

Enfoque clínico del paciente con insuficiencia renal aguda

YOLANDA CORSO DE PERTUZ¹

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que puede ser potencialmente reversible. El conocimiento de las diferentes causas es esencial para hacer un correcto diagnóstico y tratamiento. En este artículo se hace énfasis en el enfoque clínico del paciente y se dan pautas que sirven de guía para aclarar rápidamente su etiología. Se analiza el uso de ciertas drogas como diuréticos, vasodilatadores, bloqueadores de canales de calcio y su utilidad durante la fase aguda, así como los parámetros a seguir en la etapa de mantenimiento hasta el restablecimiento de la función renal.

Palabras claves: Insuficiencia renal aguda (IRA), necrosis tabular aguda (NTA).

La insuficiencia renal aguda se define como un rápido deterioro de la función renal que lleva a la acumulación de productos nitrogenados y que potencialmente es reversible. Debe llenar, al menos, una de las siguientes características:

- A. Una reducción de la filtración glomerular de más o menos el 50% del valor basal preexistente.
- B. Una elevación de la creatinina sérica en una proporción $>$ de 0.5 - 1 mg/día en tres (3) muestras consecutivas^{1,2}.
- C. Una creatinina urinaria $<$ de 1/3 de lo esperado, de acuerdo con el peso y masa muscular del paciente.
- D. La evidencia de una lesión reciente del riñón o del tracto urinario (hasta los 30 días precedentes).

1. M.D. Nefróloga. Hospital Universitario de Barranquilla. Profesora del Departamento de Medicina Interna y Nefrología. Universidad Libre Seccional Atlántico. Colombia.

© Universidad del Norte

La insuficiencia renal aguda no entraña por sí misma una enfermedad específica; realmente, es un síndrome que ha resultado de una serie de

trastornos patológicos que llevan a ella¹. Cuando nos enfrentamos a este cuadro, debemos analizar cuidadosamente las causas subyacentes que puedan ser responsables y corregibles. Estas causas se han agrupado clásicamente en tres (3) categorías generales: pre-renal, renal y post-renal; dependiendo de cada una se hará el enfoque y el tratamiento.

Causas pre-renales son aquellas que llevan a una disminución severa del flujo sanguíneo renal y por consiguiente, a una caída de la filtración glomerular; en ellas, tanto la función tubular como la morfología renal, están preservadas^{3,4}.

Esta disminución del volumen sanguíneo efectivo puede ser causada:

- A. Por disminución del volumen extracelular como ocurre con la hemorragia, la deshidratación, ya sea causada por problemas gastrointestinales, (diarreas, vómitos) o renales (diuréticos, glucosuria, etc.), y la redistribución de líquido por atrapamiento en el tercer espacio (pancreatitis, peritonitis, etc.). En estos casos, la administración de sangre y/o líquidos y electrólitos corrigen la disminución del volumen y la alteración de la función renal.
- B. Por disminución del volumen sanguíneo efectivo, como en el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cirrosis, síndrome nefrótico; el edema asociado con estos estados, hace que la administración de líquidos en estas circunstancias, no sólo sea riesgosa sino contraproducente; el tratamiento será el de la enfermedad subyacente.

Para determinar si nos encontramos ante una insuficiencia de tipo prerenal contamos con una serie de datos clínicos y de laboratorio que nos sirven de guía.

Datos clínicos

- a) Presencia de hipotensión postural. Documentada por la caída de la tensión arterial (T.A.) sistólica $>$ de 10 mm de Hg. con aumento de la frecuencia cardíaca (F.C.) $>$ de 10 latidos / minuto al cambiar de decúbito supino a posición erecta o sentada.
- b) Resequedad de membranas mucosas, signo del pliegue, ausencia de sudoración axilar y sed.
- c) Desaparición de las venas yugulares del cuello

o disminución de la turgencia de las venas dorsales de los pies.

- d) Disminución del volumen urinario manifestado por anuria (rara)³ u oliguria (volumen menor de 400 cc/24 hrs).

Datos de laboratorio

- a) Urea plasmática desproporcionadamente alta en relación con creatinina (U/Cr. = $>$ 20:1).
- b) Aumento de hematócrito, Hb, ácido úrico, proteínas totales.
- c) Osmolaridad urinaria aumentada $>$ 400 mosm; si no contamos con este dato, densidad urinaria $>$ 1015 - 1020.
- d) Sedimento urinario benigno, ocasionales cilindros de tipo granuloso o hialino.

