

Insuficiencia renal aguda

DR. REGINO RONCES VIVERO *

DR. RODOLFO ZURITA CARRILLO **

DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN PONCE ***

LA insuficiencia renal aguda (IRA), es una entidad patológica que se presenta con mucha frecuencia en los pacientes que se encuentran en estado crítico. Un número elevado de los enfermos hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI), presentan esta complicación morfológica o funcional, por lo que su estudio, prevención, identificación temprana y tratamiento oportuno, requiere del conocimiento profundo de esta nefropatía, primordialmente por el personal que labora en las UCI.

La mayoría de los autores está de acuerdo en definir a la IRA, como el síndrome caracterizado por la supresión brusca de la función renal, que se acompaña de oliguria o anuria, con elevación progresiva en la sangre de los elementos nitrogenados.⁷ En la actualidad hay discusiones acerca de esta definición ya que, existen cuadros que no cursan con oliguria como son los casos de IRA de gasto urinario alto; sin embargo, estos son poco frecuentes en la práctica ge-

neral, no así en las UCI.¹ Para fines prácticos seguiremos considerando la definición de IRA, como ha sido expuesta.

Clasificación

Para entender mejor los mecanismos de producción de la IRA, es conveniente recurrir a una división arbitraria, que la separa en tres variedades.

La primera, denominada prerrenal, o insuficiencia renal de tipo funcional, se refiere a aquellos estados patológicos que se caracterizan por hipovolemia, falla circulatoria transitorias o ambas, que no llegan a provocar lesión parenquimatosa renal, si no son muy severos y prolongados. La oliguria desaparece, al corregirse la causa desencadenante de la baja perfusión renal.

La segunda, denominada posrenal o de tipo obstructivo, se refiere a aquellas situaciones que se caracterizan por la dificultad para el drenaje normal de la orina, estos estados se pueden ejemplificar con lo que sucede en la ligadura bilateral accidental de

* Jefe de Toxicología del Hospital de Urgencias Coyoacán del D. D. F. México.

** Jefe de la UCI del Hospital de Urgencias de la Villa del D. D. F. México.

*** Jefe de la UCI del Hospital de Urgencias Coyoacán, del D. D. F. México.

uréteros, litiasis ureteral bilateral, etc. Cuando estos tipos de problemas se diagnostican y corrigen oportunamente, no se llega a producir lesión parenquimatosa renal y la IRA desaparece.

La tercera, denominada renal, es la que se refiere a aquellos cuadros en que la IRA se produce por alteraciones del parénquima renal, por ejemplo: necrosis tubular, necrosis cortical, necrosis medular y alteraciones glomerulares. Las más frecuentes son las lesiones histológicas de la necrosis tubular, que se observan frecuentemente en los estados de choque y no se logran corregir adecuadamente, en los politraumatizados, en casos de nefrototoxicidad por drogas, en las septicemias, en la coagulación intravascular, etc. Este tipo de IRA, con lesión parenquimatosa renal es el que representa el mayor problema en las UCI y que requiere

de tratamiento adecuado y temprano, ya que de ello dependerá la vida del paciente.

Etiología

Las causas más frecuentes de IRA se muestran en la figura 1, en donde destacan los grupos más importantes que se atienden en las UCI, y para fines prácticos, hemos considerado a las distintas causas de IRA en los grupos siguientes:

- a) Este grupo comprende todas aquellas causas que provocan isquemia y que tienen como factor común, la disminución en el aporte sanguíneo renal, como sucede en los estados de choque de cualquier índole, primordialmente el hipovolémico, en el que existe disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, y por tanto, oligu-

