

3.- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico de gravedad evidente que puede ser causado por múltiples etiologías, se caracteriza por un brusco descenso de la función excretora renal y se manifiesta por oliguria (aunque no siempre) y uremia progresiva.

Ocurre en personas que no presentaban lesión renal previa, pero también puede producirse en pacientes con nefropatías crónicas y función renal previamente disminuida. Es evidente por su carácter reversible y para no atribuir la pérdida de función renal a la enfermedad renal crónica de base que suele ser irreversible.

Existe oliguria cuando la excreción urinaria en 24 horas es inferior a 400 ml y anuria cuando no existe eliminación urinaria.

ETIOLOGÍA

Se divide en tres grupos o categorías: prerrenal, parenquimatoso y posrenal u obstructivo. La prerrenal, o insuficiencia renal funcional, comprende todas las situaciones en las que hay una disminución del flujo plasmático renal eficaz, debido a causas extrarrenales.

Tales como insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias, etc., o cuando se produce una disminución brusca del volumen circulante, como: hemorragias internas o externas, o disminución del volumen plasmático.

La renal o parenquimatosa implica una lesión renal bilateral y comprende una amplia serie de posibilidades.

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de que han sido motivo de preferente atención y se han investigado ampliamente a lo largo de los últimos veinte años, todavía no se conoce con certeza el mecanismo o mecanismos de producción y mantenimiento del fracaso renal agudo por necrosis tubular.

Son varias las teorías propuestas que pueden agruparse en dos apartados: las que explican la oliguria por las lesiones tubulares, mediante la pérdida del filtrado a través de los túbulos lesionados y la obstrucción tubular por los restos necróticos intraluminales, y otras que centran el problema en la disminución de la filtración glomerular.

Según la primera hipótesis, la alteración de las células del epitelio de los túbulos y la rotura ocasional de la basal tubular permitirían la difusión pasiva del líquido tubular al intersticio, donde sería resorbido a través de linfáticos y capilares. La presencia de restos celulares y de otros detritos en el interior tubular produciría una obstrucción que al mismo tiempo que impide la progresión del ultrafiltrado favorecería la retrodifusión al intersticio renal.

Otra interpretación se basa fundamentalmente en la obstrucción de los túbulos que, al aumentar la presión intratubular, además de favorecer la difusión pasiva al intersticio, disminuye la presión de filtración eficaz en el glomérulo.

SINTOMATOLOGÍA

IRA no es en si mismo una enfermedad primaria, sino una complicación relacionada con gran número de procesos o enfermedades. Esto significa que las manifestaciones clínicas dominantes en la mayoría de los casos serán las producidas por la enfermedad de base.

Los síntomas guías para llegar a establecer el diagnóstico de IRA serán dos: *a)* variación en el volumen de la diuresis y *b)* aparición de uremia.

La variación en el volumen de la orina es la oliguria. Sin embargo, puede producirse con diuresis mantenidas o incluso con poliuria. En estos casos, a pesar del volumen urinario, la tasa de filtración glomerular está muy disminuida.

En otros casos existe anuria y es muy probable que la causa sea una obstrucción de las vías urinarias, o una lesión grave parenquimatosa. En ocasiones pueden observarse periodos alternantes de anuria y de diuresis conservada, lo cual sugiere una obstrucción intermitente de las vías urinarias.

La uremia origina una serie de alteraciones clínicas y bioquímicas, con mayor o menor intensidad según cada caso.

La retención en la sangre de productos nitrogenados produce elevación de la concentración sérica de urea, ácido úrico, creatinina y otros productos cuyo ritmo de acumulación depende fundamentalmente del nivel de catabolismo del organismo. En pacientes con catabolismo normal, la urea asciende alrededor de 10-20 mg % por día y la creatinina, 0,5-1 mg % por día. Pero en un paciente quemado o fracturado con amplias lesiones musculares o viscerales, en situación hipercatabólica, la urea puede elevarse hasta 100 mg % por día y la creatinina, 2 mg % por día o más.

A pesar de la retención de líquido en el organismo del paciente oligúrico, la sed aumenta lo que representa que, si no es advertido, beberá en abundancia. La ingesta de agua en desproporción al sodio aumentará el volumen extracelular, producirá hiponatremia y, secundariamente, edema celular.

