

Insuficiencia renal aguda

Participantes:

Coordinador: Dr. Jaime Herrera, médico titular, coordinador de la Clínica de Hipertensión Arterial, Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. José Carlos Peña, jefe del Servicio de Nefrología, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Salvador E. Quiróz S., médico titular, Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Fred Weisser J., médico investigador, Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Herrera La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico muy frecuente, generalmente grave y suele ser reversible. Es particularmente importante que el médico general conozca los diferentes aspectos etiológicos, fisiopatológicos y de tratamiento de este síndrome, ya que, en la práctica clínica, probablemente tenga que enfrentarse a él.

La insuficiencia renal aguda consiste en la supresión brusca de la función renal por diversas causas, y se caracteriza por la rápida aparición del síndrome urémico. Es grave, pero suele ser reversible. Puede originarse por afecciones postrenales, intrarrenales o prerenales; su causa más frecuente es la necrosis tubular aguda.

Me gustaría que el Dr. José Carlos Peña nos diera una definición de lo que él entiende por insuficiencia renal aguda.

Dr. Peña La insuficiencia renal aguda se puede definir como la supresión brusca de la función renal por diversas causas, caracterizada por la aparición rápida del síndrome urémico con toda su constelación clínica y bioquímica.

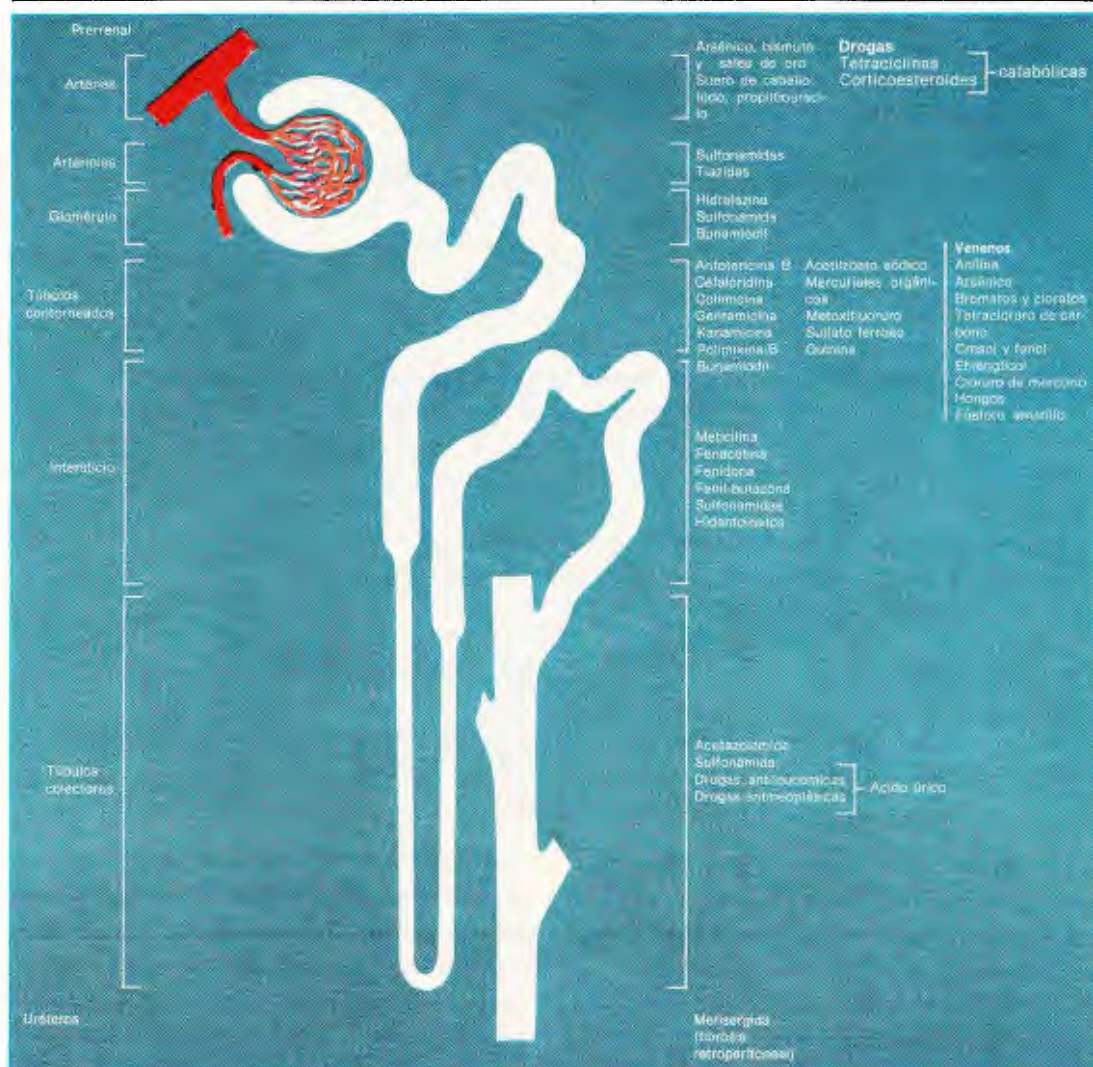
Dr. Herrera Dr. Quiróz, ¿podría usted comentarnos algo en relación a la etiología de la insuficiencia renal aguda?

Dr. Quiróz Las causas de la insuficiencia renal aguda pueden dividirse en tres grandes grupos que comprenden las causas postrenales, las causas prerenales y las causas intrarrenales.

Dr. Herrera ¿Cuáles son las causas postrenales?

Dr. Quiróz En términos generales, las causas postrenales más frecuentes son aquéllas que provocan obstrucción al flujo urinario; entre éstas destacan la litiasis, las neoplasias, los accidentes quirúrgicos, la obstruc-

Fig. 1 Drogas, venenos y nefrotoxinas que pueden lesionar el riñón



ción prostática y la papilitis necrotizante.

Dr. Herrera Dr. Weisser, ¿cuáles son las causas prerrenales de la insuficiencia renal aguda?

Dr. Weisser La insuficiencia renal aguda por causas prerrenales suele deberse a disminución en el flujo sanguíneo renal. Estas

causas pueden dividirse en hipovolemia verdadera, provocada por deshidratación, ya sea por pérdida de líquido a través de piel o por el aparato gastrointestinal, hemorragias, secuestro de líquido como sucede en las quemaduras y en sepsis, y en hipovolemia por falla miocárdica, con un aumento

Tabla 1 Precauciones en contra de la infección en la insuficiencia renal aguda

Generales

- Control de la uretritis con diálisis adecuada
- Evitar antibióticos profilácticos, aun en el líquido de diálisis peritoneal
- Aislar a los pacientes susceptibles a la infección
- Identificar los organismos infectantes para iniciar la antibioticoterapia
- Ajustar los antibióticos al grado de insuficiencia renal
- Usar antibióticos de poco espectro, si hay esta posibilidad

Tórax

- Manejar los tubos intratraqueales o de traqueostomía con gran asepsia
- Humidificación
- Fisioterapia
- Evitar sobredistensión con el líquido de diálisis peritoneal
- Deambular tempranamente

Vías urinarias

- Sólo cateterizar con indicación precisa
- Extraer el catéter vesical si el paciente puede orinar espontáneamente
- Cultivar la orina periódicamente hasta que se establezca la diuresis

Boca

- Tratar de dar los fluidos orales, no endovenosos
- Lavar la boca hasta cada hora durante la oliguria máxima
- Dar goma de mascar

Peritoneo

- Tener todas las precauciones de asepsia durante el desarrollo de las diálisis peritoneales

en el volumen intravascular pero con un volumen renal efectivo disminuido, como son insuficiencia cardíaca congestivo-venosa, infarto del miocardio, arritmias, etc.

Dr. Herrera Peña, ¿cuáles son las causas intrarrenales de la insuficiencia renal aguda?

