

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Ana Gómez Carracedo
Estefanía Arias Muñana
Concepción Jiménez Rojas

Introducción

En los últimos veinte años se ha producido un llamativo aumento de la prevalencia de enfermedades renales en la población geriátrica. La mejoría en la supervivencia de pacientes con enfermedades que contribuyen al deterioro de la función renal (insuficiencia cardíaca, hipertensión, enfermedad aterosclerótica) hace que cada vez sea mayor el número de ancianos que se remiten a los servicios de nefrología para estudio.

El diagnóstico de la enfermedad renal en el anciano resulta especialmente complejo por varias razones, entre las que cabe destacar:

- a) *Inespecificidad de los síntomas* y la frecuente ausencia de aquellos que son habituales en los jóvenes, aunque en general la presentación de la enfermedad renal en adultos de edad avanzada o frente a los más jóvenes no es significativamente diferente.
- b) *Concurrencia de enfermedades no renales* cuya presentación clínica y síntomas se superponen, contribuyendo al retraso diagnóstico y a la infravaloración de la participación de la enfermedad renal.
- c) *Difícil interpretación de los parámetros analíticos* (urinarios y séricos) en el contexto de los cambios fisiológicos de la función renal relacionados con el envejecimiento (por ej., reducción fisiológica del filtrado glomerular, escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal).

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un trastorno frecuente en los ancianos y su alta incidencia en esta población se debe a varios factores dentro de los cuales se enumeran: el proceso de envejecimiento renal, una mayor exposición a la polifarmacia, la menor metabolización de los fármacos y el padecimiento de varias enfermedades sistémicas.

A pesar del desarrollo actual en el conocimiento de esta patología, su mortalidad sigue siendo elevada, en torno a un 50% de acuerdo a ciertas series generales; por ello, tanto su detección precoz como el tratamien-

to temprano se tornan prioritarios, siendo cruciales en la posterior evolución.

Aparte del conocimiento de la propia fisiología renal, en este capítulo cobran vital importancia los diferentes cambios anatómicos y funcionales que se producen en el riñón con el proceso del envejecimiento ayudándonos a comprender la vulnerabilidad de este sistema y su forma de enfermar.

Cambios renales asociados al envejecimiento

En numerosas circunstancias es difícil establecer el límite entre aquellas modificaciones debidas al proceso de envejecimiento renal normal y aquellas como resultado exclusivo de patología previa (1).

De forma resumida, destacan como principales modificaciones anatómicas y funcionales asociadas al envejecimiento las reflejadas en la tabla 1.

Respecto al aclaramiento de creatinina, hay que tener en consideración que la pérdida de masa muscular inherente al proceso de envejecimiento ocasiona una disminución consecuente en cuanto al aporte de creatinina al riñón, motivo por el cual es conveniente aplicar fórmulas correctoras de la creatininemia, que consideren la edad y el peso del individuo (4, 5).

La fórmula de Cockcroft y Gault es la más utilizada, aplicando un factor de corrección (x 0,85) para la mujer.

$$\text{Ccr (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad [años]}) \times \text{peso (kg)} \times 0,85 \text{ (si es mujer)}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Esta fórmula se desarrolló y validó en muestras muy seleccionadas de adultos de edad avanzada que no incluyeron a muchos individuos de esta edad. Sólo se han encontrado correlaciones moderadas entre las cifras de aclaramiento de creatinina obtenidas por la fórmula y las cifras reales, de lo cual se puede deducir que la fórmula de Cockcroft y Gault proporciona una guía rápida y razonable para la toma de decisiones en la práctica clínica diaria, al no existir ningún método preciso disponible para el cálculo de la filtración glomerular a partir de variables como edad, sexo, creatinina sérica y peso (4).

Tabla 1. Cambios renales asociados al envejecimiento (1, 2, 3)

Modificaciones morfológicas

1. *Aspecto macroscópico:*

- Pérdida gradual de tamaño y peso.
- Aumento de contenido graso peri e intrarrenal.
- Aparición de quistes.

2. *Aspecto histológico:*

- Adelgazamiento de la corteza renal.
- Disminución del número de glomérulos funcionantes.
- Esclerosis glomerular.
- Degeneración grasa a nivel celular tubular.
- Diverticulosis a nivel tubular distal y colector.
- Engrosamiento parcelar y desdoblamiento a nivel de la membrana basal.

3. *Modificaciones vasculares:*

- Reducción del tamaño arterial.
- Engrosamiento de la íntima y atrofia de la media.

4. *Modificaciones intersticiales:*

- Fibrosis intersticial y atrofia tubular.

Modificaciones funcionales

- Descenso del filtrado y de la permeabilidad glomerular.
- Descenso de flujo plasmático renal.
- Pérdida de función tubular traducida como alteración a nivel de la absorción, secreción y excreción de sustancias.

