa de obstrucción sin dilatación de la vía urinaria y ésta es la prueba de elección para su diagnóstico. No está indicado su uso de rutina.
- **Ecografía-doppler.** Permite valorar la patología vascular renal, siendo de especial utilidad para el diagnóstico de trombosis de los vasos renales, embolia de la arteria renal e hipertensión vasculorrenal. Tampoco está indicado su uso en urgencias de forma sistemática, pero sí de forma ambulatoria.
- **Arteriografía y Gammagrafía renal.** Se deben realizar cuando existe la sospecha de vasculopatía obstructiva (trombosis o embolia de arterias renales) como causa de la IRA.

CRITERIOS DE INGRESO

- **IRA prerrenal:** ingreso en el área de observación del servicio de Urgencias hasta resolución del cuadro. Si requiere más de 24h ingresará en Medicina Interna.
- **IRA parenquimatosa:** ingreso Hospitalario en sala de Nefrología o Medicina Interna.
- **IRA posrenal:** observación del Servicio de Urgencias o Sala de Urología.

TRATAMIENTO

Lo fundamental en pacientes con IRA es garantizar una correcta situación hemodinámica y un adecuado volumen de diuresis, mantener el equilibrio ácido-base, identificar y tratar las urgencias vitales y finalmente, corregir las causas de IRA potencialmente reversibles.

MEDIDAS GENERALES

- Vía venosa periférica.
- Monitorización de TA y FC.
- Sondaje vesical y control de diuresis.
- Dieta hiposódica rica en hidratos de carbono con restricción de proteínas (30g al día). En los casos que cursen con anuria, hay que restringir además el aporte de líquido diario global a menos de 750cc.
- Vigilancia de los signos de aparición de sobrecarga de volumen: ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes basales, etc.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipopotasemia, hiponatremia e hipocalcemia).
- Corrección de la acidosis metabólica, cuando el pH sea $<7,20$.
- Prevención de la hemorragia digestiva con Pantoprazol 40mg cada 24 horas vía endovenosa o Ranitidina 50 mg cada 12 horas vía endovenosa.

IRA PRERRENAL

- **Corrección de la causa desencadenante**, principalmente disminución de la volemia, insuficiencia cardíaca, síndrome hepatorenal y síndrome nefrótico. Ver cada uno en su capítulo correspondiente.
- **Diálisis.**
 - Indicada en la IRA prerrenal que curse con: creatinina plasmática >10 mg/dl; urea plasmática >260 mg/dl (nitrógeno ureico > 120 mg/dl); sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial grave que no responde al tratamiento convencional; uremia sintomática (alteraciones neurológicas, hemorragia gastrointestinal o alteraciones graves de la coagulación sanguínea); hiperpotasemia o acidosis metabólica que no responden al tratamiento habitual; pericarditis urémica (muy rara en IRA).
 - Contraindicada, a pesar de que se de alguna de las circunstancias anteriores, cuando el pronóstico del paciente no vaya a mejorar a pesar de ésta.

IRA PARENQUIMATOSA. NECROSIS TUBULAR AGUDA

Se debe forzar la diuresis con diuréticos y si no bastase, dopamina. Se puede utilizar diuréticos de asa como Furosemida 20-40 mg cada 6 horas vía endovenosa y diuréticos osmóticos como Manitol al 20%, 80 ml vía endovenosa repetible cada 6-8 horas según respuesta clínica y analítica. Si no hay respuesta a los diuréticos, se utilizará Dopamina, en dosis de 3-5 µg/Kg/minuto por vía endovenosa (para ello se diluye una ampolla de 200mg en 200 ml de suero glucosado y se perfunde a 15-30 ml/hora). Cabe recordar que los diuréticos no son efectivos si la insuficiencia renal es de más de 36 horas de evolución, si la diuresis es <200 ml/24 horas o si la creatinina plasmática es >5 mg/dl. Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la IRA prerrenal.

IRA POSRENAL

- En caso de globo vesical, se procederá a sondaje.
- Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la IRA prerrenal.

ANEXO

- A. Fórmula para calcular la **excreción fraccional de sodio (EFNa)**:

$$EFNa = \frac{Na_o \times Cr_p}{Na_p \times Cr_o} \times 100.$$

Na_o= sodio en orina; Na_p=sodio plasmático; Cr_p=creatinina plasmática; Cr_o=creatinina en orina.

- B. Fórmula de **aclaramiento de creatinina (Ccr)**:

$$Ccr = \frac{V_{cr} \times V}{P_{cr}}$$

V_{cr} = creatinina en orina (mg/ml); V = volumen de orina de 24 horas (ml); P_{cr} = creatinina plasmática (mg/dl).

Dado que en urgencias es muy difícil disponer de la orina de 24 horas, se suele utilizar la **fórmula alternativa de aclaramiento de creatinina**:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{Peso en Kg}}{P_{cr} \times 72}$$

En mujeres hay que multiplicar el resultado obtenido por 0,85.