



¿Qué necesito saber como internista sobre la Insuficiencia Renal Aguda?

Pilar Román Sánchez
Hospital General de Requena



¡TODO!

(Excepto la técnica de diálisis)



Varón de 45 años, sin antecedentes de interés excepto cólicos nefríticos frecuentes de ácido úrico. Sedentario desde hace 20 años, decidió hacer ejercicio hace dos semanas. Acudió al médico (ninguna revisión en los últimos 10 años) para “chequeo” previo. No se detectó problema alguno excepto TA 160/105. ECG normal. Se programó analítica general que aún no se ha realizado. Inició tratamiento con ibersartan-hidroclorotiazida.

Acude a Urgencias por malestar general y astenia intensa. Unos días antes había sufrido uno de sus cólicos nefríticos que trató con AINEs. Hace dos días empezó con su programa de ejercicio realizando una sesión de spinning. Al día siguiente notó dolores musculares que mitigó con AINEs y la orina algo sonrosada con diuresis menos cuantiosa de lo habitual.



**Exploración anodina a excepción de sequedad de mucosas.
TA 110/65 110 ppmn. Apirético. Eupneico.**

En la analítica destaca:

Urea 130 mg/dl Creatinina 7 mg/dl Na 144 meq/l K 6,9 meq/l

Hemograma normal. ECG normal.

¿Insuficiencia renal crónica?

¿Insuficiencia renal aguda?

¿Insuficiencia renal crónica reagudizada?



Conocer la duración de la insuficiencia acota el diagnóstico diferencial

- Aguda: horas o días
- Rápidamente progresiva: semanas  Arbitrario
- Crónica: meses o años

Si no conocemos situación previa, pueden ayudar a distinguir la IRA:

- Síntomas de reciente comienzo (fiebre, orina coloreada etc)
- Oliguria (solo presente en IRC en estadios muy avanzados)
- Incremento progresivo de la creatinina en días sucesivos
- Tamaño normal de los riñones en la ecografía (no descarta IRC pero riñones pequeños va a favor de IRC)
- Síndrome urémico de larga evolución a favor de IRC

La presencia de anemia, hipocalcemia, acidosis hiperclorémica, hiperfosforemia e hiperpotasemia no discriminan la IRA de la IRC



¿Insuficiencia? renal aguda → Daño renal agudo

the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8:B204. Copyright ©2004 BioMed Central Ltd.

	GFR criteria	Urine output criteria	
Risk	Increased SCreat x1.5 or GFR decrease >25 percent	UO <.5 mL/kg/h x 6 hr	
Injury	Increased SCreat x2 or GFR decrease >50 percent	UO <.5 mL/kg/h x 12 hr	High sensitivity
Failure	Increase SCreat x3 GFR decrease 75 percent OR SCreat ≥4 mg/dL Acute rise ≥0.5 mg/dL	UO <.3 mL/kg/h x 24 hr or Anuria x 12 hrs <i>Oliguria</i>	
Loss	Persistent ARF = complete loss of kidney function >4 weeks		
ESKD	End stage kidney disease (>3 months)		



En el DRA el FG está disminuido antes de que suba la creatinina.
El cálculo del FG se hace a partir de la creatinina,

Luego... El FG no es de utilidad en el daño renal agudo.

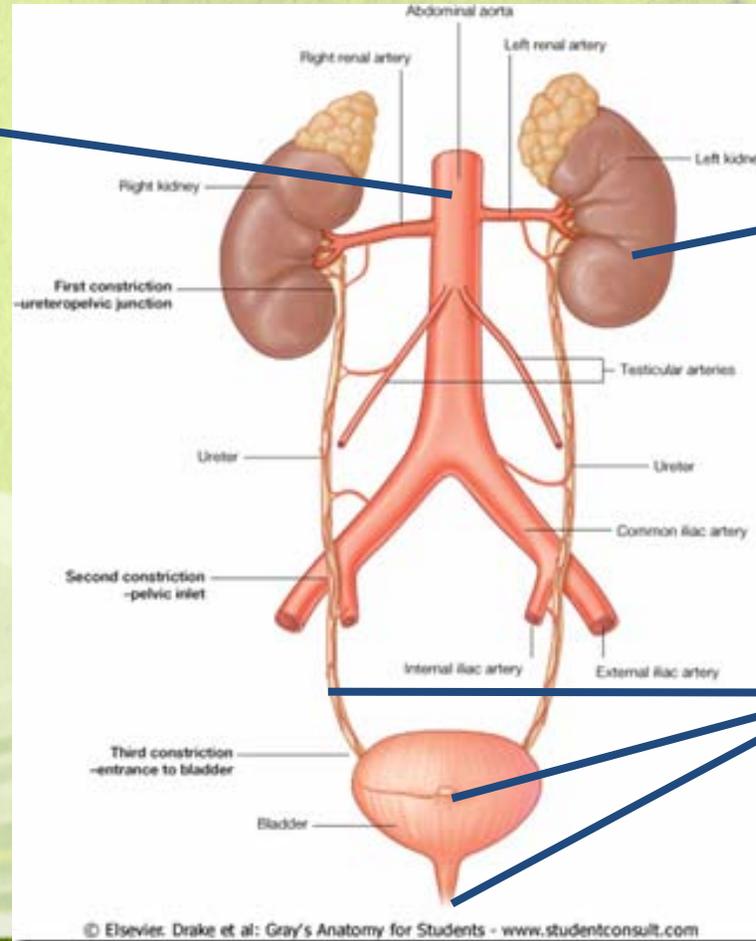
En estudio muchos marcadores de daño tubular:

- Enzimas tubulares: HRTE1, alfaGST, pcGST, GOT, LDH, FA, GGT.
- Proteínas: alfa 1M, beta2 MG, RBP, ABG, cistatina
- Lipocalina asociada a la gelatina neutrófila: **NGAL**
- KIM-1



Principales mecanismos de DRA

Déficit de aporte
de flujo renal
(DRA prerrenal)



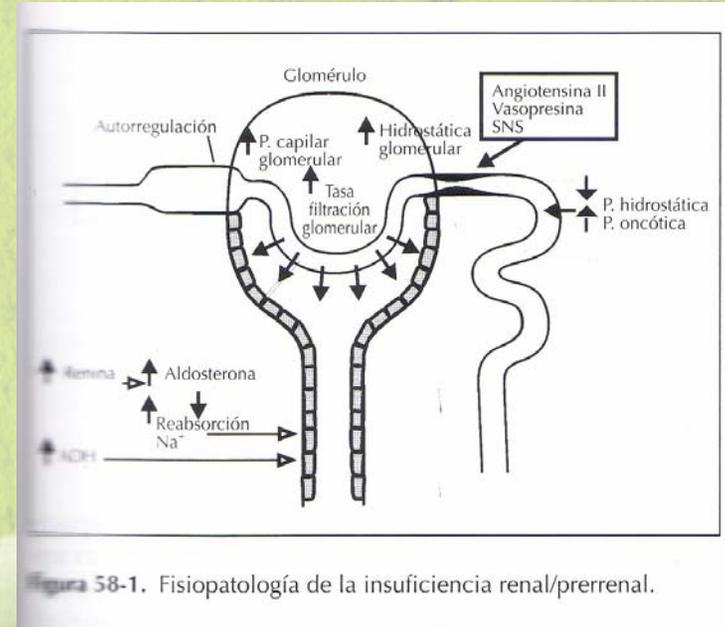
Alteración
estructuras
renales
(DRA parenquimatosa)

Obstrucción vía
urinaria
(DRA postrenal)



DRA prerrenal

**Descenso presión de filtración glomerular.
Estructuras renales indemnes.
Reversible si se corrige la causa (1-2 días).**



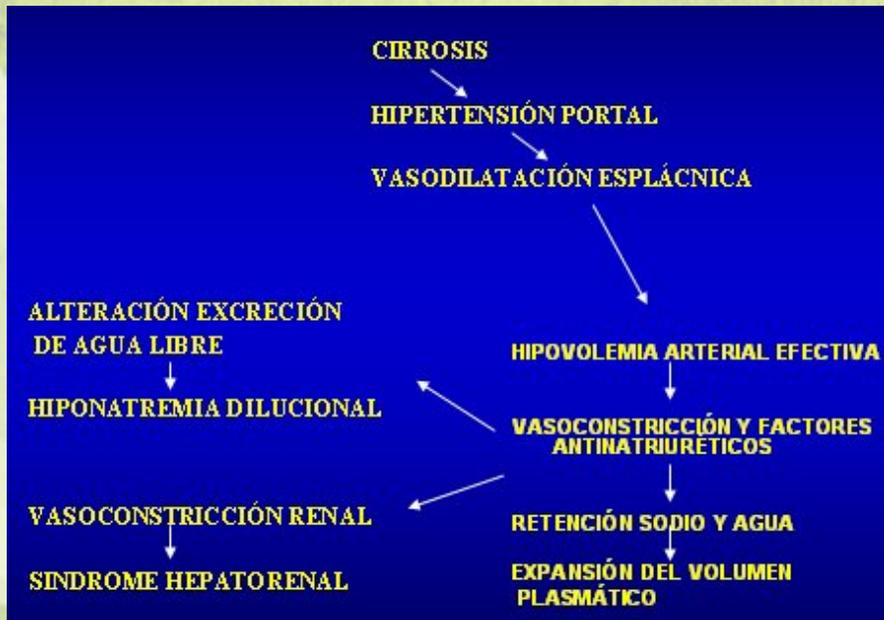
**El riñón ahorra Na y agua: orina concentrada
Na orina bajo <20 (excepto si diuréticos o IRC previa)
EFNa reducida
Osmolaridad orina > plasma
Cocientes urea y creatinina orina > plasma
Urea sangre desproporcionalmente alta respecto a la creatinina**



