

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. T. E.**

167

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
REVISION BIBLIOGRAFICA**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. NOEMI GUADALUPE PLAZOLA CAMACHO

ASESOR: DR. ANGEL CORTEZ GALICIA



296256

MEXICO, D. F.

200



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 POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE".
ISSSTE**

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
REVISION BIBLIOGRAFICA.**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:
PEDIATRIA**

PRESENTA:

DRA. NOEMI GUADALUPE PLAZOLA CAMACHO.

ASESOR: DR. ANGEL CORTEZ GALICIA.

MEXICO, D.F.

2000.

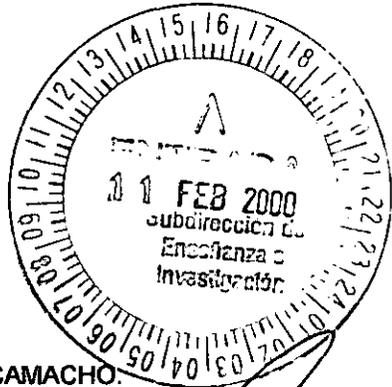
DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ.
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Di Silvio", written over a horizontal line.

DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTI Y RENTERIA.
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Miguel", written over a horizontal line.



DRA. NOEMI GUADALUPE PLAZOLA CAMACHO.
AUTORA.



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Noemi", written over a horizontal line.

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

INDICE.

INTRODUCCION	1
DEFINICION	1
EPIDEMIOLOGIA	3
FISIOLOGIA RENAL	3
ETIOLOGIA	6
FISIOPATOLOGIA	7
MANIFESTACIONES CLINICA	16
DIAGNOSTICO	17
METODOS DIAGNOSTICOS	17
TRATAMIENTO	25
COMPLICACIONES	33
PRONOSTICO	35
PREVENCION	37
BIBLIOGRAFIA	

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

INTRODUCCION

La insuficiencia renal aguda es una entidad a la que los pediatras se enfrentan comúnmente, el diagnóstico sintomático resulta muy sencillo, pero el diagnóstico etiológico representa un verdadero reto y requiere de la comprensión de las funciones básicas del riñón para realizar un diagnóstico preciso, ya que del tratamiento adecuado dependerá el pronóstico de la función renal y la perspectiva de vida de los pacientes. En el presente abordaje del tema se hará énfasis en las formas más comunes de insuficiencia renal aguda a las que se enfrenta el pediatra.

DEFINICION.

La insuficiencia renal aguda define al síndrome clínico que se caracteriza por un brusco deterioro de la función renal y que como consecuencia, ocasiona elevación de los compuestos nitrogenados y trastornos hidroelectrolíticos y ácido base. (1-3)

Para mantener una función renal normal se requiere de integridad anatómica y funcional de: 1) los grandes y pequeños vasos que mantienen el flujo sanguíneo renal; 2) del túbulo-intersticio que mantiene los procesos de reabsorción, secreción y concentración urinaria y 3) de la vía urinaria. Cuando fracasa cualquiera de estos sistemas puede desencadenarse éste síndrome. Es conveniente recordar que dependiendo del sitio afectado la insuficiencia renal aguda se clasifica en: 1) insuficiencia renal prerrenal o funcional, 2) intrínseca o renal y 3) posrenal u obstructiva.

La insuficiencia renal aguda prerrenal designa las alteraciones funcionales que resultan de la reducción del flujo sanguíneo renal y la presión de perfusión glomerular. La característica principal es la ausencia de lesión orgánica en el parénquima renal y un aumento de los productos nitrogenados plasmáticos con reducción de los volúmenes urinarios que traducen la ausencia de lesión orgánica, ya que se conserva la capacidad de concentración urinaria. Esta es una de las primeras funciones que se pierden ante un insulto renal por isquemia o nefrotóxicos.(4-7)

La insuficiencia renal aguda intrínseca designa el descenso del índice de filtración glomerular secundario a una lesión anatómica del parénquima renal (glomérulo, túbulo o intersticio).(4)

En la insuficiencia renal intrínseca la expresividad clínica depende del sitio anatómico afectado (glomérulo, intersticio o túbulo) y de la severidad del daño establecido. (1,8)

En términos generales las enfermedades glomerulares se caracterizan por tener en el examen general de orina un sedimento nefrótico o nefrítico y la tendencia a la retención hidroelectrolítica. Las enfermedades tubulares e intersticiales por un sedimento urinario casi nulo y grandes pérdidas de agua y solutos (1,8,9), y sólo en pocas ocasiones presentan estados oligo-anúricos, que pueden encontrarse en las situaciones que se acompañan de obstrucción tubular ya sea por acúmulo de sustancias intratubulares o esfacelación de células tubulares.(3)

La insuficiencia renal aguda posrenal denota un proceso obstructivo de la vía

urinaria. Se presenta cuando la obstrucción de la vía urinaria es bilateral severa o completa y solamente se presenta en forma unilateral cuando existe riñón único.(3)

EPIDEMIOLOGIA

No se ha establecido con certeza la frecuencia e incidencia de la insuficiencia renal aguda, dado que muchas de las formas prerrenales e intrínsecas mantienen volúmenes urinarios normales y frecuentemente no se diagnostican. Se ha calculado que en niños ocurren 90 casos por millón de habitantes y de 0.13-4.9 casos por 100 ingresos hospitalarios. En México esta cifra se ha reportado en 0.7% casos y la forma clínica de presentación más frecuente es la oligúrica en el 65%.(10) El grupo etario de menos de dos años representa el 77% de la población pediátrica afectada. (2,10)

FISIOLOGIA RENAL

Los riñones reciben un 20% del gasto cardíaco, los vasos sanguíneos dan origen a una circulación capilar terminal que esta compuesta por unidades funcionales o nefronas. Cada riñón contiene aproximadamente alrededor de 1,200,000 nefronas que funcionan de manera integrada y compleja. Cada nefrona esta compuesta por: El glomérulo y las diferentes porciones de los túbulos. La formación de orina comienza con la filtración de una fracción del plasma a través de la membrana basal glomerular. El filtrado que llega a la cápsula de Bowman tiene la misma concentración de elementos del plasma, pero no contiene las proteínas plasmáticas de gran peso molecular que no atraviesan la membrana basal glomerular libremente, a su paso por las diferentes porciones del túbulo renal este filtrado glomerular se modifica, ya que los túbulos contribuyen a la reabsorción

y secreción intratubular de las sustancias contenidas en éste filtrado, dando al final del proceso las características a la orina formada. Los capilares peritubulares favorecen los procesos de transferencia de solutos y agua entre el plasma y la luz del túbulo. De la integridad de estos últimos depende el mecanismo de contracorriente o capacidad de concentración urinaria. (3,7,11,12)

REGULACION DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO.

La función de los riñones es mantener constante el volumen de agua corporal total y mantener las características físico-químicas del líquido extracelular, e indirectamente del compartimento intracelular mediante la formación de orina. Para ello el riñón *conserva el agua y los solutos* presentes en el organismo; conserva los electrólitos constituyentes de los fluidos del organismo, fundamentalmente el sodio, potasio, cloruro y bicarbonato; *elimina el exceso de agua, electrólitos y osmoles* procedentes de la ingesta, *elimina los productos de desecho* (urea, creatinina, hidrógeno, etc.) y *los productos tóxicos* que puedan haber penetrado al organismo. Esto se lleva a cabo mediante dos procesos fundamentales: 1) la formación de un gran volumen de ultrafiltrado de líquido extracelular del orden de 180 litros al día y 2) el procesamiento de este filtrado donde aproximadamente el 99% del agua filtrada es conservada permitiendo la excreción de 1-2 litros diarios en adultos. Los cristaloides son selectivamente conservados o excretados mediante los procesos de: reabsorción, secreción e intercambio tubular, de forma que en la orina sólo se elimina el exceso de agua y solutos procedentes de la ingesta o del metabolismo.(1,2,13,14) El riñón también es capaz de sintetizar diversas hormonas o precursores que juegan un papel importante en la regulación de la presión arterial, sistema cardiovascular y microcirculación renal. (1,4,15)

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.

Los riñones mantienen la presión arterial a través de los siguientes mecanismos: 1) Equilibrio de sodio y 2) Sistema Renina-Angiotensina.

Los riñones tienen una función endocrina en el sistema renina-angiotensina. La renina es una enzima proteolítica segregada en la sangre por las células granulares del aparato yuxtaglomerular y en la corriente sanguínea cataliza el desdoblamiento de un decapeptido la angiotensina I (AI), derivada de una proteína plasmática el angiotensinógeno, segregado por el hígado y casi siempre presente en el plasma en concentración elevada; otra enzima convertidora de angiotensina, separa los dos aminoácidos esenciales terminales de angiotensina I, para producir angiotensina II, la enzima se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos, particularmente en mayor cantidad en los capilares pulmonares y en consecuencia la conversión ocurre principalmente en los pulmones; probablemente a partir de angiotensina II se produzca angiotensina III, la cual es altamente activa pero en menor grado que la angiotensina II. Por otro lado los riñones también tienen un sistema intrínseco de producción de renina-angiotensina que participa en los cambios hemodinámicos intrarrenales, que intervienen en los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo intrarrenal. (3,6)

SECRECION DE ERITROPOYETINA.

