

Borrajo Prol, María Paz\*; Novoa Fernández, Enrique\*; Santos Nores, Juan\*

**\*Servicio de Nefrología**

**1. DEFINICIÓN:**

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico de etiología múltiple, en el que se produce un deterioro brusco (horas, días) de la función renal; con una disminución en la capacidad renal de eliminar los productos nitrogenados séricos (con aumento de urea y creatinina en sangre) y con alteración en la capacidad de autorregulación del medio interno (equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base).

Suele asociar un descenso en la diuresis (IRA oligúrica), pero en más de un 30% de los casos se puede presentar sin oliguria o incluso con poliuria.

La podemos clasificar en:

-IRA OLIGÚRICA: diuresis < 0,5ml/Kg/h ó < 400 ml/24h

-IRA NO OLIGÚRICA: diuresis > 0,5ml/Kg/h ó > 400 ml/24h

Los límites de su definición, varían según los autores, aunque bajo los acrónimos RIFLE (Figura 1) y ADKI, se han unificado los diferentes criterios diagnósticos validados en múltiples trabajos.

	<b>Filtrado Glomerular (GFR)</b>	<b>Diuresis</b>	
<b>Riesgo</b>	↑Creatinina x 1,5 ó ↓GFR > 25%	<b>Diuresis</b> < 0,5ml/kg/h x 6 h	ALTA SENSIBILIDAD
<b>Injuria</b>	↑Creatinina x 2 ó ↓GFR > 50%	<b>Diuresis</b> < 0,5ml/kg/h x 12 h	
<b>Fallo</b>	↑Creatinina x 3 ó ↓GFR > 75%	<b>Diuresis</b> < 0,3ml/kg/h x 24 h o Anuria x 12 h	
<b>Loss (Pérdida)</b>	FRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas	ALTA ESPECIFICIDAD	
<b>ESKD (IRC)</b>	Insuficiencia Renal Estadio Terminal (> 3 meses)		

**FIGURA 1: Escala RIFLE**

**2. EPIDEMIOLOGÍA:**

En más de un 70% de los casos de IRA comunitarios la causa de la misma suele ser prerrenal, siendo la etiología obstructiva la responsable de un 17% de los casos.

Su incidencia en pacientes hospitalizados es mayor al 5%.

Se estima que más del 50% de todos los casos hospitalarios son de origen iatrogénico y por lo tanto evitables. Un 60% de los casos desarrollados en el hospital son de pacientes traumatológicos y/o quirúrgicos.

**3. ETIOLOGÍA:**

La insuficiencia renal, se clasifica según el mecanismo desencadenante de la misma en 3 grupos, que nos permiten un correcto enfoque diagnóstico y terapéutico:

3.1. IRA PRERRENAL O FUNCIONAL

3.2. IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA.

3.3. IRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVA

No es infrecuente que la etiología sea en muchos casos multifactorial, determinada por la gran variedad de factores existentes y el tiempo de evolución desde su instauración.

3.1. IRA PRERRENAL:

Es la causa más frecuente de IRA y reversible si el tratamiento es adecuado y precoz sobre la causa desencadenante. Consiste en una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal sin daño en el parénquima renal, que compromete el filtrado glomerular.

Si la causa de la misma no se resuelve, puede evolucionar hacia necrosis tubular aguda (NTA), por lo que pasaría a tratarse de un fracaso de origen parenquimatoso.

ETIOLOGÍA DE LA IRA PRERRENAL	
<u>DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO</u>	Hipertensión pulmonar, Insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, miocarditis, valvulopatías, infarto agudo de miocardio.
<u>VASODILATACIÓN PERIFÉRICA</u>	Sepsis, antihipertensivos, anestesia, anafilaxia, nitritos.
<u>VASOCONSTRICCIÓN RENAL</u>	Hipercalcemia, síndrome hepatorenal, ciclosporina, anfotericina B
<u>ALTERACIÓN DE LA RESPUESTA AUTORREGULADORA RENAL</u>	Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: AINES; IECAS
<u>DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EXTRACELULAR EFECTIVO</u>	<u>Hemorragias:</u> gastrointestinales, quirúrgicas. <u>Digestivas:</u> vómitos, diarreas <u>Renales:</u> diuréticos, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal <u>Secuestro de líquidos en espacio extravascular:</u> pancreatitis, peritonitis, quemaduras, hipoalbuminemia

**FIGURA 2: Etiología de la IRA Prerenal ó Funcional**

### 3.2. IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA:

La causa del deterioro de la función renal es un daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser tubular, intersticial, glomerular o vascular.

