

Fracaso renal agudo

*Arturo Ortiz González**

Se denomina Fracaso Renal Agudo (FRA) a la disminución brusca de la función uropoyética del riñón. En su presencia están comprometidas las misiones depuradora y homeostática. Clínicamente viene definido por la instauración de oligoanuria (diuresis inferior a 15 ml/hora) e hiperazotemia.

En sentido amplio, clásicamente se admiten 3 tipos de FRA bien diferenciados en los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos.

— La insuficiencia renal funcional (prerenal) se presenta en las situaciones de hipoperfusión renal, normalmente consecutiva a la disminución del volumen circulante (por falta de aporte, exceso de pérdidas..., etcétera), el riñón está indemne y la oliguria no es sino una respuesta del organismo para reponer el volumen.

— La anuria obstructiva (postrenal) se produce por una obstrucción bilateral de vías (litiasis, tumores..., etcétera). La filtración cesa cuando la presión hidrostática de la orina remansada supera los 45 mm. de Hg., el riñón tarda tiempo en lesionarse.

— El fracaso renal agudo parenquimatoso propiamente dicho es el único en que primitivamente existe lesión renal, bien por causa renal o por causa

extrarrenal. El de causa renal puede presentarse en las enfermedades agudas de cualquiera de las estructuras básicas del riñón: glomérulo (glomerulonefritis aguda o subaguda), túbulo (depósitos intratubulares de mieloma, ácido úrico o sulfamidas), intersticio (sensibilización medicamentosa, pielo-nefritis aguda), vasos, bien pequeños (hipertensión maligna, arteritis), bien grandes (embolias o trombosis). El de causa extrarrenal es la nefropatía túbulo-intersticial aguda.

En sentido estricto, el FRA por antonomasia es la nefropatía túbulo-intersticial aguda, o necrosis tubular, o nefropatía vasomotora, o nefrosis de la nefrona distal, pues con todas estas denominaciones se le ha conocido a lo largo del tiempo. Es siempre de causa extrarrenal y se caracteriza porque, desaparecida ésta, el proceso sigue su curso, al revés que en el resto de los tipos citados, que curan al desaparecer la causa. La nefropatía túbulo-intersticial aguda es un capítulo mayor de la Nefrología, más específicamente, de la Nefrología Militar, y en ella centraremos preferentemente nuestra atención. Supone el 75% de todos los tipos de FRA o similar.

MECANISMOS PATOGENICOS

Los mecanismos patogénicos de la nefropatía túbulo-intersticial aguda...

(NTIA) pueden ser tóxicos o isquémicos. La etiología isquémica se produce en el 60-80% de los casos y se presenta cuando el flujo sanguíneo renal disminuye por debajo del 30% del normal, habitualmente cuando la tensión arterial es inferior a 70 mm. de Hg. en la arteria renal. La etiología tóxica es, sin embargo, cada vez más frecuente y está disminuyendo la frecuencia de la etiología isquémica.

En cualquiera de los dos mecanismos se produce una lesión tubular proximal, ya que el túbulo es sensible a la anoxia y a la acidosis, por ser tan rico en mecanismos enzimáticos, y a la toxicidad. Se estimula la secreción del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con vasoconstricción de la arteriola aferente y aumento de la isquemia, hecho que va a hacer disminuir la filtración y, al mismo tiempo, van a producirse unos shunts córtico-medulares que desvían la circulación renal desde la corteza hasta la médula renal. Recordemos que el 70% del riego es flujo sanguíneo cortical y que en las nefronas corticales se produce el 90% de la filtración; al desviarse la circulación hacia la médula, disminuye aún más la filtración glomerular, existe también disminución de la secreción de prostaglandinas, lo que impedirá una vasodilatación compensadora en la arteriola.

