

Insuficiencia Renal

Se define como aquella patología en la que se produce un deterioro de la función renal. En función de su forma de instauración y de su duración, podemos hablar de dos tipos de insuficiencia renal, aguda y crónica.

1 Insuficiencia renal aguda.

Síndrome caracterizado por una disminución brusca de la función renal que lleva consigo acúmulo de agua, retención de productos nitrogenados (urea y creatinina) y alteraciones en el equilibrio electrolítico y metabolismo ácido-base. Es habitual la presencia de oliguria (diuresis diaria inferior a 400 ml) aunque no constante. Es potencialmente reversible, y suele instaurarse rápidamente, lo que condiciona muchas de las diferencias que presenta con la insuficiencia renal crónica (IRC), ya que en la primera no da tiempo al desarrollo de muchas de las complicaciones propias de la IRC.

1.1 Etiología

Se distinguen tres grupos de causas: prerrenal o funcional (producida por hipoperfusión renal), intrarrenal o parenquimatoso (por alteración glomerular, tubular, vascular o intersticial), y postrenal u obstructivo (producido por dificultad en la eliminación de la orina).

Pero también podemos clasificarlo en oligúrico (lo más frecuente, en 2/3 de los pacientes) y no oligúrico.

- **IRA prerrenal.** Es producida por una disminución de la perfusión efectiva del parénquima renal. Es la causa más frecuente de la IRA aguda (70%). Inicialmente es reversible, pero puede transformarse en parenquimatoso (necrosis tubular aguda) si no se corrige y mantiene la isquemia. Hablaremos de hipoperfusión renal en situaciones donde la presión sanguínea en el capilar glomerular desciende por debajo de 60 mmHg, lo cual paraliza la producción del ultrafiltrado. Esta situación puede aparecer en múltiples situaciones que se asocian con frecuencia:
 - o **Hipovolemia.** Dentro de ella, hay diferentes posibles causas:
 - **Deshidrataciones.** Pueden aparecer tras vómitos, diarreas, diuréticos, quemaduras, o en la hipercalcemia.
 - **Hemorragias.**
 - o **Bajo gasto cardíaco.** Puede aparecer en:
 - **Insuficiencia cardíaca.**
 - **Infarto agudo de miocardio.**
 - **Arritmias con compromiso hemodinámico.**
 - o **Vasodilatación periférica.** Como ejemplo está el shock séptico.
 - o **Vasoconstricción renal.** En ella se contrae la arteriola aferente, produciendo una caída de la presión intraglomerular.
 - o **Pérdida de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo renal:**

- **Inhibición de la síntesis de prostaglandinas**, que son vasodilatadores renales (tratamiento con AINE).
- **Bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona** en situaciones donde la vasoconstricción de la arteriola eferente (mediada por la angiotensina-II) conserva la presión intraglomerular para mantener el filtrado (es lo que ocurre en la estenosis de arteria renal bilateral).

Ante la hipoperfusión renal, el riñón se defiende estimulando el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) para obtener el suficiente volumen de sangre que asegure el mantenimiento del filtrado.

- **IRA parenquimatosa.** Se produce por lesión estructural del parénquima renal. Su etiología, patogenia y clínica son muy variables, porque prácticamente todas las estructuras renales pueden verse implicadas, y casi todos los grupos de patologías renales pueden producir este síndrome.

Según la estructura lesionada, tendremos unas causas diferentes:

- o **Alteraciones vasculares.** Dentro de aquí incluimos la vasculitis, o el Tromboembolismo de colesterol.
- o **Alteraciones glomerulares.** Glomerulonefritis agudas primarias y secundarias.
- o **Alteraciones tubulares.** Necrosis tubular aguda. Es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda parenquimatosa. Tenemos dos tipos:
 - **Isquémica.** La hipoperfusión renal mantenida conduce a necrosis isquémica del túbulo, por lo que todas las causas de fallo prerrenal lo son de necrosis tubular aguda si se mantienen en el tiempo. Es la más frecuente.
 - **Tóxica.** Por situaciones como la hipercalcemia, cristales intratubulares, ingesta de aminoglucósidos, o inyección de contrastes radiológicos yodados.

