

11227
20.73



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Hospital Juárez de la S. S. .A
Medicina Interna

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
Presentación de 36 casos.

TESIS RECEPCIONAL
Que para obtener el Título de
Médico Especialista en Medicina Interna
p r e s e n t a

Dra. Rosa Ma. *Rosa* Zaragoza Rodríguez

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Febrero de 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. PRESENTACION DE 36 CASOS.

INTRODUCCION

Por su alta mortalidad la insuficiencia renal aguda es un reto, ya que es uno de los pocos eventos orgánicos que tienen potencialmente una reversibilidad "ad integrum". Esto depende básicamente de la causa que le dió origen, de la edad del paciente y de las complicaciones cardiopulmonares, sépticas y de hemorragia del tubo digestivo entre otras (1).

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por el cese brusco y sostenido, pero en forma transitoria de la función renal; acompañado usualmente de oliguria -aunque no necesariamente- y siempre de la elevación de los elementos azoados.

En la insuficiencia renal aguda son de primordial importancia antecedentes tales como pérdidas de volumen por distintas vías, así como, contacto o ingesta de tóxicos. Antiguamente cobraron importancia sustancias tales como el tetracloruro de carbono y el mercurio, siendo en la actualidad causas frecuentes de insuficiencia renal aguda agentes terapéuticos o métodos diagnósticos. Entre los primeros destacan los aminoglucosidos y los antiinflamatorios no esteroideos, y en los segundos los medios radiológicos de contraste (2).

Dentro del examen físico es necesario determinar el estado de hidratación del paciente, y la presencia o ausencia de globo vesical.

Los exámenes de laboratorio de rutina deben incluir biometría hemática completa, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, sodio, cloro, potasio, reserva alcalina, electrolitos urinarios, examen general de orina, depuración de creatinina endógena y urocultivo.

Los estudios de gabinete obligados son la telerradiografía de tórax y la placa simple de abdomen, ésta última -entre otras cosas- para determinar el tamaño de las sombras renales. Así también, es necesario el ultrasonido para descartar obstrucción urinaria.

Aún así, debido a la amplia variedad de causas de insuficiencia renal aguda, también se sugiere pruebas de función hepática y perfil inmunológico completo (3).

El deterioro agudo de la función renal es un problema clínico común. En forma arbitraria, calcínicamente se divide en causas pre renales (hipoperfusión renal), post renales (uropatía obstructiva y renales (intrínsecas del parénquima). El temprano reconocimiento de la causa instituye un manejo correcto con reversibilidad potencial de la azotemia.

Cuando la necrosis tubular aguda es causa de la insuficiencia renal aguda, fisiopatológicamente se divide en isquémica y nefrotóxica. En ambos modelos la fase de iniciación está determinada por la vasoconstricción de la arteriola aferente y la obstrucción tubular determina la fase de mantenimiento (4).

Una vez corregido el defecto hemodinámico y descartado o corregido la obstrucción urinaria, diversos criterios de labo

ratorio apoyan el diagnóstico:

- 1) Elevación progresiva de nitrógeno uréico y creatinina
- 2) Sodio urinario mayor de 40 mEq/l
- 3) Fracción de excreción de sodio mayor de 1 %
- 4) Índice de falla renal mayor de 1 %
- 5) U/P urea menor de 3
- 6) U/P creatinina menor de 20
- 7) Osmolalidad urinaria menor de 350 mOsm/Kg H₂O

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda está encaminado a la causa que le dió origen, pero mientras el paciente esté oligúrico necesita de medidas generales tales como restricción de líquidos de acuerdo a las pérdidas insensibles, restricción de sodio y potasio a 1 g y 25 mEq/ 24 horas respectivamente.

Aunque no hay una clara evidencia, los diuréticos - pueden alterar substancialmente el curso de la insuficiencia renal aguda en el hombre, especialmente la furosemida, ya que se ha demostrado su efecto "protector" en la insuficiencia renal aguda experimental al prevenir la obstrucción tubular de solutos con el consecuente aumento de la presión intratubular. Así mismo, al producir vasodilatación renal a través del incremento en la síntesis renal de prostaglandina, particularmente la E, mejorando la perfusión renal.

