

Insuficiencia Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA), actualmente denominada **lesión renal aguda (LRA)**, es un síndrome clínico caracterizado por la disminución brusca de la función renal, que ocurre en un período de horas a pocos días. Comprender la fisiología renal resulta fundamental para interpretar sus manifestaciones clínicas: desde la azotemia y el síndrome urémico, hasta las alteraciones del volumen intravascular, los trastornos electrolíticos y las complicaciones hematológicas y cardiovasculares.

Inicio rápido
Evolución en horas a días, potencialmente reversible si se trata la causa.

Filtrado reducido
Disminución del filtrado glomerular con acumulación de productos nitrogenados.

Desequilibrio
Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Diagnóstico KDIGO
Criterios internacionales unificados para clasificación y manejo clínico.

Redactor: Luis Eduardo Nandi — Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023; Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2; Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026; Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026.

Bibliografía: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Education; 2022.

Funciones del Riñón y su Relación con la LRA

Para comprender las manifestaciones clínicas de la lesión renal aguda es necesario recordar las principales funciones renales, agrupadas en tres grandes categorías: la filtración de productos de desecho, el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, y la función endocrina. Cuando alguna de estas funciones se altera, aparecen los signos y síntomas característicos de la insuficiencia renal.



Función de Filtración

Elimina productos del metabolismo nitrogenado. Su deterioro produce **azotemia** y, si progresa, **síndrome urémico** con manifestaciones gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos), cardiovasculares (pericarditis urémica), hematológicas (disfunción plaquetaria) y neurológicas (asterixis o flapping tremor).



Equilibrio Hidroelectrolítico

Regula el volumen de agua, electrolitos y el equilibrio ácido-base. En la LRA aparecen **hipervolemia** (edema, congestión pulmonar, HTA), **acidosis metabólica**, **hiperpotasemia**, **hiperfosfatemia** e **hipocalcemia**. La hiponatremia suele ser dilucional.



Función Endocrina

Produce eritropoyetina y activa la vitamina D. Su deterioro es característico de la **enfermedad renal crónica**: anemia por déficit de eritropoyetina, hiperparatiroidismo secundario y enfermedad mineral ósea por déficit de calcitriol. Rara vez se observa en la LRA aguda.



Valores de referencia: Urea 20–40 mg/dL · Creatinina hombres <1,5 mg/dL, mujeres <1,3 mg/dL · Depuración de creatinina (ClCr): 80–150 mL/min · TFG normal $\approx 120 \text{ mL/min/1,73 m}^2$

LRA vs. Enfermedad Renal Crónica: Criterios Diagnósticos KDIGO

La lesión renal aguda se distingue de la enfermedad renal crónica por su inicio rápido y su potencial reversibilidad. Las guías **KDIGO** (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) han unificado los criterios diagnósticos y constituyen el estándar internacional, superando clasificaciones históricas como RIFLE y AKIN. El diagnóstico se establece cuando se cumple **al menos uno** de los siguientes criterios:

1

Creatinina en 48 h
Incremento de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL en un período de 48 horas.

2

Creatinina en 7 días
Incremento de creatinina sérica $\geq 1,5$ veces el valor basal en los últimos 7 días.

3

Diuresis reducida
Diuresis $< 0,5$ mL/kg/h durante al menos 6 horas consecutivas.

Característica	LRA	Enfermedad Renal Crónica
Evolución	Rápida, potencialmente reversible	Lenta e irreversible
Anemia / Enf. ósea	Generalmente ausentes	Frecuentes
Creatinina previa	Normal	Elevada
Ecografía renal	Habitualmente normal	Riñones pequeños ($<8,5$ cm), pérdida corticomedular

La creatinina sérica presenta limitaciones importantes: sus valores están influenciados por la edad, el sexo, la masa muscular y el estado nutricional. Un valor "normal" no excluye una disminución significativa del filtrado glomerular, especialmente en pacientes ancianos o con baja masa muscular. Los síntomas de uremia suelen aparecer cuando la TFG cae por debajo de **15-30 mL/min/1,73 m²**.

