

Lesión renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa

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 yodado 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.

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. En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado pero si la

depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas en menor de 15 mL/min. Más algún marcador elevado el paciente tiene una IrA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica

Clasificación RIFLE Con el motivo de estandarizar los criterios para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la IrA, inicialmente llamada disfunción renal aguda, en mayo de 2004(28) se realizó en la Ciudad de Vicenza, Italia, el Segundo Consenso Internacional del grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative). En esa reunión de expertos en el tema se obtuvo la clasificación RIFLE (Cuadro I), acrónimo de: r = risk, i = injury, F = failure, l = lesión y e = end stage kidney disease (enfermedad renal en etapa terminal)(29). Esta clasificación toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso en el volumen urinario y posteriormente se le agregó a la tasa de filtración glomerular pero no se utilizó ningún biomarcador y no se especificó el valor de la depuración que deberían de tener los pacientes para considerarla IrA

Clasificación AKIN y cinética Para ampliar el Consenso a las Sociedades Científicas y Organizaciones de Salud, se creó la clasificación AKIN y cinética. Diversas Sociedades Nacionales e Internacionales de Nefrología y Cuidados Críticos respaldaron esta iniciativa. Una de las tareas de AKIN y la cinética fue hacer más clara la definición de IRA. En 2007 se publicó la versión modificada de la clasificación RIFLE, conocida como la clasificación AKIN. En esta clasificación se realizaron cuatro modificaciones: 1. Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente. 2. Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1, pero nuevamente no se especificó el valor de la depuración de creatinina y el uso de biomarcadores. 3. Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario. 4. Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal.

Propuesta de clasificación ADQI 2013 Esta clasificación, aún en estado de propuesta, sugiere la inclusión de los nuevos biomarcadores asociados con daño renal, como la lipocalina asociada con la gelatinasa del neutrófilo (NGAL), la molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1), la interleucina 18 (IL-18) y la proteína de origen

Descripción de los marcadores de IRA El biomarcador ideal de ira aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la ira así como para ayudar

en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal; de estos destacan(32-34): 1. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad

1. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad
2. Interleucina 18. La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetiza las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal
3. Molécula de lesión renal (KIM-1). La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos
4. L FABP. Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación
5. Cistatina C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse

El diagnóstico consiste en

- Evaluación clínica, que incluye la revisión de medicamentos recetados y de venta libre y la exposición al contraste IV yodado
- Creatinina sérica
- Sedimento urinario
- Índices de diagnóstico urinario
- Análisis de orina y evaluación de la proteína de la orina
- Volumen residual posmicción de la vejiga y/o ecografía renal si se sospecha una causa posrenal
- Se sospecha una lesión renal aguda cuando la producción de orina disminuye o el nitrógeno ureico y la creatinina en sangre aumentan.

Según la KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (1), la lesión renal aguda se define con cualquiera de los siguientes:

Aumento en el valor de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL (26,52 micromol/L) en 48 horas

Aumento en la creatinina sérica de $\geq 1,5$ veces el valor inicial en los 7 días previos

Diuresis $< 0,5$ mL/kg/hora durante 6 horas

La evaluación debe determinar la presencia y el tipo de lesión renal aguda, y buscar su causa. Por lo general, los análisis de sangre incluyen hemograma completo, nitrógeno ureico en sangre, creatinina y electrolitos (incluyendo calcio y fosfato). Los análisis de orina incluyen la concentración de sodio, urea, proteína y creatinina y el análisis microscópico del sedimento. La detección y el tratamiento tempranos incrementan las probabilidades de revertir la lesión renal y, en algunos casos, de prevenir la progresión a requerir diálisis.

Cuando la creatinina se eleva, la recolección de orina de 24 horas para el aclaramiento de creatinina y las diversas fórmulas usadas para determinar este valor a partir de la creatinina sérica son imprecisas y no sirven para estimar la tasa de filtración glomerular (eTFG), ya que el aumento de la creatinina sérica es una consecuencia tardía de la disminución de la TFG.

