

Lesion 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(7,9). 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 es menor de 15 mL/min. Más algún marcador elevado el paciente tiene una I/A 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

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.

Un aumento diario progresivo de la creatinina sérica es diagnóstico de lesión renal aguda. La creatinina sérica puede aumentar hasta 2 mg/dL/día (180 micromol/L/día), dependiendo de la cantidad de creatinina producida, que varía con la masa corporal magra, y el agua corporal total.

El nitrógeno ureico puede aumentar en 10 a 20 mg/dL/día (3,6 a 7,1 mmol urea/L/día), pero su determinación en la sangre puede inducir a error, ya que con frecuencia se eleva en respuesta al aumento del catabolismo proteico que se produce debido a cirugía, traumatismo, corticoides, quemaduras, reacciones a la transfusión, nutrición parenteral o hemorragia digestiva o de otros órganos internos.

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%.

La hiperfosfatemia y la hipocalcemia son comunes en la lesión renal aguda y puede ser profunda en pacientes con síndrome de lisis tumoral o rabdomiólisis. La hipocalcemia profunda en la rabdomiólisis en apariencia es el resultado de los efectos combinados del depósito de calcio en el músculo necrótico, la disminución de la producción de calcitriol, la resistencia del hueso a la hormona paratiroidea (PTH) y la hiperfosfatemia. Durante la recuperación de la lesión renal aguda que se produce después de la necrosis tubular aguda inducida por rabdomiólisis, puede producirse la hipercalcemia a medida que aumenta la producción de calcitriol, el hueso comienza a responder a la PTH y los depósitos de calcio se movilizan de los tejidos dañados. De lo contrario, la hipercalcemia durante la recuperación de la lesión renal aguda es poco común.

Tratamiento inmediato del edema pulmonar y la hiperpotasemia

Diálisis según sea necesario, para controlar la hiperpotasemia, el edema pulmonar, la acidosis metabólica y los síntomas urémicos

Ajuste del régimen de medicamentos según el grado de disfunción renal

En general, restricción de la ingesta de agua, sodio, fosfato y potasio, pero con provisión adecuada de proteínas

Posiblemente, agentes fijadores de fosfato (para la hiperfosfatemia) y poliestireno sulfonato de sodio (para la hiperpotasemia)

Tratamiento de urgencia

Las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente deben tratarse, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos. El edema pulmonar se trata con oxígeno, vasodilatadores por vía IV (p. ej., nitroglicerina), diuréticos (que a menudo no son eficaces en la lesión renal aguda) o diálisis.

La hiperpotasemia se trata según sea necesario con la infusión IV de 10 mL de gluconato de calcio al 10%, 50 g de dextrosa y 5 a 10 unidades de insulina. Estos fármacos no reducen el potasio corporal total, por lo que se requiere un tratamiento posterior (de acción más lenta) (p. ej., poliestireno sulfonato de sodio, diuréticos, diálisis).

Aunque la corrección de una acidosis metabólica con brecha aniónica con bicarbonato de sodio es objeto de controversia, la corrección de la porción sin brecha aniónica de la acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,20$) es menos controvertida. La brecha no aniónica puede tratarse con bicarbonato de sodio IV en forma de una infusión lenta (≤ 150 mEq [o mmol] de bicarbonato de sodio en 1 L de 5% D/W a una velocidad de 50 a 100 mL/h). Usando el cálculo del gradiente delta, una acidosis metabólica con brecha aniónica normal sumada a una acidosis metabólica con brecha aniónica alta produce un gradiente delta-delta negativo; el bicarbonato de sodio se administra para aumentar la concentración sérica de bicarbonato hasta que el gradiente delta-delta llegue a cero. Dado que la variación en los sistemas amortiguador del cuerpo y la tasa de producción de ácido son difíciles de predecir, en general no se recomienda calcular la cantidad de bicarbonato necesaria para lograr una corrección completa. En lugar de ello, se administra bicarbonato en una infusión continua, y la brecha aniónica se controla en forma seriada.