Dr. Peña Tradicionalmente, se ha aceptado que desde el punto de vista parenquimatoso la causa principal de insuficiencia renal aguda es la necrosis tubular aguda. Habitualmente, este padecimiento es secundario a isquemia prolongada del órgano, producida por múltiples causas, siendo la prin-

cipal de ellas depleción o pérdida aguda de volumen, como ocurre en cirugía vascular, en quemaduras amplias o en choque traumático. También existen otras causas que condicionan este tipo de lesión, destacando entre ellas la hemólisis intravascular de distintos tipos, los accidentes obstétricos y las nefrotoxinas, siendo una de éstas los medios de contraste radiológico que recientemente han demostrado ser causantes de esta lesión. También hay otras causas de lesión del riñón que pueden dar lugar a la supresión brusca de la función renal; sin embargo, no tienen como carac-

terística anatómica la insuficiencia renal aguda; entre ellas se cuentan distintas formas de glomerulonefritis, vasculitis, causas secundarias del síndrome hepatorenal o a obstrucciones vasculares agudas, como ocurre en las obstrucciones arteriales agudas o venosas.

La prevención de la necrosis tubular aguda se basa en evitar situaciones que lleven a depleción de volumen, el contacto con agentes nefrotóxicos o el empleo de drogas que pueden dañar el riñón, y otras agresiones.

Dr. Herrera Hemos visto que existen múltiples causas de insuficiencia renal aguda; sin embargo, como mencionó el Dr. Peña, la más importante y más frecuente es la necrosis tubular aguda. De ahora en adelante nos referiremos fundamentalmente a esta entidad, analizando sus distintos aspectos tales como prevención, patogenia y tratamiento.

En relación a la prevención de la necrosis tubular aguda, cabe señalar que, en términos generales, deben evitarse situaciones que lleven a depleción de volumen. Esto se aplica en particular a pacientes que se van a someter a cirugía prolongada y que deben mantenerse hidratados en todo momento para evitar depleción de volumen y necrosis tubular aguda. En el caso de la cirugía cardiovascular o de vías biliares, inclusive es recomendable utilizar un diurético osmótico del tipo del manitol para asegurar un flujo sanguíneo renal adecuado en todo momento. Consideraciones semejantes se aplican a otras situaciones que dan lugar a depleción de volumen y necrosis tubular aguda, tales como deshidratación y hemorragias. Otra medida preventiva es evitar el empleo de drogas nefrotóxicas que pueden ser causa de necrosis tubular aguda y, cuando sea indispensable utilizarlas, hacerlo a dosis adecuadas como en el caso del medio de contraste que se emplea en radiología.

También conviene mencionar que el manejo adecuado del paciente en el postoperatorio, y de las mujeres embarazadas durante la preñez y en el transcurso del parto, puede prevenir la aparición de distintas formas de necrosis tubular aguda.

Otra forma de prevención de la insuficiencia renal aguda, es evitar el contacto con agentes potencialmente nefrotóxicos, en particular plomo, tetracloruro de carbono y etilenglicol. Esto es especialmente importante en medicina del trabajo, que debe encargarse de que obreros que están expuestos a estos agentes nefrotóxicos, sean protegidos con las medidas adecuadas para evitar esta complicación.

A continuación, pasemos a tratar los aspectos de la patogenia de la insuficiencia renal aguda. Para entenderla mejor, conviene recordar algunos aspectos de la imagen histológica de la necrosis tubular aguda. Dr. Quiróz, ¿quisiera usted hablar-nos de las alteraciones histológicas?

Dr. Quiróz Las alteraciones histopatológicas que pueden encontrarse en la necrosis tubular aguda integran dos grandes grupos: el primero corresponde a aquéllas que se encuentran cuando la necrosis tubular aguda obedece a causas nefrotóxicas. En éstas, el daño es uniforme en el epitelio tubular y las alteraciones están localizadas principalmente al túbulo contorneado proximal. Varían en grado, desde edema celular con disolución de los organelos intracelulares, hasta necrosis celular completa, generalmente con conservación de la integridad de la membrana basal. En el segundo grupo, o sea cuando la causa es postisquémica, los hallazgos más comunes se encuentran distribuidos en forma segmentaria; la necrosis es poco común, aunque cuando existe, la destrucción de la membrana basal es

Las alteraciones histológicas de la NTA —distintas según ésta obedezca a causas nefrotóxicas o sea postisquémica— tienen poca correlación con el curso clínico del padecimiento, lo cual indica que existen otros factores que perpetúan la supresión de la función renal, a pesar de haber desaparecido el agente causal.

REV. FAC. MED. MEX.

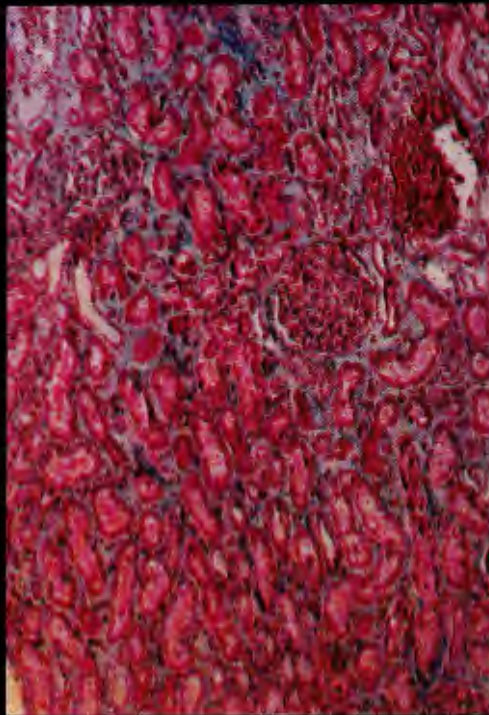


Fig. 2 Necrosis tubular aguda



Fig. 3 Necrosis tubular

mucho más frecuente.

En ambos, se encuentran núcleos de regeneración celular del epitelio tubular, y cilindros en la luz, principalmente hialinos y de detritus celular. En el intersticio, puede hallarse desde edema con separación de los túbulos entre sí, hasta edema acompañado de un infiltrado mononuclear, hallazgo más común en esta patología.

Dr. Herrera Desde hace mucho tiempo se ha observado que la correlación entre las alteraciones histológicas y el curso clínico del padecimiento es bastante pobre. Más recientemente, se han realizado estudios experimentales que disocian completamente la imagen histológica de la función renal. Por ejemplo, comparando ratas expandidas con solución salina con un grupo control, es posible producir las mismas lesiones histológicas, siendo que las ratas previamente expandidas tienen una función renal normal y las controles desarrollan insuficiencia renal aguda. Conclusiones semejantes se han obtenido en pacientes con trasplante

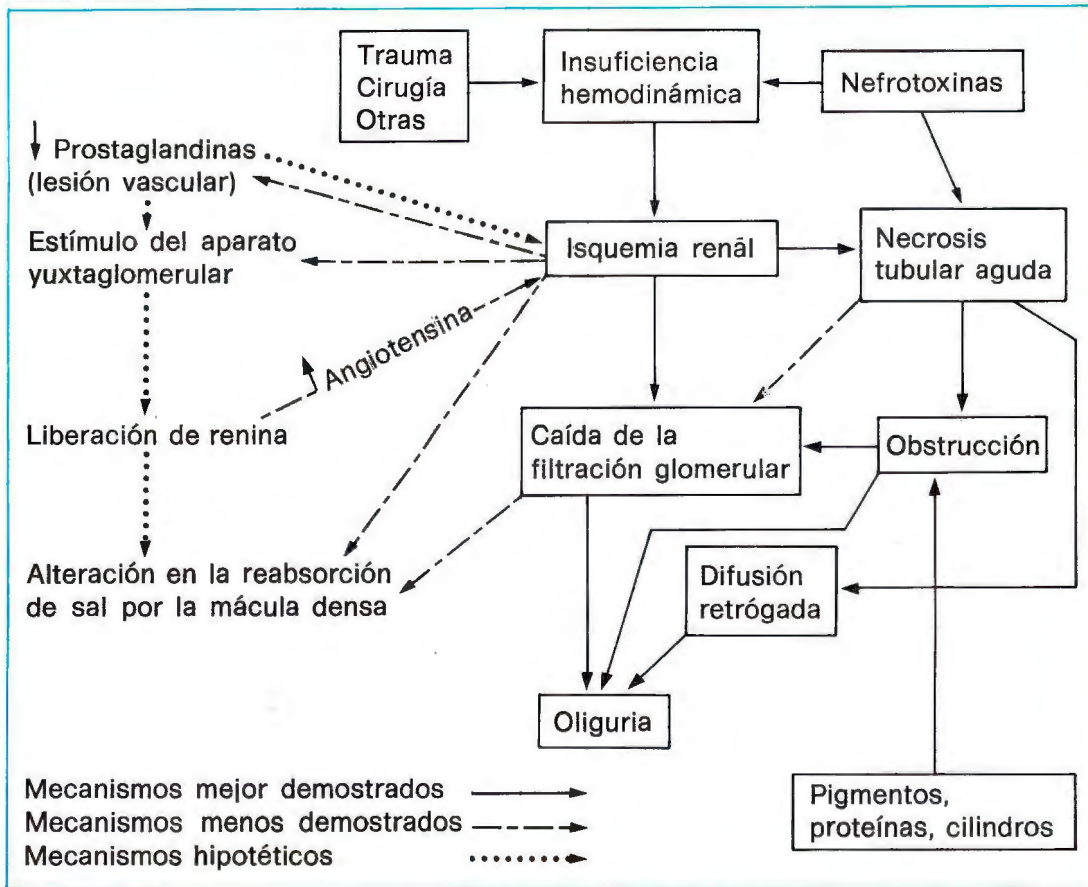
renal; en éstos, el riñón trasplantado frecuentemente presenta alteraciones histológicas de necrosis tubular aguda; y, a pesar de ello, su funcionamiento es totalmente normal en los días que siguen al trasplante. De acuerdo con esto, es evidente que existen otros factores, independientes de las alteraciones histológicas, capaces de perpetuar la supresión de la función renal, a pesar de que haya desaparecido el agente causal.