Las células peritubulares renales producen eritropoyetina siendo la hormona que se encuentra relacionada con la producción de eritrocitos en la médula ósea. La hipoxemia es el estímulo más potente conocido para la liberación de esta hormona. (12)

ETIOLOGIA

El origen de la insuficiencia renal aguda depende de múltiples factores, entre los que se encuentran la edad, nivel socioeconómico y enfermedades renales preexistentes. (6-8)

Se han documentado múltiples causas de insuficiencia renal aguda en la población general que se muestran en el *Anexo 1*, y entre las que destacan dos más frecuentes: La insuficiencia renal aguda prerenal y la necrosis tubular, ya sea secundarias a isquemia o nefrotoxicidad. (*Figura 1*) (3,5,6,9,11,12) En niños es difícil establecer las frecuencias de las diferentes etiologías, ya que existen pocos reportes al respecto. En una población pediátrica general de 52 niños mexicanos con insuficiencia renal aguda las causas más frecuentes que llevaron al desarrollo de ésta fueron prerenales y cuando los factores predisponentes no se pudieron controlar durante su estancia en el hospital condujeron a insuficiencia renal aguda intrínseca. El choque séptico, mixto e hipoxia fueron los factores precipitantes que representaron dificultad para controlar el estado hemodinámico de éste grupo de pacientes. (*Cuadro 1*)(10)

Cuadro 1

EVENTOS PRECIPITANTES QUE LLEVARON AL DESARROLLO DE IRA		
EVENTO PRECIPITANTE	PACIENTES	%
Choque hipovolémico	17	33
Choque séptico	11	21
Hipoxia	9	17
Choque mixto	5	10
Síndrome nefrítico	3	6
Choque cardiogénico	6	11

Tomado de Gordillo PG, Fisiopatología diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Bol. Med Infant Mex, 1991; 48:656-662.

En niños las causas más comunes por grupo etario son las siguientes: En los recién nacidos obedecen a eventos asociados a hipoxia, trombosis de vasos renales y malformaciones e hipoplasias renales. (16) En los lactantes y preescolares la insuficiencia renal prerrenal representa el 62%, mientras que las nefritis tubulares tóxicas ocupan el segundo lugar con el 12.9 % y el síndrome urémico hemolítico se reporto en el 8.6% de una serie de niños mexicanos. (10) En los escolares las causas más frecuentes obedecen a lesiones por vasculitis: Las glomerulonefritis postestreptococcica, púrpura de Henoch-Schönlein y enfermedades autoinmunes. (8,10)

FISIOPATOLOGIA

El riñón es uno de los órganos encargados de la eliminación de toxinas y regulación del medio interno. Este proceso se inicia con el ultrafiltrado de la sangre al paso por la

membrana basal glomerular y el cual depende de: Las propiedades de la membrana capilar glomerular (grosor, área de filtrado y sus propiedades físico-químicas); los gradientes de presión hidrostática y coloidsmótica en ambos lados de la membrana basal glomerular; y el papel de las arteriolas pre y poscapilar glomerular. Se continua por un procesamiento intratubular del filtrado glomerular (FG) a expensas de los mecanismos de reabsorción y secreción tubular, y termina con la excreción de la orina a través de la vía urinaria. (8,14,17) Cualquier alteración aguda a cualquier nivel del tracto urinario puede producir una insuficiencia renal aguda. De acuerdo al sitio en que se produzca esta alteración, hablaremos de una insuficiencia renal aguda prerrenal, renal o posrenal.

Tradicionalmente se han realizado los estudios de la insuficiencia renal aguda en modelos experimentales isquémicos y por sustancias nefrotóxicas. Estas dos entidades comparten características fisiopatológicas e histológicas y pueden aplicarse a la mayoría de causas de insuficiencia renal. (Figura 1) (5,11,18-20) A la Insuficiencia renal inducida experimentalmente (por isquemia o nefrotoxinas) se le ha dividido para su comprensión en 3 fases evolutivas: 1) *Instalación*, 2) *mantenimiento* y 3) *recuperación*. Durante estas fases existen varios factores que participan en la severidad de la lesión y se han dividido en: a) factores hemodinámicos, b) factores de nefrona y c) factores celulares que ocurren simultáneamente y se mencionan a continuación: (4,11,16)

1. Fase de instalación. Durante esta fase el riñón sometido a un insulto ya sea por isquemia o nefrotoxicidad responde con una vasoconstricción inicialmente de predominio precapilar glomerular y de mantenerse los factores desencadenantes se inicia una vasoconstricción de la arteriola poscapilar glomerular con lo que se logra mantener el índice de ultrafiltración aún cuando el flujo sanguíneo renal se haya

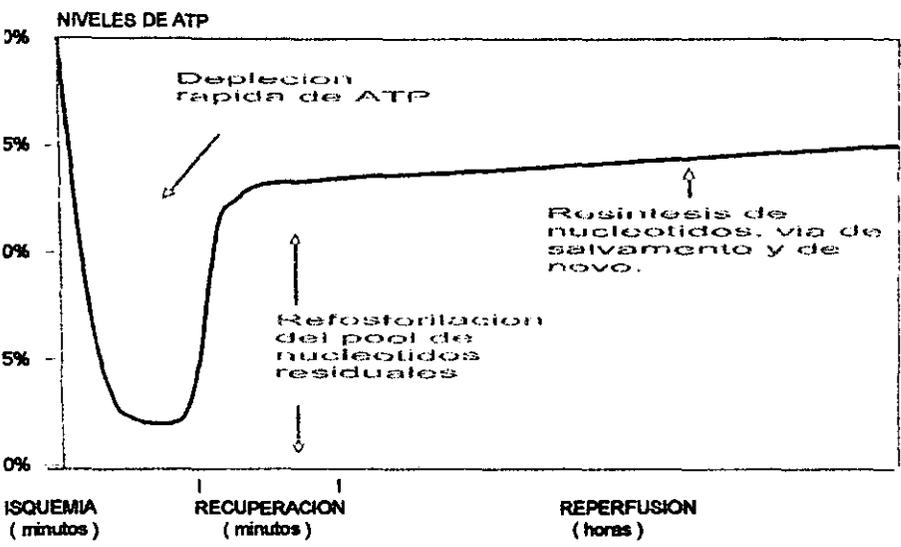
reducido hasta en más del 50% de lo normal. En esta fase la oligúria traduce integridad de la capacidad de concentración tubular que es una de las primeras en declinar ante una lesión orgánica, pero si se restablece la volemia o se elimina el tóxico, la diuresis se restablece y se restituye la función renal "ad integrum" sin dejar lesión. (11)

2. Fase de mantenimiento: De comprometerse aún más el flujo sanguíneo renal hasta valores próximos al 20-30% se establece un daño orgánico. En ese momento se pierden los mecanismos de autorregulación glomerular que se manifiestan con diferentes patrones clínicos de acuerdo a la severidad y etiología de la lesión. En las formas menos severas la manifestación clínica es la poliuria que traduce pérdida de la integridad tubular y su capacidad de concentración. En las formas más severas existe necrosis del epitelio tubular y esfacelación del mismo que obstruyen el túbulo en la porción más delgada del asa de Henle y su manifestación clínica son los estados oligoanúricos. Las formas anúricas son poco frecuentes en la necrosis tubular aguda y de presentarse por más de 24-48 horas es factible que curse con algún grado de necrosis cortical. En esta fase el daño que se instaló es irreversible al tratamiento con citoprotectores y solamente ha mostrado utilidad el uso temprano de diuréticos que evitan el depósito de detritus celulares y toxinas intratubulares transformando así las formas oligoanúricas en poliúricas. (10)

3. Fase de recuperación: En esta el flujo sanguíneo renal y el flujo urinario se restablecen como consecuencia de no existir nuevos insultos renales y darse la remoción de los cilindros intratubulares. Este periodo generalmente se inicia de 1-2 semanas después de establecerse la insuficiencia renal aguda y puede durar hasta varios meses en los casos severos. En la necrosis cortical el flujo sanguíneo no se restablece aunque

puede existir uresis básicamente a expensas de las nefronas yuxtapiomerulares.
(5,10,11,21)

gráfica 1) METABOLISMO DE ADN ANTES Y DESPUES DE HIPOXIA

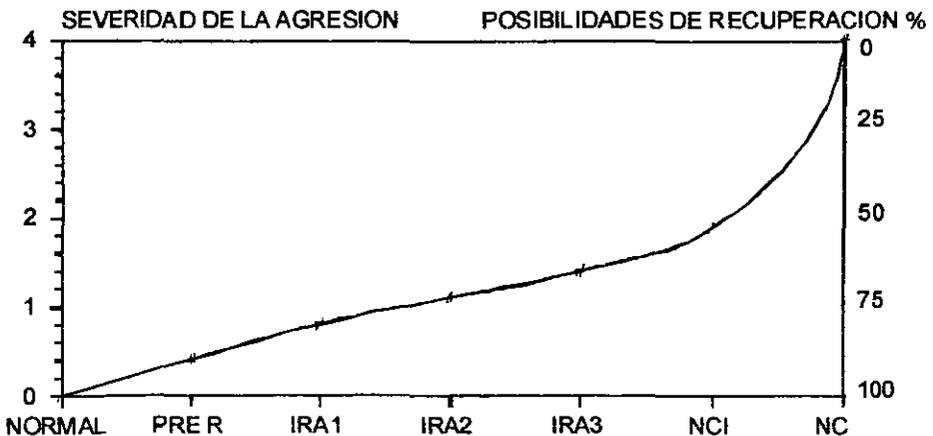


Además de los factores hemodinámicos mencionados anteriormente existen algunos factores de nefrona que contribuyen al descenso del índice de filtración glomerular como es: El edema de las células tubulares que obstruyen el libre flujo urinario aumentan la presión hidrostática intratubular, resultando en una disminución del volumen de ultrafiltrado; la esfacelación de las células tubulares pueden llegar a obstruir completamente la luz tubular y favorecer el flujo retrógrado del escaso filtrado glomerular. El tiempo estimado para que se establezca la lesión es de 30-45 minutos con una

presión arterial media (PAM) de 15-20 mmHg en los modelos de ligadura de la arteria renal en animales de experimentación. El inicio de ésta lesión se correlaciona con la depleción rápida de los substratos energéticos intracelulares (*Gráfica 1*), inhibición de la salida de calcio vía de la ATPasa, inicio de la acidosis intracelular, liberación de fosfolipasas y proteasas, producción de radicales libres de oxígeno y el daño al citoesqueleto de la célula tubular. (22)

En la recuperación y reepitelización de los túbulos renales intervienen factores genéticos y factores de crecimiento celular, pero el factor determinante en la recuperación es el tiempo de exposición al insulto renal y la severidad de éste. Algunos autores han estimado las posibilidades de recuperación para cada una de las etapas de la insuficiencia renal aguda por las que atraviesa desde la forma prerrenal hasta la necrosis cortical y la correlación que existe entre la severidad de la lesión y el mal pronóstico de la función renal. (*Gráfica 2*) (22)

Gráfica 2 HIPOTESIS DE LA SEVERIDAD DE LA IRA



Nota: PRE R= Prerenal; IRA 1= IRA leve; IRA 2= IRA moderada; IRA 3= IRA severa; NCI= Necrosis cortical en parches; NC= Necrosis cortical global.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERRENAL.

Puede ser causada por cualquier estado clínico o enfermedad capaz de comprometer la perfusión efectiva del parénquima renal ya sea funcional o anatómica (por sustancias vasoactivas o estrechez del lumen vascular respectivamente). (13,16,23)

Desafortunadamente, en la práctica clínica es difícil correlacionar el desarrollo de una insuficiencia renal aguda con el grado y la duración de la hipoperfusión, esto es atribuible a las amplias diferencias individuales en la reactividad vascular y los múltiples factores que contribuyen a la vasoconstricción renal, como es la edad, estado hidrico, estado hemodinámico, sepsis, situación previa del paciente, etc.(13)

La isquemia renal puede ocurrir en ausencia de choque clínico o de hipotensión, condicionado simplemente por cambios en la microcirculación renal como consecuencia de la administración de medicamentos que favorecen la vasoconstricción renal (ciclosporina, anfotericina, epinefrina, dopamina a altas dosis etc.)

La hipovolemia es la causa más frecuente de la insuficiencia renal aguda prerenal, puede ser producida por pérdidas de agua y electrolitos, a través de la piel, pérdidas renales o gastrointestinales, hemorragia aguda, o secuestro de líquido en tercer espacio. (3,13,17) Otras causas de insuficiencia renal aguda prerenal por disminución del gasto cardíaco son la insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones del ritmo cardíaco, la sepsis y la cirrosis hepática. (1,17)

INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA.

El riñón es vulnerable a gran número de compuestos debido a una serie de

características que confieren mayor riesgo para desarrollar lesión:

- a) El gran flujo renal expone al parénquima renal a una alta concentración de tóxicos por gramo de tejido.
- b) Un gran consumo de O₂ que hace al riñón especialmente sensible a los agentes que inducen hipoxia celular.
- c) La propiedad de concentrar solutos no reabsorbibles en la luz tubular como consecuencia de la reabsorción de agua a lo largo del túbulo renal.
- d) La red vascular que colabora en el mecanismo de contracorriente produce hipertonicidad en el intersticio medular condicionando mayor concentración de compuestos específicos en dicha área.
- e) La gran permeabilidad de los túbulos proximales exponen a éstas células a una mayor reabsorción de moléculas de gran peso molecular. (1,3)

Dado que estos tóxicos son distribuidos por la corriente sanguínea sistémica la afección renal es bilateral y la lesión más comúnmente observada es la necrosis tubular proximal que alcanza todas las nefronas. Si no hay trastornos circulatorios acompañantes, las membranas basales permanecen intactas y van a ser el asiento de la regeneración epitelial que empieza a pocos días de establecerse la lesión inicial. En éste tipo de lesión se ha encontrado que la regeneración renal anatómica y funcional, es la regla y el pronóstico con medidas terapéuticas conservadoras se puede considerar bueno, sin embargo en otras situaciones asociadas a trastornos circulatorios el daño es irreversible.

El prototipo de esta lesión es la intoxicación por aminoglucósidos, bicloruro de mercurio o tetracloruro de carbono. (9,17,19)

Las lesiones tubulares por isquemia se pueden observar en la mitad de los riñones que se transplantan procedentes de donante cadavérico o tras la administración experimental de fármacos vasoconstrictores (noradrenalina).

El vasoespasmo severo ó la reducción del lumen de las arterias renales, y arteriolas glomerulares se da por diversos procesos. como ocurre en las vasculitis, hipertensión arterial maligna, eclampsia, microangiopatías y en ciertas situaciones como la esclerodermia que pueden llevar a una insuficiencia renal aguda intrínseca.(17,24,25)

La glomerulonefritis aguda puede producir una IRA como consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo renal secundario al proceso inflamatorio mesangial y al colapso capilar glomerular. La membrana basal tubular también se puede lesionar por la presencia de pigmentos urinarios en gran cantidad, proteínas séricas potencialmente nefrotóxicas (mieloma múltiple) o presencia de cristales. (22,24,25)

Hay una gran variedad de toxinas que lesionan el túbulo como algunos antibióticos (aminoglucósido, la anfotericina, etc.) cuando se administran generalmente a dosis excesivas e incluso terapéuticas, pero en esta última situación en presencia de factores de riesgo adicionales. (4,6,26-28)

Durante la infusión sistémica de aminas vasoconstrictoras y la administración de ciertos antiinflamatorios no esteroideos o la infusión de medios de contraste yodados en pacientes con ciertas enfermedades renales subyacentes (Diabetes mellitus, LES o

Insuficiencia renal crónica) se puede producir una insuficiencia renal aguda o agudizar una insuficiencia renal crónica (IRC) preexistente. (10,22)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSRENAL.

La insuficiencia renal aguda posrenal se produce cuando la obstrucción es bilateral severa o completa y unilateral solamente cuando se trata de riñón único. En la mayoría de los casos es secundaria a la obstrucción ureteral o uretral, que puede producirse por malformaciones, litos, coágulos, neoformaciones o yatrogenias; la obstrucción uretral suele ser secundaria a valvas uretrales posteriores, fimosis, tumores de vejiga urinaria o pélvicos que condicionan compresiones extrínsecas de la vía urinaria. (22)

ANATOMIA PATOLOGICA.

En la fase aguda los riñones están generalmente aumentados de tamaño debido al edema y proceso inflamatorio en algunos casos. En los modelos experimentales de inducción de la lesión renal se han descrito básicamente dos variedades histológicas:

- 1) Las variedades nefrotóxicas se caracterizan por la uniformidad de la lesión en el túbulo proximal, en segmentos de mayor reabsorción activa de solutos y agua, pero que también afectan con menor severidad al túbulo distal. Esta lesión se caracteriza por una necrosis de las células tubulares conservando la integridad de la membrana basal tubular. (13,29)
- 2) La lesión isquémica es de tipo irregular, en "parches" que dejan algunos segmentos sanos y afecta tanto a las células tubulares proximales como a las distales. La necrosis

de las células tubulares se acompaña comúnmente de una disrupción de la membrana basal. (7)

La separación entre las lesiones de tipo nefrotóxico e isquémico no es absoluta pero existen variaciones que son considerables, probablemente porque los agentes nefrotóxicos no solamente destruyen directamente las células tubulares, si no también porque son capaces de provocar una vasoconstricción bastante acentuada y por lo mismo algunos trastornos isquémicos secundarios. (2,4,29)

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es conveniente recordar que las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal aguda inician hasta que la filtración glomerular disminuye a menos de 30 ml/min y pueden tardar varios días en que los azoados se incrementen y aparezcan los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base. Generalmente la insuficiencia renal aguda leve-moderada da pocas manifestaciones clínicas y para diagnosticarla hay que hacer pruebas de filtración glomerular ya que los azoados se elevan hasta que la masa renal funcional es de menos del 50%. por otro lado las formas severas presentan un síndrome urémico florido.

La presencia de oligúria puede ser el primer dato que oriente al médico que está ante una insuficiencia renal aguda, sin embargo, es conveniente recordar que las formas clínicas no oligúricas de la insuficiencia renal aguda representan el 35-40%. (23) Otros signos clínicos tempranos son la presencia de edema, o la ganancia de peso. Si no existe litiasis, infección u obstrucción de la vía urinaria, raramente se encuentra dolor. En los síndromes nefríticos y en las trombosis arterial o venosa puede observarse hematuria.

de las células tubulares se acompaña comúnmente de una disrupción de la membrana basal. (7)

La separación entre las lesiones de tipo nefrotóxico e isquémico no es absoluta pero existen variaciones que son considerables, probablemente porque los agentes nefrotóxicos no solamente destruyen directamente las células tubulares, si no también porque son capaces de provocar una vasoconstricción bastante acentuada y por lo mismo algunos trastornos isquémicos secundarios. (2,4,29)

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es conveniente recordar que las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal aguda inician hasta que la filtración glomerular disminuye a menos de 30 ml/min y pueden tardar varios días en que los azoados se incrementen y aparezcan los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base. Generalmente la insuficiencia renal aguda leve-moderada da pocas manifestaciones clínicas y para diagnosticarla hay que hacer pruebas de filtración glomerular ya que los azoados se elevan hasta que la masa renal funcional es de menos del 50%. por otro lado las formas severas presentan un síndrome urémico florido.

