

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

INTRODUCCIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías caracterizado por un rápido descenso en la filtración glomerular (horas o semanas) y retención de los productos nitrogenados como la urea y creatinina, pudiendo también producir alteraciones hidroelectrolíticas (hiperpotasemia, hipercalcemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, hipomagnesemia) y del equilibrio ácido-base. Es potencialmente reversible. Aproximadamente un 60% de los casos cursan con oliguria. En un estudio epidemiológico sobre FRA, realizado en la Comunidad de Madrid, se objetivó que en un 60% de los casos el deterioro de la función renal ($\text{Cr} > 1.5 \text{mg/dl}$) es anterior a su ingreso en el hospital y el 40% restante se presentaba en pacientes hospitalizados con función renal previa normal. Las causas más frecuentes fueron la necrosis tubular aguda, el FRA prerrenal, la insuficiencia renal crónica reagudizada y la uropatía obstructiva.

CLASIFICACIÓN

El FRA puede clasificarse en tres grandes grupos según la causa que lo produce:

1. FRA FUNCIONAL O PRERRENAL: Se produce por disminución de la perfusión renal, manteniéndose el riñón indemne. El descenso del filtrado glomerular es secundario a una caída de la presión de perfusión y/o a una vasoconstricción renal intensa que sobrepasan los mecanismos de autorregulación intrarrenales. La insuficiencia renal que se produce es reversible tras restaurar el flujo plasmático: es un FRA funcional. Pero si persiste la situación que lo ha desencadenado evolucionará hacia la necrosis tubular aguda, es decir, a un FRA parenquimatoso, establecido, de origen isquémico

2. FRA PARENQUIMATOSO: hay una lesión renal estructural, establecida, que se puede afectar predominantemente al túbulo, al intersticio, al glomérulo o a los vasos sanguíneos (grandes o pequeños) lo que da lugar a diferentes síndromes clínicos:

Túbulo: ésta es la afectación más frecuente y da lugar a la necrosis tubular aguda (NTA). El origen de la NTA es fundamentalmente

isquémico o tóxico. Las causas que pueden producirla se enumeran en el cuadro. Todas las situaciones que provocan un fallo renal prerrenal, si se mantienen, pueden dar lugar a una necrosis tubular. Cuando la isquemia es muy severa puede producirse incluso una necrosis ortical (en situaciones de hemorragia severa, la mayoría de las veces en relación con procesos obstétricos y coagulación intravascular diseminada). La NTA secundaria a nefrotoxicidad es muy frecuente en pacientes hospitalizados, sobre todo en relación con aminoglucósidos y contrastes iodados. La edad avanzada, la depleción de volumen, la diabetes mellitus, el mieloma, la existencia de nefropatía previa y la concurrencia de varios nefrotóxicos son factores predisponentes para desarrollar una NTA.

Intersticio: se afecta por hipersensibilidad a fármacos, procesos inmunológicos o infecciosos, y da lugar a la nefritis tubulointersticial aguda (NTIA). El cuadro clínico es muchas veces incompleto pero puede presentarse con fiebre, artralgias, erupción cutánea, eosinofilia y en un 30% de los casos elevación de la Ig E.

Glomérulo: el deterioro agudo de la función renal se produce en la glomerulonefritis (GN) aguda postinfecciosa (postestreptocócica, postestafilocócica, asociada a cortocircuito o endocarditis), GN rápidamente progresivas con proliferación extracapilar, GN mesangial IgA, GN membranoproliferativa y GN con anticuerpos anti- membrana basal glomerular. En otras GN, sin afectación histológica tan severa, se puede producir un FRA por síndrome nefrítico o nefrótico (secundario a NTA por disminución del volumen extracelular eficaz, tratamiento diurético excesivo o trombosis de venas renales), o hematuria macroscópica (por el daño tubular que producen los cilindros hemáticos). También puede producirse un FRA de origen glomerular en el contexto de enfermedades sistémicas como LES, crioglobulinemia, púrpura de Schönlein- enoch y otras vasculitis.

Vasos: tanto la obstrucción de las arterias renales principales como la afectación de las arteriolas de pequeño calibre pueden dañar la función renal por disminución del flujo a través de la arteriola aferente.

3. FRACASO RENAL AGUDO OBSTRUCTIVO: se produce un aumento de la presión en la vía urinaria que se transmite retrógradamente comprometiendo el filtrado glomerular normal.

CRITERIOS COMPLEMENTARIAS DIAGNÓSTICOS. EXPLORACIONES

Los pacientes con insuficiencia renal aguda pueden presentarse con variedad de manifestaciones clínicas:

1. Signos y síntomas resultantes directamente de alteraciones en la función renal (hematuria, demas, anorexia, vómitos, hipertensión).

2. En el contexto de un cuadro clínico definido (insuficiencia cardiaca, pancreatitis, vasculitis)

3. Elevaciones asintomáticas de la creatinina plasmática como hallazgo en la analítica realizada.

4. Pacientes en oliguria, oligoanuria, anuria o con diuresis conservada: Oliguria: diuresis inferior a la mínima necesaria para la eliminación de los productos catabólicos habituales (400-500 ml/24h). Oligoanuria: situación en que la cantidad de orina excretada es inferior a 100ml/24h. Anuria: ausencia de flujo de orina. El fracaso renal agudo no-oligúrico conlleva un mejor pronóstico comparado con el oligúrico y nos orienta a patologías como NTA por tóxicos y NTIA. Ocasionalmente, sin embargo, pueden desarrollar uremia y requerir diálisis. La anuria total es muy rara y debe hacer pensar en una obstrucción total del sistema colector o de las arterias renales (bilateral o unilateral en el caso de riñón único funcionando) secundaria por ejemplo a cardiopatía embolígena o disección aórtica. También puede verse en la necrosis cortical y las GN con gran proliferación extracapilar. La diuresis fluctuante es típica de la uropatía obstructiva. Ante una concentración elevada de productos nitrogenados y/o la disminución de la diuresis debe iniciarse un diagnóstico diferencial que se basa en la Historia Clínica, la exploración física y la realización secuencial de pruebas complementarias. El diagnóstico temprano de la NTA mediante la exclusión de causas prerrenales y postrenales, el examen del sedimento urinario y análisis de medidas urinarias (EFNa en ausencia de diuréticos) permiten un tratamiento más dirigido y un aumento de la supervivencia.

Debemos seguir los siguientes pasos:

Se considera que hay insuficiencia renal cuando la cifra de creatinina sérica es mayor de 1.5 mg/dl.

1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE IRA, IRC O IRC REAGUDIZADA:

Únicamente el conocimiento de que la función renal previa era normal (por informes previos o analítica) nos permite asegurar que el fracaso renal es agudo. Además, la evolución de la elevación de la creatinina plasmática nos puede ayudar a distinguir entre posibles etiologías. Así, la concentración de creatinina plasmática tiende a elevarse progresivamente en 0.3-0.5 mg/dl por día en NTA. Sin embargo, la elevación más lenta es más sugestiva de IRA prerrenal. El tamaño renal disminuído es indicativo de un proceso crónico aunque hay nefropatías crónicas con tamaño renal conservado (amiloidosis, diabetes mellitus). La historia previa de nefropatía, diabetes o hipertensión arterial de larga evolución, la presencia de poliuria, polidipsia, nicturia, calambres y prurito de meses de evolución junto con palidez y coloración amarillenta de la piel, y la buena tolerancia al síndrome urémico orientan hacia un proceso crónico. La presencia de anemia nos orienta más hacia una IRC aunque hay pacientes en IRA y con anemia y pacientes en IRC sin anemia.

2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE IRA PRERRENAL, IRA PARENQUIMATOSA E IRA POSTRENAL:

Es en este punto donde la importancia incide especialmente debido a que la IRA prerrenal y postrenal son enfermedades potencialmente reversibles.

2.1. Descartar patología obstructiva: sospecha clínica y realización de ecografía renal.

2.2. Diferenciar IRA prerrenal de IRA parenquimatosa:

A) HISTORIA CLÍNICA:

- Investigar sobre antecedentes personales y familiares de nefropatía, datos previos de función renal, diabetes mellitus, hipertensión arterial, arteriosclerosis, enfermedades sistémicas, procesos infecciosos recientes, tratamiento habitual y de pauta reciente (dosis y duración), exposición a tóxicos y a contrastes iodados intravenosos. Controlar la evolución de la diuresis. Investigar episodios de hipotensión recientes.
- Antecedentes de cirugía previa, hemorragia gastrointestinal, deshidratación y pérdidas de líquido pueden constituir las claves en el establecimiento de la etiología de la IRA.