Por ello, a continuación, me gustaría que revisáramos algunos de los factores a los que se ha atribuido la perpetuación de la insuficiencia renal. Dr. Weisser, ¿puede usted hablarnos de los factores que se han propuesto para explicar la oliguria, o la supresión de la función renal, después de que ha desaparecido el agente causal?

Dr. Weisser En base a la observación de los cambios histológicos produci-

La supresión de la función renal en pacientes con IRA se debe más a caída de la filtración glomerular que a obstrucción por

Fig. 4 Fisiopatología de la necrosis tubular aguda



detritus, o a reabsorción del filtrado. La disminución de la filtración glomerular obedece básicamente a: 1) vasoconstricción de la arteriola aferente, 2) alteraciones en la permeabilidad del capilar glomerular, y 3) vasoconstricción selectiva de arteriola eferente.

dos por las nefrotoxinas con existencia de daño celular y detritus celulares, se mencionaron varias causas como las responsables de la perpetuación de la oliguria en estos pacientes con

insuficiencia renal aguda. Una de las causas propuestas fue la obstrucción por detritus a nivel del túbulo; otra de las causas que se mencionan es la difusión retrógrada del filtrado glomerular del túbulo dañado con el consecuente infiltrado y edema del intersticio. También se consideró factor causal la vasoconstricción de la arteriola eferente con disminución de la presión hidrostática. Por último, cabe mencionar las alteraciones de la permeabilidad capilar

glomerular.

Dr. Herrera Dr. Weisser, ¿podría usted aclarar cómo la obstrucción por detritus celulares y la reabsorción retrógrada pueden explicar la disminución de la función renal?

Dr. Weisser El hecho de que exista daño celular y detritus celulares dentro de la luz capilar tubular sugiere que el filtrado a través de estos túbulos no puede llevarse a cabo; por lo que aumenta a tal grado la presión intratubular, que se opone a la presión de filtración de estos glomérulos, interrumpiéndose así su función. Sin embargo, existen estudios, sobre todo en material obtenido por micropunción, que revelan casos de túbulos en los que se encontraron cilindros y que presentaban presión intratubular normal o disminuida. Esto lo han explicado ciertos autores en base a que, probablemente, la presión intratubular se encuentra disminuida por una mayor capacidad de reab-

sorción por estos túbulos.

En relación a la difusión retrógrada del filtrado glomerular, en estudios llevados a cabo con inulina y por micropunción, se ha visto que no existe salida de la inulina de estos túbulos, sobre todo en animales en los cuales se han producido lesiones de necrosis tubular aguda con glicerol o con hemoglobina. Sin embargo, utilizando otros métodos para producir lesión tubular, por ejemplo con mercurio o dicromato, se ha visto que la recuperación en la orina de la inulina inyectada no es completa, sino que parte de ella ha difundido fuera de los túbulos hacia los capilares.

En otras palabras, aunque no podemos afirmar que tanto la obstrucción como la difusión retrógrada desempeñan un papel importante o definitivo en la perpetuación de la oliguria, en la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda existen ciertos datos experimentales que plantean la posibilidad de que estos dos mecanismos intervengan en la perpetuación de la oliguria.

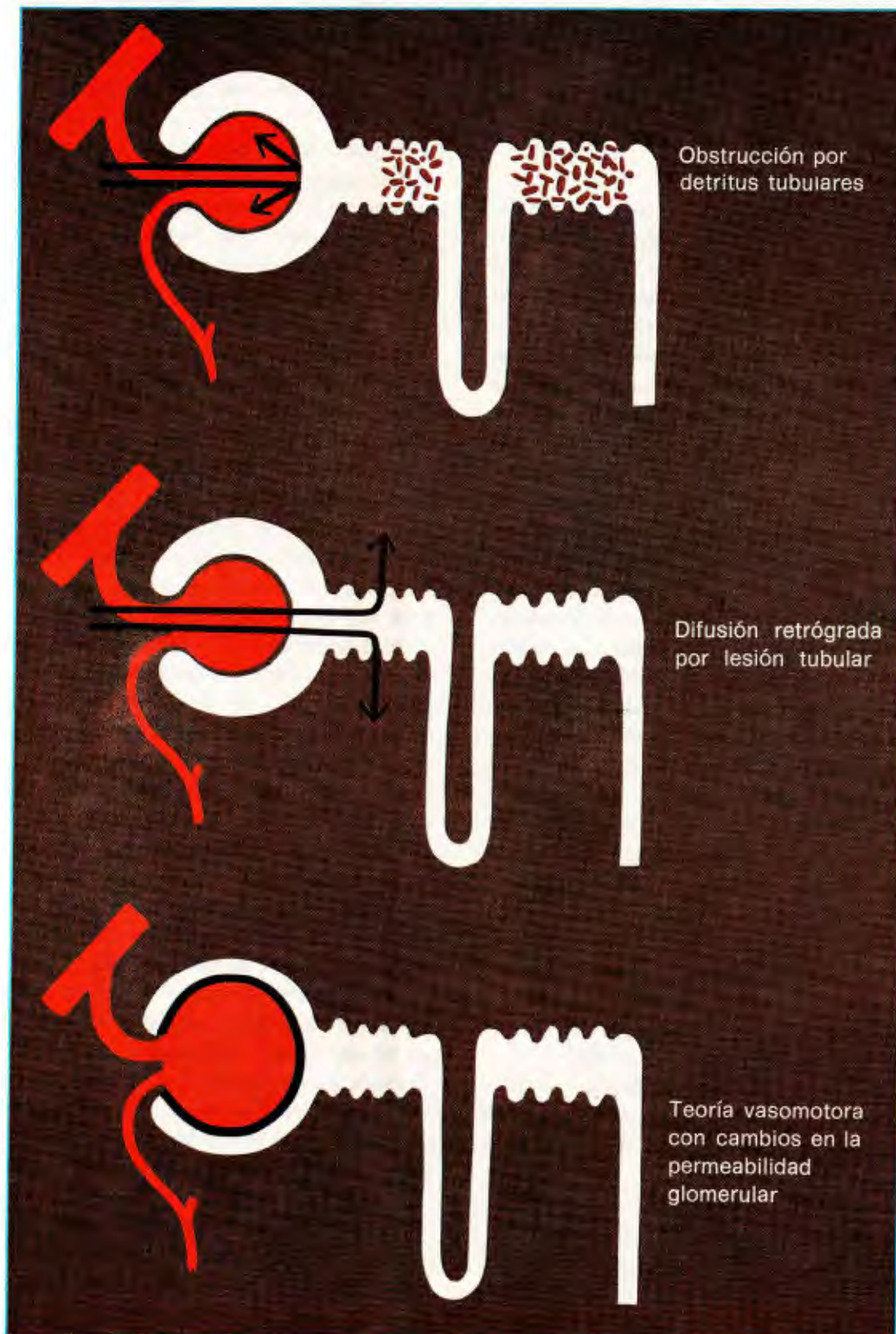
Dr. Herrera De acuerdo con lo que hemos oído, se puede concluir que el mecanismo primordial en la supresión de la función renal se debe más a la caída de la filtración glomerular que a la obstrucción o reabsorción del filtrado; en otras palabras, en las nefronas afectadas por necrosis tubular aguda, la filtración glomerular se encuentra muy disminuida. Esta disminución podría explicarse por tres mecanismos fundamentales: 1) vasoconstricción de la arteriola aferente, lo cual trae consigo disminución de la presión de filtración y ausencia de filtración; 2) alteraciones en la permeabilidad del capilar glomerular que le impiden una filtración adecuada, a pesar de que la presión sea correcta; y 3) vasodilatación selectiva de la arteriola eferente, lo cual trae consigo disminución en la presión de filtración.

