

# **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

## **Autores:**

Ángel Moreno Sánchez. Médico de Familia. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.

Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga.

## **Dirección de contacto:**

Ángel Moreno Sánchez  
Avda. San Sebastián 6, 2º C  
29010- Málaga  
Tel: 952513009  
E-mail: drangel43@hotmail.com

## **INDICE :**

- I. CONCEPTO.
- II. CLASIFICACION ETIOPATOGENICA
  - 1. IRA PRERRENAL O FUNCIONAL
  - 2. IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA
  - 3. IRA POSRENAL U OBSTRUCTIVA
- III. DIAGNÓSTICO
  - 1. Clínica y exploración
  - 2. Datos de laboratorio
  - 3. Otras exploraciones complementarias en urgencias
- IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- V. ACTITUD TERAPÉUTICA EN URGENCIAS
- VI. ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE SOSPECHA DE IRA

## **I. CONCEPTO.**

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.

## **II. CLASIFICACION ETIOPATOGENICA**

Desde el punto de vista fisiopatológico existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

### **II.1 IRA PRERRENAL O FUNCIONAL**

Existe una inadecuada perfusión renal que compromete el filtrado glomerular; sería, por tanto, una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal pero el parénquima renal está íntegro. Es la causa más frecuente de IRA suponiendo el 60-70% de los casos.

Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera precoz.

Las causas más frecuentes de IRA prerrenal se presentan en la tabla 1.1

**Tabla 1.1 Etiología de la IRA prerrenal o funcional**

HIPOVOLEMIA: hemorragias (gastrointestinales, quirúrgicas, postparto); digestivas (vómitos, diarreas); pérdidas renales (diuréticos, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal); secuestro de líquidos en el espacio extravascular (pancreatitis, peritonitis, quemaduras, hipoalbuminemia)
DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO: Insuficiencia cardíaca agudo (infarto, taponamiento, arritmias); embolia pulmonar masiva; hipertensión pulmonar.
VASODILATACIÓN PERIFÉRICA: Sepsis, anafilaxia, antihipertensivos, anestesia
VASOCONSTRICCIÓN RENAL: hipercalcemia, norepinefrina, Ciclosporina, anfotericina B, cirrosis con ascitis (síndrome hepatorenal)
ALTERACIÓN DE LAS RESPUESTAS AUTORREGULATORIAS RENALES: Inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES); inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS)

## II.2. IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA

La causa del deterioro de la función renal es un daño en las estructuras anatómicas; se clasifica según la estructura primariamente dañada: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos renales. Esta causa supone el 25% de los casos de IRA.

Desde un punto de vista clínico-patológico se dividen las causas de IRA intrínseca en 4 apartados (Tabla 1.2)

**Tabla 1.2 Etiología de la IRA renal, parenquimatosa o intrínseca**

<b>NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)</b> : lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos
<b>LESION GLOMERULAR</b> : glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, toxemia del embarazo, esclerodermia.
<b>LESIÓN TUBULOINTERSTICIAL</b> : reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos), infecciones (legionella, leptospira, citomegalovirus, candidas)
<b>LESIÓN DE GRANDES VASOS</b> : obstrucción de arterias renales (placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión)

La **necrosis tubular aguda** (NTA) es la causa más frecuente de IRA intrínseca, representando el 70% de los casos.

El daño afecta a las células tubulares renales, con un grado de afectación variable, desde lesiones mínimas a necrosis cortical. Este cuadro lo pueden provocar dos causas fundamentales:

1. **Isquemia**: es la causa más frecuente. Cursa clínicamente con oliguria. Todas las causas de IRA prerrenal (Tabla 1.1) mantenidas de manera prolongada en el tiempo acaban provocando un cuadro de NTA. Así, se considera la NTA como un estadio final de las formas prerrenales, cuando se mantienen las causas que causan la hipoperfusión renal
2. **Tóxica**: los tóxicos más frecuentemente implicados son los antibióticos (aminoglucosidos, cefalosporinas), contrastes radiológicos, AINES, anestésicos, toxicas endógenas (mioglobinuria por rabdomiolisis, Hemoglobinuria por hemólisis, hiperuricemia, hipercalcemia). La NTA por tóxicos puede cursar con diuresis conservada e incluso aumentada.