La **necrosis tubular aguda** (NTA) suele pasar por una serie de estados clínicos:

1. **Instauración.** Se produce una pequeña disminución de la diuresis en situaciones predisponentes a la necrosis tubular aguda. Suele durar unos minutos u horas y, aunque muchas veces pasa desapercibida, es muy importante detectarla porque puede ser reversible.
 2. **Oligo-anuria.** La diuresis es inferior a los 400 mL al día, y aparecen todos los signos de uremia (hiperhidratación, hiperpotasemia, hiperuricemia...). También aparece predisposición a las infecciones que son la causa más frecuente de muerte en el caso renal agudo en general. El mecanismo exacto por el cual se produce la oliguria no está claro.
Esta fase de oliguria no es constante, y su duración puede ser recortada con tratamiento en la fase de instauración. La aparición de anuria es rara, obligando a descartar componente obstructivo del fallo renal.
 3. **Poliuria ineficaz.** Se produce un incremento de la diuresis pero sin corrección clínica ni bioquímica de la uremia.
 4. **Restauración.** Durante ella se van restableciendo las funciones renales, inicialmente glomerulares y finalmente al cabo de meses, las tubulares.
- **IRA postrenal.** Se produce por obstrucción de la vía urológica, produciéndose un aumento de la presión de la orina desde la obstrucción en sentido ascendente, hasta llegar al espacio urinario de la cápsula de Bowman. Entre sus causas tenemos:

- o **Obstrucción intratubular.** Por ácido úrico, oxalato cálcico, o aciclovir.
- o **Obstrucción intraluminal.** Dentro de aquí tenemos:
 - **Litiasis.** Causa más frecuente de obstrucción unilateral.
 - **Necrosis papilar.** Frecuente en la diabetes y la nefropatía por analgésicos.
 - **Tumores.**
- o **Compresión extrínseca.**
 - **Hiperplasia benigna de próstata.** Causa más frecuente de obstrucción bilateral.
 - **Adenocarcinoma de próstata.**
 - **Fibrosis retroperitoneal.**
- o **Alteración neurógena.**
 - **Vejiga neurógena.**
 - **Reflujo vésico-ureteral.**
- o **Obstrucción venosa.**
 - **Trombosis venosa renal.**
 - **Neoplasias.**

1.2 Diagnóstico de la insuficiencia renal aguda.

- **Anamnesis y exploración física.** Dirigida a evaluar signos de deshidratación, medir la tensión arterial, descubrir la presencia de un globo vesical...
- **Analítica,** que incluya ionograma en orina.
- **RX de tórax.** Para descartar edema agudo de pulmón.
- **Sedimento urinario en fresco.** Para orientar el diagnóstico etiológico.
- **Ecografía renal.** Orienta en la distinción entre el fracaso renal agudo (riñones de tamaño normal con buena diferenciación córtico medular) y la IRC (riñones pequeños con mala diferenciación y quistes corticales simples). Pero existen excepciones, como en la diabetes, la amiloidosis y la poliquistosis renal. Además, puede servirnos para descartar un fracaso renal agudo obstructivo.
- **Biopsia renal.** Sólo para realizar un diagnóstico etiológico de la IRA parenquimatosa.

Para el diagnóstico diferencial entre IRA prerrenal y parenquimatosa, los datos más utilizados de la clínica son los tres primeros que vamos a mencionar en la siguiente tabla, y el sedimento urinario. El ionograma en orina no es útil si el paciente ha estado tomando diuréticos.

