



INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES

**REVISTA DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS**

ISSN: 037S-1066

Principios básicos de la Insuficiencia Renal Aguda

Santiago Bustos, Alex Torres, Edgar Changoluisa, Jorge Sánchez.

Tipo: Artículo de revisión

Referencias: Este artículo cita 22 publicaciones, 1 de las cuales puede ser consultada en números previos de la revista.

Forma de citación:

Bustos S, Torres A, Changoluisa E, Sánchez J. Principios básicos de la Insuficiencia Renal Aguda. Rev Fac Cien Med (Quito) 2006; 31 (1-2): 10 – 13.

Copyright © 2006 – Revista de la Facultad de Ciencias Médicas – Universidad Central del Ecuador

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.
Instituto Superior de Investigaciones
Iquique N14-121 y Sodiro. Quito – Ecuador.
POBox: 17-6120

e-mail: rev.fac.cmm.quito@fcm.uce.edu.ec
revfcmquito@yahoo.com

Web: <http://es.geocities.com/revfcmquito>

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas no se responsabiliza de las afirmaciones realizadas por los autores.

La versión PDF de la Rev Fac Cien Med (Quito) se corresponde en contenido y paginación con la versión impresa de los ejemplares.

Principios básicos de la insuficiencia renal aguda

Santiago Bustos (1), Alex Torres (2), Edgar Changoluisa (3), Jorge Sánchez (4).

(1) Médico asociado. Servicio de Medicina Interna. Clínica "San Cayetano".

(2) Investigador asistente. Unidad de Farmacología, Centro de Biomedicina.

(3) Médico tratante. Seguro Social Campesino (IESS), Cotopaxi.

(4) Médico tratante. Servicio de Medicina Interna, Hospital Pablo Arturo Suárez

Dirección para correspondencia:

Dr. Santiago Bustos. Clínica "San Cayetano". Mosquera Narváez 630 y Av. América. Quito-Ecuador.

e-mail: sbustosfraga@yahoo.com

Resumen

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una afección frecuente en la práctica médica y su elevada mortalidad permanece prácticamente invariable a pesar de los avances introducidos en la medicina. La clasificación más útil diferencia tres orígenes posibles: pre-renal, renal y post-renal. Cada uno de estos tipos de IRA posee varias causas desencadenantes. Una buena anamnesis permite identificar las posibles causas de la IRA. El diagnóstico se basa en la elevación de nitrógeno ureico y creatinina en un paciente con factores de riesgo. No existe una definición laboratorial universal, pero se considera como caso de IRA cuando la creatinina plasmática mayor o igual a 1.3 mg/dl y la persona tiene un cuadro clínico compatible. Últimamente una definición más estricta define como caso al paciente que en un período igual o menor de 2 semanas incrementa los valores de su creatinina plasmática basal en una cuantía de 2.5 mg/dl si el valor basal era menor de 2.5 mg/dl, o con un incremento mayor al 20% cuando el valor basal era mayor de 2.5 mg/dl.

Palabras Clave

Insuficiencia Renal, Falla renal aguda, Clasificación, Fisiopatología, Diagnóstico, Revisión.

Introducción

La insuficiencia renal es el deterioro de la función del riñón con una reducción de por lo menos el 50% en la tasa de filtración glomerular (TFG), que afecta la capacidad de los riñones para excretar la carga de solutos que debe ser eliminada del organismo, con la consecuente azotemia (acumulación de productos nitrogenados en la sangre) y con alteraciones de la homeostasis de fluidos y electrolitos.^{1,2}

A diferencia del trastorno desarrollado crónicamente, la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome derivado de un deterioro brusco (en horas o días) del filtrado glomerular y que se manifiesta por aumento rápido de las concentraciones plasmáticas de productos nitrogenados (urea, creatinina).^{3,4} En la mayoría de las veces pasa completamente desapercibida, pudiendo presentarse sin síntomas ni signos y cursar sin disminución del volumen urinario.^{1,2}