La presencia de oligúria puede ser el primer dato que oriente al médico que está ante una insuficiencia renal aguda, sin embargo, es conveniente recordar que las formas clínicas no oligúricas de la insuficiencia renal aguda representan el 35-40%. (23) Otros signos clínicos tempranos son la presencia de edema, o la ganancia de peso. Si no existe litiasis, infección u obstrucción de la vía urinaria, raramente se encuentra dolor. En los síndromes nefríticos y en las trombosis arterial o venosa puede observarse hematuria.

Generalmente existe una correlación entre la severidad de la uremia y los desequilibrios hidroelectrolíticos y si coexiste oliguria estos pueden presentarse tempranamente, los que con mayor frecuencia se observan son hiperpotasemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, y acidosis metabólica. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia suelen presentarse en una fase más tardía al igual que ocurre con la anemia. La sobrecarga hídrica generalmente es consecuencia de un aporte indiscriminado de líquidos que pueden asociarse a hipervolemia y desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar agudo e hipertensión arterial sistémica.

(29)

En los pacientes con insuficiencia renal aguda no oligúrica, la única manifestación de la enfermedad puede ser un síndrome urémico, caracterizado, por el desarrollo progresivo de anorexia, náuseas, vómitos, irritabilidad, asterixis, hiperreflexia, y en ciertos casos, convulsiones, deterioro del estado de alerta y coma. En este síndrome existe una tendencia fácil a la hemorragia pudiéndose desarrollar fácilmente equimosis, hemorragias gastrointestinales o de SNC y en algunos casos pericarditis urémica.(8,23,29)

DIAGNOSTICO.

Tras documentarse una concentración elevada de productos nitrogenados séricos y/o una disminución de la diuresis el médico se ve obligado a definir, en un mismo tiempo, el tipo de insuficiencia renal ante la que se encuentra y la posible etiología de la misma. Para ello debe seguir un análisis lógico y secuencial que incluya antecedentes personales del enfermo, exploración física meticulosa, pruebas de laboratorio y gabinete.

Mientras el diagnóstico sindromático de la insuficiencia renal aguda es relativamente sencillo, el diagnóstico etiológico del que va a depender el tratamiento eficaz del paciente es difícil en la mayoría de las veces. Por ello sugerimos hacer las siguientes reflexiones:

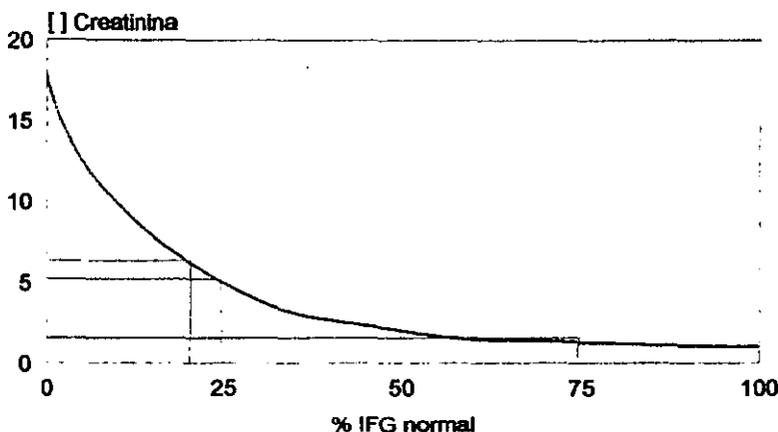
1.-Lo primero es definir si la insuficiencia renal aguda existe o no, ya que la forma leve y moderada de ésta prácticamente no da manifestaciones clínicas ni de laboratorio hasta que la filtración glomerular descienda menos del 30% de la normalidad. La insuficiencia renal aguda severa es muy sintomática y no representa dificultad clínica ni de laboratorio para establecer el diagnóstico. La *Gráfica 3* muestra que un descenso hasta del 50% del índice de filtración glomerular, apenas modifica la concentración sérica de creatinina y sólo con pérdidas significativas de más de 75% el incremento de la misma es exponencial y pequeñas fluctuaciones del índice de filtración glomerular producen grandes variaciones de la concentración de los mismos.(5)

Existen otras pruebas para detectar lesión funcional y/o anatómica del epitelio tubular y resultan de gran utilidad para sospechar necrosis tubular con afectación en "parches", entre éstos se encuentra la fracción excretada de sodio (FENa), la fracción excretada de potasio (FEK), índice de fracaso renal, depuración de agua libre y beta-2-microglobulina. Estas pruebas no determinan la porción del túbulo más afectada ya que la fracción excretada de éstas sustancias depende de la integridad de todo el trayecto tubular, con excepción de la beta-2-microglobulina que valora la integridad funcional del túbulo proximal predominantemente en el segmento S3 que es el más afectado en la necrosis tubular aguda incipiente. Los inconvenientes que representa esta última prueba son la inestabilidad sérica y que su reabsorción depende de un sistema enzimático saturable,

condiciones necesarias para elegir un buen marcador de función renal. Puede dar falsos positivos en los estados de producción aumentada de beta-2-microglobulina: paraproteïnemias, enfermedades autoinmunes, quemaduras extensas, sepsis y en aquellos pacientes que tienen lesión renal preexistente.(22,23)

Gráfica 3

RELACION ENTRE IFG Y CR SERICA EN LA IRA



-Por otro lado ante un paciente con una insuficiencia renal aguda, un objetivo importante es determinar si el fallo renal es agudo o crónico, generalmente en la insuficiencia renal crónica existe anemia, talla baja, osteodistrofia renal, riñones bilateralmente pequeños, elevación moderada del ácido úrico y creatinina sérica francamente elevada, mientras que en el inicio de la insuficiencia renal aguda no existe anemia ni signos de osteodistrofia y los riñones suelen ser de tamaño normal o grandes, salvo que se asiente sobre un riñón con insuficiencia renal crónica (IRC). (30)

- Clasificar la etiología de la insuficiencia renal aguda en prerenal, intrínseca o posrenal con fines terapéuticos es francamente útil.

4.- Tener en mente que las causas de cada una de éstas son múltiples y sobre todo que, en las formas intrínsecas las manifestaciones clínicas dependen de la estructura lesionada: glomérulo, túbulo o túbulo-intersticio.

Dos procedimientos básicos para llegar a un diagnóstico preciso de una posible etiología de la insuficiencia renal aguda son la anamnesis y el examen clínico. En los recién nacidos interrogar antecedentes de hipoxia, hidrops fetal, ultrasonido prenatal y primera micción. Investigar presencia de malformaciones en pabellones auriculares, masas abdominales, malformaciones genitourinarias y malformaciones de la línea media. Al nacimiento la creatinina sérica refleja la función renal materna y desciende a valores normales hasta el 7° día de vida extrauterina y los incrementos de creatinina mayores de 0.3mg/dL/día sugieren la falla renal.(15,16)

En la anamnesis se deben perseguir todas las posibles causas de insuficiencia renal aguda de forma dirigida, desde las más frecuentes como son las prerrenales, isquémicas y medicamentosas; hasta las menos comunes y más difíciles de diagnosticar como puede ser una fibrosis retroperitoneal, (*Anexo 1*) (8,11,29) deben tomarse en cuenta los antecedentes familiares de enfermedades renales, antecedentes de nefropatías preexistentes, exposición a insecticidas, suministro de drogas, administración de fármacos o exposición a otros nefrotóxicos.(10-18,31)

En la exploración física. además de practicarse una exploración médica general, debemos atender principalmente el estado de hidratación del paciente, y buscar posibles signos de hipovolemia. Debemos valorar principalmente el peso, la tensión arterial, la existencia de alteraciones del ritmo cardíaco, los pulsos periféricos, la existencia de

edemas, inspeccionar la piel (en busca de anomalías vasculares, coloración, etc.). La presencia de masas abdominales (renales, hipogástricas) y una exploración de genitales.

Es preciso medir el volumen urinario para conocer el momento en que se pasa de la fase oligoanúrica a la de recuperación de la diuresis y por otro lado vigilar las características de la orina que pueden orientar hacia la presencia de pigmentos biliares, mioglobinuria, hemoglobinuria, hematuria o coágulos y pigmentos que pueden orientar al diagnóstico etiológico. La oliguria no es imprescindible para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda pero la anuria sugiere que la causa de la insuficiencia renal aguda es una obstrucción total de la vía urinaria o una insuficiencia renal intrínseca severa. (32,33)

La presión venosa central (PVC) es de gran utilidad en el diagnóstico y valoración del estado hemodinámico de la insuficiencia cardíaca congestiva además de ser útiles para el mejor control de líquidos. (4)

EXAMENES DE LABORATORIO

En el área hematológica, se debe valorar el grado de anemia y tipo de ésta (hemolítica, microangiopática). Podemos observar trombocitopenia en el síndrome hemolítico-urémico y en la hipertensión arterial maligna. En la trombosis de la vena renal y en la sepsis complicada podemos encontrar coagulación intravascular diseminada. El recuento total de la cifra de leucocitos y la diferencial de éstos apoyará el diagnóstico de un proceso infeccioso.

Los niveles de urea y creatinina sérica se elevan diariamente de una forma constante, la creatinina incrementa de 0.5 a 1.5 mg/dL/día y puede ser mayor en

pacientes hipercatabólicos. La cifra de urea no refleja como la creatinina el funcionamiento renal y puede elevarse en forma desproporcionada cuando existe una hemorragia intestinal o estados hipercatabólicos.