Alteraciones hormonales

- Disminución de valores de renina y aldosterona, con mantenimiento del nivel eritropoyetina.

Definición

La IRA es un síndrome clínico, potencialmente reversible, caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, en ocasiones horas, días o semanas, y cuyo elemento común se traduce en un aumento de la concentración de productos nitrogenados en sangre, representados principalmente por la urea y la creatinina. Su progresión deriva en una incapacidad para la regulación de la homeostasis del medio interno, con consecuencias clínicas graves en caso de la no resolución de la situación o de la no instauración de tratamiento sustitutivo (6).

Es frecuente que ancianos con insuficiencia renal lentamente progresiva y silente desarrollen una disminución brusca del filtrado glomerular, como conse-

cuencia de diversas situaciones clínicas —descompensaciones cardíacas, infecciones, hipovolemia, causas obstructivas o consumo de fármacos nefrotóxicos—, razón por la cual la detección precoz y el tratamiento inicial adecuado se tornan cruciales en su evolución.

La diferenciación entre una IRA de reciente instauración y una reagudización de una insuficiencia renal crónica (IRC) no es fácil en el paciente anciano, especialmente cuando existen dificultades para la obtención de la historia clínica o en ausencia de determinaciones analíticas basales. Por ello, una valoración integral exhaustiva se hace indispensable en estos casos.

Epidemiología

La incidencia de la IRA en pacientes ancianos se estima alrededor de 52 a 254 casos por millón de habitantes (c. p. m.) según las series. En el estudio epidemiológico realizado en la Comunidad Autónoma de Madrid, y publicado en el año 1995, se barajan cifras en torno a 209 c.p.m., multiplicándose por 5 en pacientes ancianos mayores de 80 años (7).

La IRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más, hospitalizados por enfermedad aguda.

Etiología

Aunque la etiología de la IRA en el anciano es con frecuencia multifactorial, desde el punto de vista clínico y para un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico, la IRA se clasifica en tres grupos: fracaso renal agudo (FRA) prerrenal, FRA intrínseco o parenquimatoso y FRA postrenal u obstructivo.

Es sabido que para el funcionamiento renal son necesarias tres premisas: una adecuada perfusión sanguínea, la integridad del parénquima y la permeabilidad de las vías excretoras. Así si la afectación se encuentra a nivel de la perfusión se etiqueta como *prerrenal*, si la alteración radica en las estructuras renales, *intrínseco* o *parenquimatoso* y si se produce una interrupción parcial o total del flujo urinario, *postrenal* (6).

Es básico en el estudio de la IRA considerar además del factor principal de la agresión renal todas aquellas causas que contribuyen a su instauración y que de forma conjunta determinarán la etiología en cada caso concreto.

FRA prerrenal

Caracterizado por un descenso de la presión de filtración glomerular, secundaria a diferentes situaciones clínicas, y, en consecuencia, una hipoperfusión renal, con alteración de los mecanismos reguladores que, en caso de mantenerse sin corrección, pueden derivar en un FRA intrínseco o parenquimatoso.

Tabla 2. Causas de IRA prerrenal (8)**Disminución del gasto cardiaco**

- Shock, IAM, valvulopatías, endocarditis, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco, miocarditis.

Vasodilatación periférica

- Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercapnia, hipoxemia.

Disminución del volumen circulante efectivo

- Por pérdidas reales del líquido extracelular (LEC): hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías pierde sal, insuficiencia suprarrenal.
- Por redistribución del líquido extracelular (LEC): síndrome nefrótico, hepatopatías graves, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiolisis.

Alteraciones de la dinámica arteriolar glomerular

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs), sustancias α -adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

El daño isquémico habitualmente se produce por un proceso sistémico y por alteración de la hemodinámica intraglomerular.

En la tabla 2 se recogen de forma detallada las principales etiologías del FRA (8).

En torno al 60% de los FRA se pueden englobar dentro de este apartado. Un elevado número de pacientes con FRA isquémico atraviesan una fase inicial de oliguria prerrenal potencialmente reversible. La detección y el tratamiento apropiados en esta fase pueden prevenir la progresión hacia un FRA establecido y en consecuencia una disminución de la morbi-mortalidad.

En los ancianos la depleción de fluidos-electrolitos y los fármacos son las causas más frecuentes del FRA prerrenal.