Otras ayudas de laboratorio muy importantes, si podemos contar con ellas son:

- e) Aumento de sodio (Na^+), cloruros (Cl^-), y osmolaridad plasmática (no secundaria a otros solutos).
- f) Relación de urea en orina/ plasma $>$ 20:1
- g) Sodio urinario $<$ de 20 mEq./l.
- h) Índice de falla renal, I.F.R.

$$= \frac{\text{Na}^+ \text{ orina} \times \text{Cr. plasma}}{\text{Cr. orina}} = < 1\%$$

- i) Excreción fraccional de Na^+ $<$ 1% E.F.

$$= \frac{\text{Orina Na}^+ \times \text{plasma Cr.}}{\text{Orina Cr.} \times \text{plasma Na}^+} \times 100$$

Estas tres últimas pruebas son realmente de valor, ya que miden la integridad tubular^{2,5}. En condiciones normales, el riñón puede reabsorber el 99% del sodio filtrado y excretar sólo el 1%; por tanto, al conservarse la integridad tubular, como sucede en la azohemia prerenal, la excreción de Na^+ será $<$ del 1%; por el contrario, en la insuficiencia renal ya establecida, el túbulo lesionado será incapaz de reabsorber Na^+ y aumenta su excreción a valores usualmente $>$ de 3%.⁴

Hay algunos factores que pueden modificar estos datos de laboratorio, como son: el uso

temprano de diuréticos, sangrado gastro intestinal, drogas, etc., que deben ser tenidos en cuenta^{2,5,6}.

Una vez analizados estos parámetros podemos confirmar o excluir la insuficiencia prerenal y proceder a corregir las causas responsables.

Entremos ahora a considerar la insuficiencia postrenal y los datos claves para su diagnóstico y dejemos la categoría renal para ser analizada en última instancia.

Causas postrenales. Se hallan relacionadas especialmente con procesos obstructivos que dificultan o impiden el drenaje de la orina. La obstrucción puede ser total, en cuyo caso la anuria se hace presente, o incompleta, en la cual el volumen urinario puede ser normal, disminuido o elevado.

Los parámetros clínicos que sugieren obstrucción son:

Datos clínicos

- a) La historia clínica: Antecedentes de problemas prostáticos, neoplasias pélvicas, linfadenopatías, litiasis, infecciones urinarias, hematuria, etc., que orientan hacia esta etiología.
- b) Un cuidadoso examen rectal y/o vaginal.
- c) La presencia de masa abdominal o globo vesical, que desaparece al incrementar el flujo urinario mediante el paso de una sonda vesical, medida sencilla que puede resolver en ocasiones un cuadro de esta naturaleza⁴.

Es importante anotar que, para que un proceso obstructivo produzca falla renal, se requiere un riñón único o enfermedad parenquimatosa previa u obstrucción bilateral¹.

Claves de laboratorio

- a) Examen de orina. El sedimento urinario es comúnmente benigno aunque pueden encontrarse eritrocitos o leucocitos cuando hay infección sobreagregada, la presencia de células con núcleos bizarros y prominente cromatina nuclear sugieren neoplasia.
- b) Proteinuria < de 1.5 gr. en 24 hrs.
- c) Índice de falla renal. En los 2-3 primeros días es igual al tipo prerenal, posteriormente como

en la insuficiencia renal aguda (IRA) establecida, por esta razón no son de gran ayuda.

- d) Ultrasonido. Es el examen de más ayuda, seguro, fácil y da información acerca del sistema pielocaliceal, quistes o masas, para confirmar o descartar la obstrucción.
- e) Rayos X de abdomen simple. Visualiza cálculos radio-opacos y sombras renales, (hidronefrosis).

El tratamiento será el de la causa obstructiva.

Causas renales. Son aquellas constituidas por las enfermedades intrínsecas del riñón y la necrosis tubular aguda (NTA).

Entre las enfermedades intrínsecas del riñón que pueden llevar a falla renal aguda, sin ser NTA, tenemos: la nefritis intersticial, la glomerulonefritis, vasculitis y las oclusiones vasculares.

La nefritis intersticial aguda : Es una respuesta inflamatoria aguda del intersticio renal, frecuentemente secundaria a una respuesta alérgica o de hipersensibilidad.

Clínicamente se presenta con:

- a) Historia previa de ingestión de drogas (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, metales pesados, analgésicos, etc.)
- b) Se acompaña de fiebre, "rash" que puede ser o no pruriginoso.
- c) Presencia de eosinofilia.
- d) Sedimento urinario con células renales, eosinófilos, piuria estéril, cilindros leucocitarios y/o hemáticos.