En lo que se refiere al primer mecanismo, o sea la vasoconstricción de arteriola aferente, se ha propuesto que sea el resultado

de una activación anormal del sistema renina angiotensina. De acuerdo con esto, la lesión tubular en el asa ascendente de Henle daría lugar a una mayor concentración de sodio en mácula densa, lo cual resultaría en la liberación local de renina y angiotensina, siendo éstas responsables de la vasoconstricción aferente. Existen algunas evidencias experimentales en favor de este mecanismo, como por ejemplo el hecho de que en ratas, la expansión crónica con solución salina, y la consecuente desaparición de la renina en corteza renal, previene la aparición de necrosis tubular aguda. Sin embargo, existen también algunas situaciones en donde evidentemente éste no puede ser el mecanismo responsable de la oliguria. Concretamente, en algunos modelos experimentales y en ciertos pacientes, se ha observado que la función renal puede mantenerse suprimida a pesar de que el flujo sanguíneo renal se normalice. En estas condiciones, no puede invocarse como mecanismo la vasoconstricción de la arteriola aferente, puesto que el flujo sanguíneo es normal. Por ello, se ha propuesto que quizá existan alteraciones en la permeabilidad del capilar glomerular que impidan una filtración normal. También en favor de este mecanismo se dispone de algunas evidencias experimentales. Recientemente, con microscopía electrónica, se ha observado fusión de podocitos y otras alteraciones del capilar que podrían explicar una caída en la filtración glomerular. También, con estudios de micropunción, se ha podido hallar disminución de permeabilidad capilar en algunos modelos experimentales. Por ello, se piensa que, posiblemente, este mecanismo ocurra en algunas formas de necrosis tubular aguda.

Como hemos visto, existen múltiples mecanismos capaces de disminuir la función renal y, en particular, la filtración glomerular. Sin embargo, algunos de ellos están presentes en ciertos casos y ausentes en otros, lo cual orienta a pensar que probablemente la situación real sea que cada

Fig. 5 Hipótesis postuladas para explicar la patogenia de la necrosis tubular aguda



forma de necrosis tubular aguda lleve implícitos uno o varios mecanismos responsables de la oliguria.

Pasando ahora al diagnóstico de insuficiencia renal aguda, le pediré al doctor Peña que aborde el tema de los métodos de diagnóstico.

Ante la reducción brusca del volumen urinario o anuria, y un rápido aumento de elementos azoados en sangre, cabe sospechar IRA. Debe hacerse diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda y otras causas de oliguria como son problemas obstructivos, accidentes vasculares, glomerulonefritis aguda, etc.

Dr. Peña

necesario establecer el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda ante el caso de reducción brusca del volumen urinario y ascenso rápido en sangre de elementos azoados. En la mayoría de los pacientes, lo

que se plantea es un diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda, en ocasiones de fácil diagnóstico, y otras formas de insuficiencia renal aguda, de las cuales ya se mencionaron los orígenes. También es frecuente el caso de pacientes en quienes, en presencia de un volumen urinario normal o hasta elevado, aumentan progresivamente las cifras de urea y creatinina en sangre. Habitualmente, los pacientes han estado sometidos a una forma de "stress", o alguna alteración que puede considerarse causa de necrosis tubular aguda. Por lo común, en estos casos, el diagnóstico es de insuficiencia renal aguda de gasto urinario elevado o normal, y con frecuencia corresponde a una de las formas de diagnóstico difícil entre los distintos tipos de insuficiencia renal aguda.

Dr. Herrera ¿En qué elementos se basa el diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda y otras formas de insuficiencia renal aguda?

Dr. Peña Por ejemplo, vale la pena mencionar la anuria total que es un hallazgo poco frecuente en la necrosis tubular aguda. Habitualmente, este signo sugiere distintas alteraciones tales como necrosis cortical bi-

lateral, obstrucción aguda de un riñón único, accidentes vasculares, y algunas formas de glomerulonefritis agudas o de lesiones vasculares de origen alérgico. Por otra parte, variaciones amplias del flujo urinario de un día a otro son muy sugestivas de obstrucción.

Un punto importante es que la necrosis tubular aguda tiende a seguir un curso relativamente estable con una etapa de flujo urinario más bien bajo; luego, los volúmenes urinarios se elevan progresivamente en los días subsiguientes. Esto, por lo general, sugiere la presencia de esta enfermedad.

Existen algunas formas de necrosis tubular aguda en las cuales existen volúmenes urinarios altos con cifras ascendentes de urea y creatinina. Este esquema puede presentarse tanto en la necrosis tubular aguda como en algunas formas de obstrucción.

Sin embargo, el problema al que más frecuentemente se enfrenta el clínico es el diagnóstico diferencial en un paciente que tiene oliguria, pero en quien se desconoce si sufre de necrosis tubular aguda ya establecida, o si se trata exclusivamente de depleción de volumen. En estos casos, se deben valorar las condiciones hemodinámicas del enfermo, reponer volumen circulante, hacer una prueba con manitol endovenoso o con fármacos diuréticos a dosis bajas. Si el paciente responde con diuresis adecuada en la hora que sigue a la administración de furosemide o de manitol endovenoso, se puede establecer el diagnóstico de depleción de volumen. Por el contrario, si no se observa una respuesta adecuada, se plantea el diagnóstico de necrosis tubular aguda. Evidentemente, para ello también puede hacerse uso de otros datos de laboratorio; de éstos, el análisis del sedimento urinario resulta muy valioso, ya que en un paciente que ha perdido volumen, no suelen encontrarse alteraciones en el sedimento urinario; igual sucede en obstrucción urinaria baja. En cambio, en pacientes con necrosis tubular aguda, es común el hallazgo de cilindros granulares o

de células epiteliales, y otras anormalidades. Alteraciones semejantes ocurren en casos de lesión parenquimatosa en nefritis.

La concentración urinaria de sodio, y la relación orina-plasma de osmolaridad y de urea y creatinina son datos de laboratorio muy importantes en el diagnóstico de la IRA. Otros estudios útiles son: radiografía simple de abdomen, pielografía ascendente y renograma con gammagrama renal.

Otro aspecto importante en el estudio de estos enfermos es la composición de la orina. Por ejemplo, se dice que la concentración de sodio urinario es muy importante, y que si es muy baja

—menos de 10 miliequivalentes por litro— probablemente se está en presencia de una depleción aguda de volumen, y se trata de una insuficiencia de tipo prerrenal. Por lo contrario, cuando la concentración de sodio urinario es mayor de 20 o 40 miliequivalentes por litro, se piensa en la posibilidad de necrosis tubular aguda con lesión tubular, la que impide una reabsorción adecuada del sodio; por lo tanto, el túbulo se encuentra incapacitado para retener la concentración urinaria. La osmolaridad tiende a ser más elevada en la insuficiencia prerrenal; en cambio, en los pacientes con necrosis tubular aguda, es de alrededor de 300 miliosmoles o 290 miliosmoles por litro, lo que equivale a densidad urinaria entre 1010 y 1015 aproximadamente.