- Debe investigarse el uso de fármacos potencialmente nefrotóxicos (AINE, IECA, ARA-II) o de combinaciones de fármacos que pueden actuar sinérgicamente y causar IRA. Los diuréticos, los aminoglucósidos y los AINE son noxas habituales.
- Empleo de fármacos que pueden producir nefritis intersticial por hipersensibilidad (p.ej. penicilinas, AINE, cefalosporinas) – Volumen de diuresis. (Comentado previamente).
- Historia previa de patología urológica que nos orientará a causa obstructiva.
- Valorar síntomas que orienten hacia una enfermedad sistémica.
- Tener en cuenta que muchas veces concurren muchos factores.

B) EXPLORACIÓN FÍSICA:

- El aspecto de mayor importancia en la exploración física es el estudio del estado del sistema circulatorio y de la hidratación. El hallazgo de falta de turgencia, hipotensión ortostática, taquicardia y pérdida de peso apoyan el diagnóstico de hipovolemia y etiología prerrenal.
- El edema, la distensión de venas del cuello y la congestión pulmonar sugieren la presencia de un volumen circulatorio adecuado o incrementado, como el que pueda haber en la insuficiencia cardíaca congestiva o en la cirrosis hepática. En cualquier caso, en tales enfermedades puede existir un descenso del flujo sanguíneo renal “efectivo”.
- Valorar soplos vasculares, globo vesical e hipertrofia prostática (destacar el aumento de la etiología postrenal en los últimos años debido al envejecimiento de la población).
- Búsqueda de lesiones en piel y mucosas (orientan a etiología parenquimatosa por vasculitis, émbolos de colesterol, nefritis intersticial...) y otros signos de enfermedad sistémica.
- Explorar fondo de ojo (retinopatía hipertensiva o diabética. Cristales de colesterol)

C) ORIENTACIÓN SINDRÓMICA DE LOS SÍNTOMAS FRECUENTES EN URGENCIAS:

D) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Aunque la historia y exploración física nos pueden ayudar, la información más útil se obtiene mediante pruebas analíticas, en especial con la estimación del filtrado glomerular y el examen del

sedimento urinario. Ante un paciente con sospecha de IRA debemos solicitar las siguientes pruebas:

- En sangre:
 - Sistemático de sangre, estudio de coagulación, ionograma (con Ca si es posible), urea, creatinina, glucosa.
 - Osmolalidad (si es posible).
 - Gasometría arterial o venosa.
- En orina (ver cuadro):
 - S.Orina (sedimento).
 - Iones (Na, K, urea si es posible).
 - Creatinina y osmolalidad.
 - EKG.

Insuficiencia Renal Parenquimatosa (NTA tipo más frecuente)

Historia de: toma de fármacos nefrotóxicos, rabdomiolisis, colestasis, hemólisis, causas de isquemia renal mantenida. Hipotensión arterial mantenida. Sepsis oculta. Datos analíticos específicos en orina (ver cuadro).

Sintomatología específica Patología a descartar

*Hematuria, edemas Glomerulonefritis
Lesión cutánea Émbolos de colesterol
Dolor abdominal Embolia renal
Rash, fiebre Nefropatía intersticial
Púrpura Vasculitis*

Insuficiencia Renal Postrenal

Historia de: prostatismo, cólico nefrítico. Paciente monorreno. Encamamiento o tto. Con opiáceos o anticolinérgicos. Pacientes sondados. Globo vesical. Pelvis congelada. Datos analíticos en orina son poco específicos.

Sintomatología específica Patología específica

*RAO (retención aguda de orina) Enfermedad prostática. Vejiga neurógena. Vómitos Masa abdominal Dolor fosa renal Litiasis renal
Ante la **duda**: realizar ecografía abdominal.*

Insuficiencia Renal Prerenal

Historia clínica compatible: GEA, I.Cardíaca, I.Respiratoria, disminución de la ingesta, tercer espacio (pancreatitis, obstrucción intestinal...), ITU, descompensación diabética, hemorragia digestiva, AINE, endocarditis, colitis isquémica, Crohn. Hipotensión, hipovolemia,

*tto. con antihipertensivos. Datos analíticos específicos en orina (ver cuadro). Especial atención a: embolia renal (FA+dolor renal+ aumento LDH) Ante la **duda**: restaurar la volemia (ver tratamiento).*

- Pruebas de imagen:
- Rx de tórax (según situación clínica del paciente).
- Rx de abdomen (útil en ocasiones para visualizar litiasis y calcificaciones vasculares).
- Ecografía abdominal: la más útil. Mide tamaño renal y descarta la uropatía obstructiva (aunque hay casos sin dilatación de la vía urinaria). Debe solicitarse siempre en Urgencias a no ser que podamos establecer con gran seguridad la etiología de la insuficiencia renal.

E) ANÁLISIS DE PARÁMETROS URINARIOS EN IRA:

Además de los datos proporcionados por la exploración clínica, para diferenciar los tipos sindrómicos de IRA es muy útil el estudio de índices obtenidos a través de sencillas determinaciones analíticas en sangre y orina (ver cuadro). En la IRA prerrenal el riñón está íntegro por lo que responde a la hipoperfusión mediante la retención de Na y agua por el túbulo a fin de mantener el volumen de sangre circulante. Así encontramos una orina concentrada con osmolalidad y concentración de creatinina elevadas y una natriuresis muy baja. En la IRA parenquimatosa hay afectación tubular por lo que no retiene sodio y agua y las concentraciones de solutos en orina son similares a las del plasma. La excreción fraccional de sodio (EFNa) es el parámetro con mayor sensibilidad y especificidad para medir la reabsorción tubular de sodio y diferenciar IRA prerrenal y parenquimatosa (ver cuadro). Hay que tener en cuenta que el uso reciente de diuréticos puede alterar la utilidad de estas medidas urinarias. Hay excepciones en las que la IRA parenquimatosa, al contrario de lo esperable, cursan con EFNa y sodios urinarios tan bajas que parecen fracasos prerrenales: GNA, nefropatías pigmentarias y por contrastes iodados, nefritis intersticial inmunoalérgica por rifampicina, rechazo agudo de trasplante renal, esclerodermia, hipertensión vasculorrenal.

F) SEDIMENTO EN ORINA:

Las características del sedimento urinario y del análisis de la orina también varía y nos orienta entre las distintas formas de IRA. Un

sedimento en el que encontramos proteinuria, hematuria, cilindros, lo consideramos como activo:

- IRA prerrenal: anodino o cilindros hialinos.
- NTA: cilindros granulados. Proteinuria +/-
- NTIA: leucocitos, eosinófilos. Proteinuria +/-
- Glomerulonefritis: cilindros varios, hematíes dismórficos. Proteinuria +/-/+++. Hemoglobina.
- IRA postrenal: cristales, hematíes, leucocitos. Hemoglobina.

La proteinuria constituye el sello de la patología glomerular. Se consideran dentro de los límites normales cifras de hasta 150mg/dl. Tasas entre 500mg/l – 1.5g/dl se pueden ver después del ejercicio vigoroso, con fiebre, con alteraciones en la posición del cuerpo o en insuficiencia cardiaca congestiva. Tasas hasta 3g/dl se pueden ver en enfermedades renales primarias con escasa o nula afectación glomerular. Hematuria (ver tema correspondiente).

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Las recomendaciones en la IRA a seguir en el servicio de urgencias son las siguientes:

- Evaluar a un paciente de IRA cuando Cr sangre >1.5mg/dl o exista un incremento de 0.5 mg/dl respecto a Cr previas.
- Excluir causas prerrenales.
- Excluir causas postrenales.
- Revisar sedimento urinario.
- Evaluar parámetros e índices urinarios.
- Tras excluir causas pre y postrenales y confirmar NTA con el análisis urinario, notificar al nefrólogo cuando Cr sangre sea >2.0 mg/dl.
- Valorar la necesidad de diálisis.
- Evitar una excesiva reposición de volemia que nos podría llevar a complicaciones multiorgánicas.
- Evitar hipotensión. Generalmente no es necesario tratar de forma agresiva la hipertensión en ausencia de crisis hipertensiva.
- Mantener un balance de líquidos y tratar la hiperpotasemia. No usar dopamina.
- En pacientes con IRA, revisar sus medicaciones por la posible necesidad de ajuste de dosis.
- Si estuviera indicado, usar alimentación enteral preferentemente a la parenteral.

Para el ajuste de las dosis del tratamiento en pacientes con IRA debemos conocer la función renal. Su cálculo teniendo sólo en cuenta la cifra de creatinina plasmática puede ser errónea y sobrevalorada. Una medida más exacta y que podemos obtener fácilmente en urgencias es el aclaramiento de creatinina (norma > 100ml/min) mediante la *ecuación de Cockcroft y Gault*:

TRATAMIENTO DEL FRA

Tras la valoración diagnóstica inicial el tratamiento depende de la etiología del fracaso renal agudo. No cabe duda que el mejor tratamiento es la prevención, pero iniciado ya el FRA hay que evitar que situaciones de FRA prerrenal se transformen en FRA parenquimatoso por si peor pronóstico.