1. *FRA prerrenal por depleción de fluidos y electrolitos*: según varias series, la depleción del volumen intravascular fue responsable de más de la mitad de los casos de IRA en adultos de edad avanzada. La ingesta inadecuada en ancianos con deterioro funcional a patología incapacitante o deterioro cognitivo supone un riesgo sobreañadido para determinados pacientes. Uno de los factores que más favorecen esta elevada incidencia en ancianos es la respuesta lenta a la retención de sodio, la disminución de la capacidad de concentración urinaria, y sobre todo la alteración en la regulación de la sed (4).
2. *FRA prerrenal por fármacos*: es la segunda causa de FRA prerrenal en el anciano. Existen algunos fármacos que afectan hemodinámicamente al riñón produciendo una disminución del flujo sanguíneo renal y en la filtración glomerular. Los fármacos más implicados en esta situación son los inhibidores de la enzima de conversión

de la angiotensina (IECAS), los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y la ciclosporina (9).

- *IECAS*: su empleo creciente en los últimos años en el tratamiento de la HTA y de la ICC, especialmente en combinación con diuréticos ha supuesto un aumento de la incidencia de FRA prerrenal. Aunque el riesgo es relativamente bajo en monoterapia (2,4%), cuando se combinan con diuréticos potentes (por ej., furosemida) éste se eleva de forma considerable (33%).
- *AINEs*: la incidencia de FRA prerrenal por AINEs es relativamente baja, menor al 1%. Sin embargo, existen una serie de condiciones muy frecuentes en el anciano que aumentan en gran medida el riesgo de producirlo, así la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal crónica, la enfermedad hepática crónica, la diabetes mellitus y el tratamiento previo con diuréticos son consideradas situaciones potencialmente precipitantes. En estas situaciones existe un aumento de actividad del sistema renina angiotensina con mayor vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo renal. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas, por inhibidores de la ciclooxigenasa como los AINEs, se traduce en un aumento de la vasoconstricción renal con disminución del flujo renal y del filtrado glomerular. El empleo de diuréticos aumenta el riesgo y en pacientes con IRC de base, la incidencia de FRA por AINEs alcanza el 30%.
- *Ciclosporina*: empleada en artritis reumatoide, psoriasis y trasplantes, de uso mucho

menos frecuente, siendo considerada de alto riesgo por la vasoconstricción renal que producen.

FRA postrenal u obstructiva

Representa aproximadamente entre el 10 y el 15% de los casos de FRA en su globalidad, aunque en el paciente anciano constituye una de las causas más frecuentes de FRA. Se origina por una afectación obstructiva a nivel de trayecto urinario, bien por causas intrínsecas o extrínsecas, pudiendo ésta acontecer en cualquiera de sus niveles (4).

Sus principales causas quedan reflejadas en la tabla 3 (10).

El FRA obstructivo solamente presenta anuria cuando la obstrucción es bilateral y completa; si es parcial se puede acompañar de oliguria, diuresis normal o en algunos casos poliuria, secundaria ésta a un defecto a nivel de la concentración urinaria. Dada la potencial reversibilidad de dicho cuadro, su causa debe ser precozmente descartada ante la más mínima sospecha, ya que su pronóstico depende de la duración de la obstrucción.

1. *FRA postrenal por obstrucción del tracto urinario inferior*: la patología prostática por su frecuencia es una causa muy común de FRA postrenal en el anciano. La obstrucción rara vez es completa, por producirse un aumento de la presión hidrostática a nivel de la vejiga que genera una hipertrofia de pared con el fin de facilitar el vaciamiento (muchas veces en forma de incontinencia urinaria por rebosamiento). La hipertrofia de la musculatura puede ocluir los segmentos intravesicales del uréter aumentando su presión retrógrada con la consiguiente hidronefrosis y daño renal. La obstrucción completa de la salida del tracto urinario inferior se produce a menudo en ancianos con obstrucción parcial por patología prostática, cáncer de vejiga, cérvix o recto, y también como consecuencia de la administra-

ción de fármacos con efecto anticolinérgico (neurolepticos, antidepresivos, etc.), administrados en el contexto de diversas patologías.

2. *FRA postrenal por obstrucción del tracto urinario superior*: la obstrucción aguda unilateral es producida con más frecuencia por litiasis, aunque ocasionalmente puede deberse a un coágulo sanguíneo o a necrosis papilar. La compresión extrínseca por tumor o hematoma es más rara. En general, cuando existe otro riñón funcional no se llega a un FRA por esta situación.

La obstrucción completa bilateral con anuria puede ser debida también a cálculos, coágulos, necrosis papilar o incluso por la precipitación de cristales, ocasionando un bloqueo a nivel de los túbulos renales, secundarios a la formación de depósitos de diferentes fármacos, como ácido úrico, aciclovir o sulfamidas, a dicho nivel.

FRA intrínseco o parenquimatoso

Tal y como su nombre indica, implica daño a nivel del parénquima renal secundario al resultado de la actuación de diferentes procesos.

El FRA parenquimatoso engloba las siguientes entidades fisiopatológicas: la necrosis tubular aguda, las enfermedades tubulointersticiales, las glomerulopatías, la necrosis cortical y las alteraciones a nivel vascular, cuyas principales etiologías quedan reflejadas en la tabla 4.

