

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Univ. Zeballos Lourdes¹

RESUMEN:

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una enfermedad causada por un deterioro repentino de la función renal, es decir que el riñón no tiene la capacidad suficiente para eliminar los residuos de la sangre y concentrar la orina sin perder electrolitos como consecuencia de un aporte sanguíneo renal insuficiente, daño del parénquima renal u obstrucción de las vías urinarias.

Si bien esta patología renal es generalmente reversible debido a la gran capacidad del riñón para recuperar su función debe ser tratada inmediatamente una vez diagnosticada para evitar mayor daño de los tejidos renales e incluso su progresión hacia insuficiencia renal crónica.

PALABRAS CLAVE:

Deterioro, función renal, filtrado glomerular, necrosis tubular aguda, diuresis.

CONCEPTO:

Deterioro e interrupción repentina de la función renal generalmente de tipo reversible el cual si se presenta por un lapso mayor a 72 horas se convertirá en insuficiencia renal crónica.

La IRA se caracteriza por una disminución rápida del filtrado glomerular, alta concentración de productos nitrogenados en sangre (urea y creatinina) como de los no nitrogenados, cambios en el balance del fluido corporal, además de alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acido-base (acidosis metabólica) acompañada frecuentemente de oliguria, anuria e incluso puede existir en algunos casos poliuria o conservarse la diuresis.

CAUSAS: Prerenales, renales y post-renales.

CLASIFICACION:

1. IRA Prerenal o funcional
2. IRA posrenal u obstructiva
3. IRA intrínseca o parenquimatosa

1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERRENAL O FUNCIONAL:

Respuesta fisiológica de tipo reversible si el agente causal es eliminado por parte del riñón secundaria a la hipoperfusión renal leve o moderada, que causa una disminución del índice de la filtración glomerular (FG).

Causas:

1. Hipovolemia a consecuencia de: Hemorragias, quemaduras, deshidratación, vómitos, diarreas, drenajes quirúrgicos, diuresis osmótica, insuficiencia suprarrenal y secuestro de líquido en el espacio extravascular.
2. Gasto cardíaco disminuido en casos de: Insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, enfermedades del miocardio, patologías valvulares y del pericardio, arritmias, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar.
3. Aumento de la proporción entre la resistencia vascular renal y sistémica a consecuencia de: Vasodilatación sistémica (sepsis, anestesia o anafilaxis vasoconstricción intrarrenal (hipercalcemia, adrenalina, noradrenalina y ciclosporina) vasodilatación de la arteriola eferente, y síndrome hepatorenal.
4. Hipoperfusión renal con alteración del mecanismo de autorregulación por uso de inhibidores de la ciclooxigenasa y de enzima convertidora de angiotensina
5. Síndrome de hiperviscosidad: En casos de Mieloma múltiple, macroglobulinemia y policitemia.

2. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSRRENAL U OBSTRUCTIVA:

Obstrucción de las vías urinarias ya sea a nivel vesical, uretral o ureteral que produce un aumento en la presión de las vías urinarias ocasionando una disminución del índice de FG, alteración de la función tubular y un aumento de la concentración de sodio en la orina además de la generación de una orina de baja densidad (isostenuria).

¹ Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA

En las primeras fases la FG continuada produce un aumento de la presión intraluminal causando una distensión gradual del uréter proximal de la pelvis y de los cálices. Si bien la obstrucción produce al inicio un aumento del flujo sanguíneo renal después se da una vasoconstricción arteriolar y como consecuencia una mayor reducción del FG afección que puede dejar como secuela una diuresis post-obstrucciona la cual puede constar de tres componentes:

*Diuresis de sodio por retención de grandes cantidades del mismo.

*Retención de grandes cantidades de urea.

* Insensibilidad del nefrón distal a la hormona antidiurética cuya corrección puede desencadenar diabetes insípida o nefrogénica.

Causas:

- A) A NIVEL URETERAL: Coagulo sanguíneo, esfacelo de papila, cáncer, tumores, litiasis renal, fibrosis retroperitoneal, ligadura iatrogénica de uréteres, endometriosis, anomalías de los vasos sanguíneos, edema uretral, amiloidosis renal.
- B) A NIVEL VESICAL: Hipertrofia de próstata, tumores vesicales, vejiga neurógena, cálculos y cáncer.
- C) A NIVEL URETRAL: Carcinoma prostático, estenosis, válvula congénita y fimosis.

3. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRÍNSECA O PARENQUIMATOSA:

Se produce por un daño del parénquima renal que puede ser causado por alteraciones a nivel de los vasos renales, de los glomérulos, del túbulo o del intersticio o daños parenquimatosos secundario a una insuficiencia renal aguda isquémica o nefrotóxica; sin embargo la mayor parte de los casos de IRA INTRINSECA son causados por isquemia y nefrotoxinas agresiones que inducen al desarrollo de un NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA) en la mayoría de los casos.

4. IRA ISQUEMICA: Las células del parénquima en especial las del epitelio tubular sufren una lesión isquémica como consecuencia de una perfusión renal

reducida, cuya evolución se caracteriza por presentar una fase de inicio, mantenimiento y recuperación afección que en su forma más grave puede inducir al desarrollo de una necrosis cortical bilateral desencadenando en una

5. INSUFICIENCIA RENAL IRREVERSIBLE.

En la fase de inicio se producirá una disminución de la perfusión renal y del FG con la consiguiente lesión isquémica debido a:

- Disminución de la presión de ultrafiltrado glomerular por descenso del flujo sanguíneo renal.
- Obstrucción del flujo de FG en túbulo por cilindros de células epiteliales y detritus necróticos provenientes del epitelio isquémico.
- Daño del epitelio tubular que ocasiona un escape retrógrado del FG. Como consecuencia de la isquemia celular se producirán cambios en la energía, el transporte iónico y la integridad de la membrana terminando en un daño celular e incluso en una necrosis o apoptosis.
- En la fase de mantenimiento ya existe un daño celular establecido, disminución del FG y de la diuresis además de aparición de complicaciones urémicas, vasoconstricción intrarrenal sostenida e isquemia medular que depende de la liberación descontrolada de mediadores vasoactivos por parte de las células endoteliales dañadas, congestión de los vasos sanguíneos medulares y reperfusión inducidas por las especies reactivas de oxígeno y otros mediadores derivados de los leucocitos o células parenquimatosas del riñón.

Las células especializadas de la mácula densa del túbulo distal detectan los aumentos de la llegada de sal secundaria a las alteraciones de reabsorción en los segmentos proximales de la nefrona, a la vez que las células de la mácula densa inducen a la constricción de las arteriolas aferentes disminuyendo aún más la filtración y perfusión glomerular.

En la fase de recuperación se producirá una reparación y regeneración de las células

parenquimatosas renales además del retorno gradual del FG.

6. **IRA NEFROTOXICA:** Afección renal causada por la exposición a nefrotoxinas presentándose con mayor incidencia en ancianos, pacientes con insuficiencia renal crónica previa, hipovolemia verdadera o efectiva, prolongado y exposición simultánea a otras toxinas.

* **NEFROPATIA PRODUCIDA POR CONTRASTE RADIOLOGICO Y CICLOSPORINA:** Se produce un descenso agudo del flujo sanguíneo renal, disminución del FG, sedimento urinario anodino y excreción de sodio reducida. Que pueden conducir a una necrosis tubular aguda.

La nefropatía por contraste causa una vasoconstricción intrarrenal y contracción de las células mesangiales mediadas principalmente por la endotelina I liberada por las células endoteliales un aumento agudo pero reversible del nitrógeno ureico en sangre siendo frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica previa, diabetes mellitus e hipovolemia o mieloma múltiple.

* **NEFROPATIA CAUSADA POR ANTIBIOTICOS Y ANTICANCEROSOS:** Toxicidad directa sobre las células epiteliales tubulares y obstrucción tubular siendo los medicamentos más comunes que la producen: Anfotericina B, aminoglucósidos, aciclovir, foscarnet, pentamidina, quimioterápicos como la ifosfamida, cisplatino, penicilinas, cefalosporinas, trimetoprima, sulfamidas, rifampicina y AINES.

-La Anfotericina B causa vasoconstricción intrarrenal y toxicidad directa sobre el epitelio del túbulo proximal.

-El cisplatino y aminoglucósidos se acumulan en las células del túbulo proximal induciendo al desarrollo de la IRA en un lapso de 7-10 posteriores a la exposición que se caracteriza por daño mitocondrial, inhibición de la actividad de la ATPasa, transporte de solutos y daño de la membrana celular mediada por radicales libres, necrosis o apoptosis.

* **NEFROTOXINAS ENDOGENAS:** Como: Calcio, mioglobina, hemoglobina, urato y oxalato.

