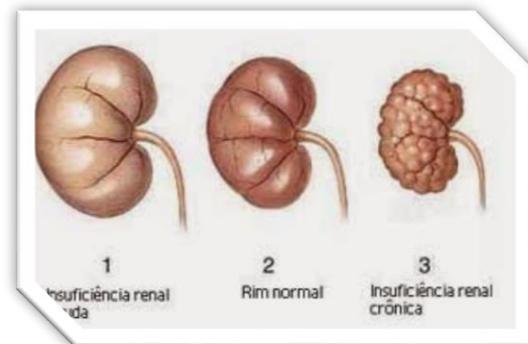




## CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

### *Insuficiencia renal aguda y crónica*



KAREN YURENNI MARTÍNEZ SÁNCHEZ

DR. RICARDO ACUÑA

**Insuficiencia renal aguda.** La insuficiencia renal aguda (IRA), fracaso renal agudo (FRA), lesión renal aguda o daño renal agudo (DRA), es un deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre. Se desarrolla en el transcurso de horas o días. Si la insuficiencia renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se define como insuficiencia renal subaguda. El FRA es potencialmente reversible. La definición de DRA ha sido modificada recientemente con el fin de incrementar la detección oportuna y poder impactar positivamente en la supervivencia del paciente. Se basa en la alteración del volumen urinario y/o la creatinina sérica (CrS), siendo definido como:

- Incremento en la CrS ~ 0,3mg/dL dentro de 48 h o
- Incremento en la CrS ~ 1,5 veces la basal o
- Volumen urinario < 0,5 ml/kg/h por 6 horas.

**Epidemiología.** La IRA adquirida en la comunidad se debe en un 70% a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La IRA complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si utilizamos los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto más de la mitad de los casos se deben a IRA prerrenal. Un 40% a IRA renal o parenquimatosa y un 5% a IRA posrenal. La mortalidad es muy variable: oscila desde el 15% en la IRA de la comunidad a más del 50% de los que precisan tratamiento substitutivo en UCI. Si el paciente sobrevive, casi siempre se recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de IRA severa (10-20%) continuará precisando tratamiento substitutivo renal al alta. De ellos alguno recupera función para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que progresen en el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal.

**Etiología.** Merece la pena detenerse en la IRA asociada a sepsis. La Insuficiencia renal aguda se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infecciosos, en ocasiones antecediendo a la infección (ya que incrementa el riesgo de esta), acompañando a la sepsis desde prácticamente el inicio, lo más frecuente, o

apareciendo de forma más diferida. Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato) provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta celular que provoca no solo la muerte celular sino que en ocasiones supone una parada funcional de las células tubulares que desarrollan éstas para preservar su vida. La llegada a las células tubulares de mediadores inflamatorios, productos derivados de los gérmenes patógenos y la utilización de antibióticos con potencial nefrotoxicidad y de contraste iodado en exploraciones radiológicas, agravan el daño renal. La resucitación con líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial y agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular condicionado por inflamación y daño endotelial. La sepsis (infección más fallo de un órgano) es la causa de IRA más frecuente en unidades de pacientes críticos y más de la mitad de aquellos que la desarrollan presentará IRA de mayor o menor severidad.

### **Clasificación.**

- a) *IRA intrínseca*: Debemos puntualizar que si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3), ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Este fallo puede requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión renal. Dicha lesión se conoce como Necrosis Tubular Aguda (NTA), que aunque es un término en origen anatómo-patológico se utiliza con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Por otro lado a IRA intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal, como por ejemplo: causas inmunológicas sistémicas o

locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales. Junto con la hipoperfusión renal la causa más frecuente lo constituyen los nefrotóxicos directos. La IRA intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En cualquiera de estas situaciones la orina es de mala calidad, poco concentrada en productos nitrogenados. **TX:** *necrosis tubular aguda (NTA)*: una vez estabilizada, no existe actualmente un tratamiento que cambie su curso. Se aplican las mismas medidas generales: monitorización de constantes, vigilancia de volúmenes, corrección de alteraciones electrolíticas y de acidosis si está presente, tratando aquellos factores prerrenales, con un control estricto de la hemodinámica. *IRA intrínseca asociada a neurotóxicos*: esta desaparece tras la retirada del fármaco, pudiendo utilizarse esteroides si esta medida no es suficiente. *Vasculitis y glomerulonefritis*: el tratamiento de elección se basa en esteroides e inmunosupresores (ej: *ciclofosfamida*).