1. *Necrosis tubular aguda (NTA)*: constituye la causa más frecuente del FRA parenquimatoso. Puede tener un origen isquémico (más frecuente), que habitualmente cursa con oligoanuria, o tóxico, que con frecuencia suele ser no oligúrico. Sabemos que la IRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más hospitalizados por enfermedad aguda. Aunque los estudios varían, en general la NTA es la responsable del 40-50% de los casos (4).

Tabla 3. Causas de IRA postrenal (10)

Obstrucciones ureterales intrínsecas

- Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.

Obstrucciones ureterales extrínsecas

- Neoplasias, fibrosis retroperitoneal, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.

Obstrucciones intratubulares

- Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (aciclovir, metrotrexate, sulfamidas), cadenas ligeras.

Tabla 4. Causas de IRA intrínseca o parenquimatosa**Necrosis tubular aguda**

1. Isquémica: secundaria a factores que provoquen hipoperfusión.
2. Nefrotóxica: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), contrastes, quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato y discrasias de células plasmáticas.

Enfermedades tubulointersticiales

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por fármacos.

Glomerulopatías

- Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.

Necrosis cortical

- Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.

Alteraciones renovasculares

- Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo e hipertensión arterial.

Aunque se asume que muchas de las causas del FRA prerrenal pueden conducir a una NTA, ésta se documenta en muy escasas ocasiones histopatológicamente.

Sin embargo, el FRA parenquimatoso secundario a fármacos, bien en su forma de NTA o de enfermedad tubulointersticial, ha aumentado en los últimos 20 años.

Es importante destacar que existen situaciones de riesgo, así la insuficiencia renal crónica (IRC), la hipovolemia, la edad avanzada, la exposición concomitante a otras toxinas y algunas enfermedades como la diabetes, constituyen factores que predisponen a la nefrotoxicidad. En el anciano destacan por su importancia las siguientes situaciones (4):

- *NTA por aminoglucósidos*: son los responsables del 20-30% de los casos de daño renal inducido por fármacos, con una incidencia mayor cuando existe depleción de volumen o hipopotasemia. El daño se produce a los siete o 10 días del inicio del tratamiento y suele ser reversible con la retirada del fármaco. El riesgo es similar para la gentamicina y para la tobramicina, siendo recomendable para la prevención la monitorización de sus niveles séricos.
- *NTA por anfotericina B*: induce daño renal en el 80% de los pacientes tratados. La toxicidad es dosis dependiente y parece ser que la ingesta de sal contribuye a su prevención.
- *NTA por penicilinas*: la penicilina G y sus derivados presentan un elevado potencial inmunogénico para producir nefritis intersticial aguda en pacientes predispuestos. Entre ellas, la meticilina es la más frecuentemente

implicada y en menor medida la ampicilina, oxacilina, nafcilina y ticarcilina.

- *NTA por vancomicina*: el FRA parenquimatoso por vancomicina es más frecuente en el anciano que en el joven (18% vs. 7,8%), existiendo un riesgo sobreañadido cuando se emplean diuréticos de asa simultáneamente.
- *NTA por AINES*: los AINES, además de poder estar implicados en el FRA prerrenal, pueden causar NTA y afectación intersticial. En esta última, se produce un aumento de la permeabilidad del glomérulo a las proteínas con una lesión similar a la de las GN por mínimos cambios. Las personas de edad avanzada tienen mayor predisposición que los adultos más jóvenes a sufrir los efectos adversos de los AINES, debido a la disminución de la función renal asociada a la edad, el aumento de la prevalencia de enfermedades coexistentes y el uso concomitante de fármacos (11).
- *NTA por contrastes*: la NTA por radiocontrastes es extremadamente rara en el individuo sano, pero muy común en pacientes hospitalizados. El factor de riesgo más importante para este tipo de nefrotoxicidad es la insuficiencia renal preexistente; así cuando existe una IRC de base, el riesgo se incrementa hasta un 33% en pacientes con niveles de Cr sérica mayores de 1,5 mg/dl y hasta un 100% en pacientes con niveles superiores a 3,5 mg/dl. Se ha demostrado que la hidratación antes y después de la utilización de medios de contraste es eficaz para reducir la incidencia y la gravedad de IRA en pacientes de alto riesgo.