También se utiliza la llamada relación orina-plasma de urea y creatinina; en general, en pacientes con insuficiencia prerrenal, oscila alrededor de 20 a 1 para la urea, mientras que en la insuficiencia renal aguda es de 3 a 1 y nunca, o rara vez excede de 10 a 1. Usualmente, la creatinina es de 40 a 1 en la insuficiencia prerrenal; en cambio, en los pacientes con insuficiencia renal aguda, esta relación es de 10 a 1; mientras que, en la necrosis tubular aguda, es menor de 10 a 1. Las variaciones de esta relación facilitan el diagnóstico diferencial.

Todas las alteraciones anteriormente mencionadas —aumento en la concentración

de sodio, relación orina-plasma de osmolaridad alrededor de 1, y caída de la relación orina-plasma de urea y de creatinina— obedecen a una disminución cortante en la función renal, en la filtración glomerular, y en la capacidad del túbulo para concentrar orina y para modificar las características del ultrafiltrado del plasma.

Dr. Herrera Dr. Quiróz, ¿podría usted decirnos si existe algún otro estudio de laboratorio o gabinete que se pueda utilizar en el diagnóstico de necrosis tubular aguda y otras formas de insuficiencia renal aguda?

Dr. Quiróz Vale recomendar tres estudios principales: la placa simple de abdomen, la pielografía ascendente, y el renograma con gammagrama renal. En el diagnóstico diferencial de la oliguria, la placa simple de abdomen es uno de los estudios de gabinete que más información puede dar; de ser posible, debería practicarse a todos los pacientes. En la radiografía, se buscan disimetría en el tamaño de las siluetas renales —la que es indicio de una posible obstrucción— e imágenes radiopacas sugestivas de litiasis. En caso de sospechar que la causa de la oliguria la constituye la obstrucción postrenal, más que practicar una urografía excretora, recomendaríamos el uso de la pielografía ascendente. El renograma y el gammagrama renal se reservan para aquellos casos en que se sospeche que la causa de la insuficiencia renal aguda sea un accidente vascular.

Dr. Herrera Hasta ahora hemos revisado los elementos en los que se basa el diagnóstico diferencial entre necrosis tubular aguda y otras formas

de insuficiencia renal aguda. Entonces, conviene que pasemos a analizar los distintos aspectos de la historia natural o del curso clínico de la necrosis tubular aguda.

Se distinguen tres etapas clínicas en la necrosis tubular aguda: 1) fase oligúrica —una a dos semanas— 2) fase poliúrica, temprana y tardía (variable), y 3) fase de recuperación que dura de 3 a 12 meses.

Dr. Weisser, ¿cuáles son las características más importantes del curso clínico de la necrosis tubular aguda?

Dr. Weisser Básicamente, la historia natural de este tipo de necrosis se ha dividido en tres fases: la oligúrica, la poliúrica, y la de recuperación. La fase oligúrica suele presentarse inmediatamente después de instalada la necrosis tubular aguda, y dura en promedio de una a dos semanas. Sin embargo, se han descrito fases oligúricas tan cortas como algunas horas, y tan largas como tres a cuatro meses. Esta fase se caracteriza primordialmente por un ascenso progresivo en los elementos azoados, es decir urea y creatinina, y una serie de complicaciones que revisaremos a continuación.

Una vez terminada esta fase oligúrica, se presenta la fase poliúrica, que puede dividirse en poliúrica temprana y poliúrica tardía. La fase poliúrica temprana se caracteriza por incrementos en el volumen urinario que puede llegar a ser muy importante: dos, tres, cuatro litros; sin embargo, desde el punto de vista de estudios de laboratorio, se sigue observando elevación en los productos azoados, aunque con una progresión mucho más lenta que la que se ve en la fase oligúrica. Cuando termina esta fase poliúrica temprana, entramos en la fase poliúrica tardía en la cual el volumen urinario puede mantenerse, o elevarse aún más que en el transcurso de la fase poliúrica temprana. Sin embargo, en ese momento comienza un descenso en los productos azoados, urea y creatinina; y se aprecia mejoría general del síndrome clínico observado en la insuficiencia renal aguda producida por esta necrosis tubular.

A continuación de esta fase poliúrica tardía, viene la llamada fase de recuperación, que dura de tres a 12 meses, y en la cual la gran mayoría de los pacientes recuperan casi en un 100 por ciento su función renal desde el punto de vista clínico.

Dr. Herrera Como lo mencionó el Dr. Weisser, en el curso de la necrosis tubular aguda,

la retención azoada es progresiva, y perdura desde el inicio del cuadro a lo largo de la fase oligúrica y de la poliúrica temprana. Conviene señalar que habitualmente, la retención azoada se acompaña de un serie de complicaciones clínicas y metabólicas que son particularmente importantes en el curso de la insuficiencia renal aguda, ya que pueden ser tan graves como para causar en muchos casos la muerte del paciente. Por otra parte, difieren considerablemente unas de otras en lo que se refiere a su etiología, y en particular a su manejo.

Por esta razón es indispensable señalar detalladamente cada una de estas complicaciones, y analizarlas por separado. En términos generales, estas complicaciones son: uremia, retención de potasio e hipercaliemia, acidosis metabólica, retención de sodio y agua, alteraciones en el metabolismo de calcio y fósforo; y, finalmente, alteraciones en la respuesta inmune y en la coagulación que facilitan o favorecen la aparición de sangrado por distintas vías.

Dr. Peña, ¿podría mencionarnos algunas características de la uremia en la insuficiencia renal aguda?

Dr. Peña En la insuficiencia renal aguda, hay retención de nitrógeno de urea en forma variable. Pacientes con un curso estable, sin gran catabolismo ni infección, presentan ascensos discretos de la urea, del orden de 20 a 40 mg por día, y elevaciones también discretas de la creatinina que varía entre 0.1 y 1 mg por día. Sin embargo, cuando los pacientes están sometidos a un gran "stress" y han sufrido hemolisis, un trauma impor-

Las principales complicaciones de la IRA son: uremia (elevación de urea en sangre con alteraciones neurológicas y psiquiátricas); hipercaliemia (cambios electrocardiográficos); acidosis metabólica; retención de sodio y agua (edema pulmonar, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca venosa congestiva); y alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, en la respuesta inmune (infecciones) y en la coagulación (hemorragias).

tante o sepsis de gran magnitud, la destrucción de tejido y la infección favorecen el aumento de la urea —que puede ser de hasta 200 mg por día— y ascensos en la creatinina —que puede alcanzar 2 o 3 mg diarios.

Existen otras manifestaciones de uremia como son las neurológicas y psiquiátricas, que son sumamente variadas en los pacientes con insuficiencia renal aguda, y dependen en gran parte de la frecuencia de las diálisis. Los hallazgos clínicos más frecuentes son cefalalgia, confusión, estupor que puede llegar al coma, agitación, hiperreflexia y también cierto comportamiento anormal que incluye ansiedad y paranoia. Afortunadamente, las manifestaciones neurológicas responden rápidamente a diálisis y, en general, son muy poco importantes en pacientes bien dializados. Los trastornos gastrointestinales constituyen las manifestaciones más comunes de la uremia por insuficiencia renal aguda, y son anorexia, vómito, gran distensión abdominal e íleo que puede simular un cuadro abdominal agudo; y también úlceras erosivas gastrointestinales que pueden dar lugar a sangrados abundantes.

Vale señalar que la infección es una complicación frecuente de la insuficiencia renal aguda, y representa una causa muy común de muerte. Aproximadamente 50 a 90 por ciento de los pacientes la sufren; de éstos, la muerte por esta causa puede alcanzar hasta 36 por ciento en distintas series. Los sitios afectados con mayor frecuencia son las vías respiratorias y urinarias, y las heridas abiertas. Aparentemente, no existe una explicación clara para estas infecciones; pero se sabe que, en la uremia, los mecanismos de inmunidad celular están parcialmente bloqueados, y ello puede ser un factor contribuyente a la mayor frecuencia de aparición de infección en estos pacientes.

Dr. Herrera Quisiera que dedicáramos ahora nuestra atención a las complicaciones metabólicas propias de la insuficiencia

renal aguda. Dr. Weisser, ¿qué alteraciones se observan en el metabolismo del potasio?