La hemodiálisis o la hemofiltración se inician cuando

Las anomalías graves de los electrolitos no pueden controlarse de otra forma (p. ej., $\text{K} > 6$ mmol/L)

El edema pulmonar persiste a pesar del tratamiento farmacológico

La acidosis metabólica no mejora con el tratamiento

Aparecen síntomas urémicos (p. ej., vómitos atribuibles a la uremia, asterixis, encefalopatía, pericarditis, convulsiones)

Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y de creatinina probablemente no son las mejores guías para iniciar la diálisis en los pacientes con lesión renal aguda (LRA). En los asintomáticos que no están gravemente enfermos, en especial en aquellos que se considera probable que recuperen la función renal, la diálisis puede demorarse hasta que los síntomas aparezcan, y se evita así la colocación de una vía venosa central con sus complicaciones asociadas.

Nefrolitiasis

La litiasis renal o urolitiasis es una enfermedad caracterizada por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior. La manifestación más frecuente de esta patología es el cólico nefrítico. En el presente artículo se revisa la etiopatogenia, la clínica y los factores de riesgo de esta enfermedad.

La litiasis urinaria consiste en la presencia de componentes de la orina en fase sólida en el aparato urinario. Esos componentes en fase sólida reciben el nombre de cálculos renales. Cuando los cálculos aparecen en el riñón se habla de nefrolitiasis, mientras que si tales cálculos se localizan en cualquier punto del aparato urinario, desde las papilas renales hasta el meato uretral, reciben la denominación de urolitiasis.

La formación de un cálculo renal ocurre debido a un aumento en la concentración de una sal a nivel urinario, lo cual provoca que su solubilidad se vea excedida y dicha sal precipite. Este evento ocurre en cuatro etapas: la sobresaturación de la sal, la formación de un núcleo de cristales, la retención de cristales a nivel de la superficie epitelial y finalmente la formación del cálculo. En este mecanismo fisiopatológico se ven involucradas sustancias potenciadoras e inhibidoras de la litogénesis, cuyos cambios en la concentración urinaria son claves en el desarrollo de los litos. Los principales potenciadores son el bajo volumen urinario, (siendo factor de riesgo para todos los tipos de litos cuando se encuentra <1.5L/d), seguido por la hipercalciuria y la hiperuricosuria; mientras que el citrato y el magnesio son los principales inhibidores, por lo cual la hipocitraturia y la hipomagnesuria son también mecanismos litogénicos

Las manifestaciones clínicas clasifican a la litiasis en una patología complicada o no complicada y según esto se orienta el abordaje terapéutico. Suele ser asintomática, aunque también puede presentarse con hematuria, bacteriuria o dolor crónico atípico en el ángulo costovertebral o flanco que puede o no irradiar a genitales externos y región umbilical. Por su parte, la complicada es cuando el lito provoca una obstrucción de la vía excretora o está acompañado de infección. Se presenta con cólico renoureteral, anuria mecánica, destrucción renal y sepsis. El cólico renoureteral constituye la

manifestación clínica más frecuente y se define como un dolor agudo a nivel lumboabdominal causado por una tensión brusca de la vía excretora proximal a la obstrucción. En estos casos, el encajamiento del lito en la vía urinaria provoca distensión transversal de la misma y retención de orina proximal al lito, generando un aumento de la presión en las cavidades renales y uréter proximal. El aumento de la presión lleva a la estimulación de síntesis de prostaglandinas por parte de la médula renal, aumento del flujo sanguíneo y de la tasa de filtración glomerular (TFG), dando como resultado un empeoramiento del cuadro. Esto explica la indicación de restricción hídrica en estos pacientes. Los cálculos más relacionados a infecciones son los de fosfato de magnesio y amoniaco (estruvita), los cuales se asocian a bacterias como Proteus, Pseudomonas, Providencia, Klebsiella y Staphylococcus. Sin embargo, todos los cálculos en general predisponen al desarrollo de infecciones secundarias a obstrucción y estasis proximal.