La mioglobina, hemoglobina y otros compuestos liberados por las células musculares pueden ocasionar IRA por los efectos tóxicos que producen sobre las células del epitelio tubular. Además debe tomarse en cuenta que tanto la mioglobina como la hemoglobina son inhibidores de la actividad de óxido nítrico favoreciendo la vasoconstricción e isquemia intrarrenal sobre todo en pacientes con hipoperfusión renal.

OTRAS CAUSAS:

1. -La hipercalcemia puede producir una disminución del FG por la vasoconstricción intrarrenal a la que induce, además de los depósitos de fosfato cálcico contribuyentes a la lesión.
2. -La Rabdomiolisis y hemolisis pueden causar IRA en caso de hipovolemia y acidosis, en caso de la IRA por hemolisis se observa en reacciones transfusionales masivas.
3. -La hipovolemia y acidosis puede contribuir al desarrollo de la patología ya mencionada al contribuir al desarrollo de cilindros intratubulares lo que conduce a la obstrucción renal.
4. -Mieloma múltiple caso en el cual el desencadenante esencial son los cilindros intratubulares que contienen cadenas ligeras de inmunoglobulina filtrada y otras proteínas.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

1. **INSUFICIENCIA PRERRENAL O FUNCIONAL:** Sed, hipotensión ortostática, taquicardia, reducción de la presión venosa yugular, disminución de la turgencia cutánea, sequedad de las mucosas, reducción de la sudación axilar, posible disminución de la diuresis y del peso corporal.

2. **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRINSECA O PARENQUIMATOSA:** La vasoconstricción intrarrenal en el paciente prolongada o intensa puede llevar a un shock séptico o hipovolémico, puede o no haber dolor en la fosa renal por oclusión aguda arterial o venosa renal.

En caso de presentarse Nódulos subcutáneos, livedo reticularis, placas de color naranja brillante en las arteriolas retinianas e isquemia digital se debe sospechar de ateroembolia.

En caso presentarse oliguria, edema, hipertensión, y sedimento urinario activo podría tratarse de una glomerulonefritis o vasculitis.

La presencia de fiebre, artralgia, erupción eritematosa y pruriginosa ante la exposición a ciertos fármacos sugiere una nefritis intersticial alérgica.

3. **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSRRENAL U OBSTRUCTIVA:**

-Dolor suprapúbico o en la fosa renal en caso de obstrucción de la vejiga, conducto colector o de la capsula.

-Dolor cólico en fosa renal irradiado a la ingle por obstrucción ureteral aguda.

-Nicturia, polaquiuria y micción intermitente en caso de varones sospechar de enfermedad prostática.

-En caso de pacientes medicados con anticolinérgicos puede existir Vejiga neurógena.

En forma general existen además:

- Cambios en la diuresis: Puede existir poliuria, oliguria, anuria e incluso conservar la diuresis como consecuencia de la uremia aguda de lo cual depende la existencia de edemas o signos de sobrehidratación, generalmente estos pacientes suelen presentar edema palpebral o generalizado.

-Manifestaciones gastrointestinales como ser: Anorexia, náuseas, vómitos los

cuales pueden ser hemorrágicos como consecuencia de una gastritis erosiva múltiple que pocas veces se asocian a lesiones del colón y diarreas hemorrágicas secundarias a la uremia aguda, tomándose en cuenta que los vómitos pueden ser incohercibles y desarrollar un cuadro de íleo además de malnutrición, pancreatitis, pérdida de nutrientes por flujo de drenaje o diálisis e hipercatabolismo.

-Alteraciones del sistema nervioso: Alteración del estado de conciencia del paciente caracterizado por un estado de sopor, letargia, confusión, estupor e incluso coma dependiendo del grado de uremia, observándose además agitación, psicosis, asterixis, hiperreflexia tendinosa, convulsiones, mioclonías, debilidad muscular, síndrome de piernas inquietas, déficit neurológicos focales edema cerebral, hipertensión intracraneal.

-Alteraciones hematológicas: anemia de origen multifactorial, siendo la causa principal la falta de producción de eritropoyetina, la hemolisis, hemodilución y la disminución del tiempo de vida media de los eritrocitos, leucocitosis, epistaxis, alteración en la función plaquetaria cuyo número será normal (agregación y adhesividad plaquetaria disminuidas), alteraciones de la hemostasia y coagulación, hematomas frecuentes, tendencia a la hemorragia, sangrado prolongado, disminución del factor VIII de la coagulación, hipertensión arterial, alteración de la función leucocitaria e inmunidad celular y por ende mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones.

