

Fracaso Renal Agudo

Se define FRACASO RENAL AGUDO (FRA) como un síndrome caracterizado por una brusca caída en el filtrado glomerular en días o semanas, expresándose clínicamente con la incapacidad de excretar los productos nitrogenados de desecho y regular la homeostasis de líquidos y electrolitos. En nuestro medio, tiene una incidencia de 0.13 cada 1000 pacientes internados en el mismo período, y una mortalidad global de 40.7%, siendo en el área no crítica de 24% (y específicamente, en Clínica Médica 26.5 %) y en el área crítica de 54.4%.

CLASIFICACIÓN:

La clasificación más usada en la práctica diaria es la etiopatogénica e histológica, basada en la injuria primaria que lleva a la insuficiencia renal aguda, teniendo en cuenta que en oportunidades la lesión puede abarcar más de una causa (Ej.: Glomerulonefritis con necrosis tubular aguda (NTA):

PRERENALES o por hipoperfusión glomerular:

Depleción de volumen intravascular

pérdidas renales: diuréticos, nefropatía perdedora de sal

pérdidas extra-renales :hemorragia, pérdidas gastrointestinales, sudoración intensa, secuestro de líquido en 3° espacio, traumatismo.

Disminución del volumen sanguíneo renal efectivo

vasodilatación periférica: drogas (antiHTA, nitritos), sepsis, insuf. hepática.

reducción del volumen minuto cardíaco: IAM, taponamiento pericárdico. TEP, arritmias, ICC.

hipoalbuminemia: Síndrome Nefrótico, desnutrición, insuficiencia hepática.

Alteraciones hemodinámicas renales primarias

Tóxico-farmacológicas: inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (Acido acetilsalicílico, indometacina), Inhibidores de la enzima convertidora, ARA II, agonistas alfa.

Síndrome hepatorenal.

RENALES o lesión parenquimatosa:

Vasculares

Vasos de mediano y gran calibre: obstrucción bilateral de las arterias renales, trombosis bilateral de las venas renales, disección aórtico-renal.

Vasos de pequeño calibre (algunas de estas patologías pueden incluirse en glomerulares): vasculitis, Hipertensión arterial maligna, SUH –PTT, microembolismo de colesterol, FRA postparto, esclerodermia.

Glomerulares

Glomerulonefritis aguda postinfecciosa (postestreptococcica).

GNRP (Sind de Goodpasture, Wegener, LES, GNMP, Púrpura de Schonlein Henoch, etc.)

Microangiopatías trombóticas (SUH-PTT, Falla Renal Aguda (FRA) postparto, esclerodermia, HTA maligna). Algunas son incluidas como vasculares.

Intersticial

Infecciosas. Pielonefritis aguda, especialmente en monorroño (funcional o estructural)

No infecciosas: Nefritis intersticial aguda (penicilina, sulfonamidas, rifampicina, cefalosporina 1°, ciprofloxacina, tiazidas, antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Tubulares

NTA: Isquémica (shock, sepsis, Qx a cielo abierto, FRA pre-renal no revertido)

NTA nefrotóxica

Tóxicos endógenos: Mioglobina, hemoglobina, ácidos biliares.

Tóxicos exógenos:Medios de contraste, antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina, tetraciclinas, cisplatino, anfotericina, foscarnet), otros (inmunoglobulinas, alfa-Interferon, tetracloruro de carbono, mercurio, plomo, insecticidas, etc.)

POSTRENAL o por obstrucción al flujo urinario:

Obstrucción intratubular: oxalato, ácido úrico, proteínas del mieloma, metotrexate, aciclovir.

Obstrucción extratubulares:

- Pelvis y uréteres: Intraureteral: cálculos, coágulos sanguíneos, papilitis necrotizante. Estrecheces: Tuberculosis, obstrucción congénita de la unión pieloureteral, quirúrgica. Compresión extrínseca: tumores, fibrosis retroperitoneal, vasos aberrantes. Obstrucción de la unión ureterovesical

- Vejiga: obstrucción por tumores, trigonitis e hipertrofia prostática, Trastornos de la conducción: neuropatías, infecciones, medicación anticolinérgica.

- Uretra: traumatismo, estenosis.

Además el FRA se puede clasificar según el volumen urinario en:

- NO oligúrico diuresis > 400ml/d
- Oligúrico diuresis ≤ 400ml/d. (peor pronóstico)

FISIOPATOLOGÍA

FRA pre-renal: Es la segunda causa mas frecuente de FRA. Su característica más importante es la de ser rápidamente reversible al mejorar la perfusión renal y no asociarse con daño estructural renal.

El común denominador de estas situaciones es la disminución de la perfusión sanguínea renal con presión capilar glomerular disminuida reversible y consecuentemente menor depuración renal.

En situación de hipovolemia o hipotensión se reduce la presión de filtración efectiva (PFE), aumentado a su vez la reabsorción de agua y sal a lo largo de la nefrona, resultando en diuresis < 500 ml/ día. En esta situación, la concentración urinaria esta parcialmente conservada, por lo cual, la osmolaridad urinaria es mayor a la plasmática (normalmente > 500 mOsm/kg) y como mantiene la integridad tubular, la fracción de excreción de sodio (FENa) es < 1%.