La evaluación inicial se basa en una historia clínica y un examen físico orientado en definir características que permitan estratificar al paciente en alto o bajo riesgo de recurrencia, tales como: tipo y número de litos, gravedad de la presentación, factores predisponentes y causas subyacentes. Entre los estudios más específicos se encuentra el análisis de orina de 24 horas, el cual permite valorar factores predisponentes como un bajo volumen urinario (<1.5 L/d), hiperuricosuria (>600 mg), hipocitaturia, hipomagnesuria, alteración del pH e hipercalciuria (>250 mg)

Asimismo, es importante realizar un análisis del sedimento urinario y un urocultivo para valorar la presencia de hematuria, piuria, nitratos o bacteriuria; además de analizar la composición del lito para definir el tratamiento preventivo. La primera imagen diagnóstica que se utiliza es el ultrasonido (US) debido a su seguridad y bajo costo. Este permite identificar cálculos localizados en los cálices, pelvis, unión pieloureteral y vesicoureteral, así como la dilatación de las vías urinarias altas. A pesar de la utilidad del US, el gold standard para el diagnóstico de nefrolitiasis es la TAC sin medio de contraste, con una sensibilidad y especificidad en un rango entre 98-100%. Este estudio no sólo confirma el diagnóstico, sino que brinda información pronóstica acerca del tratamiento y permite identificar signos secundarios de urolitiasis como engrosamiento de la grasa perirrenal, uréteres dilatados y diferencias en el valor de atenuación del parénquima renal. De igual forma, la TAC puede ser indispensable para guiar el manejo invasivo en situaciones especiales, tal es el caso de pacientes con anomalías renales congénitas, ya que proporciona detalles como el número, tamaño y localización de los cálculos; además de valorar la relación del riñón con las estructuras circundantes, lo cual permite delimitar un acceso percutáneo óptimo. En la población pediátrica y en mujeres embarazadas se recomienda utilizar el US Doppler.

En los casos de infección urinaria siempre debe iniciarse la antibioticoterapia, sin embargo, el uso de antibiótico profiláctico perioperatorio no tiene una evidencia clara. En pacientes con hipercalciuria o nefrolitiasis cálcica a repetición, está recomendado el uso de tiazidas. Las posibilidades terapéuticas

son: Hidroclorotiazida 25 mg vía oral (VO) BID o 50 mg VO QD, Clortalidona 25 mg VO QD o Indapamida 2.5 mg VO QD; todas se deben complementar con dieta hiposódica para maximizar el efecto hipocalciúrico y limitar las pérdidas de potasio . El seguimiento se lleva a cabo con una orina de 24 horas y un análisis de la natremia a las 4 semanas para valorar la respuesta al tratamiento y vigilar posibles efectos adversos, especialmente la hipokalemia que puede empeorar la hipocitraturia . Respecto al uso de citrato de potasio, está indicado en caso de recurrencia de cálculos de oxalato de calcio; sin embargo, se encuentra asociado a un aumento del riesgo de cristales de fosfato de calcio por lo cual se recomienda monitorizar con US la presencia de cristales radiolúcidos durante la terapia. En el manejo quirúrgico de los litos ureterales, la Asociación Americana de Urología recomienda como primera línea de tratamiento la litotripsia extracorpórea por ondas de choque o la ureteroscopía con litotripsia láser. La nefrolitotomía percutánea es el procedimiento de elección para remover cálculos renales de aproximadamente 2 cm o cálculos obstructivos. Entre sus posibles complicaciones destacan los sangrados y las infecciones. Es el tratamiento de primera línea de los cálculos en astas de ciervo (estruvita), en los cuales se ha visto que un manejo conservador tiene una mortalidad de 28% a 10 años y un 36% de riesgo de falla renal.