Desde un punto de vista clínico-patológico podemos dividir la etiología de este fallo renal intrínseco en 4 grupos:

ETIOLOGÍA DE LA IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA	
1. ALTERACION TUBULOINTERSTICIAL (1-3% de FRA)	<u>Hipersensibilidad a fármacos:</u> (debut :meses-días postexposición) antibióticos, AINES, diuréticos <u>Radiación, Neoplasias, Idiopáticas Infecciones:</u> CMV,cándida, legionella... <u>Contrastes yodados</u> (especialmente hiperosmolares)
2. ALTERACIÓN GLOMERULAR	Glomerulonefritis aguda, SHU, PTT, toxemia del embarazo, enfermedades del tejido conectivo
3. ALTERACIÓN VASCULAR	Vasculitis, microangiopatía trombótica(MAT),estenosis de arteria renal, eclampsia, hipertensión maligna, hipercalcemia, vasculitis, estados de hiperviscosidad, trombosis de arteria o venas renales, enfermedades del tejido conectivo. enfermedad ateroembólica
4. NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA) (25% del FRA)	<u>Fact predisponentes:</u> edad avanzada, la IR crónica y deshidratación. <u>ETIOLOGÍA:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li><u>Isquémica</u> (la más frecuentes y con oliguria): todas las causas de IRA prerenal mantenidas</li> <li><u>Tóxica:</u> antibióticos, contrastes*, quimioterápicos, hemólisis</li> </ul>

**FIGURA 3: Etiología de la IRA Renal, Parenquimatosa o intrínseca**

*Nota: la lista de fármacos es muy amplia: [http://www.normon.es/media/manual\\_8/capitulo\\_32.pdf](http://www.normon.es/media/manual_8/capitulo_32.pdf)*

La evolución de la NTA es independiente de la etiología de la misma, y se divide en tres estadios:

- Fase de exposición al tóxico o isquemia: 1-3 días de duración, existe posibilidad de prevención.
- Fase oligúrica: 1-3 semanas hasta meses de duración, se produce caída de diuresis (<400ml/día), precisando en algunos casos soporte dialítico.

- **Fase de recuperación:** recuperación de diuresis (poliuria por diuresis osmótica tras recuperación tubular) que precede a la recuperación de las cifras de creatinina.

Por la importancia de su prevención mencionaremos como entidad la secundaria a contrastes radiológicos\*: los factores de riesgo reconocidos son: la insuficiencia renal de base, la perfusión renal disminuida, la nefropatía diabética, pacientes añosos, anemia, el uso de altos volúmenes de contraste. De ahí que la prevención en estos pacientes con **acetilcisteína (600 mgr /12 h/ vía oral)** 24h antes, hasta 24 h después de la prueba y la asociación de correcta hidratación **con S.Salino 0,9% 12 horas antes** de la prueba hasta **12 horas después** de su finalización, jugaría un papel importante en la protección del riñón frente al contraste. En los casos urgentes, podría usarse en sustitución de salino, **Bicarbonato 1/6 Molar : 3 ml/Kg/h – 1 hora antes del procedimiento, y 1,5 ml/Kg/h durante las 6 horas restantes a la prueba.** Valorar suspensión de metformina en aquellos pacientes en los que partimos de FG disminuido y controlar el estado de euvolemia en aquellos a los que se está administrando como tratamiento crónico un diurético.

