

# LRA e IVU

La lesión renal aguda, conocida anteriormente como insuficiencia renal aguda, se caracteriza por la deficiencia repentina de la función renal que origina la retención de productos nitrogenados y otros desechos que son eliminados en circunstancias normales por los riñones. La AKI no constituye una sola enfermedad, más bien denota un grupo heterogéneo de cuadros que comparten manifestaciones diagnósticas comunes: específicamente, incremento en la concentración de nitrógeno ureico sanguíneo, incremento en la concentración plasmática o sérica de creatinina o ambos factores, que se acompaña a menudo por disminución en el volumen de orina. La intensidad de AKI puede variar desde un cuadro asintomático con cambios transitorios en los parámetros de laboratorio del índice de filtración glomerular hasta perturbaciones sobreagudas que culminan rápidamente en la muerte, en la regulación efectiva del volumen circulante y en la composición de electrolitos y acidobásica del plasma. No siempre se cambian los nombres de un síndrome tan conocido como “insuficiencia renal aguda”. Aquí se expondrá un resumen de algunas de las razones del cambio en cuestión y el uso actual de “lesión renal aguda”. El término insuficiencia refleja sólo parte del espectro de daño del riñón que ocurre clínicamente. En casi todos los casos de daño, es pequeña la disminución de la función renal. A pesar de ello, dicho cambio pequeño, según se ha corroborado, se acompaña de efectos negativos en el pronóstico, aunque no tan ominosos como los que surgen con grandes disminuciones de la función renal que se observa en la insuficiencia franca que suele obligar a emprender diálisis aguda. Aún más, la población general no entiende en su sentido real el término renal, situación que dificulta todavía más la comunicación con los pacientes y sus parientes.

Por costumbre se han dividido las causas de AKI en tres categorías amplias: hiperazoemia prerrenal; enfermedad intrínseca del parénquima renal y obstrucción posrenal. El término antes mencionado (que proviene de las raíces griegas “hiper” que denota superioridad o exceso, “azo” que significa nitrógeno

y “-emia”, sangre) constituye la forma más común de AKI. Denota, como es fácil deducir, el incremento de la concentración de creatinina sérica o de nitrógeno ureico en sangre, por el inadecuado flujo plasmático al riñón y por la presión hidrostática intraglomerular que no basta para apoyar la filtración glomerular normal. Los cuadros clínicos más frecuentes que se acompañan de hiperazoemia prerrenal son hipovolemia, disminución del gasto cardiaco y fármacos que interfieren en las respuestas autorreguladoras renales como el uso de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) e inhibidores de la angiotensina II. La hiperazoemia renal puede coexistir con otras formas de AKI intrínsecas. Los lapsos duraderos de la hiperazoemia mencionada pueden ocasionar daño isquémico calificado a menudo de necrosis tubular aguda o ATN (acute tubular necrosis). Por definición, la hiperazoemia prerrenal no comprende daño del parénquima renal y se puede revertir rápidamente una vez que se restaure la hemodinámica intraglomerular. El GFR normal es conservado en parte por la resistencia relativa de las arteriolas aferentes y eferentes de riñones, que son las que gobiernan el flujo plasmático por el glomérulo y el gradiente de tensión hidráulica transcápsular que impulsa la ultrafiltración glomerular. La hipovolemia y las disminuciones mínimas en el gasto cardiaco inducen cambios fisiológicos compensadores de riñones. El flujo sanguíneo por los riñones representa 20% del gasto cardiaco, razón por la cual, como una respuesta homeostática a la disminución del volumen circulante eficaz o el gasto cardiaco, hay constricción de vasos renales y resorción de sodio y agua para conservar la presión arterial e incrementar el volumen intramuscular y así conservar el riego a los vasos cerebrales y coronarios. Los mediadores de esta respuesta incluyen angiotensina II, noradrenalina y vasopresina (llamada también hormona antidiurética). La anuria completa en el comienzo de la evolución de AKI es poco común, excepto en las situaciones siguientes: obstrucción completa de vías urinarias; oclusión de arteria renal; choque séptico sobreagudo; isquemia grave (a menudo con necrosis cortical), o glomerulonefritis proliferativa intensa o vasculitis. La disminución en la diuresis (se define a la oliguria como  $<400$  ml/24 h) suele denotar AKI más grave (es decir disminución del índice de filtración glomerular) que cuando se conserva la diuresis. La oliguria conlleva pronóstico clínico peor. La diuresis persistente se observa en la diabetes insípida nefrótica que es característica de la obstrucción vieja de vías urinarias, de enfermedad tubulointersticial o la nefrotoxicidad por cisplatino o aminoglucósidos, entre otras causas. La orina roja o parda puede surgir con hematuria manifiesta o sin ella; si el color persiste en la capa