La secreción de Cr se relaciona casi exclusivamente con el filtrado glomerular (FG), mientras que la urea experimenta filtración y un grado variable de reabsorción tubular. Cuando la existe disminución de la perfusión glomerular, la concentración de creatinina (Cr) aumenta levemente,

mientras que la reabsorción de Na y agua promueven la reabsorción de urea desproporcionadamente a la Cr. Por lo tanto el coeficiente de urea/Cr va ser mayor de 20:1 (normal 10:1). Si la insuficiencia pre-renal progresa llegando a la NTA, aumentara la concentración de Cr.

FRA parenquimatoso:

Enf. vasculares del riñón que afecta los pequeños y grandes vasos, pudiendo alterar la perfusión lo suficiente como para impedir el mantenimiento del FG. Esto si persiste, se produce isquemia renal (NTA). Algunos consideran a este subgrupo dentro de la patología pre-renal (por el déficit en la perfusión glomerular).

Enf. glomerulares: La reducción del FG tiene relación con la obstrucción del flujo sanguíneo capilar glomerular, obliteración del ovillo capilar y/o a la reducción de la permeabilidad provocada por células inflamatorias y por los compuestos vasoactivos que ellas liberan y/o al daño estructural de la membrana basal. Clínicamente suele asociarse con HTA, hematuria y proteinuria.

Enf. tubulointersticiales : Puede producirse por drogas o infecciones. Un ejemplo de esta última es la pielonefritis, que suele deteriorar levemente la Fx renal salvo, en embarazadas, diabetes y monorrenos. La nefritis intersticial alérgica aguda se asocia con antibióticos y otras drogas que lesionan directamente el intersticio generando una reacción inmunológica del tipo I. Histológicamente se puede encontrar solo un leve proceso inflamatorio con infiltración linfoplasmocitaria, hasta un cuadro grave con formación de granulomas y NTA extensa.

Enf. tubuloepiteliales: La causa más frecuente de FRA es la NTA que resulta por una agresión isquémica o tóxica del riñón. El factor predisponente más frecuente es la isquemia persistente tras FRA pre-renal prolongado, esto indica que la progresión de la injuria renal en el tiempo es directamente proporcional a la cuantía del daño que ocasiona. En el caso de las intrahospitalarias generalmente son multifactoriales (isquemia por sepsis más ATB nefrotóxicos, isquemia renal por insuficiencia cardiaca mas medios de contraste e IECA).

Hay tres fenómenos que determinan la historia natural de la NTA:

1)Vasoconstricción renal: Se desencadena como respuesta a la injuria y persiste una vez retirada la misma. Es el principal factor que condiciona el descenso del filtrado glomerular. Se han identificado diversos agentes que intervienen en el mantenimiento de dicha vasoconstricción: angiotensina II, endotelina 1, tromboxano A2, prostaglandinas, adenosina, factor activador de plaquetas, óxido nítrico y radicales libres de oxígeno.

2)Obstrucción tubular e inflamación intersticial: La alteración

de las moléculas de adhesión que regulan la unión entre las células tubulares y con la membrana basal (MB) favorece la descamación celular y la aparición de zonas de MB denuclada. Por otra parte, la activación de moléculas de adhesión anómalas, de la familia de las integrinas, facilita la unión de células tubulares desprendidas y la formación de cilindros en la luz tubular. El flujo pasivo retrógrado del filtrado glomerular a través del epitelio lesionado, y la obstrucción del túbulo por cilindros celulares son dos aspectos característicos en la patogenia de la NTA. La activación de moléculas de adhesión en el endotelio de los capilares peritubulares permite la extravasación de leucocitos y la aparición de fenómenos inflamatorios en el intersticio renal.

3) Fase de regeneración tubular: Tras la fase de lesión y muerte celular acontece una fase de reparación, con proliferación de las células tubulares inducida por diversos factores de crecimiento. Entre ellos se han identificado: el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor de crecimiento insulina-like y el factor de crecimiento hepatocitario.

Post-renal :

Cuando la obstrucción es aguda la respuesta renal inicial es una vasodilatación renal mediada por prostaglandinas contribuyendo a mantener el filtrado glomerular. Dado que las presiones en la pelvis renal y en el sistema colector aumentan a medida que la orina se acumule, el flujo de líquido a través de la nefrona será más lento. Inicialmente la reabsorción de Na, agua y urea aumentará, lo que determinará la producción de una orina con composición similar al FRA pre-renal. Si la obstrucción persiste, las lesiones celulares tubulares, la disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal conducen a un aumento de la azoemia y a la lesión parenquimatosa renal persistente.

DIAGNOSTICO

Habitualmente hay 3 parámetros que nos hacen sospechar el FRA:

Anuria: (menos de 50ml/d de orina) Esta siempre indica IR sea cual fuere la Cr plasmática ya que la depuración renal es nula, constituyendo una urgencia nefrológica. Las causas más frecuente son:

Obstrucción bilateral del flujo urinario (hipertrofia prostática B o M, vejiga neurogénica, coágulos, necrosis papilar, carcinoma de cuello uterino con invasión de parametrios e infiltración urotelial), o unilateral en monorreno.

Hipoperfusión renal bilateral severa (shock con o sin adrenalina), necrosis cortical bilateral, NTA extensa, vas-

culitis o glomerulonefritis, obstrucción bilateral de las arterias renales o unilateral en riñón único.