Esto, desde luego, no es una teoría

* Comandante Médico, Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital del Aire.

definitiva y está sometida a revisiones, lo mismo que se han revisado las teorías anteriores, que explicaban la anuria por edema intersticial (obstrucción), por tubulorresis (difusión), etcétera, que vuelven a valorarse.

Las lesiones histológicas son inapreciables al microscopio óptico.

CIRCUNSTANCIAS DE APARICION

1) Mecanismos isquémicos:

a) **Shock o hipotensión** (quemaduras, peritonitis, ileo, pancreatitis, vómitos, shock cardiogénico).

b) **Cirugía** (abdomino-pelviana, biliar, aórtico-abdominal, extracorpórea con shock hipovolémico, fallo de suturas).

c) **Sepsis**, con o sin shock, sobre todo por gram negativos en enfermedades instrumentales y por anaerobios en el aborto séptico.

d) **Obstétricas:** en el primer trimestre la causa más frecuente es el aborto séptico, en el tercer trimestre es la toxemia gravídica; en ambos casos, muchas veces se presenta necrosis cortical (menotoxinas, shock), quizá por un mecanismo inmunológico similar al de rechazo de trasplante renal, que el organismo realiza sobre una placenta anóxica.

e) **Traumáticas:** el «crush» síndrome en los politraumatizados, la causa es el shock, la mioglobinuria, aparte de las transfusiones y la infección.

f) **Rabdomiolisis** (cambios de temperatura, ejercicio físico).

g) **Crisis hemolíticas:** por transfusión de sangre incompatible, favismo, anemia falciforme, anemia hemolítica microangiopática, hemoglobinuria paroxística.

2) Mecanismos tóxicos:

a) **Drogas nefrotóxicas:** hidantoínas, fenilbutazonas, diuréticos mercuriales, furosamida por mecanismos tóxico-alérgicos, sulfamidas, nitrofurantoina y, sobre todo, algunos antibióticos, como gentamicina, kanamicina, cefaloridina y rifampicina.

b) **Intoxicaciones exógenas:** setas, anilina, alcanfor, cloroformo, anti-congelantes (dietilenglicol), formalina, tetracloruro de carbono (quitamanchas), derivados de cobre, fósforo y mercurio.

c) **Exploraciones radiológicas:** arteriografías, urografías y colecistografías.

CURSO CLINICO NATURAL

1) **Constitución de la lesión,** predomina el cuadro clínico en cuyo seno aparece, se descubre oliguria y la azotemia se eleva.

2) **Período de oligoanuria:** dura de 10 a 20 días, aunque menos cuando existe estupor tubular, con diuresis de 50 a 200 ml. y la siguiente composición de orina: 1010 de densidad, 300 mOsm/l., 70-100 mEq de sodio, 10-30 mEq de potasio, urea inferior a 10 g/l., proteinuria y sedimento patológico o normal, como se ve muy distinta a la composición de la orina en la insuficiencia renal funcional, 1020, 800 mosm/l., 0-20 mEq de sodio, más de 18 g/l. de urea; la composición de la orina en la insuficiencia renal funcional es expresión de un riñón sano que funciona al máximo, la de la nefropatía túbulo intersticial aguda es expresión de un riñón en el que no hay función tubular, la composición remeda a la de la sangre.

En el período inicial de la oliguria muchas veces no está claro si se trata de una insuficiencia renal funcional o de un fracaso renal agudo, puesto que la hipoperfusión por hipovolemia puede ser etiología común de ambas, estableciéndose el diagnóstico diferencial con los valores de acuerdo con el siguiente cuadro:

	FRAE	IRF
Urea o /p	< 5	> 10
Creatinina o /p	< 20	> 40
Na o	> 30	< 20
Na o /Ko	> 1	< 1
Osmol o / osmol p ...	< 1,1	> 1,3
FENa	> 3%	< 1%

$$FENa = \frac{Na_o}{Nap} \times \frac{c_{ro}}{crp} \times 100$$

o = orina p = plasma
Na = sodio Cr = creatinina

En sangre existe anemia, azotemia, acidosis e hiperpotasemia, que es el patrón bioquímico de la insuficiencia renal.