Dr. Weisser La hipercaliemia es una de las complicaciones más frecuentes observada en los pacientes con necrosis tubular aguda; como ya mencionó el Dr. Peña, el aumento en los niveles séricos de potasio que tiene lugar en ellos depende también de su estado catabólico. Así, se ha dicho que aun en ausencia de fuentes exógenas de potasio, en los pacientes con insuficiencia renal aguda no complicada, este ión se eleva aproximadamente medio miliequivalente por litro por día. Pero, en pacientes altamente catabólicos, puede llegar a elevarse a 1 o 2 miliequivalentes por litro en unas cuantas horas, sobre todo en aquéllos en los que existan traumatismo, hematomas grandes, o sepsis.

En estos pacientes, la hipercaliemia suele ser asintomática. Sin embargo, cuando llega a niveles importantes, los principales signos y síntomas corresponden a la esfera cardiovascular, y pueden llegar a fibrilación auricular e inclusive causar la muerte del paciente. Uno de los primeros hallazgos en la hipercaliemia son los cambios electrocardiográficos. A medida que la concentración de potasio aumenta, los primeros cambios tienen lugar en la onda P del electrocardiograma que se vuelve acuminada y aumenta en amplitud. Ulteriormente, el complejo QRS se ensancha, el espacio PR se prolonga, y puede producirse bloqueo completo, y eventualmente desaparición de las ondas T. Las arritmias que se observan en estos pacientes pueden ser monofocales, o inclusive llegar a producir fibrilación ventricular con riesgo de muerte para el paciente. Es esencial reconocer la hipercaliemia e iniciar su tratamiento precoz puesto que, como ya se mencionó, constituye una de las principales causas de fallecimiento en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

Dr. Herrera Dr. Quiróz, ¿cuáles son las alteraciones derivadas de la retención de sodio y agua en los pacientes que presentan

Historia natural de la insuficiencia renal aguda no tra

Factores del huésped

Afecta a ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad.

Más frecuente en mujeres embarazadas y durante el parto, además en personas que han sufrido cirugía de vías biliares, páncreas, o de aorta, deshidratadas.

Factores del agente

Obstrucción al flujo urinario por:

litiasis, neoplasias, accidentes quirúrgicos, próstata hipertrófica, papilitis necrosante, etc.

Necrosis tubular aguda por:

isquemia renal prolongada, pérdida de volumen sanguíneo, quemaduras extensas, choque, hemólisis intravascular, etc.

Reducción del flujo sanguíneo renal por:

hipovolemia debida a deshidratación, pérdida de líquidos, falla miocárdica, etc.

Nefrotoxicidad por:

Medios de contraste, plomo, tetracoloruro de carbono, etilenglicol, etc.

Factores del ambiente

Condiciones climatológicas que favorecen las deshidrataciones.

Medio laboral que implica contacto con sustancias nefrotóxicas.

Medio cultural y socioeconómico que no favorece la detección temprana de los padecimientos causales.

Estímulo desencadenante

Poliuria (fase temprana)

Elevación de productos azoados en sangre

Oliguria de duración variable (1 a 2 semanas en promedio)

Ascenso de productos azoados en sangre

Reducción o suspensión brusca de la diuresis

Periodo prepatogénico

Prevención primaria

Promoción de la salud

- » Información a la población general sobre los factores nefrotóxicos y cómo evitarlos.
- » Educación a la población para que busque atención médica en caso de observar oliguria o anuria.

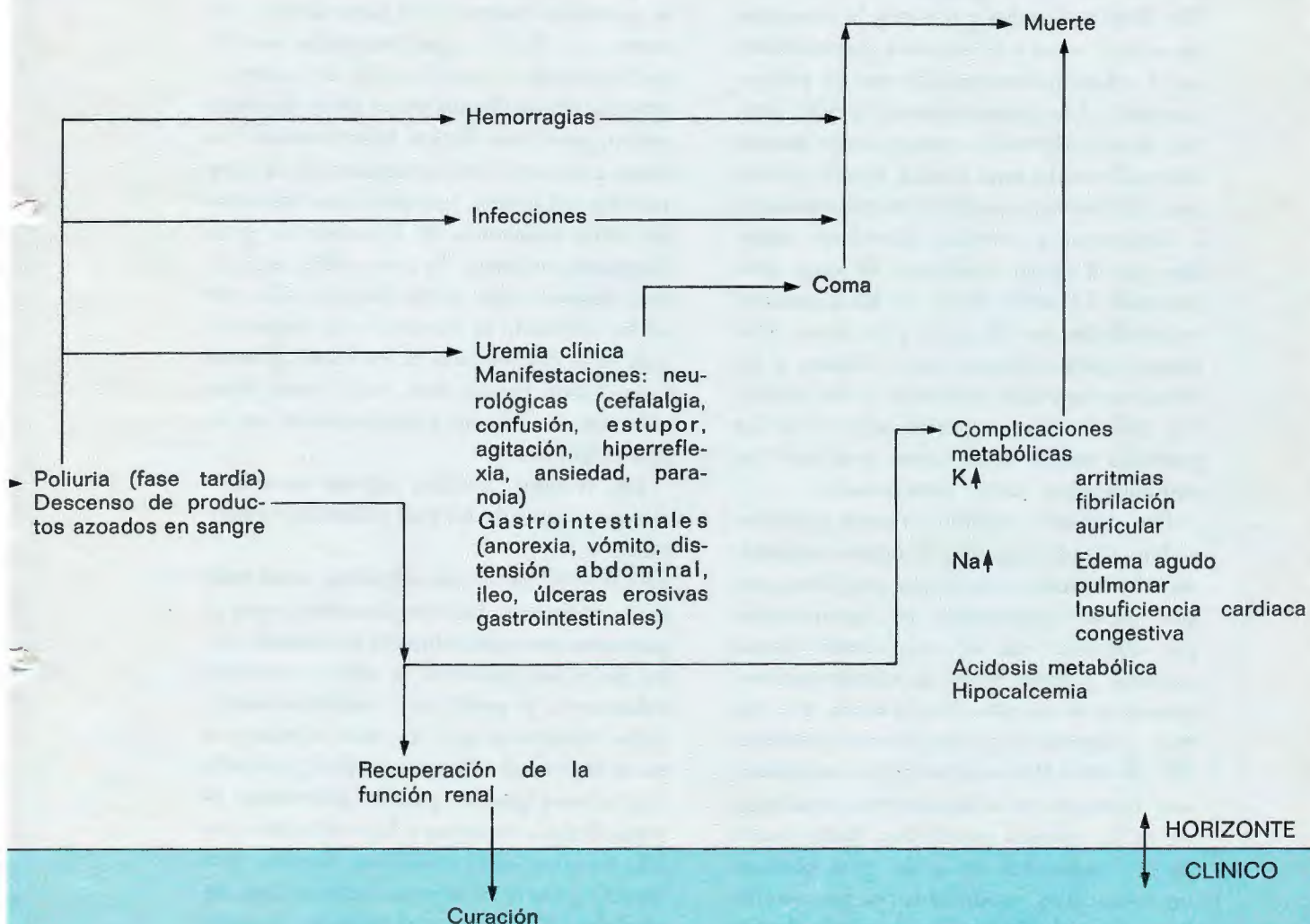
Protección específica

- » Pronta atención de deshidrataciones y hemorragias.
- » Tratamiento oportuno de padecimientos causales de IRA.
- » Evitar el contacto con sustancias nefrotóxicas o ingestión de éstas.

Prevención

Diagnóstico temprano

- » Análisis general de orina.
- » Determinación de urea y creatinina en sangre.
- » Medición de diuresis en caso de reducción brusca del volumen urinario.
- » Estudio de sedimento urinario.
- » Determinación de la relación orina-plasma de creatinina y urea.
- » Química sanguínea.
- » Determinación de la relación orina-plasma de osmolaridad.
- » Placa simple de abdomen.
- » Pielografía ascendente.
- » Renograma, gammagrama renal.



