

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Se denomina insuficiencia renal aguda (IRA) a la reducción brusca, en horas o días, de la función renal; se produce una disminución del filtrado glomerular y un acúmulo de productos nitrogenados séricos (aumento de urea y creatinina en sangre) con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico). Aunque se suele asociar a una disminución de la diuresis (IRA oligúrica), hasta un 40% de los casos no cursan con oliguria e incluso puede existir poliuria (IRA no oligúrica). La IRA suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de enfermos hospitalizados.

La causa más frecuente de IRA es la llamada prerrenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min. Sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional.

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 posrrenal. 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.

La clínica de las diferentes formas de IRA dependerá de las causas desencadenantes. Así, en la forma prerrenal destacaran las manifestaciones de reducción verdadera de volumen (sed, hipotensión, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular, disminución de peso, sequedad de piel y mucosas) o de reducción “efectiva” de volumen (en este caso la exploración revelará signos de hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca avanzada, sepsis). Es importante destacar que en estos casos la IRA desaparece rápidamente tras reestablecer la perfusión renal. En el caso de la forma renal o intrínseca hay que investigar la presencia de isquemia renal prolongada (shock hipovolémico, shock séptico, cirugía mayor). En estos casos existe oliguria o incluso anuria (diuresis diaria < 100 ml). La probabilidad de que estemos ante un cuadro de NTA aumenta aún más si la IRA persiste a pesar del reestablecimiento de la perfusión renal.

El primer diagnóstico diferencial que se plantea es si estamos ante una IRA o una IRC. La mejor guía es una buena historia clínica: antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales. También será de utilidad, si disponemos de ella, una analítica anterior donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario. El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o

ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC. En segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de IRA. Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria.

En los últimos años se está avanzando en la detección de marcadores de daño renal que permitan: 1) realizar un diagnóstico precoz del daño renal para permitir anticipadamente una actuación; 2) establecer un diagnóstico diferencial entre diferentes patologías; y 3) establecer una estratificación pronóstica. Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la beta-2 microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina-C es una proteína que se produce por todas las células nucleadas del organismo, que se filtra libremente en riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmuno-nefelometría. No depende de la masa muscular como la creatinina y con filtrados elevados se correlaciona mejor que ésta con el GF. No se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. Moléculas como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NAGL), molécula de daño renal (Kim-1) y la Interleucina-18 urinaria y la 6 en plasma, Netrina-1 en orina, NHE 3 en orina y enzimas citosólicas (GST) en orina, se están evaluando en diferentes contextos de IRA, pero es todavía pronto para concluir su utilización universal

El primer eslabón en el tratamiento de la IRA es actuar sobre la causa. En el fallo prerrenal producido por deshidratación conviene la administración de cristaloides (suero salino fisiológico a concentración 0,9% o hipotónica al 0,45% o soluciones balanceadas como Ringer® lactato o Plasmalyte®) o con concentrado de hematíes en hemorragias severas. Es importante analizar frecuentemente

iones en sangre y pH, con especial atención en el potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (siendo una buena diana: 8 mm Hg= 10 cm H₂O). En la IRA parenquimatosa por NTA se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune, LES) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

En la IRA obstructiva o posrrenal debe entrar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en el caso de azotemia marcada se suele producir una poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipokalemia. Otras veces se ha producido un daño tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente.