



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

137

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**MORTALIDAD ASOCIADA A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN
EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

En el periodo comprendido de febrero de 1995 a octubre de 2000.

TESIS

Que para obtener el diploma en la especialidad de Pediatría

Presenta

288246

DRA. LOURDES LORENA MONJE LOPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**MORTALIDAD ASOCIADA A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO
DE SONORA. En el periodo comprendido de febrero de 1995 a octubre de 2000.**

TESIS

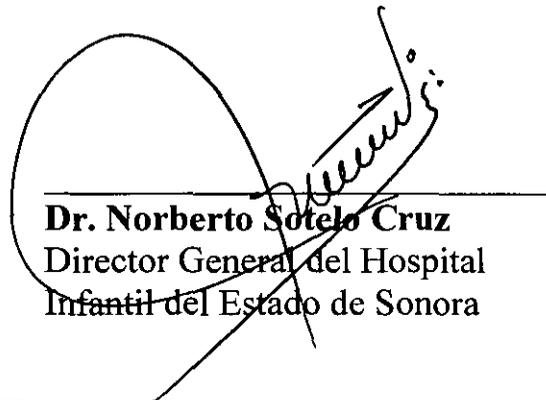
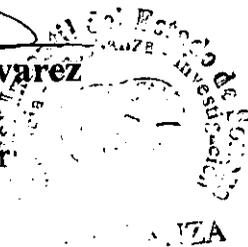
Que para obtener el diploma de la especialidad de Pediatría

Presenta:

DRA. LOURDES LORENA MONJE LOPEZ



Dr. Ramiro García Álvarez
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del Curso



Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora



Dr. Rafael Martínez Vázquez
Jefe de Servicio de Terapia Intensiva
Asesor de Tesis

*Agradezco a Dios
Y a todo lo que de El depende*

*Dedicada a Dios
por haber depositado ese gesto de bondad
con ese fino toque de sensibilidad
en las personas que amo*

*Con profundo amor y
respeto vehemente a mis padres,
a mis hermanos y sus familias*

*Y con infinito agradecimiento
a ti ... Efraín
por ser el sol que da vida a mi mundo
... gracias amor mío*

*A todos, que la vida los extravíe
en un laberinto de felicidad*

Lorena

INDICE

INTRODUCCION	1
Epidemiología	3
Etiología	4
Fisiopatología	8
Cuadro clínico	11
Diagnóstico clínico y de laboratorio	15
Tratamiento	25
Pronóstico	43
Prevención	44
OBJETIVOS	46
MATERIAL Y METODOS	47
RESULTADOS	48
DISCUSION	73
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFIA	79
ANEXO	81

INTRODUCCIÓN

El niño con enfermedad grave puede desarrollar complicaciones que afecten la perfusión y la oxigenación de sus órganos cuya función puede disminuir o cesar, lo cual agrava aún más la alteración clínica y causa la muerte.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una de tales complicaciones y consiste en la incapacidad absoluta del riñón para mantener la homeostasis orgánica; ⁽¹⁾ secundario a un cese súbito de la función renal caracterizado por retención de azoados y con frecuencia se asocia con disminución o ausencia de diuresis, alteraciones electrolíticas y desequilibrio ácido básico (hiperpotasemia y acidosis metabólica). ⁽²⁾

Aunque la insuficiencia renal aguda oligúrica es la forma más frecuente en los niños (volumen diario de orina menor de 300ml/m² en 24hr, o menos de 0.5ml/k/hr), en algunos tipos de insuficiencia renal aguda (nefrotoxicidad por aminoglucósidos) la diuresis puede ser normal e incluso un tanto excesiva pero con incremento de azoados, desequilibrio hidroelectrolítico y acidobásico. ^(2,3,4)

Las causas que condicionan el desarrollo de este síndrome son de naturaleza variada, dependiendo de la edad de los pacientes, siendo las más frecuentes las que desencadenan alteraciones hemodinámicas que conllevan a hipoperfusión e isquemia renal y que se presentan más comúnmente durante el curso de padecimientos gastrointestinales o broncopulmonares, pero que también pueden presentarse en intoxicaciones diversas, consecutivas al empleo de fármacos nefrotóxicos, o de trauma quirúrgico. Los eventos desencadenantes más comunes son hipoxia, hipovolemia y estado de choque. ⁽⁵⁾

La insuficiencia renal aguda en niños, en los países en vías de desarrollo como México, se informa principalmente secundaria a infecciones, asociada o no a deshidratación, mientras que en los países industrializados, la causa principal comprende cirugías mayores y de ellas principalmente

RESUMEN

Introducción: En diferentes estudios publicados el porcentaje de mortalidad asociado a Insuficiencia Renal Aguda va desde el 8% hasta el 100% si se asocia a sepsis o falla orgánica múltiple. Por consiguiente, el paciente grave es candidato a presentar este síndrome.

Objetivo: Conocer la mortalidad asociada a Insuficiencia Renal Aguda y las características clínicas del paciente grave que desarrolla este síndrome.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo transversal y descriptivo en pacientes finados que cursaron con Insuficiencia Renal Aguda en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, en el período comprendido de febrero de 1995 a octubre del 2000. Se incluyeron pacientes con edad comprendida entre un mes y 18 años, los cuales reunían los criterios convencionales para el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda, estudiando una muestra de 50 casos.

Resultados: La edad de presentación fue mayor en menores de un año (64%); afectando principalmente al sexo masculino en una relación 1.9:1; se observa que el 58% de los menores de 5 años (44 casos) presentaban algún grado de desnutrición; el 48% de los casos eran foráneos; el 28% de los casos acudió a consulta por enfermedades infecciosas; los eventos precipitantes que llevaron al desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda fueron principalmente la sepsis con un 42% seguido de choque cardiogénico con un 34%; se observó que el 22% de los pacientes cursó con Insuficiencia Renal no oligúrica; el tiempo de estancia hospitalaria después del diagnóstico predominó entre los primeros siete días con el 70%; y el tiempo de colocación fue en el 32% de los casos dentro de las primeras ocho horas.

La mortalidad por año asociado a Insuficiencia Renal fue de 3.3% en nuestro estudio.

Conclusiones: El paciente grave es un candidato potencial a desarrollar Insuficiencia Renal Aguda, por lo tanto, debe de detectarse y seriar los estudios pertinentes para detectar la presencia del síndrome y brindarle el tratamiento oportuno al paciente grave, ya que esta patología se asocia a una mortalidad muy elevada.

aunado a sepsis, traumatismo o cirugía, lo cual aumenta hasta valores cercanos a 100% en sujetos con disfunción orgánica múltiple (SDOM) relacionado. ^(5,6)

EPIDEMIOLOGIA

Desde la primera guerra mundial se observó que los soldados con heridas graves y machacamiento muscular extenso que sobrevivían al estado de choque presentaban suspensión de la diuresis y por lo general morían. Fue en 1941, durante los bombardeos de Londres, cuando Bywaters y Beall identificaron clínicamente la insuficiencia renal aguda bajo el nombre de síndrome de machacamiento. Esta complicación se presentó a menudo en personas que quedaron atrapadas bajo los derrumbes de los edificios y que sufrieron machacamiento muscular extenso.

La necropsia de estos casos mostró depósitos de mioglobina y desechos celulares que obstruían los túbulos renales. A partir de entonces ha sido una observación común la frecuente presentación de casos de insuficiencia renal aguda con alto índice de mortalidad en desastres masivos de población, como bombardeos o sismos.

Desde la década de 1950 se han reconocido en diferentes regiones geográficas diversos trastornos clínicos que provocan, principalmente en los niños, alteraciones circulatorias con repercusión renal, así como la acción nefrotóxica de fármacos o hierbas usadas con fines medicinales o ingeridas en forma accidental.

En México y en otros países de América Latina, África y Asia a menudo se manifiesta insuficiencia renal aguda en niños con enfermedades gastrointestinales. El índice de mortalidad de esta complicación por lo general es muy elevado, tanto por la sepsis como por los desequilibrios hidroelectrolíticos. En contraste con esta experiencia, en países industrializados es menor la frecuencia de insuficiencia renal aguda y sus causas predominantes son trastornos hemodinámicos causados por intervenciones quirúrgicas cardiopulmonares o por el empleo de fármacos de nefrotoxicidad no reconocida.

la cardíaca; le siguen el politraumatismo, el síndrome hemolítico urémico y la toxicidad por fármacos.

(6)

La corrección de la causa permite la recuperación de la insuficiencia renal aguda en días o semanas, tiempo en que ocurre la reparación del trastorno hemodinámico glomerular, del daño metabólico de los túbulos, o de ambos trastornos. En algunos casos con necrosis cortical o con infarto renal bilateral la función renal no se restaura por completo y evoluciona a insuficiencia renal crónica.

También se ha observado insuficiencia renal aguda al inicio de algunas enfermedades renales inmunológicas, la cual mejora al desaparecer los fenómenos inflamatorios agudos o, en el caso de enfermedades glomerulares rápidamente progresivas (glomerulonefritis crecentica) evoluciona a la cronicidad. Así mismo, durante el curso de una enfermedad renal crónica puede ocurrir un episodio de "agudización" ocasionado por factores sobreagregados como infección sistémica o urinaria, hipertensión arterial o deshidratación aguda. (1) El tratamiento de esta entidad, implica inicialmente un manejo conservador, con buen aporte calórico y monitorización frecuente del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico, para detectar cualquier alteración que pudiere poner en peligro la vida del paciente y que requiere tratamiento dialítico. (5) Hasta hace 10 años, la función renal aguda con oliguria había sido tratada por lo general con procedimientos dialíticos intermitentes. Avances nuevos han dado lugar a la utilización de técnicas continuas que permiten un adecuado reemplazo de la función renal, disminuyendo de modo considerable el riesgo de inestabilidad del niño, en quien la insuficiencia renal aguda se informa con una frecuencia mayor (aproximadamente constituye el 4 a 5% de todas las admisiones hospitalarias) con el consecuente incremento de la morbimortalidad, en particular en la forma oligúrica. (5,6)

Al respecto, es difícil contar con una estadística real, dado que la forma no oligúrica casi nunca se detecta de manera oportuna, sin embargo se estima un promedio de mortalidad del 68%

provocan contracción del volumen plasmático, que es el reflejo inmediato del balance hídrico negativo, ocurre con mayor frecuencia e intensidad en la edad pediátrica, (21, 22) así mismo, el aumento de la motilidad y la interferencia en la absorción de líquidos, conduce a la rápida depleción del volumen extracelular; que se acentúa en infecciones entéricas por gérmenes Gram negativos, por efecto de una exotoxina que altera la permeabilidad intestinal, la oliguria representa en este momento, una respuesta compensatoria normal del riñón (oliguria funcional), como manifestaciones de insuficiencia renal, pero, si las pérdidas son cuantiosas y persistentes, aparecen signos de choque hipovolémico, produciendo una primera etapa que es vasoconstricción periférica, esplácnica y renal disminuye de 80 a aproximadamente el 10% del flujo renal total, mientras que el flujo medular aumenta. Estas condiciones provocan disminución de la filtración glomerular con oliguria o anuria, que pueden persistir a pesar de la corrección del estado de choque como manifestación de insuficiencia renal aguda.

La incidencia de septicemia en la diarrea infecciosa, varía entre el 5-15% y, el choque séptico, entre el 40% de los casos de septicemia por Gram negativos, secundario a la liberación al torrente sanguíneo de endotoxinas, que tienen efecto sobre los vasos sanguíneos aumentando la permeabilidad vascular con disminución de la resistencia periférica, hipotensión arterial y estancamiento de la sangre en la microcirculación, lo cual conduce a hipoxia severa y daño renal, (21) Las endotoxinas bacterianas, al lesionar las células endoteliales vasculares, producen exposición del material colágeno subyacente, activación del factor XII y subsecuentemente del sistema intrínseco de la coagulación, desencadenando coagulación intravascular diseminada. (8) La lesión tisular, libera sustancias tromboplásticas que en unión con el factor VII activa la coagulación (sistema extrínseco), la destrucción de eritrocitos y plaquetas libera fosfolípidos que son activadores de ambos sistemas; y la activación del sistema del complemento coadyuva a la producción de la coagulación intravascular

El avance tecnológico y el mayor número de unidades de cuidados intensivos para recién nacidos han elevado la supervivencia de neonatos de bajo peso con trastornos circulatorios e hipoxia prolongada que desarrollan insuficiencia renal aguda. Por último, se ha informado de una tasa elevada de ocurrencia intrahospitalaria de insuficiencia renal aguda debida al mayor número de intervenciones quirúrgicas que se practican en pacientes de alto riesgo, por el empleo inadecuado de agentes nefrotóxicos diagnósticos y terapéuticos, y por sepsis debida a infecciones cruzadas de bacterias resistentes o de gérmenes oportunistas.

ETIOLOGIA

La causa de la insuficiencia renal aguda, en el niño en estado crítico no suele ser clara, y en realidad las causas múltiples son más la regla que la excepción.

La Insuficiencia renal aguda no se encuentra entre las causas de muerte más común en los pacientes quemados, sin embargo, aparece en el 20% de los pacientes que sufren quemaduras de más del 20% de superficie corporal, y, se considera como signo de mal pronóstico y de reserva en la sobrevida. (17)

Clásicamente, han sido clasificadas en prerrenales, renales y posrenales, esta división es solo útil para precisar el problema inicial, ya que si se examinan las diferentes causas, se observa que todas ellas llegan a provocar finalmente alteraciones fisiológicas similares. (4, 20, 21)

En la edad pediátrica existen diversas enfermedades en las cuales se puede presentar depleción aguda del volumen sanguíneo o plasmático; siendo estas alteraciones más frecuentes en el recién nacido y lactantes menores, siendo como causas principales las clasificadas como prerrenales (21), como ejemplo, tenemos las complicaciones de la diarrea, las cuales se inician con balance hídrico negativo, originado por pérdidas de líquidos intestinales, acompañado de vómitos y reducción de ingesta de líquidos con aumento de pérdidas insensibles por piel y pulmones, causado por fiebre. Las pérdidas de agua y electrolitos son a expensas del compartimiento extracelular que

CUADRO 1

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	
<p>ENFERMEDAD PRERRENAL</p> <p>Agotamiento de volumen real</p> <ul style="list-style-type: none"> Hemorragia Deshidratación Secuestro el tercer espacio <p>Vasodilatación</p> <ul style="list-style-type: none"> Sepsis Antihipertensores <p>Estado edematoso</p> <ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca Enfermedad hepática (síndrome hepatorenal) Hipoalbuminemia (nefrosis, enteropatía con pérdida de proteínas) <p>Isquemia renal</p> <ul style="list-style-type: none"> Alta dosis de vasoconstrictores Estenosis bilateral de la arteria renal Fármaco antiinflamatorios no esteroideos Ciclosporina A Trombosis de la arteria renal 	<p>ENFERMEDAD INTRARRENAL</p> <p>(INSUFICIENCIA RENAL <PERMANENTE>)</p> <p>Postisquémica: cualquier lesión prerrenal, si se prolonga, puede producir insuficiencia renal <permanente></p> <p>Nefrotoxinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Antibióticos aminoglucósidos, anfotericina B Material de contraste radiológico Quimioterapia (cisplatino, otros) Pigmentos hemo (mioglobinuria, hemoglobinuria) <p>Enfermedad renal primaria</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome hemolítico urémico Glomerulonefritis (primaria y secundaria) Nefritis intersticial (relacionada con fármacos, infección) <p>ENFERMEDAD POSRENAL</p> <p>Obstrucción</p> <ul style="list-style-type: none"> Uretra o cuello vesical Unión ureterovesical Unión ureteropélvica <p>(Puede ser congénita o relacionada con cálculos, coágulos sanguíneos o compresión extrínseca, como masas, fibrosis retroperitoneal).</p>

diseminada. (1, 20, 21) A nivel renal, el depósito de fibrina en la microcirculación produce trombosis vascular, conduciendo a la insuficiencia renal aguda. (23)

Existe una lista de sustancias nefrotóxicas, así como, diversas intoxicaciones, las cuales han llevado a desarrollar IRA. Entre los medicamentos nefrotóxicos reconocidos están: los anestésicos, también se ha observado que la interacción de ciertos medicamentos pueden conferir propiedades nefrotóxicas a drogas que usualmente no las tienen como la cefalotina que parece adquirir alta toxicidad cuando se administra concomitantemente con gentamicina o furosemide. (1, 15, 13, 14, 20, 24)

La insuficiencia renal aguda posquirúrgica, puede estar relacionada con varios factores, como son: la medicación preanestésica, y, agentes anestésicos como el halotano; este último al deprimir la función miocárdica y el gasto cardíaco, pueden reducir el flujo plasmático renal efectivo y la velocidad de filtración glomerular, la hemorragia, el pinzamiento prolongado de la arteria aorta o el trauma quirúrgico, pueden provocar, asimismo, por el estado de choque, el desarrollo de insuficiencia renal aguda. (1) Por último, puede desarrollarse depleción del volumen intravascular con pérdidas escasas o poco aparentes, por el secuestro de líquidos o formación de un tercer espacio, esta situación se presenta en pacientes con íleo paralítico, en aquellos que son sometidos a cirugía intestinal extensa, o, en los que presentan infarto intestinal o peritonitis.

FISIOPATOLOGÍA

La alteración de la función renal, es un problema frecuente en niños en estado crítico, complica de manera importante el tratamiento de estos pacientes y es indirectamente un factor fundamental que contribuye a la mortalidad. Tres factores justifican este efecto. En primer lugar, la pérdida de la función renal en niños en estado crítico es generalmente repentina con lo que no hay tiempo para que intervengan los mecanismos de compensación.

En segundo lugar, los pacientes en estado más crítico tienen un catabolismo más intenso como consecuencia, entre otras cosas, de su nutrición inadecuada, de la sepsis, la fiebre, la hipoxia, los esteroides y la necrosis tisular. Este catabolismo extremo supone una mayor exigencia para la excreción y la homeostasis en general, con una mayor producción de catabólicos nitrogenados y de iones hidrógeno, así como la liberación de potasio por los tejidos.

En tercer lugar, el tratamiento del enfermo en estado crítico añade más tensión a la homeostasis, particularmente con la administración masiva de líquidos en un paciente oligúrico. Suele ser necesaria una transfusión, y la sangre de los bancos puede contener una gran cantidad de potasio, lo que conduce a una hiperpotasemia. Muchos fármacos son metabolizados y excretados en el riñón y la toxicidad es frecuente. Las consecuencias, de la insuficiencia renal aguda en estos casos es clara. (7)

La es una afectación renal común que afecta aproximadamente al 5% los pacientes hospitalizados, con una prevalencia del 10-30%. (26)

La Insuficiencia renal aguda es un fenómeno reversible y su fisiopatología, se explica como desviación extrema de los mecanismos fisiológicos de defensa renal. Diversas hipótesis han sido sugeridas acerca de la patogénesis de la IRA. Tres tipos de modelos experimentales, se han dirigido a reproducir los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia renal aguda.

1. El modelo isquémico secundario a hipotensión arterial o hipoperfusión producido por inyección de norepinefrina o por oclusión de la arteria renal.
2. El modelo producido por nefrotoxinas exógenas, como aminoglucósidos o metales pesados.
3. Por último, el relacionado con el aumento en la filtración de solutos exógenos o endógenos, tales como los provenientes de la hiperuricemia o de la hemólisis. ⁽²⁰⁾

El primero es representativo de la insuficiencia renal aguda "genuina" o necrosis tubular aguda. Thurau señala que en esta forma de insuficiencia renal aguda se puede demostrar una reducción del flujo sanguíneo renal, lo cual determina disminución de la actividad de la Na-K-ATPasa involucrada en la reabsorción de sodio del túbulo proximal; este trastorno determina el aumento de la carga de sodio que llega al túbulo distal y a la mácula densa, donde estimula el aparato yuxtaglomerular, y provoca aumento en la producción de renina que conlleva a la producción de angiotensina II, la cual ejerce acción vasoconstrictora sobre la arteriola aferente y reduce la filtración glomerular.

Este modelo ha suscitado diversas objeciones, ya que se ha demostrado que la acción de la angiotensina II es fugaz y actúa principalmente a nivel de la arteriola eferente, por otro lado, el empleo de enzima convertasa de angiotensina no ha impedido la reducción de la velocidad de filtración glomerular. Se ha aislado un péptido proveniente del endotelio vascular, la endotelina, que es un modulador de los canales de calcio, con acción vasoconstrictora potente, que reduce el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular. La endotelina podría ser un elemento importante en la patogénesis de insuficiencia renal aguda mediada hemodinámicamente. Los bloqueadores de los canales de calcio, administrados antes de la producción de la isquemia parecen tener un efecto protector sobre el riñón, el cual es menor si se emplea después de que la isquemia se ha producido.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico depende de la enfermedad precipitante, del daño renal y de las alteraciones de la homeostasis orgánica. (2) Y, el patrón clínico que a menudo es eclipsado por las manifestaciones de las causas precipitantes, siendo éstas muy variadas.

Durante el desarrollo de la evolución clínica de la insuficiencia renal aguda se ha separado tradicionalmente en varias fases distintivas: la fase inicial, fase oligúrica o poliúrica, y, la fase de recuperación funcional. Aunque este patrón se observa menos comúnmente que con anterioridad la comprensión de las diversas fases proporciona cierto grado de percepción en la evolución intrínseca de la enfermedad y, puede servir como la base para el tratamiento de forma específica. (8, 26,28)

Fase inicial. La fase inicial de la insuficiencia renal aguda, se inicia con el periodo de isquemia o exposición al agente agresivo o nefrotóxico, y, se continua hasta que se produce oliguria. La anomalía predominante durante esta fase, es un cambio en la composición de la orina, pues el volumen urinario no disminuye necesariamente, el cambio más importante en la composición, es una merma en la concentración de urea y creatinina en la orina, con una elevación concomitante en las concentraciones sanguíneas respectivas (se reducen las depuraciones de urea y creatinina), al mismo tiempo, no disminuye la concentración de sodio en la orina, a diferencia de las concentraciones de urea y creatinina; en consecuencia el equilibrio de sal y agua puede mantenerse temporalmente, en ausencia de síntomas del agente causal, es posible que tanto el médico como el paciente no tenga conciencia de los problemas inminentes hasta que se presentan manifestaciones francas de uremia o el volumen de orina disminuya en un grado muy manifiesto..

La duración de la fase inicial es muy variable, y depende considerablemente de la causa de la insuficiencia renal aguda, en el caso de una agresión isquémica, puede ser breve, en tanto que se trate de una agresión nefrotóxica puede durar varios días.

Es conveniente también comentar que la administración de endotoxina de *E. Coli*, en ratas, produce otro modelo en el cual se ha implicado la producción de tromboxano A2 y leucotrienos, los cuales provocan reducción del flujo sanguíneo renal; éste puede evitarse con el uso de inhibidores específicos.

En el modelo nefrotóxico, la lesión predominante es la necrosis del epitelio tubular proximal. La disfunción tubular conlleva a escape retrogrado de líquido tubular y la obstrucción ocurre como resultado de la disminución de la velocidad del flujo del líquido tubular y a la acumulación intraluminal de desechos celulares, con reducción de la filtración glomerular, este modelo provoca a menudo insuficiencia renal aguda no oligúrica.

En el tercer modelo, la sobrecarga de solutos exógenos y endógenos se deposita en los túbulos distales y colectores, originando obstrucción tubular, llevando a reducción marcada de la filtración glomerular a través de un cambio en la presión tubular, lo cual modifica el gradiente de presión hidrostática transcápilar.

En los casos clínicos de insuficiencia renal aguda secundarios a sepsis, se ha comprobado el desarrollo de coagulación intravascular diseminada y de necrosis cortical, en cuyo desarrollo interviene la liberación de aminas flogísticas y péptidos vasoactivos como la serotonina, Así como también los productos de degradación de la fibrina y de los componentes del complemento.

Por último, la insuficiencia renal aguda secundaria a glomerulonefritis post-estreptocócica y el síndrome hemolítico-urémico, muestran un mecanismo inicialmente glomerular resultante de la inflamación de los capilares en el primer caso, por microtrombos endoteliales en el segundo, con preservación de las funciones tubulares. La disminución de la perfusión glomerular provoca reducción de la velocidad de filtración glomerular con producción de azotemia, oliguria y baja excreción del sodio filtrado, como en la oliguria prerrenal. (3, 5, 20)

Los signos neurológicos son fundamentalmente sopor, coma, espasticidad y crisis convulsivas. En la patogénesis de las crisis convulsivas intervienen factores importantes como sobrehidratación, acidosis, hipotonía extracelular o variaciones bruscas en los niveles sanguíneos de urea, calcio, sodio, magnesio y potasio, por la administración rápida de soluciones intravenosas o al iniciarse la diuresis. La hipertensión arterial es otro factor que puede contribuir al desarrollo de crisis convulsivas.

La reducción de la filtración glomerular provoca aumento en la concentración sanguínea de productos finales del metabolismo proteico, cuya excreción se efectúa principalmente por el riñón.

Es frecuente la presencia de anemia, habitualmente normocítica, normocrómica; los factores implicados en su producción son la hemorragia, hemólisis y la disminución de la eritropoyetina por el riñón, con depresión de la médula ósea. ⁽²¹⁾

Fase poliúrica. Hacia el final del periodo oligúrico, se observa aumento progresivo del volumen urinario, los incrementos subsecuentes de velocidad del flujo urinario se presentan en un periodo de horas o días, siendo similar al periodo de la oliguria. Las observaciones iniciales durante este periodo, era frecuentemente anunciada por una diuresis copiosa, sin embargo, al mejorar los métodos de balance hídrico y el empleo adecuado de diálisis peritoneal, se ha observado que es más frecuente el retorno gradual con emisión de volúmenes de orina progresivamente en aumento.

La magnitud de la diuresis representa, en parte, la incapacidad de los túbulos en regeneración de resorber sodio y agua normalmente, durante este tiempo la osmolaridad urinaria permanece baja y no es modificada por la administración de vasopresina. La excreción de urea y de otros compuestos nitrogenados se rezaga a la sal y agua, lo cual es manifiesto por una elevación continua en las concentraciones plasmáticas e estas sustancias durante varios días después del comienzo de la diuresis; por lo que los niveles séricos de urea y creatinina pueden aún experimentar mayor elevación en los primeros tres a cinco días, para disminuir progresivamente a cifras normales

Fase oligúrica. La segunda fase, u oligúrica, o excepcionalmente anúrica, es el signo característico, y que a menudo se acompaña de hiperpnea, edema y signos neurológicos como sopor, espasticidad, estado de coma y crisis convulsivas. ⁽²⁸⁾

El tiempo de esta fase es muy variable, tanto en grado como en duración, habitualmente la oliguria en el lactante tiene un promedio de 3 a 5 días, aunque puede prolongarse por más tiempo o, en viceversa pasar inadvertida. ^(28, 29) La oliguria se caracteriza por le emisión de volúmenes urinarios inferiores a 12 mL/m²sc/hr o de 300 ml/m²sc/día, o también por volúmenes inferiores a 0.5 mL/kg/hr (para menores de 10kg) y para neonatos menos de 1 ml/kg/hr. Durante el periodo de oliguria el sedimento urinario puede contener eritrocitos, leucocitos y células epiteliales tubulares solas o en cilindros hialinos, así como, escasa cantidad de albúmina ⁽²⁹⁾, el hallazgo de cristales de sulfas o de uratos, pueden señalar intoxicación por sulfas o hiperuricemia respectivamente. ⁽²¹⁾

Entre Las anomalías más tempranas y detectables se encuentra una disminución en la capacidad de concentrar orina de manera apropiada. A menudo la osmolalidad de la orina, es menor de 350 mosm/l, y su densidad es inferior a 1020, aunque existen múltiples excepciones. ⁽³⁰⁾

La mayor parte de los pacientes, sobre todo los recién nacidos y lactantes, presentan hiperpnea como manifestación compensatoria neuropulmonar, de la incapacidad para excretar hidrogeniones que provoca acidosis metabólica, generalmente descompensada. En sangre se observa reducción del pH y del contenido total de CO₂, asociada a la liberación de fosfatos, sulfatos y otros ácidos por oxidación de aminoácidos, por efecto amortiguador se produce bicarbonato bajo.

Es frecuente la presencia de edema que se debe fundamentalmente a exceso de administración de líquidos, este trastorno puede ocurrir por descuido en el cálculo del balance hídrico, o deliberadamente por la idea de forzar la diuresis, que incluso puede conducir a una sobrecarga cardíaca y edema agudo pulmonar y constituye una causa importante de muerte.

concentración de nitrógeno uréico en sangre. La rapidez con que se producen estos cambios, puede estar relacionada con la duración y magnitud de la diuresis precedente y el estado metabólico del paciente, por lo que los niños manifiestamente catabólicos y, cuyas cargas de nitrógeno son altas, requieren un periodo más prolongado para después depurar estas sustancias. ⁽³⁰⁾

Las alteraciones tubulares en la regulación renal de sodio, potasio y del equilibrio ácido-base, tardan en recuperarse varias semanas y el defecto de la capacidad de concentración renal, es un defecto prominente y puede persistir hasta varios meses, o, incluso años. Esta situación debe de tomarse en cuenta, ya que estos pacientes son susceptibles a desarrollar graves desequilibrios hidroelectrolíticos después de pérdidas de líquidos extrarrenales. ⁽²¹⁾

La probabilidad de recuperación completa, parece estar influida por la presencia o ausencia de enfermedades preexistentes y la duración de la fase oligúrica, en casi todos los casos, cuando se produce recuperación clínica ésta es completa, aunque algunos cuantos continúan exhibiendo una depresión más intensa de la función renal, con depuraciones de creatinina. A veces, la función renal se deteriorará lentamente después de la mejoría inicial, con desarrollo de signos y síntomas de insuficiencia renal crónica. ⁽³⁰⁾

DIAGNÓSTICO CLINICO Y DE LABORATORIO

Con frecuencia las manifestaciones de la insuficiencia renal aguda se enmascaran por las manifestaciones de la enfermedad precipitante; por ejemplo, datos de gastroenteritis o choque séptico. ⁽²⁾

Es evidente que la realización de una anamnesis cuidadosa permitirá aproximarse al diagnóstico de la causa precipitante, sea ésta de origen prerrenal, renal o postrenal. En este sentido, deberán indagarse antecedentes de pérdida o secuestro de líquidos que afecten el volumen extracelular, signos de sepsis o insuficiencia cardiaca y síntomas y signos relacionados al tracto urinario: volumen urinario, piuria, disuria, hematuria, dolor en flancos, etc. Asimismo, deberá

en una o dos semanas, en consecuencia pueden desarrollarse síntomas urémicos que requieren de diálisis, a pesar del aumento muy manifiesto del flujo urinario. No obstante, las pérdidas de sodio durante la fase diurética temprana pueden ser considerables. Cuando se realiza una vigilancia estrecha y se establecen reemplazos con prontitud, el estado se puede complicar por las consecuencias hemodinámicas de la depleción del volumen, siendo esta una fase crítica en el tratamiento del paciente, ya que el 25% de muertes, se puede producir después del inicio de la diuresis.

Si el paciente se ha dializado y se ha tenido cuidado en conservar el equilibrio de sal y agua, puede anticiparse la recuperación funcional siempre que el volumen de orina continúe hacia los valores apropiados, sin embargo, si después de un incremento inicial hay una meseta de permanencia constante del volumen de orina, es menos probable la recuperación completa. ⁽³⁰⁾

En pacientes con insuficiencia renal aguda no oligúrica, no puede usarse un incremento en el flujo de orina como índice de recuperación temprana. Más bien, una reservación de los cambios en la composición de orina puede indicar reparación de las células epiteliales y sugerir que van a presentar a continuación cambios en la filtración glomerular, ya que la disfunción tubular es característica de este estadio que da lugar a la depleción de agua y sal. La poliuria puede prolongarse iatrogenicamente por exceso en la administración de líquidos de reemplazo de las pérdidas urinarias. Al producirse la recuperación, debe esperarse un incremento gradual en las relaciones de urea y creatinina de orina a plasma, así como, una declinación para la excreción fraccionada de sodio. ^(21, 22, 30)

Fase de recuperación. El paciente con insuficiencia renal aguda, recupera sus niveles séricos normales de urea, creatinina y electrolitos poco después de finalizar la fase poliúrica y queda aparentemente normal, haciéndolo en forma gradual. Se espera que al aumentar la filtración glomerular, la concentración de creatinina en el suero, descenderá con anterioridad a la baja de

investigarse cuidadosamente el antecedente de contacto, ingesta o administración de sustancias ambientales o medicamentosas con propiedades nefrotóxicas.

En los pacientes hospitalizados deberá llevarse a cabo una revisión cuidadosa de los datos de evolución clínica previos al desencadenamiento del cuadro de insuficiencia renal aguda. El examen de los signos vitales, datos hemodinámicos previos, balance hídrico y evolución de la curva de peso corporal, pueden proporcionar datos valiosos en la investigación de la causa de la insuficiencia renal aguda.

El examen físico deberá estar orientado a la búsqueda de signos clínicos que conduzcan, en primer término, a dilucidar la causa de la insuficiencia renal. Deberán investigarse cuidadosamente los signos clínicos que puedan indicar depleción de volumen extracelular: taquicardia, reducción de la presión arterial, sequedad de membranas mucosas y reducción de la turgencia de la piel. Asimismo, el examen físico deberá estar dirigido a la búsqueda de las manifestaciones clínicas de enfermedades sistémicas que pueden ser la causa de la alteración de la función renal. (4, 27)

Volumen urinario. La oliguria ha sido considerada habitualmente como el signo clínico más importante en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Se considera oliguria a la emisión de volúmenes urinarios inferiores a 12 mL/m²/hora o 0.5mL/kg/hora en lactantes. Sin embargo, al momento actual se ha demostrado que solo el 50-60% de los pacientes con insuficiencia renal aguda presentarán oliguria. En el grupo de pacientes restantes se observará volumen urinario normal o se evidenciará poliuria. (26)

Es evidente que la frecuencia cada vez mayor de insuficiencia renal aguda no oligúrica depende del criterio de selección utilizado. Cuando los pacientes son seleccionados, por ejemplo, en base a sus requerimientos dialíticos, se encontrarán muy pocos pacientes con la variante no oligúrica. En cambio, cuando los pacientes son seleccionados teniendo como índice la elevación de los niveles de creatinina sérica, la frecuencia de la insuficiencia renal aguda no oligúrica se eleva

considerablemente. De lo anterior puede comprenderse por qué el control continuo bioquímico de los pacientes hospitalizados en estado grave, ha contribuido al reconocimiento cada vez más frecuente de este último tipo de insuficiencia renal aguda.

La nefrotoxicidad por aminoglucósidos, es una causa relativamente frecuente de insuficiencia renal aguda no oligúrica. Asimismo, es posible que el uso de dosis altas de diuréticos y vasodilatadores renales, ha contribuido a la alta frecuencia de este tipo de insuficiencia renal aguda en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Otras causas de Insuficiencia renal aguda no oligúrica incluyen a los agentes antiinflamatorios no esteroideos, medio de contraste radiológico, metoxifluorano, anfotericina b, cisplatino y nefrotoxicidad por metales pesados.

Retención nitrogenada. Debe recordarse que los niveles de creatinina en el suero comienzan a elevarse cuando se ha perdido más del 50% de la función renal. Por consiguiente, incrementos al parecer tan pequeños como 0.5 a 1.0 mg/dL pueden ya indicar reducción importante de la velocidad de filtración glomerular y el inicio de un estado de insuficiencia renal aguda.

En cambio, la concentración de urea en sangre, un producto nitrogenado de desecho formado por el metabolismo de aminoácidos no utilizados para la síntesis de proteínas, puede variar no solamente en relación a la velocidad de filtración glomerular, sino también, por ejemplo, de acuerdo a variaciones en el contenido proteico de la dieta o en situaciones hipercatabólicas o sangrado gastrointestinal. La excreción de urea por el riñón, depende tanto de la filtración glomerular como de la reabsorción tubular; en condiciones normales, aproximadamente 40% de la urea filtrada es reabsorbida por difusión pasiva. A este respecto, se ha observado que cuando ocurre reducción del volumen intravascular o hipoperfusión renal, se incrementa la reabsorción tubular de agua y urea, elevándose la concentración de urea sanguínea en ausencia de insuficiencia renal aguda. Para diferenciar este estado del que se presenta cuando ocurre Insuficiencia renal aguda se ha propuesto que si en el paciente con retención nitrogenada, la relación urea/creatinina en sangre es mayor de

40, debe investigarse la posibilidad de incremento en la producción de urea (estados hipercatabólicos) o en la absorción de este compuesto, pues es probable que el paciente no presente insuficiencia renal aguda. (27)

Alteraciones del equilibrio hídrico. La evaluación del estado de volemia en el paciente con insuficiencia renal aguda, requiere el examen cuidadoso de los datos clínicos, orientadores que incluyen pulso, presión arterial, variaciones del peso corporal, turgencia de la piel y velocidad de llenado capilar, la presencia de la insuficiencia cardiaca congestiva y el hallazgo de edema pulmonar o periférico. En ocasiones puede ser necesario utilizar procedimientos invasivos (ejemplo: presión venosa central), para evaluar con precisión el estado de la volemia.

En ocasiones en que el cuadro de insuficiencia renal se produce a consecuencia de deshidratación grave, pueden aún encontrarse signos de hipovolemia, lo cual requiere de un manejo inmediato para normalizar la volemia. Sin embargo, es mucho más frecuente el desarrollo de hipervolemia en las etapas iniciales de la insuficiencia renal aguda.

La hipervolemia que se observa en los pacientes con insuficiencia renal aguda ocurre debido a que es posible que se continúe con la administración de líquidos en el paciente grave, incluso horas después de haberse instalado el cuadro de insuficiencia renal aguda, al no reconocer precozmente esta complicación; en otras ocasiones se han indicado volúmenes altos de líquidos en pacientes con la combinación de choque hipovolémico y séptico o en casos de enterocolitis necrosante.

Debido a la retención hídrica, puede observarse el desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva u otras complicaciones que tratarán posteriormente: hipertensión arterial e hiponatremia.

Hipertensión arterial. En el paciente con insuficiencia renal aguda puede ocurrir el desarrollo de hipertensión arterial a consecuencia de retención hídrica o lesión renal intrínseca. Sin embargo, solo

raramente el cuadro hipertensivo es grave y en general relacionado en estos casos con hipervolemia de difícil control.

Alteraciones del metabolismo del sodio. Es frecuente el desarrollo de hiponatremia en los pacientes con insuficiencia renal aguda. En cambio la hipernatremia es una complicación relativamente rara.

En los pacientes con insuficiencia renal aguda, la hiponatremia puede ser producida por diversos mecanismos. En primer lugar, puede ocurrir incremento en el contenido de agua del espacio extracelular debido a incremento en la ingesta o producción endógena, en presencia de retención hídrica por el riñón. En segundo lugar puede presentarse hiponatremia a consecuencia de depleción de sodio; lo anterior se observa en pacientes cuya insuficiencia renal ocurre en presencia de deshidratación grave tipo hiponatémico, o si las pérdidas de sodio urinario en el paciente con insuficiencia renal aguda no oligúrica son reemplazadas. Finalmente, en presencia de concentraciones elevadas en sangre de glucosa o un soluto endógeno como el manitol, ocurre paso de agua del espacio intracelular al extracelular con desarrollo de hiponatremia de tipo dilucional.

Las manifestaciones clínicas asociadas a la hiponatremia dependerán de varios factores, incluyendo el valor del sodio sérico, los valores previos, la rapidez con la cual ocurrió la modificación y el efecto de las respuestas celular y vascular.

Los pacientes con valores de sodio sérico superiores a 125mEq/L no presentan habitualmente síntomas o signos relacionados con la hiponatremia. En cambio, cuando la concentración de sodio sérico disminuye por debajo del valor de 120mEq/L, sobre todo si este descenso ha ocurrido en forma relativamente rápida, pueden presentarse diferentes manifestaciones neurológicas que incluyen entre otras: náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares y en casos graves, debilidad, letargia, confusión, convulsiones y estado de coma.

En el paciente con insuficiencia renal aguda puede ocurrir hipernatremia a consecuencia de exceso de sodio o depleción acuosa. El exceso de sodio es habitualmente de tipo iatrogénico a consecuencia de la administración de altos volúmenes de bicarbonato de sodio, en un intento de corregir el estado de acidosis metabólica. En cambio, puede observarse depleción acuosa en los pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda a consecuencia de deshidratación grave de tipo hipernatémico.

Alteraciones del metabolismo del potasio. Debido a que el riñón es responsable de la excreción de aproximadamente el 90% del potasio ingerido diariamente, la reducción de la velocidad de filtración glomerular en el paciente con insuficiencia renal aguda, se acompaña frecuentemente de hiperkalemia. Otros factores que favorecen el desarrollo de esta alteración electrolítica incluyen la disminución de la secreción tubular distal del potasio y la presentación frecuente de acidosis metabólica, la cual induce paso de potasio del espacio intracelular al extracelular.

Por otro lado, puede ocurrir aporte exógeno adicional de potasio en pacientes que reciben medicamentos que contienen este ion, como la penicilina (1.7 mEq por millón de unidades) o bien reciben transfusiones de sangre que tiene varios días de obtenida, lo cual puede incrementar su contenido de potasio. Por otro lado, puede ocurrir incremento del aporte endógeno en pacientes con quemaduras extensas, rabdomiolisis o traumatismos graves.

Las manifestaciones clínicas en la hiperkalemia se relacionan a las alteraciones que ocurren en la excitabilidad eléctrica de las membranas celulares. Así, las manifestaciones cardíacas pueden incluir arritmias, taquicardia supraventricular y bloqueo nodal aurículo-ventricular. Por su parte, las alteraciones relacionadas al sistema neuromuscular periférico, pueden manifestarse clínicamente por parestesias, dificultad muscular en extremidades e insuficiencia de músculos respiratorios. En caso de hiperkalemia grave, se observarán alteraciones ostensibles al estudio electrocardiográfico,

que incluyen aplanamiento de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS y elevación de la onda T; puede finalmente presentarse fibrilación ventricular o asistolia.

Solo raramente puede observarse hipokalemia en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Se ha descrito esta complicación electrolítica en pacientes con rabdomiolisis no traumática secundaria a severa depleción de potasio, en el choque por calor con alcalosis respiratoria y en casos de nefrotoxicidad aguda por tratamiento con anfotericina b.

Alteraciones del metabolismo del calcio. Diversos factores pueden ser responsables del desarrollo de hipocalcemia en el niño con insuficiencia renal aguda, incluyendo menor producción del metabolito activo de la vitamina D (1, 25-dihidrocoleciferol) por el riñón, resistencia esquelética a la acción de la hormona paratiroidea y la presencia de hiperfosfatemia. Las manifestaciones clínicas atribuibles al desarrollo de hipocalcemia incluyen temblor fino de dedos, fibrilaciones musculares, hiperexcitabilidad con respuesta exagerada a estímulos leves y en casos graves, signos de Chvostek y Trousseau y crisis convulsivas.

Solo raramente puede observarse hipercalcemia en los pacientes con insuficiencia renal aguda a consecuencia de inmovilización prolongada, ingesta exagerada de calcio o líquido de diálisis con alto contenido de este ion. Puede también observarse desarrollo de hipercalcemia durante la fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda en pacientes con rabdomiolisis.

Alteraciones del metabolismo del fósforo. Es frecuente la presentación de hiperfosfatemia asociada a hipocalcemia en los niños con insuficiencia renal aguda, a consecuencia de disminución importante de la excreción renal de fosfatos. El hallazgo de hiperfosfatemia grave (valores superiores a 10mg/dL) sugieren la posibilidad de destrucción celular importante debido a catabolismo proteico, necrosis tisular, rabdomiolisis o a consecuencia del tratamiento quimioterápico de niños con leucemia o linfoma. En estos casos puede ocurrir depósito de las sales de fosfato de calcio en los tejidos corporales.

Es menos frecuente el hallazgo de hipofosfatemia en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Se ha descrito la ocurrencia de hipofosfatemia en pacientes que reciben alimentación parenteral con alto contenido de hidratos de carbono, en insuficiencia renal no oligúrica a consecuencia de intoxicación por metales pesados y durante la fase de recuperación (poliúrica) de la insuficiencia renal aguda. Las principales manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia incluyen debilidad muscular con paresia de los músculos respiratorios en casos graves.

Alteraciones del equilibrio ácido-base. La acidosis metabólica es un hallazgo constante en los pacientes con insuficiencia renal aguda debido a la retención de aniones ácidos por el riñón. Debido a lo anterior, la acidosis se caracteriza por un hiato aniónico elevado, con reducción del pH (valores alrededor de 7.20) y de la concentración sérica de bicarbonato.

En algunas situaciones clínicas el cuadro de acidosis metabólica puede ser grave, especialmente cuando la insuficiencia renal aguda se presenta asociada o a consecuencia de estado grave de choque hipovolémico y séptico, cirugía mayor, estados hipercatabólicos, cetoacidosis diabética o intoxicaciones por etilén glicol.

Los pacientes con acidosis metabólica presentan habitualmente taquipnea e hiperpnea como manifestaciones clínicas prominentes. Asimismo, pueden presentarse náuseas, vómitos, dolor abdominal y en casos graves letargia, espasticidad, crisis convulsivas y estado de coma.

Solo excepcionalmente puede observarse alcalosis metabólica en pacientes con drenaje gástrico o que hayan recibido infusiones repetidas de bicarbonato de sodio.

Índices urinarios. Es esencial obtener una muestra de orina conjuntamente con una de sangre, para la realización de estudios bioquímicos, cuando se sospeche el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. En la muestra de orina deberá realizarse además un examen que incluya pruebas de cinta y estudio microscópico.

La reducción de la capacidad de concentración urinaria constituye un signo precoz de insuficiencia renal aguda. La mayoría de los niños con insuficiencia renal aguda presentarán isostenuria, reflejando la incapacidad del riñón para diluir o concentrar la orina debido a la lesión tubular presente. De esta manera se ha considerado que el valor de la relación urinaria/plasmática de osmolaridad (en mOsm/Kg) menor de 1.3, es compatible con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Otros autores han sugerido el valor de 1.1 (cuadro 2). Sin embargo, en algunos estudios, sobre todo en la etapa neonatal, se ha observado superposición de los valores de la relación urinaria/plasmática de osmolaridad con y sin insuficiencia renal aguda, por lo cual los resultados de esta prueba deben interpretarse con cautela, sobre todo en el recién nacido.

Asimismo, se ha utilizado la relación urinaria/plasmática de urea (en mg/dL) para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda, habiéndose indicado el valor inferior de 5 como sugestivo de este diagnóstico. Si bien es cierto que al revisar las series publicadas en niños se observa que los valores promedios de las relaciones urinaria/plasmática de urea presentan diferencias estadísticas significativas cuando se comparan con y sin insuficiencia renal aguda, al examinar los valores individuales, sobre todo en la etapa neonatal, se observa alguna superposición de valores entre ambos grupos de pacientes, sobre todo con valor inferior a 5.

CUADRO 2

INDICES URINARIOS SUGESTIVOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NIÑOS

	Recién nacidos	Niños
Relación U/P de osmolaridad	-	<1.1
Relación U/P de urea	<5	<5
Relación U/P de creatinina	<10	<20
FENa (%)	>2.5	>2
Índice de insuficiencia renal	>3	>2

U/P: urinaria/plasmática

FENa: fracción excretada del sodio filtrado

Otro medio de evaluar la función renal ha sido el de medir la concentración de una sustancia como la creatinina, que es libremente filtrada por el glomérulo y relativamente no es afectada por la reabsorción o secreción tubular. A este respecto se ha observado, al estudiar la relación urinaria/plasmática de creatinina (en mg/dL), valores menores a 20 hasta 70% de pacientes con insuficiencia renal aguda, aunque este valor pudo también observarse en 17% con oliguria funcional sin insuficiencia renal. Debido a que hasta un 30% de los pacientes tendrán valores superiores a 20, la relación urinaria/plasmática de creatinina tiene valor limitado en la práctica clínica, habiéndose sugerido como valores diagnósticos menos de 20 en niños y menos de 10 en recién nacidos.

Uno de los índices más útiles para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda es la fracción excretada de sodio filtrado (FENa), cuya fórmula es la siguiente:

$$FENa = \frac{\text{sodio urinario} / \text{sodio sérico (mEq/dL)}}{\text{Creatinina urinaria/creatinina sérica (mg/dL)}} \times 100$$

Diversos estudios han demostrado que la FENa tiene especificidad y sensibilidad superior al 90% para el diagnóstico diferencial de los pacientes con insuficiencia renal aguda. Deberá tenerse especial cuidado en que la muestra de orina no sea obtenida después de utilizar furosemide u otro medicamento diurético pues lo anterior puede alterar los resultados del estudio. En tanto que en niños mayores el valor crítico para el diagnóstico es de 2, en el recién nacido se ha sugerido el valor de 2.5 ó 3.0.

El denominado índice de insuficiencia renal, es semejante a la fracción de sodio filtrado, excepto que se omite la determinación de sodio sérico:

Índice de

$$\text{Insuficiencia renal} = \frac{\text{Sodio urinario (mEq/L)}}{\text{Creatinina urinaria/Creatinina Sérica (mg/dL)}}$$

TRATAMIENTO

La estrategia terapéutica, debe ser establecida después de valorar los factores de riesgo, condiciones causales, edad del paciente y la modalidad de la insuficiencia renal aguda (oligúrica y no oligúrica) así como, las facilidades con que cuenta la unidad asistencial, hay tres objetivos principales en los pacientes con insuficiencia renal aguda, primero consiste en reducir al mínimo el grado de lesión parenquimatosa; segundo, es la prevención de síntomas de uremia y el tercero, es la promoción de una recuperación más rápida y completa. (20, 21)

Para el primer objetivo deberán tratarse todas las alteraciones hemodinámicas corregibles, tales como hipo o hipertensión arterial, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, terapéutica antibiótica, si hay infección. (20, 25, 26) El objetivo de la terapéutica de líquidos en la insuficiencia renal aguda, es llevar a lo normal y mantener el volumen circulante efectivo, lo cual se puede lograr valorando el pulso, la presión arterial, el peso, la turgencia de la piel y el llenado capilar. (20)

Alteraciones del metabolismo hídrico Si el paciente no presenta signos de depleción de volumen, es necesario iniciar la restricción de líquidos en cuanto se establezca el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. En caso de observarse hipervolemia, deberá promoverse inicialmente la obtención de balance hídrico negativo a través de reemplazar únicamente las pérdidas insensibles, estimadas en el lactante en 40 a 45 mL/kg/día y, expresada en relación a la superficie corporal para todas las edades, en 600 a 750 mL/m²/día. Debe recordarse que para calcular adecuadamente el aporte hídrico, ocurre ganancia de agua producida endógenamente a consecuencia del metabolismo oxidativo y catabolismo tisular, cuyo volumen se ha estimado entre 8 a 10 mL/kg/día en lactantes, y para todas las edades entre 200 a 350 mL/m²/día. Por lo anterior es recomendable restar el aporte de agua endógena (o agua metabólica) al cálculo para reemplazar las pérdidas insensibles, debiendo entonces administrarse volúmenes de 30 a 35 mL/kg/día para lactantes y 400 a 450 mL/m²/día en todas las edades. Estos volúmenes corresponden a las también llamadas "pérdidas

insensibles netas." Para el cálculo de las pérdidas insensibles en recién nacidos, se ha recomendado el valor de 30ml/kg/día en niños a término; este volumen puede aumentar a 50 a 100mL/kg/día en recién nacidos prematuros de más de 28 semanas de gestación.

En la etapa inicial, los líquidos no deben contener sodio ni potasio, utilizándose solución glucosada para proporcionar aporte calórico. Al ceder la hipervolemia, deberán indicarse volúmenes hídricos suficientes para mantener el estado euvolémico. Para lo anterior puede calcularse el aporte hídrico en base a la suma del volumen urinario más las pérdidas insensibles netas, agregando otras pérdidas que ocurren a través de las heces o pérdidas anormales por sondas de drenaje gástrico, biliar, ileal o colónica. Debe recordarse también que algunos pacientes presentan "secuestro" de líquidos en el espacio intersticial (edema) o en cavidades pleural o peritoneal (tercer espacio) Aunque estos "secuestros" de líquidos no corresponden precisamente a pérdidas hídricas, su reemplazo puede ser necesario para mantener la normalidad del volumen circulante hasta que el proceso exudativo o trasudativo sea reversificado.

Los líquidos que se indican en la fase de mantenimiento deberán contener glucosa, sodio, potasio, y en algunas circunstancias bicarbonato de sodio, en relación a las modificaciones en el suero de estos electrolitos y del equilibrio ácido-base y también de acuerdo al contenido electrolítico de las pérdidas hídricas medibles y no medibles. En cualquier circunstancia deberá realizarse balance hídrico estricto para controlar adecuadamente las variaciones de la cuantía de las pérdidas hídricas y deberán vigilarse estrechamente los signos clínicos que pueden orientar en la evaluación del estado de hidratación del paciente; estos signos, como se ha mencionado previamente, incluyen principalmente pulso, presión arterial, peso corporal, turgencia de la piel, llenado capilar (en lechos ungueales), presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca y edema periférico o pulmonar.

Se ha estimado que una vez obtenido el estado euvolémico, deberá observarse una pérdida diaria de 1 a 2%, para asegurar que el aporte de líquidos continua siendo adecuada. La pérdida

mencionada corresponde al estado de desgaste tisular propio de un paciente con predominio de la fase de catabolismo proteico.

En los pacientes con hipervolemia grave en los cuales no es posible esperar los efectos de la inducción de un balance hídrico negativo, deberá recurrirse de inmediato a la realización de un procedimiento dialítico, preferentemente diálisis peritoneal aguda. Al inicio de la diálisis deberán realizarse 2 o 3 recambios rápidos (30 minutos de permanencia del líquido de diálisis en la cavidad peritoneal), con solución de diálisis hipertónica, conteniendo dextrosa en proporción de 4.25%, con el fin de favorecer la extracción rápida de líquidos del espacio extracelular.

Se ha mencionado que solo raramente puede observarse hipovolemia en el niño con insuficiencia renal aguda establecida. Sin embargo, si ésta es la situación, deberá corregirse rápidamente esta alteración hemodinámica a través de la infusión de líquidos y electrolitos por vía endovenosa, a fin de evitar mayor deterioro de la función renal o compromiso de la función de otros órganos. Deberá vigilarse el no administrar exceso de líquidos en un paciente que durante el curso de su enfermedad presentara tendencia a la hipervolemia.

Hipertensión arterial. Cuando la hipertensión arterial depende del estado de hipervolemia, el control de la misma por medio de balances hídricos negativos o el uso de diuréticos de asa, puede evitar el uso de drogas antihipertensivas.

Cuando lo anterior no es posible o el paciente presenta hipertensión grave, deberá indicarse medicamentos antihipertensivos. Los de primera línea de acción por la rapidez de su efecto incluyen la nifedipina por vía sublingual, el nitroprusiato de sodio y el diazóxido en las dosis indicadas en el cuadro 3. el nitroprusiato tiene el inconveniente que debe ser utilizado con control continuo de la presión arterial y deberá vigilarse el nivel de tiocianato en sangre si se utiliza por periodos mayores de 24 horas. Por su parte el diazóxido puede presentar como complicaciones el desarrollo de hipotensión arterial e hipoglucemia.

Si no se presenta un estado de crisis hipertensiva pueden indicarse medicamentos por vía oral como propranolol, hidralazina y captopril. Cuando se utiliza la combinación de propranolol e hidralazina, puede compensarse el efecto taquicardizante de la hidralazina con el bradicardizante del propranolol. Deberá indicarse con cautela el tratamiento con captopril, en pacientes en quienes se sospeche de activación del sistema renina-angiotensina, debido a que puede inducir hipotensión severa y agravamiento de la insuficiencia renal.

Deberá considerarse que en situaciones graves en las cuales la hipervolemia no controlable constituye la causa de la hipertensión arterial, es necesario la realización de un procedimiento dialítico de urgencia.

CUADRO 3

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

MEDICAMENTO	NIÑOS	RECIEN NACIDOS
Nifedipina (mg/kg/dosis, SL)	0.25-1	0.25-0.5
Nitroprusiato de sodio (ug/kg/min, IV)	0.5-2	0.2-2
Diazóxido (mg/kg/dosis, IV)	2-5	2-5
Propranolol (mg/kg cada 6 horas, VO)	0.25-1.5	0.25-1.25
Hidralazina (mg/kg cada 6 horas, VO)	0.25-2	0.5-2
Captopril (mg/kg cada 6 horas, VO)	0.1-1.25	0.05-0.5

SL: sublingual; VO: Vía Oral; IV: Intravenoso

Alteraciones del metabolismo del sodio. Se ha mencionado previamente que, en pacientes hiponatémicos, la concentración de sodio sérico superior a 125mEq/L solo raramente es sintomática. Sin embargo, los pacientes con natremia inferior a 120mEq/L, pueden presentar síntomas neurológicos severos, por lo cual en estos casos puede estar indicada la administración de solución salina hipertónica (al 3%), la cual contiene sodio en concentración de 513mEq/L. En estos casos se calcula la administración de la solución salina al 3% en proporción de 6mEq/kg (o de

12mL/Kg), para ser infundida en un periodo de una a dos horas por vía endovenosa. Después de la infusión deberá determinarse nuevamente la natremia e indicar el tratamiento subsiguiente de acuerdo a los nuevos valores obtenidos y a la situación clínica del paciente.

En cualquier circunstancia, puede también calcularse la corrección de la hiponatremia de acuerdo a la fórmula siguiente:

$$\text{Sodio a administrar (mEq)} = (\text{sodio deseado} - \text{sodio actual}) \times \text{peso(kg)} \times 0.6$$

Habitualmente la solución conteniendo la concentración de sodio deseada se administra en un periodo de seis horas. Sin embargo, debe recordarse que la administración por vía endovenosa de soluciones conteniendo sodio en concentraciones elevadas en un paciente con insuficiencia renal aguda potencialmente hipervolémico, puede agravar la expansión del volumen hídrico extracelular y desencadenar complicaciones como insuficiencia cardiaca congestiva, edema agudo de pulmón, hipertensión arterial y en recién nacidos hemorragia intraventricular. En estas circunstancias, es preferible instalar tempranamente un procedimiento dialítico y evitar las complicaciones que pueden derivarse de intentar manejar la hiponatremia presente.

Alteraciones del metabolismo del potasio. En los paciente con hiperkalemia debe instituirse tratamiento si la concentración de potasio plasmático ha sobrepasado agudamente el valor de 6.0 mEq/L o aparecen alteraciones electrocardiográficas. En recién nacidos se considera hiperkalemia cuando la concentración de potasio en plasma es superior a 7 mEq/L.

Tanto la infusión de gluconato de calcio y de bicarbonato de sodio, como la administración de insulina más glucosa o salbutamol, constituyen medidas transitorias de control de la hiperkalemia ya que su efecto persiste de 30 minutos a dos a seis horas. Sin embargo, su indicación puede justamente permitir disponer de ese periodo de tiempo para instalar otras medidas de control como son el uso de resinas de intercambio catiónico o los procedimientos dialíticos (cuadro 4)

El gluconato de calcio no induce reducción de la kalemia, pero su efecto benéfico se manifiesta a través de la acción del calcio que antagoniza el efecto del potasio al corazón. Recientemente se ha observado que la infusión endovenosa de soluciones iso o hipertónicas de bicarbonato no produjo reducción significativa de la concentración plasmática de potasio en pacientes con insuficiencia renal con hemodiálisis. Por lo anterior y en tanto se defina claramente su utilidad, consideramos que la infusión de bicarbonato podría utilizarse únicamente en pacientes con acidosis grave e hiperkalemia.

La insulina favorece el paso del potasio hacia el espacio intracelular reduciendo transitoriamente la potasemia. La glucosa se administra con el fin de evitar el desarrollo de hipoglucemia. En recién nacidos se ha recomendado la insulina en dosis de 0.05 a 0.1 U/kg/hora, por vía endovenosa, especialmente en niños con bajo peso al nacer.

El salbutamol, un agonista selectivo beta-2 adrenérgico, ha sido utilizado en adultos y niños para el control de la hiperkalemia, habitualmente en pacientes con insuficiencia renal. Después de su administración por vía endovenosa en un periodo de 20 minutos, se observa reducción de la kalemia en valores entre 1.1 a 1.75 mEq/l a los 30 minutos, un efecto que puede ser persistente hasta cuatro a seis horas después.

Las resinas de intercambio catiónico reducen la concentración de potasio en el plasma a consecuencia de su efecto retenedor de potasio (en intercambio con el sodio y el calcio en el tracto gastrointestinal).

Los procedimientos dialíticos se encuentran indicados cuando la hiperkalemia es grave y no puede controlarse adecuadamente con el tratamiento conservador. La hemodiálisis es más efectiva y rápida en su efecto que la diálisis peritoneal, aunque su instalación es más complicada en la edad pediátrica. La diálisis peritoneal por lo regular normaliza la kalemia entre seis y diez horas de

iniciada. Si la hiperkalemia es grave puede lograrse mayor efecto de la diálisis no adicionando potasio en los primeros cuatro a seis recambios.

CUADRO 4

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LA HIPERKALEMIA

TRATAMIENTO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN DEL EFECTO
Gluconato de calcio al 10%	Antagonismo de membranas	0.5 mL/kg. IV, en 3-4 min.	1-3 min	30-60 min
Bicarbonato de sodio al 7.5%	Redistribución	2-3 mEq/kg, IV, en 5-10 min**	5-1 min	Aproximadamente 2h
Insulina cristalina más glucosa al 50%	Redistribución	0.5 U/kg, SC + 4mL/kg de glucosa, IV, en 1 h	30 min	Aproximadamente 2h
Salbutamol	Redistribución	4 ug/kg, IV, en 20 min**	15 min	4-6 h
Resinas de intercambio catiónico*	Excreción	1 g/kg, VO o en enema rectal, 1 a 4 veces al día	1-2 h	4-6 h
Diálisis peritoneal o hemodiálisis	Extracción		Diálisis peritoneal: 1-2 h Hemodiálisis: 15 min	Hasta concluir la diálisis

*Kayaxalate (intercambia potasio por sodio), Resincalcio (intercambia potasio por calcio).

** Diluido en 5 a 10 ml de solución glucosada al 5% o agua destilada.

IV: intravenoso; SC subcutáneo; VO: vía oral.

Min: min; h: hora; mcg: microgramos .

Alteraciones del metabolismo del calcio. En la mayoría de circunstancias de hipocalcemia, en el niño con insuficiencia renal aguda, es de grado leve y no requiere de tratamiento específico. A medida que se controla la hiperfosfatemia, puede iniciarse el aporte de calcio por vía endovenosa u oral. En casos severos y sintomáticos puede requerirse el aporte de gluconato de calcio por vía endovenosa en dosis de 100 a 200 mg/kg. En estas circunstancias la infusión deberá realizarse lentamente, evitando el desarrollo de bradicardia. Debe recordarse que en los pacientes con hipomagnesemia o hipermagnesemia, se observa pobre respuesta al tratamiento de la hipocalcemia, por lo cual deben corregirse simultáneamente las alteraciones en el metabolismo del magnesio.

En las situaciones raras de presencia de hipercalcemia, puede utilizarse tratamiento con soluciones de diálisis con bajo contenido de calcio.

Alteraciones en el metabolismo del fósforo. El tratamiento de la hiperfosfatemia en el niño con insuficiencia renal aguda, se basa principalmente en la restricción del ingreso de fosfato tanto por vía endovenosa (alimentación parenteral) como oral. Puede además utilizarse carbonato de calcio por vía oral, en dosis de 300 a 400 mg/kg/día, dividida en tres tomas, con el fin de captar fosfato en la luz intestinal; este tratamiento tiene además la ventaja de proporcionar un aporte de calcio. En los pacientes en los cuales se instala un procedimiento de diálisis, puede lograrse también remoción de fosfato a través de la diálisis.

En los casos de hipofosfatemia deberá administrarse suplemento de fosfatos, vigilando no producir hiperfosfatemia en un paciente con tendencia a esta última alteración electrolítica.

Alteraciones del equilibrio ácido-base. No se requiere tratamiento habitualmente a la acidosis metabólica a menos que el pH sérico sea menor de 7.20 o la concentración de bicarbonato sérico sea menor de 10 mEq/L. En estos casos puede indicarse la administración de 1 a 3 mEq/kg, para retirar al paciente de la fase de riesgo. Sin embargo, debe recordarse que puede ocurrir expansión

importante del volumen hídrico extracelular a consecuencia de la administración repetida de soluciones conteniendo sodio.

Otro método para calcular la dosis de bicarbonato requerida se basa en la fórmula siguiente:

$$\text{Dosis de bicarbonato (mEq)} = (\text{bicarbonato deseado} - \text{bicarbonato actual}) \times \text{Peso (kg)} \times 0.6$$

En este caso la concentración de bicarbonato deseado no debe ser mayor de 15 mEq/L, con el fin de evitar las complicaciones secundarias al uso de volúmenes elevados de una solución alcalinizante en el paciente con insuficiencia renal aguda, las cuales incluyen hipernatremia, tetania e hipervolemia. Debe recordarse que no siempre es posible lograr fácilmente la concentración de bicarbonato en suero deseada, debido a que la producción de radicales ácidos constituye un proceso continuo y la misma acidosis metabólica induce modificaciones en el volumen de distribución del bicarbonato infundido.

En pacientes con un cuadro de acidosis metabólica grave, de difícil control, el tratamiento de elección es la diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis.

Por otro lado, no se requiere habitualmente tratamiento específico para los casos raros de alcalosis metabólica ya que en estas circunstancias el exceso de bicarbonato será neutralizado por los radicales ácidos retenidos por efecto del cuadro de insuficiencia renal. (21, 27, 29)

Tratamiento dialítico

La hemodiálisis y la diálisis peritoneal, desempeñan papeles centrales en cualquier programa terapéutico para pacientes con insuficiencia renal aguda, aunque las decisiones referentes a la elección de una comparación con la otra y la frecuencia de su administración, a veces son difíciles. La introducción de la hemofiltración arteriovenosa continua (cavh) y la hemodiafiltración arteriovenosa continua (cavhd) agrega modalidades aceptables adicionales.

La diálisis peritoneal proporciona varias ventajas distintivas sobre la hemodiálisis. Estas se relacionan con su amplia disponibilidad. Simplicidad técnica y facilidad en la corrección de estado de sobrehidratación, la diálisis peritoneal, se puede practicar en presencia de septicemia, cuando hay una contraindicación para la canulación de vasos sanguíneos, y puede ser eficaz en pacientes hipotensos en los cuales la perfusión de la membrana peritoneal aún es adecuada, y es la de elección en pacientes recién nacidos ^(8, 20) con la diálisis hay menor probabilidad de producir un síndrome agudo de desequilibrio que con la hemodiálisis, que puede ser peligrosa o, técnicamente difícil además, las complicaciones de la hemodiálisis debida a la canulación de vasos sanguíneos, la administración de sangre y el uso de heparina se eliminan con la diálisis peritoneal, por otra parte, la diálisis peritoneal conlleva el riesgo de peritonitis que puede incrementar el estado catabólico y sumarse a las pérdidas de proteínas abdominales ya importante. ⁽³⁰⁾

Se ha comunicado que las concentraciones totales de proteínas en el dializado efluente varían entre 0.1 a \bar{u} .8g/l, con una pérdida potencial de proteínas de 20 a 60 gr en consecuencia, la diálisis peritoneal repetida puede producir como resultado hipoproteinemia y desnutrición. Cuando se superimpone sobre un estado urémico, es más probable que se presenten complicaciones secundarias, como la infección, en un número pequeño, pero considerable de casos se produce perforación de una viscera abdominal, como el intestino o la vejiga urinaria. La duración del procedimiento, junto con la inmovilización prolongada del paciente, puede predisponer el desarrollo de atelectasia y neumonías, aunque la diálisis peritoneal ha sido eficaz en el período inmediato posterior a la cirugía abdominal, esta situación continúa siendo una contraindicación relativa y debe considerarse la posibilidad de la hemodiálisis, además no debe intentarse la diálisis peritoneal cuando no se ha tenido éxito previamente o en caso de peritonitis fecal, enfermedades abdominales no diagnosticadas o, una herida abierta. A pesar de las diferencias en tipos de complicaciones que

se observan con la diálisis peritoneal y la hemodiálisis la morbilidad y mortalidad general son las mismas.

Las formas de insuficiencia renal aguda, que se acompañan de traumatismos o infecciones¹ pueden ser señaladas con la presencia de un estado hipercatabólico, que se ha definido como la velocidad en el incremento en la concentración de urea en la sangre mayor de 60 mg/dl/24hr; en términos de concentración de nitrógeno ureico en sangre, esto representa una elevación de unos 28 mg/dl/día. Una objeción principal a la diálisis peritoneal es la dificultad en el mantenimiento de una concentración de urea en la sangre en niveles aceptables, cuando la producción de urea es excepcionalmente alta. Bajo éstas circunstancias, es posible que la diálisis peritoneal, debe ser continua con objeto de mantener una concentración de urea sanguínea que sea satisfactoria. Los dializadores estándar usados en hemodiálisis permiten una depuración de urea de 5 a 10 veces mayor que la de la membrana peritoneal según la velocidad del flujo sanguíneo a través del dializador.

En algunos sujetos hemodinámicamente inestables o que tiene una contraindicación específica para la diálisis peritoneal puede obtenerse beneficio con el uso de cavh o cavhd.

El flujo de sangre a través de circuito, depende de la presión arterial del paciente, y, es modificado por la viscosidad de la sangre y la resistencia en los tubos que la conducen. La cavh, difiere de la cavhd que en la primera, la ultrafiltración, se produce por difusión simple, en tanto que la última se usa dializado para facilitar una depuración mas eficiente de urea y de otras moléculas. (20, 30) descrito por krammer en1977, originalmente. (20)

Aparte de la posibilidad de usar cavh o cavhd en los pacientes que no pueden tolerar la hemodiálisis convencional ni la diálisis peritoneal hay ventajas prácticas y teóricas en esta forma de tratamiento. El beneficio más obvio, consiste en la capacidad para eliminar grandes cantidades de líquidos del espacio extracelular, debido a la adición de dializado, las depuraciones de urea

(ml/nubi), o sea, cavhd son más que el doble de las que se obtienen con cavd y mayores que las depuraciones de urea diarias, obtenido por hemodiálisis convencional, la capacidad de eliminar grandes cantidades de líquidos, permite una considerable flexibilidad en el tipo y cantidad de soporte nutricional proporcionado. Esto puede ser de particular importancia en el paciente críticamente enfermo con insuficiencia orgánica múltiple. (20, 30)

La recuperación de la función renal después del uso de diálisis, es evaluada por los niveles bajos de creatinina sérica, la cual puede ser obtenida de 3 meses hasta 8 años después de ser discontinuada la diálisis. (31) la supervivencia después del uso de diálisis peritoneal en un estudio fue hasta de 76%, el cual es muy favorable con respecto a lo referido en otros estudios, por lo que se prefiere este método. (31)

Indicaciones para realizar diálisis peritoneal

1. Sobrecarga hídrica

- Edema pulmonar/insuficiencia cardiaca congestiva.
- Hipertensión refractaria al tratamiento.
- Eliminación de líquidos en pacientes oligúricos para permitir:
- Mayor apoyo nutricional
- Administración de sangre y sus productos

2. Perturbaciones electrolíticas/acidobásicas sintomáticas

- Hiperpotasemia (potasio mayor de 6.5 a 7.0 meq/l), especialmente si existen anomalías electrocardiográficas.
- Acidosis metabólica intensa.
- Hiperuricemia como síndrome de lisis tumoral.
- Hiponatremia o hipernatremia.
- Eliminación de toxinas.
- Síntomas urémicos como: pericarditis, encefalopatía y prurito.
- Aumento de la tasa nitrógeno ureico sanguíneo/creatinina sérica sin posibilidad de reversión inminente.
- Errores innatos del metabolismo como hiperamonemia.

Diuréticos. La eficacia de los diuréticos de la insuficiencia renal aguda, es una situación no bien establecida, en varias ocasiones se ha comunicado que el manitol, la furosemide y el ácido etacrínico, solo o en combinación previenen el desarrollo de insuficiencia renal oligúrica aguda, la revierten una vez que se ha producido o acortan su evolución natural. ⁽³⁰⁾ además, los diuréticos se han empleado como una prueba de predicción de la capacidad renal para responder a la administración de líquidos cuando es incierto el estado del volumen del líquido extracelular. ^(20, 30) los estudios iniciales con manitol, fueron consistentes con la sugerencia de que el síndrome de insuficiencia renal aguda, evolucionaba en varias etapas. ^(20, 21) En la primera etapa predominaban las anormalidades funcionales al desarrollarse lesiones orgánicas, la segunda etapa o "fija", era manifiesta. Se pensaba que la intervención terapéutica, con manitol durante la primera etapa podía prevenir la progresión a la segunda, quienes sostenían este criterio mantenían que su eficacia podría estar relacionada no sólo con sus propiedades como un diurético osmótico, en la prevención del colapso tubular, y, disminución de la probabilidad de precipitación intratubular y formación de cilindros, sino también en su acción como un vasodilatador intrarrenal. ^(20,30) Se ha sugerido que el manitol hipertónico puede disminuir la tumefacción celular y en esta forma reducir las resistencias intravascular e intratubular. ⁽³⁰⁾

El uso de diuréticos del tipo de la furosemide y el ácido etacrínico no se acompaña del incremento en el líquido intracelular causado por los efectos osmóticos del manitol como sucede con el manitol, el efecto terapéutico anticipándose relaciona con el momento en que se administre el agente, se ha sugerido que si se administra dentro de las 24 a 48 horas, después de la iniciación de la oliguria, puede modificarse la evolución de la insuficiencia renal aguda, en una de varias formas: en primer las anormalidades funcionales se pueden revertir y atenuarse el grado de daño orgánico; en segundo lugar, puede reducirse la fase oligúrica y el tiempo de recuperación funcional; en tercer lugar, en ausencia de otros cambios se puede producir un incremento del flujo urinario que facilita el

tratamiento de líquidos y electrolitos y disminuye la necesidad de diálisis. No obstante, los datos en apoyo de éstas sugerencias no son firmemente convincentes, los estudios realizados han demostrado que la administración de furosemida a corto plazo, sea en forma general o en la arteria renal no mejora el cuadro clínico del pacientes con insuficiencia renal aguda. ⁽²⁰⁾

Es más difícil llegar a una conclusión referente al tratamiento temprano con diurético, aunque el volumen de orina puede incrementar esto no se ha relacionado necesariamente con beneficio terapéutico alguno, no obstante, quizás es justificable intentar producir una diuresis con una inyección simple de 12.5 grs., de manitol en una venoclisis, durante una hora. Una respuesta a este tratamiento incluye un incremento en el volumen de orina y excreción urinaria de sodio y un descenso en la osmolalidad de la orina, y hace surgir la posibilidad de que algunos cambios no detectados en el volumen del líquido extracelular sean en parte causante de la oliguria, debe señalarse que la conversión de la insuficiencia renal aguda, de forma oligúrica a no oligúrica, mediante el uso de diuréticos, no conlleva los mismos beneficios relacionados con la insuficiencia renal no oligúrica aguda en ausencia de diuréticos.,⁽³⁰⁾

Vasodilatadores renales. Aunque la reducción del flujo sanguíneo renal es un componente común, tanto de la insuficiencia renal aguda posisquémica como nefrotóxica, el uso de agentes con capacidad para reducir la resistencia vascular renal, no ha sido seguido por un mejoramiento en el funcionamiento renal, ni mejoría de la lesión. Esto es, particularmente verdadero en el caso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ni receptores antagonistas. Datos experimentales sugieren que los bloqueadores alfa o beta adrenérgicos, tienen un efecto protector, pero, parece que si este es el caso, es independiente de los cambios del flujo sanguíneo renal. La administración intravenosa de dopamina a dosis de 1 a 3 cmg/kg/minuto activa receptores dopaminérgicos dentro del riñón, y conduce a un incremento en el flujo sanguíneo renal, velocidad de filtración glomerular y excreción de sodio en personas normales. A veces, se observa un efecto

similar en personas con insuficiencia renal aguda, sobre todo, cuando se administra cerca del momento en que se produce la agresión similar. Algunos médicos tienen la práctica de administrar a todos los enfermos, o a los recientemente diagnosticados una prueba breve de dopamina, en ausencia de un incremento concomitante de la depuración de creatinina, el aumento en el flujo urinario y excreción de sodio, no debe equiparse con una respuesta satisfactoria. (20)

Aunque puede argumentarse que una respuesta a los agentes osmóticos. Diuréticos de asa o vaso-activos, se produce solo en aquellos con insuficiencia renal aguda con una forma menos grave los datos también son consistentes con la noción de que cuando menos en algunos individuos se produce una fase de transición o un período de insuficiencia renal incipientes en la evolución hacia el padecimiento establecido. La validez de esta situación ha sido demostrada ampliamente en varios modelos experimentales de insuficiencia renal aguda. Sin embargo, el énfasis se ha desplazado hacia el uso de agentes farmacológicos que tienen la capacidad de preservar la célula tubular epitelial. (20)

Agentes citoprotectores. Agentes citoprotectores un conocimiento más completo de la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda ha llevado a la comprensión de que los cambios anatómicos y funcionales en el interior del riñón se encuentran en evolución continua desde el momento de la lesión hasta el punto de la recuperación. (8) esto ha permitido el uso de varios agentes farmacológicos, con el propósito de disminuir la intensidad de la lesión inicial o de promover una recuperación más rápida. La lesión isquémica o nefrotóxica, puede iniciar una serie de eventos que actúan perpetuando y haciendo más extensa la lesión celular. Es poca de estos fenómenos intracelulares correspondan a la fase de insuficiencia renal incipiente. (20, 30) el reconocimiento de que la lesión celular se manifiesta por un incremento en las concentraciones citosólicas y mitocondriales de calcio y, que éstos desplazamientos de calcio pueden agravar el grado de lesión celular en la insuficiencia renal aguda ha conducido al uso de diversos agentes bloqueadores de las

vías de calcio. Las anomalías en el metabolismo de los fosfolípidos de las membranas celulares han llevado al uso de prostaciclina (pg12) por su acción citoprotectora, los inhibidores de xantina oxidasa, al alopurinol y oxipurinol, se han empleado para prevenir la formación de especies de oxígeno reactivo, durante la conversión de hipoxantina a xantina a ácido úrico. Varios depuradores de radicales libres, previenen el daño tisular causado por radicales superóxidos o limitan la formación de radicales hidroxilo. (30)

La administración de atp-mgc12, atenúa la insuficiencia renal aguda, en modelos animales, en tanto que el tratamiento postisquémico, produce como resultado una recuperación acelerada. Se ha comunicado que la administración de hormona tiroidea animales con insuficiencia renal aguda, es protectora y promueve la recuperación. (30)

Entre otros agentes, que ha mostrado ser muy prometedores, en animales, se incluyen el péptido natriurético auricular y la pentoxifilina, el mecanismo de acción de éstos agentes no se ha establecido, no obstante, se piensa que el péptido natriurético auricular al causar vasodilatación arterial aferente, y. Quizás, lo que es más importante vasoconstricción arteriolar eferente, conduce a un incremento en la presión capilar glomerular y a la velocidad de filtración. La pentoxifilina puede actuar a causa de su efecto reológico sobre los eritrocitos, que previene su congestión en la circulación renal. (30)

El efecto de esos agentes se demuestra en su forma más gráfica en la reducción de la lesión isquémica del riñón, acompañada de trasplante de cadáver: por ejemplo: se ha vuelto a la práctica común realizar perfusión de riñones que están por transplantarse con una solución con adenosina, el glutatión que es depurador de radicales libres y el inhibidor de la xantina oxidasa alopurinol. Estudios realizados en Europa, han demostrado que el agente bloqueador de las vías de calcio, diltiazem y el análogo de la prostaciclina, ifosfamida, son eficientes en la reducción de la insuficiencia renal aguda en seres humanos después de los trasplantes, (30) además, muchos donadores de órganos

son tratados con hormona tiroidea ⁽⁴⁾, una vez que se ha producido la muerte encefálica, con objeto de mejorar la función mitocondrial y preservar la integridad funcional. ⁽³⁰⁾

Tratamiento dietético un objetivo terapéutico muy importante es el tratamiento dietético de pacientes con insuficiencia renal aguda, consiste en lograr una reducción en el grado de catabolia de las proteínas. Esto requiere énfasis, ya que a diferencia de los carbohidratos y las grasas, cuyos metabolitos mas importantes son dióxido de carbono y agua, el metabolismo de la proteína libera residuos nitrogenados que producen como resultado un incremento en la carga de urea un incremento en la producción de metabolitos ácidos como sulfatos, fosfatos, ácidos orgánicos y, la liberación de potasio con su efecto potencialmente catastrófico sobre la función cardíaca.⁽³⁰⁾

La consideración inicial consiste en proporcionar suficiente carbohidratos para disminuir la catabolia proteínica, esta debe ser aproximadamente 100 y 200 gr/m²/día. ⁽³²⁾ en los pacientes cuyos requerimientos calóricos están incrementados el carbohidrato dietético, debe aumentarse para cubrir cuando menos el 60% de las necesidades calculadas, en el paciente oligúrico, esto debe proporcionarse bajo la forma de una solución hipertónica. ⁽³⁰⁾

La segunda consideración, es la provisión de calorías adicionales, bajo las formas de grasa, y suficientes proteínas para reducir al mínimo o prevenir un equilibrio negativo de nitrógeno, aunque las proteínas son usualmente restringidas cerca de 0.5 g/kg/día, en pacientes con azotemia, las cuales deben ser de alto valor biológico.⁽³²⁾ es obvio que para proveer la adecuada nutrición en un paciente severamente oligúrico, es imposible aplicarlo. Si la modalidad terapéutica es diálisis peritoneal intermitente o continua, entonces se requiere un incremento adicional en el contenido proteínico, además el requerimiento de proteína en la dieta es influido por el grado de catabolia, así a su vez, con suma frecuencia está relacionado con la naturaleza de la enfermedad subyacente, la suma de las pérdidas de nitrógeno en la orina y dializados junto con una estimación de los cambios

en el nitrógeno ureico total del cuerpo, permite el cálculo de nitrógeno ureico, valoración de la destrucción neta de proteínas.⁽³⁰⁾

Las circunstancias clínicas de muchos pacientes con insuficiencia renal aguda imposibilita la ingestión oral, estos individuos suelen tener el mayor grado de catabolia proteínica y la mayor necesidad de apoyo nutricional adecuado, en esta población, puede recomendarse un programa que emplee la administración de una solución de glucosa hipertónica con aminoácidos esenciales, suplementada con un goteo de emulsión de grasa al 20% (intralipid), este protocolo, puede facilitarse mediante el uso de hemodiafiltración continua, sin embargo, debe agregarse que este tratamiento puede presentar las mismas complicaciones de otras formas de hiperalimentación parenteral. Se han descrito anomalías en el metabolismo de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, calcio y fósforo, junto con un incremento en la incidencia de infecciones por hongos, aunque con la atención apropiada estos riesgos pueden reducirse al mínimo. ⁽³⁰⁾

Se ha demostrado que si se administra análogos cetona o hidróxido de aminoácidos esenciales en su lugar, pueden lograrse reducciones adicionales en las concentraciones de urea no es claro que el uso de estos análogos, proporcione beneficios específicos al paciente con insuficiencia renal aguda. Finalmente, debe prestarse atención al reemplazo de vitaminas hidrosolubles, minerales y aminoácidos que pueden perderse en el dializado. ⁽³⁰⁾

La dopamina, en dosis que producen vasodilatación renal (1 a 5mcg/kg/min) no parece observarse mejoramiento o aminorar la isquemia aunque puede ser útil en pacientes con enfermedad cardíaca e hipoperfusión renal. La infusión de aminoácidos, los cuales pueden causar vasodilatación e hiperfusión glomerular, puede también incrementar el consumo de oxígeno y, puede producir resultados conflictivos.

Papel de la dopamina y la albúmina. Pueden utilizarse otros medicamentos como coadyuvantes de los diuréticos. La albúmina puede ser útil en pacientes con hipoalbuminemia intensa, mientras

que la aminofilina y la dopamina, al aumentar el flujo sanguíneo mediante vasodilatación, pueden incrementar la respuesta a los diuréticos. La dopamina ha sido particularmente beneficiosa y debería ser considerada en todos los pacientes con insuficiencia renal aguda. A dosis bajas (de 1 a 3 mcg/kg/min), la dopamina produce vasodilatación renal con minimos efectos sobre la presión arterial. La vasodilatación renal puede persistir hasta dosis tan altas como 15 mcg/kg/min, junto cn efectos crecientes sobre el gasto cardiaco. Dosis más elevadas (> 15 mcg/kg/min) están generalmente asociadas con vasoconstricción renal y deben evitarse si es posible. (7)

PRONÓSTICO

El pronóstico de una insuficiencia renal aguda no complicada atribuible a enfermedades renales intrínsecas, como el síndrome hemolítico urémico y la glomerulonefritis postestreptocócica, es generalmente bueno y la mayoría de los pacientes recuperan una función renal esencialmente normal. La instauración temprana del tratamiento y la diálisis ha ocasionado cambios importantes de la mortalidad asociada a estas enfermedades en relación con la pasada década. Por el contrario, ha habido pocos cambios en la insuficiencia. La causa específica de muerte en estos pacientes rara vez es la insuficiencia renal. Antes bien es el fracaso multiorgánico la regla general, ocurriendo la mayor parte de las muertes en última instancia como consecuencia de una infección, hemorragia o insuficiencia cardiaca o respiratoria. La insuficiencia renal es claramente el principal factor contribuyente a estos problemas y es un factor de mal pronóstico en estos pacientes. Las investigaciones actuales se centran en la base subcelular de la insuficiencia renal, así como de otros órganos . en el futuro los nuevos tratamientos pueden incluir bloqueantes de los canales de calcio, agentes que repongan los niveles de ATP o captadores de radicales libres de oxígeno, que han demostrado su utilidad en modelos experimentales y pueden hacer finalmente su aparición en el área clínica. (7)

PREVENCIÓN

Un aceptado principio en la prevención, es eliminar las causas particularmente en pacientes con factores de alto riesgos así como, el reconocimiento de la azotemia prerrenal por el cuadro clínico y los hallazgos urinarios que ayudan a diferenciar o establecer el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Se podría estimular para la pronta y, en forma vigorosa mejorar la perfusión y, así prevenir la insuficiencia renal aguda. Está bien documentada, que la rápida reposición del volumen puede prevenir la insuficiencia renal aguda en pacientes hipovolémicos, en pacientes en quienes no pueden corregirse (tal como en aquellos con falla cardíaca intratable o falla hepática, la superposición de insultos iatrogénicos) sobrediuresis, vasodilatación, induce hipotensión, drogas antiinflamatorias no esteroideas u otros materiales tóxicos (agentes con radiocontraste).

Hay que prevenir en ciertos agentes tóxicos, hay que forzar diuresis para minimizar estos riesgos como la hipercalcemia aguda, después de la quimioterapia, producir diuresis alcalina con infusión de solución salina, que contenga bicarbonato para minimizar la nefrotoxicidad causada por la precipitación de ácido úrico, mioglobina, hemoglobina, y metrotexate principalmente. En casos de intoxicación con glycol etileno o metanol, la hemodiálisis puede prevenir pero, no regresar el daño renal, la infusión intravenosa de etanol bloquea el metabolismo de ambos, o sus metabolitos más tóxicos³ por competición de alcohol deshidrogenase⁽³³⁾

Manitol, antes y durante la terapia con cisplatino, anfotericina o agentes con medio de contraste, para minimizar la nefrotoxicidad por incremento en la excreción de solutos y disminución de la obstrucción tubular, células inflamadas y vasodilatación, sin embargo, el uso de manitol en cirugía cardiovascular puede no ser convincente para prevenir la isquemia. ⁽³³⁾

El uso de diuréticos de asa, previene nefrotoxicidad por un mecanismo análogo y, el de manitol no está bien estudiado en humanos, aunque hay evidencia de que el furosemide puede empeorar la toxicidad del aminoglucósido, el efecto protector de furosemide en la perfusión del riñón

de rata, provee un racional uso en humanos, sin embargo, dosis ototóxicas (1,2-3 mg/kg/día) con un incremento correspondiente en la capacidad urinaria. Es aconsejable el uso de furosemide a dosis moderada (0,5 a 1,mg/kg/día ó menos), aumentan la capacidad urinaria en pacientes con azotemia prerrenal y, con cuidado acerca del volumen por la depleción. Aunque los bloqueadores de los canales de calcio mejoran la isquemia inducida por norepinefrina en la rata, el verapamil, es inefectivo en la protección contra la isquemia sin embargo, en pacientes con trasplante renal, el iltiazem parece ofrecer protección de nefrotoxicidad de ciclosporina, se observa atenuación de la vasoconstricción.

OBJETIVO GENERAL

1. Conocer la mortalidad asociada a insuficiencia renal aguda en el servicio de terapia intensiva pediátrica en el periodo comprendido de febrero de 1995 a octubre del 2000.
2. Conocer las características clínicas del paciente grave que cursa con insuficiencia renal aguda en el servicio de terapia intensiva.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Conocer las causas predisponentes de insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica en la unidad de cuidados intensivos del HIES.
2. Identificar a los pacientes candidatos a desarrollar insuficiencia renal aguda y determinar los indicadores clínicos y de laboratorio.
3. Determinar el tiempo de manejo médico y estancia hospitalaria a partir del diagnóstico de insuficiencia renal aguda.
4. Conocer las indicaciones para la colocación de la diálisis peritoneal y el tiempo en que se coloca.

MATERIAL Y METODOS

1. Se trata de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en pacientes finados los cuales habían cursado con diagnóstico de insuficiencia renal aguda, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica desde el inicio de esta como servicio.
2. Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda con una edad comprendida de 1 mes a 18 años.
3. Las variables estudiadas se registraron en una hoja especial de recolección de datos (tipo machote) que se anexa.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todos los expedientes de pacientes finados que habían cursado con insuficiencia renal aguda, con una edad comprendida de 1mes a 18 años, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, del Hospital Infantil del Estado de sonora, desde el inicio de esta como servicio. (periodo comprendido de febrero de 1995 a octubre el 2000).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Se excluyeron a los pacientes que no contaban con los criterios convencionales para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda.
2. Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica agudizada.

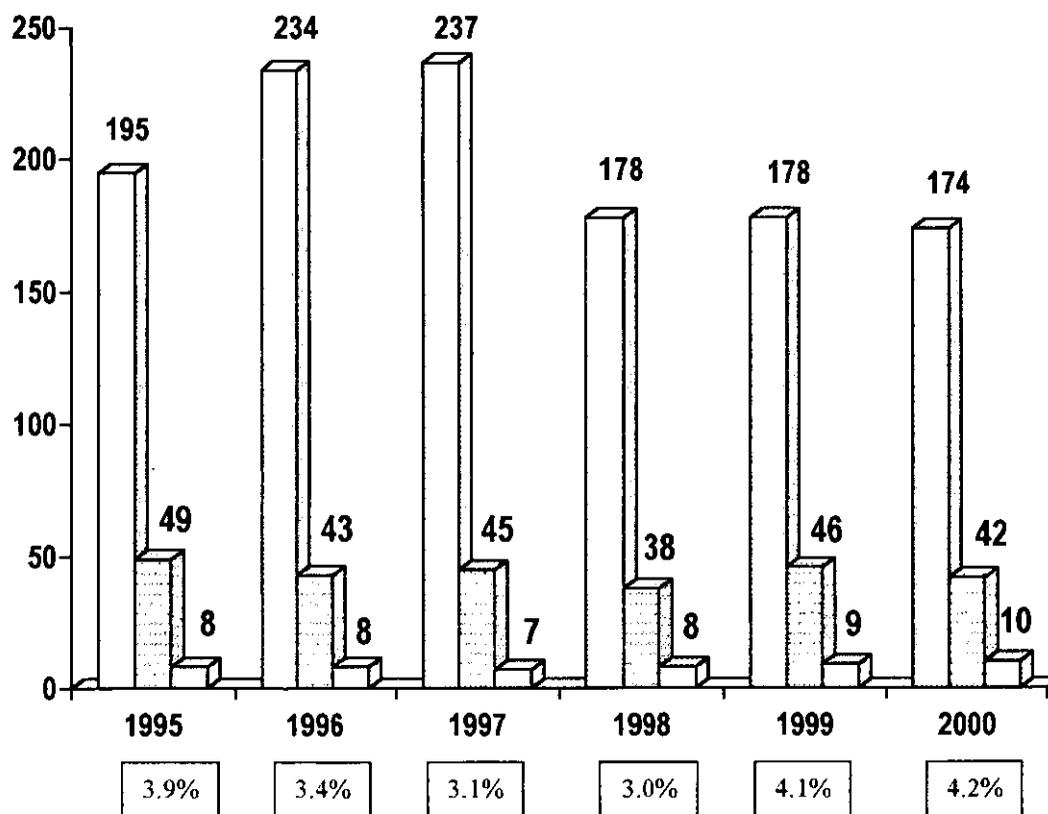
RESULTADOS

MORTALIDAD ASOCIADA A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Durante un periodo de casi seis años (comprendido entre febrero de 1995 y octubre del 2000), se revisaron 50 expedientes de pacientes que habian fallecido en la Unidad de Cuidado Intensivos Pediátricos del H.I.E.S. en los cuales se incluía el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. (IRA)

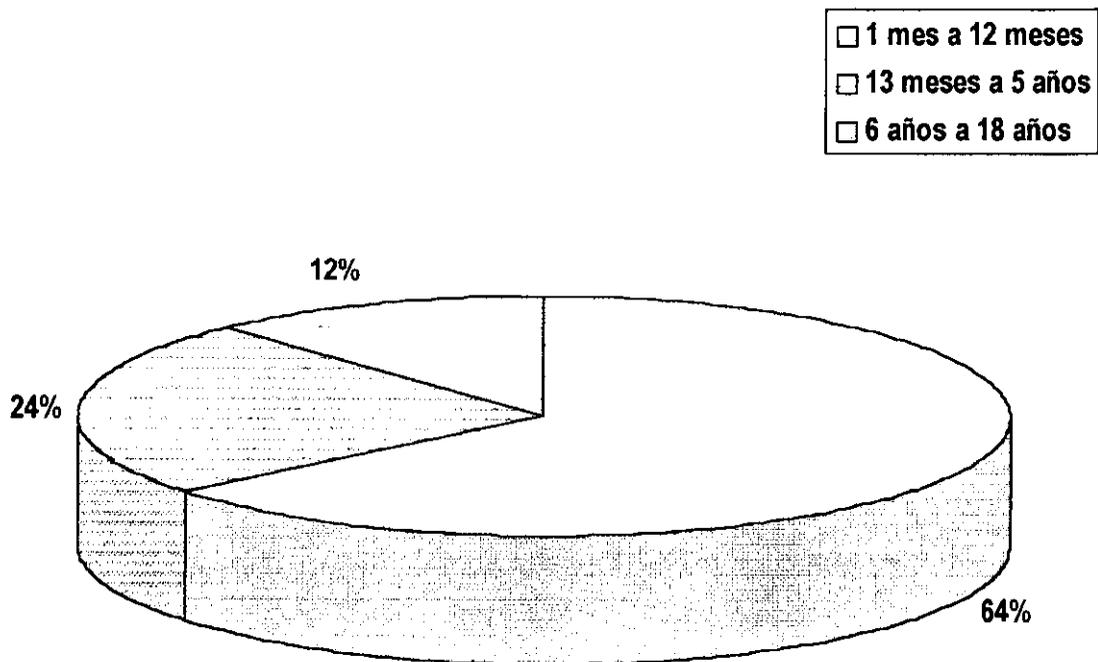
Los ingresos registrados durante este periodo de casi 6 años corresponden a 1196 pacientes, de los cuales 263 casos (21.9%) corresponden a defunciones y de estas 50 pacientes (19%) presentaron insuficiencia renal aguda.

La Mortalidad para el año fue de 3.3%.



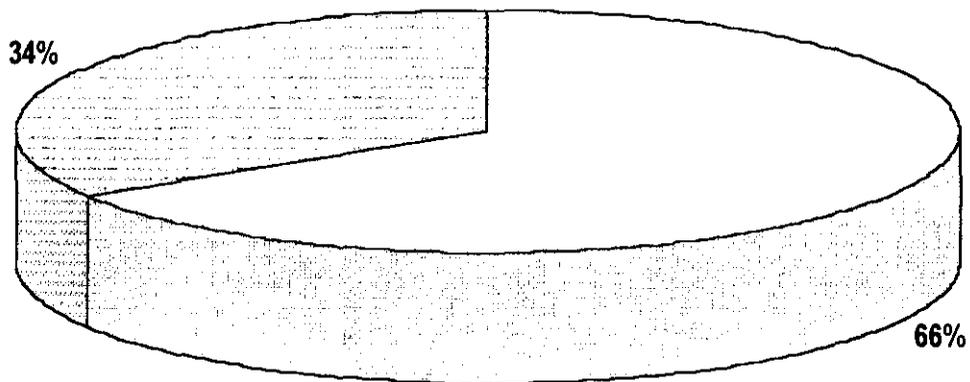
DISTRIBUCIÓN POR EDAD

Se encontró que el síndrome de IRA es más frecuente en el niño menor de 1 año (de 1 mes a 12 meses) con 32 casos (64%); esto debido, a la mayor frecuencia, en este grupo de edad, de cuadros Gastrointestinales con deshidratación, a las bronconeumonías y septicemias; en el niño de 13 meses a 5 años se encontraron 12 casos (24%) y en niños mayores de 6 años a 18 años se encontraron 6 casos (12%). (20)



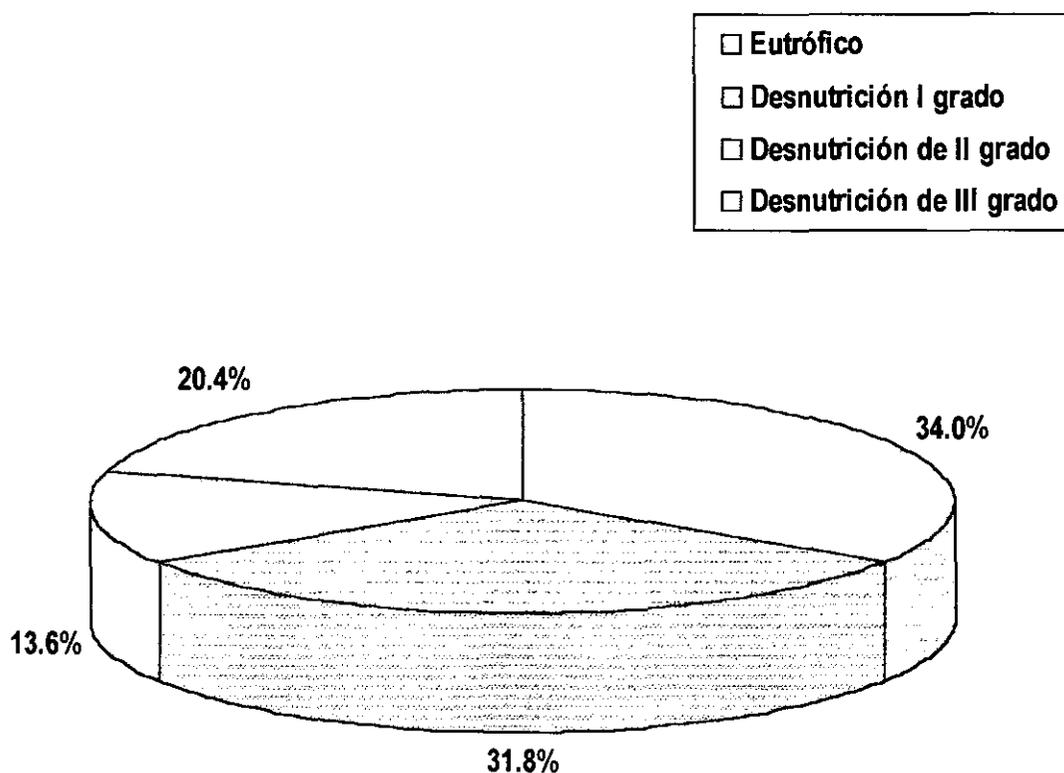
DISTRIBUCIÓN POR SEXO

En relación al sexo, 33 niños (66%) corresponden al sexo masculino y 17 casos (34%) corresponden al sexo femenino, en una relación de 1.9:1, siendo esta relación semejante a lo referido por otros autores. (20)



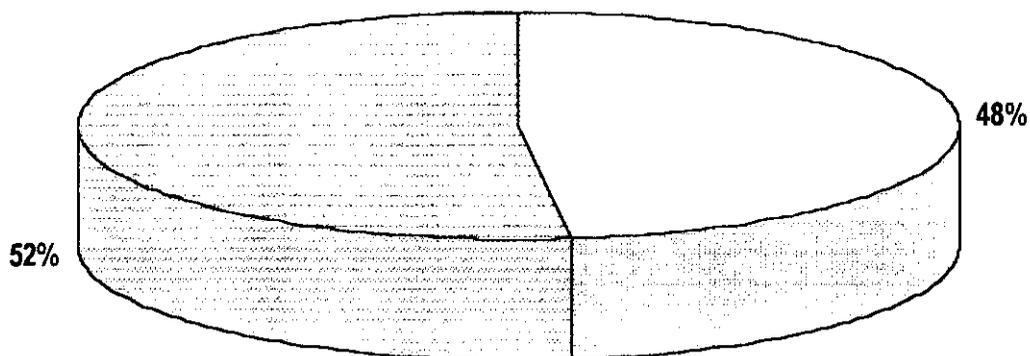
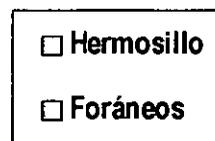
ESTADO NUTRICIONAL

En el presente estudio de 50 pacientes, 44 casos (88%) correspondían a menores de 5 años de edad, y de estos, 29 casos (58%) presentaban algún grado de desnutrición, distribuyéndose de la manera siguiente: desnutridos de I grado: 14 (31,8%); desnutridos de II grado 6 casos (13,6%) y desnutridos de III grado 9 casos (20,4%). Se encontraron 15 casos (34%) que correspondían a niños eutróficos. Cabe mencionar que en otros estudios se reporta que no existe relación directa del estado nutricional con la presentación de IRA. (20)



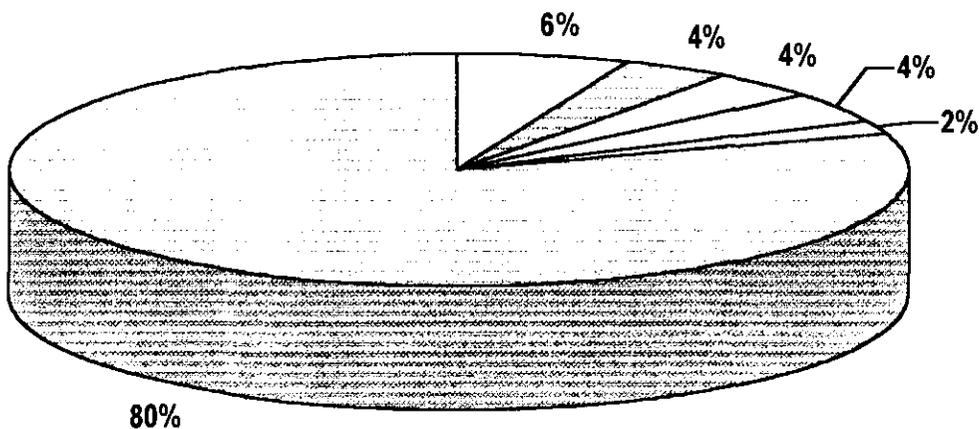
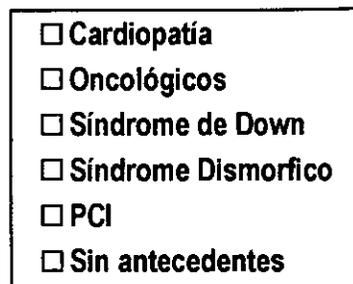
LUGAR DE PROCEDENCIA

Los principales lugares de procedencia fueron: Hermosillo (incluyendo La Costa) con 24 casos (48%), Obregón 6 casos (12%); Álamos con 3 casos (6%); Navojoa, Agua Prieta, Etchojoa, Caborca y Ures cada uno con 2 casos (20%); Imuris, Nogales, Cumpas, Guaymas, Magdalena, Baja California Sur y Tucson cada uno con 1 caso (14%). Es importante mencionar que todos los pacientes foráneos fueron referidos por requerir de la Unidad de Cuidados intensivos.



ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Dentro de los antecedentes patológicos se encontraron que 3 casos (6%), correspondían a niños con algún tipo de cardiopatía (CIV, Canal A-V, tetralogía de Fallot); 2 casos (4%) correspondían a pacientes oncológicos, (LLA, anemia aplásica); 2 casos (4%) presentaban síndrome de Down; 2 casos (4%) presentaban síndrome dismórfico; y 1 caso (2%) presentaba secuelas de PCI. Añadiendo que solo 10 casos (29%) presentaban un antecedente de importancia.



MOTIVO DE CONSULTA Y DIAGNOSTICO DE INGRESO AL HOSPITAL:

Las enfermedades que presentaban los pacientes al momento de acudir a consulta se enumeran y se comparan con los diagnósticos de ingreso al hospital, ya que en el caso de los pacientes foráneos, estos son referidos previo manejo hospitalario y se envían por requerir de cuidados intensivos por consiguiente el diagnóstico de ingreso difiere al del motivo de consulta.

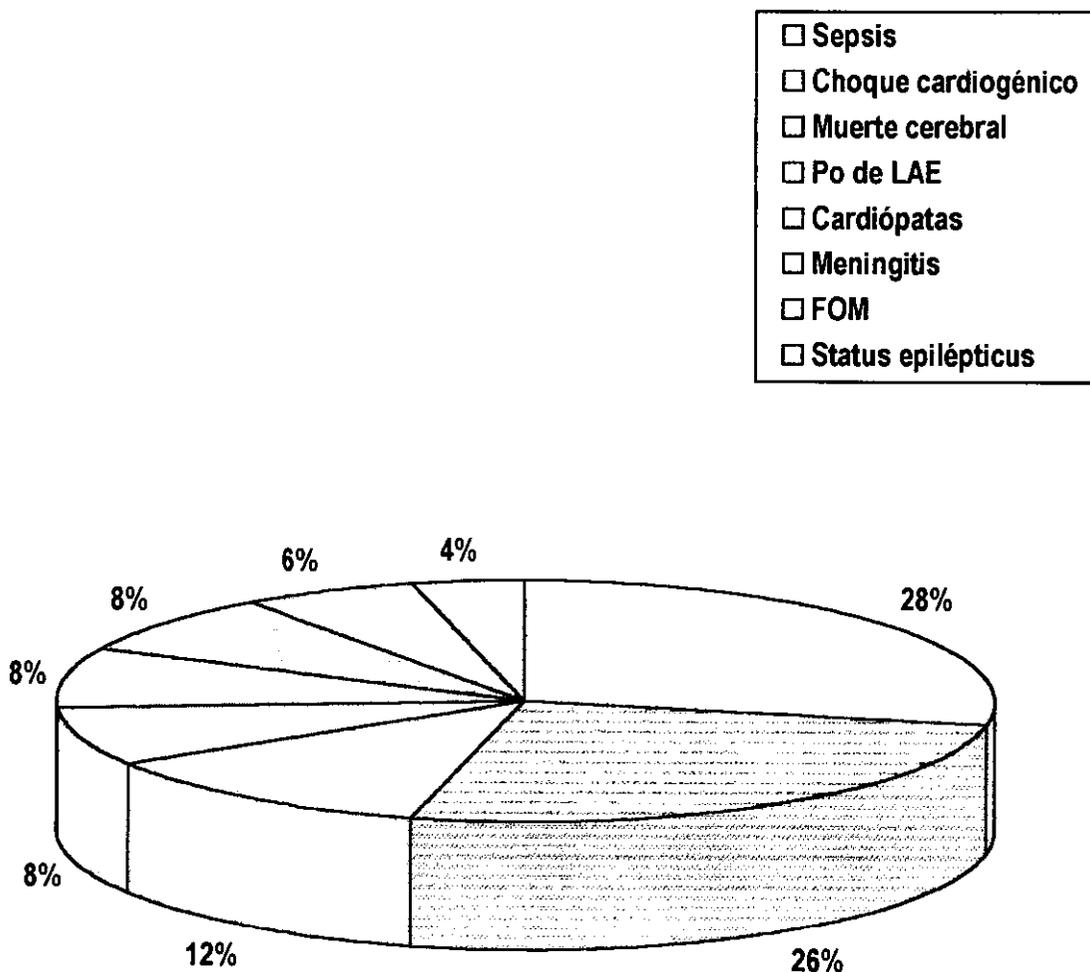
MOTIVO DE CONSULTA		
GEA	18	36%
BNM	10	20%
Broncoaspiración	4	8%
Otitis media	2	4%
Faringoamigdalitis	2	4%
Cardiopatías	2	4%
Dolor abdominal	1	2%
Picadura Alacrán	1	2%
Plaquetopenia	1	2%
Pb TB	1	2%
IVU	1	2%
Total	43	86%