Otros hallazgos de laboratorio son

- Acidosis progresiva
- Hiperpotasemia
- Hiponatremia
- Anemia

La acidosis en general es moderada, con un contenido en plasma de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L; sin embargo, la acidosis puede ser grave si existe sepsis o isquemia tisular subyacente.

El aumento en la concentración sérica de potasio depende del metabolismo general, la ingesta dietética, los fármacos y la posible necrosis tisular o la lisis celular.

La hiponatremia suele ser moderada (sodio sérico de 125 a 135 mmol/L) y se correlaciona con un exceso de ingesta de agua de la dieta o de administración de líquidos por vía intravenosa.

Es típica una anemia normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 25 a 30%

Tratamientos para equilibrar la cantidad de líquidos en sangre. Si la insuficiencia renal aguda es provocada por falta de líquidos en sangre, puede que tu médico recomiende líquidos por administración intravenosa (IV). En otros casos, la insuficiencia renal aguda puede hacer que retengas demasiado líquido, lo que te puede provocar hinchazón en los brazos y las piernas.

Medicamentos para controlar el potasio en sangre Si tus riñones no están filtrando adecuadamente el potasio de tu sangre, es posible que se administre calcio, glucosa o sulfonato de poliestireno sódico (Kionex) para evitar que se acumulen altos niveles de potasio en la sangre. El exceso de potasio en la sangre puede causar latidos cardíacos peligrosamente irregulares (arritmias) y debilidad muscular.

Medicamentos para restablecer los niveles de calcio en sangre. Si los niveles de calcio en sangre son demasiado bajos, es posible que tu médico te recete una infusión de calcio.

Diálisis para eliminar toxinas de la sangre. Si se acumulan toxinas en tu sangre, es posible que necesites hemodiálisis temporal, a menudo conocida simplemente como diálisis, para ayudar a eliminar de tu cuerpo las toxinas y el exceso de líquido mientras el estado de tus riñones mejora. La diálisis puede ayudar también a eliminar el exceso de potasio de tu cuerpo. Durante la diálisis, una máquina bombea sangre fuera del cuerpo a través de un riñón artificial (dializador) que filtra los desechos. Luego, se regresa la sangre al cuerpo.

Lesión renal crónica

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten. Se consideran marcadores de daño renal:

Proteinuria elevada

Alteraciones en el sedimento urinario

Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular

Alteraciones estructurales histológicas

Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria. Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC

Esta clasificación, que va sufriendo ligeros cambios sutiles con el tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema, definido previamente como ERC. Por todo ello la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

La enfermedad renal crónica puede ser el resultado de cualquier causa de disfunción renal de suficiente magnitud (véase tabla Causas principales de insuficiencia renal crónica).

Las causas más comunes en los Estados Unidos, por orden de prevalencia, son

Nefropatía diabética

Nefrosclerosis hipertensiva

Varios glomerulopatías primarias y secundarias

El síndrome metabólico, en el cual se presentan hipertensión y diabetes de tipo 2, es una causa cada vez más importante de disfunción renal.

La enfermedad renal crónica se describe en un principio como una disminución de la reserva renal o una falla renal, que puede progresar a insuficiencia renal (enfermedad renal terminal). En principio, a medida que el tejido renal pierde funcionalidad, hay pocas anomalías evidentes porque el tejido remanente aumenta su función (adaptación funcional renal).

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la insuficiencia renal es avanzada (tasa de filtración glomerular [TFG] ≤ 15 mL/min/1,73 m²), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua.

Creatinina y urea

Las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea (que dependen en gran medida de la filtración glomerular) comienzan a aumentar en forma hiperbólica a medida que disminuye la TFG. Estos cambios son mínimos al principio. Cuando la TFG cae por debajo de 15 mL/min/1,73 m² (normal > 90 mL/min/1,73 m²), las concentraciones de creatinina y urea aumentan rápidamente y suelen asociarse con manifestaciones clínicas (uremia). La urea y la creatinina no son los principales responsables de los síntomas urémicos; son marcadores de muchas otras sustancias (algunas incluso aún no bien definidas) que causan los síntomas.