### II.3. IRA POSRENAL U OBSTRUCTIVA

Las causas son lesiones que produzcan un obstáculo en la vía urinaria que impida la salida de la orina formada, provocando un aumento de presión que se transmite retrógradamente, comprometiendo el filtrado glomerular. Supone un 5% de las causas de IRA. Pueden ser lesiones extrarrenales de uréteres-pelvis (litiasis, tumores, fibrosis..), vejiga (litiasis, coágulos, tumores, prostaticismo, vejiga neurógena), uretra (estenosis, fimosis) o también lesiones intrarrenales (depósito de cristales, coágulos, cilindros). Para que estas causas produzcan una IRA es necesario que la obstrucción sea grave, prolongada y que afecte a tracto urinario distal (meato uretral externo, cuello de la vejiga) o bien a los uréteres de manera bilateral o unilateral en paciente con un único riñón funcionando.

## III. DIAGNÓSTICO

### III.1. CLINICA Y EXPLORACION

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.

La posibilidad de IRA *nefrotóxica* requiere el estudio de los medicamentos que ha recibido recientemente el paciente (antibióticos del tipo aminoglicosidos o cefalosporinas, sobre todo cefaloridina, , anfotericina B, cisplatino...), exposición a contrastes radiológicos (sobre todo si se han realizado en pacientes de riesgo: ancianos, diabetes mellitus, deshidratación previa, mieloma múltiple..). Las toxinas también pueden tener un origen endógeno como la mioglobina (tras una rabdomiólisis, por destrucción muscular aguda) o hemoglobina (tras hemolisis grave).

Destacar que en la NTA por tóxicos la diuresis suele estar conservada..

En la **forma posrenal** la causa más frecuente en el varón es la obstrucción del cuello de la vejiga por una enfermedad prostática (hiperplasia o carcinoma).La diuresis fluctuante es característica de la uropatía obstructiva.

### III.2. DATOS DE LABORATORIO. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Desde el área de urgencias es imprescindible la determinación de:

*A/. Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, glucosa, iones. CK.*

La característica fundamental de la IRA es la aparición de uremia aguda de rápida aparición. A nivel práctico se considera que esto ocurre cuando la creatinina plasmática aumenta 0,5 mg/dl/día durante varios días. Si la IRA ocurre en el seno de una insuficiencia renal crónica, se considera que el aumento debe ser mayor de 1 mg/dl/día. La creatinina es más fiable que la urea para la el diagnóstico de IRA.

También puede calcularse el grado de disfunción renal detectando el deterioro del aclaramiento de creatinina. Para ello, en urgencias, se puede usar esta fórmula (Fig. 1.1)

$$\text{Ccr} = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg}}{\text{Cr en plasma} \times 72 (\text{♂}) \text{ o } 85 (\text{♀})}$$

Ccr: aclaramiento de creatinina

El aclaramiento de creatinina (Ccr) es una prueba aceptada como medida del filtrado glomerular. El valor normal de Ccr es de 100-120 ml/min. En el caso de IRA el Ccr calculado debe reducirse un 50%.

Existirá hiperpotasemia en casos de IRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rhabdomiólisis y en los casos de lisis tumoral. La hipopotasemia se da en las formas poliúricas.

La hiponatremia es también un hallazgo frecuente. Un manejo incorrecto del paciente, con un aporte excesivo de agua en proporción a la de sodio, puede agravar aún más la hiponatremia.

El aumento del ácido úrico es característico de la IRA aunque habitualmente es moderado y asintomática, no pasando de los 12 mg

Suele existir hipocalcemia, hiperfosforemia e hipermagnesemia. La severidad de estas alteraciones será paralela a la del daño renal que las ha ocasionado.

#### *B/. Hemograma:*

Puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC): así si aparece una anemia normocítica normocrómica, estará más en concordancia con una IRC .

#### *C/. Gasometría arterial*

El patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica ya que el riñón es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles.

#### *D/. Estudio de la orina:*

Es importante destacar que se debe recoger la orina antes de administrar cualquier medicación (sobre todo diuréticos) o fluidoterapia ya que se pueden producir importantes errores de cálculo:

**Volumen urinario:** debido a las variaciones en la diuresis de las distintas formas de IRA en general no tiene gran valor diagnóstico, aunque si sirve para clasificar la IRA como oligúrica y no oligúrica

**Sedimento urinario:** En la IRA prerrenal el sedimento no contiene células pero si cilindros hialinos formados por la proteína de Tamm-Horsfall. En NTA existen cilindros granulosos, pigmentados y de células epiteliales, generalmente en asociación con hematuria microscópica.

**Proteinuria:** suele verse en la NTA, es de tipo tubular y menor de 1 gr/24 h.

**Sistemático de orina:** el estudio de iones, urea, creatinina, osmolaridad y densidad junto al sedimento urinario son fundamentales para el diagnóstico diferencial de IRA prerrenal de NTA (ver más adelante).