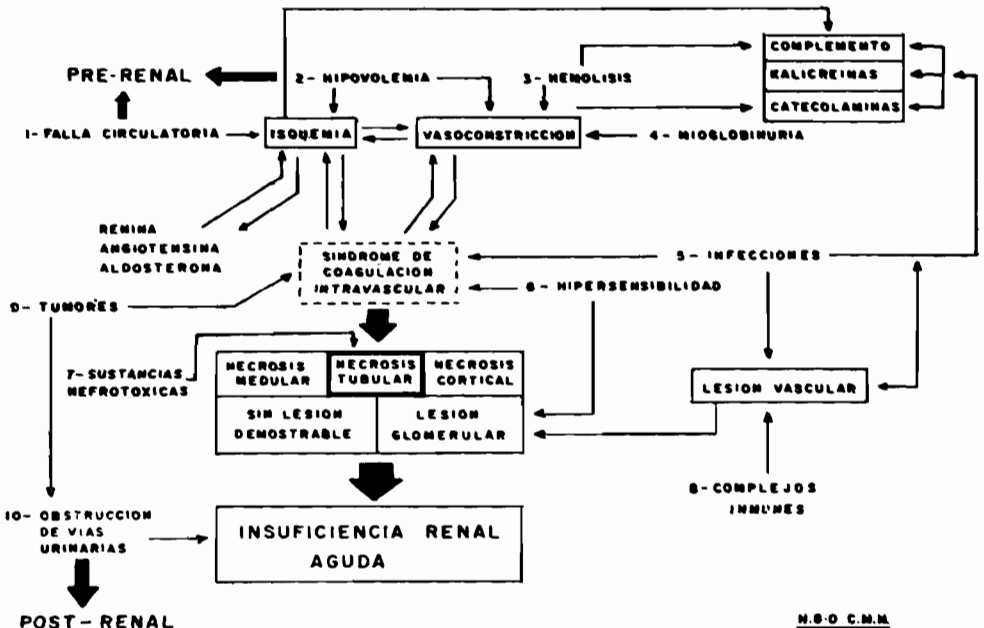


FIGURA 1

M.B.O.C.M.H.

ria. Cuando persiste esta alteración se produce necrosis tubular aguda. Otras causas que se pueden mencionar en este grupo, son el infarto del miocardio, la trombosis de arterias renales, la trombosis de arteria mesentérica, etc.

- b) Un grupo muy importante es en el que predomina el factor de hemólisis, como en la transfusión de sangre incompatible, el empleo de algunas drogas, y con menos frecuencia, anemia de células falciformes, hemoglobinuria paroxística nocturna y la acción de algunos venenos de víboras y artrópodos, etc.
- c) En este grupo se considera el aspecto de la nefrotoxicidad, que comprende el uso y el abuso de una serie de sustancias, que en ocasiones son empleadas de manera indiscriminada y que provocan IRA. La lista de sustancias nefrotóxicas, es muy grande, sólo mencionaremos algunas de las más comunes como: drogas, antibióticos (kanamicina, estreptomycin, gentamicina), sustancias químicas muy utilizadas en la industria (tetracloruro de carbono, solventes, compuestos yodados) y algunos productos biológicos (vacunas, sueros, etc.)
- d) Un grupo de causas que produce IRA de tipo parenquimatoso renal muy severa, es el que se refiere a las alteraciones que, por sí solas o bajo ciertas condiciones, producen coagulación intravascular diseminada, como las derivadas de catástrofes obstétricas, septicemias, etc.
- e) En este grupo se encuentran una serie de alteraciones patológicas diversas como las quemaduras extensas, el síndrome de machacamiento, los padecimientos por com-

plejos inmunes, algunas formas de rechazo en el trasplante renal, las colagenopatías.⁷

Fisiopatología

Mencionadas de una manera muy general las causas que pueden producir IRA, es conveniente ahora, tratar de explicar su fisiopatología, ya que, en la medida en que se avanza en la investigación, se conoce mejor este aspecto, lo que ha permitido un tratamiento más racional y por lo tanto, una mejor sobrevida.

Se han invocado varios mecanismos que tratan de explicar el porqué se produce IRA. Desde hace tiempo se pensó que la suspensión del flujo urinario se debía a la obstrucción tubular por cilindros y esto condicionaba la baja de la filtración glomerular; posteriormente, se consideró que este factor no era el más importante ya que no en todos los cuadros de IRA, se producen cilindros intratubulares. Otro factor señalado insistentemente en la literatura es el aumento de la presión intersticial renal, que secundariamente produce difusión retrógrada de solutos y agua, lo cual condiciona mayor edema intersticial y celular, sin embargo, esto no se encuentra en todos los casos de IRA.