Disminución del volumen circulante efectivo	
Por pérdidas reales:	Por redistribución del volumen vascular:
Hemorragias	Hepatopatías con ascitis y/o edemas
Vómitos	Síndrome nefrótico con edemas
Diarrea	Obstrucción intestinal: líquido <u>intraintestinal</u>
Quemaduras	Peritonitis: ascitis
Diuréticos	Pancreatitis: Líquido <u>peripancreático</u> , ascitis
	Malnutrición: Edemas, ascitis
Disminución del gasto cardiaco	
Insuficiencia cardiaca congestiva	Miocarditis
Infarto agudo de miocardio	Shock <u>cardiogénico</u>
<u>Valvulopatías</u>	Taponamiento cardíaco
Arritmias	<u>Tromboembolismo pulmonar</u>
Vasodilatación periférica	
<u>Hipotensores</u>	
Sepsis	
Shock Anafiláctico	
Vasodilatación arteriolar eferente	
IECA, ARA II, Inhibidor directo de la renina	
Vasoconstricción renal	
Sepsis	Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: <u>Antiinflamatorios no esteroideos</u> .
<u>Síndrome hepatorenal</u>	Agonistas alfa-adrenérgicos
<u>Hipercalcemia</u>	



Síndrome hepatorenal



Síndrome hepatorenal: fisiopatología

Cuadro grave de DRA oligúrico en pacientes con ascitis, sin otra causa identificable. Mortalidad 90%.

Origen funcional.

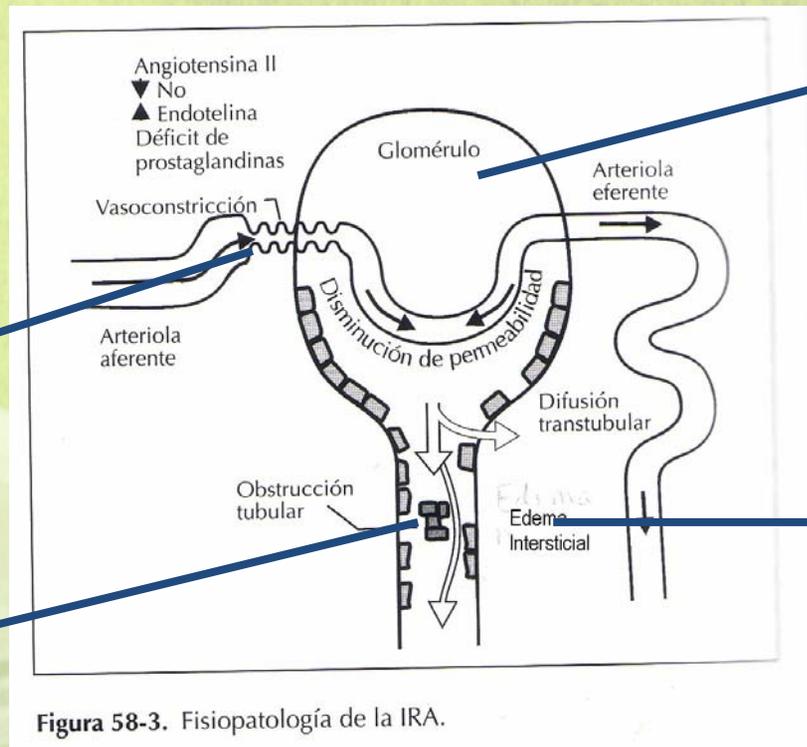
Cursa con Na en orina bajo e hiponatremia variable.

Desencadenantes: AINEs, lactulosa, excesivos diuréticos, paracentesis masivas.

Tto: terlipresina, diálisis si dudas o en espera de trasplante.