### III.3. OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:

- *ECG:*

Es importante su realización debido a que puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y aplanamiento de la onda T) o hipocalcemia.

- *ESTUDIO RADIOLÓGICO:*

La radiografía simple de abdomen informa sobre la existencia de litiasis radiopaca y el tamaño y silueta renal y con la radiografía de tórax se puede valorar la existencia de sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón)

En general, deben evitarse los estudios radiológicos con medios de contraste.

- *ECOGRAFIA ABDOMINAL:*

Es fundamental para el diagnóstico diferencial de la IRA. Se puede descartar patología obstructiva así como visualizar el tamaño renal, dato muy importante para distinguir entre IRA e IRC.

## IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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.



También es fundamental la distinción entre **IRA prerrenal** y **NTA**. Para ello nos basamos en una serie de parámetros urinarios e índices orina/plasma que se resumen en la tabla 1.3

<b>Tabla 1.3 Índices diagnósticos urinarios</b>		
<b>Parámetro</b>	<b>Prerrenal</b>	<b>Necrosis Tubular Aguda</b>
Fracción Excretada de sodio (EFNa) (%)	< 1	> 1
Índice de fallo renal (IFR)	< 1	> 1
Concentración urinaria de sodio	< 10	> 20 (mEq/l)
CrO/CrP	> 40	< 20
Urea orina / urea plasma	> 8	< 3
Densidad urinaria	> 1020	< 1010
Osmoralidad urinaria (mOsm/Kg)	> 400	< 350
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos, pigmentados Y de células epiteliales

El más sensible y valioso es la fracción excretada de sodio (Fig 1.4) . Otro índice útil es el de fallo renal que proporciona una información similar (Fig. 1.5)

$$EFNa = \frac{Na \text{ urinario} \times Cr \text{ plasmática}}{Na \text{ plasmático} \times Cr \text{ orina}} \times 100$$

**Fig 1.4**

$$IFR = \frac{Na \text{ urinario}}{Cr \text{ orina} / Cr \text{ plasma}}$$

**Fig. 1.5**

## V. ACTITUD TERAPÉUTICA EN URGENCIAS

Ante la sospecha de un paciente con IRA que acude a la Unidad de Urgencias es necesario su ingreso, en principio en el área de Observación.

### V.1. Manejo conservador del paciente con IRA prerrenal.

- ❖ Dieta rica en hidratos de carbono y con aporte de proteínas de alto valor biológico entre 0,6-0,8 gr/Kg/día.
- ❖ Monitorizar tensión arterial, frecuencia cardiaca y medición de la ingesta y pérdida de agua y sal. El mecanismo de control mas simple es el peso diario.
- ❖ El sondaje vesical será necesario si se precisa la medición de diuresis horaria.
- ❖ Canalizar vía periférica y central y monitorizar presión venosa central (PVC), para ajustar el aporte de líquidos a una PVC entre 4 y 8 cmH<sub>2</sub>O.
- ❖ Reposición de volumen. Si no existe contraindicación, se puede realizar una rehidratación rápida (en unos 30 minutos) con 500-1000 ml de suero salino fisiológico, controlando la presión arterial, la presión venosa central y vigilando la respuesta clínica y diurética. Si existe una pérdida hemática grave se usará concentrado de hematíes.
- ❖ Una vez corregida la volemia, el volumen urinario aumenta y se debe continuar con reposición de líquidos a ritmo de diuresis.
- ❖ Si la causa que ha provocado la IRA es una disminución del volumen circulante efectivo, se aplicaran los protocolos de tratamiento del shock, de la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática etc., que han sido desarrollados en otras partes de este libro.
- ❖ Si no existe otra complicación, la restauración de la perfusión renal mejora rápidamente la IRA prerrenal. Si esto es así el paciente puede permanecer en el área de observación. Si hay una mala evolución en observación será necesaria la consulta con el nefrólogo que valorará la indicación de diálisis.

### V.2 Manejo conservador de la NTA establecida

En esta situación, una serie de medidas conservadoras pueden, sino evitar la necesidad de diálisis, si al menos transformar una IRA oligúrica en otra no oligúrica lo que permitirá un mejor manejo del enfermo. Para ello, una vez adoptadas las medidas generales del apartado anterior se forzará la diuresis por medio de diuréticos y dopamina. Así se puede intentar el

uso de diuréticos de asa como la furosemida a dosis de 20 a 40 mg cada 6 horas, según los valores de diuresis y creatinina. También pueden usarse diuréticos osmóticos como el manitol al 20%, a dosis de 80 ml cada 6-8 horas, en función de la respuesta. La dopamina a dosis de 3-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  puede ser otra herramienta útil para mejorar la perfusión renal. Para ello se diluye una ampolla de 200 mg en 250 de glucosado y se perfunde a 5-10 gotas/min. El mecanismo de la dopamina es aumentar el filtrado glomerular y favorecer la acción de los diuréticos. La nueva catecolamina sintética dopexamina, ha demostrado también ser muy eficaz.