*7 pacientes ingresaron directamente a la sala de urgencias por traumatismos

DIAGNÓSTICO DE INGRESO		
Sepsis	10	20%
- GEA 7 casos		
- BNM 3 casos		
Deshidratación severa	7	14%
BNM	5	10%
Politraumatismo	5	10%
Cardiopatías	4	8%
Crisis convulsivas	4	8%
Meningitis	3	6%
Broncoaspiración	3	6%
Choque cardiogéico	2	4%
Quemadura de III	2	4%
PB CID	1	2%
LLA	1	2%
Plaquetopenia	1	2%
Válvulas ureterales	1	2%
Hepatoesplenomegalia	1	2%
Total	50	100%

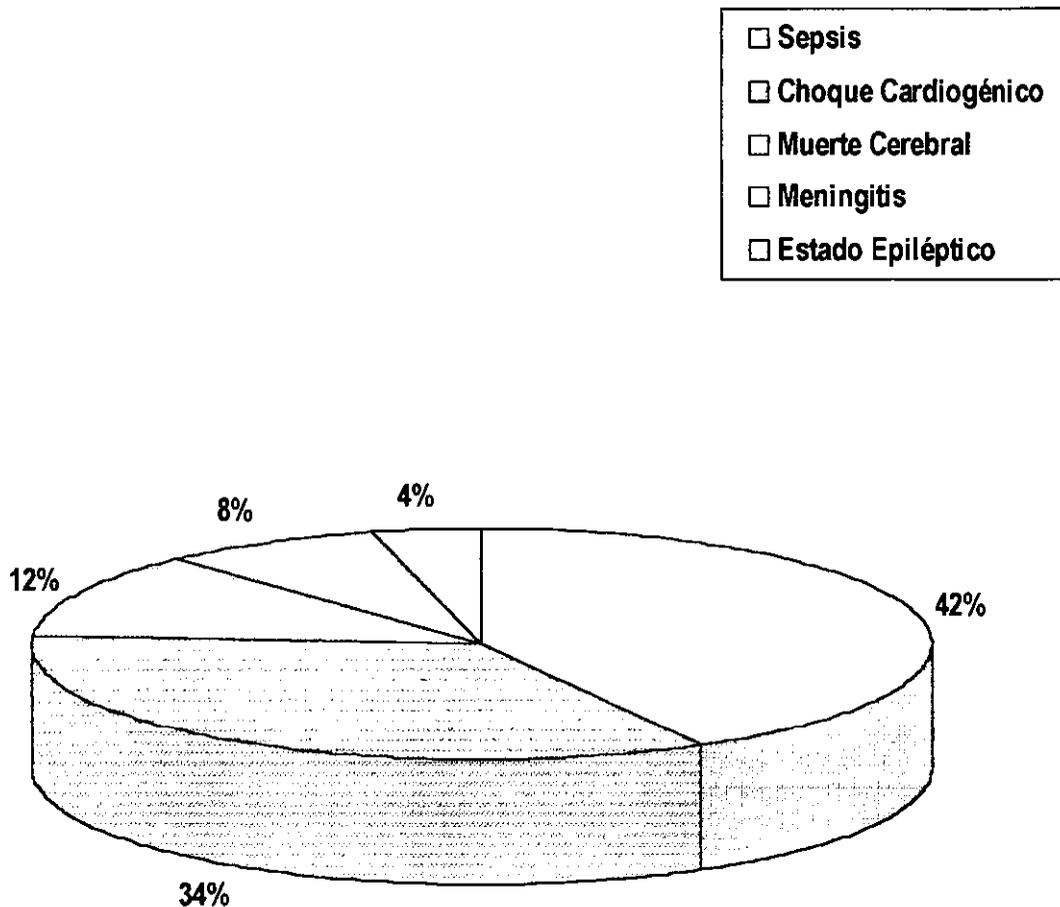
DIAGNOSTICO DE INGRESO A UCIP

Los diagnósticos de ingreso a UCIP se distribuyen de la manera siguiente: sepsis 14 casos (28%), falla orgánica múltiple 3 casos (6%), meningitis 4 casos (8%), estado epiléptico 2 casos (4%), probable muerte cerebral 6 casos (12%), choque cardiogénico 13 casos (26%), postoperado de laparotomía exploradora 4 casos (8%), y 4 cardiópatas (8%).



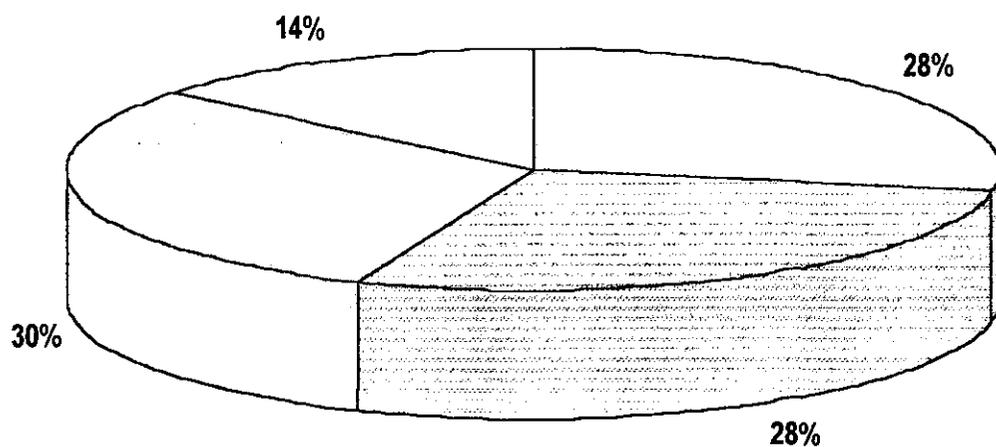
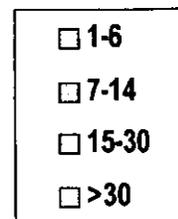
EVENTOS PRECIPITANTES QUE LLEVARON AL DESARROLLO DE IRA

Dentro de las causas precipitantes para el desarrollo del síndrome de insuficiencia aguda, en el caso de los pacientes foráneos, estos el 100% (24 casos) presentaban evento hipoxico severo, y que todos los pacientes (100%) presentaron cuando menos , uno o más eventos, por lo tanto solo se agregara el diagnóstico más importante al momento de ingresar al servicio de terapia. La distribución se agrupa de la manera siguiente: sepsis 21 casos (42%), choque cardiogénico 17 casos (34%), muerte cerebral 6 casos (12%), meningitis 4 casos (8%), estado epiléptico 2 casos (4%).



DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

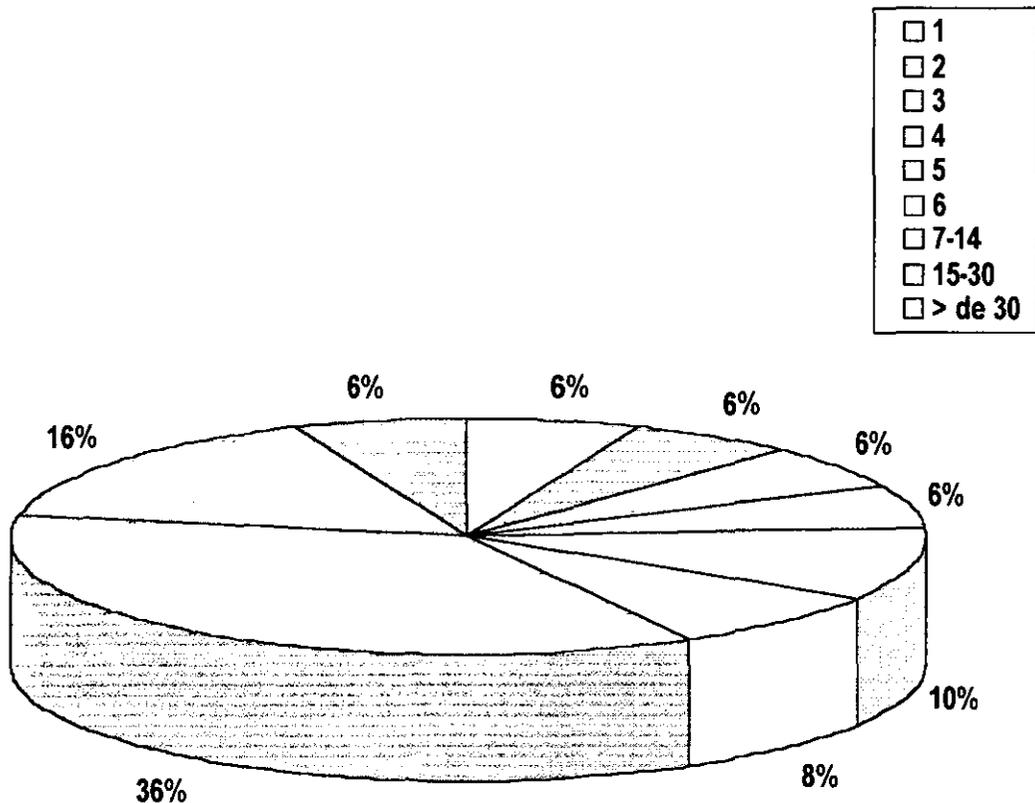
Los días de estancia hospitalaria de los pacientes que cursaron con insuficiencia renal nos reporta que 14 pacientes (28%) permanecieron hospitalizados de 1 a 6 días, otros 14 pacientes (28%) permanecieron hospitalizados de 7 a 14 días; 15 pacientes (30%) estuvieron hospitalizados de 15 a 30 días; y por último 7 casos (14%) permanecieron hospitalizados mas de 30 días.



DIAS DE ESTANCIA EN TERAPIA INTENSIVA

La permanencia en el servicio de terapia intensiva es variada, dependiendo de la patología de fondo, de la duración y severidad del evento hipoxico y del número de veces que éste se presente.

Los días de hospitalización en UCIP en 3 casos (6%) fue de 1 día de duración; durante 2 días estuvieron 3 casos (6%); por 3 días otros 3 casos (6%); y por 4 días 3 casos (6%); por 5 días 5 casos (10%); por 6 días 4 casos (8%); de 7 a 14 días 18 casos (36%); de 14 a 30 días 8 casos (16%) y por más de 30 días 3 casos (6%).



SIGNOS CLINICOS EN CONTRADOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Los signos clínicos más frecuentes encontrados en niños con diagnóstico de insuficiencia renal aguda son semejantes a los descritos en la literatura, encontrando que la oliguria está presente en 19 casos (30%), la oligoanuria en 17 pacientes (34%), se encontraron 11 casos (22%) con diuresis normal, y 3 casos (6%) con poliuria. La duración de la oliguria fue muy variada encontrando oligurias desde 6 horas de duración y posteriormente convertirse en anurias, hasta oligurias persistentes de 6 días de duración; al igual que la oliguria la anuria tuvo también una duración muy variada iniciando con un evento oligúrico de horas hasta de 2 días y posteriormente instalarse anuria hasta de 12 días de duración sin responder adecuadamente al manejo médico y/o dialítico.

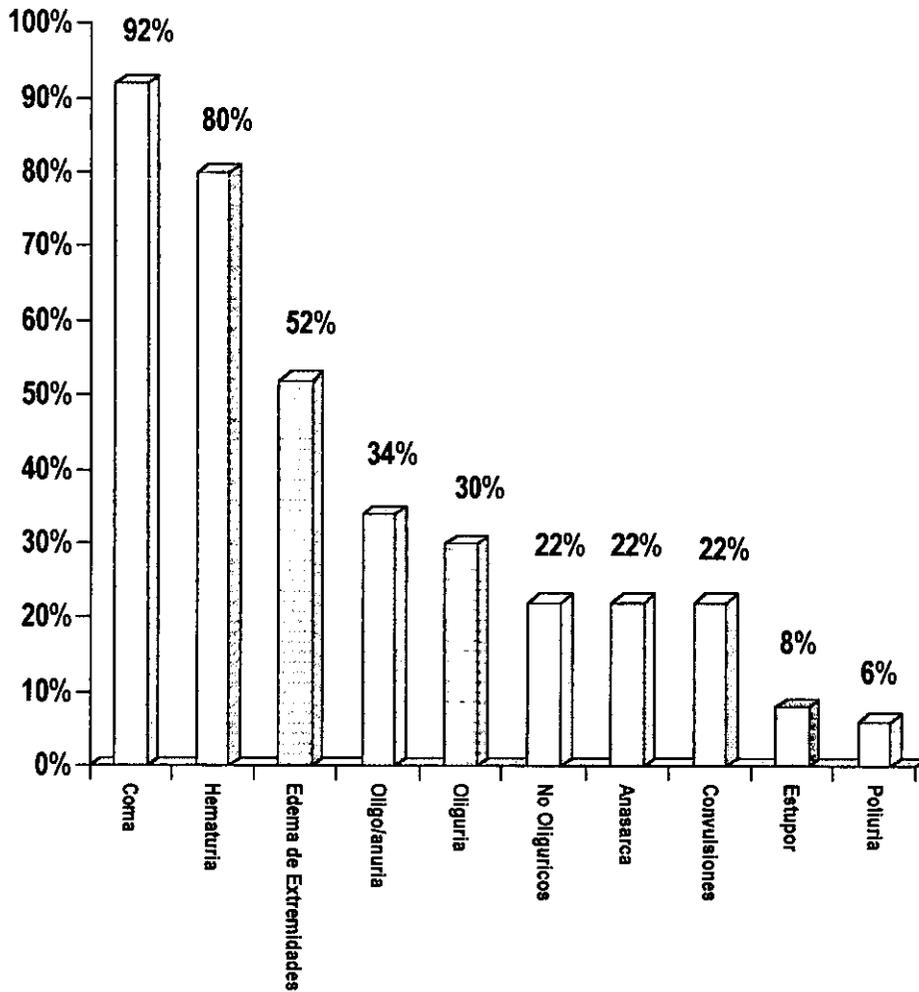
La insuficiencia renal no oligúrica estuvo presente en el 22% de los casos, ya que estos pacientes presentaban diuresis mayor de 0.5 mL/kg/hr o mayor de 300 mL/m²sc/día, lo que se ajusta a lo referido en la literatura

La hematuria estuvo presente en el 40% de los casos. Y la forma de diagnosticarla fue a través de las tiras reactivas en la forma microscópica.

La retención hídrica secundaria a la hipervolemia estuvo presente en 26 pacientes (52%), afectando, principalmente, miembros inferiores, posteriormente la región palpebral; en 11 casos (22%) se encontró bajo la forma de anasarca y 4 de ellos (8%) se acompañó de secuestro en el tercer espacio a expensas de edema agudo pulmonar y líquido de ascitis libre en cavidad abdominal.

Las crisis convulsivas se presentaron en 11 pacientes (22%), sin embargo, este signo se asoció principalmente a la patología de fondo (por ejemplo: meningitis, traumatismo craneoencefálico) que como complicación directa de la insuficiencia renal aguda.

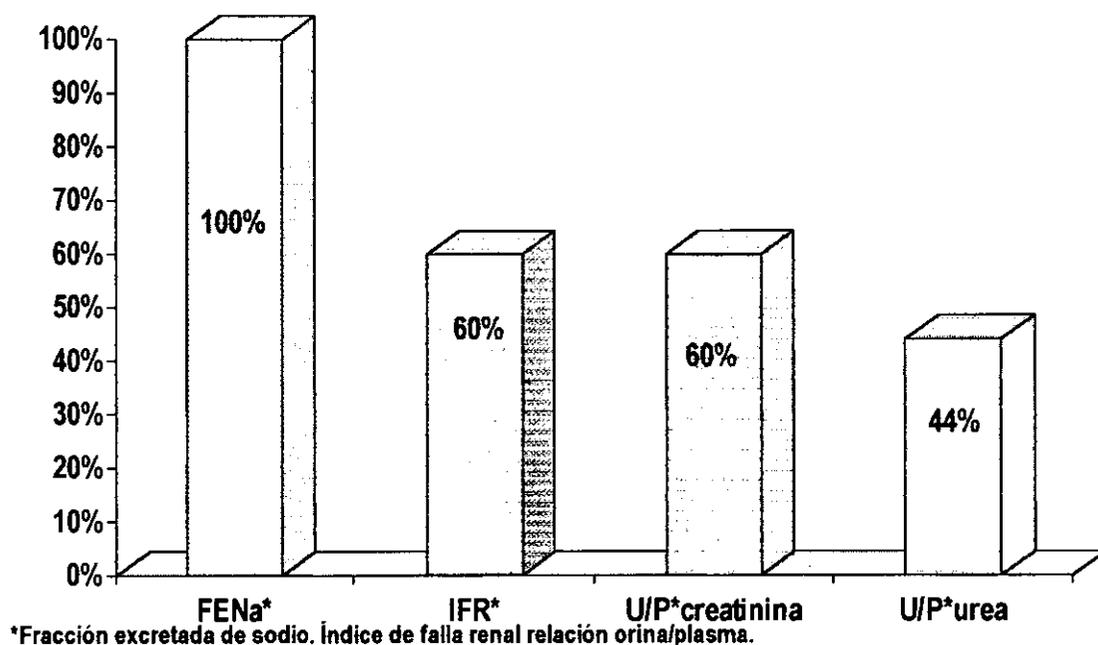
El estado de conciencia de los pacientes, al momento del diagnóstico de insuficiencia renal aguda se encontró que solo 4 pacientes (8%) se encontraba en estupor, 6 pacientes (12%) se encontraban con diagnóstico de probable muerte cerebral y 40 pacientes (80%) se encontraba en estado de coma.



HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN PACIENTES CON IRA.

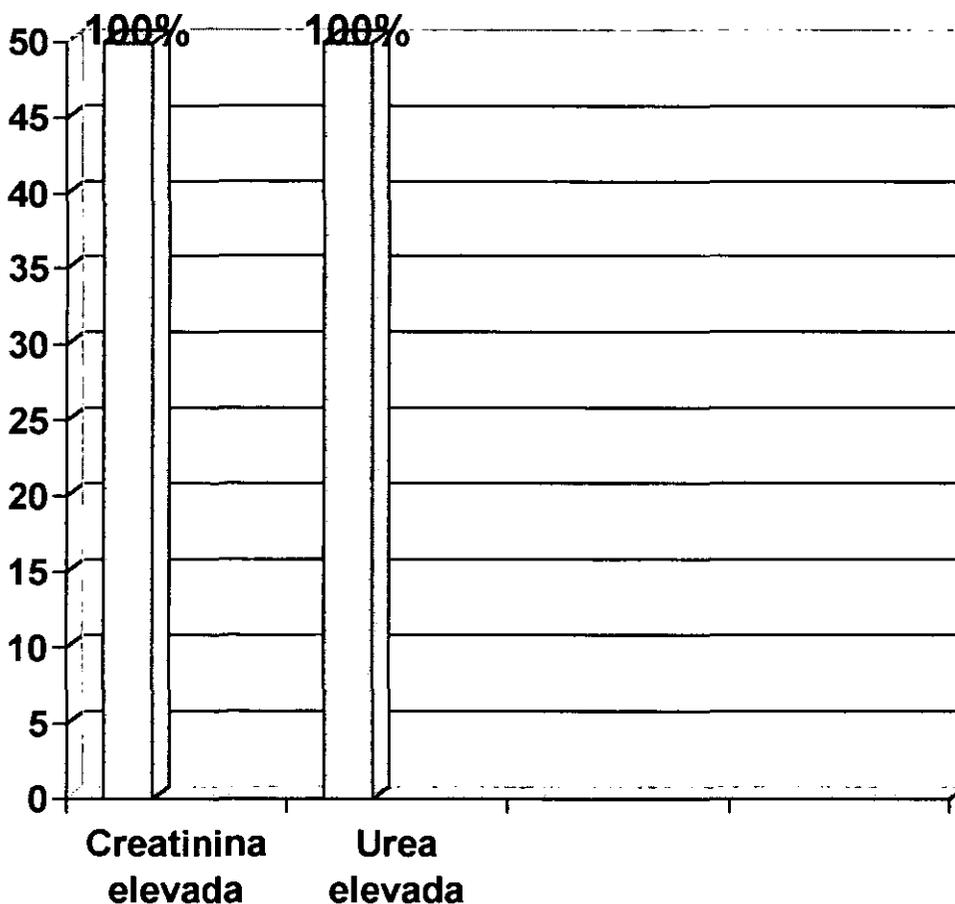
ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El diagnóstico de insuficiencia renal aguda, se estableció, tanto en forma clínica como por laboratorio, en un 100%, así tenemos que por medio de la determinación FENa fueron un total de 50 pacientes (100%), se le realizó IFR a 30 pacientes (60%), la relación U/P creatinina se realizó en 30 pacientes (60%) y la relación U/P de urea se realizó en 22 pacientes (44%).



RETENCION DE AZOADOS

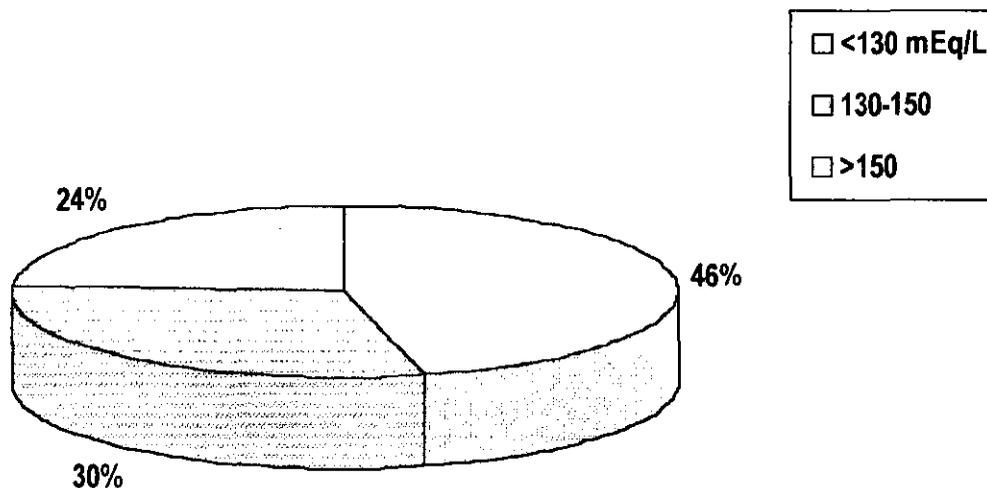
Se determinaron por laboratorio otros parámetros como la retención de azoados encontrando una elevación de la creatinina en los 50 casos (100%), tomándose como referencia los siguientes valores: para lactantes de 0.2 a 0.4 mg/dL, para niños de 0.3 a 0.7 mg/dL y para adolescentes de 0.5 a 1 mg/dL. También la urea se reportó elevada en el 100% de los casos y se tomo como valor de referencia para todas las edades de 15 a 40 mg/dL.