### 3.3. IRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVA:

Esta causada por una obstrucción intrínseca/extrínseca de la vía urinaria, que altera la evacuación urinaria, generando un aumento de presión que termina comprometiendo el filtrado glomerular. Es causante de entre un 5-10% del total de IRA, y se debe tener presente en todo paciente que debuta con deterioro de función renal. Solamente presentarán anuria cuando la obstrucción sea completa y bilateral, comportándose como oligúrica, poliúrica o diuresis normal si la causa obstructiva es parcial.

ETIOLOGÍA DE LA IRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVA	
<u>LESIONES EXTRARRENALES</u>	<u>Uréteres-pelvis</u> : litiasis, tumores, fibrosis retroperitoneales, estenosis... <u>Vejiga</u> : litiasis, coágulos, tumores, hiperplasia prostática, vejiga neurógena. <u>Uretra</u> : estenosis, fimosis.
<u>LESIONES INTRARRENALES</u>	Depósitos de cristales, coágulos, cilindros, tumores, depósitos de fármacos cristalizados

FIGURA 4: Etiología de la IRA Obstructiva o Postrenal

## 4. DIAGNÓSTICO

En todo FRA debemos plantear el siguiente algoritmo diagnóstico (fig 5), al igual que una serie de pasos sistematizados, para un apropiado diagnóstico etiológico y diferencial que desglosaremos brevemente.

FIGURA 5: Algoritmo diagnóstico de la IRA

### 4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA:

#### A) ANAMNESIS

- Tratamientos con fármacos (AINES, antibióticos...), consumo de drogas o posibilidad de seropositividad para VIH, VHC, VHB
- Realización de pruebas invasivas o radiológicas con contrastes iv.
- Procesos infecciosos recientes, diarrea, vómitos, hemorragias.
- Clínica que oriente hacia un proceso sistémico (L.E.S. PAN, vasculitis...): artralgias, lesiones cutáneas, clínica respiratoria – vías superiores-...
- Clínica prostática u otra patología de origen urológico.
- Clínica urémica: náuseas, vómitos, sabor metálico, prurito corporal, respiración acidótica...
- Oliguria/anuria: secuencia de instauración (ej. brusca: embolia o trombosis renal, uropatía obstructiva)

#### B) EXPLORACIÓN FÍSICA

- abdominal: descartar siempre la presencia de globo vesical (puede mantener diuresis por rebosamiento a pesar de uropatía obstructiva), soplos abdominales (hipertensión renovascular)
- valorar datos de depleción hídrica (coloración, perfusión...), presencia de edemas, determinación de TA...
- examen cutáneo: (que nos pueden orientar hacia enfermedades autoinmunes), rash cutáneo, púrpura, infartos distales...

4.2. ANALÍTICA DE URGENCIAS:

A) URINARIA: (si es posible antes del tratamiento diurético). Se realizará en todo paciente con FRA.

Nos ayudaría a distinguir causa prerrenal de parenquimatosa:

IRA	FUNCIONAL=PRERRENAL	PARENQUIMATOSA=RENAL
Sodio urinario(Na) <sub>u</sub> *	< 20 mEq/L	>20 mEq/L
Osmolaridad urinaria (Osm) <sub>u</sub>	> 400-500 mOsm/Kg	< 350 mOsm/Kg
EFNa%(Excreción fraccional de sodio)*	< 1%	> 1%
Cilindros	Hialinos	Pigmentados, granulosos
Cru/Crs	> 40	< 20
IFR(Índice fallo renal)	< 1	> 2
Densidad Urinaria	>1020	<1010

**FIGURA 6:Diagnóstico diferencial de la IRA según parámetros bioquímicos.**

EFNa:  $(Na)_u/(Na)_p/(Cr)_u/(Cr)_p * 100$  (más sensible): situaciones como las quemaduras, el uso de contraste, las hepatopatías y algunos casos de glomerulonefritis en los que, a pesar de existir lesión renal, cursan con valores mayores de 1.