Epidemiología

La lesión renal aguda constituye una de las complicaciones más frecuentes en la práctica clínica y representa una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes hospitalizados. En las últimas décadas, su frecuencia ha aumentado considerablemente debido al envejecimiento de la población, el incremento de las enfermedades crónicas, la mayor complejidad de los procedimientos médicos y quirúrgicos, y el uso cada vez más frecuente de fármacos potencialmente nefrotóxicos.

5-7%

Hospitalizaciones

Porcentaje estimado de ingresos hospitalarios complicados con LRA.

30%

Pacientes en UCI

Incidencia de LRA en unidades de cuidados intensivos.

>50%

Mortalidad UCI

Mortalidad en pacientes críticamente enfermos con LRA que requieren ingreso en UCI.

10-20%

Diálisis aguda

Pacientes que necesitarán terapia de reemplazo renal durante el episodio agudo.

En los países en desarrollo, la epidemiología presenta características particulares. Además de las causas habituales, la LRA continúa asociándose con enfermedades infecciosas como la **leptospirosis** y el **paludismo**, cuadros diarreicos con deshidratación grave, accidentes por mordeduras de serpientes o picaduras de animales venenosos y lesiones por aplastamiento secundarias a desastres naturales. Estas diferencias reflejan la influencia de factores socioeconómicos, ambientales y del acceso a los servicios de salud.

Fisiopatología y Clasificación de la LRA

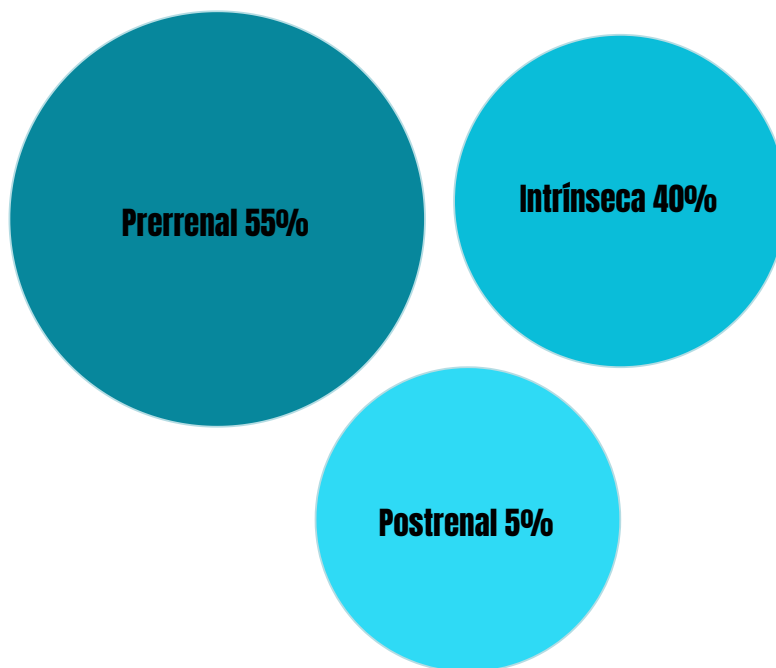
La lesión renal aguda puede clasificarse según el **volumen de diuresis** o según el **mecanismo fisiopatológico y la localización de la lesión**. Esta segunda clasificación posee mayor relevancia clínica, ya que orienta el diagnóstico etiológico y permite establecer el tratamiento más adecuado. Explica más del 95 % de los casos clínicos.