Se ha mencionado también que un factor importante es el efecto nefrotóxico de algunas sustancias, que produce lesión directa de las células tubulares y esto explicaría la IRA, pero este mecanismo sólo ocurre en aquellos casos en que existe el antecedente de la administración de estas sustancias.

En la actualidad, la mayoría de las investigaciones realizadas se inclinan a aceptar que, son los factores isquémicos los que

condicionan la IRA y se sabe que la disminución de la perfusión renal de cualquier etiología, produce baja de la filtración glomerular con la consiguiente oliguria. Algunos investigadores,⁵ han demostrado mediante técnicas de lavado renal empleando Xenon y Kriptón radiactivos, como existe disminución del flujo sanguíneo cortical hasta dos terceras partes, con la consiguiente disminución de la filtración glomerular, inclusive a valores de 1 ml./ml. También se sabe que, el riñón es capaz de autorregular su flujo sanguíneo intrarrenal, lo cual permite enviar mayor o menor cantidad de sangre a las distintas zonas del parénquima, dentro de niveles de presión que oscilan entre 80 y 200 mm. Hg. En una serie de estudios de autorregulación renal,⁶ se involucra al sistema renina-angiotensina-aldosterona; se piensa que su activación permite vasoconstricción en algunas áreas del parénquima renal, lo que permite mejor función en otras.

Por otra parte, existen autores que piensan que, además de modificarse las resistencias y flujos sanguíneos intrarrenales, se producen cambios importantes en los receptores adrenérgicos alfa y beta, tanto de estimulación como de inhibición, lo que también es capaz de modificar la circulación intrarrenal.³

Otro mecanismo que ha recibido gran impulso de investigación y experimentación, se refiere a la coagulación intravascular. Actualmente es bien conocida la gran interacción que puede existir, entre el síndrome de coagulación intravascular y el de insuficiencia renal.

Se piensa que los depósitos de fibrina alteran la circulación intrarrenal. En animales de experimentación, se ha logrado pro-

ducir IRA al inducir coagulación intravascular por diferentes procedimientos. En los humanos, se han encontrado alteraciones de las pruebas de coagulación que confirman el síndrome de coagulación, y datos clínicos y de laboratorio que corroboran la existencia de lesión renal, además los estudios histopatológicos muestran trombos de fibrina en los capilares glomerulares.

Se sabe que existen relaciones de causa a efecto, entre algunos padecimientos que provocan IRA y coagulación intravascular; este tipo de asociación, es frecuente en los estados de choque que cursan con septicemia, o en los procesos endotóxicos, en las complicaciones obstétricas que evolucionan con liberación de sustancias tromboplásticas, como en el desprendimiento prematuro de placenta, en la embolia del líquido amniótico, etc.

Por otra parte, se ha podido demostrar mejor evolución de los pacientes con IRA, que no cursaron con el síndrome de coagulación intravascular, o bien, cuando esta alteración se diagnosticó y trató oportunamente, la sobrevida también mejoró ostensiblemente.^{1,9} Además, el uso de antitrombóticos y anticoagulantes acorta el periodo de oliguria; y en ocasiones puede hacer que el curso clínico de la IRA, se transforme en insuficiencia de gasto urinario alto.

Histopatología

Las lesiones histológicas más importantes observadas en la IRA son: necrosis tubular aguda, necrosis cortical bilateral y ocasionalmente necrosis medular (papilitis necrosante).

La necrosis tubular aguda es la lesión más frecuentemente observada en la IRA. Macroscópicamente los riñones se aprecian

aumentados de tamaño, de superficie lisa y tensa, de coloración pálida; al corte la corteza se aprecia pálida, en contraste con la médula renal de coloración más oscura.

Las lesiones de las células tubulares proximales, habitualmente son de tipo nefrotóxico y son precisamente las que se encuentran en los pacientes con IRA, secundaria a la administración de sustancias nefrotóxicas; se caracterizan por dilatación, vacuolización del citoplasma, cariorrexis y presencia del material oesinófilo en la luz tubular, con membrana basal habitualmente intacta.