En el aparato digestivo puede haber náuseas, vómitos y hemorragias. En el

circulatorio, hipertensión, taquicardia, trastornos del ritmo e incluso edema de pulmón. En el aparato respiratorio, disnea por edema o por acidosis. En el sistema nervioso, astenia, mioclonias, convulsiones, torpor mental y coma.

Durante este período, dejado a su natural evolución, puede acaecer la muerte por las siguientes causas: a) edema cerebral o de pulmón; b) parada cardíaca por hiperpotasemia o acidosis; c) sepsis; d) hemorragia gastrointestinal, y f) menos frecuentemente, coma.

3) Período de poliuria ineficaz:

Paulatinamente se llega a diuresis de 3-4 litros, con una composición de la orina que lentamente va siendo mejor cada vez, aunque en principio remeda a la del período oligúrico. Sigue el mismo cuadro clínico y bioquímico de la uremia, pero más atenuado y este período de poliuria ineficaz dura de 3 a 8 días.

En el estupor tubular o en la nefropatía túbulo-intersticial mínima, muchas veces el cuadro empieza precisamente en este período, que se llama fracaso renal agudo con poliuria.

4) Recuperación:

Tarda a veces hasta años en la recuperación funcional del riñón, sobre todo en lo que respecta a la concentración y al manejo de hidrogeniones, la sobrecarga ácida de cloruro amónico puede tardar 3 ó 4 años en tener capacidad para desprenderse de ella.

ORIENTACION TERAPEUTICA

1) Tratamiento preventivo - diagnóstico diferencial:

Como tratamiento preventivo del FRA y al mismo tiempo prueba farmacológica diferencial, se han utilizado el Manitol y la Furosamida. De Manitol se inyectan 250 ml. al 10%, rápido a 100 gotas/minuto, y si en las primeras 3 horas se consigue una diuresis superior a 60 ml/hora es que estamos ante una insuficiencia renal funcional y hay que dar líquidos en cantidad, y si esta diuresis no se presenta, hay que pensar que estamos ante un fracaso renal establecido y hay que reducir los líquidos; esta prueba puede repetirse con intervalo de 3 horas, 3 veces seguidas. De Furosamida se inyectan 100 mg. intravenosos, que también pueden repetirse cada 3 horas, en las que esperamos una respuesta similar a la prueba anterior y, asimismo, podemos utilizar la asociación de Furosamida disuelta en Manitol, de la misma forma que hemos explicado.

2) Tratamiento definitivo:

Aparte de una terapéutica conservadora que atienda a la etiología, a los cuidados generales (constantes, alimentación) y al tratamiento sintomático, el tratamiento definitivo de cada uno de los tres tipos de FRA podemos esquematizarlo así:

— Insuficiencia renal funcional: los líquidos intravenosos son salvadores para reponer el volumen, los diuréticos son peligrosos por aumentar la depleción de volumen.

— Anuria obstructiva: los líquidos intravenosos y los diuréticos son peligrosos. La resolución urológica de la obstrucción es el tratamiento de elección.

— Fracaso renal agudo: los líquidos intravenosos son peligrosos, los diuréticos inútiles. La depuración extrarrenal (diálisis) precoz es el tratamiento idóneo.

En estos dos últimos casos, los líquidos intravenosos en cantidad pueden desencadenar un edema agudo de pulmón y los diuréticos pueden ser tóxicos.

En cualquier caso, un FRA es siempre una situación de urgencia que debe ser estudiada y tratada en un centro hospitalario.

NEFROPATIA TUBULO-INTERSTICIAL EN TIEMPO DE GUERRA

El FRA post-traumático es un problema mayor de la medicina militar.