La fisiopatología de la IRA aún en la actualidad no es clara. Se mencionan tres hipótesis que pueden tener un rol importante en su desarrollo: 1) cambios en el glomérulo, 2) obstrucción tubular, y 3) daño tubular. Fisiopatológicamente

se identifican dos fases consecutivas en su desarrollo: una primera transitoria, mediada por las prostaglandinas vasodilatadoras que incrementan el flujo sanguíneo renal para intentar vencer la presión hidrostática del espacio urinario y así aumentar el filtrado glomerular. Y una segunda, a la que se llega en el transcurso de horas, caracterizada por la elevación del índice de las resistencias de las arterias renales, con descenso del flujo efectivo y del filtrado glomerular, mediada por el tromboxano A2 y la angiotensina II.^{2,4}

La insuficiente filtración y escasa TFG, casi siempre se acompaña de alteraciones tubulares, ya sean funcionales o lesivas. Cuando hay disfunción tubular, se altera la reabsorción y la secreción de agua y solutos (sodio, bicarbonato, glucosa y aminoácidos), siendo incapaz el riñón de concentrar o diluir adecuadamente la orina. Por otro lado, si llega a producirse una lesión tubular, el sedimento urinario será anormal y aparecerán en la orina enzimas celulares anormales o antígenos de la membrana basal.⁵ Muchos pacientes asintomáticos son diagnosticados de falla renal sólo por los hallazgos de laboratorio.^{1,2,5,6}

Epidemiología

Las estadísticas mundiales reportan que la incidencia de la IRA en la población general es de 200 a 400 casos por millón de habitantes cada año.^{7,8} En nuestro país la frecuencia de ésta patología no está totalmente conocida debido a la falta de estudios específicos sobre el tema o a la poca difusión de los mismos. De los datos disponibles en las estadísticas nacionales se conoce que del total de egresos hospitalarios correspondientes al año 2003, un total de 361 casos de IRA fueron notificados, predominando en mayores de 65 años (n=129, 35.7%) y condicionando un promedio de 7 días de estancia hospitalaria.⁹

Los casos de IRA extrahospitalaria más frecuentes se deben a obstrucción de vías urinarias, deshidratación y procesos parenquimatosos; pero en conjunto no superan el 1% de los ingresos generales.⁸ Habitualmente no precisan de manejo en unidades de cuidados intensivos y conllevan un buen pronóstico, con una mortalidad inferior al 10%. Por otra parte, los episodios intrahospitalarios se producen en cualquier especialidad,^{6,7} con una incidencia total alrededor del 5%, condicionan un 30% de las admisiones en unidades de cuidados intensivos^{7,10} y triplican la duración de la estancia hospitalaria.⁸

La mortalidad global asociada a una IRA desarrollada en ámbito hospitalario está próxima al 20%, pero supera el 75%

cuando la falla ocurre en pacientes críticos o sépticos.^{7,8,10} En un reciente estudio observacional,⁸ entre el 35% y 50% de los episodios de IRA se atribuyeron a procesos sépticos. De igual manera, la falla renal aguda no tratada a su vez contribuye a incrementar la incidencia de sepsis. Su elevada tasa de mortalidad, convierte a esta patología en uno de los problemas más graves con los que se puede enfrentar el personal médico.^{4,6}

Clasificación

La IRA puede aparecer en distintas situaciones clínicas como respuesta adaptativa a una disminución importante del volumen intravascular e hipotensión, como resultado de lesiones citotóxicas sobre el riñón y por último como consecuencia de la obstrucción a la salida de la orina.^{1,3} La clasificación que permite corregir el factor desencadenante diferenciando la lesión parenquimatosa de las otras causas considera tres grandes categorías:

1. IRA pre-renal: se produce cuando la perfusión renal está reducida por debajo de un nivel crítico que compromete la filtración glomerular.
2. IRA renal: se produce como consecuencia de lesiones intrínsecas del propio parénquima renal o de sus vasos.
3. IRA post-renal: se produce cuando existe un obstáculo que impide la salida al exterior de la orina formada.