Sodio y agua

A pesar de la disminución de la TFG, el equilibrio de sodio y agua está mantenido por el aumento de la fracción de excreción urinaria de sodio y la respuesta normal a la sed. Así, la concentración de sodio en el plasma es típicamente normal, y la hipervolemia es infrecuente a menos que la ingesta dietaria de sodio o agua sea muy restringida o excesiva. Puede producirse insuficiencia cardíaca por la sobrecarga de sodio y agua, en especial en pacientes con disminución de la reserva cardíaca.

Potasio

Para las sustancias cuya excreción depende principalmente de la secreción en la nefrona distal (p. ej., potasio), la adaptación renal suele mantener las concentraciones plasmáticas normales hasta que la insuficiencia renal está avanzada o la ingesta dietética de potasio es excesiva. Los diuréticos ahorradores de potasio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los beta-bloqueantes, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, la ciclosporina, el tacrolímús, el trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX), la pentamidina o los bloqueantes de los receptores para angiotensina II pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de potasio en pacientes con insuficiencia renal menos avanzada.

Calcio y fosfato

Pueden producirse anomalías en el calcio, los fosfatos, la hormona paratiroidea (PTH) y el metabolismo de la vitamina D, así como osteodistrofia renal. La disminución de la producción renal de calcitriol (1,25(OH)₂D, la hormona activa de la vitamina D) contribuye a la hipocalcemia. La reducción de la excreción renal de fosfatos produce hiperfosfatemia. Es común el hiperparatiroidismo secundario, y puede desarrollarse en la insuficiencia renal antes que se desarrollen anomalías en el calcio o los fosfatos. Por este

motivo, se ha recomendado controlar la PTH en pacientes con enfermedad renal crónica moderada, incluso antes de la aparición de hiperfosfatemia.

La osteodistrofia renal (mineralización ósea anormal debida al hiperparatiroidismo, la deficiencia de calcitriol, el aumento del fosfato sérico o el calcio normal o bajo) por lo general toma la forma de un aumento del recambio óseo debido a la enfermedad ósea hiperparatiroidea (osteitis fibrosa), pero puede involucrar también la disminución del recambio óseo debido a enfermedad ósea no dinámica (con aumento de la supresión paratiroidea) o la osteomalacia. La deficiencia de calcitriol puede causar osteopenia u osteomalacia.

pH y bicarbonato

La acidosis metabólica moderada (contenido plasmático de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L) es característica. La acidosis provoca pérdida de masa muscular debido al catabolismo de las proteínas, la pérdida de hueso debido a la amortiguación del ácido, y la progresión acelerada de la enfermedad renal.

Anemia

La anemia es característica de la enfermedad renal crónica moderada a avanzada (estadio ≥ 3). La anemia en la enfermedad renal crónica es normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 20 a 30% (35 a 40% en pacientes con poliquistosis renal). Suele estar causada por una deficiencia en la producción de eritropoyetina debida a la reducción de la masa renal funcionante (ver Generalidades sobre las deficiencias de la eritropoyesis). Otras causas son la deficiencias de hierro, folato y vitamina B12.

El diagnóstico consiste en

Electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, fosfato, calcio, hemograma completo

Análisis de orina (incluyendo examen del sedimento urinario)

Proteinuria cuantitativa (recolección de proteínas en la orina de 24 horas o índice proteína: creatinina en orina)

Ecografía

A veces, biopsia renal

La enfermedad renal crónica suele sospecharse primero cuando aumenta la creatinina sérica. El paso inicial es determinar si la insuficiencia renal es aguda, crónica o aguda superpuesta a crónica (es decir, un cuadro agudo que compromete aún más la función renal en un paciente con enfermedad

renal crónica; Debe determinarse también la causa de la insuficiencia renal. A veces, determinar la duración de la insuficiencia renal ayuda a precisar su causa; a veces es más fácil detectar la causa que establecer la duración, y conocer la causa primero ayuda a determinar ésta.