Cuando los pacientes llegan a requerir manejo dialítico, la hemodiálisis es el método de elección. En boca de la diálisis temprana se encuentran diversos autores (6, 7), ya

que se ha demostrado que a concentraciones séricas mayores de urea, mayor mortalidad. Con la diálisis temprana se asegura un aporte calórico y protéico adecuado, con recuperación mas rápida de la función renal y mejoría en la sobrevivida. En caso de requerirlo puede usarse la nutrición parenteral (8).

Por otro lado, es conveniente mencionar la inutilidad de los antibióticos "profilácticos" en la insuficiencia renal aguda, ya que se ha demostrado una alta frecuencia de infecciones en general en quienes los usan, siendo del 68 %, contra un 44.5 % en quienes no lo utilizan. Así también, el cateter vesical a permanencia debe evitarse siempre que sea posible, ya que la infección urinaria se presenta en ellos en un 78 %, contra un 35 % en quienes no se cateterizan (9).

En el contexto general, insuficiencia renal aguda y necrosis tubular aguda son manejados como sinónimos, pero, como se menciona previamente hay una amplia variedad de causas de insuficiencia renal aguda. Mustonen y col. las clasifican en: nefropatías túbulo intersticiales (incluyendo la necrosis tubular aguda), glomerulopatías primarias, glomerulopatías secundarias a enfermedad sistémica y nefropatías crónicas agudizadas. Por este motivo, decidimos realizar el trabajo, para investigar con que frecuencia la necrosis tubular aguda ocasiona insuficiencia renal aguda, que otras causas la producen, así como si existe algún factor del huesped que favoresca su presentación.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en forma prospectiva en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. de la Ciudad de México, del 10. de enero de 1983 al 31 de diciembre de 1984.

Treinta y seis pacientes fueron estudiados. Los criterios de inclusión fueron: función renal previa aparentemente normal, elevación rápidamente progresiva de elementos azoados, fracción de excreción de sodio mayor de 1 %. Se excluyó a los pacientes con falla orgánica múltiple, cuyo evento final fue la insuficiencia renal.

A cada uno de los pacientes se les realizó historia clínica completa, enfatizando en enfermedad sistémica o renal previa, en pérdidas agudas de volumen, estudios radiográficos de contraste y medicamentos recién administrados. También a cada uno de ellos se les determinó hemoglobina, hematocrito, leucocitos, glucosa, urea, creatinina, ácido urico, cloro, sodio, potasio, reserva alcalina, examen general de orina, fracción de excreción de sodio y urocultivo.

De acuerdo al informe inicial de los exámenes de laboratorio, se les determinó proteinuria en orina de 24 horas, colesterol, proteínas plasmáticas y estudios inmunológicos.

Una vez corregido el déficit hemodinámico y descartado obstrucción urinaria, ésta última, através de gamagrama renal en 5 pacientes, ultrasonido en 4, urografía excretora en 10, pielografía ascendente en 2 y por medición de las sombras

renales en una placa simple de abdomen en otros 2 pacientes, se administró 500 mg diarios de furosemida en infusión continua a los pacientes. A todos los pacientes se les restringió agua, sodio y potasio, de acuerdo a su balance diario de agua y electrolitos. En forma simultánea se les instituyó tratamiento específico dependiendo de la causa.

En 11 pacientes no fue posible determinar por medio de gabinete la existencia o no de obstrucción urinaria, ya que sus condiciones clínicas no lo permitieron; sin embargo el cuadro clínico no la apoyó.

Una vez que se hizo el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, se incluyó a los pacientes en programa de diálisis. El método de elección fue la hemodiálisis, 3 sesiones a la semana, con 4-5 horas de duración cada una de ellas. En algunos casos se utilizó diálisis peritoneal, bien porque las condiciones hemodinámicas no permitieron la realización de la hemodiálisis, bien porque provenían de otras Unidades, donde no se contaba con otro recurso.

Con el inicio de la diuresis -donde ninguno llegó a tener poliuria- hubo regresión progresiva de la azotemia, con mejoría de la función renal, suspensión de la hemodiálisis y su seguimiento se hizo en la consulta externa.

En 14 pacientes se realizó estudio histológico de riñón, en 6 se obtuvo la muestra por punción percutánea, en 1 fue biopsia a cielo abierto y en 7 pacientes la muestra se obtuvo en estudio postmortem.

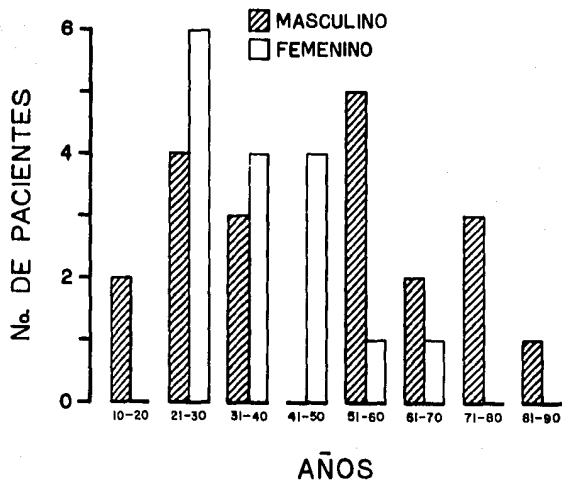
RESULTADOS

En el periodo comprendido se estudiaron 36 pacientes con insuficiencia renal aguda, 20 hombres y 16 mujeres. La edad varió de 14 a 83 años con un promedio de 43.19 (gráfica 1).

Las causas mas frecuentes de insuficiencia renal aguda fueron las quirúrgicas con un 44.44 % de los casos, destacando entre ellas la cirugía urológica y la de corazón y grandes vasos. El segundo grupo lo constituyeron 8 pacientes obstetricas lo que equivalió al 22. 22 %, el tercer grupo tambien formado por 8 -- pacientes la insuficiencia renal tuvo su origen en algún problema médico, y por último, el grupo traumático lo formaron 4 pa-- cientes representando el 11.11 % del total (tabla 1).

La tabla 2 muestra los eventos quirúrgicos relacionados con la insuficiencia renal aguda. En 13 de ellos, la hipovolemia manifestada por sangrado fue el probable mecanismo productor de la misma, en 2 de ellos estuvo relacionado a proceso séptico, y en 1 fue de origen multifactorial. Este ultimo caso corresponde a LCAM (paciente # 29),femenino de 56 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 4 años de evolución tratada en forma irregular con alfa metil dopa. La paciente inicialmente presentó una insuficiencia renal aguda de tipo pre renal, secundaria a deshidratación por ileostomía de gasto alto, acompañada de azotemia moderada, sodio urinario bajo y fracción de excreción de sodio menor de 1 %, tales pa-- rámetros se normalizaron al corregir la deshidratación; éste cuadro lo presentó en varias ocasiones hasta que ya no hubo

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



Grafica 1.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	No.	%
QUIRURGICA	16	44.44
OBSTETRICA	8	22.22
MEDICA	8	22.22
TRAUMATICA	4	11.11
<hr/>		
TOTAL	36	99.99

Tabla 1

CAUSAS QUIRURGICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

UROLOGICA	PROSTATECTOMIA	5
	VEJIGA ILEAL	1
	NEFRECTOMIA UNILATERAL	1
CARDIOVASCULAR	SUBSTITUCION VALVULAR	3
	DE GRANDES VASOS	2
GENERAL	COLECTOMIA CON ILEOSTOMIA DE GASTO ALTO	1
	RESECCION INTESTINAL POR TROMBOSIS MESENTERICA	1
	DIVERTICULOS SANGRANTES DE COLON	1
<hr/>		
TOTAL		16

Tabla 2

regresión de la azotemia, permaneciendo la creatinina alrededor de 5 mg/dl y la urea en 80 mg/dl, y manteniéndose la fracción de excreción de sodio en menos de 1 %. Además la paciente tuvo infección agregada de vías urinarias, y estuvo bajo tratamiento con drogas potencialmente nefrotóxicas: gentamicina, amikacina y cimetidina. El gamagrama renal mostró riñón derecho de 8 cm e izquierdo de 11 cm. Se realizó biopsia renal a cielo abierto del riñón izquierdo, la cual mostró nefritis tubulointersticial aguda.