- b) *IRA postrenal*: Es la menos común (5%), y aparece cuando el flujo urinario de ambos riñones se encuentra obstruido. Dependiendo de donde se localice el proceso patológico, se encontrará dolor suprapúbico o en fosa renal (obstrucción a nivel de vejiga, sistema colector o cápsula) o cólico que se irradia a la ingle (litiasis, coágulos, necrosis papilar, tumores próximos, ligaduras o fibrosis retroperitoneal), lesiones de vejiga (disfunción neurógena, rotura vesical, hipertrofia y carcinoma prostático) o lesiones de uretra (traumatismos, fimosis, válvulas congénitas, estenosis o tumor). Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica, lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendente. Es causa del 10% de los casos. **DX:** La ecografía es la prueba más útil para demostrar la dilatación de la vía urinaria. **TX:** la medida general prioritaria es la desobstrucción precoz, con el fin de restablecer el flujo urinario. En obstrucciones bajas, frecuentes en pacientes prostáticos, la primera medida a tomar consiste en la colocación de una sonda tipo Foley con el fin de disminuir la presión

intravesical permitiendo el drenaje de la orina, debiéndose realizar esta de forma intermitente, con el fin de evitar una hematuria ex vacuo. Si la obstrucción transcurre a nivel ureteral, causando hidronefrosis, la colocación de un catéter endoluminal doble J puede resolver el cuadro.

c) **IRA prerrenal:** Es la causa más frecuente de FRA (70%). Si se trata de forma adecuada y precoz es reversible. En condiciones normales, un descenso del flujo plasmático renal (FPR) no desencadena un FRA debido a que el filtrado glomerular (FG) se mantiene gracias a la autorregulación ejercida por angiotensina 11 y prostaglandinas. Puede aparecer insuficiencia renal aguda prerrenal en dos situaciones:

- Cuando el descenso del FPR es lo suficientemente grave como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar:
  - Hipovolemia. Por disminución del volumen extracelular efectivo: deshidrataciones, hemorragias, situaciones de tercer espacio (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, íleo, malnutrición).
  - Descenso del gasto cardíaco. Las alteraciones en la contractilidad del ventrículo izquierdo o la dificultad de llenado del ventrículo derecho disminuyen el gasto cardíaco, con lo que el FPR y el FG disminuyen también. Por ej., el IAM, arritmias graves, taponamiento pericárdico.
  - Situaciones de vasodilatación sistémica, como el *shock* séptico.
  - Situaciones de vasoconstricción de la arteriola aferente glomerular. Por ej., preeclampsia, síndrome hepatorenal, iatrogenia (dosis elevadas de dopamina), hipercalcemia.
- Cuando se vea alterada la autorregulación de angiotensina 11 y prostaglandinas. Uso de IECA y AINE.

**DX:** En el contexto clínico en el que el paciente se encuentre (deshidratación, sepsis, insuficiencia cardíaca, etc.) presentará una IRA oligúrica con elevación en sangre de urea y creatinina y con la presencia de orina muy concentrada (Na urinario menor de 20 mEq/l, EF Na < 1 %, osmolaridad urinaria > 500 mOsm/kg

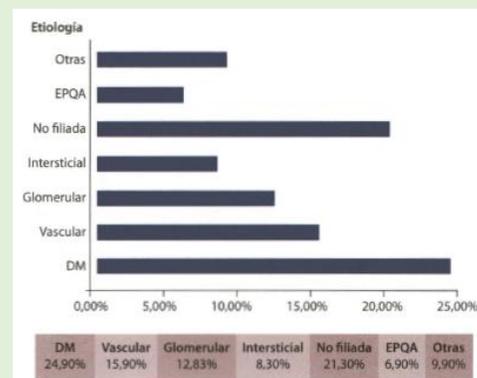
Hp). **TX:** en casos de hipovolemia se realiza con la reposición hidrosalina, utilizando suero salino fisiológico intravenoso en función de las necesidades del paciente, vigilando periódicamente la diuresis y el estado cardiopulmonar del mismo, estando alerta con la sobrecarga volumétrica, muy frecuente en ancianos, con monitorización de constantes, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y de acidosis metabólica, en caso de que se haga presente.

**Insuficiencia renal crónica.** La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por una TFG < 60 mL/ min/1.73m<sup>2</sup> SC o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen.

