Capítulo 86

Insuficiencia renal aguda

I. Berdud Godoy, A. Martín Malo, C. Reyes Aguilar, L. Jiménez Murillo y P. Aljama García

CONCEPTO

Se denomina *insuficiencia renal* a la reducción del filtrado glomerular, con el consiguiente incremento de los productos nitrogenados séricos, representados principalmente por la urea y la creatinina. En general, se asocia, en fases avanzadas, a trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio acidobásico. En la *insuficiencia renal aguda* (IRA), el deterioro de la función renal se produce de forma brusca, en horas o días, y generalmente es reversible.

CLASIFICACIÓN

Dependiendo de la causa de la IRA se distinguen tres tipos: prerrenal, parenquimatosa y posrenal.

Insuficiencia renal prerrenal o funcional

Se produce un descenso del filtrado glomerular como consecuencia de una disminución de la presión de perfusión renal o de una vasoconstricción renal intensa. Analíticamente se caracteriza por presentar una fracción de excreción de sodio (FeNa) inferior al 1% y un sodio urinario inferior a 20 mEq/l. La función renal suele normalizarse al desaparecer la causa desencadenante.

Insuficiencia renal parenquimatosa

El descenso del filtrado glomerular es debido a una lesión del tejido renal (glomérulos, túbulos, intersticio o vasos sanguíneos). La forma de presentación más frecuente es la *necrosis tubular aguda*. Analíticamente se caracteriza por una FeNa superior al 1% y por un sodio urinario superior a 20 mEq/l.

Insuficiencia renal posrenal u obstructiva

Se produce una disminución del filtrado glomerular secundaria a la obstrucción del flujo de la orina en cualquier nivel del tracto urinario. Analíticamente se comporta como una insuficiencia renal parenquimatosa.

Las causas más frecuentes de cada tipo de IRA se enumeran en el cuadro 86.1.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

1. Valorar entre los antecedentes personales:
   - **a.** Analítica previa (informa si el enfermo tenía afectación renal).
   - **b.** Administración de medicación nefrotóxica.
   - **c.** Traumatismo o convulsiones (rabdomiólisis).
   - **d.** Cirugía o anestesia previas.
   - **e.** Clínica de prostatismo.
   - **f.** Depleción hidrosalina.
   - **g.** Enfermedad sistémica asociada a nefropatía (lupus eritematoso sistémico, vasculitis, amiloidosis, mieloma múltiple, etc.).
2. Detección de síntomas de uremia grave: letargia, astenia, anorexia, vómitos, respiración acidótica, convulsiones, etc.
3. El volumen de orina eliminado en 24 h no tiene gran valor diagnóstico, ya que puede variar desde la anuria completa a una cantidad de orina normal. Esta variabilidad permite clasificar el fracaso renal agudo en *oligúrico* (diuresis inferior a 500 ml en 24 h) y *no oligúrico*.

La IRA prerrenal y por necrosis tubular suele producir oliguria y raramente anuria. Por el contrario, la anuria debe hacer pensar en:

- Shock.
- Obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.
- Menos a menudo: necrosis cortical, oclusión vascular bilateral, glomerulonefritis rápidamente progresiva o grave, síndrome hemolítico-urémico o vasculitis.

Exploración física

Está principalmente orientada a valorar el volumen extracelular (presión arterial, frecuencia cardíaca, turgencia de piel y mucosas, edemas, etc.) y a descartar la obstrucción del tracto urinario:

- Tacto rectal: es imprescindible en la exploración de un enfermo con IRA (próstata, masas).
- Palpación abdominal para descartar un globo vesical.
- Valorar el sondaje vesical en ausencia de diuresis espontánea.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cuadro 86.1 Causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda

Prerrenal
Hipovolemia
Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, aspiraciones, fístulas, hemorragias, etc.
Pérdidas renales: diuréticos, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, nefritis intersticial, diabetes insípida, etc.
Pérdidas cutáneas: quemaduras, diaforesis, fibrosis quística, etc.
Secuestro en el tercer espacio: obstrucción intestinal, pancreatitis, etc.