IFR:  $((Na)_u*(Cr)_p)/(Cr)_u$

(Na)<sub>u</sub>\*: estos valores hay que interpretarlos en cada paciente de manera individualizada ya que su valor se ve alterado en determinadas situaciones, como es el uso de diuréticos, la bicarbonaturia, pacientes con patología obstructiva e IRC.

- Sedimento y sistemático de orina:

FRA PRERRENAL: proteinuria: normal o baja (tira reactiva: 1+ ó 2+) (<1 gr/24 h). Sedimento anodino y/o c. hialinos

FRA PARENQUIMATOSO:

-Glomerular: proteinuria: (3+ ó 4+) (>1gr/24h). Sedimento: hematuria micro/macrocópica, c. hemáticos.

-NTA: proteinuria escasa (1+ ó < 1gr/24h). Sedimento: células epiteliales, c. hialinos, granulosos,

*Nota: Las tiras reactivas no detectan proteínas de cadenas ligeras. La proteinuria puede presentarse en situaciones de cuadros febriles, ejercicio físico o deshidratación e infecciones urinarias.*

B) SANGRE:

- hematimetría con recuento leucocitario
- gasometría (venosa o arterial, según clínica del paciente)
- bioquímica: creatinina, urea, iones.

Cálculo de Filtrado Glomerular (FG):

1-fórmula de Cockcroft – Gault\*

Ccr\*: se multiplicará por 0,85 si se aplica a mujeres

#### 2-MDRD

#### 3-Estimación del filtrado glomerular MDR / CKD-EPI

Para cálculo del FG puede accederse al siguiente enlace: <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>

\*No usar en las siguientes situaciones: >80 años, desnutrición, patología muscular, dietas vegetarianas, hepatopatía severa.

Dependiendo de la clínica del paciente, se pueden asociar otros parámetros: CPK, LDH, amilasa, Acido Úrico...en analítica de urgencias. Estudios más específicos, dependerán de la orientación clínica y la sospecha diagnóstica: complemento, proteinograma, serología, PTH, ANA, ANCA, AMBG...

#### 4.3. PRUEBAS DE IMAGEN:

##### A) ECOGRAFÍA RENAL:

- Tamaño renal: si <10 cm pensar en IRC. En el mieloma, la poliquistosis renal amiloidosis o diabetes, los riñones pueden ser de mayor tamaño.
- Diferenciación córtico-medular: alterada en la IRC
- Hidronefrosis: en algunos pacientes, ancianos, deshidratados, monorrenos, la obstrucción renal puede cursar de inicio sin dilatación

##### B) RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN/ LATERAL Y POSTEROANTERIOR DE TORAX:

- Informa del tamaño y silueta renal, de la presencia de litiasis radiopacas y en ocasiones, la presencia de globo vesical.
- Descartar sobrecarga hídrica (Edema Agudo de Pulmón)
- Índice cardiotorácico.

##### C) ECO-GRAFÍA DOPPLER RENAL:

- Útil e indicada ante sospecha de patología vascular: embolias en arterias renales, trombosis de venas o arteria renal y /o sospecha de hipertensión vasculorrenal.
- En fracasos renales asociados a trasplante renal estaría indicada de inicio.

##### D) ANGIORMN/TAC:

- En casos seleccionados, y pocas veces como estudio de inicio de urgencias. Puede ayudar a confirmar la sospecha de patología obstructiva no objetivada mediante estudio ecográfico.

##### E) OTRAS:

- Estarán basadas en la sospecha diagnóstica de cada caso de manera individualizada: gammagrafía, arteriografía renal, pielografía descendente, uorresonancia magnética....

#### 4.4. ECG:

- Descartar principalmente trastornos hidroelectrolíticos que requieran rápida intervención terapéutica (hiperpotasemia, hipocalcemia...) y arritmias.

#### 4.5. BIOPSIA RENAL:

- No está indicada como prueba complementaria de urgencias y su indicación dependerá de la valoración nefrológica no solo como medio diagnóstico, sino con intención terapéutica y pronóstica.

### 5. TRATAMIENTO

El tratamiento médico siempre irá orientado a tratar la causa responsable de la misma.