Existe una serie de índices urinarios que ayudan a realizar el diagnóstico diferencial entre una insuficiencia renal aguda intrínseca y una uremia de tipo prerenal. (Cuadro 2) (5,22)

Cuadro 2

INDICES DIAGNOSTICOS EN LA IRA*		
INDICE	IRA intrínseca (NTA)	IRA funcional
Osmolaridad urinaria (mOsm/L)	>350	>500
Na urinario (me/L)	>40	<10
FENa	>2	<1
FEK	>35	<35
RT-Beta2microglobulina (%)	<99.9	≥99.9
Indice de fracaso renal	>3	<1
Creatinina urinaria/ Creatinina sérica	<20	>40
Urea urinaria/Urea sérica	<5	>10

*Nota: FENa = fracción excretada de sodio, FEK = fracción excretada de potasio, RT-Beta2microglobulina=reabsorción tubular de beta2microglobulina)

Estos índices además permiten orientarnos hacia la posible reversibilidad de una insuficiencia renal aguda. El uso de diuréticos puede alterar la valoración de éstos índices urinarios, por lo que las muestras de sangre y orina deben recogerse previamente a la

administración de los mismos.

El análisis del sedimento urinario es el pilar de los exámenes que orientan hacia la estructura renal lesionada: 1) En las obstrucciones de grandes vasos, alteraciones funcionales de la microcirculación (insuficiencia renal aguda prerrenal) y en la uropatía obstructiva, el sedimento urinario prácticamente es nulo y pueden presentarse cilindros hialinos. Sólo cuando se asocia la litiasis o infección de vías urinarias puede presentarse hematuria, leucocituria y cristaluria; 2) La afección al capilar glomerular da un sedimento que puede ir desde nefrótico a nefrítico o mixto dependiendo de la severidad de la lesión en la membrana basal glomerular (esto puede variar desde una proteinuria leve, hasta la proteinuria masiva del síndrome nefrótico o la riqueza del sedimento nefrítico que incluye eritrocituria, leucocituria y cilindros granulados), 3) en las afecciones tubulares y túbulo intersticiales, el sedimento es casi nulo y presentan escasas células tubulares que son fácilmente distinguidas del resto del urotelio. En las nefritis intersticiales de tipo alérgico puede haber eosinofilia y la proteinuria puede llegar al rango nefrótico. En la necrosis papilar pueden visualizarse los fragmentos papilares que en algunas ocasiones son macroscópicos.(34-36)

Los estudios bacteriológicos son útiles en la insuficiencia renal aguda secundaria a un proceso séptico o en el diagnóstico de las infecciones urinarias que complican frecuentemente a cuadros obstructivos del tracto urinario.

El cateterismo de la vejiga urinaria ante la sospecha de una obstrucción uretral. La cateterización de la vejiga urinaria suele ser diagnóstica y terapéutica.

Estudios radiológicos. La radiología torácica nos ayuda en la evaluación cardiocirculatoria del paciente. La radiología simple del abdomen es útil en la valoración del tamaño, situación y morfología renal. También es útil para descartar la presencia de litiasis radiopacas. (23)

La ecografía renal muestra la morfología y el tamaño renal, obstrucción urinaria ó presencia de litiasis.

La azotemia prerrenal debida a la oclusión de las arterias renales sé diagnóstica por estudios isotópicos, venografía y/o arteriografía renal. Los estudios isotópicos son orientadores pero no diagnósticos de la trombosis venosa renal. El diagnóstico de ésta entidad se efectúa por arteriografía o venografía. La arteriografía renal puede mostrar la presencia de microaneurismas en la poliarteritis nudosa

La biopsia renal esta indicada en la valoración de una insuficiencia renal aguda cuyo origen es poco claro y se ha descartado previamente una uropatía obstructiva o una necrosis tubular aguda.(6,33) Está indicada en la evaluación de una insuficiencia renal aguda intrarrenal cuando esta puede establecer el diagnóstico definitivo y para valorar la magnitud de la lesión. Ejemplo de esto son algunas enfermedades glomerulares como: síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch Schölein, glomerulonefritis paucínunitaria, glomerulonefritis post-infecciosa, nefritis túbulo intersticiales alérgicas o por metales pesados; lesiones tubulares por depósito de cristales, pigmentos ó proteínas. (6) Se contraindica la biopsia cuando se sospecha una pielonefritis, necrosis tubular aguda o cuando el diagnóstico se puede establecer con los exámenes de laboratorio y gabinete disponibles. (21,37,38) (Cuadro 3)

Cuadro 3

ACTITUD ANTE UNA IRA

1. Anamnesis.
2. Exploración física y evaluación del estado hemodinámico.
3. Exámenes de laboratorio: pruebas de función renal en sangre y orina incluyendo sedimento urinario.
4. Bacteriología si procede. (hemocultivo, urocultivo).
5. Cateterismo de la vejiga urinaria, si se sospecha obstrucción uretral.
6. Estudios radiológicos. Rx tórax, Rx simple de abdomen, USG renal, urografía excretora: intravenosa retrógrada o descendente.
7. Estudios isotópicos (Tecnecio, hipurán-yodo).
8. Arteriografía venosa.
9. Biopsia renal.

Rodríguez SJ. Insuficiencia renal aguda: en *Pediatría III*; 1998; 75-85.

Nota: Rx= radiografía, USG= ultrasonografía.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la insuficiencia renal aguda se requiere actuar a varios niveles simultáneamente, en primer lugar ante la presencia de una insuficiencia renal prerrenal evitar que el daño renal se establezca y en los casos en que ya se ha establecido el daño evitar daño adicional. Por otro lado se debe tratar de mantener al paciente en un balance neutro entre las *pérdidas* y el *aporte* de líquidos, electrolitos y nutrientes. Es conveniente recordar que de tener éxito las medidas antes mencionadas, en pocas ocasiones los pacientes requieren un tratamiento dialítico.

Cuadro 3

ACTITUD ANTE UNA IRA

1. Anamnesis.
2. Exploración física y evaluación del estado hemodinámico.
3. Exámenes de laboratorio: pruebas de función renal en sangre y orina incluyendo sedimento urinario.
4. Bacteriología si procede. (hemocultivo, urocultivo).
5. Cateterismo de la vejiga urinaria, si se sospecha obstrucción uretral.
6. Estudios radiológicos. Rx tórax, Rx simple de abdomen, USG renal, urografía excretora: intravenosa retrógrada o descendente.
7. Estudios isotópicos (Tecnecio, hipurán-yodo).
8. Arteriografía venosa.
9. Biopsia renal.

Rodriguez SJ. Insuficiencia renal aguda: en *Pediatría III*; 1998; 75-85.

Nota: Rx= radiografía, USG= ultrasonografía.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la insuficiencia renal aguda se requiere actuar a varios niveles simultáneamente, en primer lugar ante la presencia de una insuficiencia renal prerrenal evitar que el daño renal se establezca y en los casos en que ya se ha establecido el daño evitar daño adicional. Por otro lado se debe tratar de mantener al paciente en un balance neutro entre las *pérdidas* y el *aporte* de líquidos, electrolitos y nutrientes. Es conveniente recordar que de tener éxito las medidas antes mencionadas, en pocas ocasiones los pacientes requieren un tratamiento dialítico.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL PRERRENAL.

Una vez documentada la elevada concentración de compuestos nitrogenados séricos y la oligúria, se debe proceder con rapidez a la restitución de líquidos o mejorar el gasto cardíaco según sea el caso. La administración de cargas rápidas de solución salina normal de 20-30 ml/k/h restituye la volemia y estimula la diuresis. De no haber respuesta diurética se puede repetir la carga. La elección de los líquidos de restitución dependerá de la etiología (sangre total, plasma, paquete globular, coloides y cristaloides). (14)

En los casos en que el gasto cardíaco está comprometido resulta útil el uso de diuréticos como parte del tratamiento general y para mejorar la función cardíaca. El aporte de líquidos debe realizarse con cautela de acuerdo al estado hemodinámico y el balance de líquidos. El aporte de estos últimos para reponer las pérdidas por otras vías debe realizarse de la forma tradicional: Reposición de *pérdidas urinarias*, más *pérdidas por otras vías*, más *pérdidas insensibles*. Esto es aplicable tanto a los líquidos como a los principales electrolitos para mantener al paciente con un balance más próximo al neutro y evitar en lo posible complicaciones extras. (4,38)

Los diuréticos osmóticos se contraindican en los pacientes con bajo gasto y en los casos en que está comprometida la volemia.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA.

El haber conseguido una respuesta diurética tras la administración de soluciones intravenosas no descarta la presencia de una insuficiencia renal aguda intrínseca. En cualquiera de las formas clínicas de la insuficiencia renal (oligúrica, poliúrica o con

diuresis conservada) es conveniente determinar el estado hídrico del paciente ya que en algunos casos deberá llevarse a balance negativo y en otros llevar a balance positivo hasta conseguir estado hídrico óptimo. Si no existe compromiso del estado hidroelectrolítico se realizarán las reposiciones en la forma antes comentada para mantener el balance neutro requiriendo de la medición del volumen urinario y los principales electrólitos urinarios como son sodio y potasio. De esta forma dar el aporte en forma individualizada ya que los requerimientos hidroelectrolíticos son diferentes a los estándares comúnmente utilizados en niños con función renal normal.(38) En las formas oligoanúricas se debe intentar una prueba terapéutica con furosemide o manitol, con objeto de convertirlas en formas poliúricas que son más fáciles de tratar y de mejor pronóstico para la función renal y la vida. Estos diuréticos evitan el depósito de detritus celulares y proteínas que se impactan en el túbulo.(39)

Se debe tener en cuenta que el manitol puede aumentar la volemia y favorecer el edema pulmonar si no hay respuesta diurética y por eso no se recomienda en insuficiencia cardíaca congestiva. El furosemide puede exacerbar la insuficiencia renal aguda cuando la volemia esta comprometida y por otro lado puede provocar ototoxicidad, especialmente cuando se administra en grandes cantidades en presencia de acidosis metabólica.