Las lesiones de las células del asa de Henle, que han sido observadas y descritas,² aparecen tempranamente después de quemaduras graves y consisten en necrosis celular. Otros autores,⁴ reportan necrosis con reacción de tejido intersticial, que produce herniación hacia las paredes venosas.

A lo largo de los túbulos, pero sobre todo de los distales, es donde se observan mejor las alteraciones características de la IRA, principalmente en aquellos cuadros secundarios a problemas de isquemia, que producen lesiones parecidas a las nefrotóxicas mencionadas antes, sólo que de mayor severidad, con destrucción de las células hacia la luz tubular y ruptura de la membrana basal, estas son las lesiones llamadas tubulorréxicas.

En el tejido intersticial, lo más frecuente es el edema y puede existir infiltrado inflamatorio, que en ocasiones puede ser muy importante.

Se ha discutido si a nivel glomerular existen lesiones primarias en la IRA o son secundarias al establecimiento de este cuadro, en general los autores están de acuerdo en que las lesiones mínimas observadas,

consisten en congestión del penacho glomerular y que no son características de IRA, sin embargo, en casos de vasculitis, collagenopatías y coagulación intravascular se encontrarán las lesiones que son características de estas entidades, que también pueden cursar con IRA.

La necrosis cortical bilateral es una de las entidades más graves que cursan con IRA. Dependiendo de su extensión, las lesiones, se han dividido en: focales mínimas, parcelares y difusas.⁸

Las formas focales se caracterizan, como su nombre lo indica, por zonas de necrosis limitadas, de menos de 0.5 mm. de diámetro; se encuentran trombos en el origen de los capilares glomerulares y como regla no hay trombosis en la arteriola aferente; se pueden acompañar de necrosis tubular.

Las formas mínimas son prácticamente iguales a las anteriores, pero los focos de necrosis llegan a medir hasta 3 mm. de diámetro, con zonas centrales blanquecinas, con necrosis de todos los elementos histológicos, incluyendo la arteriola aferente y la arteria interlobular.

Las formas parcelares, se caracterizan por presentar zonas de necrosis extensas que pueden comprender todo el grosor de la corteza respetando las columnas de Bertin. Los focos de necrosis muestran una zona central muerta, rodeada por otra de infarto. De este tipo de lesiones, algunos casos llegan a recuperarse, pero el paciente queda con secuelas que se manifiestan por insuficiencia renal crónica.

Las formas extensas, se caracterizan por la gran destrucción de la cortical a excepción de las áreas subcapsulares o de la unión corticomedular. Las alteraciones de este ti-

po de lesión, son prácticamente irreversibles.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de los pacientes afectados por IRA, dependen primordialmente de los factores siguientes: etiología, alteraciones metabólicas inherentes al trastorno de la función renal y su gravedad; grado de retención azoada, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, anemia, alteraciones de la coagulación, etc., y a las complicaciones tales como: sobrehidratación, deshidratación, infecciones, procesos concomitantes, etc. Por otra parte, es importante mencionar que en el tipo de pacientes que con mayor frecuencia se atienden en las UCI de los Servicios de Urgencias, por estado de choque grave, quemaduras, politraumatismos, etc., las alteraciones clínicas y los síntomas y signos más importantes, pueden ser los que se derivan precisamente de la causa desencadenante, por ejemplo, en el choque los signos de hipotensión arterial, hipotermia, palidez de tegumentos, incoordinación mental y coma, no provienen directamente de la IRA, al menos en las fases iniciales.

Independientemente de la etiología en la IRA por necrosis tubular, se identifican dos fases, la oligúrica y la poliúrica. En la primera, como su nombre lo indica predomina la oliguria, con diuresis menor a 400 ml. en 24 horas. (menos de 40 ml. por hora), con duración entre ocho y 25 días y promedio de 15; en esta etapa, los síntomas son debidos a las alteraciones electro-líticas, cambios de volumen sanguíneo, desequilibrio ácido base y por el grado de retención azoada; mal estado general, astenia, náuseas, vómito, taquipnea, inquietud,

hemorragia en tegumentos y mucosas, y también alteraciones que pueden ser yatrógenas, tales como hipertensión arterial, edema, insuficiencia cardíaca congestiva venosa, edema agudo pulmonar, etc.