2. *Glomerulopatías*: prácticamente su incidencia es desconocida en el paciente anciano, aunque su frecuencia está en aumento, tras el incremento de la realización de biopsias renales en este tipo de paciente. Un análisis retrospectivo que examinó las razones para efectuar una biopsia a 1.368 adultos de edad avanzada mostró que las tres razones más frecuentes fueron el síndrome nefrótico, la IRA y la IRC (4). La incidencia de síndrome nefrótico es tan frecuente en personas de edad avanzada como en adultos más jóvenes. Las glomerulopatías más habituales asociadas al síndrome nefrótico en nefrópatas añosos las constituyen por orden de frecuencia: la glomerulonefritis membranosa, seguida de la glomerulonefritis de cambios mínimos y la amiloidosis primaria, siendo las menos frecuentes las glomerulonefritis proliferativa y la nefropatía por Ig A. De forma global, la nefropatía diabética es probablemente la causa más frecuente de síndrome nefrótico en adultos de edad avanzada, siendo también muy frecuentes las glomerulopatías secundarias a enfermedades sistémicas, debido a la mayor incidencia de patologías subyacentes en este perfil de pacientes (4).
3. *Enfermedades tubulointersticiales-nefritis intersticial aguda (NIA)*: al igual que sucede con las glomerulonefritis, su incidencia exacta es desconocida y según las diferentes series los resultados son dispares; sin embargo, se la considera como la responsable del 1 al 3% de las IRA. Sus causas pueden ser variadas, tal y como se indican en el gráfico previo, cobrando gran importancia en geriatría la asociada a fármacos:
 - *Ciprofloxacino*: el empleo creciente de quinolonas en el anciano ha elevado la incidencia de FRA por NIA secundaria a ciprofloxacino. Aunque lo habitual es que se presente a las 48-72 horas de su inicio, puede tardar hasta 18 días en manifestarse. En la mitad de los pacientes aparece rash y fiebre y menos de un 50% presentan eosinofilia y eosinofilia.
 - *NIA por otros fármacos*: entre los múltiples fármacos de uso frecuente en el anciano que pueden causar NIA, además de los AINEs e IECAS y algunos antibióticos (penicilinas, sulfamidas, cefalosporinas), cabría destacar las tiazidas, la fenitoína, la furosemina, la cimetina y el alopurinol.
4. *Alteraciones vasculares*: (4)
 - *Enfermedad ateroembólica renal*: la embolia renal tras cateterización cardiaca o aór-

tica es poco frecuente en el anciano. Se presenta entre la primera y la tercera semana como un FRA acompañado de livedo reticularis y en ocasiones con embolización a otros niveles, especialmente cerebral. Su curso clínico es progresivo e irreversible.

- *Estenosis de la arteria renal*: se trata de un cuadro frecuente en el paciente anciano, asociado a patología aterosclerótica. En numerosas ocasiones cursa de forma asintomática, aunque a veces debuta como una crisis hipertensiva de inicio súbito, una re-agudización de una hipertensión previa, o un empeoramiento de la función renal.

5. *Necrosis cortical*: son presentaciones muy poco frecuentes de FRA parenquimatoso en el anciano.

Diagnóstico

En la evaluación inicial de todo paciente con insuficiencia renal (IR), la valoración diagnóstica inicial que el clínico debe establecer es frente a qué tipo de IR se está enfrentando: una IRA de reciente comienzo o una forma de presentación de la IRC (12).

Así tanto los antecedentes familiares como personales, la existencia de datos analíticos y diagnósticos previos, la presencia de clínica compatible y sobre todo la buena tolerancia a la uremia ayudarán al establecimiento del diagnóstico diferencial.

Una vez realizado dicho diagnóstico, la valoración se centra en los siguientes puntos:

1. Identificación del factor etiológico.
2. Valoración de la extensión y gravedad de afectación.
3. Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

Por ello, la realización de una exhaustiva historia clínica basada en los siguientes apartados, será la clave en la orientación diagnóstica.

- *Anamnesis*: indagar en los antecedentes personales (patología previa, nefrotóxicos, situaciones precipitantes de hipovolemia, hipotensión, traumatismos, contrastes, cirugía...). Detección de signos de uremia grave (astenia, letargia, vómitos, anorexia, respiración acidótica, etc.). Es importante conocer el volumen de orina eliminado días previos así como la ingesta hídrica. Dicha cifra no tiene gran valor diagnóstico, pudiendo variar desde anuria completa hasta diuresis normal (oligúrico o no oligúrico). Así la IRA prerrenal o por NTA suele cursar con oliguria, produciéndose la anuria en casos de shock o de obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.

Tabla 5. Parámetros para el diagnóstico de la IRA [10]

Parámetro	Prerrenal	NTA	Obstrucción	GNA	Intersticial
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	< 1 > 2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

- *Exploración física:* de poco valor para establecer en la mayoría de los casos la causa del FRA. Orientada a valorar la situación hemodinámica del paciente, grado de hidratación, una posible causa obstructiva siendo imprescindible la inspección en busca de signos que orienten a patología sistémica.
- *Pruebas complementarias:*

1. *Osmolaridad y sodio urinarios:* ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre patología funcional y estructural. Así en el FRA prerrenal se ponen en marcha mecanismos reguladores renales que contribuyen al ahorro de sodio y agua, dando lugar a una orina concentrada, con una eliminación reducida de sodio (osmolaridad urinaria > 400, Na en orina < 20 mEq/l), mientras que en el FRA parenquimatoso la afectación a nivel tubular impide el ahorro de agua y sodio (osmolaridad urinaria < 350, Na en orina > 40 mEq/l).