En estos casos es mandatorio identificar la causa a la brevedad, colocar sonda vesical, realizar estudios diagnósticos según la orientación inicial (vascular o urológica), comenzando con ecografía dúplex renal y vésico-prostática y laboratorio (LDH). En el caso infrecuente de no aproximarse al diagnóstico, se completará con cistoscopia y/o TAC renal para ver obstrucción y radiorenograma con DTPA-Tc99m, arteriografía renal convencional con aortograma, o angiorensonancia para evaluar obstrucción vascular.

Oliguria (menos de 400ml/d de orina, o 20 ml /hr) Generalmente es 2° a hipoperfusión o daño establecido.

El aumento de la urea y/o de la Cr plasmática (urea mayor a 50mg/dl y una Cr mayor a 1,5 mg/dl) En raras circunstancias el aumento desproporcionado de la urea o la creatinina que no reflejan necesariamente insuficiencia renal:

Se debe tener en cuenta que el CI de Cr medido (con orina

Urea desproporcionadamente elevada
Estados hipercatabólicos
Corticoides
Hemorragia digestiva

Cr desproporcionadamente elevada
(por bloqueo en la secreción tubular)
Cimetidina
Ácido cetoacético
Cotrimoxazol

de 24hs.) en el FRA no refleja fehacientemente la situación dinámica del cuadro por lo que es clave el seguimiento diario con la urea y la Cr plasmática, peso, balance hídrico, potasemia y estado ácido-base.

EVALUACIÓN INICIAL DEL FRA

Una evaluación metódica, basada en un algoritmo, nos permitirá identificar adecuadamente la causa del FRA y comenzar un tratamiento precoz. Por ese motivo, nosotros proponemos una serie de preguntas para facilitar el diagnóstico de FRA:

1)¿El fracaso renal es agudo o crónico?

Lo primero que hay que determinar es si nos encontramos frente a una Insuficiencia renal aguda, una Insuficiencia renal crónica o una Insuficiencia renal crónica reagudizada, para esto se deben tomar en cuenta ciertos parámetros como:

antecedentes de HTA, DBT, poliuria, nocturia, hiporexia, pérdida de peso, retinopatía, Fx renal previa alterada, ECO renal con riñones pequeños (<9 cm de diámetro longitudinal), este último es un indicador importante de IRC sin olvidarse que hay nefropatías crónicas que cursan con riñones grandes como: nefropatía diabética, amiloidosis, Mieloma múltiple, poliquistosis renal, obstrucción urinaria.

2) ¿Tiene una causa reversible de FRA?

La importancia de esta pregunta radica en que las patologías potencialmente reversibles (especialmente las pre-renales y obstructivas), cuando se perpetúan, establecen un daño parenquimatoso irreversible.

Del interrogatorio basado en la búsqueda de patologías que llevan a la hipovolemia (diarrea, deshidratación, sangrado reciente, etc.) o del uso de drogas que afectan la hemodinamia intra-renal en pacientes nefrópatas previos, el examen físico, los parámetros de laboratorio e índices que derivan de ellos (Tabla 1) y del sedimento urinario (Tabla 2) surgirá el diagnóstico presuntivo de FRA pre-renal que será corroborado con la respuesta adecuada al tratamiento (Expansión de volumen en deshidratados, restitución de la volemia en sangrado, inotrópicos en insuficiencia cardiaca con clase funcional III-IV)

El FRA obstructivo se sospechara con antecedente y clínica de prostatismo, Ca. Cuello de útero, cólico renal, disfunción vesical. La ecografía nefro-urológica define el diagnóstico, que se afirma con la adecuada respuesta a la desobstrucción urinaria (generando poliuria por inhibición prolongada de la secreción de hormona antidiurética).

3) ¿Existe una causa parenquimatosa de las llamadas "menos frecuentes"?

Muchas de estas (las causas vasculares, glomerulares e intersticiales), son patologías con alto índice de sospecha clínica, que requieren técnicas complejas para el diagnóstico, potencialmente reversibles y generalmente de resorte terapéutico de especialistas (cirujanos vasculares, hemodinamistas, nefrólogos, etc.) El diagnóstico oportuno y su derivación precoz, pueden cambiar la historia natural de la enfermedad. Otra vez, la sospecha clínica se basa fundamentalmente en lo registrado en la historia clínica de ingreso y estudios complementarios como sedimento urinario en fresco y proteinuria. En un punto aparte es necesario recordar, el síndrome riñón-pulmón, patología que asocia glomerulonefritis rápidamente progresiva y capilaritis pulmonar que compromete la vida. El diagnóstico a tiempo y un tratamiento inmunosupresor agresivo que incluye plasmaféresis mejora la sobrevida renal y del paciente.

4) Si la respuesta a las tres preguntas anteriores es NO, entonces probablemente estamos ante una necrosis tubular aguda.

La causa más frecuente del FRA es la isquemia (entre el 40 y 50 % según las series). La prolongación de las lesiones isquémicas lleva a la NTA. En este contexto, y especialmente en pacientes hospitalizados, si se le suma un insulto tóxico (Ej.: aminoglucósidos, medios de contraste), existe una probabilidad elevada de instalar un daño isquémico-necrótico que requiera algún método de sustitución renal. Ante la sospecha de NTA, debe hacerse la consulta nefrológica.

Tabla 1. Los parámetros de laboratorio que me permiten diferenciar entre FRA pre-renal y parenquimatoso son :

	Pre-renal	Parenquimatoso
U/P urea	> 8	< 3TFG y perfusión
U/P C	r> 40	< 20
Na urinario	< 20	> 40 #
FE Na	<1%	>2% Daño tubular
IIR	<1	>1
FE urea	<35%	> 45%
Densidad	>1.020	<1.010 Concentración
Osm urinaria	> 500	<350
# Hay estados pre-renales con Na urinario mayor a 40 mEq/l : IRC previa, furosemda, ancianos.		
$FE\ Na = \frac{U/P\ Na}{U/P\ Cr} \times 100$		
IIR (Índice de insuficiencia renal) = $\frac{Na\ U}{U/P\ Cr}$		
$FE\ de\ urea = \frac{U/P\ urea}{U/P\ Cr} \times 100$		esta fórmula puede diferenciar los estados pre-renales cuando se usan diuréticos y la excreción de Na no es evaluable.

CLINICA

Patrones de presentación en el FRA

PATRON PRERENAL: afecta principalmente el filtrado glomerular.

Cursa con :

Mayor deterioro del CI de urea que el de Cr. La FE de urea es baja y el índice urea/ Cr es alto

Hay una reabsorción adecuada de Na (FENa menor a 1%) no evaluable cuando hay afecto natriurético (furosemida, tiazidas, dopamina, diuresis osmótica.)

Capacidad de concentrar la orina preservada

Capacidad de regenerar HCO₃. No hay acidosis metabólica.

Sin alteraciones ecográficas..

Diagnóstico:

* Datos clínicos.

*Sedimento urinario no inflamatorio.

*ECO-Doppler, angiorresonancia, no relevantes.

PATRON VASCULAR:

Los antecedentes de HTA , aterosclerosis con compromiso de órgano blanco (IAM, ACV, Sme. de Le-riche) etc., son de importancia. Se comportan como pre-renal o parenquimatosas según el grado de necrosis del tejido (cortical y/o tubular)

Diagnóstico:

*Datos clínicos

*LDH.

*Sedimento de orina poco específico (a veces microhematuria)

*ECO-Doppler, radiorenograma con DTPA-Tc99m, arteriografía renal convencional con aortograma, angiorresonancia completan el diagnóstico.

PATRÓN GLOMERULAR:

El patrón de laboratorio es variable. Dentro de este grupo esta:

-Glomerulonefritis Aguda. Cuyo paradigma en al GN post-infecciosa. Buscar antecedentes infectológicos recientes (Faringitis, celulitis, empiema, endocarditis, etc.) y alejados (Abscesos intraabdominales). Muchas veces requiere de biopsia para el diagnóstico.

-Compromiso vasculítico asociado (Glomerulonefritis

Tabla 2. SEDIMENTO URINARIO

Inespecífico (cilindros hialinos o granuloso finos)

Personas sanas

FRA pre-renal

Vasculitis: sistémicas, SUH, PTT; crisis esclerodérmica

Enf. vascular: trombosis, embolia

ICC, insuficiencia hepática

Cilindros granuloso gruesos, cel epiteliales.

NTA

Cilindros hemáticos, dimorfismo mayor al 80%, acantocituria mayor al 15%

Glomerulopatías

Otros hematíes (eumórficos, crenados)

HTA maligna

Uropatías

Coagulopatías

Cilindros leucocitarios, leucocitos, cel. epiteliales

Nefritis intersticial aguda

Pielonefritis severa

Infiltración linfomatosa, leucemia

Eosinofilia (raro de hallar)

Nefritis intersticial alérgica (ATB>AINES)

Ateroembolia

Cristaluria

Uratos: síndrome de lisis tumoral, oxalato (toxicidad por etilen-glicol)

Aciclovir, sulfas, agentes de contraste.

rápida progresiva): Artralgias, dolor abdominal, fiebre, vasculitis CNS, mononeuropatía múltiple, hemorragia pulmonar, púrpura palpable, etc.

-Con trastornos hematológicos asociados: anemia hemolítica micrangiopática y plaquetopenia (Síndrome urémico hemolítico, Púrpura trombocitopénica trombótica).

La mayoría de estas entidades requieren de biopsia para el diagnóstico, especialmente cuando:

#No se encuentra una causa obvia al FRA.

#Hay evidencia renal o extrarenal de enf. sistémica (Ej. LES)

#La presencia de proteinuria (> 1 g/d) y hematuria (> 5 eritrocitos por campo)

Oligúria prolongada por mas de 30 días

Diagnóstico:

* Datos clínicos y de laboratorio (Sedimento con hematuria y/o cilindros hemáticos, proteinuria en grado variable, estudios hematológicos)

*Inmunoserología (ANA, Anti DNA, Crioglobulinas, Anti MBG, ANCA, etc).

* PBR.

Caso especial: Las glomerulopatías con síndrome nefrótico puro (nefropatía membranosa) y que clásicamente no cursan con FRA, pueden presentarlo por causa variada: pre-renal (hipoalbuminemia), NTA (por persistencia de pre-renal o tóxica), nefritis intersticial aguda (por diuréticos), transformación histológica (a membranoproliferativa como en el LES), y vascular (trombosis de la vena renal).