Aclaramiento de Creatinina = $(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso} / 72 \times \text{Creatinina plasmática}$ (*x 0.8 en mujeres*).

IRA funcional (prerrenal) IRA establecida (NTA)

Osmolalidad urinaria >500 <350

Densidad urinaria >1020 <1010

Na orina (mEq/l) <20 >40

Urea orina/urea plasma >10 <10

Cr orina/Cr plasma >20 <15

EFNa <1 >2

IFR <1 >2.5

Sedimento urinario Anodino Cilindros granulosos, hialinos. Células epiteliales. Siempre hay que considerar varios aspectos:

1.- TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS VITALES: IDENTIFICAR Y CORREGIR aquellas complicaciones que, independientemente de la causa del FRA, pueden conducir a la muerte del paciente:

_ EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP) por sobrecarga de volumen; dependiendo de la situación del paciente (grado de disnea o hipoxemia) puede intentarse el tratamiento habitual con restricción hídrica, oxigenoterapia, vasodilatadores y diurético de asa a dosis alta (Furosemda 250mg iv) y si no hay respuesta diurética existe indicación de ultrafiltración urgente por lo que debe ser valorado por Nefrología. En ocasiones precisa la intubación del paciente y su ingreso en UVI antes de iniciar el procedimiento.

_ HIPERPOTASEMIA: Es más frecuente en las formas oligúricas. La sepsis, la rabdomiolisis, la uropatía obstructiva, el uso de AINE, IECA

o diurético ahorrador de potasio son factores predisponentes o desencadenantes. Si la cifra es $<6,5\text{mEq/l}$, el paciente mantiene diuresis y el ECG es normal o sólo aparece un aumento de la onda T, puede tratarse de forma conservadora monitorizando el ECG. En caso contrario está indicada la hemodiálisis.

2.- TRATAMIENTO SINDRÓMICO:

2.1.- MANEJO DEL AGUA CORPORAL. Hay que mantener al enfermo normohidratado. Consideraremos el estado de hidratación previo, las pérdidas y las necesidades actuales. Para medir la diuresis si el paciente está consciente, con buen estado general y orina espontáneamente no es necesario el sondaje vesical, en caso contrario o si sospechamos uropatía obstructiva baja debemos colocar una sonda vesical. ¡Cuidado con la hematuria ex vacuo!

- **En el FRA prerrenal:** el tratamiento va dirigido a restaurar una adecuada presión de perfusión y depende de la causa desencadenante. Hay que suspender toda medicación que haya podido contribuir a su desarrollo (AINE, IECA, diuréticos, etc):

_ Si hay pérdida de volumen extracelular hay que corregirlo con infusión iv de líquidos semejantes a los que se han perdido (soluciones salinas isotónicas o biderivados). La velocidad de infusión dependerá del grado de deshidratación y el estado circulatorio del paciente (precaución en pacientes ancianos y cardiopatas), puede administrarse la mitad del déficit calculado en las primeras 24 horas (déficit de volumen extracelular = $0,2 \times \text{peso(Kg)} \times (\text{Hto}/\text{Hto normal} - 1)$) añadiendo las pérdidas habituales (insensibles, diuresis, diarrea...) o iniciar un ritmo de 70-100 ml/h. Si hay que hacerlo más rápido (shock) o hay riesgo de insuficiencia cardíaca secundaria a la sobrecarga de volumen, se debe controlar la reposición midiendo la presión venosa central (PVC) o incluso en UVI con catéter de Swan-Ganz. Hay que reevaluar al paciente a las 4-6 horas. Una vez alcanzado un volumen circulante eficaz adecuado, PVC + 6-8 cm de agua, pueden administrarse, a dosis moderadas o altas, por ejemplo 80-250mg furosemida o 25-50g manitol iv, con lo que a veces se consigue transformar el FRA oligúrico en no oligúrico. Si no hay respuesta diurética y funcional hay que pensar en que se ha producido daño parenquimatoso y no insistir en la hidratación ni tampoco con los

diuréticos. En estas circunstancias hay que ajustar los aportes a las pérdidas y evitar sobrecargas de volumen innecesarias.

_ Si hay un aumento del líquido corporal total y disminución del volumen circulante eficaz (insuficiencia cardíaca, hepatopatías, síndrome nefrótico) el tratamiento es el de la enfermedad de base, la restricción severa de agua y sal, la utilización cuidadosa de expansores de volumen y el uso de diuréticos evitando los ahorradores de Potasio.

_ En los casos en los que hay disminución del volumen circulante eficaz (shock séptico) tras la expansión de volumen hay que utilizar drogas vasopresoras, drenajes, y otras excretas). En un paciente normohidratado aportaremos un volumen diario similar a la diuresis más las pérdidas insensibles (800-1000 cc). Utilizaremos diuréticos de asa (Furosemida o Torasemida) para forzar la diuresis. Si estas medidas no consiguen evitar la sobrecarga de volumen está indicada la ultrafiltración.

- **En el FRA parenquimatoso:** cuando hay oliguria utilizaremos diuréticos de asa (Furosemida o Torasemida) para forzar la diuresis. Si no se logra, restricción hídrica. Hay que ajustar los aportes hidrosalinos a las pérdidas diarias del enfermo (diuresis, pérdidas insensibles, drenajes y otras excretas). En un paciente normohidratado aportaremos el volumen de la diuresis más las pérdidas insensibles (800-1.000cc). Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y tratamiento precoz de las infecciones. Si estas medidas no consiguen evitar la sobrecarga de volumen está indicada la ultrafiltración.

- **En el FRA postrenal:** si sospechamos uropatía obstructiva baja debemos colocar una sonda vesical. ¡Cuidado con la hematuria exvacuo!

2.2.- TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Las alteraciones que encontramos con más frecuencia son las hiperpotasemia y la acidosis. Si el trastorno es severo puede precisar hemodiálisis. Puede haber hipo o hipernatremia, dependiendo de la situación del volumen corporal y del tratamiento posterior del FRA. La hipocalcemia siempre hay que descartarla y tratarla en su caso con suplementos de calcio, se acompaña generalmente de hiperfosforemia que se trata con quelantes cálcicos (carbonato cálcico 2,5-10 gr/día) o

quelantes aluminicos (hidróxido de aluminio 2-9 gr/día) o diálisis si es severa (FRA por lisis tumoral). La hipercalcemia sólo aparece en la IRA si hay otra patología asociada por ejemplo en el mieloma múltiple.

2.3.- NUTRICIÓN: es precisa una nutrición adecuada, ya que la malnutrición se asocia a una mayor morbi-mortalidad, preferiblemente oral y si no es posible enteral o parenteral, con un aporte calórico de 30.35 Kcal/Kg/día y proteico de 1gr/Kg(día en situación estable. Es necesario ajustar la ingesta de sal y agua para equilibrar las pérdidas. La ingesta de sodio recomendada en un FRA oligúrico es de 35.75 mEq/día o lo que es lo mismo una dieta sin sal y el aporte de potasio debe ser el mínimo posible (el contenido en las proteínas de la dieta).

3.- TRATAMIENTO ETIOLÓGICO: debe ir dirigido a la enfermedad responsable del FRA. Retirar siempre los fármacos potencialmente nefrotóxicos (NTA, NTIA). Tratamiento específico de cada entidad, por ejemplo, el tratamiento inmunosupresor en algunas patologías glomerulares. La uropatía obstructiva siempre debe descartarse en Urgencias y tratarse en su caso mediante la derivación de la vía (sondaje vesical, nefrostomía o catéter endoureteral).

4.- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES: las más frecuentes son las infecciosas, hay que diagnosticarlas y tratarlas precozmente. Evitar las hemorragias digestivas por úlceras de estrés con el uso de antagonistas H2 (Ranitidina 150 mg vo o 50 mg iv cada 12 horas). Valorar el tratamiento de la anemia, de origen multifactorial, con eritropoyetina. En ocasiones es precisa la transfusión de hematíes concentrados por anemia severa.