La excreción fraccional de sodio (EFNa) mide de forma más exacta la reabsorción tubular de sodio, orientando una EFNa < 1% al FRA prerrenal y una EFNa > 3% al FRA parenquimatoso.

Es importante recordar que el propio envejecimiento renal induce a un inadecuado manejo de la sal y el agua, con la relativa incapacidad para la retención de sodio en condiciones de disminución del flujo plasmático renal (4). No hay que olvidar que la interpretación de los índices urinarios en pacientes con IRC, con empleo de diuréticos en las últimas 12 horas, o en aquellos en los que se ha realizado lavado vesical por sonda urinaria, puede estar sujeta a errores.

2. *Índices urinarios/sedimento y sistemático de orina:* la densidad urinaria elevada (> 1.020)

orientan hacia un proceso prerrenal, mientras que la baja (< 1.010) lo dirigen hacia una NTA. En la tabla 5 se establece el diagnóstico diferencial del tipo de FRA según los diferentes parámetros bioquímicos.

Para realizar una adecuada valoración del grado de función renal, se debe calcular el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, objetivándose una disminución de la misma en la IRA.

3. *Hemograma y bioquímica sanguínea:* se objetiva una elevación de urea y creatinina en suero. La concentración de creatinina en suero proporciona una valoración rápida de la función renal en jóvenes, pero no así en ancianos en los cuales existe una menor producción de creatinina endógena con la edad, así una cifra normal puede reflejar una disminución de la función renal.

Además es necesaria la realización de un estudio analítico completo, que incluya hematimetría, bioquímica con estudio iónico, perfil hepático, gasometría venosa y estudio de coagulación. En un estudio más ampliado se pueden incluir pruebas más específicas como la serología, el proteinograma, el estudio electroforético e inmunológico que permitirán una mayor exactitud diagnóstica.

4. *Estudios de imagen:* incluyen la radiografía simple de abdomen (permite la valoración además de la silueta renal y anomalías en el contorno, la existencia de imágenes cálcicas, siendo útil a su vez en la valoración del tamaño vesical), la ecografía renal, prueba no invasiva y segura, considerada como la prueba de imagen más importante (permite visualizar el tamaño —dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC—, una posible afectación obstructiva, y la valoración de imágenes, masas), la ecografía-doppler (valoración de flujo y resistencias vasculares, útil en patología vascular renal), la

tomografía abdominal (en situaciones en las que la ecografía no resulte diagnóstica y cuando existan indicios de disección aórtica), utilizándose la gammagrafía y la arteriografía renal en casos de sospecha de trombosis o embolia a dicho nivel (12).

5. *Biopsia renal*: la biopsia no sólo permite la filiación etiológica de la IRA sino también el pronóstico y las posibilidades de tratamiento. Su realización en ancianos actualmente es escasa, evidenciándose en este grupo un mayor número de complicaciones, no debiéndose omitir nunca por razones puramente de edad (13). Existen estudios realizados en pacientes ancianos nefróticas, sometidos a biopsia renal, en los que se filió la causa de la IRA en más de un 90% de los casos, la mayoría con posibilidades de tratamiento, no coincidiendo el diagnóstico clínico con el anatomopatológico en un 30% de las ocasiones.

— Indicaciones: (12)

- Ausencia de diagnóstico etiológico.
- NTA no resuelta de tres semanas de evolución.
- Sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Manifestaciones extrarrenales con enfermedad sistémica y afectación renal.
- Dudas en el diagnóstico diferencial IRA vs. IRC.

Tratamiento

El origen multifactorial que frecuentemente subyace en el desarrollo de la IRA, su evolución y gravedad, junto con la necesidad de diagnosticar, individualizar y aplicar un tratamiento óptimo en cada caso, explica la dificultad en el manejo y su aplicación en un medio especializado.

Las opciones terapéuticas del FRA dependen de su causa y de la potencial reversibilidad de la misma antes de que la pérdida de función esté establecida. Por ello, los objetivos terapéuticos se centran en el tratamiento etiológico precoz y en el soporte circulatorio y preventivo de nuevo daño renal (10).

FRA prerrenal

La restauración de la perfusión renal contribuye a la normalización de la función, reestablecimiento de la diuresis y mejora de los parámetros analíticos.