PATRON INTERSTICIAL AGUDO POR DROGAS:

Afecta las estructuras tubulares, por lo que podemos encontrar:

	GN FOCAL SU activo sin IR ni proteinuria.	GN DIFUSA SU activo con IR y proteinuria.	SDE. NEFROTICO Proteinuria. SU leve
< 15 años	GN postinfecciosa, Nefropatía por IGA, Henoch, GN mesangial, membrana bsal y nefrop hereditarias	GN postinfecciosa, GN membrano proliferativa.	Cambiosminimos, glomeruloesclerosis focal, GN mesangial
15-40 años	Nefrop. IGA, membrana basal, lupus, nefrop. hereditarias, GN mesangial	GN postinfecciosa, lupus, GNR progresiva, GN membranoproliferativa	Glomeruloesclerosis focal, cambios minimos, membranosa incluyendo al lupus, nefropatía diabética, preeclampsia y esadio final de GN postinfecciosa.
>40 años	Nefropatía por IGA	GNRP, vasculitis incluyendo la crioglobulinemia, GN postinfecciosa.	GN focal, membranosa, Nef. DBT, Nef IGA, Amiloidosis.

Mayor deterioro de CI de Cr que el de urea. FE de urea alto e Índice de urea/ Cr bajos.

FRA No Oligúrico.

Deterioro de la reabsorción tubular de Na

Pérdida de la capacidad de concentrar la orina (isostenuria)

Puede comprometerse la capacidad de regenerar HCO₃. Acidosis metabólica que puede ser o de GAP aumentado o hiperclorémica. pH urinario > 5.5.

Alteraciones estructurales en la evaluación con imágenes. (hiperecogenicidad).

Sedimento inflamatorio (leucopocituria importante) con cultivos negativos. Raramente eosinofilia.

Proteinuria en rango variable.

A nivel sistémico: fiebre, leucocitosis con eosinofilia, rash cutáneo, artralgia.

Caso especial: Toxicidad por AINES: habitualmente no presenta características alérgicas, asociándose a proteinuria de rango nefrótico y sedimento urinario variable.

En todos los casos, la insuficiencia renal usualmente retrograda luego de retirar el agente tóxico.

PATRON TUBULO-EPITELIAL (Necrosis Tubular Aguda):

Al menos la mitad de los casos son no oligúricas (en toxicidad con aminoglucósidos supera el 80%), asociándose a formas menos severas, con menor mortalidad. Al igual que las intersticiopatías pueden presentar diferentes grados de compromiso tubular (trastornos en la concentración, en la acidificación, etc.), aunque el sedimento urinario habitualmente no es inflamatorio. El aumento de la urea aparece con un volumen urinario relativamente constante (1-2l/d). La fase de recuperación se manifiesta por una elevación del volumen

urinario y un descenso de la urea y la Cr. El menor índice de complicaciones puede estar relacionada con la presencia de un volumen de excreción urinario adecuado para mantener la excreción de agua, Na, K, y otros electrolitos que de otro modo sufrirían acumulación.

En las formas oligúricas se evidencian tres fases (que se correlacionan con las fases fisiopatogénicas):

1-Instalación: se instala la oligúria tras la exposición tóxica o la isquemia (variable según el tipo de injuria, Ej.: la NTA se desarrolla a las 48 hs. de exposición al medio de contraste).

2-Mantenimiento u oligúrica: Oliguria instalada. Duración entre 1 a 3 semanas.

Las formas clínicas de presentación son:

Síndrome urémico que puede presentarse con náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal difuso, hemorragia digestiva, pericarditis, derrame pericárdico, calambres, mioclonías, hiperreflexia, sind. de las piernas inquietas, y compromiso central (cefalea , convulsiones, flapping, coma).

Acidosis metabólica: generalmente es con GAP aumentado, por retención de ácidos fijos debido a la disminución del filtrado glomerular y su severidad dependerá del grado de catabolismo proteico y de la capacidad residual del riñón.

Sobrehidratación-hipervolemia: puede presentarse con, desorientación, convulsiones, edema pulmonar, HTA, taquicardia, disnea, R3, aumento de PVC, edemas, etc.

Hiperpotasemia con variable grado de compromiso cardiovascular.

3-Recuperación o fase diurética: inicia cuando la diuresis supera los 500ml/d. La persistencia de oligúria mas allá de la 4° semana, hará pensar en la presencia de necrosis cortical bilateral, en especial si el FRA se asocia a patología obstétrica o en períodos azoémicos que cursan con anuria. En FRA que cursen sin recuperación por más de 1 mes, debe realizarse biopsia renal para redefinir la etiología y el pronóstico. El incremento de la diuresis es progresivo hasta alcanzar valores de 1500 a 3000ml/d. Esto se debe a que en el período oligúrico se acumula agua (sobrehidratación) y osmolitos (urea y sodio), que generan luego de liberada la luz tubular, diuresis osmótica, la cual está potenciada por la resistencia relativa a la hormona antidiurética de túbulo todavía disfuncionantes. La disminución de los niveles de creatinina y urea aparecerá con el curso de los días (cuando comienza a recuperarse el filtrado glomerular). La duración es similar al período anterior, con recuperación funcional de aproximadamente el 70% de los casos, quedando los restantes con un deterioro moderado.

PATRON OBSTRUCTIVO:

Se observa:

Índices urinarios variables (pre-renales y parenquimatosos)

Esta comprometida la capacidad de regenerar HCO₃. Acidosis metabólica hiperclorémica, por acidosis tubular distal o mixta.