Las cuatro causas más importantes que lo desencadenan, relacionadas directamente con el traumatismo, son: la hipotensión (tanto más grave cuanto más prolongada); las transfusiones sanguíneas; la sepsis por gram negativos, y la nefrotoxicidad de los explosivos. A medida que se pueda actuar sobre estos factores, disminuye la morbi-mortalidad del proceso. Así, la frecuencia de 150 FRA/1.000 heridos de la Segunda Guerra Mundial, se redujo a 5 en Corea y a 2 en Vietnam. La razón fue el acercamiento —en tiempo, no en espacio— del hospital al frente (6,3 horas en Corea y 2,8 horas

en Vietnam) para hacer precozmente el tratamiento definitivo, con lo que disminuyó la duración de la hipotensión y la frecuencia de infecciones. Estas cifras aún están lejos del 0,03 FRA/1.000 heridos en tiempo de paz.

La mortalidad durante la Primera Guerra Mundial por FRA fue del 90%, descendiendo en Corea a un 53%, muy cerca del porcentaje de mortalidad en tiempo de paz. La utilización del riñón artificial fue la principal razón de esta drástica disminución. Sin embargo, en Vietnam volvió a subir a un 63% por la agresividad de las armas más modernas, que producen lesiones múltiples de mayor gra-

vedad, con más quemaduras y más infecciones por gram negativos; factores todos que condicionaban el mal pronóstico, al margen del FRA que pudieran ocasionar.

De estos hecho deducimos que el tratamiento definitivo precoz, gracias a un rápido sistema de evacuación de heridos, y el riñón artificial, son las dos medidas más importantes que han hecho disminuir de manera sensible la morbimortalidad del FRA a lo largo de las últimas grandes experiencias bélicas.

Seguir haciendo disminuir el efecto mortífero de las armas es un reto que tiene sobre sí la Sanidad Militar.

BIBLIOGRAFIA

1. CAMERON, J. S.; BOWN, C. B.: «L'insuffisance renale aigue». En Hamburger, J.; Crosnier, J.; Grunfeld, J. P., ed. *Nephrologie*; París, Flammarion, 1979. 257-289.
2. CANTAROVICH, F.; GALLI, C.; BENEDETTI, L.; CHENA, C.; CASTRO, L.; CORREA, C.; PEREZ LOREDO, J.; FERNANDEZ, J. C.; LOCATELLI, A.; TIZADO, J.: «Highdose frusemide in establish acute renal failure». *BRIT. MED. J.*, 4:449, 1973.
3. GANEVAL, D.; DANIEL, F.; LHOSTE, F.; BOUCHARD, P.: «Problemes diagnostiques au cours de l'insuffisance rénale aigue». En Hamburger, J.; Crosnier, J.; Funck-Bretano, J. L., ed., *Actualités Néphrol. Hôp. Necker*, Flammarion, París, 1976, p. 304.
4. LEVINSKY, N. G.; ALEXANDER, E. A.; VENKATACHALAM, M. A.: «Acute renal failure». En: Brenner, B. M., y Rector, F. C., ed. *The Kidney*, Filadelfia, WB Saunders, 1981, 1.181-1.236.
5. LORDON, R.E.: «Acute renal failure following battle injury-mortality, complications and treatment». En: Friedman, E.; Eliahou, H. E., ed. *Proceedings Conference on acute renal failure*, 1973, DHEW, Washington, 1973, p. 109.
6. SMITH, L. H., Jr.; POST, R. S.; TESCHAN, P. E.; ABERNATHY, R. S.; DAVIS, J. H.; GRAY, D. M.; HOWARD, J. M.; JOHNSON, K. E.; KLOPP, E.; MUNDY, R. L.; O'MEARA, M. P.; RUSH, B. F.: «Post-traumatic renal insufficiency in military casualties». II. Management, use of an artificial kidney, prognosis. *AMER J. MED.*, 18, 187, 1955.
7. THURAU, K.; BOYLAN, J. W.: «Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure». *AM. J. MED.*, 1976, 61:308.