- Hipovolemia: la velocidad de instauración, la situación de osmolaridad plasmática y la cuantía de la hipovolemia, son importantes factores que determinan la gravedad y la estrategia terapéutica. Además de neutralizar el factor etiolo-

gico, la corrección de la hipovolemia se convierte en una prioridad dentro del tratamiento. Se realiza con la reposición hidrosalina, utilizando suero salino fisiológico intravenoso en función de las necesidades del paciente, vigilando periódicamente la diuresis y el estado cardiopulmonar del mismo, estando alerta en la sobrecarga volumétrica muy frecuente en ancianos, con monitorización de constantes, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y de acidosis metabólica, en caso de que se haga presente.

Corrección de alteraciones electrolíticas (14)

1. *Potasio*: monitorización regular de los niveles por la tendencia a la hiperpotasemia.
 - Hiperpotasemia leve ($K = 5,5-6,5$ mEq/l): se realiza la restricción de potasio en la dieta con la utilización de resinas de intercambio iónico, vigilando el efecto astringente del mismo.
 - Hiperpotasemia moderada ($K = 6,5-7,5$ mEq/l): además de las medidas anteriores, se administra suero glucosado con insulina, favoreciendo el paso de potasio al interior celular. En caso de acidosis metabólica sobreañadida se añadirá bicarbonato.
 - Hiperpotasemia grave ($K > 7,5$ mEq/l) el glucobionato cálcico es el tratamiento de elección, debiéndose de iniciar la hemodiálisis ante FRA avanzados e hiperpotasemias graves.

En el FRA poliúrico es frecuente la hipopotasemia, siendo entonces precisos los aportes tanto orales como intravenosos de dicho electrolito.

2. *Sodio*:
 - Hiponatremia leve y moderada: la restricción hídrica es obligada, excepto en situaciones de depleción de volumen.
 - Hiponatremia grave: la perfusión de suero salino hipertónico, tras el cálculo estricto del déficit de sodio, constituye el tratamiento de elección.

Recordar que en estados edematosos existe un exceso de sodio extracelular y que las soluciones hipertónicas están contraindicadas, justificando únicamente su uso en situaciones extremas.

3. *Calcio*: para conocer su cifra real siempre debe ajustarse con las proteínas.
 - Hipocalcemia: frecuente en el FRA. En casos agudos sintomáticos se administra glucobionato cálcico i.v. a la vez que se inicia el

aporte de calcio por vía oral (utilizado este último en hipocalcemia leve). Simultáneamente debe corregirse la acidosis metabólica si está presente, ya que la propia acidosis favorece la hipocalcemia. Si se evidencia refractariedad al tratamiento se debe determinar la magnesemia, iniciando tratamiento con sulfato de magnesio en caso de déficit de este catión.

- Hipercalcemia: el establecimiento de medidas generales asociado a un tratamiento específico basado en la hidratación con diuresis salina suelen ser suficientes. Fármacos como la calcitonina, bifosfonatos y corticoides pueden utilizarse en situaciones específicas dejando la hemodiálisis para FRA oligúricos con hipercalcemias graves que no responden al tratamiento anterior.

Trastorno ácido-base (14)

- La situación de hipercatabolismo junto con la incapacidad renal para excretar ácidos justifican la aparición de la acidosis metabólica. Se inicia el tratamiento cuando el PH sea inferior a 7,20. Se debe calcular el déficit de bicarbonato, administrando la mitad del resultado en forma de bicarbonato sódico 1 M, aproximadamente treinta minutos, repitiendo la valoración gasométrica tras la perfusión y repitiendo la reposición, no olvidando que siempre se realiza administrando el 50% del déficit calculado.

Insuficiencia cardíaca: se establecen las medidas ordinarias, dirigidas a aumentar el gasto cardíaco, bien disminuyendo la precarga o aumentando la postcarga, con diuréticos, IECAS u otros vasodilatadores, activando la contractilidad cardíaca con drogas vasoactivas si es preciso, teniendo en cuenta que la disminución en el aclaramiento de creatinina puede modificar los niveles de ciertos fármacos.

Estados edematosos: representados por el síndrome nefrótico y ciertas hepatopatías. Su manejo se basa en la restricción hídrica (500 cc/24 h) y en el tratamiento diurético basado en furosemida, asociada a diuréticos tiazídicos y a ahorradores de potasio, combinados de forma individualizada según el caso, indicándose la diálisis en pacientes refractarios a tratamiento. La administración de albúmina en estos casos suele ser ineficaz.

FRA postrenal

La medida general prioritaria es la desobstrucción precoz, con el fin de reestablecer el flujo urinario. En obstrucciones bajas, frecuentes en pacientes prostáticos, la primera medida a tomar consiste en la colocación de una sonda tipo Foley con el fin de disminuir la

presión intravesical permitiendo el drenaje de la orina, debiéndose realizar ésta de forma intermitente, con el fin de evitar una hematuria ex vacuo.