**Epidemiología.** Se ha estimado que, en la actualidad, alrededor de 6.2 millones de mexicanos con diabetes tienen insuficiencia renal en sus distintas etapas, sin que necesariamente todos ellos sepan que la padecen. Hasta 98% de las personas con ERC por diabetes en México se encuentra en etapas tempranas, cuando por fortuna la ERC es todavía controlable y reversible. Sin embargo, en estos datos no incluye a los enfermos que, por otras causas como hipertensión arterial sistémica, enfermedades autoinmunes, infecciones, antecedentes congénitos, problemas obstructivos y daño por fármacos, también desarrollan ERC en forma progresiva hasta llegar a las etapas tardías y que, en la mayoría de los casos, lo hace de manera silenciosa. Los programas de salud pública destinados a reducir los factores de riesgo de enfermedades que pueden conducir a la ERC, como diabetes, hipertensión y obesidad, así como la detección temprana y el control adecuado de estas enfermedades son de suma importancia para reducir la incidencia de ERC.

### **Etiología.**

Distribución de la ERC por etiología.



## Clasificación (KDGO).

**Estadio 1.** Daño renal con FG normal o aumentado (FG  $90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ), la ERC se establece por la presencia de alguno de los datos de daño renal. Situaciones representativas de este estadio son los casos con microalbuminuria o proteinuria persistente con FG normal o aumentado o el hallazgo ecográfico de una enfermedad poliquística con FG normal o aumentado. Situaciones consideradas como daño renal para el diagnóstico de enfermedad renal crónica → Daño renal diagnosticado por método directo: Alteraciones histológicas en la biopsia renal. → Daño renal diagnosticado de forma indirecta, por marcadores: Albuminuria o proteinuria elevadas. Alteraciones en el sedimento urinario, Alteraciones en pruebas de imagen

**Estadio 2.** Corresponde a situaciones de daño renal acompañadas de una reducción ligera del FG (FG entre  $60 \text{ y } 89 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ). La detección de un FG ligeramente disminuido puede ser frecuente en ancianos. En la tercera edición de la NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) prácticamente un 75% de los individuos mayores de 70 años presentaron un FG estimado  $< 90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . El hallazgo de un FG levemente reducido debe llevar a descartar datos de daño renal, fundamentalmente microalbuminuria o proteinuria mediante la realización del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina y alteraciones en el sedimento urinario mediante el análisis sistemático clásico. También se valorará la existencia de situaciones de riesgo de ERC, fundamentalmente HTA y diabetes. Los casos con ERC estadios 1 y 2 son subsidiarios de beneficiarse del diagnóstico precoz y del inicio de medidas preventivas de progresión de la ERC y de la patología cardiovascular.

**Estadio 3.** Es una disminución moderada del FG (FG entre  $30\text{-}59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ). Los datos de daño renal pueden estar ausentes o presentes pues ya no se constituyen en parámetros necesarios para el diagnóstico de este estadio. En este estadio se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de la ERC y de complicaciones cardiovasculares y pueden aparecer las complicaciones clásicas de la insuficiencia renal como la anemia o las alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Los pacientes con ERC en estadio 3 deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal y deben recibir tratamiento adecuado

para la prevención a ambos niveles y, en su caso, para las complicaciones que se detecten.

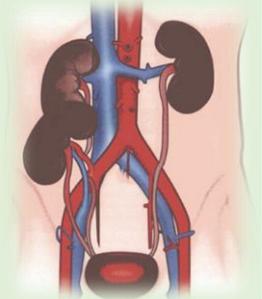
**Estadio 4.** Es una disminución grave del FG (FG entre 15 y 29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Tanto el riesgo de progresión de la insuficiencia renal al estadio 5, como el riesgo de que aparezcan complicaciones cardiovasculares son muy elevados. El nefrólogo debe participar en el manejo de los pacientes con ERC en este estadio pues, además de la terapéutica específica de cada caso, habrá que valorar la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.

**Estadio 5.** Es un FG < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y se denomina también fallo renal (kidney failure). La valoración de la indicación del tratamiento renal sustitutivo es perentoria, especialmente cuando se presentan síntomas o signos urémicos.