Por otra parte, de acuerdo al volumen urinario la IRA se la puede clasificar como: Oligúrica (cuando existe diuresis menor de 500 ml en 24 horas, o, ésta es de 5 a 10 ml/min) y No oligúrica (cuando los volúmenes urinarios son mayores). La falla no oligúrica tiene menor mortalidad y mayor probabilidad de ser reversible. La oligúrica es generalmente asintomática y puede pasar desapercibida, el riesgo de desarrollarla depende de la estabilidad hemodinámica y su presencia empeora el pronóstico del paciente.^{1,3,6}

Origen Pre-renal de la IRA

La IRA de origen pre-renal es una reducción de la función por causa hemodinámica y sin daño estructural renal, por lo cual es reversible. La capacidad funcional del riñón se mantiene intacta y no existe necrosis de tejido renal; así, la retención nitrogenada se revierte antes de las 24 horas de haber logrado corregir la perfusión renal.^{2,6,11}

El riñón inicialmente compensa el fallo disminuyendo la perfusión del parénquima renal para preservar la función de filtración a través de mecanismos autoregulatorios. Se produce entonces una vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente mediado por prostaglandinas intrarenales. Cuando la compensación renal llega al límite máximo y no se han corregido los factores que causan la hipoperfusión, ocurre la falla renal. Por esta razón cuando los procesos de IRA pre-renal no son corregidos se terminará produciendo una necrosis tubular aguda.^{2,6}

Las causas de este cuadro son múltiples.^{1,3} Entre las más comunes se encuentran el déficit absoluto de fluidos (por vómitos, diarrea, ingesta pobre de líquidos y uso de diuréticos), el déficit relativo por menor débito cardíaco (insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar), la vasodilatación periférica (asociada a shock séptico, anafilaxis, fármacos hipotensores, anestesia general) o por vasoconstricción renal (en cuadros de falla hepática y sepsis). Sin embargo, una causa muy importante son los medicamentos que afectan el funcionamiento de la autoregulación renal, tales como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y

los antiinflamatorios no esteroideos.¹²

La incidencia de IRA pre-renal encontrada en varias series estudiadas varía entre el 40% y 60% del total de acontecimientos por falla renal,^{11,13} llegando inclusive al 70% de los casos de IRA adquirida en la comunidad.¹³

Origen Renal de la IRA

La IRA renal (también llamada intrarenal o intrínseca) se caracteriza por un daño tisular agudo del parénquima renal, localizado a nivel glomerular, vascular, tubular o intersticial.^{1,3} En estos casos el deterioro de la TFG está relacionado con la extensión de la lesión renal y no con la hipoperfusión. La forma más frecuente del cuadro (con aproximadamente el 45% de los casos) en los pacientes hospitalizados es la necrosis tubular aguda (NTA), producida por hipoperfusión renal prolongada e isquemia renal.^{1,6}

Una de las etiologías principales es la relacionada con medicamentos potencialmente nefrotóxicos (analgésicos, salicilatos, anestésicos, IECAs, antimicrobianos, diuréticos, medios de contraste, agentes quimioterapéuticos e inmunosupresores, entre otros), sea porque afectan directamente al riñón o simplemente porque predispone al fracaso renal cuando su uso coincide con una patología de base. Algunos trabajos han reportado un riesgo asociado también con los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa tipo 2,¹⁴ los antihistamínicos¹⁵ y los inhibidores de la bomba de protones.¹⁶ Sin embargo, estos reportes corresponden todavía a casos anecdóticos y series de casos. Los estudios epidemiológicos que han incluido un grupo control, por lo general han centrado su atención en el subgrupo terapéutico de los analgésicos.¹⁷

Otras causas de IRA intrínseca son la presencia de sustancias nefrotóxicas endógenas (mioglobina, hemoglobina, productos celulares, cristales de ácido úrico, oxalato de calcio) y nefropatías (como glomerulonefritis aguda, nefritis intersticial aguda o vasculitis de vaso pequeño), pero estas son menos frecuentes.