DRA parenquimatosa



Glomérulo

Vasos

Túbulo

Intersticio



NTA → **90% casos de DRA parenquimatoso**

NECROSIS TUBULAR AGUDA	
Isquémica:	
<u>Prerenal</u>	
Cirugía cardiovascular	
Tóxica:	
Antimicrobianos (<u>Aminoglicósidos, etc</u>)	Pesticidas
Contrastes iodados	Solventes orgánicos
<u>Quimioterápicos (Cisplatino)</u>	Metales pesados
Opiáceos	<u>Extasis</u>
Venenos	Radiación
Hierbas chinas	
Depósito <u>Intratubular:</u>	
Nefropatía úrica aguda	Sulfamidas
Mieloma	Anestésicos fluorados
<u>Hipercalcemia severa</u>	<u>Aciclovir</u>



**Si isquemia persiste, DRA prerrenal provoca daño tubular.
Los túbulos no son capaces de reabsorber:**

- isostenuria
- Na >20
- EFNa >1%
- EF urea aumentada
- Relación urea/creatinina <10:1

**DRA prerrenal
NTA isquémica**



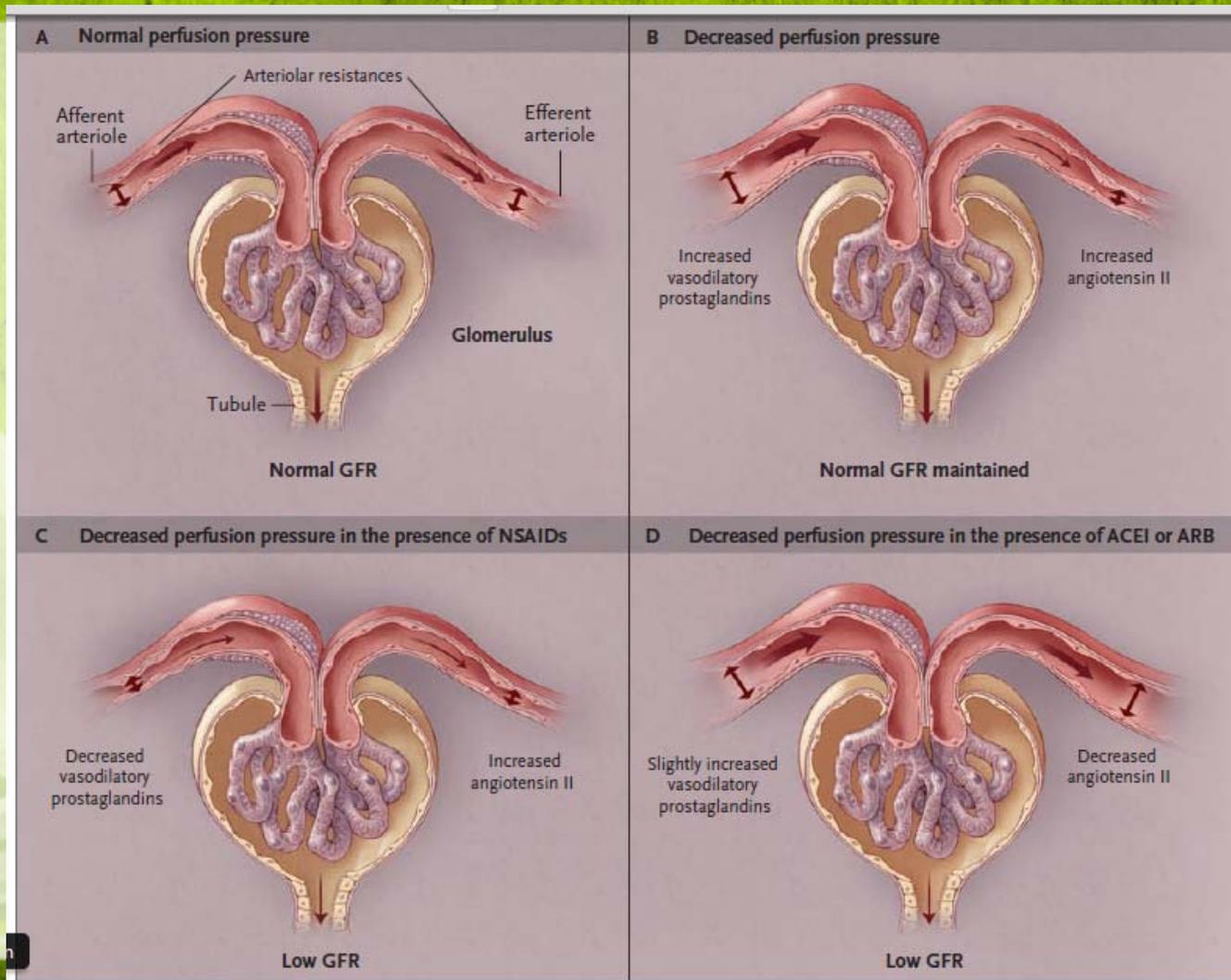
50% casos de DRA



En muchos casos la isquemia no es evidente

Factores que aumentan la susceptibilidad a la isquemia (autoregulación alterada):