La tabla 3 muestra los eventos obstetricos relacionados con insuficiencia renal aguda, en 7 de ellas estuvo determinada por hipovolemia y en 1 por proceso séptico.

CAUSAS OBSTETRICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

CESAREA	3
PARTO DISTOCICO	2
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	1
ECLAMPSIA	1
OBITO FETAL	1
<hr/>	
TOTAL	8

Tabla 3

También 8 pacientes formaron el grupo médico (tabla 4). En 2 pacientes GGRM y AKM (pacientes # 15 y 16 respectivamente) la hiperuricemia fue el mecanismo subyacente. Ambos se sabían portadores de gota, tratados en forma irregular con alopurinol. La placa simple de abdomen mostró aumento de las sombras renales por lo que se les realizó pielografía ascendente; en el primero se encontró litiasis coraliforme, pero en ninguno hubo evidencia de litiasis ureteral. A pesar de ello, el primero inició con diuresis inmediatamente después del procedimiento, no requiriendo de mas diálisis, mientras que el segundo continuó en hemodiálisis durante una semana. Simultáneamente se les había iniciado tratamiento con alopurinol con lo que se normalizó las cifras séricas de ácido urico de 15 y 21.4 mg/dl respectivamente.

El paciente # 18, CAJ, masculino de 26 años de edad en quién el cuadro de insuficiencia renal aguda estuvo dado por un cuadro de pielonefritis aguda. El paciente tenía cateter vesical a permanencia por antecedente de traumatismo craneoencefálico y nejiga neurogénica por secuelas neurológicas. El cuadro estuvo manifestado por fiebre, pluria y oliguria; el examen de orina mostró pH alcalino, nitritos +++, leucocituria, bacteriuria, y el urocultivo positivo a E. cloacae y P. mirabilis. Recibió tratamiento antimicrobiano específico y requirió de 13 sesiones de hemodiálisis. Aunque hubo mejoría de la función renal, quedó con daño residual.

SBA (paciente # 28), masculino de 17 años de edad en el que su evento agudo estuvo relacionado con problemas por sumersion

en el mar, durante 8 minutos aproximadamente, presentando posteriormente oliguria, retención de líquidos y edema agudo pulmonar. Requirió de 2 sesiones de hemodiálisis, con rápida recuperación de la función renal. Se le realizó biopsia renal percutánea que mostró necrosis tubular aguda.

El único caso de la serie de insuficiencia renal aguda no oligúrica correspondió a CAC (paciente # 25), femenina de 42 años de edad, quien recibió 3 dosis de 500 mg de amikacina. Como antecedentes de importancia se sabía hipertensa desde hacía 8 años tratada con alfa metil dopa. El ultrasonido mostró disminución de tamaño del riñón izquierdo a 8 cm, y el derecho de 12 cm. Se le realizó biopsia renal percutánea del riñón derecho que mostró necrosis tubular aguda.

Dos enfermos con trastornos mielo y linfoproliferativos (paciente # 21 y 26) y en los que no se demostró hiperuricemia presentaron insuficiencia renal aguda.

Por último, un paciente alcohólico crónico (paciente # 17) su evento estuvo relacionado con la ingesta accidental de thiner.

El grupo traumático lo formaron 4 pacientes como se muestra en la tabla 5, en ellos la etiología de la insuficiencia renal no pudo determinarse con precisión, sin embargo el factor más importante fue la hipovolemia.

CAUSAS MEDICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

HIPERURICEMIA	2
PIELONEFRITIS AGUDA	1
AMIKACINA	1
HIFOXIA	1
MIELOMA MULTIPLE	1
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA	1
INGESTA DE THINER	1
<hr/>	
TOTAL	8

Tabla 4

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA RELACIONADA CON TRAUMA

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	1
POLITRAUMATIZADO	3
<hr/>	
TOTAL	4

Tabla 5

Entre los antecedentes encontramos que 5 pacientes eran portadores de hipertensión arterial sistémica, 2 con diabetes mellitus (ambos hipertensos), 2 con hiperuricemia, 2 con trastornos mielo y linfoproliferativos y 1 con aterosclerosis generalizada (gráfica 2).