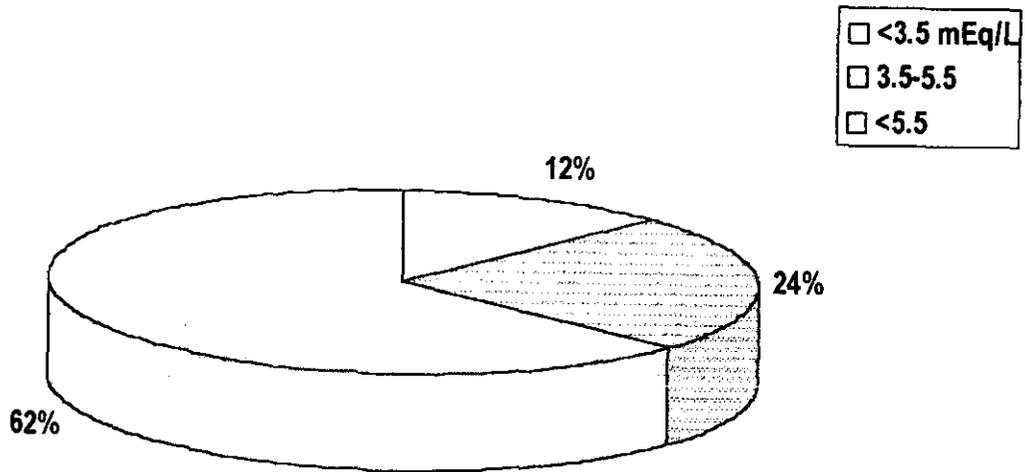
ELECTROLITOS SERICOS

Las alteraciones electrolíticas, se encontraron con frecuencia: la hiponatremia se encontró en 23 casos (46%), la hipernatremia se encontró en 12 casos (24%), y con 15 casos (39%) se encontró el Sodio normal. El potasio se encontró en 6 casos (12%) con hipokalemia, en 32 casos (64%) con hiperkalemia y 12 casos (24%) con potasio sérico normal. La hipocalcemia fue un hallazgo muy frecuente encontrándose en 33 niños (66%), los niveles séricos normales de calcio se encontraron en 12 casos (24%), y el calcio elevado se encontró en 5 casos (10%).

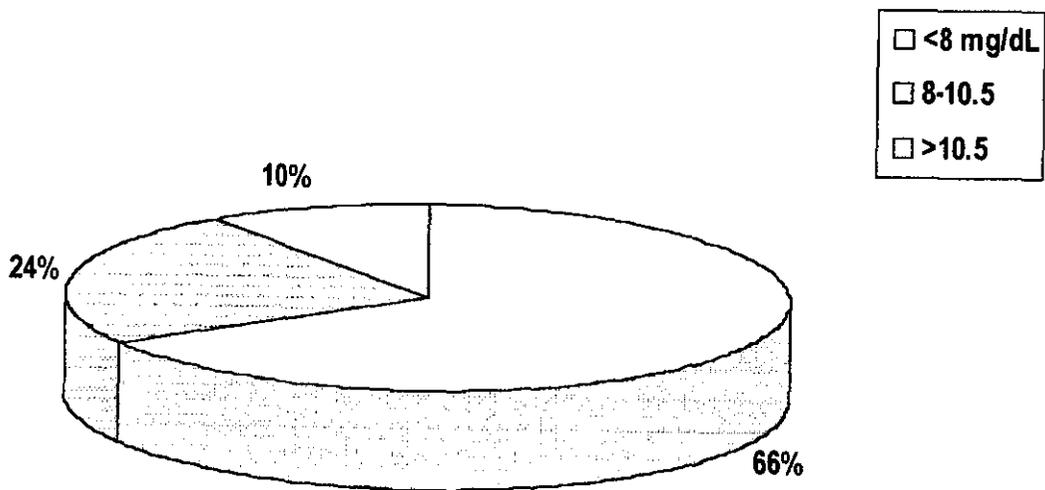
Sodio (Na)



Potasio (k)

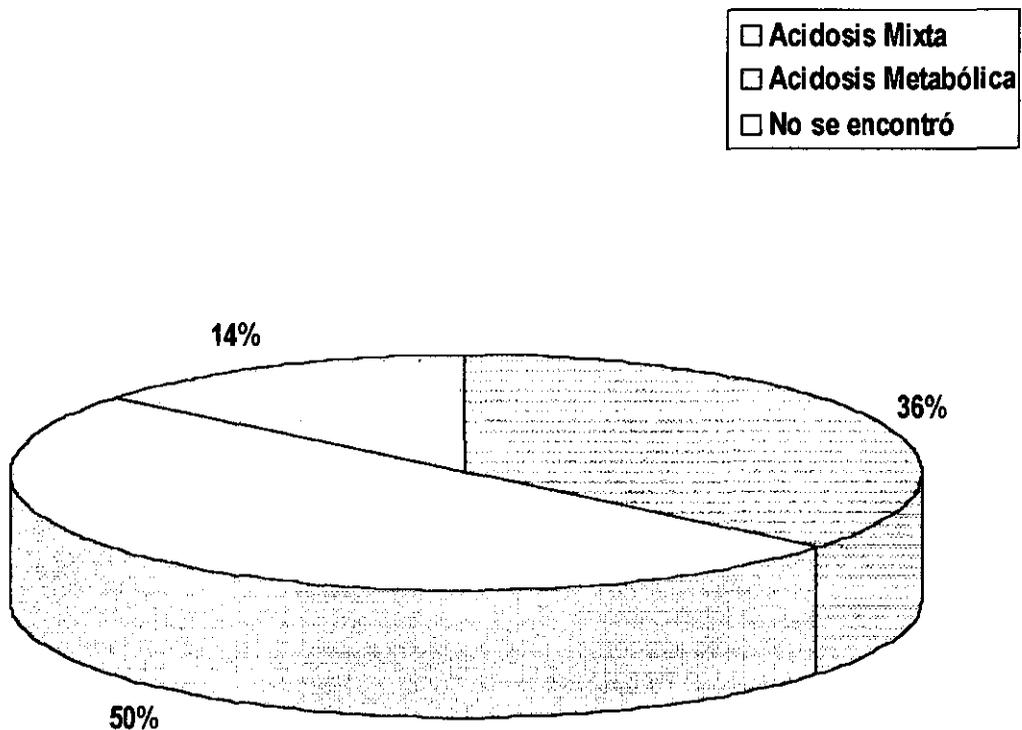


Calcio (Ca)



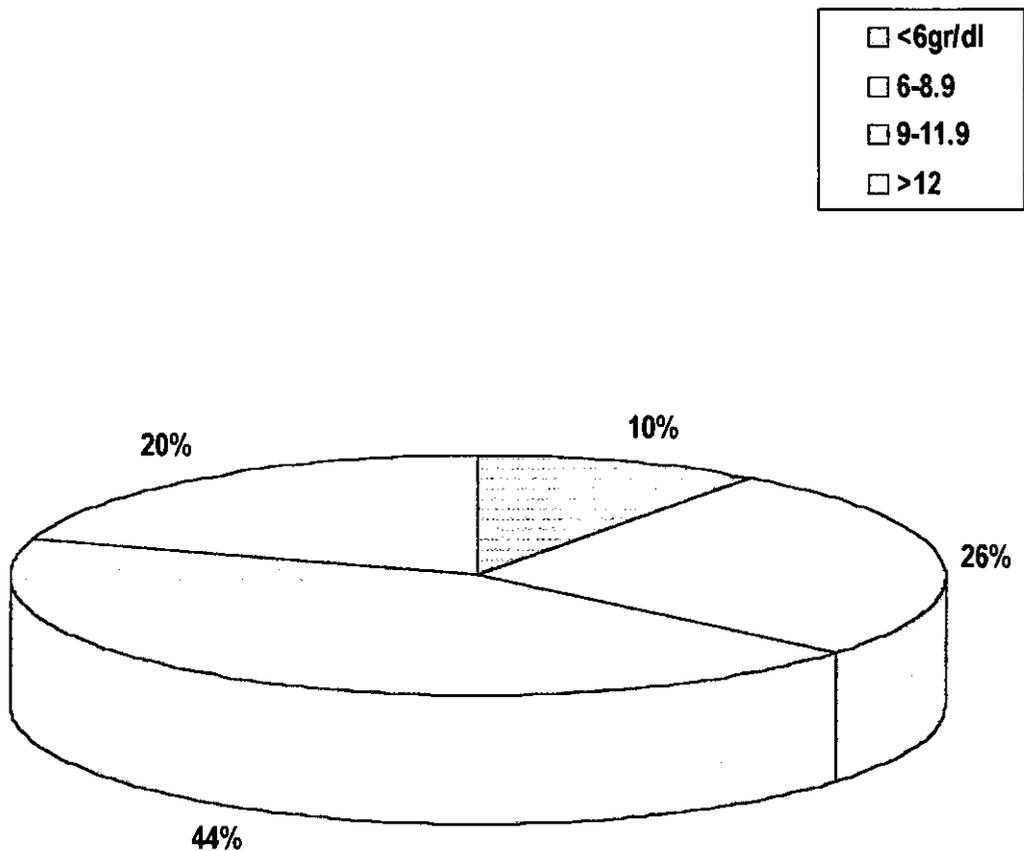
GASOMETRIA:

Se determinaron gasometrías en 34 niños (68%) en donde la alteración más frecuente consistió en la acidosis mixta con 25 casos (50 %), posiblemente esto sea resultado del uso del ventilador ya que el 98% de los pacientes se encontraba con ventilación mecánica controlada, se encontraron 18 casos (36%) que presentaron acidosis metabólica con bicarbonato sérico menor de 10mEq/L. En 7 pacientes no se encontró la hoja de la gasometría y tampoco se hacía mención en las notas medicas.



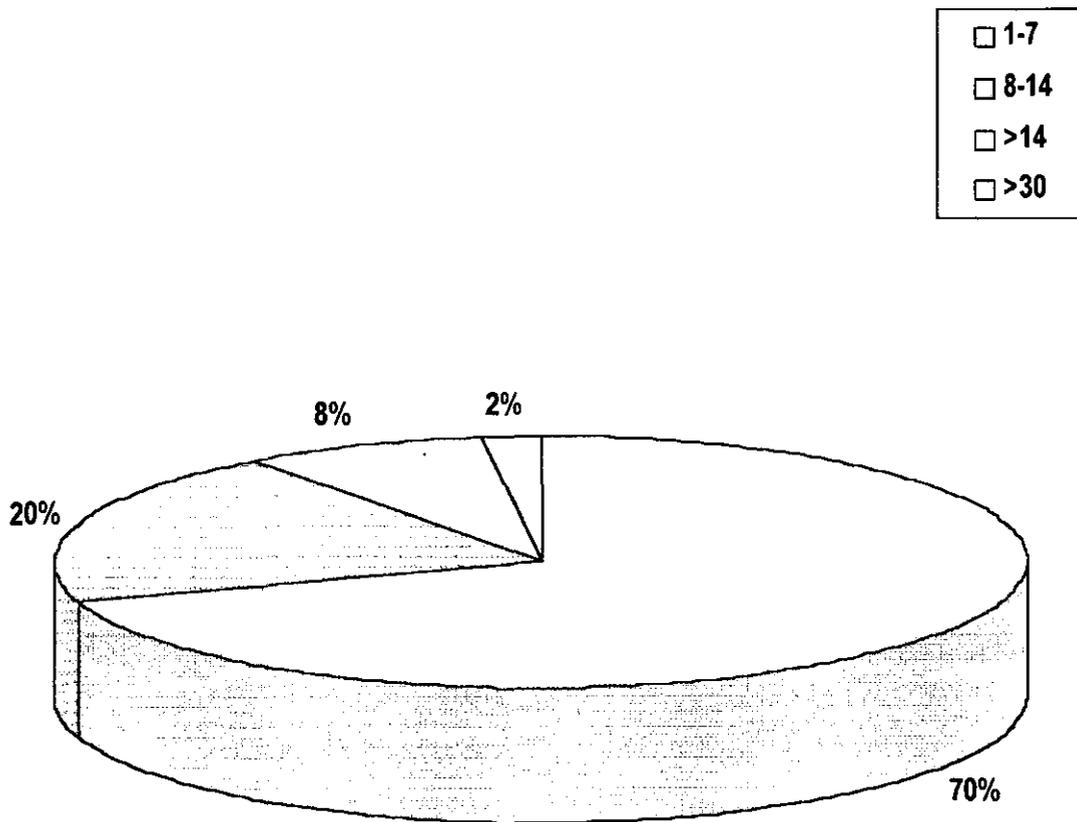
BIOMETRÍA HEMATICA

El 100% de los pacientes recibió una o más transfusiones, por lo que los valores de la biometría hemática presentaban cambios, por lo que se tomó la biometría del día del diagnóstico. Se encontraron 5 niños (10%) que presentaban anemia grave (con Hg menor de 6 gr/dL), anemia moderada (entre 6 y 8.9 gr/dL) en 13 pacientes, anemia leve (entre 9 y 11 gr/dL), y solo 10 casos (20%) se encontró con niveles normales de hemoglobina.



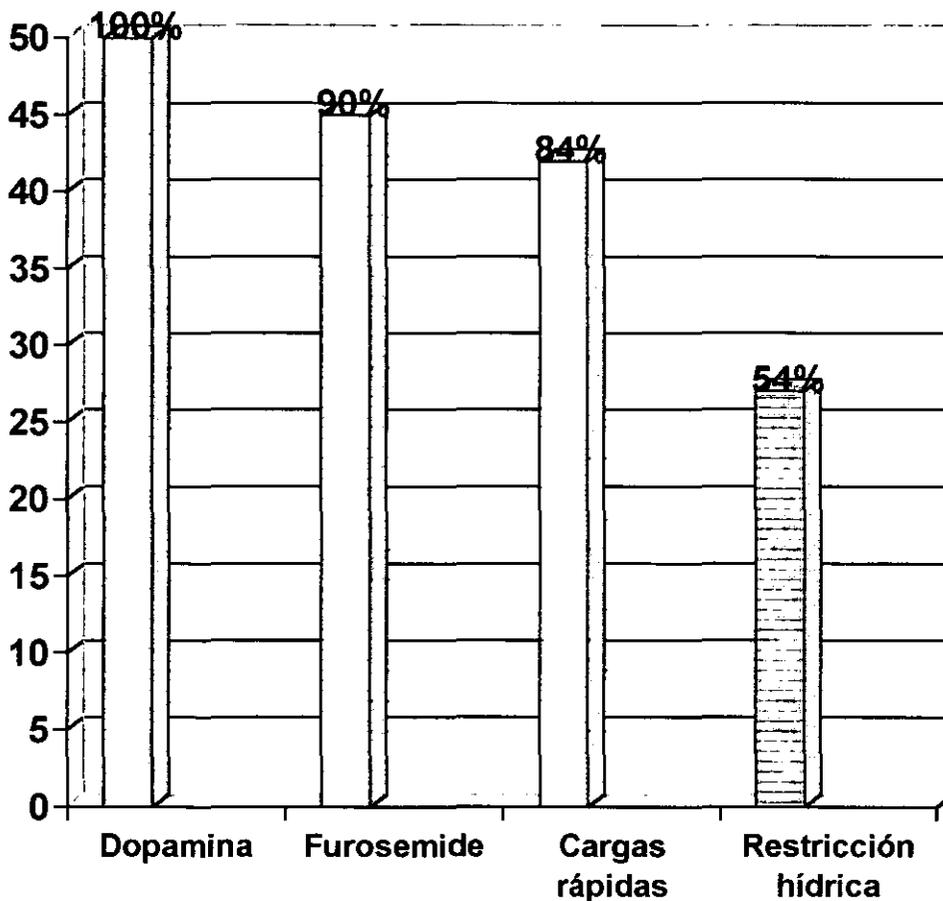
TIEMPO DE MANEJO MEDICO Y DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA A PARTIR DEL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

En esta gráfica se incluyen ambos valores, ya que el 100% de los pacientes inicio con manejo medico después del diagnóstico y este continuo hasta presentarse la defunción. De 1 a 7 días con 35 pacientes (70%), de 8 a 14 días permanecieron 10 pacientes (20%), con más de 14 días se encontraron 4 pacientes (8%) y con más de 30 días se encontró 1 caso (2%).



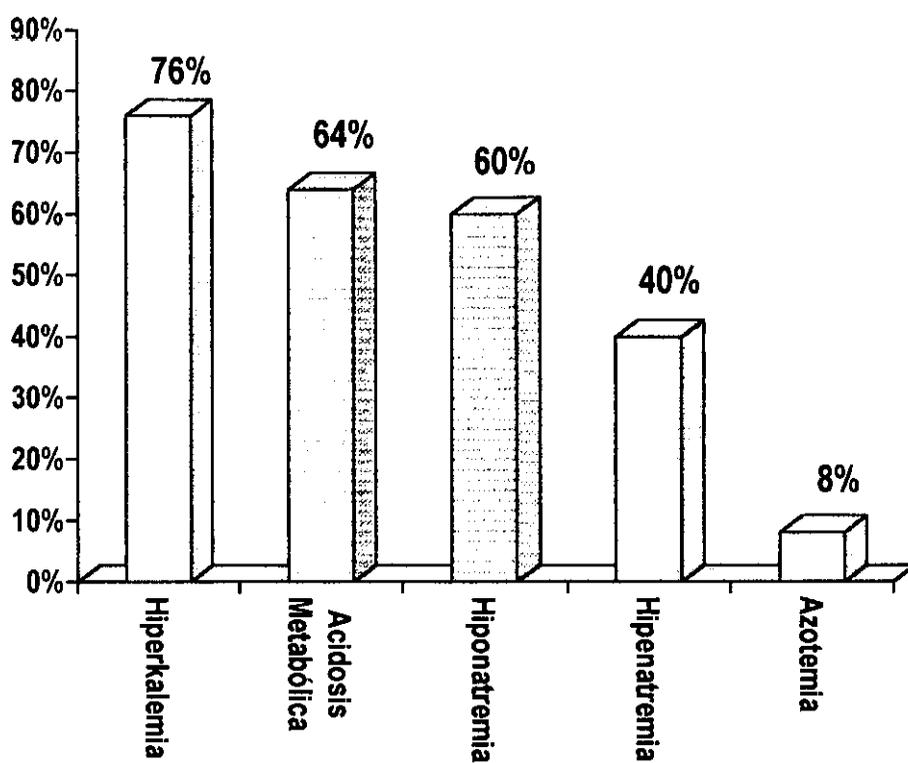
MANEJO MEDICO ESTABLECIDO.

El manejo medico instalado consistió, al iniciar la oliguria, en la aplicación de cargas rápidas con solución hartman en 42 casos (42%), el furosemide en 45 casos (90%) la dopamina en los 50 casos (100%) las dosis fueron de 2 mcg/Kg/min en 47 casos (94%), en 2 casos (4%) se calculó en 5 mcg/Kg/min y en 1 caso estaba a 10 mcg/kg/min, la restricción hídrica se estableció en 27 casos (54%) y en 23 de los pacientes esta no se realizó.



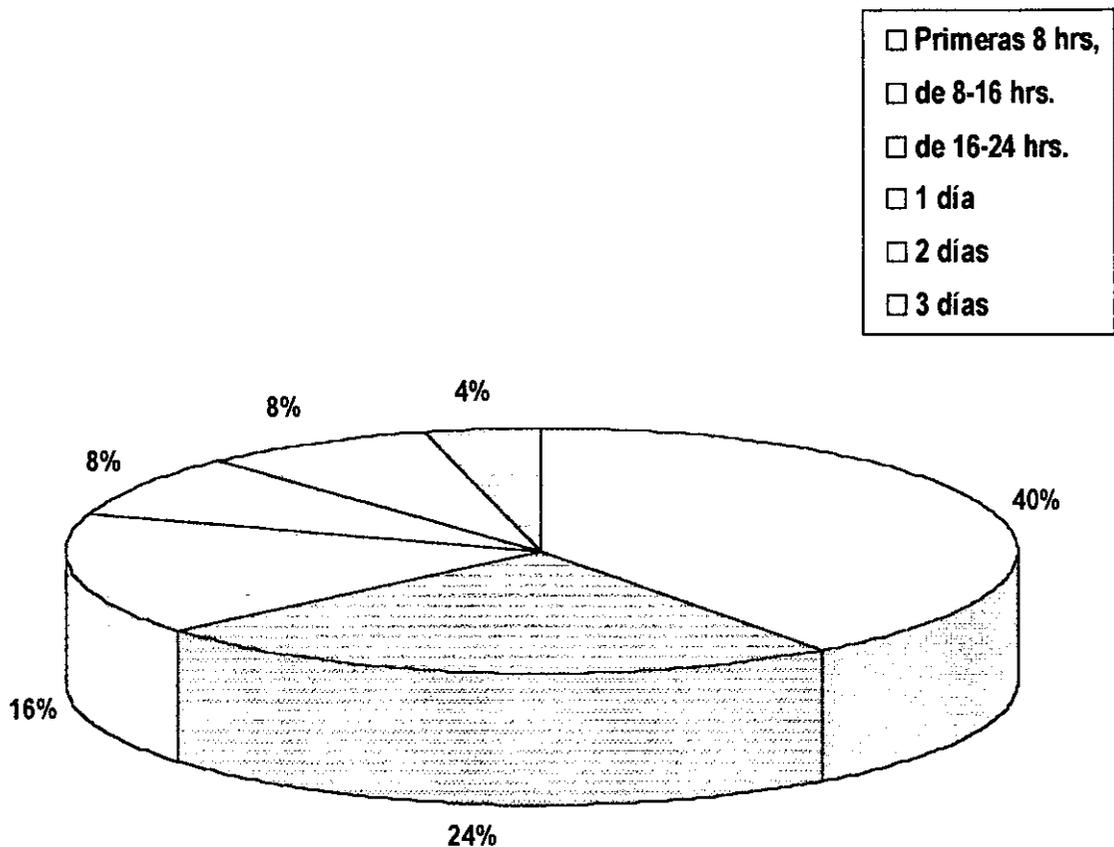
INDICACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE DIÁLISIS PERITONEAL:

Dentro de las indicaciones para la colocación de la diálisis peritoneal la más frecuente consistió en la hiperkalemia con un total de 19 casos (76%), continuándose de la hiponatremia con 15 casos (60%), la hipervolemia con 10 casos (40%), la acidosis metabólica con 16 casos (64%) y por último el incremento de azoados con 4 casos (8%). La mayoría de los pacientes presentaban más de una indicación para la colocación del catéter.