El objetivo de forzar la diuresis es convertir la insuficiencia renal aguda oligurica en no oligurica, que tiene una menor morbilidad y mortalidad se considera respuesta positiva cuando la uresis es mayor de 2 ml/kg/h luego de la prueba en la uremia prerrenal. Sin embargo, aun con una respuesta diurética positiva no siempre se consigue mejorar la función renal ya que en algunas formas de insuficiencia renal aguda intrínseca la diuresis depende de la mayor eliminación de agua libre de solutos. (33,38)

Una vez que se establece algún desequilibrio hidroelectrolítico, ácido base o se presenta el síndrome urémico se debe proceder al tratamiento específico. (14,29,33) La sobrecarga hídrica es la alteración metabólica más frecuente, puede originar hiponatremia dilucional o hipervolemia que responden a la restricción de líquidos. Una medida práctica es la reposición al 75% del total de requerimientos por día, pero en la sobrecarga severa el aporte debe reducirse a prácticamente cero mientras se inicia la ultrafiltración con alguna modalidad de diálisis.

La hipernatremia que ocurre en la insuficiencia renal aguda generalmente es consecuencia de un aporte superior a los requerimientos y es suficiente con la supresión del aporte y de ser mayor a 160 mEq requerirá tratamiento dialítico. (40)

La única vía de eliminación de fósforo es la renal por ello la hiperfosfatemia es la regla y con la restricción de fósforo en la dieta a 800 mg/1.73m²sc es suficiente para evitar la aparición de éste desequilibrio, en los casos de hiperfosfatemia severa habrá de iniciarse quelantes de fósforo (carbonato de calcio, sales de hidróxido de aluminio) si esta recibiendo alimentación enteral. Cuando la hipocalcemia requiere de tratamiento, primero es conveniente corroborar que el índice producto calcio fósforo no sea superior a 70, ya que de lo contrario existe riesgo de calcificaciones metastásicas en tejidos blandos.

El inicio temprano de la nutrición reduce el catabolismo, retrasa la aparición del síndrome urémico y ha mostrado favorecer la recuperación de la función renal. Es conveniente asegurar un aporte cuando menos de 50-60 kcal/k/día y 0.5 a 1 g/k/día de proteínas de alto valor biológico (ricas en aminoácidos esenciales) en una dieta enteral total. Si se espera un ayuno prolongado por impedimento para utilizar la vía enteral,

deberá iniciarse lo antes posible la nutrición parenteral cubriendo los requerimientos antes descritos para evitar el catabolismo. Si el paciente se encuentra con alguna modalidad de diálisis la nutrición debe cubrir los requerimientos normales para la edad más el índice catabólico. (23)

Al mismo tiempo se debe realizar el tratamiento de la causa que originó la insuficiencia renal aguda como es resolver la obstrucción de la vía urinaria; en caso de choque cardiogénico, hipovolémico, séptico o mixto, mantener el estado hemodinámico. El uso de vasodilatadores (dopamina) no tiene utilidad cuando el daño se ha establecido. (39)

Experimentalmente han mostrado utilidad un gran número de fármacos (diuréticos, sustratos energéticos, vasodilatadores, antagonistas de los canales de calcio, hormonas tiroideas, anticuerpos e inhibidores de radicales libres, anticuerpos anti-endotoxinas y anti-interleucinas) pero en la clínica los resultados no han sido reproducidos, muy probablemente porque cuando llegan los pacientes al hospital o se realiza el diagnóstico, el daño renal ya se estableció. (22)

La glomerulonefritis aguda que origina insuficiencia renal aguda es consecuencia de un proceso inflamatorio severo con lesión glomerular global y difusa o lesiones rápidamente progresivas que requieren tratamiento temprano con esteroides, a excepción de algunas formas postinfecciosas o las asociadas a infecciones activas. (17,18)

En la nefritis intersticial alérgica o la nefropatía por medicamentos en la que el daño es originado por lesiones oxidativas o por depósito en el tejido renal, los esteroides no han

mostrado utilidad en el tratamiento y pronóstico de la nefropatía y sólo se usan para mejorar las lesiones dérmicas que se presentan en la nefritis intersticial alérgica. (19)

Como medidas generales que deben adoptarse citaremos la colocación de un catéter de PVC, la colocación de una sonda vesical y medir el volumen urinario. Se debe evitar cuando no existe obstrucción urinaria baja y en los casos no complicados. (33) Otras medidas generales incluyen la determinación de la presión arterial, electrolitos séricos, equilibrio ácido-base, creatinina sérica, urea plasmática y hematocrito.

Se debe tener en cuenta que el manitol puede aumentar la volemia y favorecer el edema pulmonar si no hay respuesta diurética y por eso no se recomienda en insuficiencia congestiva cardíaca. El furosemide puede exacerbar la insuficiencia renal aguda cuando la volemia esta comprometida y por otro lado puede provocar ototoxicidad, especialmente cuando se administra en grandes cantidades en presencia de acidosis metabólica. Todos los métodos se deben utilizar con precaución para evitar la sobrecarga o la deshidratación. (14)

El objetivo de forzar la diuresis es convertir la insuficiencia renal aguda oligúrica en no oligúrica, que tiene una menor morbilidad y mortalidad se considera respuesta positiva cuando la uresis es mayor de 2 ml/kg/h luego de la prueba en la uremia prerrenal. Sin embargo, aun con una respuesta diurética positiva no siempre se consigue mejorar la función renal ya que en algunas formas de insuficiencia renal aguda intrínseca la diuresis depende de la mayor eliminación de agua libre de solutos. (33,38)

DIALISIS

El inicio temprano de la diálisis en cualquiera de sus variedades (diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemofiltración) ha mostrado mejorar en gran medida el pronóstico tanto de la función renal y la sobrevida de los pacientes con insuficiencia renal aguda. Al decidir iniciar la diálisis debe considerarse que este procedimiento no está exento de complicaciones. (40) Las indicaciones de la diálisis se han clasificado en: profilácticas, clínicas y de laboratorio. (Cuadro 4)

Cuadro 4.

INDICACIONES DE DIALISIS		
PROFILACTICAS	CLINICAS	LABORATORIO
Grandes lesiones por aplastamiento	Deterioro neurológico	BUN > 100mg/dL (Recién nacido >70mg/dL)
Rabdomiolisis por esfuerzo	Sobrecarga hídrica sobre todo cuando se asocia a hipertensión arterial incontrolable o edema pulmonar agudo	$K \geq 7$ mEq/L en presencia de oligoanuria y fracaso al tratamiento médico
Mala reserva cardiaca		Acidosis metabólica severa ($HCO_3^- < 12$ mEq/L y $pH < 7.2$) refractaria a tratamiento o asociada a sobrecarga hídrica
Favorecer adecuada nutrición por ayuno prolongado	Sangrados atribuibles a disfunción plaquetarias	Acido Urico > 20mg/dL
Aporte de grandes volúmenes de líquidos en presencia de oligoanuria	Errores innatos del metabolismo	Na > 160 mEq/dL
	Nefrotoxina dializable.	Ca > 12 mg/dL ante riesgo de calcificaciones metastásicas
		Toxinas exógenas: salicilatos, aminoglucósidos, metanol, etanol, etilenglicol, litio, etc.
		Hiperamonemia

La diálisis está indicada en el curso de una IRA, cuando existe sobrecarga de líquidos, edema pulmonar rebelde al tratamiento diurético, hiperpotasemia que no se logra controlar con medicamentos y resinas de intercambio iónico, acidosis metabólica severa con bicarbonato sérico < 10 mEq/L a pesar del uso de bicarbonato, azotemia progresiva (nitrógeno ureico mayor de 50 mg /dl y creatinina mayor de 10 mg/dl) o cuando el paciente ha presentado encefalopatía, convulsiones, diátesis hemorrágica, pericarditis o

enteropatía urémica.(40)

La hemodiálisis tiene mayor eficiencia que la diálisis peritoneal pero su uso se limita a los casos en que se contraindica el uso de la cavidad peritoneal por grandes cirugías recientes, grandes masas abdominales, compromiso ventilatorio que se agudice con el paso de soluciones de diálisis ó la disfunción del peritoneo por peritonitis. Existe una variante de la hemodiálisis en la que se utilizan membranas de absorción para favorecer la eliminación de fármacos, toxinas o autoanticuerpos pero tienen el inconveniente de ser procedimientos muy costosos.(23)

COMPLICACIONES

Las complicaciones propias de la insuficiencia renal aguda son las que derivan del síndrome urémico. Es conveniente recordar que la concentración de urea se correlaciona con el incremento de las moléculas de peso molecular medio (300-5000 daltons) que ocasiona el complejo síndrome urémico. La encefalopatía urémica se presenta tempranamente y sólo en etapas muy tardías hay disfunción plaquetaria y tendencia hemorrágica; la acidosis metabólica deriva del aumento en la producción endógena de hidrogeniones (normal de 1mEq/k/día) y en los estados hipercatabólicos se puede duplicar o triplicar (23,40)

Otras complicaciones que derivan del desequilibrio entre el aporte exógeno y la capacidad de eliminación renal son los trastornos hidroelectrolíticos. Entre éstos se encuentran: sobrecarga hídrica, edema agudo de pulmón, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, hipernatremia, hiponatremia, hiperpotasemia,

enteropatía urémica.(40)

La hemodiálisis tiene mayor eficiencia que la diálisis peritoneal pero su uso se limita a los casos en que se contraindica el uso de la cavidad peritoneal por grandes cirugías recientes, grandes masas abdominales, compromiso ventilatorio que se agudice con el paso de soluciones de diálisis ó la disfunción del peritoneo por peritonitis. Existe una variante de la hemodiálisis en la que se utilizan membranas de absorción para favorecer la eliminación de fármacos, toxinas o autoanticuerpos pero tienen el inconveniente de ser procedimientos muy costosos.(23)