Clasificación por Diuresis

- **Oliguria:** diuresis <400 mL/24 h
- **Anuria:** diuresis <100 mL/24 h — obliga a descartar obstrucción completa, GN rápidamente progresiva, necrosis cortical bilateral o trombosis arterial renal bilateral
- **No oligúrica:** hasta el 40 % de las lesiones intrínsecas; mejor pronóstico

Clasificación Fisiopatológica

- **Prerrenal (~55 %):** hipoperfusión sin daño estructural inicial
- **Intrínseca (~40 %):** daño estructural del parénquima renal (vascular, glomerular, tubular, intersticial)
- **Posrenal (~5 %):** obstrucción del flujo urinario en cualquier nivel de la vía excretora



La LRA prerrenal es potencialmente reversible si se restaura la perfusión precozmente. Si la hipoperfusión persiste 48–72 horas, puede evolucionar hacia necrosis tubular aguda (NTA), que es la causa más frecuente de LRA intrínseca y la vía final común de múltiples agresiones renales.

LRA Prerrenal: Etiología, Fisiopatología y Tratamiento

La LRA prerrenal representa aproximadamente el **55 % de los casos** y se produce por disminución del flujo sanguíneo renal sin daño estructural inicial. Las causas más frecuentes incluyen: pérdidas reales de volumen (hemorragias, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos), disminución del volumen circulante efectivo (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico), bajo gasto cardíaco (IAM, arritmias) y vasodilatación sistémica (shock séptico, anafilaxia). Los **IECA, ARA-II y AINE** pueden precipitar o agravar la LRA prerrenal al interferir con la autorregulación renal.

La disminución de la perfusión activa el **sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**: la angiotensina II produce vasoconstricción de la arteriola eferente y aumenta la reabsorción proximal de sodio, agua, bicarbonato y urea. Esto explica el aumento desproporcionado del cociente urea/creatinina (>40). La aldosterona incrementa la reabsorción distal de sodio (Na urinario <20 mEq/L, FeNa <1 %). La ADH favorece la reabsorción de agua, produciendo orina escasa y muy concentrada con cilindros hialinos.

→ Reposición de volumen

Solución salina 0,9 % en hipovolemia; soluciones balanceadas en grandes volúmenes para evitar acidosis hiperclorémica.

→ Tratar la causa base

En insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico: diuréticos (furosemida) ± albúmina según el caso.