5.- POSIBLES CAMBIOS DE MANEJO DEL FRA EN EL FUTURO: no debemos dejar pasar por alto los últimos estudios que sobre la utilidad del tratamiento diurético en el FRA han tenido lugar en los últimos meses siendo caldo de cultivo para nuevas investigaciones. Aunque todavía queda mucho por decir, y los estudios realizados en este campo tienen muchas limitaciones, las conclusiones a las que se está llegando son las siguientes: Se está determinando que el uso de diuréticos puede asociarse a un mayor riesgo de muerte y de insuficiencia renal irreversible en enfermos críticos con FRA por: su propio efecto, conllevar un retraso en la realización de la diálisis (provocando sobrecarga de volumen y mayor nivel de uremia) y por otros factores desconocidos. No se trata de abandonar el uso de

diuréticos tan utilizado hasta hoy, pero si modificar sus indicaciones en el tratamiento del FRA, llegando incluso a ser desaconsejado su uso en algún artículo. Otros estudios encaminados al tratamiento de la NTA están en marcha planteando la utilidad de nuevos fármacos. Entre ellos: fenoldopan (agonista selectivo de los receptores dopaminérgicos), antagonistas del factor de activación de plaquetas, bloqueadores de los receptores de adenosina, anticuerpos contra determinadas moléculas de **FRA PRERRENAL FRA RENAL (NTA)** adhesión... Todos ellos tratamientos fisiopatológicos que siendo prometedores experimentalmente, quedan pendientes de resultado en estudios clínicos. El futuro debe ir encaminado a la prevención de la lesión tubular más que a la regulación de los mecanismos compensadores que se ponen en funcionamiento cuando aquella ha ocurrido, portando, de esta manera, importancia relevante el tratamiento del FRA en el servicio de urgencias.

6.- TRATAMIENTO CON DIÁLISIS: de todos los fracasos renales agudos el 30-40% precisan diálisis. El retraso en el inicio de la terapia con diálisis puede tener efectos adversos al poder provocar empeoramiento de los sistemas respiratorio, cardiovascular, sistema nervioso central y función inmune, debido a la sobrecarga de volumen y los efectos de la uremia. Las indicaciones son fundamentalmente:

- 1) Retención nitrogenada severa
- 2) Acidosis metabólica severa (bicarbonato sérico < 10 mEq/l después de administrar bicarbonato)
- 3) Hiperpotasemia tóxica a pesar del tratamiento.
- 4) Insuficiencia cardíaca congestiva/EAP por sobrecarga de volumen, rebelde al tratamiento diurético.
- 5) Cuando es preciso, durante el tratamiento, infundir grandes volúmenes de líquidos (nutrición parenteral, tratamiento de una hipercalcemia, etc.).
- 6) Presencia de convulsiones, diátesis hemorrágica, pericarditis, enteropatía o encefalopatía urémicas.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS

INTRODUCCIÓN

Insuficiencia renal crónica (IRC) es la disminución del filtrado glomerular (FG) irreversible, con la consiguiente retención de productos tóxicos por pérdida de la capacidad excretora y reguladora del metabolismo hidrosalino y ácido-base, y disminución de la actividad endocrinológica renal, que determinan el **síndrome urémico**. Los trastornos comienzan a aparecer cuando el FG es inferior a 30-40 ml/min. Las **causas** más frecuentes de IRC son: diabetes, hipertensión arterial y glomerulonefritis crónica. Otras menos frecuentes son: patología intersticial, uropatía obstructiva, enfermedades sistémicas (lupus, mieloma...), enfermedades heredo-familiares (poliquistosis...).

Trastornos en la insuficiencia renal crónica

_ Alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticas (acidosis metabólica, hiper-hiponatremia, hiperpotasemia...)

_ Alteraciones cardiovasculares:

- hipertensión arterial
- arteriosclerosis
- insuficiencia cardíaca
- pericarditis

_ Alteraciones óseas y del metabolismo calcio-fósforo:

- osteítis fibrosa (hiperparatiroidismo secundario)
- osteomalacia (intoxicación alumínica)
- enfermedad ósea adinámica

_ Alteraciones hematológicas:

- anemia normocítica normocrómica
- trastornos de la coagulación (diátesis hemorrágica)

_ Alteraciones neurológicas:

- polineuropatía urémica
- síndrome de "las piernas inquietas"
- calambres musculares
- encefalopatía urémica (asterixis, convulsiones, coma)

_ Alteraciones gastrointestinales:

- anorexia
- náuseas y vómitos
- hemorragia digestiva
- pancreatitis aguda
- estreñimiento

El **tratamiento** habitual del paciente con insuficiencia renal es el siguiente:

a) Intentar frenar la progresión de la IRC mediante: dieta hipoproteica; control de la hiperglucemia y la hiperlipidemia (dieta y fármacos); control de la hipertensión arterial, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II) son renoprotectores, pero pueden producir deterioro de la función renal, por lo que se debe tener especial cuidado en pacientes con un aclaramiento de creatinina inferior a 20 ml/min y en situaciones que conllevan una disminución del flujo glomerular (nefropatía isquémica, uso de antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos, etc...) y pueden también producir o agravar una hiperpotasemia.

b) Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: se ajusta la ingesta hídrica según la patología y se administran diuréticos si es necesario (los diuréticos de asa son de elección, una dosis inicial de Furosemida 40-80 mg/día ó Torasemida 10-20 mg/día); se previene o trata la hiperpotasemia con la restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis metabólica y resinas de intercambio iónico (poliestireno Sulfonato cálcico, 10-80 mg/día); se corrige la acidosis metabólica cuando el bicarbonato sérico es inferior a 20 mEq/l (se administrará bicarbonato sódico oral en dosis de 1 a 8 gr/día).

c) Control del metabolismo calcio-fósforo: es precisa una dieta baja en fósforo y administrar el aporte de calcio necesario con carbonato o acetato cálcico (dosis desde 400 mg/día) que además actúan como quelantes del fósforo. Si no se corrige la hiperfosforemia a veces hay que administrar quelantes, se utiliza Sevelamer que es un polímero que no se absorbe en el tubo digestivo (406-806 mg cada 8 horas como dosis inicial), se desaconseja el hidróxido de aluminio como quelante (por el riesgo de sobrecarga de aluminio) y se debe evitar el uso de otros fármacos que contengan magnesio; el tratamiento de elección para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo son los derivados de la vitamina D (Calcitriol 0'25-0'50 mcg a días alternos), una vez corregida la hiperfosforemia, en las situaciones de hiperparatiroidismo secundario no controlado mediante el tratamiento farmacológico es necesaria la paratiroidectomía quirúrgica.

d) Tratamiento de la anemia: siempre hay que descartar la existencia de ferropenia, déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico y en su caso iniciar el tratamiento sustitutivo. Una vez corregidos y si es necesario

se administrará Darbepoetina alfa (dosis de inicio de 0.45 mcg/Kg en inyección subcutánea semanal). El objetivo es mantener la cifra de hemoglobina \geq a 12 gr/dl. Se ha limitado el uso de Eritropoyetina alfa por vía subcutánea por el riesgo de anemia aplásica severa de origen inmunológico. e) Tratamiento renal sustitutivo: con frecuencia, a pesar de las medidas de protección de la función renal y del tratamiento farmacológico, dicha función va empeorando con el consiguiente descenso en el aclaramiento de creatinina, decidiendo, tras una evaluación individualizada del paciente, incluirlo en un programa de diálisis cuando éste es \leq 10-15 ml/min e incluso antes, si su situación clínica lo precisa. Los métodos utilizados son: **hemodiálisis** (generalmente tres sesiones semanales de 3-4 horas de duración, en sus diferentes técnicas) y **diálisis peritoneal**, que puede ser continua ambulatoria (DPCA) ó automática (DPA).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

1- El paciente con insuficiencia renal puede acudir a Urgencias por varias patologías:

a) Enfermedad común: cuya actitud diagnóstica y de tratamiento es similar a la de un paciente no renal pero **SIEMPRE ajustando el tratamiento a su función renal (sueroterapia, dosis de fármacos) y evitando la administración de nefrotóxicos en la medida de lo posible (fármacos, contraste iodado).**

b) Enfermedad primaria causante de su insuficiencia renal: síntomas y signos que se derivan de la patología de base del paciente, por ejemplo: fiebre, dolor articular y erupciones cutáneas si se trata de una conectivopatía, hemoptisis si es un síndrome de Goodpasture, descompensación glucémica si diabetes

c) Síntomas y alteraciones propias de la insuficiencia renal:

- **síndrome urémico**: náuseas, vómitos, hiporexia, fatiga, debilidad, hipotermia, alteración del estado mental (incluso coma), y signos como palidez terrosa, prurito, fotor urémico o amoniacal, roce pericárdico en la pericarditis urémica, pie o mano péndulos en neuropatía motora urémica

- **anemia**: astenia, fatigabilidad, palpitaciones...(en muchas ocasiones con la corrección de la anemia disminuyen los síntomas “urémicos”, mejora la tolerancia al ejercicio, e incluso hay mejoría de la función cognitiva).