Origen Post-renal de la IRA

La IRA post-renal es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir a nivel uretral, vesical o ureteral.^{1,3,18,19} La elevación de las presiones en todo el conducto urinario produce una dilatación adaptativa que finalmente progresa a destrucción de las nefronas con atrofia, lesión del epitelio tubular, fibrosis intersticial y esfacelación glomerular. Cuando los dos riñones son funcionantes, la obstrucción unilateral rara vez ocasiona IRA, porque la filtración glomerular es compensada por el otro riñón.¹⁰ Si la obstrucción persiste por períodos prolongados el paciente desarrollará IRA intrínseca.^{2,19} Cuando la obstrucción es total, la anuria es el principal síntoma. La relación BUN/creatinina se eleva y el sedimento es variable sin que existan alteraciones características. Usualmente el ultrasonido renal revela hidronefrosis y mediante técnicas de imagen se evidencia el factor desencadenante de la obstrucción.

Las causas más frecuentes de este tipo de IRA son: 1) Obstrucción ureteral por litiasis, ureterocele, válvulas uretrales, vejiga neurogénica, hipertrofia prostática benigna y ligadura ureteral accidental. 2) Origen infeccioso (como cistitis bacteriana, tuberculosis, aspergilosis, esquistosomiasis, candidiasis, actinomicosis), y 3) Fibrosis retroperitoneales asociadas con aneurisma aórtico, traumatismo, radiación; o inducidas por fármacos (ácido aminocaproico, ergotamina, sulfamidas).

Globalmente la litiasis representa el 60% de los casos y constituye la causa más frecuente de obstrucción unilateral, mientras que la causa más frecuente de obstrucción bilateral es la hiperplasia prostática. Todas ellas componen la patología intraluminal y mural, mientras que la extraluminal está básicamente representada por las neoplasias pelvianas (colorrectal, uterina), además de procesos digestivos (enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, pancreatitis), el embarazo o la fibrosis retroperitoneal.¹⁹

Ocasionalmente, las alteraciones del sistema nervioso autónomo (por ejemplo, en diabéticos) o el uso de drogas anticolinérgicas, pueden producir una obstrucción urinaria aguda. Los pacientes en estado de coma y que son sondeados periódicamente, pueden presentar obstrucciones agudas por mala posición, aplastamiento o pinzamiento inadvertido de la sonda urinaria.

De las distintas causas, existen diferencias según la edad. Durante la infancia predominan las anomalías anatómicas (valvas, megauréteres), en los adultos es la litiasis y en los ancianos son la patología prostática y las neoplasias pelvianas.¹⁹

Diagnóstico

Una buena anamnesis permite identificar las posibles causas de la IRA. Se ha de investigar la posibilidad de pérdidas de líquidos (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 el caso de pacientes ancianos es útil valorar la humedad de mucosas y axilas, porque suelen ser respiradores bucales que carecen del mecanismo de la sed como parámetro fiable de deshidratación. La identificación de otros signos incluyen examinar la ingurgitación yugular, la medición de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en posición sentada y en decúbito.^{10,11,13}

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 asintomáticos o tener síntomas y signos (de retención de líquidos o por el contrario de deshidratación). No existe una definición laboratorial universal de IRA, pero se considera como un caso definitivo cuando al momento del ingreso hospitalario, el paciente presenta un valor de creatinina plasmática mayor o igual a 1.3 mg/dl, y posea un cuadro clínico compatible.⁴

Últimamente se ha propuesto una definición algo más estricta, la cual demanda un conocimiento previo de las cifras plasmáticas de creatinina y la evaluación de la condición posterior. Conforme esta definición, se considera que un paciente presenta IRA cuando en un período igual o menor de 2 semanas los valores de su creatinina plasmática basal se hubiesen incrementado en una cuantía de 2.5 mg/dl si el valor basal era menor de 2.5 mg/dl; ó si el incremento ha sido mayor al 20% si el valor basal era mayor de 2.5 mg/dl.³ En las dos definiciones mencionadas anteriormente, a fin de validar el diagnóstico tiene que necesariamente existir una

reversibilidad clínica y analítica, confirmada con una normalización en los valores de creatinina plasmática.