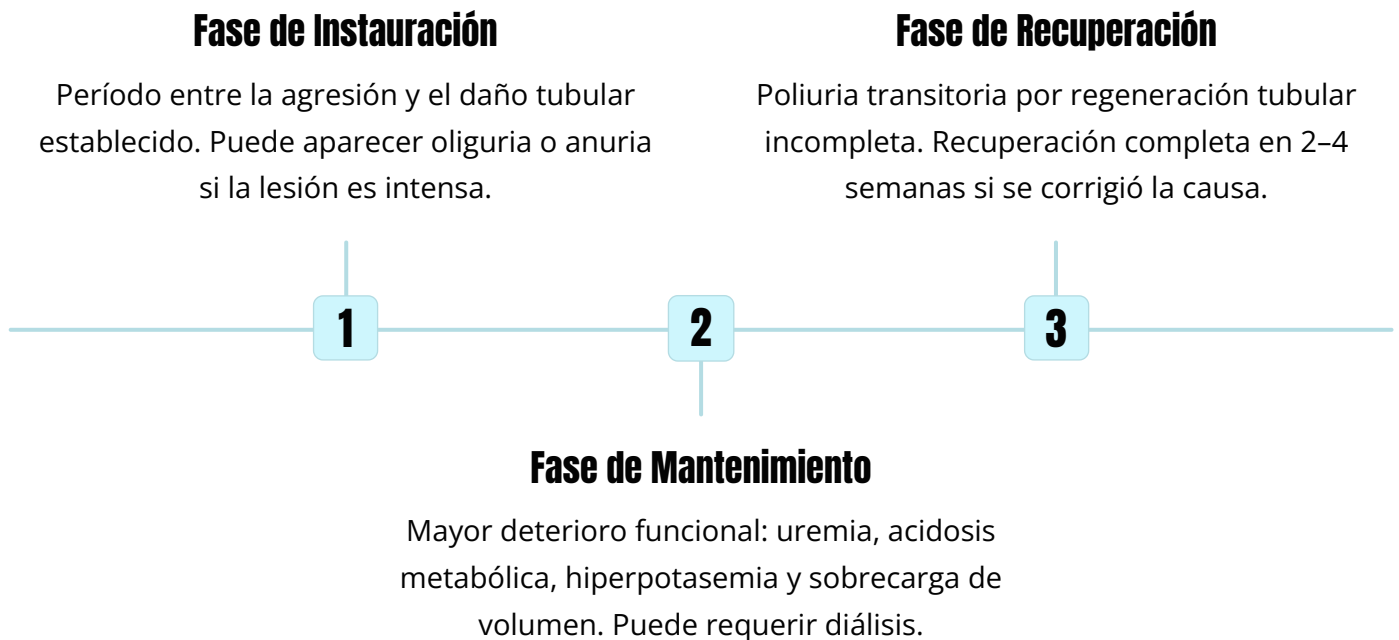
→ Suspender nefrotóxicos

Retirar temporalmente IECA, ARA-II, AINE y cualquier agente potencialmente nefrotóxico durante el episodio agudo.

LRA Intrínseca: Necrosis Tubular Aguda

La LRA intrínseca representa el **40 % de los casos** y se caracteriza por daño estructural del parénquima renal. La **necrosis tubular aguda (NTA)** es su causa más frecuente. La lesión tubular puede ser de origen **isquémico** (hipoperfusión prolongada no corregida) o **nefrotóxico**. Las sustancias endógenas más relevantes incluyen hemoglobina (hemólisis masiva), mioglobina (rabdomiólisis), bilirrubina y proteínas de Bence Jones (mieloma múltiple). Entre los agentes exógenos destacan los medios de contraste yodados, aminoglucósidos, glucopéptidos, polimixinas, AINE, cisplatino y otros quimioterápicos. Algunos fármacos también producen obstrucción intratubular (ácido úrico, indinavir, sulfonamidas).

La NTA produce lesión y muerte de células epiteliales tubulares, que se desprenden hacia la luz formando los característicos **cilindros granulados**. La obstrucción tubular aumenta la presión intraluminal, reduce el filtrado glomerular y altera la reabsorción de agua y electrolitos, por lo que el riñón pierde su capacidad de concentrar la orina.



El tratamiento se basa en identificar y corregir la causa subyacente, suspender todos los agentes nefrotóxicos, corregir el estado de hidratación y manejar las alteraciones hidroelectrolíticas. En la NTA por contraste yodado, la estrategia preventiva más eficaz es la **hidratación adecuada** antes y después del procedimiento. Cuando las medidas conservadoras no controlan las complicaciones, debe considerarse la terapia de reemplazo renal.

Diagnóstico Diferencial: LRA Prerrenal vs. Necrosis Tubular Aguda

Distinguir una LRA prerrenal de una necrosis tubular aguda (NTA) es uno de los pasos más importantes en la evaluación diagnóstica. En la LRA prerrenal el parénquima renal permanece estructuralmente intacto y el riñón activa mecanismos de compensación para conservar sodio y agua, produciendo orina escasa y altamente concentrada. En la NTA, la lesión tubular impide la adecuada reabsorción de agua y sodio, por lo que la orina pierde su capacidad de concentración.

En la LRA prerrenal, el riñón conserva todo lo que puede: reabsorbe agua, sodio y urea. La orina está muy concentrada, excepto en sodio. En la NTA, el túbulo lesionado pierde esta capacidad de conservación.