Esta deteriorada la capacidad de excretar K

Alteraciones estructurales en la evaluación de imágenes (puede haber uropatía obstructiva sin dilatación por fibrosis retroperitoneal, deshidratación severa, etc.)

Es importante buscar en el examen clínico: hipertrofia prostática, globo vesical, masas renales, residuo postmiccional (mayor a 100ml indica uropatía obstructiva)

TRATAMIENTO CLINICO DE SOSTEN

Recomendaciones generales:

Evitar nefrotóxicos.

Atención de las complicaciones del FRA como: hipertensión arterial, edema agudo de pulmón, pulmón urémico, hemorragia digestiva, diátesis hemorrágica, anemia, pericarditis, encefalopatía urémica, hipo e hipernatremia, hipopotasemia, acidosis metabólica, infecciones.

Adecuación de las drogas al filtrado glomerular.

Nutrición: la desnutrición en estos casos aumenta la mortalidad notoriamente. Se debe realizar una alimentación precoz y adecuada.

Aporte calórico depende del estado nutricional previo y el estado metabólico

Normocatabólicos o con injuria menor (cirugía electiva): 30 a 35 kcal/kg/d.; Injuria moderada a severa(cirugía mayor, sepsis, politrauma) 40 a 50kcal/kg/d;

Aporte proteico depende también del estado de catabolismo, pero además de la proteinuria y si requiere o no diálisis. Normalmente al FRA se lo considera un estado hipercatabólico y sólo se debe intentar dar dieta hipoproteica (0.6 a 0.8 g/ kg/d de proteínas de alto valor biológico) en casos donde se aplica tratamiento conservador (Ej. NTA no oligúrica por aminoglucósidos o síndrome urémico hemolítico en niños) mientras se espera la recuperación de la función renal y cuyo objetivo es no sobrecargar de productos nitrogenados al paciente (ya que la urea es el producto final de la proteólisis).

En los casos restantes donde el paciente requiere diálisis,

comenzar con 1.0 a 1.5 g/kg/d, y si lo compromete un estado de hipercatabolismo severo (ej. Sepsis con fallo hemodinámico), se puede intentar dar entre 1.5 a 2 g/kg/d (siempre y cuando la hemodinamia lo permita). Cuando exista proteinuria, se debe sumar esta pérdida al total.

El fósforo ingresa en la dieta con las proteínas, por lo tanto es de difícil control (lo ideal es que esté entre 800-1200mg/d). En caso de hiperfosfatemias, se debe administrar quelantes como el carbonato de calcio, y en segunda línea el hidróxido de aluminio.

Adecuado balance hidrosalino: una vez estabilizado hemodinámicamente hay que evitar la sobrehidratación y la deshidratación. No más de 4 gr/d de sal y restricción hídrica a menos de 1 l /d, en caso de oliguria. Se debe controlar el balance hidrosalino con el PESO. El agua se puede estimar por la natremia. En la recuperación poliúrica, evitar la deshidratación.

La acidosis metabólica se corrige cuando el pH es menor de 7.20 o el HCO₃ es menor de 10 mEq/l. Cuando la acidez es severa o persiste a pesar del tratamiento adecuado, es prudente descartar otras causas no renales como sepsis, cetoacidosis diabética o envenenamiento que puedan potenciar la misma.

El aporte de potasio se adecua a la diuresis. En oligurias, no debe ser mayor de 60mEq/l, en el resto, normal. Se eliminan los suplementos de K, y los diuréticos ahorradores de K. Con hiperkalemias leves (valores entre 5.5 y 6.5 sin clínica ni cambios ECG), se puede usar resinas de intercambio catiónico(Kayexalate 25-50gr VO con manitol 100ml al 20%), Diuréticos de asa, agonista B₂, . Y con hiperkalemias severas (cuando los valores superan los 6.5 o tiene clínica o cambios ECG), se debe usar Gluconato de Ca (disminuye la excitabilidad de la membrana celular) 10 ml al 10% en 3 a 5` pudiendo repetir la dosis si es necesario hasta 3 veces. La solución polarizante que se calcula 1U de insulina por cada 3Gr de glucosa, se espera que baje de 0.5 a 1 mEq en 30 a 60`. El HCO₃ se reserva para casos de hiperK y acidosis metabólica.

Cualquier falla al tratamiento conservador, tiene indicación de diálisis.

La reanimación hemodinámica en el patrón pre-renal:

Se debe restablecer los parámetros hemodinámicos mediante la expansión con cristaloides o coloides o bien, si es necesario el uso de drogas inotrópicas. El objetivo es lograr una adecuada perfusión renal. Esta se da con TAM > 65 mmHg (en ancianos, diabéticos o arteriópatas con > 70 mm Hg), y adecuando el llenado ventricular (PVC 8-12 cm, o la más alta en pacientes sin crepitantes húmedos). Una adecuada respuesta diurética (y por lo tanto una adecuada per-

fusión renal) es 1 ml/kg/hr. Se debe iniciar la reanimación con expansiones con soluciones isotónicas (preferentemente solución fisiológica) teniendo en cuenta dos conceptos: uno, estas soluciones se distribuyen 1/3 en el intravascular, y el resto en el intersticial a las 2 a 4 horas de ser administradas, y dos, tener en cuenta el status cardiovascular para evitar la sobrecarga en el lecho pulmonar. Así comenzar con 200 a 500 ml, siempre valorando los parámetros descriptos anteriormente cada 30 minutos. En caso de sospecha de FRA por bajo gasto cardíaco, preferentemente se colocará catéter de Swan-Ganz y manejo con inotrópicos. En cualquier caso de escasa respuesta diurética, se completará el tratamiento con furosemida a dosis creciente (teniendo en cuenta que el paciente presenta algún grado de injuria parenquimatosa por isquemia). Se recomienda Comenzar con 40 a 80mg EV en bolo. No se debe administrar manitol bajo ningún concepto, ya que una vez instalada la NTA, puede ser nociva la sobrecarga osmótica que deriva de este. La dopamina a dosis diurética (1-3 gamma), no ha probado ser beneficiosa.