Insuficiencia cardiovascular
Fallo miocárdico agudo (infarto, taponamiento, arritmias, etc.), hipertensión arterial grave, sepsis, anafilaxia, acidosis, etc.

Síndrome hepatorrenal
Estados hipervolémicos
Insuficiencia cardíaca
Cirrosis hepática
Síndrome nefrótico

Hipoxia
Tratamiento con AINE
Administración de IECA a pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o con riñón único

Parenquimatosa
Isquemia (necrosis tubular aguda)
Glomerulopatía primaria o secundaria
Nefropatía tubulointersticial
Antibióticos: aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina B, vancomicina, etc.
Anestésicos
Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina A, tacrolimus
Contrastes radiológicos
Pigmentos: mioglobina, hemoglobina
Metales: mercurio, plomo, arsénico, bismuto, etc.
Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, tuberculosis, síndrome de Sjögren, mieloma múltiple, etc.

Posrenal
Obstrucción intrínseca
Coágulos, cristales (oxalato, ácido úrico, xantina), cilindros (mieloma)

Obstrucción extrínseca
Enfermedad prostática, fibrosis retroperitoneal, neoplasias, etc.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Asimismo, se debe inspeccionar al paciente en busca de signos que denoten una enfermedad sistémica causante de la nefropatía: reacción urticarial, exantema en alas de mariposa, petequias, pulso paradójico, cianosis, inflamación articular, entre otras.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones esenciales en urgencias ante un paciente con posible IRA son las siguientes:

Bioquímica sanguínea

Debe incluir la determinación de los siguientes parámetros: urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y filtrado glomerular. Los valores de creatinina son más fiables que los de urea plasmática para detectar una insuficiencia renal, ya que la urea está influida por otros factores no relacionados exclusivamente con afección de la función renal, como catabolismo, hemorragia gastrointestinal, ingesta de esteroides, insuficiencia hepática, etc.

Siguiendo los criterios de las guías KDIGO, la IRA puede definirse por uno de los siguientes factores:

1. Aumento de los valores de creatinina ≥ 0,3mg/dl en 48 h.
2. Aumento de los valores de creatinina ≥1,5 veces el nivel basal en los últimos 7 días.
3. Volumen de orina <0,5 ml/kg/h, mantenido durante más de 6 h.

Para valorar adecuadamente el grado de función renal, debe calcularse el *aclaramiento de creatinina* (Ccr) según la siguiente fórmula:

$$Ccr = \frac{Vcr \times V}{Pcr}$$

Vcr: creatinina en orina (mg/dl); V: volumen de orina de 24 h (ml); Pcr: creatinina plasmática (mg/dl)

En urgencias es difícil disponer de orina de 24 h, por lo que el cálculo del Ccr se realiza con fórmulas que dan una cifra aproximada. De esta forma, ya hay laboratorios que determinan automáticamente el filtrado glomerular a través de la fórmula MDRD abreviada.

- La hiponatremia, cuando aparece, suele deberse a una hiperhidratación con exceso de agua (dilucional).
- Suele haber hipocalcemia, si bien las concentraciones de calcio sérico raramente son inferiores a 8 mg/dl.
- La elevación de la CK de origen muscular orienta hacia la rabdomiólisis como causante de la IRA.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios

Es de gran valor en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC). La anemia normocítica normocrómica es un hallazgo común en la IRC. La leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda puede sugerir que un proceso infeccioso sistémico es la causa de la IRA.