Las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia dependerán de la sobrecarga de agua y sal serán la plétora circulatoria, congestión pulmonar (pulmón urémico) y edema periférico. Una parte importante de la sintomatología de la uremia se refiere a manifestaciones del tubo digestivo. La boca aparece reseca con costras sangrantes en los labios, la lengua, seca y tostada, y las encías sangran con facilidad. El aliente tiene un olor fuerte a orina descompuesta (hedor urémico) y característico para quien lo conoce. En gran parte, esta sequedad se debe a una disminución de la producción de saliva, que en ocasiones causa parotiditis.

Se producen náuseas y vómitos frecuentes y se han descrito alteraciones en la mucosa gástrica. Todo ello produce un estado de anorexia en el paciente que no lo mejore la aplicación de regímenes dietéticos. Puede existir diarrea y ésta a veces alterna con periodos de estreñimiento que se acompañan de dilatación de asas intestinales y distensión.

Entre las alteraciones hematológicas destaca la anemia y retraso en la cicatrización de las heridas, una gran susceptibilidad para las infecciones.

DIAGNÓSTICO

Es relativamente fácil detectarlo a través de una observación estrecha de los pacientes. La medida de la diuresis (horaria o diaria) y la vigilancia de la situación hemodinámica permitirán poner de manifiesto cualquier anomalía precozmente.

Al realizar la historia clínica habrá de poner especial interés en precisar todas aquellas situaciones que hayan podido ocasionar disminución del volumen circulante, alteraciones hemodinámicas o exposición con sustancias potencialmente tóxicas, y se intentará cuantificar aproximadamente la intensidad y duración de dichas alteraciones.

Al realizar la exploración clínica, habrá de valorarse la situación cardiaca y de la volemia. Un método útil para completar esta información es la medida de la presión venosa central a través de un catéter introducido por una vena periférica.

La observación de la diuresis horaria a través de un catéter vesical, conjuntamente con el control de la presión venosa central, es un buen sistema de control para enfermos con FRA incipiente o poliuria. Una vez repuesta la volemia, si persiste la oliguria, no es recomendable mantener por más tiempo el catéter vesical y se retirará.

El estudio de la primera muestra de orina de los pacientes con FRA tiene un gran valor para el diagnóstico. Una proteinuria superior a 1 g/día apoyaría la existencia de una lesión glomerular, y más aún si se acompaña de hematuria en el sedimento. Deberá buscarse cilindros hemáticos en estos casos.

La existencia de cilindros granulares anchos y céreos indicaría una nefropatía crónica, mientras que la presencia de gotas grasas, cuerpos grasos ovales o cilindros birrefringentes con luz polarizada apoyaría una lesión renal compatible con un síndrome nefrótico.

En la necrosis tubular aguda los mecanismos de transporte tubular están alterados y la concentración urinaria es similar a la del plasma. Como consecuencia, en el IRA prerrenal la concentración de sodio en la orina es baja, generalmente inferior a 20 mEq/l, mientras que en la necrosis tubular suele ser superior a 40 mEq/l. La mayor concentración de la orina en el IRA prerrenal se manifiesta por un cociente orina / plasma de urea superior a 10, de creatinina superior a 20 y osmolar superior a 1.5. Por el contrario, en la necrosis tubular aguda, el cociente orina / plasma de urea es inferior a 5; el de creatinina inferior a 10, y el osmolar inferior a 1,1.

El estudio radiológico tiene un gran valor en el diagnóstico diferencial. En una placa de abdomen o una tomografía podemos distinguir el tamaño, situación y contorno de los riñones y la existencia o no de imágenes calculosas radiopacas.

El valor del renograma isotópico es relativamente limitado y es mayor en el obstructivo de inicio reciente.

La biopsia renal es un procedimiento diagnóstico utilizado raramente en paciente con IRA. En tres circunstancias se emplea la biopsia renal, cuando se sospecha un diagnóstico de lesión renal que precisa algún tratamiento específico; en segundo término, en los casos en que no existe una idea clara si estamos ante un IRA o una insuficiencia renal crónica, y en tercer lugar, cuando el periodo de oliguria se prolonga más de 4 semanas.