**Tratamiento. Conservador:** el manejo médico puede ofrecerse a pacientes desde los estadios tempranos, con el objetivo de evitar las complicaciones asociadas a la pérdida en la TFG. Pacientes en estadio 5 sin indicaciones absolutas para inicio de diálisis, pueden ser tratados con manejo médico, ya que estudios recientes han demostrado que el inicio temprano de la TSR no ofrece mejoría en la calidad de vida o sobrevida del paciente. **Diálisis:** permite mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico así como ácido-base en el paciente, pero no restablece las funciones restantes del riñón. La mayoría de los pacientes pueden ser candidatos a HD (hemodiálisis) o diálisis peritoneal, ambas han demostrado ser similares en eficacia y sobrevida del paciente. El tratamiento de la ERC se basa en restringir la ingesta de sal, evitar la proteinuria y controlar tanto la hipertensión arterial como el metabolismo fosfocálcico. **Hemodiálisis:** La hemodiálisis consiste en interponer dos compartimentos líquidos (sangre y líquido de hemodiálisis) a través de una membrana semipermeable, llamada filtro o dializador. Para llevarla a cabo es necesario contar con un catéter vascular en una vena de adecuado calibre (yugular, femoral ó en el último de los casos, subclavio) ó una fístula arteriovenosa, que permitan la salida de la sangre a flujos adecuados para pasar a través de un filtro (que contiene la membrana semipermeable). **Diálisis peritoneal:** Es otra modalidad de tratamiento que permite un intercambio de solutos por difusión entre la sangre (rica en toxinas urémicas) y el líquido de diálisis (rico en bicarbonato y calcio) pero

utilizando como membrana semipermeable una barrera natural, el peritoneo. El líquido de diálisis se infunde a través de un catéter peritoneal (catéter de Tenckhoff) en el abdomen del paciente y pasado un tiempo en el que este líquido se satura de toxinas urémicas, agua y sodio, se extrae y se infunde un nuevo líquido de diálisis.

**Plasmaféresis:** La plasmaféresis es una técnica de depuración extrarrenal útil en enfermedades con sustrato inmunológico, alteraciones en los factores plasmáticos o mediadores inflamatorios, está indicado para la enfermedad de Goodpasture, Glomerulonefritis extracapilares (en las tres), Mieloma múltiple (síndrome de hiperviscosidad), SHUyPTT, Crioglobulinemia mixta, Síndrome de Guillain-Barré grave, Miastenia, Hipercolesterolemias familiares. **Trasplante renal:** Permite volver a una función renal normal (con sus cuatro funciones), por lo que aporta una mejor calidad de vida, una mayor supervivencia y es más barato, Existen diferentes tipos de trasplante renal, *Trasplante de donador vivo* (vivo relacionado y vivo no relacionado) y *trasplante de donador cadavérico* (muerte cerebral o muerte cardiaca). Para evitar el rechazo, se trata a los pacientes con inmunosupresores. El esquema inmunosupresor habitual se divide en dos fases: **inducción y mantenimiento**. La fase de inducción se lleva a cabo en el periodo peri y post-trasplante inmediato con la administración de esteroides intravenosos a dosis alta acompañado de Basiliximab (anti-IL2) o Timoglobulina (antitimocito). La fase de mantenimiento suele estar compuesto por tres fármacos inmunosupresores: prednisona acompañada de inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, ciclosporina) y antimetabolitos (micofenolato de mofetilo). Otros fármacos empleados para mantenimiento pueden ser inhibidores del mTOR (sirolimus, everolimus), azatioprina (otro antimetabolitos), que se usarán de acuerdo a las características clínicas del paciente, al riesgo inmunológico y efectos adversos de cada fármaco. Por ello, ante cualquier cuestión referente a la clínica infecciosa, se debe sospechar una infección oportunista y a largo plazo mayor riesgo de neoplasias, por lo que requieren vigilancia médica adecuada.



## Bibliografía:

- ✓ Inés Aragoncillo Sauco, M.ª Laura Bucalo, Abraham Rineón Bel lo, Alberto Tejedor Jorge, Almudena Vega Martínez, Claudia Yuste Lozano Dora María Marín Guizar, Jonathan Samuel Chávez Íñiguez, María de la Luz Alcantar Vallín. (2017). Capítulo 3 Insuficiencia renal aguda. En manual CTO de medicina y cirugía 3a edición. Nefrología (pp.33-38). Madrid, España: grupo CTO.
- ✓ Inés Aragoncillo Sauco, M.ª Laura Bucalo, Abraham Rineón Bel lo, Alberto Tejedor Jorge, Almudena Vega Martínez, Claudia Yuste Lozano Dora María Marín Guizar, Jonathan Samuel Chávez Íñiguez, María de la Luz Alcantar Vallín. (2017). capítulo 4. Enfermedad renal crónica. En manual CTO de medicina y cirugía 3a edición. Nefrología (pp.40-45). Madrid, España: grupo CTO.
- ✓ Edgar Dehesa López\*. (2019). Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. revista El Residente, vol. 15, pp.73-78.
- ✓ consejo de salubridad general. (2014). prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. En Guía de referencia rápida (pp.4-20). ciudad de México: gobierno federal.
- ✓ VÍCTOR LORENZO SELLARÉS. (2020). Enfermedad Renal Crónica. 2020, de sociedad española de nefrología Sitio web: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>