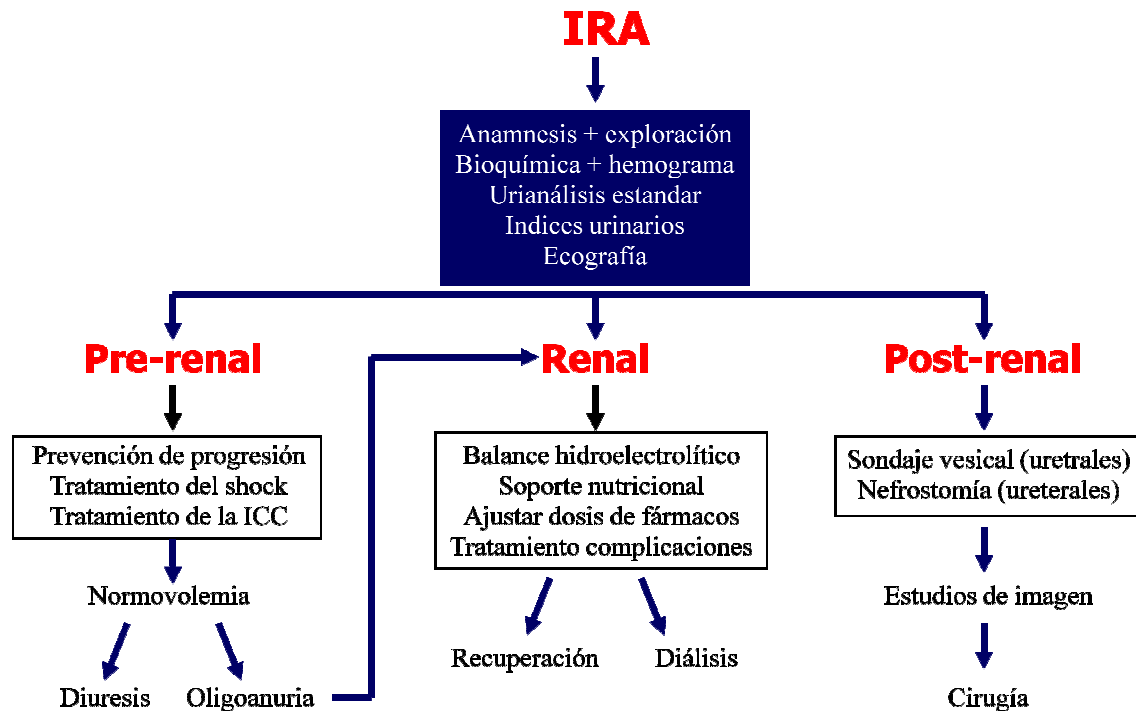
DATO	IRA PRERRENAL	NTA
Excreción funcional de Na (en %)	<1	>1
Na orina (mEq/L)	<10	>30
BUN plasma/Cr plasma	>20/1	10/1
Osm urinaria (mOsm/Kg)	<500	>350
Densidad urinaria	>1018	<1015
Urea orina/urea plasma	>10	<5
Cr orina/Cr plasma	>40	<20
Índice de insuficiencia renal	>1	<1
Sedimento: Cilindros	Hialinos.	Granulosos + células epiteliales del túbulo.

1.3 Algoritmo diagnóstico.

Tras establecer un diagnóstico de IR es de gran importancia valorar si se trata de una IRA o es la forma de presentación de una IRC. La buena tolerancia clínica al síndrome urémico, una historia familiar de nefropatía, la presencia de poliuria, polidipsia, nicturia, hipocalcemia, hiperfosforemia, riñones pequeños en la ecografía, calambres y prurito sugieren patología crónica.

No obstante, únicamente el conocimiento de una función renal previamente normal permite establecer con total seguridad el diagnóstico de IRA.

En cuanto a las pruebas complementarias, la más útil para establecer si el origen de una insuficiencia renal es aguda o crónica es la ecografía.



1.4 Tratamiento.

Los dos factores más relevantes en la valoración inicial del tratamiento son:

- **La situación hemodinámica y el volumen de diuresis.**
- **La presencia de hiperpotasemia** en valores tóxicos y potencialmente letales ($K > 6,5$ mEq/L).

1.4.1 Tratamiento de soporte.

Dentro de aquí incluimos:

- **Dieta con restricción proteica moderada, y aporte energético adecuado.**
- **Pesar diariamente al paciente, y controlar su tensión arterial.**
- **Tratamiento de la hiperpotasemia.** La grave ($K > 7$ mEq/L) debe comenzar a tratarse previamente, pues puede existir toxicidad cardíaca a partir de 6,5.
- **Tratamiento de la hiponatremia con restricción hídrica.**
- **Tratamiento de la sobrecarga hídrica con diuréticos y diálisis.**
- **Tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico intravenoso.**
- **Tratamiento de la anemia con transfusiones, EPO y hierro intravenoso.**

1.4.2 Indicaciones de la diálisis en el fracaso renal agudo.

La diálisis no parece mejorar el pronóstico de la IRA, de modo que sólo debe hacerse en caso necesario, y cuando las medidas conservadoras fallan. La diálisis está indicada en el curso de una IRA cuando se presenta:

- **Sobrecarga hídrica:** edema agudo de pulmón resistente a diuréticos.
- **Hiperpotasemia superior a 7 persistente o con signos de toxicidad cardíaca.**
- **Acidosis metabólica severa** (bicarbonato <10) **rebelde al tratamiento con bicarbonato.**
- **Hipercalcemia severa.**
- **Presencia de síntomas y complicaciones urémicas graves:** pericarditis urémica, encefalopatía urémica, enteropatía urémica...