SINDROME UREMICO:

Caracterizado por altas concentraciones en sangre de toxinas como ser la urea, compuestos derivados del metabolismo proteico, productos derivados de las bacterias como las aminas aromáticas y otras moléculas que producen como consecuencia afectación del sistema nervioso y del sistema gastrointestinal entre otros además de las complicaciones a consecuencia de los

estados de hiperkalemia, hipermagnesemia e hiponatremia.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Queilitis, gingivitis, parotiditis aguda unilateral o bilateral, lengua seca e incrustada, aliento fétido amoniacal por desdoblamiento de la úrea en amoniaco altamente concentrada en la saliva cuyo PH está disminuido, sabor salado o metálico, las encías pueden presentarse de color púrpura por disminución del factor VIII de la coagulación, gingivorragias, edema intrabucal además de estomatitis urémica la cual puede ser de tipo I o de tipo II.

Estomatitis urémica tipo I: Que se caracteriza por un enrojecimiento y engrosamiento de las mucosas las cuales presentan un exudado grisáceo pastoso y pegajoso.

Estomatitis urémica tipo II: Ulceración de las mucosas.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la IRA se basa tanto en la exploración física como también en la realización de pruebas complementarias al existir compromiso sistémico debiendo tomarse en cuenta:

1. Edema palpebral o generalizado.
2. Hipertensión arterial.
3. Palidez secundaria al estado anémico y petequias en mucosas como consecuencia de las alteraciones hematológicas.
4. Aumento del nitrógeno ureico en sangre y de la creatinina (BUN).
5. Uremia mayor a 200mg. /dl. y uricemia mayor a 10mg. /dl.
6. Alteraciones en la diuresis tanto en volumen densidad y composición.
7. Hematuria, proteinuria y eosinofilia.

Entre los exámenes complementarios a realizarse están:

- Hemograma, tiempo de coagulación y sangría, gasometría arterial y venosa.

- Niveles de creatinina, calcio y urea en sangre.
- Examen de orina: Sedimento, sodio, potasio, y si es posible urea, creatinina y osmolalidad.
- Ecografía abdominal.
- Ecografía con doppler y RM vascular.
- Radiografía simple de abdomen.
- Tomografía computarizada o resonancia magnética del abdomen.
- Ultrasonografía médica del tracto renal.
- Angiografía de contraste.
- Pielografía retrógrada o anterógrada.
- Biopsia.

COMPLICACIONES:

Entre las complicaciones más frecuentes de la insuficiencia renal aguda se encuentran:

Sobrecarga del volumen intravascular, hiponatremia, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, tendencia al hipo, disminución del catabolismo de la insulina, niveles elevados de PTH en parte debido a la hipocalcemia y disminución del metabolismo renal de la misma, disminución de la síntesis del metabolito activo de la vitamina D, descenso de la triyodotironina y de la tiroxina, complicaciones cardiopulmonares, neumonías, sepsis que tienen su origen en catéteres intravenosos, infecciones de heridas quirúrgicas y las del tracto urinario, hemorragias digestivas entre otras.

MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN ODONTOLOGIA:

Deben tomarse en cuenta muchos aspectos entre los más importantes están:

- a) Posibilidad de sangrado prolongado.
- b) Hipertensión arterial.
- c) Susceptibilidad a desarrollar infecciones.

- **Pacientes controlados:** Previa interconsulta con el médico tratante una vez y realizada la confirmación

de que el paciente se encuentra controlado se procede a realizar el tratamiento odontológico preventivo que consiste en:

- Restaurar la salud oral y eliminar posible focos de infección.
- Educación funcional del paciente en relación a la higiene y salud oral se refiere.
- Evitar complicaciones bucodentales.