La glomerulonefritis y vasculitis: generalmente se asocian con compromiso sistémico.

- a) Historia de enfermedades del tejido conectivo, bacteremia, diversos tipos de vasculitis.
- b) Proteinuria de rango nefrótico > de 3 gr./24 hrs. y sedimento urinario muy activo (telescopado).

Las oclusiones vasculares: obstrucción de los vasos renales.

- a) Trombosis o embolia de arteria renal.

b) Estenosis de la arteria renal que puede ser causada por arteroesclerosis o displasia fibromuscular progresiva.

c) Trombosis de vena renal.

Clínicamente se caracterizan por aumento súbito de T.A., anuria, oliguria, presencia de soplos abdominales, edema unilateral, dolor súbito en flanco o cuadrante superior.

Proteinuria de rango nefrótico y hematuria macro o microscópica.

La necrosis tubular aguda (NTA): El diagnóstico de NTA se determina una vez se han excluido las patologías antes mencionadas.

En la literatura médica, más de la mitad de los pacientes con NTA tienen una causa quirúrgica o traumática; una cuarta parte causas médicas y el resto, problemas ginecoobstétricos o están causadas por venenos. En nuestro hospital estas estadísticas varían notablemente; más de la mitad de pacientes tienen causas ginecoobstétricas y es el aborto séptico la principal de ellas.

Una cuarta parte tienen causas médicas y el resto, causas de tipo quirúrgico o traumático.

La NTA puede ser mediada por alteraciones hemodinámicas (isquémica) o por nefrotoxicidad (agente nefrotóxico).

La fisiopatología de estos procesos es ampliamente conocida y no la vamos a mencionar. Por el momento, vamos a considerar los puntos clínicos que nos ayudan a su diagnóstico:

Datos clínicos:

- a) Historia de previa hipotensión, "shock" o hipoxemia.
- b) Bacteremia o sepsis, aun sin hipotensión.
- c) Exposición a tóxicos (antibióticos, medios de contraste, solventes).
- d) Reacción transfusional, presencia de hemoglobina o mioglobina como en rhabdomiolisis.
- e) Síntomas de uremia, generalmente proporcionales a la rapidez de la instauración del cuadro, cuanto más agudo más severos.
- f) Disminución del volumen urinario, aunque se

deben tener en cuenta las de tipo no oligúrico como las producidas por aminoglicósidos³.

Datos de laboratorio

- a) Súbita elevación de urea y creatinina en una proporción de 10:1.
- b) Isostenuria. Osmolaridad urinaria \langle 350 o densidad \langle de 1005-1015.
- c) Relación orina/plasma Cr. \langle 20:1.
- d) Relación orina/plasma Urea \langle 3:1
- e) Na^+ urinario \rangle 50 meq/l
- f) Índice de falla renal \rangle 3%
- g) Excreción fraccional de Na^+ \rangle 3%
- h) Excreción de orina con sedimento urinario muy activo, células tubulares, eritrocitos, leucocitos, pigmentos hemáticos, cilindros de diversos tipos.

Una vez que se establece el diagnóstico de IRA y las causas corregibles se han excluido, se debe enfocar el plan de tratamiento que, para fines prácticos, se puede dividir en una fase de manejo agudo y en otra de mantenimiento.

En la fase aguda, el objetivo es convertir una IRA oligúrica en no oligúrica, ya que esta última tiene más fácil manejo^{1,7}, para esto se ha invocado el uso de diuréticos osmóticos y de asa tales como el manitol y la furosemida.

Las razones aducidas son: tratar de aumentar el volumen urinario para disminuir la obstrucción tubular; la furosemida con su efecto natriurético y vasodilatador mejora la perfusión a nivel renal al revertir la vasoconstricción intrarenal, el manitol disminuye el edema de la célula endotelial y de esta manera mejora la perfusión⁸.

Fase aguda

- 1) Corrección del volumen. Se debe hacer un reemplazo adecuado de líquido y electrolitos siempre y cuando el paciente no esté sobrehidratado. Este reemplazo se valorará clínicamente o mediante medición de presión venosa central (PVC) (12-15 cm de H_2O) manteniendo ésta alrededor de estas cifras.
- 2) Manitol. Si no hay respuesta al reemplazo de

volumen, puede usarse una carga de 12.5-25 gr.⁹. No se recomienda en pacientes sobrehidratados por el riesgo de edema pulmonar agudo.