Parámetro	LRA Prerrenal	Necrosis Tubular Aguda
Osmolaridad urinaria	>500 mOsm/kg	<350 mOsm/kg
Densidad urinaria	>1,020	<1,015
Sodio urinario	<20 mEq/L	>40 mEq/L
FeNa	<1 %	>2 %
FeUrea	<35 %	>35 %
Relación urea/creatinina plasmática	>40	<20
Relación creatinina urinaria/plasmática	>40	<20
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos
Volumen urinario	Habitualmente oliguria	Variable

LRA Posrenal: Obstrucción de la Vía Urinaria

La LRA posrenal representa el **5–10 % de los casos** y es consecuencia de una obstrucción del flujo urinario desde la pelvis renal hasta la uretra. Su reconocimiento es fundamental, ya que constituye una de las pocas causas potencialmente reversibles cuando el diagnóstico y el tratamiento son precoces. La obstrucción produce un aumento progresivo de la presión intraluminal que se transmite de forma retrógrada hasta el glomérulo, reduciendo el filtrado glomerular. Si persiste, puede ocasionar lesión tubular, inflamación intersticial, fibrosis y daño renal irreversible.

Obstrucción Infravesical

Más frecuente en el adulto mayor: **hiperplasia prostática benigna** y cáncer de próstata.

Obstrucción Supravesical

Compresión extrínseca por tumores ginecológicos, digestivos o urológicos, y **fibrosis retroperitoneal**.

Obstrucción Endoluminal

Litiasis urinaria, coágulos, tumores uroteliales. En pediatría: anomalías congénitas y válvulas uretrales posteriores.

La presentación clínica varía según el grado y localización de la obstrucción: las obstrucciones completas producen **anuria**, mientras que las parciales generan fluctuaciones de la diuresis. Tras la resolución es frecuente la **poliuria posobstructiva**. La **ecografía renal** es el estudio de primera elección (identifica hidronefrosis). El tratamiento consiste en aliviar la obstrucción lo antes posible: sondaje vesical en obstrucciones infravesicales, catéter ureteral doble J o nefrostomía percutánea en obstrucciones supravesicales. En hombres mayores de 60 años con antecedentes de HBP o cáncer de próstata, siempre debe descartarse causa obstructiva.

Etiología de la LRA: Resumen Diagnóstico

La siguiente tabla integra las principales causas de lesión renal aguda con sus antecedentes clínicos sugestivos, hallazgos diagnósticos clave y datos de especial relevancia para la práctica clínica y los exámenes.

Etiología	Clínica sugestiva	Hallazgos diagnósticos	Dato importante
LRA prerrenal	Hipovolemia, ICC, cirrosis, IECA/ARA-II/AINE	BUN/Cr >20, FeNa <1%, Na urinario <20, osmolaridad >500, cilindros hialinos	Mejora al restaurar la perfusión
NTA isquémica	Hipotensión prolongada, shock, sepsis, cirugía mayor	FeNa >2%, Na urinario >40, osmolaridad <350, cilindros granulosos	Evolución de LRA prerrenal mantenida
NTA nefrotóxica	Contraste, aminoglucósidos, vancomicina, cisplatino, anfotericina B	Cilindros granulosos, elevación progresiva de creatinina	Suspender el nefrotóxico
Rabdomiólisis	Trauma, aplastamiento, convulsiones, ejercicio intenso	CPK muy elevada, mioglobinuria, tira reactiva positiva con pocos eritrocitos	Sospechar hiperpotasemia asociada
Hemólisis	Reacción transfusional, hemólisis masiva	LDH elevada, haptoglobina baja, anemia hemolítica	Hemoglobina libre produce lesión tubular
Síndrome de lisis tumoral	Inicio reciente de quimioterapia	Hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia	Obstrucción tubular por cristales de ácido úrico
Mieloma múltiple	>60 años, dolor óseo, anemia	Proteínas monoclonales (Bence Jones), electroforesis alterada	Nefropatía por cilindros (cast nephropathy)
Nefritis intersticial aguda	Fármacos recientes, fiebre, exantema, artralgias	Eosinofilia, piuria estéril, leucocituria	Tríada clásica presente en pocos pacientes
GN / vasculitis	Edema, HTA, hematuria, púrpura, hemoptisis	Hematuria dismórfica, cilindros hemáticos, ANA, ANCA, anti-MBG	Frecuentemente requiere biopsia renal
MAT (PTT/SHU)	Diarrea, embarazo, fármacos, síntomas neurológicos	Esquistocitos, trombocitopenia, LDH elevada	Hemólisis microangiopática
Enf. ateroembólica	Cateterismo vascular, anticoagulación, cirugía aórtica	Eosinofilia, hipocomplementemia, livedo reticular	Sospechar tras procedimientos vasculares
LRA posrenal	HBP, litiasis, tumores, globo vesical	Ecografía con hidronefrosis	Descartar obstrucción antes de asumir LRA intrínseca