Otras exploraciones urgentes

- **Orina completa con sedimento.** Debe incluir la determinación de iones, urea, creatinina, osmolaridad, densidad y sedimento. Debe analizarse antes de la administración de cualquier terapia (principalmente diuréticos y fluidoterapia parenteral, que pueden inducir cálculos erróneos).
- **Gasometría arterial.** Es frecuente detectar acidosis metabólica. En los casos leves, el pH puede ser normal a pesar de la disminución de las cifras de bicarbonato (acidemia metabólica).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Electrocardiograma.** Orienta hacia posibles trastornos electrolíticos, generalmente debidos a hiperpotasemia.
- **Radiografía simple de abdomen.** Debe valorarse fundamentalmente la existencia de litiasis radioopaca, el tamaño y la silueta renales y el aumento de tamaño de la próstata.
- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Aportan información acerca del índice cardiotorácico y la sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón).
- **Ecografía abdominal.** Es la exploración complementaria fundamental para el diagnóstico de la insuficiencia renal en urgencias. Con ella puede descartarse causa obstructiva y visualizar el tamaño renal, dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC, ya que en esta última los riñones, generalmente, son de pequeño tamaño (v. cap. 12).

TABLA 86.1 Diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda e insuficiencia renal prerrenal

Determinación analítica	Insuficiencia prerrenal	NTA
Densidad	>1.020	<1.010
BUN*/Cr_p	>15/1	<10/1
Osmolaridad urinaria (mOsm/l)	>500	<400
Na_o (mEq/l)	<20	>40
Cr_o/Cr_p	>40	<20
FeNa**	<1%	>1%
Sedimento de orina	Anodino, cilindros hialinos	Cilindros pardos, restos celulares hialinogranulosos

**BUN = urea plasmática/2,14.*
***FeNa = ($Na_o \times Cr_p/Na_p \times Cr_o$) × 100.*
Cr_o: creatinina en orina; Cr_p: creatinina plasmática; FeNa: fracción de excreción de sodio; Na_o: sodio en orina; Na_p: sodio plasmático; NTA: necrosis tubular aguda.

- **Técnicas isotópicas y de imagen vascular renal.** Deben realizarse con carácter urgente cuando se sospecha que una vasculopatía obstructiva es la causa de la IRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En las tablas 86.1 y 86.2 se detallan los datos fundamentales para realizar el diagnóstico diferencial.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes que presenten una IRA requieren ingreso hospitalario. Si esta es prerrenal o posrenal, deben ingresar inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias. Si la insuficiencia renal es parenquimatosa, en el servicio de nefrología.

TRATAMIENTO

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Medidas generales

- Asegurar un adecuado aporte de nutrientes. Los requerimientos dependen del cuadro desencadenante de la IRA y del estado nutricional previo del paciente. En general, los pacientes con procesos leves o moderados y que no requieren diálisis necesitan menos aportes calóricos y proteicos (0,8-1,2 g/kg/día) que los pacientes críticos o que precisen diálisis (1,2-1,5 g/kg/día, o más).
- Monitorización de la presión arterial y del ritmo y la frecuencia cardíacos.
- Vigilancia de la aparición de sobrecarga volumétrica: ingurgitación yugular durante la inspección, ritmo de galope o crepitantes basales en la auscultación cardiopulmonar.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica (catéter PICC), para la administración de sueroterapia y fármacos y, si es necesario, monitorizar la presión venosa central (PVC). Se ajusta el aporte de líquido para obtener una PVC de entre +3 y +8 cmH_2O.
- Medición de diuresis horaria. Solo si el paciente no orina espontáneamente se colocará una sonda vesical.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas. Puede aparecer hiponatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia

TABLA 86.2 Diagnóstico diferencial ante una orina de coloración rojiza: hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria

	Test de la ortotoluidina	Hematíes en el sedimento	Color del suero centrifugado	Creatincinasa (CK)
Hematuria	+	+	Claro	Normal
Hemoglobinuria	+	–	Rojizo	Normal
Mioglobinuria	+	–	Claro	↑↑↑↑

Test de la ortotoluidina: reacción con tira reactiva de orina. Es una ayuda esencial en la consulta de urgencias.