El examen ecográfico del riñón suele ser útil para evaluar las uropatías obstructivas y para distinguir la lesión renal aguda de la enfermedad renal crónica a partir del tamaño de este órgano. Excepto en ciertos cuadros (véase tabla Causas principales de insuficiencia renal crónica), los pacientes con enfermedad renal crónica tienen riñones pequeños y encogidos (por lo general, con una longitud < 10 cm) con corteza adelgazada, hiperecogénica. El diagnóstico preciso se hace más difícil cuando la función renal alcanza valores cercanos a los de la enfermedad renal terminal. La herramienta diagnóstica definitiva es la biopsia renal, pero no se la recomienda cuando en la ecografía se observan riñones pequeños y fibróticos; el alto riesgo del procedimiento supera el escaso rendimiento diagnóstico.

La clasificación en etapas de la enfermedad renal crónica es una forma de cuantificar su gravedad. La enfermedad renal crónica se ha clasificado en 5 etapas.

Etapas 1: TFG normal (≥ 90 mL/min/1,73 m²), más albuminuria persistente o enfermedad renal conocida estructural o hereditaria

Etapas 2: TFG de 60 a 89 mL/min/1,73 m²

Etapas 3: TFG de 45 a 59 mL/min/1,73 m²

Etapas 3b: 30 a 44 mL/min/1,73 m²

Etapas 4: TFG de 15 a 29 mL/min/1,73 m²

Etapas 5: TFG < 15 mL/min/1,73 m²

La TFG (en mL/min/1,73 m²) en la enfermedad renal crónica puede estimarse a partir de la ecuación de creatinina de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) (1): $141 \times (\text{creatinina sérica})^{-1,209} \times 0,993^{\text{edad}}$. El resultado se multiplica por 1,018 si el paciente es una mujer, y por 1,159 si es de ascendencia africana. Para las mujeres afroamericanas, el resultado se multiplica por $0,917 \times 1,159$ (1,062). Como alternativa, la tasa de filtración glomerular (TFG) puede estimarse utilizando la depuración de creatinina en orina en función del tiempo (con mayor frecuencia durante 24 horas) a través de la medición de la creatinina en suero y orina; esta ecuación tiende a sobrestimar la TFG en un 10 a 20%. Se usa cuando la evaluación de la creatinina sérica podría no ser muy precisa

Las complicaciones de una enfermedad renal pueden controlarse para que te sientas más cómodo. Los tratamientos pueden incluir lo siguiente:

Medicamentos para la presión arterial alta. La presión arterial alta puede empeorar en pacientes con enfermedad renal. Medicamentos para reducir tu presión arterial (por lo general, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o los antagonistas de los receptores de la angiotensina II) y preservar la función renal. Los medicamentos para la presión arterial alta pueden disminuir la función renal y cambiar los niveles de los electrolitos al comienzo

Medicamentos para tratar la anemia. En determinadas situaciones, puede recomendar suplementos de la hormona eritropoyetina, a veces con hierro agregado. Los suplementos de eritropoyetina estimulan la producción de más glóbulos rojos, lo cual alivia la fatiga y la debilidad asociadas a la anemia.

Medicamentos para aliviar la hinchazón. Es posible que los pacientes con enfermedad renal crónica presenten retención de líquidos. Esto puede ocasionar hinchazón en las piernas y presión arterial alta. Los medicamentos llamados diuréticos ayudan a mantener el equilibrio de los líquidos en tu cuerpo.

Diálisis. La diálisis elimina artificialmente los desechos y el exceso de líquidos de la sangre cuando los riñones ya no pueden hacerlo. En la hemodiálisis, una máquina filtra los desechos y el exceso de líquidos de la sangre. En la diálisis peritoneal, un tubo delgado (sonda) que se inserta a través del abdomen llena la cavidad abdominal con una solución de diálisis que absorbe los desechos y el exceso de líquidos. Después de un tiempo, la solución de diálisis se drena y lleva los desechos consigo.

Trasplante renal. Un trasplante renal implica colocar quirúrgicamente un riñón sano de un donante en el cuerpo de la persona afectada. Los riñones trasplantados pueden provenir de donantes fallecidos o vivos.