- otras como: **hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen en forma de insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón, hipertensión arterial (HTA), hiper-hiponatremia, hiperuricemia, intoxicación farmacológica.**

2- En su valoración, cuando realizamos la **historia clínica** hay que tener en cuenta lo siguiente:

a) Anamnesis:

- Siempre interrogar sobre antecedentes familiares de nefropatía, y antecedentes personales de HTA, enfermedades y factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus, otras enfermedades sistémicas, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición, litiasis renal y tratamiento actual.
- Causa de la IRC y su situación previa (si es posible comprobar los datos analíticos más recientes).
- Es muy importante saber si el paciente precisa ya tratamiento renal sustitutivo, y si es así, que tipo de tratamiento recibe, si éste es hemodiálisis cuándo ha recibido su última sesión.
- Historia actual: además de interrogar al paciente sobre el motivo de consulta, hay que valorar su situación cardiovascular y su historia nefro-rológica (nicturia, hematuria macroscópica, síndrome miccional, oliguria, episodios de litiasis o de ITU)

b) Exploración física: muy importante es la medida de la **tensión arterial** y de la **frecuencia cardíaca**, así como valorar el estado del **volumen extracelular** (sobrecarga o deplección), y si presenta **soplos vasculares**. Puede presentar deterioro nutricional, alteración de la coloración cutánea, signos de rascado, tendencia a diátesis hemorrágica... Si el paciente es portador de un acceso vascular para hemodiálisis (fístula arterio-venosa o catéter central) o de un catéter peritoneal, hay que comprobar que está en buen estado y evitar su manipulación.

c) Exploraciones complementarias:

- Sangre: hemograma, estudio de coagulación, iones, urea, creatinina, glucosa, calcio, gasometría (venosa o arterial, según la situación clínica del paciente).
- Orina: sedimento, iones
- ECG siempre (valorar signos de hiperpotasemia tóxica)

- Técnicas de imagen: Rx tórax y ecografía abdominal (valorar tamaño renal, descartar patología obstructiva...), Rx abdomen en ocasiones

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

1- Avisar siempre a NEFROLOGÍA para valoración del paciente, sobre todo ante aquellos que ya reciben tratamiento sustitutivo o presentan un $Ccr \leq 20$ ml/min, y ante situaciones que puedan requerir hemodiálisis urgente (insuficiencia cardíaca- edema agudo de pulmón e hiperpotasemia tóxica). **2-** Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal, y si existen factores que hayan contribuido o causado dicho deterioro que podamos corregir (ver capítulo IRA):

- Obstrucción de las vías urinarias: es la causa más frecuente de deterioro agudo de la función renal, aumentando el riesgo en determinados pacientes como los ancianos, diabéticos o enfermos neurológicos (vejiga neurógena). Se debe realizar una ecografía renal, previo sondaje vesical.
- Infección urinaria o sistémica.
- Disminución del flujo sanguíneo arterial eficaz, por ejemplo en situaciones de depleción de volumen, insuficiencia cardíaca...
- Alteraciones de la presión sanguínea (hiper-hipotensión arterial).
- Alteraciones del filtrado glomerular, por ejemplo, en el tratamiento con IECA o inhibidores de las prostaglandinas (AINE).
- Hipercalcemia e hiperuricemia.
- Alteraciones vasculares, como trombosis de la vena renal, estenosis de la arteria renal, enfermedad ateroembólica, etc.
- Agentes nefrotóxicos, investigar sobre la ingesta de nuevos fármacos, el consumo de drogas, el empleo de contrastes...
- Otros (cirugía, traumatismo, etc.)

3- Ajustar meticulosamente la dosis del fármaco a tomar y evitar dentro de lo posible la administración de nefrotóxicos. Asegurar un control frecuente de la función renal y los iones en pacientes en los que se decide tratamiento con IECA o ARA II y tratar de evitar su asociación con diuréticos ahorradores de potasio y AINE.

HEMATURIA

INTRODUCCIÓN

La hematuria es una de las principales causas de consulta urológica en Urgencias, ya que es un síntoma que suele alarmar mucho. Lo primero que hay que hacer es tranquilizar al paciente. Lo segundo es descartar la repercusión general del sangrado y orientar la etiología. Posteriormente se ha de hacer un estudio completo, puesto que aunque la hematuria responde a múltiples etiologías, puede ser debida a un proceso tumoral del tracto urinario, sobre todo en varones mayores de cincuenta años. Es motivo de consulta de aproximadamente el 30% de los tumores renales, del 60% de los pieloureterales y del 84% de los vesicales.

CONCEPTOS

- _ Hematuria: emisión simultánea de sangre y orina durante la micción.
- _ Microhematuria: se considera patológica la presencia de más de 2-3 eritrocitos por campo de 400 aumentos en el sedimento.
- _ Macrohematuria: a partir de 100 hematíes por campo se comienza a distinguir la hematuria a simple vista.
- _ Uretrorragia: sangrado a través de la uretra, independientemente de la micción. Sugiere lesión por debajo del esfínter externo de la uretra.
- _ Pseudohematuria o falsa hematuria: características organolépticas de la orina que le dan un color rojizo que nos puede llevar a confusión. Se deben a pigmentos endógenos, alimentos, fármacos,... y también a la confusión que puede crear la mezcla de la orina con sangre procedente del aparato genital femenino. En este capítulo hablaremos de la hematuria macroscópica no traumática, quedando fuera la microhematuria, que ha de ser objeto de los mismos estudios que la macroscópica. Así mismo, ante cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo y presente hematuria, hay que determinar el nivel del tracto genito-urinario lesionado y la actuación terapéutica será sobre ella.

ETIOLOGÍA

En el Servicio de Urgencias es muy importante descartar que la hematuria repercuta en el estado general del individuo; pero lo es también el hacer una buena orientación al diagnóstico etiológico, que facilite posteriormente el diagnóstico exacto. Para ello contamos con la

historia clínica, que con una buena anamnesis y exploración física, nos aportará mucha información.

_ Urológica: *es la más frecuente* en Urgencias. Suele ser una hematuria con coágulos, y le acompaña la clínica del proceso subyacente. Las causas más frecuentes son: litiasis, neoplasias, ITUs, e hiperplasia benigna de próstata. Ante toda hematuria asintomática, caprichosa, con coágulos, intensa, debemos sospechar un proceso tumoral.

_ No urológica: suele ser una hematuria sin coágulos (por presencia de uroquinasa) y sin alteraciones miccionales, asociado a una intensa proteinuria.

Causas de falsa hematuria

1. Hemorragia vaginal
2. Ficticia - Sd Munchausen.
 - Drogadicción.
3. Alimentos - Setas.
 - Remolachas.
 - Moras...
4. Fármacos - Laxantes: fenoftaleína).
 - Anticoagulantes orales.
 - Tranquilizantes: fenotiacina.
 - Analgésicos: ibuprofeno.
 - Antiparkinsonianos: levodopa.
 - Anticonvulsivantes: fenitoína.
 - Antibióticos: sulfamidas, nitrofurantoína, metronidazol, rifampicina.
5. Pigmentos endógenos - Mioglobina.
 - Hemoglobina.
 - Porfirinas.
 - Bilirrubinas.
 - Uratos.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Se debe determinar la gravedad del cuadro y guiar hacia un diagnóstico etiológico, mediante un estudio básico.

a) HISTORIA CLÍNICA. Ha de ser lo más detallada posible, puesto que nos dará gran información. En la **anamnesis** hemos de ser exhaustivos al preguntar sobre:

- Características de la hematuria: inicial sugiere origen uretral, total sugiere nefropatía, terminal sugiere origen vesical.
- Sintomatología sistémica y genitourinaria acompañante: síndrome miccional, dolor cólico, edemas...
- Medicamentos, factores de riesgo y antecedentes familiares.

Datos clínicos que orientan a la procedencia del sangrado

Glomerular Vías urinarias

Sangre roja con coágulos - +++

Sangrado no uniforme - +++

Dolor + +++

Síndrome miccional + +++

Cilindros eritrocitarios +++ -

Dismorfia eritrocitaria +++ -

Urografía Normal Anormal

En la **exploración** se incluye la toma de constantes vitales (T^a, TA, FC...), inspección de genitales externos (cuerpos extraños, litiasis uretral, condiloma, sangrado vaginal...), palpación abdominal (globo vesical, masas...), búsqueda de otros signos (edemas, petequias...) y **el tacto rectal, obligatorio** en todo paciente que acude a Urgencias por hematuria, evaluando masas rectales, patología prostática o en la pared vesical posterior.

HEMATURIA DE CAUSA UROLÓGICA (CON COÁGULOS, CASI SIEMPRE):

_ **Infecciones urinarias** (25%). Las cistitis hemorrágicas se acompañan de síndrome miccional (disuria, polaquiuria y tenesmo).