3) Diuréticos

Furosemida. Su respuesta está relacionada con la dosis¹⁰. Se necesita una alta concentración de la droga para que la furosemida filtrada y excretada llegue al sitio de acción; por tanto, una dosis única en alta concentración es más efectiva que múltiples dosis pequeñas^{10,11}.

Un método sencillo para calcular la dosis es multiplicar la Cr. sérica x 40 (ejm.paciente.con Cr. de 5 mg% x 40 = 200 mg. de furosemida en un solo bolo). Si no hay respuesta se puede repetir el bolo en dos (2) horas, si no hay respuesta no insistir.

Metolazona. Diurético de acción proximal y distal, su acción es lenta y prolongada y potencia el efecto de la furosemida cuando se da 1/2 a 1 hora antes. (Actualmente no existe en Colombia).

Otras alternativas o medidas complementarias son:

- 4) Dopamina. El uso de pequeñas dosis de dopamina entre 2-5 microgramos/kg/mto. tienen un efecto sobre receptores beta y favorecen la vasodilatación renal; mediante este mecanismo mejora la perfusión intrarenal y la distribución de furosemida a áreas donde la droga ejerce su efecto diurético y vasodilatador^{8,12,13}.
- 5) Bloqueadores de canales de calcio. Si se dan tempranamente parece que podrían modificar el curso de la insuficiencia renal de tipo isquémico¹⁴. Sin embargo, todavía no existe una completa información clínica al respecto, aunque se han informado varios estudios en animales de experimentación y puede ser una droga de gran ayuda en el manejo de la insuficiencia isquémicamente mediada.

Una vez tomadas estas medidas, sin respuesta satisfactoria, se entra en lo que llamaríamos la fase de mantenimiento, cuyo principal objetivo es el soporte del paciente hasta la recuperación de la función renal.

Etapa de mantenimiento

- 1) Balance de líquidos. Se deben reemplazar de acuerdo con las pérdidas insensibles, las rena-

les y extrarrenales. Las pérdidas insensibles se calculan así: 0.5 cc x kg de peso x hora. Cuando hay fiebre se aumentan éstas en 13% por cada grado centígrado de temperatura. Estas pérdidas insensibles se reemplazan con soluciones hipotónicas: los demás líquidos de reemplazo van de acuerdo con las pérdidas electrolíticas de Na⁺ y K⁺; el manejo apropiado de la hidratación se determina por el peso diario del paciente, que debe perder 0.5 kg/día.

- 2) Dieta. Su objetivo es tratar de disminuir el catabolismo proteico, mediante la administración de 100 gr de carbohidratos oral o intravenoso (I.V.) y el uso de aminoácidos esenciales, en cantidad de 0.3 a 0.5 g/kg/día, puede lograr estos objetivos.

Cuando se cuenta con aminoácidos esenciales, dietas de 20-30 gr. de proteínas suplen estos requerimientos. La hiperalimentación se recomienda en estados hiperatabólicos y en pacientes post-quirúrgicos³.

- 3) Electrolitos. Prevenir o controlar la hiperkalemia. Esta puede causar la muerte por cardiotoxicidad, el tratamiento se guiará de acuerdo con los datos de toxicidad encontrados en el electrocardiograma (ECG) y se utiliza:

El gluconato o el cloruro de calcio administrado IV., actúa inmediatamente disminuyendo la excitabilidad cardíaca, su efecto puede durar hasta una (1) hora y se aplica siguiendo la regla de los "10" "Gluconato de calcio, 10 cc, al 10% en 10 mts."

Bicarbonato de sodio. Introduce potasio dentro de la célula rápidamente, su acción puede durar 1 a 2 horas. Usar 50-100 meq. lentamente. (5-10 mts.)

Glucosa hipertónica. Puede introducir potasio intracelular en 5 - 10 mts., su efecto puede durar dos (2) horas. Se puede usar en infusión constante con insulina cristalina. (10 unidades en 500 cc de dextrosa al 10%).

Resina de intercambio catiónico. Sulfonato de poliestireno sódico (Kayexalate), 15 gr. disueltos en agua o sorbitol al 70% vía oral o por sonda nasogástrica (SNG), se puede repetir cada cuatro (4) horas o según se requiera. Por vía rectal actúa más rápidamente, la dosis es de 50 gr disueltos en 200 cc de agua o en 50 cc de sorbitol y completar con agua los 200 cc; se aplica en enema a retención por media hora. Cuando no se usa sorbitol se debe administrar un laxante para evitar la

impactación fecal y permitir la excreción fecal del potasio.