Periodo patogénico

secundaria

Prevención terciaria

Tratamiento oportuno	Limitación de la incapacidad	Rehabilitación	Niveles de prevención
Tratamiento de la necrosis tubular aguda: control de la ingesta de Na, K, nitrógeno y agua. Evitar aminoglucósidos, cefalosporinas, ampicilina y carbenicilina. Cuidado en el uso de digital.	» Tratamiento específico de las complicaciones: trastornos metabólicos, infecciones, acidosis metabólica, sangrado, problemas cardiovasculares. (Hipercalemia, hipernatremia, hiponatremia). » Diálisis peritoneal o hemodiálisis.	» Cuidadosas medidas para evitar un nuevo episodio de IRA. » Vigilancia de la recuperación de la función renal.	

insuficiencia renal aguda?

Dr. Quiróz En estos pacientes, la retención de sodio y agua y el aumento concomitante en el volumen intravascular son un peligro constante. Las complicaciones que se derivan de esta alteración cuando no se maneja adecuadamente son: edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca congestivo-venosa e hipertensión arterial. Conviene recordar que el aporte endógeno de agua, proveniente del metabolismo de los alimentos, es alrededor de 400 ml por 24 horas. Debemos agregar siempre este volumen a las cifras de ingestión permitida a los pacientes; calcular una ingestión superior a las pérdidas podría tener como resultado las complicaciones antes mencionadas.

Por otro lado, cuando en estos pacientes se liberaliza la ingestión de agua y se disminuye la de sodio, una de las complicaciones que puede presentarse es hiponatremia por dilución, con el consecuente edema cerebral, y desde luego las manifestaciones neurológicas de esta complicación, que son muy peligrosas y potencialmente mortales.

Dr. Herrera Otra complicación metabólica muy frecuente en la insuficiencia renal aguda es la acidosis metabólica. Esta resulta de la incapacidad del riñón para eliminar los ácidos fijos, producidos por un metabolismo normal. En promedio, puede decirse que el bicarbonato plasmático disminuye en 1 a 2 miliequivalentes diarios en el curso de una necrosis tubular. Sin embargo, esta reducción puede ser mucho más acentuada cuando existe catabolismo excesivo agregado, como sucede en pacientes politraumatizados o con procesos sépticos por sangrado. En estos casos, la acidosis puede ser la complicación más importante y llevar al paciente a la muerte. Es importante señalar que, desde el punto de vista clínico y de laboratorio, la acidosis metabólica se caracteriza por una elevación de los aniones no medibles, con cifras normales de cloro en suero y disminución selectiva de bicarbonato.

Finalmente, otra complicación metabóli-

ca propia de la necrosis tubular aguda, es la aparición temprana de hipocalcemia. Es cierto que desde etapas tempranas hay hiperfosfatemia, o sea elevación de fósforo, y esto de por sí disminuye el nivel de calcio sérico, pero este hecho habitualmente no basta para explicar la magnitud de la hipocalcemia. Estudios recientes han demostrado cierta resistencia de la acción de parathormona en hueso, lo cual podría explicar esta hipocalcemia. Otros factores a los que se ha atribuido el desarrollo de hipocalcemia es la disminución de proteínas plasmáticas. Como hemos visto, todas estas complicaciones ocurren principalmente en la fase oligúrica.

Dr. Weisser, ¿existen algunas complicaciones propias de las fase poliúrica y oligúrica?

Dr. Weisser En la fase oligúrica, sobre todo en la temprana, las complicaciones que se presentan son esencialmente las mismas que las de la fase poliúrica, a saber: sangrado, infecciones y problemas cardiovasculares. Cabe mencionar que en raras ocasiones si no se repone el volumen perdido y cuando éste es muy grande, pueden presentarse ligeras deshidrataciones e hipocaliémias; por ello conviene estar consciente de estos problemas y tratar de reponer estos volúmenes perdidos. En nuestra experiencia, estamos viendo que las poliurias que observábamos con anterioridad y que eran de 10, 20 o más litros en 24 horas, se deben más bien a un exceso en el volumen circulante que se ha acumulado durante la fase oligúrica. El uso temprano de diálisis en este tipo de pacientes permite disminuir la diuresis de las fases poliúricas hasta 1.5 a 2.5 litros en 24 horas. Pensamos que las diuresis exageradas eran más bien resultado de esta expansión de volumen, característica de la fase oligúrica.

Dr. Herrera ¿Existen algunas complicaciones características de la fase de recuperación?

Dr. Peña general, no existen complicaciones específicas de esta fase; la función

renal se va recuperando lentamente en los siguientes tres a doce meses, y llega a alcanzar los niveles previos a la aparición del episodio de necrosis tubular aguda. En una minoría de casos, la filtración se recupera *ad integrum*; pero en la mayoría de los casos subsiste un discreto descenso en la función renal de cerca de 20 a 40 por ciento.

El tratamiento conservador de la necrosis tubular aguda se dirige al control de sus complicaciones, con frecuencia mortales. Debe restringirse la ingesta de agua y calcular cuidadosamente la de sodio y potasio. La ingesta calórica debe ser adecuada y se logra administrando al paciente glucosa hipertónica y soluciones parenterales de aminoácidos esenciales. Deben evitarse los fármacos nefrotóxicos.

Dr. Herrera Llegamos ahora a la etapa de tratamiento. Cabe señalar desde ahora que exclusivamente hablaremos del tratamiento de la necrosis tubular aguda, sin abordar desde luego el de las distintas causas que pueden originar esta complicación que

ahora nos ocupa.

El tratamiento conservador de la necrosis tubular aguda ha de enfocarse al control de las complicaciones que antes se mencionaron, y que frecuentemente pueden ser causa de muerte del paciente. En primer lugar, y en lo que se refiere al balance de sodio y agua, la ingestión de esta última debe restringirse para mantener un equilibrio adecuado; es decir, sólo hay que reponer las pérdidas insensibles y la diuresis; y, para calcular esta cantidad, conviene tener en cuenta la producción de agua por catabolismo. Una ingestión adecuada, en un paciente en insuficiencia renal aguda, es aproximadamente de 400 a 600 ml al día, por lo general administrados por vía endovenosa. La ingestión de sodio y potasio también requiere control y la ingesta oral o intravenosa sólo debe incluir aquella cantidad que reponga las pérdidas obligadas del paciente por tubo digestivo, orina o sudor.

Un aspecto esencial del tratamiento conservador es el aporte calórico que reciba

el enfermo, ya que requiere de una cantidad adecuada de calorías para evitar el catabolismo; esto generalmente se logra con administración de glucosa hipertónica por vía endovenosa. Se recomienda el uso de soluciones parenterales con glucosa al 20 o 50 por ciento. La ingestión o administración de nitrógeno debe reducirse al mínimo. Durante muchos años, el único aporte calórico que se ha proporcionado a estos enfermos ha sido solución glucosada hipertónica. Recientemente, se ha informado de la utilidad que tiene la administración de soluciones de aminoácidos esenciales por vía parenteral; éstos, aparte de contribuir a un aporte calórico adecuado, disminuyen más eficientemente el catabolismo protéico y evitan las complicaciones derivadas de éste.

Otro aspecto importante del manejo conservador de estos enfermos es la administración de drogas o fármacos que se eliminan normalmente por el riñón y que, en estas condiciones, pueden dar lugar a toxicidad en otros órganos, o bien agravamiento de la lesión renal. Tal es el caso de algunos antibióticos del tipo de los aminoglucósidos como garamicina, kanamicina y estreptomicina, cuya dosis debe reducirse o ajustarse a la función renal residual.

Antibióticos como las tetraciclinas deben evitarse ya que, además de eliminarse por vía renal, son capaces de aumentar el catabolismo protéico y, de ahí las complicaciones.

Otros antibióticos que no están totalmente contraindicados, pero cuya dosis debe reducirse en forma moderada son las cefalosporinas, ampicilina y carbencilina. La administración de digital también ha de regularse de acuerdo a la función renal residual, dado que esta droga se elimina por riñón y puede ser causa de intoxicación digitálica y, por medio de ésta, de arritmias cardíacas que pueden acentuar o agravar las complicaciones cardiovasculares frecuentemente presentes.

Dr. Herrera ¿Cuál es el tratamiento espe-

cífico de las complicaciones y, en primer lugar de la hipercaliemia?