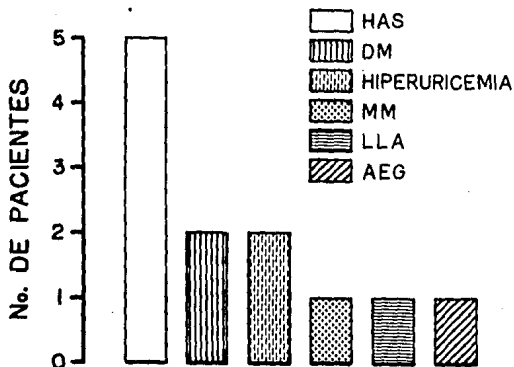
Ningún paciente tenía conocimiento o evidencia de enfermedad renal previa. En 22 de ellos (61.11 %) se presume sufrieron pérdidas agudas de volumen. En ninguno se encontró relación entre el empleo de medios yodados de contraste para estudios radiográficos y el desarrollo de la insuficiencia renal. Sólo en 2 pacientes, como ya se comentó previamente, hubo relación entre la administración de medicamentos potencialmente nefrotóxicos (amikacina y gentamicina) e insuficiencia renal aguda.

Llama la atención que en 3 pacientes se encontró asimetría en el tamaño renal, siendo 2 de estos pacientes hipertensos.

En la tabla 6 se muestran los exámenes de laboratorio con los que se hizo el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, las cifras de azoados con la que se dializaron los pacientes, el germen productor de la infección urinaria en los casos que presentaron esta complicación, la lesión histológica causante de la insuficiencia renal en los casos que la tuvimos, así como la causa de muerte cuando se presentó.

De los 30 pacientes, 14 tuvieron infección urinaria (38.88 %), 13 de ellos por bacterias gram negativas (92.85 %) y 1 por Candida albicans. Cada uno recibió tratamiento específico (tabla 7)

FACTORES PREDISPONENTES



Gráfica 2

Factores predisponentes que pudieron contribuir a la precipitación de la insuficiencia renal aguda.
HAS= Hipertensión arterial sistémica. DM= Diabetes mellitus.
MM= Mieloma múltiple. LLA= Leucemia linfoblástica aguda.
AEG= Aterosclerosis generalizada.

Tabla 6.- Parámetros de laboratorio, procedimientos dialíticos, lesión histológica, y causa de muerte en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