_ **Litiasis urinarias** (20%). Dolor agudo, tipo cólico, en fosa renal, flanco o fosa iliaca, que irradia a abdomen anterior o genitales.

_ **Tumores** (15%): Hematuria total, espontánea, caprichosa, indolora.

- Parénquima renal. - Renal: se puede acompañar de dolor lumbar sordo y

- Uroteliales. coágulos alargados.

- Prostáticos. - Vesical: asintomático o síndrome irritativo.

- Uretrales - Prostático o uretral: síndrome obstructivo y hematuria inicial.

_ Otros:

- Cistopatías: cistitis intersticial, eosinofílica, rádica, postQT.
- Patología quística.
- Cuerpos extraños.
- Hematuria ex-vacuo.
- Traumatismos.
- Post-cirugía urológica (frecuente post RTU).
- Post-litotricia.

HEMATURIA DE CAUSA NO UROLÓGICA:

_ Enfermedades hematológicas:

- Defectos plaquetarios Hematuria y signos y síntomas propios de la PTI enfermedad, como equimosis, hematomas... Trombastenia Enf de médula ósea
- Déficit de proteínas de la coagulación: Entre el 60-80% de pacientes anticoagulados con Hemofilia hematuria macroscópica, pueden tener una Anticoagulantes orales lesión urológica importante –
- Hemoglobinopatías: Anemia de células falciformes
- Otras:
Escorbuto
Telangiectasias

_ Nefropatías:

- Primarias Son poco frecuentes.
Nefropatía Ig A de Berguer (la más frecuente). En fase aguda suele ser macroscópica sin GN post-estreptocócica. coágulos; en fases de remisión suele quedar una GN rápidamente progresiva. microhematuria persistente. GN membrano- proliferativa. Clínica: HTA, edemas, artritis, eritemas, hemoptisis, GN proliferativa mesangial. antecedentes de infección respiratoria o cutánea, GN focal y segmentaria. enfermedad multisistémica...
- Secundarias Características asociadas:
LES proteinuria (mayor de 1g/24h), cilindros
Púrpura de Schölein-Henoch hemáticos, dismorfia eritrocitaria (mayor del 80% Vasculitis de hematíes dismórficos). Endocarditis y sepsis
Amiloidosis, otros...

_ Otras:

- Metabólicas:

Hipercalciuria Suelen ser microhematurias aisladas

Hiperuricosuria

- Vasculares: En pacientes con valvulopatías, endocarditis,
Angiomas renales manipulación de vasos renales (arteriografía).

Fístulas arteriovenosas Clínica: dolor lumbar, súbito y agudo.

Trombosis/ embolia arteria renal Diagnóstico: ECO doppler.

Trombosis de vena renal Tratamiento: embolización selectiva del vaso

Necrosis papilar focal

- Fármacos: Analgésicos (AINEs), Ciclofosfamida

Rifampicina, Anfotericina B, Anticoagulantes

b) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

– Ante la sospecha de hematuria se ha de realizar un *sedimento de orina*, que confirme o descarte la presencia de sangre. Aunque a veces la simple inspección macroscópica es suficiente.

– *Sistemático de sangre*, para descartar anemia.

– *Estudio de coagulación*, sobre todo si toma anticoagulantes.

– *Rx simple de abdomen*, es la prueba de imagen de mayor rentabilidad en urgencias, ya que permite valorar las siluetas renales, la presencia de litiasis, masas (globo vesical), signos indirectos de patología retroperitoneal, etc. Otras exploraciones como la ecografía, UIV, la TC o la arteriografía renal, tendrán indicaciones muy precisas en Urgencias.

TRATAMIENTO DE LA HEMATURIA

El tratamiento de la hematuria en Urgencias dependerá de la causa que la ha provocado y de la intensidad de la misma.

_ CONSIDERACIONES GENERALES

_ Cuando la hematuria está causada por la administración de algún fármaco, éste deberá ser sustituido por otro de efecto similar.

_ Las hematurias de causa nefrológica no suelen ser muy copiosas, y lo importante es orientarlas adecuadamente.

_ En la hematuria de causa hematológica ver capítulo 68.

_ En las hematurias de origen urológico:

– Si es *monosintomática, moderada, no anemizante y no provoca dificultad miccional* (lo más frecuente), únicamente debemos

tranquilizar al paciente, indicar una ingesta abundante de líquidos, reposo relativo, advertirle que será necesario realizar un estudio urológico completo ambulatoriamente.

– Si se acompaña de *otros síntomas* se realizará el tratamiento específico del proceso.

– El *cáncer de vejiga, la cistitis rdica o post-quimioterapia, y la hematuria exvacuo* (hematuria provocada por descompresión brusca de la vejiga después de su distensión severa y mantenida: globo vesical) son causas de hematuria grave (con repercusión del estado general y retención por coágulos).

Si es necesario se transfundir y se procederá a la colocación de una sonda vesical tipo Couvelaire o de triple vía número 20-22 Fr para realizar un lavado manual estéril con una jeringa de 50-100 cc con SSF, intentando evacuar todos los coágulos. Posteriormente se colocará un sistema de lavado continuo frío con suero salino.

_ CRITERIOS DE INGRESO

1. Hematuria grave con alteraciones hemodinámicas.
2. Retención urinaria por coágulos.
3. Hematuria recidivante.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

CONCEPTO

La uropatía obstructiva (UO) se define como el cese del paso de orina en alguna parte del tracto urinario (desde el área cribosa del rinn al exterior) por un obstáculo mecánico o funcional, de causa congénita o adquirida.

ETIOLOGÍA

Existen una gran variedad de causas, siendo las más frecuentes por edad y sexo:

CLASIFICACIÓN

_ UO de tracto urinario superior:

– Aguda

+Cólico nefrtico.

+Anuria excretora.

– Crónica

+Hidronefrosis.

- +Megauréter.
- +Ectasias renales.
- _ UO de tracto urinario inferior:
 - Retención aguda de orina.
 - Retención crónica de orina.

DIAGNÓSTICO

- _ Historia clínica: Una historia detallada y bien dirigida nos orientará al origen de la UO: antecedentes, dolor, ritmo de diuresis, síntomas de tracto urinario inferior (STUI).
 - Antecedente de traumatismo pelviano o perineal nos orienta a etiología uretral.
 - Fiebre y síndrome miccional, con tenesmo rectal, sugiere proceso infeccioso: prostatitis aguda.
 - Exudado uretral y antecedentes de enfermedad de transmisión sexual, sugiere estenosis uretral inflamatoria.

Infancia Mujer adulta Varón adulto

- Sobre todo congénitas: - Embarazo - Hipertrofia benigna de
- Estenosis de la unión - Litiasis próstata (HBP) pieloureteral
 - Tumores ginecológicos - Litiasis
 - Reflujo vesicoureteral - Vejiga neurógena
 - Vejiga neurógena (lesión medular)
 - Niños: Valvas uretrales - Estenosis uretrales
 - Niñas: ureterocele
 - Neoplasias ectópico
 - Compresión vascular (aneurisma)
 - Patología retroperitoneal (fibrosis)
 - STUI o síndrome prostático en pacientes de edad avanzada, orienta a procesos prostáticos, malignos o benignos.
 - Dolor en fosa renal, tipo cólico, irradiado a genitales, sugiere uropatía obstructiva alta, cólico nefrítico.
 - _ Exploración: es importante la palpación abdominal, buscado masas o globo vesical, tacto rectal, puño percusión renal, auscultación en busca de soplos abdominales, constantes vitales, etc.
 - _ Datos analíticos:
 - o En sangre: hemograma y bioquímica (iones, creatinina y urea).
 - o En orina: sedimento (signos de infección, cristales...) y bioquímica.
 - _ Estudios de imagen: **radiografía abdomen simple, ecografía abdominal, UIV...**

CÓLICO NEFRÍTICO

ANURIA EXCRETORA

Se suele producir generalmente por obstrucción del uréter en paciente con riñón único funcionante.

_ Clínica: suele estar precedido de cólico nefrítico. No hay deseo miccional al estar la vejiga vacía. Síntomas de insuficiencia renal.

_ Diagnóstico diferencial: Insuficiencia renal y prerrenal.

_ Pruebas complementarias:

a) Obligatorias (en Urgencias):

– Estudio analítico: función renal y hemograma.

– Rx simple de abdomen: siluetas renales, cálculos...

– Ecografía abdominal: dilatación de sistema excretor, obstáculo...

b) Diferidas:

– UIV, si la función renal lo permite, para visualizar el obstáculo y la localización.

_ Tratamiento: Cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea.

_ Criterios de ingreso: Siempre.

HIDRONEFROSIS

Dilatación de la cavidad pielocalicial. Síndrome de la unión pieloureteral.