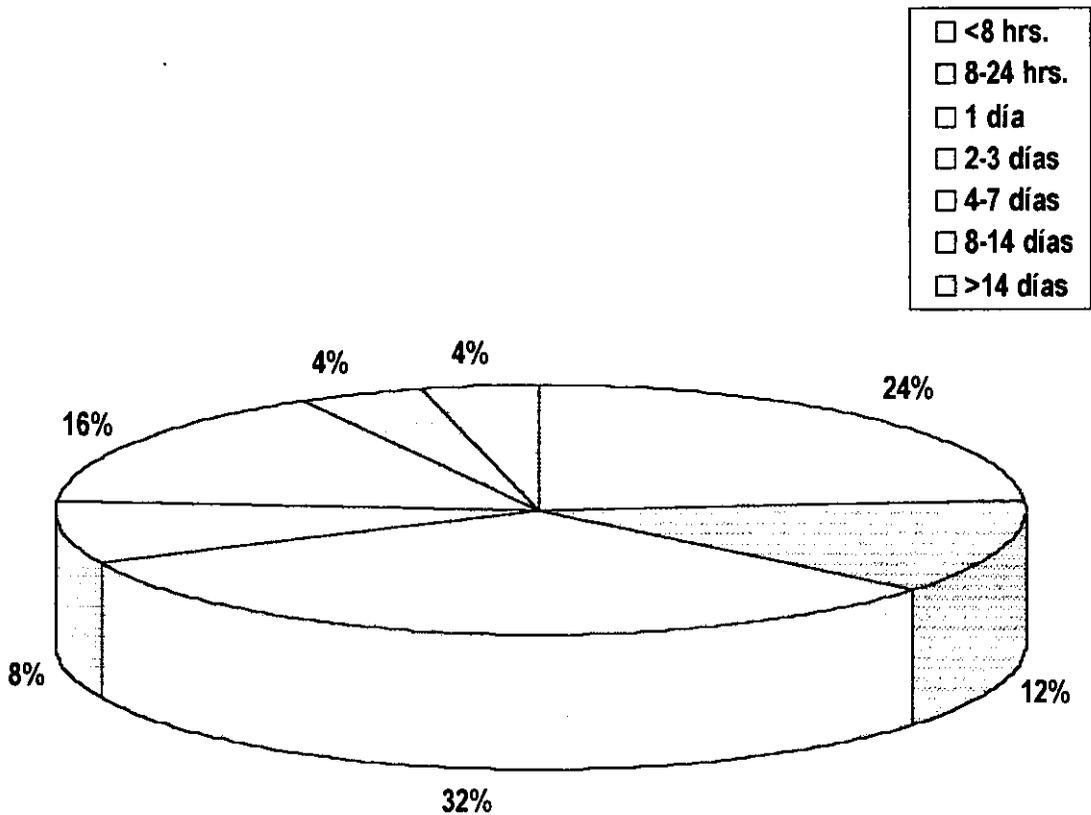
TIEMPO DE COLOCACIÓN DE LA DIÁLISIS PERITONEAL POSTERIOR AL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

La diálisis peritoneal se realizó en un total de 25 pacientes (50%) y el tiempo de colocación posterior al diagnóstico fue muy variado, sin embargo, predomina la colocación dentro de las primeras 8 horas después del diagnóstico con 10 casos (40%), posteriormente de 8 a 16 horas con 6 casos (24%), de 16 a 24 horas con 4 casos (16%), de 1 día con 2 casos (8%), de 2 días con 1 caso (4%) y con más de 3 días 1 caso (4%).



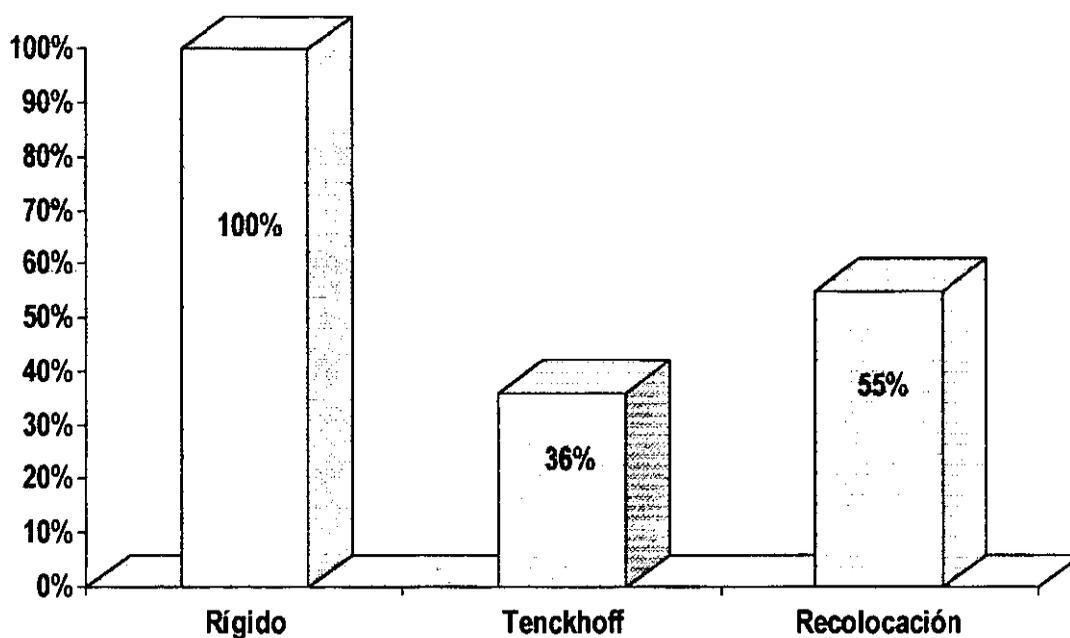
TIEMPO DE PERMANENCIA CON EL CATETER DE DIÁLISIS PERITONEAL

El tiempo de permanencia con el catéter de diálisis peritoneal fue muy variado y se distribuye de la siguiente forma: menor de 8 horas se encontraron 6 casos (24%), de 8 a 24 horas se encontraron 3 casos (12%), de 1 día de permanencia se encontraron 8 casos (32%), de 2 a 3 días se encontraron 2 casos (8%), de 4 a 7 días se encontraron 4 casos (16%), de 8 a 14 días se encontró 1 caso (4%), y con más de 14 días se encontró 1 caso (4%).



TIPO DE CATÉTER EMPLEADO

El tipo de catéter más comúnmente empleado, igual como lo menciona la literatura es el catéter rígido colocándose en los 25 pacientes (100%) en la primera ocasión y posteriormente se realizó recambio al catéter de Tenckhoff en 9 casos (36%), se realizó recolocación de éste último en 5 pacientes (55%).



DISCUSION

A pesar de los avances que existen en la actualidad para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, durante los últimos años, sigue observándose un retraso en el diagnóstico y tratamiento, por lo que la mortalidad sigue conservándose elevada hasta actualidad con un amplio rango que abarca desde el 8 al 78%.⁽²⁰⁾ en nuestro trabajo la mortalidad asociada a insuficiencia renal aguda le correspondió el 19% .

La insuficiencia renal aguda, es un síndrome resultante de un sin número de causas (prerenales, renales y posrenales), existiendo diversos factores relacionados con el desarrollo de insuficiencia renal aguda, tales como: alteraciones hemodinámicas, que conllevan a hipoperfusión, isquemia, intoxicaciones, nefrotoxinas o medicamentos nefrotóxicos, traumas quirúrgicos, obstrucciones renales, enfermedades renales parenquimatosas, infecciones y condiciones patológicas que condicionan hemólisis, hipoxia, hipovolemia, y estado de choque. Existiendo en la actualidad varias hipótesis sobre la patogénesis de la insuficiencia renal aguda.^(20, 21, 28, 32)

En nuestro estudio se observó que las causas que condicionan el desarrollo de este síndrome son el primer lugar las causas prerenales, como son las complicaciones de los padecimientos gastrointestinales y broncopulmonares, que causan deshidratación y/o choque hipovolémico, septicemia con choque séptico y/o mixto y choque cardiogénico , las cuales al evolucionar causan daño renal permanente convirtiendo la insuficiencia renal prerenal y tipo intrarrenal,; solo se presentó un caso en el que la causa fue posrenal secundaria a valvas uretrales.

La edad de presentación de la insuficiencia renal fue principalmente en los menores de un año de edad (64%), esto es debido a que en estos grupos de edad son más frecuentes las gastroenteritis con deshidratación, bronconeumonías, septicemias, sobre todo las causadas por gérmenes gram negativos por la mayor producción de endotoxinas que con mayor frecuencia causan lesión renal. En el sexo, predominó el masculino, en una relación de 1.9/1. ^(19, 20)

En cuanto al grado de nutrición se observó mayor frecuencia (58%) en niños con algún grado de desnutrición. En este estudio, posiblemente se deba a su mayor susceptibilidad a presentar infecciones entre mayor sea el grado de desnutrición. Aunque la literatura menciona que el grado de nutrición no se asocia a la insuficiencia renal aguda. (27)

Las manifestaciones clínicas y las alteraciones bioquímicas en la insuficiencia renal aguda, son semejantes a los de la insuficiencia renal transitoria durante los trastornos hemodinámicos previos que existen (oliguria funcional) y el diagnóstico diferencial es fundamental, ya que la oliguria funcional es reversible, en cuanto se corrige el trastorno original, y en la insuficiencia renal aguda persiste a pesar de corregirse el trastorno o causa original, por lo que debe hacerse un examen minucioso al estado de hidratación y función circulatoria, para sospechar de insuficiencia renal aguda, ya que cualquier proceso que curse con disminución de la perfusión tisular, puede desencadenar insuficiencia renal aguda, por lo que en estas dos condiciones, no existe una línea rígida divisoria entre ambas, por lo que el diagnóstico debe sospecharse clínicamente (a menudo eclipsado por la enfermedad predisponente) y corroborarse por laboratorio mediante los índices de insuficiencia renal aguda. (20, 21, 28)

El cuadro clínico o signos clínicos más frecuentemente encontrados en el estudio son semejantes a los descritos en la literatura médica (20, 21) como son. Oliguria (30%), oligoanuria (34%), no oligúricos (22%), poliuria (6%) retención hídrica (52%), hematuria (40%) crisis convulsivas (22%), alteraciones del estado de conciencia (coma) (92%).

El diagnóstico fue confirmado en un 100%, tanto por clínica, como por laboratorio, con alteración del FENa en un 100%, en el IFR en un 60%, en la relación U/P creatinina se presentó alterado en un 60% y la relación U/P urea se presentó alterado en un 44%. La urea y la creatinina serias se encontraron aumentadas en el 100% de los casos. La hiperkalemia Se observó en el

64% de los casos, la hiponatremia en el 46% de los casos y la hipocalcemia en el 66%. Además se observó anemia en el 80% de los casos y acidosis mixta o metabólica en el 68% de los casos.

En cuanto se diagnostica la entidad, se debe establecer inmediatamente la estrategia de tratamiento, la cual debe estar encaminada hacia tres objetivos principales: disminuir la extensión del daño renal, prevenir síntomas de uremia y promover una más rápida y corta recuperación. La diálisis peritoneal, continua siendo el tratamiento de elección para el tratamiento de insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica ^(8, 20) siendo necesaria su aplicación precoz, sin embargo debe enfatizarse que este procedimiento no soluciona totalmente el problema clínico presente en el niño, sobre todo en los niños con infecciones graves o septicemias, o bien, con problemas electrolíticos y ácidobase que vienen a constituir, finalmente la causa de muerte. ⁽⁸⁾

El 100% de los pacientes se les instaló tratamiento en forma conservadora, sin embargo la restricción hídrica solo se instaló adecuadamente en el 54%, el resto de los pacientes no se realizó adecuadamente debido a que presentaban estado de choque. De los 50 niños estudiados solamente se realizó diálisis peritoneal al 50% de los casos, colocándose en el 40% de los pacientes en las primeras 8 horas después del diagnóstico.

CONCLUSIONES.

1. El síndrome de insuficiencia renal aguda es más frecuente en niños menores de un año, debido a la alta incidencia de padecimientos gastrointestinales y broncopulmonares.
2. La presentación de la de insuficiencia renal aguda fue ligeramente predominante en el sexo masculino, en relación 1.9:1.
3. Se observó que la insuficiencia renal aguda es más frecuente en niños que presentan algún grado de desnutrición.
4. Los padecimientos más frecuentemente asociados a insuficiencia renal aguda, continúa siendo los procesos infecciosos como: gastroenteritis, bronconeumonías y sus complicaciones, septicemias, el choque séptico, choque hipovolémico y choque cardiogénico.
5. Las causas precipitantes más frecuentes que llevaron al desarrollo de la insuficiencia renal aguda, fueron las complicaciones de los padecimientos infecciosos, además de las complicaciones de los pacientes politraumatizados y de los posoperados.
6. Los signos clínicos más frecuentemente encontrados son similares a los descritos: oliguria, oligoanuria, anasarca, alteraciones del estado de conciencia.
7. Las alteraciones bioquímicas más frecuentes son similares a las reportadas en la literatura con presencia predominantemente de alteraciones en el equilibrio iónico y metabólico,
8. El paciente grave desde su ingreso al servicio de urgencias debe detectarse como candidato potencial a desarrollar insuficiencia renal aguda por haber presentado patologías que condicionaron hipoxia y/o isquemia renal.
9. El tiempo de manejo médico y de estancia hospitalaria a partir del diagnóstico de insuficiencia renal aguda es variable, predominando la estancia durante la primera semana con un 70%, lo que muestra la fatalidad de la presentación de la insuficiencia renal aguda que se ve intensificada por la presencia de patologías en otros sistemas.

10. El tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica, sigue siendo la diálisis peritoneal el de primera elección, sin embargo, en nuestros casos no se pudo lograr beneficios debido a que los pacientes se encontraban en mal estado, con complicaciones de los padecimientos preexistentes por lo que se retrasa la colocación de catéter.
11. Es difícil contar con una estadística real de la mortalidad asociada a Insuficiencia Renal Aguda, ya que los pacientes graves cursan, además con alteraciones en otros sistemas, reportada en la literatura un rango muy extenso que va desde el 8% hasta el 100%.
12. En nuestro estudio la mortalidad reportada fue del 3.3% por año, lo que la coloca debajo de las estadísticas. Sin embargo esta se puede elevar a la falta de la realización de los criterios convencionales para el diagnóstico de la Insuficiencia Renal Aguda, por tratarse de pacientes graves y sus condiciones nos permitirán la realización de los mismos, en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Gordillo, Mota y Velásquez: Insuficiencia renal aguda, 1ra Ed. Asoc. Med. Hosp. Infantil de México, Méx. 1976: 49-85.
2. El niño grave de Peña, Alberto Peña Rodríguez, II Ed. 1993: 256-260.
3. Textbook of Pediatric intensive Care. Vol. II, 2da Ed. 1992. Mark C. Rogers: 1182-1234.
4. Nelson Tratado de Pediatría, Vol. II, 15 Ed, 1997: 1887-1896.
5. Nefrología Pediátrica, Gustavo Gordillo P. II Ed. 1995: 348-363.
6. Terapia Intensiva , R. Véliz Pintos, 1998: 315-327.
7. Cuidados Intensivos en Pediatría, III Ed. Jeffrey L. Blumer. 1997: 429-437.
8. Velazquez y Gordillo, Diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda en el niño grave. Bol.Med. Hosp. Infantil Méx., México 1974: 425-433.
9. Feld LG, Springate JE y Filders RD. Acute Renal Failure pathophysiology and diagnosis. J. Pediatr 1986; 109: 401-218.
10. Anestesia, 4ta Ed. Ronald. D. Miller, 1998: 643-665.
11. Wardle N: Acute Renal Failure in the 1980: The importance of septic shock and of endotoxemia. Nephron 30: 193-198.
12. Ketorolac-induced Acute Renal Failure in a previously Healthy Adolescent. Pediatrics. Vol. 98, No 2, agosto: 1988:294-296.
13. Acute renal insufficiency in ibuprofen overdose. J. Kim, MD, M. Gazarian MD. Pediatric Emergency Care Vol. II, No. 2. 1995: 107-108.
14. Acute Flank Pain and Reversible Renal Dysfunction Associated With Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use. J.Pediatric, Vol. 92, No. 3, sep. 1992: 459- 460.
15. Progressive renal toxicity due to ifosfamide. D Heney, J Wheeldon, P Rushworth. Archives of Disease Childhood 1991; 66: 966-970.

16. cardiovascular, renal, and endocrine actions of dopamine in neonates and children. Istvan Seri, MD, PhD. The J. Of Pediatrics. March 1995 Vol. 126, No 3: 333-345.
17. Tomas vega blanco, Et Al. Insuficiencia renal en pacientes quemados. Rev. Cub. Med. 25, oct. 1986: 969-973.
18. Gasto JO. Insuficiencia renal aguda. Eri. Pacin J. Terapia Intensiva, Buenos aires: Editorial Medica Americana 1995: 565.
19. Gordillo PG, Velásquez I. J. Acute renal failure. Pediatr Clin North Am 1976; 23: 1817.
20. Gordillo-Hernandez-Rodriguez, Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda, Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. Vol. 48 sep 1991:656-662.
21. Gordillo-Mota y Velazquez, Insuficiencia renal aguda, Nefrología pediátrica, Asoc. Médica Hosp. Inf. Méx.
22. Pathophysiology of acute renal failure. Kribben A, Edelstein CL. J. Nephrol 1999 Jul-Aug; 12 Suppl 2:S142-51.
23. G. Gordillo y R. Gordillo, Complicaciones renales, enfermedades diarreicas en el niño. 9ª Ed. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.: 355-364.
24. Mark s. Paller, M.D. Nefropatía inducida por medicamentos. Clin. North. Am. 1990: 923-930.
25. Melanie Swett Et. Al. Acute renal Failure in children etiology, diagnosis and management. New. York state. Journal of Medicine. Jun. 1989: 336-342.
26. Finn WF. Diagnosis and management of acute tubular necrosis. Med. Clin. North. Am. 1990; 74: 873-891.
27. Velásquez Jones-Muñoz-Arizpe; Insuficiencia renal aguda. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. Vol. 50- No. 9. 1993:678-690.
28. R. E. Behrman. V. C. Vaughayn y Nelson. Insuficiencia renal aguda, tratado de pediatría, 12ª Ed. Tomo II. 1987; 1404-1408.

29. William F. Fimm, MD. Diagnostico y tratamiento de la necrosis tubular aguda, Clin. North. Am. 1990: 923-930.
30. Insuficiencia renal aguda secundaria a pielonefritis. Mary Ellen Turner, Jonathan Weistein. Pediatrics (Ed. Especial) Vol. 41, No 5, 1996:335-337.
31. G. Offner. Brodehl J. Galaske Et. Al. Acute renal failure in children: pronostic, features after treatment with acute dialysis. European Journal of Pediatrics. Vol. 144. 1986:482-486.
32. Melanie Swett Et. Al. Acute renal failure in children etiology, diagnosis and management, New York etate. Journal of medicine. Jun. 1989: 336-342.
33. Franklin H. Epstein and Rogert s. Brown. Acute renal failure: A collection of paradoxes. Hospital Practics, January 15, 1988: 171-194.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. EXPEDIENTE _____

NOMBRE: _____ SEXO: _____ M: _____ F: _____

EDAD: _____ AÑOS: _____ MESES: _____ GRADO NUTRICIONAL: _____

FECHA DE INGRESO HOSPITAL _____ PROCEDENCIA _____

DX DE INGRESO HOSPITAL _____

A.P.P

SERVICIO DE PROCEDENCIA _____

DX DE INGRESO A UCIP _____

DIAS DE ESTANCIA PREVIOS A SU INGRESO A UCUP _____

DIAS DE ESTANCIA EN UCI PREVIOS AL DX DE IRA _____

DIAS DE ESTANCIA EN UCIP _____

DX PRINCIPAL AL INSTALARSE DX DE IRA _____

SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS EN IRA _____

OLIGURIA (DURACIÓN) _____ ANURIA (DURACIÓN) _____

EDEMA Y REGION _____ DESHIDRATACIÓN _____ HEMATURIA _____

TIPO DE RESPIRACIÓN _____ TIPO ALTERACION NEUROLOGICA: _____

IRRITABILIDAD _____ SOMNOLENCIA _____ CONVULSIONES _____ OTRAS _____

VENTILACION MECANICA ASISTIDA _____

DATOS DE LABORATORIO AL MOMENTO DE HACER DX DE IRA

UREA _____

CREATININA _____

POTASIO _____

SODIO _____

CALCIO _____

FENA _____

IFR _____

U/P UREA _____

U/P CREATININA _____

GASOMETRIA _____

BH _____

PLAQUETAS _____

TIEMPO DE INSTALACION DE DIALISIS POSTERIOR AL DX DE IRA _____

DIALISIS TIPO DE CATETER: RIGIDO _____ PERMANENTE _____

DIAS DE PERMANENCIA _____

RECOLOCACIÓN: SI _____ NO _____

MANEJO MEDICO _____