2. Insuficiencia renal crónica.

Es la situación en la que los riñones son insuficientes para mantener de manera adecuada la homeostasis del medio interno a causa de una lesión estructural irreversible presente en un largo período de tiempo. Actualmente se distinguen dos conceptos:

- **Daño renal.** Son alteraciones patológicas o marcadores de daño renal, incluyendo alteraciones en análisis de sangre, orina o estudio de imagen.
- **Enfermedad renal crónica.** Cualquier daño renal o presencia de un filtrado glomerular de <60 mL/min durante 3 o más meses.

Se pueden diferenciar varios estadios evolutivos en la insuficiencia renal crónica (IRC) según el filtrado glomerular (FG).

- IRC leve: FG aproximadamente de 50 mL/min.
- IRC moderada: FG aproximadamente de 30 mL/min.
- RC avanzada: FG en torno a 10-15 mL/min.
- IRC terminal o uremia: FG < 10 mL/min.

Su etiología varía según la localización geográfica. En Europa y España, la causa más frecuente de IRC en diálisis son las Glomerulonefritis, seguidas muy de cerca por la diabetes, cuya importancia va aumentando cada año.

2.1 Fisiopatología.

Debemos decir que existen varias teorías para explicar los trastornos que acompañan a la IRC:

- **Teoría de la nefrona intacta:** Las nefronas funcionantes realizan un incremento funcional proporcional. Hay sustancias que se elevan en fases tempranas (creatinina, urea), en fases avanzadas (fósforo) y otras en fase ya terminal (potasio, etc.).
- **Trade off.** Algunos mecanismos de compensación tienen como consecuencia otras alteraciones (p. ej.: el aumento de P produce un aumento de PTH para normalizarlo, lo cual conlleva aumento de reabsorción ósea, etc.)
- **Hiperfiltración.** Independientemente de la causa que origine primariamente la destrucción de nefronas, ésta se autoperpetúa.

2.2 Patogenia.

El deterioro de la función renal es consecuencia de la reducción del número de nefronas. Las nefronas que quedan, sufren una “hipertrofia compensadora” que produce el fenómeno de Hiperfiltración. Sin embargo, este fenómeno a largo plazo produce esclerosis de las nefronas funcionantes. Pero gracias a nuevos fármacos, como los IECA y los ARA II, se puede controlar la presión intraglomerular y disminuir este fenómeno de Hiperfiltración.

Existen unos factores de progresión de la IRC independientes de la causa, que pueden hacer que el progreso vaya hacia la cronicidad:

- **Hipertensión arterial.** Es el factor más importante.
- **Proteinuria.**
- **Hiperfosforemia y aumento del producto Ca-P.**
- **Tabaco.**

2.3 Manifestaciones clínicas.

Dependen de la velocidad de instauración de la IR y del grado de la misma.

Actualmente se distinguen 5 estadios de IRC:

Estadio	Descripción	Filtración glomerular.	Manifestaciones clínicas.
1	Daño renal con filtración glomerular normal o aumentada.	>90	Síndrome nefrótico. Síndrome nefrítico. Síndrome tubular. Síntomas del tracto urinario. Alteraciones asintomáticas del sedimento.
2	Daño renal con descenso leve de la filtración glomerular.	60-89	Complicaciones leves.
3	Moderado descenso de la filtración glomerular.	30-59	Complicaciones moderadas. Comienza a elevarse la urea y la creatinina.
4	Grave descenso de la filtración glomerular.	15-29	Complicaciones graves. Comienza la sintomatología urémica.
5	Fallo renal.	<15, o diálisis.	Síndrome urémico manifiesto.

En el síndrome urémico son múltiples los aparatos y sistemas afectados.

- **Mal manejo del agua y la sal.** Dentro de aquí podemos hablar de 2 situaciones:
 - o **Pérdida de la función estenúrica.** La incapacidad de concentrar la orina y conservar el sodio y el agua aparece precozmente en la IRC moderada, a partir de filtrados inferiores al 50%. La pérdida de la capacidad de concentrar la orina se traduce en una concentración progresivamente más cercana a 350 mOsm/L, con incapacidad para variarla, lo que se manifiesta en poliuria y nicturia. Posteriormente aparece tendencia a la deshidratación por la pérdida sostenida de sodio, así como tendencia a la hiponatremia por hemodilución.
 - o **Retención de agua y sal.** En fases tardías se produce oliguria con retención de sodio y de agua, que conduce a una hipertensión arterial volumen-dependiente, edemas periféricos y hasta edema pulmonar.
- **Acidosis metabólica.** Es multifactorial.