Posteriormente, se va instalando la fase poliúrica con diuresis de 2,000 a 5,000 ml. o más en 24 horas, la cual, de no controlarse adecuadamente dará la sintomatología y signología de deshidratación y de pérdidas electrolíticas, de sodio y potasio, pudiendo presentarse hipotensión, ileorreflejo, hiporreflexia osteotendinosa e inclusive muerte por paro cardiorrespiratorio.

Es necesario insistir que, es en las UCI, donde más se aprecia que el cuadro clínico de la IRA, se debe a una combinación de las alteraciones secundarias a la falla de la función renal y a la causa desencadenante, sin que exista en realidad un cuadro clínico específico y limitante, por lo tanto, el diagnóstico de IRA es muy importante en los pacientes que se atienden en las UCI, y de su identificación temprana depende en gran parte su sobrevivida. Por tanto, hay que tener en mente la posibilidad que se presente esta complicación; también, se deben conocer muy bien las causas que pueden desencadenarla, para evitar, cuando esto sea posible, que se instale y además realizar las pruebas tendientes a establecer el diagnóstico de seguridad de IRA. Dentro de los procedimientos sencillos que se deben emplear en toda unidad hospitalaria, está la determinación de la presión venosa central, que orienta importantemente hacia el grado de volemia que tiene el paciente y por lo tanto sobre el correcto empleo de soluciones intravenosas y también sobre la elección de la prueba farmacológica adecuada. Ya sea, la del manitol al 10 por ciento.

pasando 250 ml. rápidamente y si el volumen urinario es menor de 40 ml. durante la hora siguiente a su administración, la prueba se considera positiva para IRA, o bien, la administración de furosemida a razón de 100 a 200 mg. por vía intravenosa,

con la misma interpretación de la diuresis que para el manitol. No hay que olvidar que existen casos de IRA sin oliguria, la llamada insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto.

BIBLIOGRAFIA

1. Díaz de León, P.M., López Llera, M., y Rubio, L. G.: "Insuficiencia renal de gasto urinario alto, en pacientes con pre-eclampsia y eclampsia". *Rev. Ginec. Obstet. Méx.* 229: 351, 1975.
2. Dible, J. H.: "Acute tubular necrosis. In: Hadfield, C. (Ed). *Recent advances in pathology*" (6 ed) New York; Blakiston Co., 1953, pág. 284.
3. Di Salvo, J.: "Stimulation of renal vascular alpha receptors with isoproterenol". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 133: 1435, 1970.
4. Dunn, J. S.; Gillespie, M., y Niven, J. F.: "Renal lesions in two cases of crush syndrome". *Lancet* 2: 549, 1941.
5. Hollenber, N. K.; Epstein, M.; Rosen, S. M.; Basch, R. L.; Oken, D. T., y Merrill J. P.: "Acute oliguric renal failure in man. Evidence preferential renal cortical ischemia". *Medicine* 47: 455, 1968.
6. Kramer, K.: "Pathophysiological aspects of acute renal failure". *Bull. Acad. Med. Belg.* 5: 937, 1965.
7. Ronces, V. R.; López Llera, M.; Zurita, C. R., y Díaz de León, P. M.: "Insuficiencia renal aguda". *Medicina (Méx.)* 54: 345, 1974.
8. Sheehan, H. L., y Moore, H. C.: "Renal cortical necrosis and the kidney of concealed accidental haemorrhage". Oxford Blackwell, 1952.
9. Torres, Z. M.; Ramírez, F. M.; Zurita C. R., y García, T. R.: "Coagulación intravascular diseminada en insuficiencia renal aguda". *Rev. Mex. Anest. y Ter. Int.* 24: 92, 1975.