Pacientes no controlados:

- Realizar interconsulta con el médico tratante.
- -Solicitar hemograma y pruebas de coagulación.
- Controlar la presión arterial antes, durante y después de realizado el tratamiento odontológico.
- Tener la precaución de usar anestésicos sin vasoconstrictor (epinefrina), en caso de ser estrictamente necesario su uso debe ser en una concentración no mayor a 0.54mg de epinefrina que equivale a 3 cartuchos en una concentración de 1:100000 y en caso de pacientes que presenten hipertensión arterial de 160/100mmHg. No debe usarse.
- En caso de que el paciente presente infección alguna debe solicitarse cultivo y antibiograma para localizar el patógeno y medicar al paciente con antibióticos específicos.
- Evitar el uso de fármacos de elevado metabolismo renal.
- Profilaxis antibióticos por el riesgo que existen en sus pacientes de desarrollar infecciones, sobre todo en aquellos pacientes que sean sometidos a tratamientos odontológicos invasivos como ser cirugía periodontal, gingivectomías, manipulación de la región periapical o cualquier otra situación que implique la manipulación o perforación de las mucosas de la cavidad oral.

Pacientes con hemodialisis:

-Realizar el tratamiento odontológico mínimamente 8hrs. O 24hrs. Después de realizada la hemodiálisis ya que en este periodo el paciente se encuentra en

mejores condiciones de equilibrio hidroelectrolítico y hematológico.

- En caso de patologías asociadas tomar el uso permanente de anticoagulantes.
- _Realizar profilaxis antibiótica tomando en cuenta que existe un alto riesgo de septicemia, endocarditis o endoarteritis.

BIBLIOGRAFIA:

1. Braunwald E, Fauci A, Kasper D.L. etal. Principios De Medicina Interna.15º ed.vol.2.Editorial Mcgraw-Hill.2002
2. Farreras R. Medicina Interna.15º ed.vol. 1. Madrid-España.Editorial Elsevier. P. 877-881.
3. Smith T. Fisiopatología Principios Biológicos De La Enfermedad.2º ed. Vol. 1.Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana. 1998. p. 678-681.
4. Giglio J.M, Nicolosi N.L. Semiología En La Práctica De La Odontología. Santiago De Chile. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana.2000.P. 140-143.
5. Castellanos Suárez J.S., Díaz Guzmán L., Gay Zárate O. Medicina En Odontología Manejo Dental Del Paciente Con Enfermedades Sistémicas. México DF. Editorial El Moderno SA. De CV. 1996.p. 117-123.
6. Muñoz A. Insuficiencia Renal Aguda. Disponible en: [http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/280 Insuficiencia%20renal%20aguda.pdf](http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/280%20Insuficiencia%20renal%20aguda.pdf) Acceso en fecha 20/06/2011
7. Insuficiencia Renal Aguda. Actualizado en fecha 31/08/2010.Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm> Acceso en fecha 20/06/2011
8. Alfageme Michavilla, Alvarez M.A, Alvarez Fernández J.A., Alvarez Márquez E. Insuficiencia Renal. Capítulo 7.1. Disponible en: [http://tratado.uninet.edu/c070105.html#5 .7](http://tratado.uninet.edu/c070105.html#5.7). Acceso en fecha 01/07/2011.
9. NORMAS BIBLIOGRAFICA APA
10. Braunwald, E.; Fauci, A.s; Kasper, D.L.; Hausis, S.L.; Longo, D.L. Y Jameson, j.L. (2002). Principios De Medicina Interna. (15º ed.vol.2).Editorial Mcgraw-Hill. Págs.1804-1811.
11. Farreras, R. Medicina Interna. (15º ed.vol. 1.) Madrid: España.Editorial Elsevier. Págs. 877-881.

12. Smith T. (1998). Fisiopatología Principios Biológicos De La Enfermedad. (2º ed. Vol. 1). Buenos Aires: Argentina. Editorial Panamericana. Págs. 678-681.
13. Giglio, J.M. y Nicolosi, N.L. (2000). Semiología En La Práctica De La Odontología. Santiago De Chile. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana. Págs. 140-143.
14. Castellanos Suárez, J.S.; Díaz Guzmán, L. y Gay Zárate, O. (1996). Medicina En Odontología Manejo Dental Del Paciente Con Enfermedades Sistémicas. México DF. Editorial El Moderno SA. De CV. Págs. 117-123.
15. Muñoz A. Insuficiencia Renal Aguda. Disponible en: <http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/280.Insuficiencia%20renal%20aguda.pdf> Acceso en fecha 20/06/2011
16. Insuficiencia Renal Aguda. Actualizado en fecha 31/08/2010. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm> Acceso en fecha 20/06/2011
17. Alfageme Michavilla, Álvarez M.A, Álvarez Fernández J.A., Álvarez Márquez E. Insuficiencia Renal. Capítulo 7.1. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c070105.html#5.7>. Acceso en fecha 01/07/2011