COMPLICACIONES

Las complicaciones propias de la insuficiencia renal aguda son las que derivan del síndrome urémico. Es conveniente recordar que la concentración de urea se correlaciona con el incremento de las moléculas de peso molecular medio (300-5000 daltons) que ocasiona el complejo síndrome urémico. La encefalopatía urémica se presenta tempranamente y sólo en etapas muy tardías hay disfunción plaquetaria y tendencia hemorrágica; la acidosis metabólica deriva del aumento en la producción endógena de hidrogeniones (normal de 1mEq/k/día) y en los estados hipercatabólicos se puede duplicar o triplicar (23,40)

Otras complicaciones que derivan del desequilibrio entre el aporte exógeno y la capacidad de eliminación renal son los trastornos hidroelectrolíticos. Entre éstos se encuentran: sobrecarga hídrica, edema agudo de pulmón, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, hipernatremia, hiponatremia, hiperpotasemia,

hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipercalcemia. En la hiperpotasemia el electrocardiograma puede mostrar ondas T altas picudas, ensanchamiento del QRS, aumento del intervalo PR, disminución del tamaño de las ondas P y R, depresión del segmento ST y prolongación gradual del intervalo QT. (4,32)

TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

El tratamiento depende del volumen urinario que mantenga el paciente al momento de presentar hiperpotasemia mayor de 7 mEq/dL. Si la diuresis se mantiene normal y los volúmenes urinarios son mayores de 1.73m²sc es posible controlar la hiperpotasemia favoreciendo la pérdida de potasio con diuréticos de asa y suspender todo aporte exógeno de potasio. En los estados oligo-anúricos el potasio sérico se incrementa a razón de 0.5 mEq/L/día, lo que permite en la mayoría de los casos restablecer la diuresis espontáneamente antes de llegar a una hiperpotasemia grave. Se debe iniciar un tratamiento escalonado cuando la hiperpotasemia es mayor de 7 mEq/L, en primer lugar habrá de suspenderse todo aporte de medicamentos que contengan este ion, realizar lavado gástrico en caso de sangrado de tubo digestivo lo cual debe seguirse con el uso de medicamentos que introducen potasio al líquido intracelular: a) la administración de dextrosa 0.5 g/k/h hasta conseguir glucemia de 250 mg/dL o la solución "polarizante" de insulina rápida a razón de 1 unidad de insulina por 5-6 g de glucosa exógena en la dosis arriba comentada para evitar la hiperglucemia que se produce con la administración únicamente de dextrosa, 2) bicarbonato de sodio de 1-3 mEq/k/dosis IV cada 4 a 6 horas, 3) medicamentos B adrenérgicos, de estos el salbutamol subcutáneo o vía oral a dosis terapéuticas.

Se ha estimado que con el uso de soluciones polarizantes, B adrenérgicos y bicarbonato de sodio, se pueden conseguir descensos de potasio sérico de 0.5-1.2 y 0.6 mEq con el último.(23,38)

Otro grupo de medicamentos que favorecen la administración de potasio corporal total por intercambio iónico es el kayexalate y puede ser utilizado vía oral o por enema a razón de 1 g/k/dosis. Cuando existen taquiarritmias de riesgo letal el gluconato de calcio a razón de 50-200mg/k/dosis administrado en 3-5 minutos inhibe la excitabilidad cardíaca por efecto antagónico con el potasio. Cuando las medidas han fracasado o se espera un período de oligo-anuria prolongado la única forma para controlar la hiperpotasemia es la eliminación del potasio corporal en exceso con diálisis o hemodiálisis.(38)

PRONOSTICO.

Con la aplicación de la diálisis oportuna los pacientes de forma excepcional fallecen por uremia pero el pronóstico empeora por la enfermedad subyacente que ha causado la Insuficiencia renal (trauma, sepsis). La mortalidad en pacientes traumatizados y sépticos puede ser tan elevada de un 40- 80%.

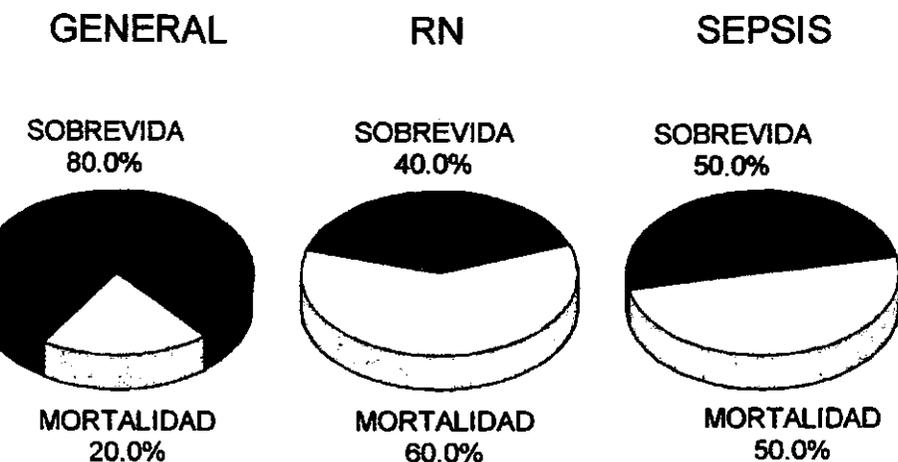
Se ha estimado que con el uso de soluciones polarizantes, B adrenérgicos y bicarbonato de sodio, se pueden conseguir descensos de potasio sérico de 0.5-1.2 y 0.6 mEq con el último.(23,38)

Otro grupo de medicamentos que favorecen la administración de potasio corporal total por intercambio iónico es el kayexalate y puede ser utilizado vía oral o por enema a razón de 1 g/k/dosis. Cuando existen taquiarritmias de riesgo letal el gluconato de calcio a razón de 50-200mg/k/dosis administrado en 3-5 minutos inhibe la excitabilidad cardíaca por efecto antagónico con el potasio. Cuando las medidas han fracasado o se espera un período de oligo-anuria prolongado la única forma para controlar la hiperpotasemia es la eliminación del potasio corporal en exceso con diálisis o hemodiálisis.(38)

PRONOSTICO.

Con la aplicación de la diálisis oportuna los pacientes de forma excepcional fallecen por uremia pero el pronóstico empeora por la enfermedad subyacente que ha causado la Insuficiencia renal (trauma, sepsis). La mortalidad en pacientes traumatizados y sépticos puede ser tan elevada de un 40- 80%.

Gráfica 4



El pronóstico de la recuperación de la función renal depende de la naturaleza de la causa subyacente que ha producido la insuficiencia renal aguda, si es prerrenal ésta puede mejorar al corregir la causa que la ha producido. Lo mismo ocurre en la insuficiencia renal aguda posrenal, donde se espera que la función renal se establezca o mejore cuando se corrija la obstrucción. La insuficiencia renal aguda intrarrenal tiene un pronóstico diferente.

La glomerulonefritis y las vasculitis pueden mejorar con tratamiento inmunosupresor. Si la lesión renal es de tipo tubular, ésta puede mejorar si se depura la uremia o se corrige la isquemia renal. En general, la recuperación de una IRA es de mejor pronóstico en los pacientes no oligúricos. La duración del período de recuperación de la función renal es variable, los pacientes que presentan una IR crónica previa suelen tener un período de recuperación más largo. (11,16,25) (Gráfica 4)

La máxima mejoría de la función renal suele observarse en la primera y segunda

semana después del inicio de la fase de recuperación, aunque puede persistir la función renal alterada durante meses e incluso años.

PREVENCION.

La prevención implica tener presentes situaciones clínicas que ponen al paciente en alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda, debemos recordar que el grupo más afectado son los menores de 2 años de edad y las causas que originan la insuficiencia renal aguda son las isquémicas y nefrotóxicas. En ambas etiologías las alteraciones iniciales y la filtración glomerular son funcionales, de no reponerse la volemia o evitar la exposición a otros nefrotóxicos se establece una lesión anatómica. En este sentido todas las medidas terapéuticas van dirigidas a prevenir este daño anatómico y entre los que han mostrado utilidad se encuentran: Mantener una volemia y diuresis adecuada; uso de furosemide y/o manitol en las formas oligo-anúricas, dopamina a dosis bajas (dosis delta) y evitar el uso de fármacos nefrotóxicos tanto en el paciente con insuficiencia renal aguda prerrenal o en ausencia de insuficiencia renal aguda , pero con alto riesgo de desarrollarla. (39,41)

Las alteraciones tubulares que originan la mioglobulinuria, hemoglobinuria, ácido úrico y otros pigmentos que producen lesión directa del epitelio y depósitos intratubulares, pueden prevenirse aumentando el flujo urinario y cambiando el pH urinario, para lo cual se ha utilizado con buenos resultados forzar la diuresis con grandes volúmenes de líquidos, furosemide y bicarbonato. Una vez establecida la lesión éstas medidas no modifican la evolución. (39)

semana después del inicio de la fase de recuperación, aunque puede persistir la función renal alterada durante meses e incluso años.

PREVENCION.