La hipercaliemia es una complicación temible y puede tratarse por medios conservadores (control de la ingesta o administración de potasio, administración de soluciones glucosadas hipertónicas con insulina, uso de resinas de intercambio iónico, infusiones de bicarbonato), pero si éstos no corrigen el problema, debe recurrirse a los métodos dialíticos (diálisis peritoneal o hemodiálisis).

Dr. Quiróz Siendo la hipercaliemia una verdadera urgencia médica, lo es aún más en presencia de insuficiencia renal aguda; de hecho, quizás sea la complicación más temida en presencia de esta entidad clínica.

El tratamiento de la hipercaliemia se

puede dividir en dos grandes grupos: el conservador y el método dialítico. Dentro del tratamiento médico conservador, obviamente el primer paso es evitar que se presente esta complicación, haciendo en el enfermo un balance específico de pérdidas e ingresos de iones potasio. En pacientes en insuficiencia renal aguda, está contraindicada la administración de soluciones parenterales que contengan potasio. Por otro lado, el control adecuado y rápido de la acidosis metabólica ayuda a evitar esta complicación. La hemólisis, sangrado de tubo digestivo y estados catabólicos importantes tienen como consecuencia que la hipercaliemia se presente con mayor frecuencia.

Una vez que surge esta contingencia médica, el tratamiento médico conservador consiste principalmente en la administración de soluciones glucosadas hipertónicas con insulina, en un intento por hacer ingresar las sales de potasio al interior de las células, y corregir el desequilibrio de potasio intra y extracelular. También se utilizan infusiones de calcio por vía endovenosa, las que, si bien por sí mismas no sirven para corregir las cifras de potasio plasmático, por lo menos protegen debidamente al miocardio, que es el órgano que más riesgo corre cuando surge esta complicación.

Así mismo, en el tratamiento conservador, se pueden utilizar resinas de intercambio iónico, tales como el Kayexalate, administradas tanto por vía oral como por enemas. Es esencial que durante el tratamiento médico, los pacientes que han presentado hipercaliemia como complicación, de ser posible estén sometidos a monitoreo constante, o se les practiquen electrocardiogramas repetidos.

En el tratamiento médico conservador también son útiles las infusiones de bicarbonato para intentar corregir la acidosis metabólica y evitar la salida del potasio intracelular al espacio extracelular.

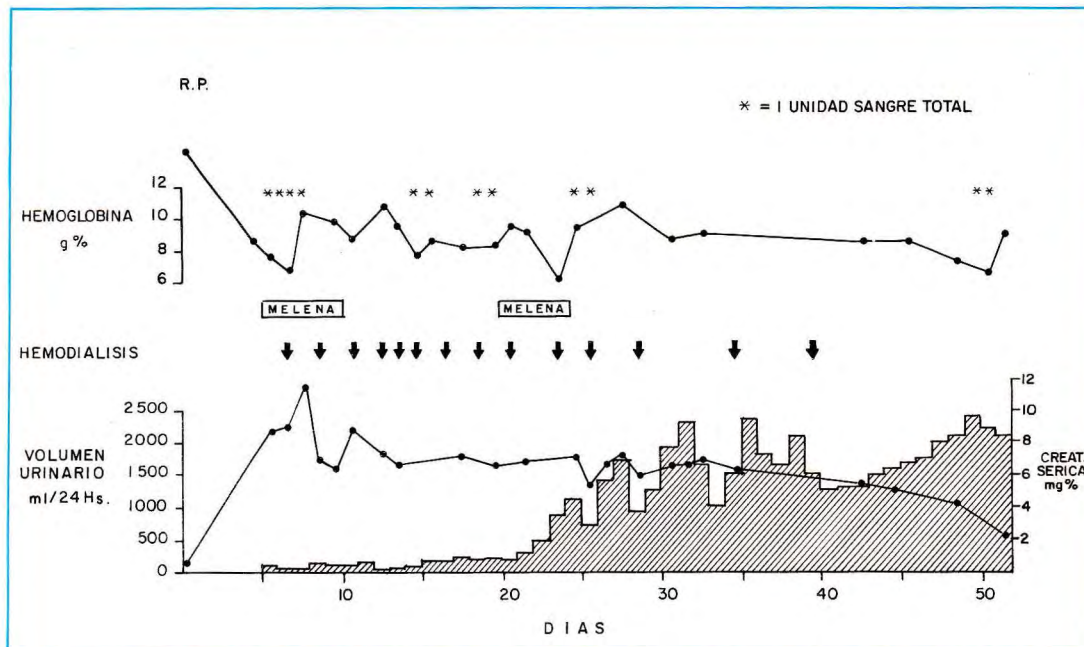
En caso de que el tratamiento médico conservador no resulte efectivo para corregir este problema, habrá que utilizar el método dialítico, ya sea por medio de diálisis peritoneal o de hemodiálisis.

Dr. Herrera Dr. Quiróz, recientemente ha aparecido una serie de artículos sobre la posible utilidad de administrar diuréticos potentes como tratamiento de la necrosis tubular aguda. ¿Quisiera usted darnos su opinión al respecto?

Dr. Quiróz A la fecha, no existe evidencia en la literatura de que el uso de diuréticos de asa, del tipo del furosemide, sean directamente efectivos como tratamiento de la necrosis tubular aguda. De acuerdo a nuestra experiencia, usamos exclusivamente esta arma terapéutica con fines pronósticos y de diagnóstico diferencial. Si se somete a una carga parenteral de furosemide a pacientes en los que se volvió a expandir el volumen, y si existe respuesta diurética a la administración de esta droga, se puede asumir que la insuficiencia renal tiene un importante factor prerrenal. Por otro lado, se menciona en la literatura que conviene cambiar una insuficiencia renal aguda de tipo oligúrico, en una insuficiencia renal de gasto urinario elevado. Tampoco existe evidencia de que esta medida redunde en algún beneficio para el paciente o cambie la historia natural de la enfermedad.

Dr. Herrera ¿Cuál es el tratamiento de la

Fig. 6 Curso clínico de un paciente con necrosis tubular aguda manejado con hemodiálisis



insuficiencia renal aguda con métodos dialíticos?

Dr. Peña Desde hace aproximadamente quince años, se ha venido utilizando la diálisis peritoneal o la hemodiálisis, para el manejo de pacientes con insuficiencia renal aguda. Hasta la fecha sabemos que existen dos tendencias. La primera es la de mantener a los pacientes con pocas manifestaciones clínicas a base de tratamiento conservador, y solamente utilizar hemodiálisis en caso de que las alteraciones bioquímicas y clínicas sean de suficiente magnitud como para ameritar el empleo de otro método, en este caso la diálisis. Sin embargo, algunos grupos están a favor de lo que se ha dado en llamar "diálisis temprana" o "diálisis profiláctica" en el manejo de la insuficiencia renal aguda. Cuando el enfermo desarrolla el síndrome, sabemos que tiene oliguria acentuada y que ésta se prolongará durante un periodo variable de cinco a diez días. Entonces, se plantea la necesidad de poner una fístula o de iniciar diálisis peritoneal, ya sea que se vaya a usar hemodiálisis o diálisis a través de la membrana peritoneal. Así se inicia la aplicación

de este método que permite al paciente ingerir 1000 ml de agua por día, y 40 a 50 g de proteínas. La diálisis se realiza con la frecuencia necesaria para mantener los niveles de urea entre 150 y 200 mg. A veces, es necesario practicar hemodiálisis diaria a estos pacientes.

Desafortunadamente, no hay evidencias claras en la literatura de que, en los últimos años, este procedimiento haya reducido significativamente la mortalidad en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Un grupo francés aparentemente encontró disminución de los episodios de sangrado; otros grupos también observaron reducción de la mortalidad, pero estas diferencias no son muy claras. Considero que el procedimiento es muy útil; en el Instituto Nacional de la Nutrición, lo utilizamos con frecuencia en pacientes con necrosis tubular aguda, que suelen ser enfermos con muchas complicaciones. Sin embargo, aún no hemos realizado un análisis estadístico de las diferencias observadas entre los resultados obtenidos en los pacientes que sometimos a diálisis muy temprana, y aquéllos alcanzados en otros grupos. ☐