Se deben usar antagonistas de los receptores de histamina H-2 para la prevención de hemorragias digestivas. No se recomienda el uso de antibióticos de manera profiláctica.

Recordar que es fundamental evitar cualquier nuevo daño renal que puedan provocar el uso inadecuado de antibióticos aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

### **V.3 Manejo de la IRA posrenal u obstructiva**

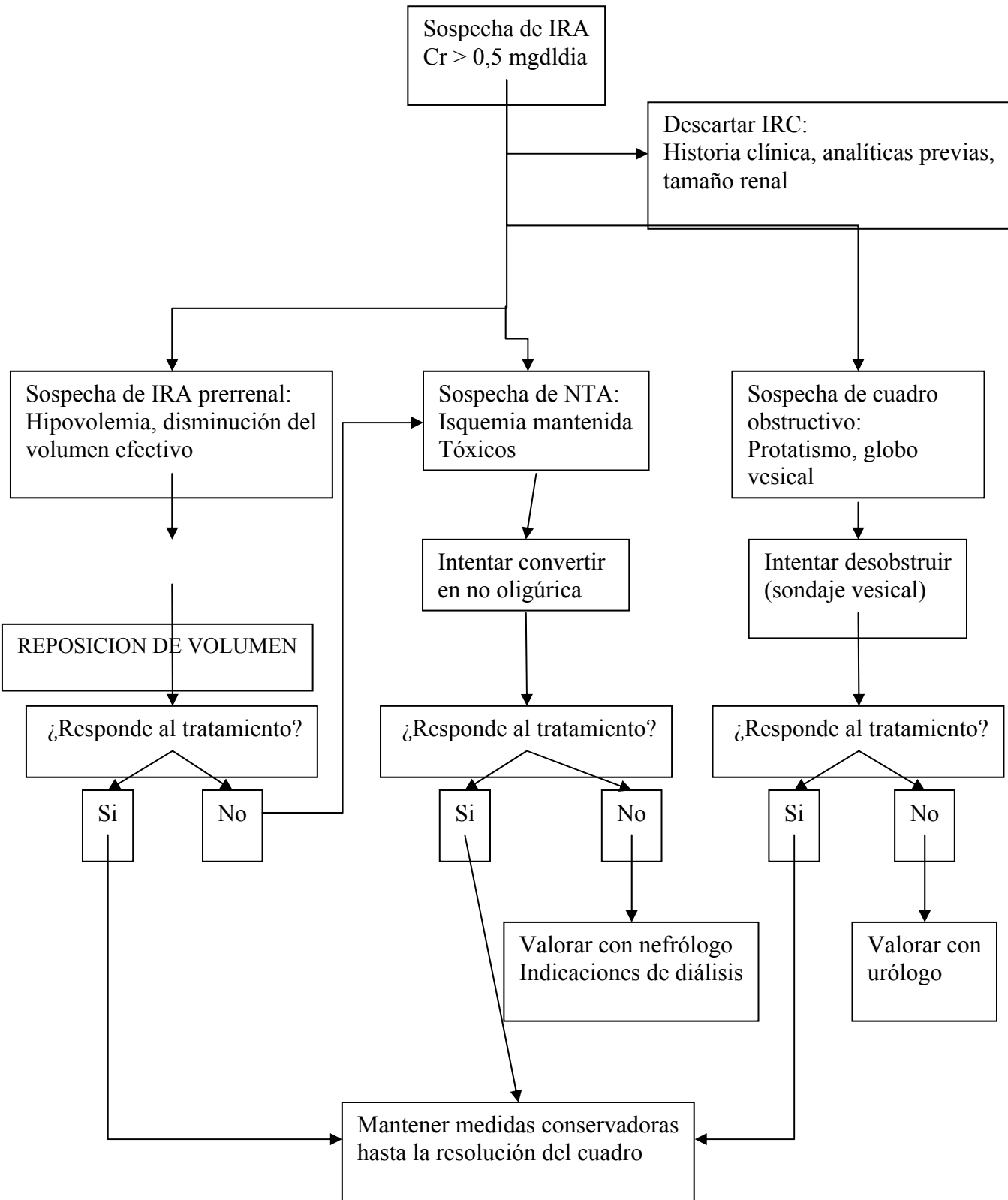
El tratamiento definitivo es desobstruir. La mayoría de las causas que la producen son quirúrgicas, por lo que será necesaria la consulta con el urólogo. De manera transitoria se procederá al sondaje vesical en el caso de patología prostática. En caso de obstrucción ureteral con hidronefrosis será necesario la realización de nefrostomía percutánea.