Además del BUN y la creatinina, la analítica sanguínea 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 en un paciente con diabetes. La disminución del calcio, con hiperfosfatemia, suele acompañar a la falla renal, tanto aguda como crónica. Los llamados índices de falla renal tradicionalmente usados (tales como la fracción excretada de sodio (FENA), el sodio urinario o la densidad de la orina), resultan de utilidad limitada en la práctica clínica (tabla 1).

La acidosis parece corresponder a un defecto en la secreción tubular de hidrogeniones localizada fundamentalmente en los segmentos colectores medulares y la hiperpotasemia se produce también por el déficit en la excreción fraccional de potasio.¹⁹ 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. La ecografía renal puede mostrar riñones de tamaño normal o aumentado en la IRA, o riñones pequeños con pérdida de la relación córtico-medular en la mayoría de los casos de falla crónica. Sirve además para descartar hidronefrosis y obstrucción ureteral.

Tabla 1.- Diagnóstico diferencial de IRA según indicadores bioquímicos

Dato Bioquímico	IRA Pre-renal	NTA	IRA Post-renal
Osm (orina)	>400	<350	300-400
Na (orina)	<20	>40	Variable >40
Cro / Crp	>20	<15	15
FENA	<1	>2	Variable-Elevado
Cilindros	Hialinos	Granulosos	Variable

IRA: insuficiencia renal aguda. **NTA:** necrosis tubular aguda.
Osmo: osmolaridad en orina en mOsm/kg. **Na:** sodio en orina en mEq/l.
Cro/crp: cociente creatinina en orina / creatinina en plasma.
FENA: excreción fraccional de sodio: (Na x Crp) / (Nap x Cro) x 100.

Pronóstico

La IRA es una afección frecuente en la práctica médica y su elevada mortalidad permanece prácticamente invariable desde los primeros reportes del síndrome a pesar de los múltiples avances introducidos en la medicina hasta la actualidad, tales como nuevas tecnologías diagnósticas, diuréticos eficaces, fármacos vasoactivos, estandarización de las medidas nutritivas y de soporte, y la generalización de los servicios de Nefrología y Cuidados Intensivos, entre otras.^{1,6,20,21}

Algunos autores han mencionado que el factor más importante que determina la sobrevida es la condición que precipita la IRA. Se debe considerar que las causas de la IR son muy diferentes en los países desarrollados que en los subdesarrollados,^{2,3} por lo que constituye un problema que demanda una atención oportuna tanto diagnóstica como terapéutica.²¹

La evaluación del pronóstico de la IRA resulta de gran interés no sólo para catalogarlo como un proceso funcional o parenquimatoso, sino también según su gravedad, lo cual puede

tener implicaciones en el manejo clínico del paciente. Para esto se han establecido índices de severidad individual, a través de la presencia de ciertas variables clínicas.⁴

Los factores que se han asociado con un pronóstico desfavorable en la evolución de la IRA se incluyen: aspectos demográficos (edad avanzada), situación clínica (hipotensión, coma, oliguria, respiración mecánica, necesidad de diálisis, ictericia, sepsis, fallo cardíaco), enfermedades previas (cardiovasculares y respiratorias), resultados laboratoriales (nivel de productos nitrogenados, concentraciones elevadas de lipasa y amilasa, niveles de la enzima de conversión de la angiotensina, coagulación intravascular diseminada). Por otra parte, la precocidad de tratamiento y nefrotoxicidad, están asociados con un mejor pronóstico.^{4,20}

Antes del desarrollo de la terapia con diálisis, las causas más comunes de mortalidad en los pacientes con IRA eran la uremia progresiva, la hipercalemia y las complicaciones por sobrecarga de volumen. Ahora las causas suelen ser la sepsis, la disfunción cardiovascular y pulmonar y la discontinuación de medidas de soporte vital.²² Todavía no se ha determinado con certeza si la diálisis frecuente y temprana con ciertos tipos de membranas biocompatibles puede incrementar la supervivencia de los pacientes con IRA, especialmente aquellos que presentan sepsis.