_ Clínica:

– Dolor en fosa renal, que suele ser fijo y persistente, de menor intensidad que el cólico nefrítico. Puede irradiar hacia genitales.

– Derivado de complicaciones: hematuria, piuria, fiebre, expulsión de cálculos y arenillas, insuficiencia renal crónica si es bilateral.

_ Pruebas complementarias:

a) Obligatorias (en Urgencias):

– Analítica de sangre, sistemático de orina y urocultivo.

– Radiografía simple de abdomen: descarta cálculos.

– Ecografía abdominal: dibuja con gran nitidez el árbol pielocalicial y visualiza

el espesor del parénquima.

b) Diferidas:

– UIV: retraso en eliminación de contraste. Dibuja el árbol pielocalicial completo.

– Renograma isotópico (Tc99 DTPA + Furosemida): diferencia una dilatación

residual (sin obstáculo) de una dilatación por un proceso obstructivo. En la

obstrucción no se registra la fase diurética.

– “Test urodinámico de Whitaker y Vela Navarrete”: precisa nefrostomía.

_ Tratamiento:

– Endopielotomía percutánea o transuretral.

– Pieloplastia desmembrada: mediante cirugía abierta o laparoscópica.

– Nefrectomía: cuando la lesión renal es irreversible.

_ Criterios de ingreso: en las complicadas.

MEGAURÉTER

Uréter grande. El megauréter obstruido puede ser primario o secundario a obstrucción ureteral, vejiga neurogénica u obstrucción ureteral extrínseca. El primario se asocia con un segmento distal adinámico, suele ser unilateral, más frecuente en varones y en el lado izquierdo.

_ Clínica: – Anodina: malestar o ligero dolor renoureteral.

– Complicaciones: infección urinaria, litiasis e insuficiencia renal.

_ Pruebas complementarias:

a) Obligatorias (en Urgencias):

– Analítica de sangre, sistemático de orina y urocultivo.

– Radiografía simple de abdomen.

• Ecografía abdominal.

•

b) Diferidas:

– UIV: uréter que se va dilatando distalmente hasta alcanzar una forma fusiforme o bulbosa que bruscamente se convierte en un corto segmento ureteral no dilatado que ingresa en la vejiga.

– Cistografía: diferencia el megauréter primario del reflujo vesicoureteral.

– Renograma isotópico: en neonatos.

_ Tratamiento:

– Megauréter funcional, discreto sin repercusión clínica: observación.

– Megauréter que da problemas: cirugía. Se hace reimplante ureterovesical con técnica antirreflujo, tras la extirpación del segmento adinámico.

_ Criterios de ingreso: en los complicados.

CALIECTASIA, URETEROPIELOCALIECTASIA

PIELOCALIECTASIA,

Obstrucción a nivel de los infundíbulos caliciales, unión pielocalicial, uréter, vejiga, cuello vesical o uretra. Suelen ser adquiridos.

- _ Clínica: asintomático o leve dolor.
- _ Pruebas complementarias:

a) Obligatorias (en Urgencias):

- Analítica de sangre, sistemático de orina y urocultivo.
- Radiografía simple de abdomen.
- Ecografía abdominal.

b) Diferidas:

- UIV, puede apreciarse:

Calictasia: cálices distendidos. Habrá que hacer diagnóstico diferencial con los divertículos caliciales. Ureteropielocaliectasia: dilatación del árbol excretor.

Uréter retrocavo: signo de Cambell-Randall (uréter se incurva y aproxima hacia la columna en L3-L4).

- _ Tratamiento: Conservador, si es posible. Debe ser etiológico, desde observación a cirugía.
- _ Criterios de ingreso: en los complicados (infección, dolor intenso, alteración de la función renal).

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA (RAO)

- _ Clínica: intenso dolor en hipogastrio con necesidad imperiosa de orinar sin conseguirlo. Síntomas vegetativos y agitación.

- _ Pruebas complementarias (en Urgencias):

– **Exploración física: globo vesical** (masa en hipogastrio, dolorosa a la palpación y que despierta el deseo miccional).

- En caso de duda diagnóstica: Rx simple de abdomen o ecografía.

_ Tratamiento: Cateterismo vesical: **sondaje uretral**. Si fuera imposible el sondaje vesical, será preciso un drenaje percutáneo mediante cistostomía suprapúbica (talla vesical). Se debe hacer vaciado intermitente, por el riesgo de aparición de hematuria ex vacuo, pinzando la bolsa cada 150 cc, durante 5-10 minutos.

- _ Criterios de ingreso: si aparece hematuria ex vacuo intensa.

RETENCIÓN CRÓNICA DE ORINA

Mucho más grave e insidiosa que la aguda, ya que puede llegar a dañar de forma irreversible la función renal.

_ Clínica: incontinencia urinaria por rebosamiento (sobre todo nocturna), globo vesical bien tolerado, síntomas de insuficiencia renal.

_ Pruebas complementarias (en Urgencias):

– Analítica sanguínea.

– Rx simple de abdomen.

– Ecografía abdominal.

_ Tratamiento:

– Evacuación vesical.

– Etiológico: esclerosis del cuello vesical, procesos prostáticos, estenosis de la uretra, etc; de forma diferida.

_ Criterios de ingreso: si la función renal está muy alterada.

ESCROTO AGUDO

INTRODUCCIÓN

El escroto agudo o síndrome escrotal agudo (SEA) es una urgencia urológica que se caracteriza por la aparición brusca de dolor escrotal, que puede ser el único síntoma que presente el paciente. La edad del paciente puede orientarnos al diagnóstico etiológico pero será la exploración clínica, lo que nos dé la clave para realizar un diagnóstico diferencial correcto. Este hecho va a ser clave para conservar la viabilidad testicular, con las repercusiones que esto conlleva tanto psicológicas y de la fertilidad futura del paciente, como médico-legales, para el médico.

ETIOLOGÍA

Las causas del síndrome escrotal agudo pueden variar en los pacientes dependiendo fundamentalmente de la edad de presentación y sus antecedentes. En la **edad pediátrica** debe ser considerado una urgencia urológica. Las posibilidades diagnósticas abarcan desde lesiones benignas que requieren observación hasta problemas cuyo retraso diagnóstico pone en peligro la viabilidad testicular. Por orden de frecuencia en su presentación nos encontramos:

- Torsión de testículo (más correcto torsión del cordón espermático).

- Torsión de los apéndices testiculares (la más frecuente la de Hidátide de Morgagni).
- Orquiepididimitis.

En la **edad adulta** debemos distinguir entre los adolescentes, donde la torsión testicular comparte frecuencia con la orquiepididimitis y según se acercan a la edad adulta es esta última entidad la principal causa de SEA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

_ Torsión testicular

Es más apropiado hablar de torsión del cordón espermático, causa más común de SEA en niños. Ocurre en 1 de cada 4.000 varones menores de 25 años, con dos picos de incidencia , neonatos y púberes entre 8 y 15 años. El defecto predisponente es una fijación inadecuada del testículo a la pared escrotal. La torsión puede producirse:

- T. Extravaginal: frecuente en el período neonatal. Testículo, epidídimo y túnica vaginal rotan a nivel del anillo inguinal externo.
- T. Intravaginal: ocurre en niños y adolescentes. El cordón se torsiona sobre su eje vertical pudiendo girar una o más veces (para que el compromiso de los vasos nutricios llegue a producir isquemia debe girar al menos 360°). Las anomalías anatómicas que predisponen a este tipo de torsión suelen ser bilaterales.

Existen factores desencadenantes de la torsión testicular:

- Ejercicio físico.
- Sedestación.
- Tos.
- Sueño (el 50% se producen por la noche).
- Coito.
- Traumatismo.
- Antecedentes de episodios de dolor testicular transitorio.
- Testes en ascensor/criptorquidia (cursan con dolor abdominal).

El paciente es traído a Urgencias por un dolor súbito e intenso escrotal, a menudo acompañado de dolor abdominal, náuseas y vómitos. Frecuentemente estos síntomas despiertan al niño en la noche. Los hallazgos exploratorios van a depender de la duración de la torsión. El testículo afecto suele encontrarse elevado y horizontalizado respecto al contralateral, con el epidídimo en posición anterior e incluso puede palpase el cordón retorcido encima del teste. Si el proceso ya lleva tiempo de evolución podemos encontrarnos una

masa intraescrotal con transiluminación negativa (diagnóstico diferencial con un hidrocele) y tumefacción por el éstasis venoso del testículo primero y posteriormente arterial. Hay ausencia del reflejo cremastérico del lado afecto. El signo de Prehn es positivo (aumento del dolor al elevar el testículo al canal inguinal).