Las **indicaciones de diálisis** en la IRA son: hiperpotasemia o hiponatremia graves, acidosis metabólica con bicarbonato plasmático menor de 10 mEq/l, sobrecarga de líquidos con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca, pericarditis urémica, encefalopatía urémica, diátesis hemorrágica urémica y azotemia severa (urea > 250 mg/dl o creatinina > 10 mg/dl).

## **RESUMEN**

La IRA es el deterioro brusco de la función renal en horas o días que analíticamente se define como un aumento de creatinina en sangre de 0,5 mg/dl/día. Es una entidad relativamente frecuente, sobre todo en enfermos hospitalizados. La causa más frecuente de IRA (70%) es la depleción de volumen (IRA prerrenal), que es reversible si se corrige la causa desencadenante de manera precoz. La NTA es la causa más frecuente de IRA de origen renal y también puede ser reversible con recuperación progresiva y casi completa de la función renal si se actúa de forma precoz. La causa obstructiva solo supone el 5% de los casos de IRA. La actitud terapéutica en el área de urgencias, teniendo en cuenta las dos causas más frecuentes, es la reposición adecuada de volumen e intentar convertir en no oligúricas las formas de IRA oligúricas. En el caso de que exista una causa obstructiva es tratamiento definitivo es desobstruir.

# ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE SOSPECHA DE IRA



## **BIBLIOGRAFIA**

Segura de la Morena J, Herrero Berrón JC, Mon Mon C. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de Octubre. 1998. 549-561.

Berdud Godoy I, Martín-Malo A, Jiménez Murillo L, Aljama García P. En: Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª ed. Córdoba. Hospital universitario Reina Sofía. 2000. 453-460.

Rivero Sánchez M, Rubio Quiñónez J, Cózar Carrasco J, García Gil D. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. 2001. Edición electrónica: [www. Uninet. Edu](http://www.Uninet.Edu)

Sánchez Sobrino B, Gallego Martínez JL. En: Guías de actuación en urgencias. 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro. 1999. 145-148

Brener BM. En: The Kidney. Brenner and Rector's. 5ª ed. Filadelfia. W.B Saunders Company. 1996. 1200-1250.

## CUESTIONARIO

1.-¿Cuál de las siguientes es la causa más frecuente de IRA?

- a) Glomerulonefritis agudas
- b) Hemorragia gastrointestinal con gran pérdida de volumen
- c) Diabetes mellitus
- d) Hipertensión arterial
- e) Esclerodermia

2.- Sobre la IRA, señale lo falso:

- a) La IRA obstructiva o posrenal supone un 5% del total de IRA
- b) La NTA es sinónimo de IRA de causa intrínseca
- c) La IRA se define como el aumento de creatinina mayor de 1 mg/dl/día durante varios días.
- d) En general, la causa más frecuente de IRA es la funcional o prerrenal.
- e) Supone un 5-30% de los enfermos hospitalizados

3.- ¿Cuál de los siguientes parámetros analíticos tiene mayor valor diagnóstico en la IRA para distinguir causas prerrenales de NTA?

- a) Hemograma
- b) Volumen urinario en 24 horas
- c) Urea
- d) Fracción excretada de sodio
- e) Potasio

4.- ¿Cuál de estas alteraciones hidroelectrolíticas es frecuente encontrar en la IRA?

- a) Hipopotasemia
- b) Hipernatremia
- c) Hiperpotasemia
- d) Hipercalcemia
- e) Hipouricemia

5.- Ante la sospecha de IRA la actitud terapéutica prioritaria en urgencias es:

- a) Instaurar tratamiento diurético inmediatamente
- b) Aplicar de manera profiláctica antibióticos para evitar infecciones
- c) Reponer volumen en función de las pérdidas
- d) Dializar de manera rápida
- e) Usar dopamina a dosis altas

6.- ¿Qué exploración complementaria es la más útil para el diagnóstico diferencial de IRA?

- a) ECG
- b) Ecografía abdominal
- c) Radiografía simple de abdomen
- d) Urografía intravenosa
- e) Radiografía de tórax en dos planos



## **RESPUESTAS**

1: b. 2: c. 3: d. 4: c. 5: c. 6: b