o hipocalcemia; esta solo se trata si es sintomática (v. caps. 78, 80, 81 y 84, respectivamente).
- Corrección de la acidosis metabólica. Se trata cuando el pH es inferior a 7,20. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Déficit\ de\ CO_3H^- = 0{,}3 \times kg\ de\ peso \times exceso\ de\ bases$$

- El resultado obtenido es igual a la cantidad de mililitros de **bicarbonato sódico 1 M** necesaria (dilución comercial de 1 mEq/ml). De ella, se administra la mitad (50%) en 30 min, y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y la consiguiente reposición, teniendo en cuenta que siempre se administra el 50% del déficit calculado.
- Para prevenir la hemorragia digestiva se administra omeprazol (**Losec®**, **Ulceral®**, cápsulas de 20 mg) en dosis de 20 mg/24 h por vía oral o pantoprazol (**Anagastra®**, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

Corrección de la causa desencadenante

Disminución de la volemia

- **Reposición hidrosalina.** Una disminución del volumen plasmático circulante por pérdidas extrarrenales que origine IRA debe considerarse una depleción hidrosalina grave. Por ello, se administra inicialmente suero fisiológico por vía intravenosa, a razón de 500-1.000 ml/h durante las primeras 2 h. Después, se prosigue con suero fisiológico por vía intravenosa en la dosis mínima de 3.000 ml/día. Esta cuantía se modifica en función del estado cardiopulmonar previo del paciente, la sobrecarga volumétrica y la medición de la PVC.
- **Transfusión de hematíes.** Se administran hematíes si la pérdida hemática ha producido una anemia grave que condicione, fundamentalmente, angina o insuficiencia cardíaca. Cuando se conoce el hematocrito basal puede valorarse mejor el grado de anemia. Al transfundir, debe tenerse en cuenta la concentración plasmática de potasio del paciente; si hay hiperpotasemia moderada o grave, el paciente debe recibir la transfusión durante la sesión de diálisis o después de corregir el desequilibrio electrolítico.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Cuando la insuficiencia cardíaca es la causa del fracaso renal agudo, el tratamiento debe dirigirse a disminuir el retorno venoso y a aumentar el flujo sanguíneo anterógrado. La administración de nitroglicerina, furosemida y fármacos inotrópicos ya se ha descrito en el capítulo 18, si bien en estas circunstancias hay que tener en cuenta que:

- La dosis de digoxina debe modificarse en función del aclaramiento de creatinina.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) mejoran la fracción de eyección miocárdica y el flujo sanguíneo renal, lo que facilita la diuresis. Sin embargo, pueden ser la causa del descenso del filtrado glomerular en pacientes con riñón único o con estenosis de la arteria renal.

Síndrome hepatorrenal

Debe suspenderse la administración de diuréticos. En la actualidad, el tratamiento de elección es el siguiente:

- Terlipresina (**Glypressin®**, ampollas y viales con 1 mg) en dosis de 1 mg/4 h por vía intravenosa en bolo durante 14 días. La administración de este fármaco requiere monitorización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- Albúmina humana (**Albúmina humana Behring® 20%,** frascos de 50 y 100 ml) en dosis de 10 g (1 frasco de 50 ml) cada 6-8 h, por vía intravenosa, durante 14 días.
- Trasplante hepático. Es el tratamiento de elección.

Síndrome nefrótico

Además de tratar la enfermedad primaria causante del síndrome nefrótico (v. cap. 88), el tratamiento de urgencia se basa en forzar la diuresis con:

- Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg, comprimidos de 40 mg) en dosis inicial de 20 mg/6 h por vía intravenosa, que puede incrementarse progresivamente, sin sobrepasar los 250 mg/día. Si los edemas no son muy intensos, la furosemida se administra por vía oral en dosis que oscilan entre 40 mg/24 h y 40 mg/6 h.
- La furosemida puede asociarse a diuréticos tiazídicos, como clortalidona (**Higrotona®**, comprimidos de 50 mg) en dosis que oscilan entre 50 mg/48 h y 100 mg/día por vía oral.
- Si el resultado terapéutico obtenido no es satisfactorio, se asocian a los fármacos anteriores diuréticos ahorradores de potasio por vía oral, como espironolactona (**Aldactone®**, comprimidos de 25 mg; **Aldactone 100®**, comprimidos de 100 mg) en dosis de 25-100 mg/día siempre que la insuficiencia renal no se acompañe de hiperpotasemia.