- edad avanzada
- arteriosclerosis
- HTA
- IRC
- HTA maligna
- AINEs, inhibidores COX2, IECA, ARAII
- sepsis, hipercalcemia, insuficiencia hepática, inhibidores calcineurina, contrastes yodados
- IAM, ICC, disminución ingesta, diuréticos

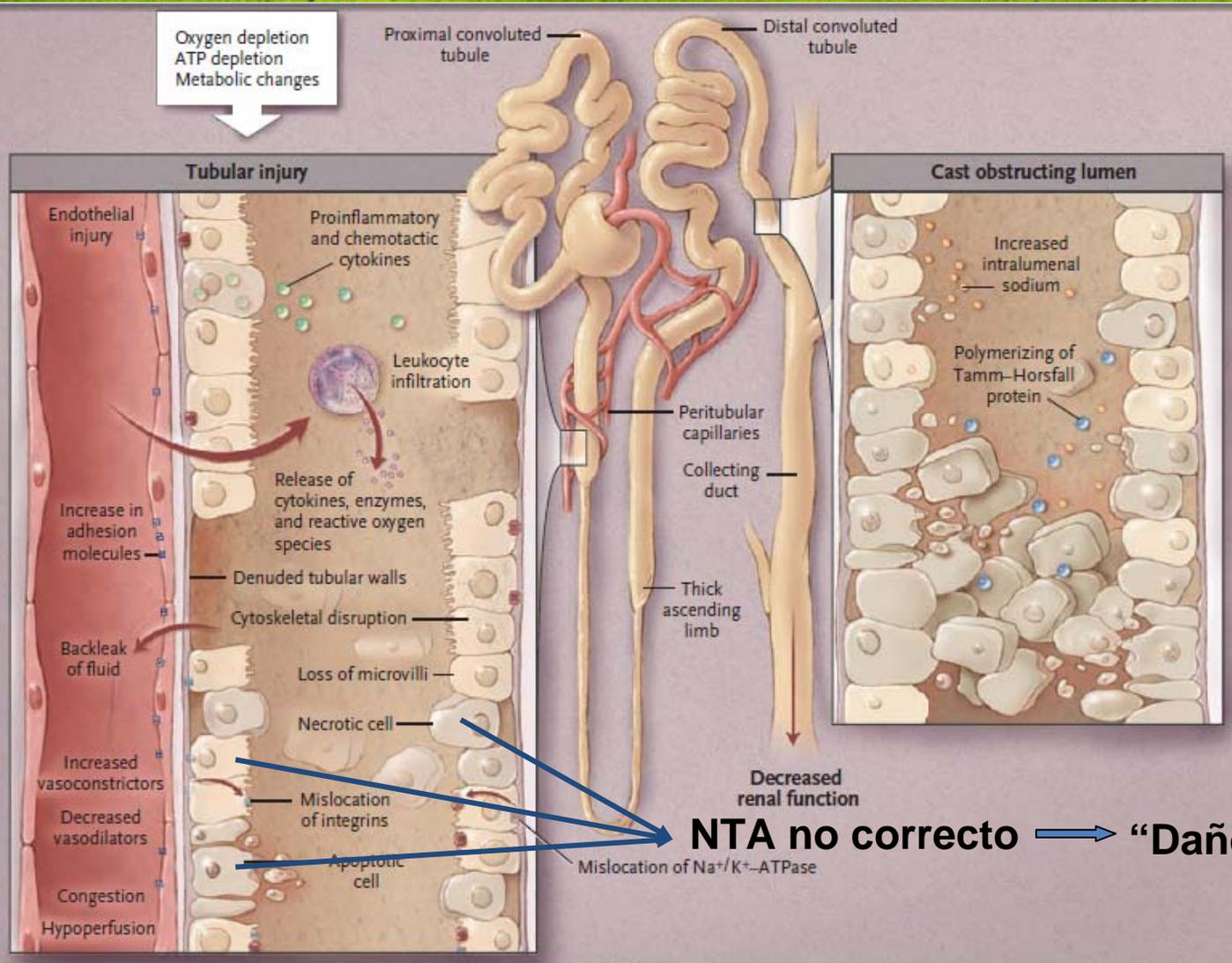




“Isquemia normotensiva”