La reanimación en el patrón de lesión parenquimatosa

- Hemodinámico-tóxica

Una vez sospechada la NTA, se debe intentar convertir en no-oligúrica con la ayuda de furosemida. Un esquema consiste en dosis iniciales de 100mg EV en bolo. Si no responde, se utilizan dosis mayores de furosemida 500mg en infusión continua o repartidas cada 4hs (puede usarse hasta 1 gr/d). Si no responde, evaluar diálisis.

Algunos estudios indican que los diuréticos son beneficiosos en las primeras 24 horas de oliguria. Una vez establecida la oliguria, después de 3-4 días, los diuréticos no acortarian la duración de la insuficiencia renal, ni la necesidad de diálisis.

Como mencionamos en el capítulo de sepsis, hasta el momento no hay evidencia clínica o experimental que la dopamina a "dosis diuréticas" tengan efecto protector de la función renal.

Algunas causas de NTA tienen prevención y tratamientos específicos:

Insuficiencia renal aguda asociada a contraste

Aumento de la creatinina mayor o igual a 0.5mg/dl o mayor al 25% del basal. La nefropatía por contraste en general es transitoria y la función renal retorna a su valor normal en 10 días.

Factores de riesgo: Creatinina mayor a 1.5mg/dl o FG<60 ml/min, diabetes, mieloma, insuficiencia cardíaca conges-

tiva, mayores de 75 años, hipotension (por ejemplo: IAM que requiere revascularización por ATC) deshidratación, AINES, cirrosis, anemia, dosis altas de contraste como en la CCG.

Prevención:

Adecuada hidratación antes y después de la administración de contraste (1-2 ml/Kg/hr 12 hs antes y 12 hs posterior) y evitar AINES.

Utilizar contraste no iónico de baja densidad osmolar(850-600 Osm) o mejor aun iso- osmolar(290 Osm)

Utilizar la menor cantidad posible de sustancia de contraste, especialmente en DBT. Especial atención en pacientes que reciben metformina.

En pacientes con factores de riesgo administrar N-acetil cisteína 600 mg C/12 hs el día anterior al estudio contrastado y la misma dosis el día del estudio.

En caso de estudio contrastado de urgencia se puede administrar N-acetil cisteína 150mg//kg en 500 SF a pasar en 30 min, y luego del estudio 50mg/kg en 500 SF a pasar en 4 horas.

Como diagnostico diferencial tras un cateterismo se plantea la ateroembolia renal que generalmente se inicia 12 horas posteriores al procedimiento, cursa con eosinofilia, hipocomplementemia, aumento de LDH y CPK, livedo, purpura y necrosis digital.

Insuficiencia renal asociada a cristales

La causa mas comun es la nefropatia aguda por acido urico.

Otras causas son:

Aciclovir: tratamiento de soporte con hidratación y diuréticos. Recuperación entre 4-10 días después de suspender aciclovir. Prevención: buena hidratación previa e infusión lenta en 1-2 horas.

Sulfonamidas: particularmente con sulfadiazina y sulfametoxazol porque son insolubles con un pH urinario menor o igual a 5.5. Sulfadiazina puede precipitar formando litos.

Metotrexate: altas dosis EV pueden precipitar a nivel tubular. Prevención: buena hidratación y alcalinización de la orina a un pH de 7. Reversible en casi todos los casos.

Indinavir: nefropatia por cristaluria y por nefritis tubulointerstical. La nefrolitiasis es una reconocida complicación del indinavir. Es insoluble a ph igual o mayor a 6.

Etilenglicol y altas dosis de vitamina C. Insuficiencia renal aguda asociada a rabdomiolisis Insuficiencia renal aguda asociada a aminoglucósidos

Insuficiencia renal aguda asociada a rabdomiolisis

Factores de riesgo	Prevención / tratamiento
Reanimación tardía con fluidos	Reanimación precoz y vigorosa con fluidos
Hipoperfusión renal por deterioro hemodinámico	Manitol al 15%, 500 ml infusión EV
Asociación de otros nefrotóxicos	Alcalinización de la orina

Insuficiencia renal aguda asociada a aminoglucósidos

Factores de riesgo	Prevención / tratamiento
Depleción de volumen	Adecuada hidratación
Enfermedad renal previa	Monitoreo frecuente de la función renal
Asociación con otros nefrotóxicos	Evitar su uso si existen múltiples factores de riesgo y Puede ser reemplazado por otros ATB
	Administración en una dosis diaria
	Adecuación de la dosis a la función renal
Proteinuria	
Sexo - Edad	
Ictericia obstructiva con bilirrubina >5	
Cirrosis hepática	
Hipopotasemia	

La mayoría de las veces la NTA es NO-oligúrica, comienza de luego de los 5 días posteriores al inicio de la terapia. La creatinina retorna a su basal entre los 21 días después de discontinuar la droga.