- **Hiperpotasemia.** Aparece en estadios finales, cuando el filtrado glomerular es menor del 25%.
- **Alteraciones endocrino-metabólicas.** Se produce por un déficit asintomático de la conversión periférica de T4 a T3. En la esfera sexual aparece impotencia, disminución de la libido y amenorrea en la mujer, y galactorrea y ginecomastia en el varón.
- **Alteraciones hematológicas.**
 - o En lo que se refiere a la **serie roja** debemos decir que aparecerá anemia normocítica y normocrómica de causa multifactorial, siendo la más importante el déficit de EPO. La anemia trae consigo una serie de consecuencias, siendo la más destacable una disminución global de la supervivencia.
 - o **Serie blanca.** Aparecerá una predisposición a las infecciones por disfunción de los leucocitos.
 - o **Serie plaquetaria y coagulación.** Existe tendencia al sangrado por trombopatía urémica con alteración de la agregación y adhesión plaquetaria, además de déficit de los factores VIII y III, reducción del ADP plaquetario, y aumento del AMPc.
- **Complicaciones digestivas.** Aparecerá anorexia, que es el síntoma que principalmente mejora con el inicio de la diálisis. Además aparecen náuseas y vómitos. Existe una mayor incidencia de hemorragia digestiva alta y úlcus péptico por hipersecreción ácida.
- **Complicaciones cardiovasculares.** Hay tendencia a la arteriosclerosis acelerada, siendo el infarto agudo de miocardio la primera causa de muerte en estos pacientes.
También aparece HTA, que es la complicación más frecuente de la enfermedad renal en fase terminal, y a su vez es causa de progresión del proceso de arteriosclerosis y de favorecer el deterioro de la función ventricular, con aparición o progresión de insuficiencia cardíaca y mayor deterioro de función renal.
- **Complicaciones neurológicas.** Dentro de aquí hablaremos de:
 - o **ACV.**
 - o **Polineuropatía urémica.** Clínicamente cursa con dolor neuropático en pies y síndrome de piernas inquietas. Indicación de diálisis.
 - o **Encefalopatía urémica.** Indicación de diálisis urgente.
 - o **Demencia dialítica.** Se produce por acúmulo de aluminio, y cursa con deterioro cognitivo progresivo hasta llegar al coma y la muerte.
 - o **Síndrome de desequilibrio.** Es frecuente en pacientes que inician diálisis partiendo con niveles plasmáticos de urea muy elevados y cuando se realizan diálisis rápidas o con líquido de diálisis inadecuado. Se previene evitando diálisis prolongadas durante las primeras sesiones y utilizando líquido de diálisis adecuado (manitol al 20% intravenoso).
- **Complicaciones cutáneas.** La complicación cutánea más frecuente es el prurito. No mejora con la diálisis.

2.4 Tratamiento.

Consiste en evitar, en la medida de lo posible, todas las alteraciones multisistémicas asociadas a la insuficiencia renal. Para ello usaremos:

- **Dieta de IRC.** Tiene las siguientes características.
 - o Es restrictiva en potasio y fósforo, evitando frutas y verduras frescas.
 - o Hiposódica.

- o Restricción proteica moderada para evitar la acumulación de productos catabólicos de las proteínas.
 - o Restricción hídrica cuando el paciente entra en diálisis.
 - o Abandono absoluto del tabaco.
- **Suplementos de calcio** para prevenir el hiperparatiroidismo.
- **Quelantes de fósforo** para conseguir unos niveles de calcio iguales o menores a 10 mg/dL y de PTH menores de 120.
- **Calcitriol**. Cuando el calcio y el fósforo estén bajos. Contraindicado si existe hiperfosforemia.
- **Mantener el equilibrio ácido-base** mediante la administración de suplementos de bicarbonato sódico oral.
- **Administración de EPO con ferritina** para mantener unos niveles de hemoglobina y hematocrito normales.
- **Tratamiento de la HTA**. Los IECA y ARAII son fundamentales para controlar la presión de la IRC, ya que disminuyen la presión intraglomerular, la Hiperfiltración y la proteinuria, pero hay que controlar los niveles de potasio, especialmente en las dos primeras semanas de su introducción y en la IRC avanzada.
- **Tratamiento sustitutivo renal**. Con hemodiálisis, diálisis peritoneal, o trasplante. Se realiza cuando el tratamiento conservador es insuficiente.

Bibliografía.

1. Manual AMIR Nefrología
2. Manual CTO Nefrología.
3. Harrison. Principios de Medicina Interna.
4. Intensivo MIR. Patología de las vías urinarias y del riñón.