sobrenadante después de centrifugación, habrá que sospechar nefropatía por pigmento (hemoglobina o mioglobina) por rhabdomiólisis o hemólisis. Los datos del análisis de orina y del estudio de la sedimentación de dicho líquido son de enorme utilidad, pero necesitan correlación clínica porque su sensibilidad y especificidad en términos generales son escasos. En caso de no haber proteinuria preexistente por CKD, la AKI proveniente de isquemia o nefrotoxinas, causa proteinuria leve ( $<1$  g/día). La proteinuria de mayor intensidad en casos de AKI sugiere daño de la barrera de ultrafiltración glomerular o la excreción de cadenas ligeras de mieloma; este último trastorno no es detectado con las tiras corrientes colorimétricas en orina (que detectan albúmina) y en tal caso se necesita recurrir al método con ácido sulfosalicílico o a inmunoelectroforesis. Los aterotrombos originan proteinuria de grado variable. En ocasiones se identifica en la glomerulonefritis, la vasculitis o la nefritis intersticial (en particular por NSAID) proteinuria extraordinariamente intensa (“límites nefróticos”  $>3.5$  g/día). La AKI también complica algunos casos de enfermedad con cambios mínimos, causa de síndrome nefrótico. Si con la tira colorimétrica se detecta hemoglobina, pero se advierten escasos eritrocitos en el sedimento de la orina, habrá que sospechar en tal situación rhabdomiólisis o hemólisis.

Síntomas inespecíficos como fiebre o fiebre intermitente, escalofríos, hipersensibilidad en flanco o suprapúbica, cambios en las características de la orina, deterioro mental o del estatus, pueden ser manifestaciones de IVU sintomática en pacientes con sonda, la ausencia de fiebre no excluye IVU. Las infecciones constituyen un factor desencadenante frecuente de AKI y es una complicación temible de tal problema. En la nefropatía terminal se ha descrito la disminución de la inmunidad del hospedador y pudiera ser un factor que intervenga en AKI grave. Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. En muchos casos, la hiperazoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular. A pesar de que se le clasificó clásicamente como “necrosis tubular aguda”, en términos generales no se ha obtenido confirmación de la necrosis tubular en biopsias de seres humanos en caso de septicemia e isquemia; sobre tal base, pudieran asumir mayor importancia en la fisiopatología cuadros como inflamación, apoptosis y alteración del riego regional. Otras causas de AKI intrínseca son menos frecuentes y se pueden definir anatómicamente con arreglo al sitio principal de daño del

parénquima renal: glomérulos, plano tubulointerstitial y vasos. En Estados Unidos cada año se manifiestan más de 700 000 casos de septicemia. La AKI complica más de la mitad de los casos de septicemia grave y agrava enormemente el peligro de muerte. La septicemia también es causa muy importante de AKI en países pobres. La disminución de la filtración glomerular con la septicemia surge a veces incluso sin que exista hipotensión franca, aunque muchos casos de AKI intensa aparecen típicamente en el entorno del colapso hemodinámico que exige apoyo vasopresor. A pesar de que sin duda se identifica daño tubular vinculado con AKI en la septicemia, como se manifiesta por la presencia de restos celulares en túbulos y cilindros en la orina, los datos de necropsias en riñones de personas con septicemia grave sugieren que habría que considerar en la fisiopatología de AKI inducida por septicemia factores como inflamación y edema intersticial.

El tratamiento de personas con AKI o el riesgo de presentarla varía con la causa primaria. Algunos principios son válidos para todas las formas de la enfermedad. Son de máxima importancia factores como la optimización de la hemodinámica, la corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos, la interrupción del uso de fármacos nefrotóxicos y el ajuste de dosis de los medicamentos administrados. En el caso de algunas causas frecuentes de AKI, como septicemia y ATN isquémica, no se cuenta con tratamiento específico alguno una vez consumada la lesión, pero se necesita prestar atención meticulosa para el apoyo clínico del paciente hasta que la AKI (si existe) desaparece. El riñón posee una extraordinaria capacidad de regeneración incluso después de AKI grave que obligó a diálisis. Sin embargo, algunos enfermos con dicha lesión no se recuperan plenamente y terminan por ser dependientes de la diálisis. La escala RIFLE es un instrumento de clasificación que unifica los criterios clásicos de LRA, facilitando la estratificación de los enfermos; de ésta se derivó la escala AKI, que tiene mayor especificidad y sensibilidad para la evaluación del riesgo renal y el pronóstico.