Trastornos de tipo hipokalemia son raros en la NTA.

Hipocalcemia. Se trata si aparecen algunos signos de tetania (Trousseau, Chvostek), pues, de otra parte, la acidosis mantiene elevada la fracción de calcio ionizado.

Hiperuricemia. Aunque puede estar elevada, rara vez causa problemas y no amerita tratamiento.

Hiperfosfatemia. Se controla con quelantes de fosfatos, (hidróxido de aluminio) y restricción de proteínas.

Diálisis. El uso de diálisis temprana ha permitido reducir la morbimortalidad de la falla renal aguda. Si contamos con este tipo de terapia no debemos permitir que el paciente se deteriore antes de decidirnos a realizarla.

Las dos modalidades, tanto peritoneal como hemodiálisis, son formas de tratamiento aceptadas y su escogencia depende de factores inherentes a cada caso.

En reglas generales, las indicaciones para realizarlas son:

Hiperkalemia incontrolable.

Acidos incontrolable

Sobrecarga de volumen

Síndrome urémico. (Urea de 100 mg%). Diálisis profiláctica para tratar de mantener niveles de urea por debajo de 100 mg.%^{1,9}.

La diálisis temprana disminuye las complicaciones de sangrado gastrointestinal, infección, y uremia lo que permite que el paciente se mantenga en condiciones aceptables hasta la recuperación de su función renal, la cual, en promedio, toma un lapso que fluctúa entre 10-15 días. Hasta el momento no hay drogas ni terapia que acelere el curso de la recuperación renal, pero se espera que con el advenimiento de nuevas drogas y el avance de la investigación, podamos contar con ellas en un futuro, ya que serían de gran ayuda en países como el nuestro donde no siempre se puede contar con la ayuda de la terapia dialítica.

Referencias

1. POPOVTZER, M.M. et. al. Acute Renal Failure. In: The International J. of Artificial Organs. 8 (1): 21-32, 1985.
2. OKEN E., Donald. On the Differential Diagnosis of Acute Renal Failure. In: The Am. J. Med. 71: 916-920, 1981.
3. SCHRIER W., Robert. Acute Renal Failure: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. In: The Kidney in Health and Disease. XX Hospital Practice March, 1981.
4. MUTHER S., Richard y BENNETT M., William. Diagnosis and Management of Acute Renal Failure. Subject of the Month University of Oregon Health Sciences Center, 1979.
5. ESPINEL, H.G. y AID, A.W. Gregory. Differential Diagnosis of Acute Renal Failure. In: Clinica Nephrology. 13 (2): 73-77, 1980.
6. DIAMOND R., Jonathan y YORBURN, C. David. No nologuric Acute Renal Failure Associated with a low Fractional Excretion of Sodium. In: Ann. of Int. Med. 96 (5): 597 - 600, 1982.
7. LEVINSKY G., Norman y BERNARD B., David. Enhancement of Recovery of Acute Renal Failure: Effects of Mannitol and Diuretics. In: Contemporary Issues in Nephrology 6: 163 - 179, 1980.
8. BRYAN D., Miers and MORAN S., Mark. Hemodynamically mediated Acute Renal Failure. In: The N. Engl. J. of Med. Vol. 314 (1986); p. 97 - 104.
9. PAPPER, Salomon. The oliguric patient. Resident Staff Physician, 1980. p. 87, 94.
10. BROWN, C.B; OGG, S. C. and CAMERON, S. J. High Dose Furosemide in Acute Renal Failure: A Controlled Trial. In: Clinical Nephrology. 15 (2): 90 - 96, 1981.
11. FRIES, D. et al. The use of Large Doses of Furosemide in Acute Renal Failure. Post graduate Medical Journal (April Suppl. 1971); p. 18 - 20.
12. HENDERSON, I.S. et al. Dopamine Hydrochloride in Oliguric States. In: Lancet, 1980. p. 827 - 828.
13. LINDENER, A. Synergism of Dopamine and Furosemide in Diuretic Resistant Oliguric Acute Renal Failure. In: Nephron 33: 121 - 126, 1983.
14. WAIT, B. et al. Beneficial e Effects of Verapamil on Postischemic Renal Failure. En: Surgery 94: 2, 1983.