Diálisis

La diálisis está *indicada* en la IRA prerrenal que curse con:

- Cifras elevadas de urea y creatinina plasmáticas.
- Sobrecarga de volumen, con insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial grave que no responda al tratamiento farmacológico convencional.
- Uremia sintomática (alteraciones neurológicas, hemorragia gastrointestinal o alteraciones graves de la coagulación sanguínea).
- Hiperpotasemia que no responda al tratamiento médico.
- Acidosis metabólica grave que no se resuelve con tratamiento médico.
- Pericarditis urémica (rara en la IRA).

La diálisis está *contraindicada,* aunque concurran las circunstancias descritas anteriormente, cuando esta no vaya a mejorar el pronóstico de la enfermedad de base del paciente (síndrome hepatorrenal en el que no esté indicado el trasplante hepático, neoplasia en estadio terminal, demencia avanzada, quemaduras muy extensas, etc.).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Necrosis tubular aguda

- Se aplican las mismas medidas generales, y se tratan los factores prerrenales o hemodinámicos, como se ha descrito en el tratamiento de la IRA prerrenal. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que si el paciente está oligúrico, la reposición hidrosalina debe ser igual a las pérdidas cuantificadas (urinarias y por otras vías) más la pérdida calculada por perspiración insensible (500 ml).
- Forzar la diuresis mediante la administración de diuréticos. Pueden utilizarse diuréticos de asa, como furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 y 250 mg) en dosis de 20-40 mg/6 h por vía intravenosa, según la respuesta obtenida y los valores séricos de creatinina. También pueden emplearse diuréticos osmóticos, como manitol (**Manitol Mein® 20%**, frascos de 250 y 500 ml) en dosis de 80 ml por vía intravenosa, que puede repetirse cada 6-8 h en función de la respuesta clínico-analítica. Si no hay respuesta, puede utilizarse dopamina (v. caps. 16 y 18), aunque actualmente su uso en la IRA está muy controvertido.

Los diuréticos no son efectivos en caso de: insuficiencia renal de más de 36 h de evolución, diuresis inferior a 200 ml/24 h o creatinina plasmática superior a 5 mg/dl.

- Las indicaciones y contraindicaciones para la realización de diálisis son las mismas que las que se han descrito para el tratamiento de la IRA prerrenal.

Insuficiencia renal posrenal u obstructiva

Además de las medidas generales ya expuestas y de la corrección de las alteraciones electrolíticas que tengan lugar, si existe una obstrucción al flujo urinario sospechada por la palpación de un globo vesical o por la objetivación ecográfica de una hidronefrosis bilateral o unilateral en riñón único, debe realizarse sondaje vesical y, si la anuria no se resuelve, nefrostomía percutánea del riñón o los riñones dilatados, como medida de urgencia.

Las indicaciones y contraindicaciones para la diálisis son las mismas que las que se han descrito para el tratamiento de la IRA prerrenal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int 2009;76:422.

Fiaccadori E, Cremaschi E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. Curr Opin Crit Care 2009;15:474.

Grams ME, Estrella MM, Coresh J, et al. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6:966.

Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Nephron Clin Pract 2012;120(4):179-84.

Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2006;145:247.

Nadeau-Fredette AC, Bouchard J. Fluid management and use of diuretics in acute kidney injury. Adv Chronic Kidney Dis 2013;20:45-55.

Remuzzi G, Benigni A, Finkelstein FO, Grunfeld JP, Joly D, Katz I, et al. Kidney failure: aims for the next 10 years and barriers to success. Lancet 2013;382:353-62.