Tratamiento del patrón intersticial agudo por drogas

Se ha probado el uso de corticoides, metil-prednisona

1mg/kg /día, aunque no hay pleno consenso en este tratamiento.

Tratamiento del patrón obstructivo: Según la causa, colocar sonda vesical, talla vesical o en patologías más complejas, realizar la consulta precoz con Urología para la desobstrucción de la vía urinaria y así evitar el ingreso a diálisis del paciente.

Requerimiento de diálisis:

Sólo nombraremos las indicaciones más frecuentes, las cuáles nos obligaran a consultar al nefrólogo con urgencia:

*Pericarditis urémica

*Encefalopatía urémica

*Hemorragia digestiva atribuible a uremia, y que no responda a tratamiento médico.

*Pulmón urémico.

*Sobrecarga de volumen refractario.

*Acidosis e hiperkaliemia sin respuesta.

*Demandas nutricionales.

CONCLUSIÓN

El fracaso renal agudo, aún en pacientes no críticos, constituye una urgencia nefrológica, ya que por su multicausalidad, dinamismo clínico y alta mortalidad a corto plazo, nos obliga a tomar conductas precisas y precoces. La mejor comprensión de esta entidad y la consulta a tiempo al nefrólogo permitirá mejorar las sobrevidas renal y del paciente.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURA RECOMENDADA

- 1.Current Therapy in Nephrology and Hypertension. Richard J. Glasscock. 4° Ed. 1998.Mosby.
- 2.Lameire N, Vanholder R. New perspectives for prevention/treatment of acute renal failure. *Curr Opin Anaesth* 2000; 13: 105-112.
- 3.Lameire N, Vanholder R, Van Biesen W. Loop diuretics for patients with acute renal failure: helpful or harmful? *JAMA* 2002; 288: 2599-601.
- 4.Lennon A, Coleman P, Brady H. Management and Outcome of Acute Renal Failure. *Comprehensive Clinical Nephrology* 1999, S 4.Ch 19 .
- 5.Lieberthal W . Biology of acute renal failure: therapeutic implications. *Kidney Int* 1997; 52:1102-1115.
- 6.Molitoris B, Sandoval R, Sutton T. Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. *Review Critical Care Medicine* 2002; 30 (Suppl): S235-S240.
- 7.Burne-Taney T, Rabb H. The role of adhesion molecules and T cells in ischemic renal injury. *Curr Opin Neph Hypert.* 2003, 1: 85-90.
- 8.Esson M, Schrier R. Diagnosis and Treatment of Acute Tubular Necrosis. *Ann Int Med* 2002; 137: 744-752.
- 9.Okusa M. The Inflammatory Cascade in Acute Ischemic Renal Failure. *Nephron* 2002; 90: 133-138.
- 10.Matsumoto K, Mizuno S, Nakamura T. Hepatocyte growth factor in renal regeneration, renal disease and potential therapeutics. *Curr Opin Neph Hypert.* 2000; 9: 395-402.
- 11.Sheridan A, Bonventre J. Cell biology and molecular mechanisms of injury in ischemic acute renal failure. *Curr Opin Neph Hypert.* 2000; 9: 427-434.
- 12.Albright R. Acute Renal Failure: A Practical Update. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 67-74.
- 13.Star R. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 54: 1817-1831.
- 14.Vijayan A, Miller SB. Acute renal failure: prevention and nondialytic therapy. *Semin Nephrol* 1998; 18: 523-532 .
- 15.Metha RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM, PICARD Study Group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; 288: 2547-2553.
- 16.Kellum J. Use of diuretics in the acute care setting. *Kidney Int* 1998; 53 (Suppl 66): S67-S70.
- 17.Lieberthal W, Levinsky N. Treatment of acute tubular necrosis. *Semin Nephrol* 1990; 10: 571-583

18.Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva PN. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331: 1416-1420.

19.Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP. Mannitol therapy revisited (1940-1997). *Kidney Int* 1997; 52: 886-894.

20.Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: Scientific rationale, experimental studies and clinical trials *Kidney Int* 1996; 50: 4-14.

21.Kellum JM, Decker J. Use of dopamine in Acute Renal Failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29: 1536-1531.

22.Sorteen G. Fenoldopan:potenciales aplicaciones clínicas en pacientes intervenidos de cirugía cardiaca. *Rev Esp Anest Reanim* 2001; 48: 497-491.

23.Lewis J, Salem M, et Chertow GM, Weisberg LS, McGrew F, Marbury TC, Allgren RL. Atrial natriuretic factor in oliguric acute renal failure. Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 767-774.

24.Weldon C, Monk T. The patient at Risk For Acute Renal Failure. Recognition, Prevention, and Preoperative Optimisation. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18: 705-717.

25.Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic contrast agent induce reduction in renal function by acetyl-cysteine. *N Eng J Med* 2000; 343: 180-184.

26.Erley CM. Does hydration prevent radiocontrast-induced acute renal failure? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1064-1066.

27.Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and Clinical Outcome Associated with Preexisting Malnutrition in Acute Renal Failure: A Prospective Cohort Study *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 581-593.

28.Metha RL, McDonald B, Gabbai F et al. Nephrology consultation in Acute renal failure: does timing matter? *Am J Med* 2002; 113:456-461.