Factores que aumentan la susceptibilidad a la isquemia (autoregulación alterada):

- edad avanzada
- arteriosclerosis
- HTA
- IRC
- HTA maligna
- AINEs, inhibidores COX2, IECA, ARAII
- sepsis, hipercalcemia, insuficiencia hepática, inhibidores calcineurina, contrastes yodados
- IAM, ICC, disminución ingesta, diuréticos



Sedimento:
Células epiteliales
Cilindros granulosos

NTA no correcto → **“Daño tubular agudo”**



NTA → **90% casos de DRA parenquimatoso**

NECROSIS TUBULAR AGUDA	
Isquémica:	
<u>Prerenal</u>	
Cirugía cardiovascular	
Tóxica:	
Antimicrobianos (<u>Aminoglicósidos, etc</u>)	Pesticidas
Contrastes iodados	Solventes orgánicos
<u>Quimioterápicos (Cisplatino)</u>	Metales pesados
Opiáceos	<u>Extasis</u>
Venenos	Radiación
Hierbas chinas	
Depósito <u>Intratubular:</u>	
Nefropatía úrica aguda	Sulfamidas
Mieloma	Anestésicos fluorados
<u>Hipercalcemia severa</u>	<u>Aciclovir</u>



Pigmentos orgánicos:

I. Mioglobina-rabdiomiolisis:

Traumatismos musculares	Alteraciones metabólicas
Infecciones	Coma hiperosmolar
Convulsiones	Cetoacidosis diabética
Ejercicio extenuante	Hipokaliemia severa
<u>Miodistrofias</u>	Hiper o hiponatremia
Hipertermia maligna	Hipofosfatemia
Drogas (Cocaína)	Hipotiroidismo severo
Opiáceos	Enfermedad de McArdle
Anfetaminas	Déficit de Carnitina
Tóxicos	Enfermedades hereditarias
Etanol o Etilenglicol	Dermatopiomiositis
<u>Hipolipemiantes (Fibratos, Estatinas)</u>	

II. Hemoglobinuria

Malaria	Agentes químicos
Hemólisis mecánica	Anilina
Circulación extracorpórea	Quinina
Prótesis metálicas	Glicerol
Reacciones transfusionales	Benceno
Quemaduras, golpes de calor	Fenol
Déficit Glucosa-6-fosfato dehidrogenasa	Hidralazina
<u>Hemoglobinuria paroxística nocturna</u>	Venenos de insectos



	FRA prerrenal	NTA
Osm _u (mOsm/kg)	> 400	< 350
Na _u (mmol/l)	< 20	> 40
IFR	< 1	> 2
EFNa	< 1	> 2
U _u /U _{pl}	> 10	< 10
Cr _u /Cr _{pl}	> 20	< 15

Osm_u: Osmolalidad en orina. IFR: Índice de fallo renal.