Si la obstrucción transcurre a nivel ureteral, causando hidronefrosis, la colocación de un catéter endoluminal doble J puede resolver el cuadro.

La hemodiálisis se reserva en aquellos casos graves y con compromiso vital inmediato. Es importante recordar que tras la resolución de la obstrucción aparece una fase poliúrica en muchos casos, que requiere de un control hemodinámico y analítico estricto.

FRA intrínseco o parenquimatoso

Una vez establecida la NTA, no existe actualmente un tratamiento que cambie su curso. Se aplican las mismas medidas generales —monitorización de constantes, vigilancia de volúmenes, corrección de alteraciones electrolíticas y de acidosis si ésta está presente—, tratando aquellos factores prerrenales, con un control de hemodinámica estricto.

Es importante tener en cuenta que frente a una situación de oliguria, la reposición hidrosalina debe ser igual a las pérdidas cuantificadas más las insensibles, pudiendo convertir dicha situación en poliúrica con la ayuda de bolos de diuréticos —de asa— y de dopamina a dosis vasodilatadoras si no se obtiene la respuesta deseada.

En el caso de las NIA asociada a nefrotóxicos, el FRA desaparece tras la retirada del fármaco, pudiendo utilizarse esteroides si esta medida no es suficiente.

En las vasculitis y las glomerulonefritis, el tratamiento de elección se basa en esteroides e inmunosupresores-ciclofosfamida.

Diálisis

En todo FRA establecido, con posibilidades de recuperación se debe iniciar el tratamiento hemodializante de la forma más precoz posible, con el fin de preservar la situación metabólica del paciente y evitar complicaciones sobreañadidas.

Sus indicaciones en la IRA son las siguientes: (14)

- Sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial grave refractaria a tratamiento.
- Creatinina plasmática > 8-10 mg/dl.
- Persistencia de alteraciones hidroelectrolíticas o ácido-base rebeldes a tratamiento médico.
- Pericarditis urémica.
- Uremia sintomática (complicaciones hemorrágicas secundarias a trombopatía, alteraciones neurológicas —encefalopatía— o hemorragia digestiva).

Se contraindica la diálisis cuando el pronóstico de la enfermedad subyacente del paciente no vaya a mejorar con el tratamiento dialítico y cuando la carga para el paciente supera los beneficios esperados. Destacar que con los avances de las técnicas dialíticas, actualmente no existen razones para contraindicar este tratamiento al paciente anciano, sólo por el hecho de serlo. Una valoración geriátrica integral, así como el rigor en el análisis de los aspectos clínicos y éticos del caso ayudará a tomar este tipo de decisiones, muchas veces difíciles y complicadas, para el resto de los profesionales.

Bibliografía

1. Mussó CG, Macías Núñez JF. El riñón del anciano: morfología y función. Principales nefropatías. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 399-412.
2. Brow W, editor. Aging and the kidney. *Adv Renal Replacement Ther* 2000; 7 (1): 1-92.
3. Lawrence H, Beck MD. Changes in renal function with aging. *Clin Geriatr Med* 1998; 14 (2): 199-207.
4. Geriatrics Review Syllabus. 5 Edition. Volumen 3. p. 369-7.
5. Swedko PJ, MD, Heather D, Clarck, MD, CM. MSc; Koushi Paramsothy, MD; Ayub Akbadari, MD Serum Creatinine is an Inadequate Screening Test for Renal failure in Elderly Patients. *Arch Inter Med* 2003; 163: 356-60.
6. Lou Arnal LM, Gómez Sánchez R. Epidemiología, prevención y manejo del fracaso renal agudo. *Nefrología extrahospitalaria*. Artículo de fondo. N.º 7. 2003.
7. Liaño García F. Epidemiología del fracaso renal agudo en la Comunidad Autónoma de Madrid. Aspectos clínicos y de manejo. Consejería de Salud de la Comunidad Autónoma de Madrid; 1995. p. 1-19.
8. Liaño García F, Tenorio Cañamás T, Rodríguez Palomares JR. Fisiopatología del fracaso renal agudo. *Medicine* 2003; 8 (110): 5869-78.
9. Lavilla FJ. Aspectos emergentes en el fracaso renal agudo. *Nefrología* Vol. XXIII. Número 2. 2003.
10. López Abuin JM, Duque Valencia A, Olivares Martín J, Luna Morales A. Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 12 (Supl. 5).
11. Kleinknecht D. Interstitial nephritis, the nephrotic syndrome and chronic renal failure secondary to non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Semin Nephrol* 1995; 15 (3): 228-35.
12. Torres de Rueda A, Martínez Martínez A, Gutiérrez E. Fracaso renal agudo. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 639-50.
13. Haas M, Spargo BH, Wit EJ, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (3): 433-77.
14. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guías diagnósticas y protocolos de actuación. 3.ª edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2003.