La prevención implica tener presentes situaciones clínicas que ponen al paciente en alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda, debemos recordar que el grupo más afectado son los menores de 2 años de edad y las causas que originan la insuficiencia renal aguda son las isquémicas y nefrotóxicas. En ambas etiologías las alteraciones iniciales y la filtración glomerular son funcionales, de no reponerse la volemia o evitar la exposición a otros nefrotóxicos se establece una lesión anatómica. En este sentido todas las medidas terapéuticas van dirigidas a prevenir este daño anatómico y entre los que han mostrado utilidad se encuentran: Mantener una volemia y diuresis adecuada; uso de furosemide y/o manitol en las formas oligo-anúricas, dopamina a dosis bajas (dosis delta) y evitar el uso de fármacos nefrotóxicos tanto en el paciente con insuficiencia renal aguda prerrenal o en ausencia de insuficiencia renal aguda , pero con alto riesgo de desarrollarla. (39,41)

Las alteraciones tubulares que originan la mioglobinuria, hemoglobinuria, ácido úrico y otros pigmentos que producen lesión directa del epitelio y depósitos intratubulares, pueden prevenirse aumentando el flujo urinario y cambiando el pH urinario, para lo cual se ha utilizado con buenos resultados forzar la diuresis con grandes volúmenes de líquidos, furosemide y bicarbonato. Una vez establecida la lesión éstas medidas no modifican la evolución. (39)

ANEXO 1

CLASIFICACION.

INSUFICIENCIA RENAL PRERRENAL

A) FUNCIONALES (Disminución del gasto cardiaco)

Disminución absoluta de volumen.

Hemorragia, Hipotensión, Quemaduras, Sudor, Diarreas, Diuréticos, Insuficiencia adrenal, Nefropatía perdedora de sal, Diuresis osmótica, Diabetes insípida, Fibrosis quística, Obstrucción intestinal, Peritonitis, Pancreatitis, Síndrome de aplastamiento, Fracturas esqueléticas, Obstrucción venosa mayor

Disminución relativa de volumen.

Insuficiencia cardíaca congestiva, Cirrosis hepática, Síndrome nefrótico, Síndrome Hepatorrenal, Estenosis de la arteria renal

B) ANATOMICAS

Disminución de la luz vascular

Síndrome urémico hemolítico, Síndrome de Schölein-Henoch, Nefritis Lúpica, Hipertensión maligna, Enfermedad poliquística Bilateral, Necrosis tubular aguda, Necrosis cortical aguda, Pielonefritis, Síndrome nefrótico congénito, Nefritis tubulointerstitial aguda.

Malformaciones.

**Agenesia renal bilateral
Hipoplasias y displasias renales.**

Trombosis.

**Trombosis arterial renal.
Trombosis venosa renal**

ANEXO 1

CLASIFICACION.

INSUFICIENCIA RENAL POSRENAL.

- A) Intraluminales:** Litos, neoformaciones, valvas uretrales posteriores, coágulos y fibrosis.
- B) Parietales:** Tumores de vejiga o prostáticos.
- C) Extrinsecas:** Hipercoagulabilidad, procesos quirúrgicos, cirugía abdominal, cirugía aórtica y cirugía a corazón abierto.

BIBLIOGRAFIA

1. Burton DR. Insuficiencia renal aguda En: Burton DR. Fisiología de las enfermedades renales. 3ª ed. España: MacGraw-Hill, 1981:78-91.
2. Edelmann CM. Acute renal failure. En: Pediatric Kidney Disease. 2ª ed. New York: Mosby, 1978: 936-1103.
3. Kon V, Ichikawa I. Physiology of acute renal failure. J Pediatrics. 1984; 105:351-357.
4. Eldestein CL, Ling H, Wangsiripaisan A, Schrier RW. Emerging Therapies for Acute Renal Failure. Am J Kidney Diseases. 1997;30: Supl. 4: 89-95.
5. Barry M. Acute Renal Failure. En: Brenner BM. The kidney. 3ª ed. Filadelfia: Saunders Company, 1986: 669-816.
6. Liaño F. Fracaso renal agudo. En: Hernando AL. Nefrología Clínica. 1ª ed. España: Médica Panamericana, 1997: 483-525.
7. Prasad VK, Lewis IJ, Aparicio SR, Heney D, Hale JP, Bailey CC y col. Progressive glomerular toxicity of ifosfamide in children. Medical and Pediatric Oncology. 1996;27:149-155.
8. Gordillo P, Eraño G. Insuficiencia renal aguda. En: Gordillo P. Nefrología Pediátrica. 2ª. ed. México. MacGraw-Hill; 1997: 133-157.
9. Better OS..The Crush Syndrome Revisted (1940-1990). Nephron.1990;55: 97-103.
10. Gordillo PG, Hernández R,. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Bol. Med. Infant. Méx. 1991;48: 656-662.

11. Arora P, Kher V, Rai PK, Singhal MK, Gulati S, Gupta A. Prognosis of acute renal failure in children: a multivariate analysis. *Pediatr Nephrol.* 1997; 11: 153-155.
12. Firth JD, Retcliff PJ, Raine AE, Ledingham JG,. Endothelin: An important Factor in Acute Renal Failure? *Lancet.* 1998;19:1179-1181.
13. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol.* 1998;49: 91-95.
14. Rodríguez SJ. Insuficiencia renal aguda en pediatría. *Medicine.* 1998; 44: 75-85.
15. Polito C, Papale MR, La Manna A, Papale MA. Long- term prognosis of acute renal failure in the full-term neonate. *Clin Pediatr.* 1998;37:381-386.
16. Alon US. Neonatal acute renal failure: The need for long-term follow-up. *Clin Pediatr.* 1998;37:387-390.
17. Turner ME, Weinstein J, Kher K. Acute renal failure secondary to pyelonephritis. *Pediatrics.* 1995;19: 742-743.
18. Gelder T. Van, Balk AHMM, Zietse R, Hesse B, Mochtar B, Weimar W. Survival of herat transplant recipients with cyclosporine-induced renal insufficiency. *Trasplant Proc.* 1998,30:1122-1123.
19. Widemann BC, Hetherington ML, Murphy RF, Balis FM, Adamson PC. Carboxypeptidasa—G2 rescue in patiente with high dose methotrexate induced nephrotoxicity. *Cancer.* 1995;76: 521-526.
20. Lesko SM, Mitchell AA. An assessment of the of the safety of pediatric ibuprofen. *JAMA.* 1995;273: 929-933.

21. Frenkel J, Kool IJ. Acute renal failure in high dose carboplatin chemotherapy. *Med Pediatr Oncol.* 1995;25:473-474.
22. Siegel NJ, Van Why SK. Acute renal failure: Pathophysiological mechanisms. En: Holliday MA. *Pediatric Nephrology.* 3ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994: 176-1222.
23. Stewart CL, Barnett R,. Acute renal failure in infants children and adults *Crit Care Clinics.* 1997; 13: 575-590.
24. Kim J, Gazarin M, Verjee Z, Johnson D. Acute renal insufficiency in ibuprofen overdose. *Pediatr Emerg Care.* 1995;11:107-108.
25. Lavoratti G, Seracini, D, Fiorini P, Cocchi C, Materassi M, Donzelli G y col. Neonatal anuria by ACE inhibitors during pregnancy. *Nephron.* 1997;76:235-236.
26. Connor JP, Curry JM, Selby TL, Perlmutter AD. Acute renal failure secondary to ciprofloxacin use. *Nephron.* 1994; 151:975-976.
27. Hernández RJ, Kelsch RC. Assesin renal function in children prior to administration of contrast material. *AJR.* 1995; 164:516.
28. Kovesi TA, Swartz R, MacDonald N. Transiet renal failure due to Simultaneous ibuprofen and aminoglycoside therapy in children with cystic fibrosis. *N Engl J Med.* 1998;338 :65-66.
29. Richardson J. Acute renal failure. En:Richardson J. *Current therapy in nephrology and hypertension.* 4ª ed. New York: Mosby; 1998: 203-209.
30. Hossain M. Other factors may have contributed to epidemic of renal failure. *BMJ.* 1995;311: 950-951.

31. Nakahura T, Griswold W, Lemire J, Mendoza S, Reznik V. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use in adolescence. *J Adolescent Health*. 1998;23:307-310.
32. Kleeman CR. Complicaciones en insuficiencia renal aguda. En: Maxwell MH. *Trastornos clínicos hidroelectrolíticos*. 4ª ed. México: Panamericana, 1991. 487-492.
33. Zobel G, Rödl S, Urlesberger B, Kuttnig-Haim M, Ring E. Continuous renal replacement therapy in critically ill neonates. *Kidney Int*. 1998; 53 Suppl 66: 169-173.
34. Vachvanichsanog P, Patamasucon P, Malagon M, Moore ES. Acute renal failure in child associated with acyclovir. *Pediatr Nephrol*. 1995;9:346-347.
35. De la Torre M, Alcázar R, Urra JM, Caparrós G, Alegre R, Blanco J. Monthly cyclophosphamide pulses in the treatment of crescentic glomerulonephritis. *Transplant Proc*. 1998; 30: 3952-3954.
36. Moghal NE, Hulton SA, Milford DV. Care in the use of ibuprofen as an antipyretic in children. *Clin Nephrol*. 1998; 49: 293-295.
37. Buck ML, Norwood VF. Ketorolac-induced acute renal failure in a previously healthy adolescent. *Pediatrics*. 1996;25:294-295.
38. Wardle EN. Acute renal failure and multiorgan failure. *Nephron*. 1994; 66:380-385.
39. Graziani G, Cantaluppe A, Casati S. Dopamine and furosemide in oliguric acute renal failure. *Nephron*. 1984; 37:39-42.
40. Andreali SP, Langefeld CP. Risks of peritoneal membrane failure in children undergoing long-term peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol*. 1993; 7:543-547.

41. Schaller S, Kaplan BS. Acute nonoliguric renal failure in children associated with nonsteroidal antiinflammatory agents. *Pediat Emerg Care.* 1998;14:416-422.