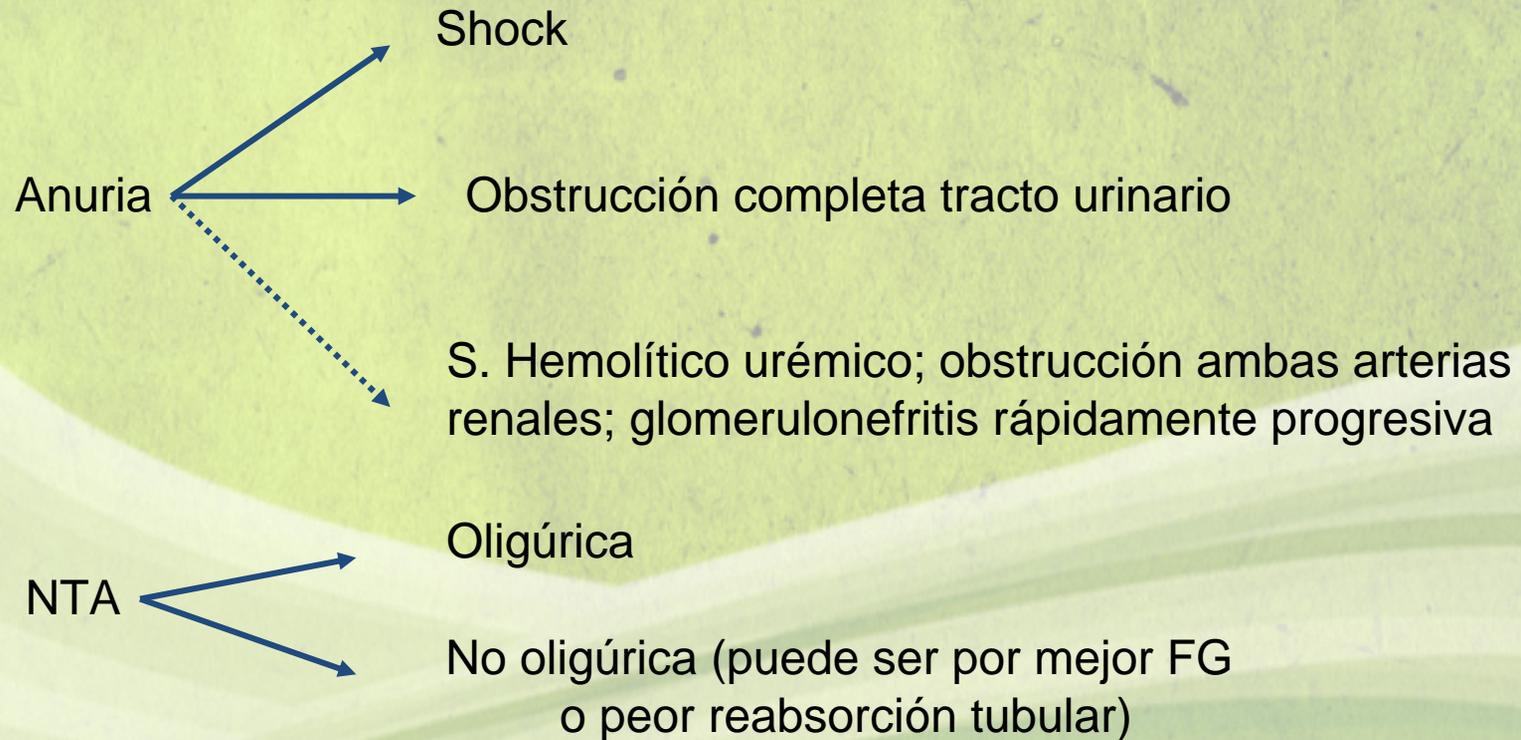
EFNa: Excreción fraccional de sodio.

U_u: Concentración de urea en orina y U_{pl} en plasma.

Cr_u: Concentración de creatinina en orina y Cr_{pl} en plasma.

IFR= (Na_u x Cr_{pl})/Cr_u. EFNa= [(Na_u x Cr_{pl})/(Na_{pl} x Cr_u)] x 100

Limitaciones EFNa: IRC, diuréticos, ingesta de Na, reabsorción de agua, DRA leve, transición de prerrenal a NTA, algún caso de nefritis intersticial, obstrucción aguda del tracto urinario .



El tratamiento de la NTA oligúrica con diuréticos o manitol no disminuye la duración del DRA , la necesidad de diálisis o la mortalidad.



Duración NTA:

Normalmente 7-21 días aunque es variable dependiendo del tiempo y gravedad de la causa.

Algunos requieren diálisis durante meses. El tipo de diálisis puede influir en el grado de recuperación.

La mayoría se recuperan, algunos quedan con función renal alterada.

La mortalidad aumenta si:

- Edad avanzada
- Sepsis
- Distrés respiratorio
- Insuficiencia hepática
- Trombocitopenia



GLOMERULONEFRITIS	
Aguda postinfecciosa (<u>postestreptocócica</u> , asociada a <u>shunt</u> , <u>endocarditis</u> u otras)	Enfermedades sistémicas (Lupus eritematoso sistémico, <u>crioglobulinemia mixta esencial</u> etc)
<u>Membranoproliferativa</u> <u>Mesangial IgA</u>	Anticuerpos antimembrana basal
NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA INMUNOALÉRGICA	
Antimicrobianos	Diuréticos
Antiinflamatorios no <u>esteroideos</u>	Otros.
ENFERMEDAD VASCULAR	
Gran vaso	
Trombosis o embolia arterial renal bilateral	
Trombosis venosa renal bilateral	
Pequeño vaso	
Enfermedad <u>ateroembólica</u>	<u>Crisis esclerodérmica</u>
SHU-PTT	HTA maligna
FRA postparto	Nefritis por radiación
Síndrome antifosfolípido	<u>Vasculitis</u>
Coagulación intravascular diseminada	
NECROSIS CORTICAL	
<u>Abruptio placentae</u>	Coagulación intravascular diseminada
Aborto séptico	

SHU: Síndrome hemolítico-urémico; PTT: Púrpura trombótica trombocitopénica



Nefritis intersticial aguda

Generalmente tras exposición a betalactámicos o AINEs.
No depende de la dosis sino de la idiosincrasia del paciente.
Puede aparecer en cualquier momento del uso del fármaco.
Fiebre (85-100%), erupción cutánea (25-50%), eosinofilia (80%).