#### 5.1. ETIOLÓGICO

<p><u>IR PRERRENAL O FUNCIONAL</u> Objetivo: restaurar precozmente la perfusión</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• reposición hídrica: sueroterapia, concentrados hematíes si etiología hemorrágica. Control de diuresis, iones y pH. Si séptica, puede precisar fármacos vasoactivos, antibioterapia y control de presión venosa central.</li> <li>• paracentesis: pacientes con cirrosis hepática, síndrome hepatorenal, se favorecen de descenso de presión intrabdominal (soporte con albúmina, terlipresina), y en casos refractarios TIPS.</li> <li>• diuréticos: Si sobrecarga hídrica intravascular</li> <li>• hemodiálisis: si fracaso con medidas previas</li> </ul>
<p><u>IR PARENQUIMATOSA</u> NTA:  NEFRITIS INMUNOLÉRGICA POR FARMACOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• no existe tratamiento que modifique su evolución/pronóstico. Los diuréticos se usan con el objetivo de convertir el cuadro oligúrico en poliúrico.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides: como prevención en el desarrollo de lesiones histológicas irreversibles</li> </ul>
<p><u>IR POSTRENAL U OBSTRUCTIVA</u> (puede existir diuresis conservada a pesar de la obstrucción)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• desobstrucción: según la etiología, sondaje vesical, nefrostomía, cateterización ureteral.</li> <li>• hemodiálisis: sólo en casos de compromiso vital inmediato.</li> <li>• vigilancia hemodinámica e hidroelectrolítica: sueroterapia adecuada a la tendencia a poliuria osmótica, con riesgo de deshidratación e hipopotasemia.</li> </ul>

### 5.2. SOPORTE:

- ACIDOSIS METABÓLICA: solo se tratará cuando el bicarbonato sódico sea  $<16-18$  mEq/l, realizando corrección con bicarbonato 1/6 o 1 Molar según la necesidad de líquidos. Antes de corregir la acidosis, vigilar Calcio: se puede producir hipocalcemia. En algunos casos: ej IRA por *metformina*, el único tratamiento es la hemodiálisis
- TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS: (remito a capítulo correspondiente)
- NUTRICIÓN: diseñada y adaptada a la situación de hipercatabolismo. Dieta: aporte de proteínas de alto valor biológico (0,6-0,8 gr/Kg peso/día) y de alto contenido en carbohidratos (100 gr/día).
- INFECCIONES: su incidencia se correlaciona con la desnutrición y la uremia requiriendo diagnóstico y tratamiento precoz.
- FÁRMACOS: ajustar los antibióticos y cualquier fármaco potencialmente nefrotóxico al grado de función renal.

### 5.3. DIÁLISIS:

La terapia renal sustitutiva no mejora el pronóstico de la IRA, estando indicada únicamente en caso de fracaso de las medidas conservadoras.

Las indicaciones de la misma son:

- Acidosis metabólica severa (bicarbonato sérico  $<10$  mEq/l), refractaria a tratamiento médico.
- Hiperpotasemia persistente a pesar de tratamiento médico.
- Sobrecarga de volumen con hipertensión arterial grave o insuficiencia cardiaca congestiva refractaria al tratamiento médico.
- Uremia sintomática: encefalopatía urémica, convulsiones, hemorragia digestiva, pericarditis o enteropatía urémica.

### BIBLIOGRAFÍA:

- M. Agrawal M.D., R. Swartz M.D. and Ann Arbor. Acute renal Failure Am Fam Physician. 2000 Apr 1;61(7):2077-2088
- Fernando Liaño García y M. Teresa tenorio Cañamás. Capítulo 17. Fracaso Renal Agudo: conceptos y epidemiología. Nefrología clínica. 3ª edición. Madrid. Ed: médica panamericana. 2008:733-738.
- Francisco Javier Gaínza de los Ríos. Capítulo 15. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día. 1ª edición. Madrid. Ed: Nefrología de la sociedad española de nefrología. 2010.309-334
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med*. 1996; 334:1448-60.