Referencias

1. Lamiere N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-30.
2. Miyahira J. Insuficiencia renal aguda. *Rev Med Hered* 2003; 14 (1): 36-43.
3. Naveen S, Shubhada A, Murria L. Acute renal failure. *JAMA* 2003; 289: 747-49.
4. Liaño F, Pascual J. Fracaso renal agudo: concepto y epidemiología. En: Avendaño - Nefrología clínica. Primera edición. Madrid: Editorial Panamericana, 1997: 482-514.
5. Koeppen B, Staton B. Renal physiology. En: Mosby Year Book. 1 edition. St. Louis: Ed. Mosby, 1992: 1-48.
6. Nally J. Acute renal failure in hospitalized patients. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2002; 69: 569-74.
7. Lou L, Poned B, Gimeno J, et al. Epidemiología, aspectos clínicos y manejo del fracaso renal agudo en una población envejecida dependiente de un hospital comarcal. *Rev Esp Nefrol* 2002; 22: 547-54.
8. Martínez J, Martínez E, Herreros A. Tópicos en el manejo clínico del fracaso renal agudo. *Nefrología* 2005; 25 (suplemento 2): 3-9.
9. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Anuario de estadísticas vitales. Quito: INEC, 2003.
10. Brady H, Brenner B, Lieberthal W. Acute renal failure. En: *The Kidney of Brenner & Rector*. 6 edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 1200-52.
11. Faber M. The differential diagnosis of acute renal failure. En: Lazarus JM and Brenner BM. *Acute renal failure*. Third ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: 133-92.
12. Torres A, Bustos S, Changueluisa E. Insuficiencia renal aguda intrahospitalaria y uso de antiinflamatorios no esteroides. *Rev Fac Cien Med (Quito)* 2005; 30 (1): 33-34.
13. Thadhani R, Pascual M. Acute renal Failure. *N Engl J Med* 1996; 30: 1448-60.
14. Ortiz M, Mon C, Fernández M, et al. Nefritis túbulo intersticial asociada al tratamiento con inhibidores de la COX 2, celecoxib y rofecoxib. *Rev Esp Nefrol* 2005; 25: 39-43.
15. Álvarez R, Bastardo, Z, Fernández M, et al. Loratadina y nefritis intersticial aguda. *Rev Esp Nefrol* 2003; 23: 355-58.
16. Torregrosa E, Rovira R, Calvo C, et al. Nefritis intersticial aguda por omeprazol. *Rev Esp Nefrol* 2004; 24 (Número Extraordinario 3): 61-63.
17. Sandler DP, Smith JC, Weinberg CR, et al. Analgesic use and chronic renal disease. *N Engl J Med* 1989; 320: 1238-43.
18. Lavilla F. Aspectos emergentes en el fracaso renal agudo. *Nefrología* 2003; 23: 541-59.
19. Mañero C, Navas-Parejo A, Prados M, et al. Fracaso renal agudo obstructivo por masa retroperitoneal. *Nefrología* 2004; 24 (número extraordinario III): 49-55.
20. Muñoz P, et al. Factores pronósticos en el fracaso renal agudo. *Rev Cub Med Int Emerg* 2004; 3 (4): 85-94.
21. Carbonell N, Blasco M, Sanjuán R, et al. Fracaso renal agudo en la unidad de cuidados intensivos. Estudio observacional prospectivo. *Nefrología* 2004; 24: 47-53.
22. Woodrow G, Turney JH. Cause of death in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 230-34.