El **diagnóstico** rápido es esencial para asegurar la recuperación del testículo. Así se afirma que, en general, aquellos testes que permanecen isquémicos más de 6 h es improbable que se recuperen tras la detorsión, sin embargo dado que el nivel de isquemia puede ser variable se debe hacer igual tratamiento aunque haya pasado más tiempo (entre 6-12 h se recuperan el 70%, más de 12 h, el 20% y tras 24 h, todos son irrecuperables). Los métodos diagnósticos a tener en cuenta, cuando nos encontramos casos muy evolucionados, en los que el edema de cubiertas y el hidrocele reaccional impiden identificar las estructuras intraescrotales, son: - *Sedimento urinario*: habitualmente normal.

- *Ecografía testicular*: aisladamente tiene una capacidad diagnóstica muy limitada.

- **Eco-Doppler color**: es la prueba de mayor rendimiento diagnóstico ya que valora el flujo sanguíneo testicular. Precisa personal con experiencia.

- *Gammagrafía testicular*: generalmente no disponible de urgencia.

El **tratamiento** en los casos de duda razonable o certeza diagnóstica por edad, clínica y exploración física, es el abordaje quirúrgico de urgencia. En ocasiones puede llevarse a cabo una detorsión manual de los testículos con el paciente sedado, teniendo en cuenta que el testículo derecho suele torsionarse en sentido de las agujas del reloj y el izquierdo en el sentido contrario (el médico mirando al enfermo desde los pies de la cama), pero estas maniobras no sustituyen a la fijación quirúrgica posterior. En caso de éxito, puede convertirse una urgencia en una cirugía electiva.

_ Torsión de los apéndices testiculares

Existen pequeños apéndices rudimentarios adheridos al testículo, pedunculados que pueden torsionarse espontáneamente con el subsiguiente estasis venoso, compromiso arterial e infarto. Puede producirse a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 3-13 años. El niño presenta dolor escrotal e inflamación y no suele

acompañarse de dolor abdominal, náuseas o vómitos. Inmediatamente después de la torsión el niño es capaz de localizar el dolor en la parte superior y anterior del testículo, el resto no suele ser doloroso precozmente. El grado de reacción escrotal es significativamente menor que en la torsión testicular. Sin embargo, si acude después de largo tiempo de iniciados los síntomas, el grado de enrojecimiento y edema escrotal puede hacer imposible distinguirlo de la torsión.

En la **exploración** debe palparse siempre primero el polo inferior testicular, que si es muy doloroso es más probable que sea debido a torsión testicular; si el dolor está más localizado en el polo superior nos hará sospechar torsión del apéndice, siendo definitivo si la piel sostenida tensa sobre la masa aparece de color violáceo, lo que denominamos signo de la “mancha azul”.

Si el **diagnóstico clínico** de torsión de apéndice testicular puede hacerse con certeza, la exploración quirúrgica no es necesaria. El niño continuará con síntomas durante 48-72 h, e irán desapareciendo gradualmente. La exploración quirúrgica será necesaria si los síntomas son intensos o si no se puede descartar la torsión testicular.

El **tratamiento** consiste en antiinflamatorios y analgésicos.

_ Orquiepididimitis

Es la causa de SEA más frecuente en los mayores de 18 años, en los menores de 35 años se relacionan con enfermedades de transmisión sexual (ETS) y en los mayores con problemas miccionales u obstructivos. En los niños y prepúberes suelen acompañarse de infección del tracto urinario o anomalía anorrectal (hipospadias, válvulas uretrales o estenosis congénitas) por lo que la orquiepididimitis justifica una evaluación urológica que incluya cistouretrografía miccional y ecografía renal. Al inicio del proceso, el dolor e induración están limitados al epidídimo, según progresa el cuadro, la respuesta inflamatoria se extiende al testículo, tunicas escrotales y pared escrotal, haciendo difícil el diagnóstico diferencial con otras causas de escroto agudo. Puede acompañarse de mal estar general, fiebre (39-40°) y ocasionalmente se asocian síntomas miccionales (molestias, infección urinaria o uretritis). Éstos pueden, a veces, preceder a la sintomatología testicular. Es muy importante fijarse en el desarrollo insidioso de la patología, clave para el diagnóstico diferencial con las torsiones que son de aparición brusca.

A la **exploración** nos encontramos aumento del volumen del hemiescrotó afecto, con signos inflamatorios locales, dolor intenso que se intensifica con el roce e impide una correcta exploración física. Frecuentemente disminuye el dolor con la elevación del escrotó (signo de Prehn negativo).

El **diagnóstico** generalmente es clínico, en las exploraciones complementarias podemos encontrar: - Piuria en el *sedimento urinario*.
- Leucocitosis con desviación izquierda en el *hemograma*.

- La **ecografía escrotal** muestra aumento de las cubiertas y del testículo, aumento de la vascularización y zonas hipoecoicas si existe pus.

El **tratamiento** dependerá de la edad de presentación e incluye:
MEDIDAS GENERALES: reposo, suspensorio (elevación escrotal), frío local, analgésicos y antiinflamatorios.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA:

- EN NIÑOS: se tratará como una infección urinaria, durante 7-10 días. Trimetoprin/Sulfametoxazol v.o. a dosis de 8/40 mg/kg/día cada 12 horas Amoxicilina v.o. a dosis de 25-50mg/kg/día cada 8 horas

- EN ADULTOS < 35 AÑOS: posible ETS (*Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*), durante 10 días: Ceftriaxona i.m. a dosis única de 250 mg y Doxiciclina v.o. a dosis de 100mg cada 12 horas ó Tetraciclina v.o. a dosis de 500 mg cada 6 horas Quinolonas v.o.: Ciprofloxacino a dosis de 500 mg cada 12 horas, Ofloxacino a dosis de 400 mg cada 12 horas ó Levofloxacino a dosis de 500mg cada 24 horas. Según la gravedad del cuadro pueden asociarse aminoglucosidos.

- EN ADULTOS > 35 AÑOS: el agente causal más frecuente es el *Escherichia coli*. La duración del tratamiento debe ser de 10-14 días, en casos de evolución tórpida hasta 4 semanas. Se emplearán las quinolonas a las mismas dosis del grupo anterior asociadas o no a aminoglucósicos, los cuatro primeros días según la gravedad del cuadro, Tobramicina i.m. a dosis de 100 mg cada 12 horas. Otras pautas: Amoxicilina/Clavulánico v.o. a dosis de 875/125 mg cada 8

horas asociado o no a aminoglucósidos Trimetropin/Sulfametoxazol v.o. a dosis de 160/800 mg cada 12 horas

OTRAS CAUSAS DE SEA MENOS FRECUENTES

_ Absceso de pared escrotal

Pueden desarrollarse a partir de infecciones de los folículos pilosos o glándulas sebáceas, abrasiones de la piel o quistes sebáceos infectados, los cuales son frecuentes en escroto. Otras causas más importantes son la extensión de infecciones periuretrales, abscesos anorrectales y abscesos del epidídimo o testículo. El diagnóstico es clínico, apreciándose a la exploración una zona fluctuante con signos inflamatorios. Se puede acompañar de fiebre y dolor intenso El tratamiento es la incisión y drenaje quirúrgico.

_ Orquitis aguda sin epididimitis

La inflamación testicular puede ocurrir por diseminación hematogena de diversas infecciones sistémicas (brucelosis, parotiditis, tuberculosis). La causa más frecuente en postpúberes de orquitis unilateral es la **parotiditis**. Suele presentarse a los 7-10 días del inicio de la infección, se acompaña de fiebre alta (39- 40°). El edema y el dolor testicular persisten 3-7 días y ceden gradualmente así como la fiebre. Pueden asociar un hidrocele inflamatorio que dificulta la exploración. En general el tratamiento de estas orquitis será el de la infección sistémica de base y medidas generales.

_ Gangrena escrotal

Las causas más frecuentes son: lesión de la uretra, produciéndose extravasado de orina dentro del escroto, alteraciones tróficas de la piel (abrasiones o lesiones producidas por las uñas) y enfermedades sistémicas (diabetes o alcoholismo). Clínicamente aparece un edema de la piel escrotal seguido del inicio de dolor y eritema. El escroto se torna tenso y el proceso infeccioso se puede extender a la parte baja del abdomen. La piel adquiere un color negro y se necrosa. Una pequeña zona necrótica puede extenderse de forma fulminante en el curso de unas horas. Puede palpase crepitación en la piel secundaria a la formación de gas. Suele asociarse a grave afectación del estado general, con escalofríos, fiebre, náuseas y vómitos. El tratamiento será desbridamiento y drenaje amplio de la piel y tejido subcutáneo necrótico así como administración de antibióticos de amplio espectro hasta obtener los resultados del cultivo y antibiograma.