EVOLUCIÓN

Podemos distinguir cinco fases o periodos evolutivos:

- a) período inicial
- b) período de oliguria
- c) período de diuresis ineficaz
- d) período de diuresis eficaz
- e) período de recuperación

El período inicial comprende desde el comienzo de la causa desencadenante del FRA a la aparición de la oliguria. El período de oliguria se caracteriza por la disminución de la diuresis por debajo de 400 ml / día, y su duración es variable, aunque casi siempre inferior a 3 semanas. En esta fase la incidencia de mortalidad es muy elevada, en parte debido a la uremia y en parte, a la lesión fundamental causante.

El período de diuresis ineficaz comprende desde que la diuresis supera los 400 ml / día hasta el momento en que la urea en la sangre alcanza su máximo nivel antes de iniciar el descenso. El período de diuresis eficaz comprende desde la elevación máxima de la urea en la sangre hasta que se normaliza. A pesar de que la concentración de urea en la sangre está dentro de la normalidad, la tasa de filtración y glomerular no ha alcanzado sus valores normales y con frecuencia se

detectan alteraciones en la función tubular. Esta fase no suele prolongarse más allá de tres semanas.

La duración de la fase de recuperación es más variable y puede oscilar entre 8 semanas y varios meses. El grado de recuperación de la función renal es diversa de unos a otros enfermos.

TRATAMIENTO

El tratamiento deberá tener en cuenta los siguientes aspectos:

- a) atención a la enfermedad desencadenante y a la patología asociada
- b) cuidados generales de enfermería
- c) alimentación adecuada
- d) corrección de los trastornos electrolíticos
- e) sustitución de la función excretora renal
- f) cuidados especiales en la administración de medicamentos

Sobre el primer apartado cabe decir que sólo una corrección adecuada y completa permitirá la ulterior recuperación del paciente. La limpieza, desinfección y desbridamiento de heridas y quemaduras deberá hacerse con la frecuencia necesaria y a fondo, eliminando las colecciones hemáticas y restos necróticos, que al resorberse generan gran cantidad de restos nitrogenados por hipermetabolismo.

Entre los cuidados de enfermería merece destacarse el procurar movilizar a los enfermos desde los primeros días de enfermedad y, cuando ello no sea posible, realizar ejercicios de contracción isométrica de extremidad.

La alimentación de los pacientes no es fácil, en parte, por la intolerancia digestiva de la uremia aguda y, en parte también, porque las dietas utilizadas son poco apetecibles: en la actualidad y gracias al empleo precoz y repetido de la diálisis, la dieta es más liberal y mejor tolerada por los enfermos.

Al programar la administración de soluciones parenterales hemos de considerar las alteraciones hidroelectrolíticas que presenta cada paciente. Merece especial atención la corrección de la acidosis y de la hiperpotasemia.

En el tratamiento de la hiperpotasemia se utilizan varios procedimientos: entre ellos la infusión de glucosa o de ésta con insulina, que al metabolizarse arrastra iones potasio al interior de las células. La administración precoz de hidróxido aluminico oral es importante y tiene una doble finalidad. De un lado, protege la mucosa gástrica y previene la gastritis urémica, y, de otro, disminuye la absorción intestinal de fósforo y evita la retención del fosfato. El empleo precoz y repetido de los distintos procedimientos de diálisis ha facilitado enormemente el tratamiento de los pacientes. El empleo de diálisis peritoneal o hemodiálisis depende de consideraciones particulares en cada enfermo y de las facilidades de que disponga cada servicio de nefrología.

Finalmente, la administración de medicamentos habrá de establecerse con las debidas precauciones, teniendo presente la disminución de la capacidad excretora renal, la posible eliminación a través de la diálisis y las alteraciones que la uremia puede provocar en el metabolismo del fármaco.

PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

A pesar del mejor conocimiento de la fisiopatología de la necrosis tubular y los avances logrados en el tratamiento de la uremia, el pronóstico continúa siendo sombrío, con una mortalidad media en la mayoría de las series que oscila entre 40 y 50 %. Con respecto a las causas de muerte hemos de señalar, en primer lugar, las sepsis con un gran predominio de los gérmenes gramnegativos sobre los grampositivos, pero una incidencia creciente de las septicemias por hongos, especialmente monilias. Las hemorragias del tubo gastrointestinal son otra causa frecuente de mortalidad, y después por este orden insuficiencia respiratoria y fallo miocárdico. Estas cuatro causas solas o asociadas son las responsables del 70 % de las muertes.