Orina: microhematuria, leucocituria estéril, proteinuria. Eosinofilia no patognomónica. Índices de DRA de escaso valor.

Biopsia renal es definitiva.

Tratamiento: nada, corticoides, ciclofosfamida.

La mayoría recuperan la función renal aunque puede tardar hasta un año.



Enfermedad ateroembólica

Suelta espontánea o yatrogénica de microémbolos de colesterol por rotura de placas de ateroma.

El DRA aparece a partir de los 7-10 días aunque puede hasta 90 días.

Aparece HTA o agravamiento de previa. Lívedo reticularis y microinfartos en zonas acras.

Microhematuria y/o leucocituria.

Puede haber eosinofilia e hipocomplementemia.

Cristales de colesterol en arterias retinianas o en biopsia cutánea o renal es diagnóstica.



DRA postrenal

ANOMALÍAS CONGÉNITAS	
Ureteroceles	Vejiga neurógena
Valvas uretrales	Espina bífida
Divertículos vesicales	
UROPATÍAS ADQUIRIDAS	
Hipertrofia prostática benigna	Necrosis papilar
Litiasis	
FIBROSIS RETROPERITONEAL	
Radiación	Idiopática
Metisergida	
ENFERMEDADES MALIGNAS	
Prostáticas	Compresión extrínseca: Colónicas, metastasis, retroperitoneales, ginecológicas
Vesicales	
Ureterales	
GINECOLÓGICA NO NEOPLÁSICA	
Asociada a embarazo	Prolapso uterino
Endometriosis	
INFECCIOSAS	
Cistitis bacteriana	Esquistosomiasis
Tuberculosis	Candidiasis
Aspergilosis	Actinomicosis
OBSTRUCCION INTRATUBULAR	

Dos fases:

- Transitoria mediada por postraglandinas con vasodilatación y aumento flujo renal
- Descenso flujo renal y aumento resistencia renales. Disminuye FG.

Clínica variable según causa.

Exploración física importante.

Patrón urinario variable:

- 1º patrón de prerrenal
- 2º patrón de NTA

Ecografía diagnóstica.



Urinálisis

Hematuria con cilindros hemáticos , hematíes dismórficos, proteinuria o lipiduria	Glomerulopatía o vasculitis
Cilindros granulares y epiteliales con células epiteliales	Necrosis tubular aguda
Piuria con cilindros granulares o céreos sin o con ligera proteinuria	Tubulopatía, enfermedad intersticial u obstrucción tracto urinario
Hematuria y piuria sin o con cilindros variables (excluyendo hemáticos)	Nefritis intersticial aguda, glomerulopatía, vasculitis, obstrucción, infarto renal
Piuria	Infección. Piuria estéril sugiere TBC o enfermedad tubulointersticial
Escasas células sin o con escasos cilindros o sin o ligera proteinuria	DRA prerrenal, obstrucción, hipercalcemia, mieloma, algunos casos de NTA, enfermedad vascular con isquemia glomerular pero no infarto (esclerodermia o ateroembolismo), IRC, enfermedad tubulointersticial



AINEs

DRA mediado hemodinámicamente

- Entre el 3-7 día de terapia
- Con cualquier AINE

Nefritis intersticial aguda

- Hematuria, piuria, cilindros leucocitarios, proteinuria.
- Fiebre, rash, eosinofilia, eosinofilinuria generalmente ausentes

Síndrome nefrótico

- Mínimos cambios
- Membranosa



Nuestro paciente:

Orina: Na 35 EFNa 2 EFurea 38

Tira reactiva positiva para sangre.

Sedimento: cilindros rojizos. No hematíes.

Ecografía normal.

Plasma: hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia,
acidosis metabólica



Posibilidades:

- DRA prerrenal por diuréticos más deshidratación por sudoración
- Isquemia normotensiva en hipertenso con autoregulación alterada y excesivo descenso de la HTA
- AINEs
- ARAII
- IRC agudizada
- NTA por pigmentos

¿Qué prueba pediríamos que sería diagnóstica?

¡CPK 28.000!

Rabdomiolisis por ejercicio intenso



Tratamiento:

Hidratación con salino isotónico

Monitorización electrolitos.

No reponer hipocalcemia por hipercalcemia posterior

Tratar hiperpotasemia si preciso

Diálisis si preciso



POR FIN,

¡FIN!