Complicaciones de la Lesión Renal Aguda

Las complicaciones de la LRA son consecuencia de la incapacidad del riñón para mantener la homeostasis del organismo. Al disminuir el filtrado glomerular, se acumulan productos nitrogenados, se altera el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, y se comprometen funciones endocrinas y hematológicas. En las fases iniciales la LRA puede ser asintomática, pero conforme progresa pueden aparecer complicaciones potencialmente mortales que requieren reconocimiento y tratamiento oportunos.

Complicación	Manifestaciones clínicas	Manejo inicial
Uremia	Náuseas, vómitos, encefalopatía, pericarditis, disfunción plaquetaria	Tratar la causa; diálisis si síndrome urémico grave
Hipervolemia	Edema, HTA, ingurgitación yugular, edema agudo de pulmón	Restricción de sodio y líquidos, diuréticos de asa; diálisis si refractaria
Hipovolemia (fase poliúrica)	Deshidratación, hipotensión, alteraciones electrolíticas	Reposición cuidadosa de líquidos y electrolitos
Hiperpotasemia	Debilidad muscular, alteraciones del ECG, arritmias fatales	Gluconato de calcio, insulina + glucosa, $\beta 2$ agonistas, diálisis según gravedad
Acidosis metabólica	Taquipnea, deterioro hemodinámico, hiperpotasemia asociada	Bicarbonato si indicado; diálisis en casos refractarios
Hiperfosfatemia / Hipocalcemia	Habitualmente asintomáticas; tetania, convulsiones, QT prolongado en casos graves	Restricción de fósforo, quelantes; calcio solo si hipocalcemia sintomática
Complicaciones hematológicas	Anemia, disfunción plaquetaria, mayor riesgo de hemorragia	Tratar la causa y corregir alteraciones cuando sea necesario
Infecciones	Mayor susceptibilidad, especialmente en pacientes críticos	Diagnóstico y tratamiento precoz; medidas de prevención
Complicaciones cardiovasculares	Arritmias, pericarditis, derrame pericárdico	Manejo específico y diálisis cuando esté indicada
Desnutrición	Pérdida de masa muscular, balance nitrogenado negativo	Aporte nutricional adecuado, preferentemente enteral

Indicaciones de Diálisis Urgente

La terapia de reemplazo renal no debe iniciarse únicamente por el valor de la creatinina sérica, sino por la presencia de **complicaciones potencialmente mortales o refractarias al tratamiento médico**. La decisión debe basarse en la situación clínica del paciente y no exclusivamente en las cifras de urea o creatinina.

Sobrecarga de Volumen

Edema agudo de pulmón o insuficiencia respiratoria que no responde a diuréticos.

Hiperpotasemia Grave

Hiperpotasemia persistente o grave a pesar del tratamiento médico máximo.

Acidosis Metabólica Grave

Acidosis metabólica refractaria al manejo convencional con bicarbonato.

Síndrome Urémico

Encefalopatía urémica, pericarditis urémica, convulsiones, hemorragia digestiva o diátesis hemorrágica por disfunción plaquetaria.

Intoxicaciones Dializables

Metanol, etilenglicol, litio, salicilatos y algunos barbitúricos.

- ❏ Las complicaciones que con mayor frecuencia ponen en riesgo la vida son la **hiperpotasemia**, la **sobrecarga de volumen con edema agudo de pulmón**, la **acidosis metabólica grave** y el **síndrome urémico** (encefalopatía o pericarditis urémica). Estas constituyen también las principales indicaciones de diálisis urgente.