No.	Nombre	Edad	Sexo	Hb	Hto	Leucos	Gluc	Urea	Creat A.U.	Na	K	Cl	CO2	UNA	PZNa	Cer	Urocultivo	DP	MD	Histología	Causa de muerte	
1	AAV	71	M	10.3	35	24700	124	176	9.4	6.1	132	5.0	96	20	112	+1	1	P. aeruginosa				
2	RLJ	63	M	10.9	34	18800	81	176	8.2	5.9	136	5.0	97	23	98	+1	3.4	Negativo				3
3	RCN	60	M	10.6	34	12800	100	242	11.9	7.1	139	5.5	98	19	116	+1	0.8	E. coli		1	5	
4	RPHA	58	M	10.0	31	14200	88	120	11.2	7.0	139	4.6	98	19	105	+1	0.3	Negativo				4
5	SAP	83	M	9.7	31	11400	73	103	8.1	5.5	137	5.2	105	18	78	+1	2.0	E. coli				10
6	CBG	34	F	8.4	25	13800	95	131	9.6	7.9	128	5.0	83	14	111	+1	1.3	Negativo				3
7	MPJ	32	F	11.2	34	9500	90	116	8.2	4.9	126	4.2	91	15	89	+1	0.3	E. coli				2
8	BTC	26	F	10.0	31	13500	73	210	9.1	6.3	124	4.3	98	19	92	+1	0.5	E. coli				4
9	AGA	30	F	13.9	41	20700	90	231	14.2	7.1	116	5.2	81	18	77	+1	0.5	H. morgagni		1	10	
10	LLSL	33	F	7.8	27	9600	120	210	11.4	4.8	116	6.6	90	18	81	+1	2.1	Negativo				3
11	CVS	73	M	10.9	30	4900	112	160	9.4	5.3	124	6.1	94	19	90	+1	2.4	Negativo				2
12	YBR	71	M	9.0	28	12200	468	73	6.9	4.9	131	3.9	98	21	65	+1	5.0	Negativo				3
13	GVJ	54	M	7.5	25	15600	85	150	6.3	5.3	122	7.3	78	20	103	+1	5.8	E. coli				4
14	VPY	31	M	11.2	30	9000	106	110	6.3	5.8	129	5.0	103	20	70	+1	3.4	C. albicans				13
15	GGRM	38	M	13.8	41	6100	112	295	39.0	15.0	129	5.0	99	15	100	1	0.2	E. coli		1		
16	AKH	30	M	13.2	39	9600	82	300	20.1	21.3	142	4.9	98	16	51	+1	1.0	Negativo				2
17	BMY	59	M	13.0	41	19000	124	400	24.0	5.9	136	6.3	102	15	69	+1	3.0	Negativo				6
18	CAJM	26	M	11.9	36	16000	86	188	12.6	7.2	132	6.2	89	11	88	+1	0.2	E. cloacae P. mirabilis				13
19	ALJ	25	M	10.5	30	19600	159	85	6.7	5.6	139	5.7	97	19	98	+1	1.6	H. morgagni				3
20	GLM	28	M	9.7	32	8500	95	270	12.0	5.9	117	5.8	94	18	113	+1	1.0	Negativo				2
21	WKS	61	M	11.2	33	4400	105	230	7.2	6.1	134	3.6	89	19	72	+1	2.1	Negativo				9
22	GSC	31	M	9.7	26	20400	141	128	4.1	5.9	135	4.7	102	20	116	+1	2.9	Negativo			NC	
23	THB	46	F	12.6	37	9600	330	100	5.2	4.9	125	4.3	79	20	79	+1	1.9	Negativo			NTA	
24	CHFM	44	F	12.8	38	8300	121	325	9.3	4.5	135	4.4	91	14	75	+1	2.3	Negativo			NTA + PNA	
25	CAC	42	M	13.8	42	6000	99	180	12.9	6.3	128	5.3	102	18	54	+1	7.2	Negativo			NTA	
26	MCH	14	M	10.0	34	32600	103	139	11.0	6.8	138	5.4	83	20	87	+1	1.2	Negativo			NTA	
27	AHL	30	F	10.3	33	7200	96	220	8.0	7.1	131	3.5	86	20	87	+1	6.0	H. pneumoniae			NTA	
28	SBA	17	M	12.6	35	9400	93	230	20.0	6.8	125	4.5	103	17	91	+1	1.2	Negativo			NTA	
29	LCAM	56	F	14.1	44	11800	150	63	5.4	4.9	120	4.1	92	17	8	-1	14.0	E. coli			NTA	
30	RHP	29	F	9.0	29	9000	95	14	2.2	4.9	134	6.8	101	18	84	+1	0.9	E. pneumoniae			NTA + GNMP	
31	SLR	38	F	13.6	46	14300	146	160	4.4	5.2	138	3.5	100	14	95	+1	8.7	Negativo				
32	PGV	28	F	6.3	19	7000	112	160	7.9	4.9	138	6.5	105	12	69	+1	4.1	Negativo			1	ARB
33	BLG	21	F	12.4	35	20900	71	244	9.3	5.4	135	3.5	84	12	69	+1	2.1	Negativo			1	NTA
34	LBC	40	F	6.4	18	12300	219	256	5.4	4.8	134	4.4	105	19	97	+1	0.9	Negativo			1	NTA
35	RTE	59	M	10.3	30	17100	319	179	7.2	6.2	122	4.3	95	17	116	+1	1.2	Negativo				3
36	CHS	68	F	7.2	21	8300	89	254	10.2	4.7	136	6.4	92	19	112	+1	1.1	Negativo			1	5

Símbolos: DP= diálisis peritoneal, HD= hemodiálisis, NC= necrosis cortical, NTA = necrosis tubular aguda, PNA= pielonefritis aguda (papilitis necrotizante), NIT= nefritis tubulo intersticial (aguda), ARB= atrofia renal bilateral, GNMP= glomerulonefritis membranoproliferativa.

MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE INFECCION URINARIA

	No.	%
<u>E. coli</u>	7	50.00
<u>K. pneumoniae</u>	2	14.28
<u>M. morgagni</u>	2	14.28
<u>E. cloacae</u> y <u>P. mirabilis</u>	1	7.14
<u>P. aeruginosa</u>	1	7.14
<u>C. albicans</u>	1	7.14
<hr/>		
TOTAL	14	99.98

Tabla 7

Treinta y tres pacientes requirieron manejo dialítico, 32 de ellos con hemodiálisis y 1 con diálisis peritoneal. El promedio de hemodiálisis por paciente fue de 4.8, con un rango de 2 a 15.

En total se realizaron 7 diálisis peritoneales en 7 diferentes pacientes, en 1 porque sus condiciones hemodinámicas no permitieron la hemodiálisis y en 6 porque las Unidades de donde provenían no contaban con otro recurso.

En 14 pacientes se pudo obtener tejido renal, 7 por biopsia renal y 7 en estudio postmortem. La necrosis tubular aguda fue la lesión histológica que con mayor frecuencia se asoció a insuficiencia renal (tabla 3).

LESIONES HISTOLOGICAS EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	No.	%
NECROSIS TUBULAR AGUDA	11	78.57
NECROSIS CORTICAL	1	7.14
NEFRITIS TUBULO INTERSTICIAL AGUDA	1	7.14
ATROFIA RENAL BILATERAL	1	7.14
<hr/>		
TOTAL	14	99.99

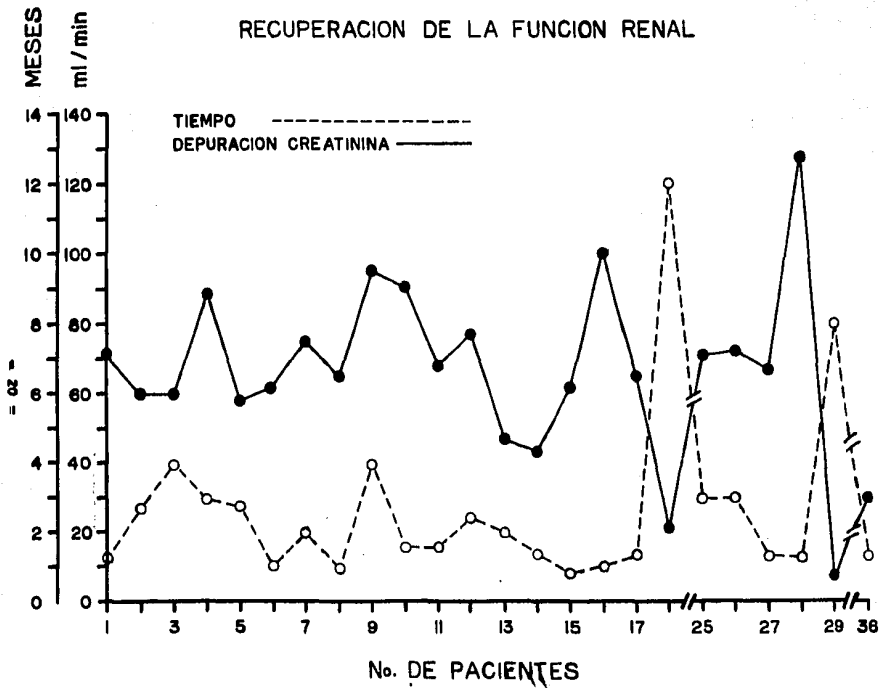
Tabla 8

La necrosis tubular aguda se encontró como única lesión en 9 pacientes, estando sumada a otra lesión en 2 enfermos, en uno con glomerulonefritis membrano proliferativa y en otro con pielonefritis aguda (papilitis necrotizante).

La recuperación de la función renal la tuvimos en 24 pacientes (66.66 %), teniendo una depuración de creatinina alrededor de 50 ml/min entre el 2o. y 3er mes después del evento agudo en la mayoría de ellos. Tres pacientes permanecieron con gran deterioro de la función renal, pero sin ameritar manejo dialítico (gráfica 3).

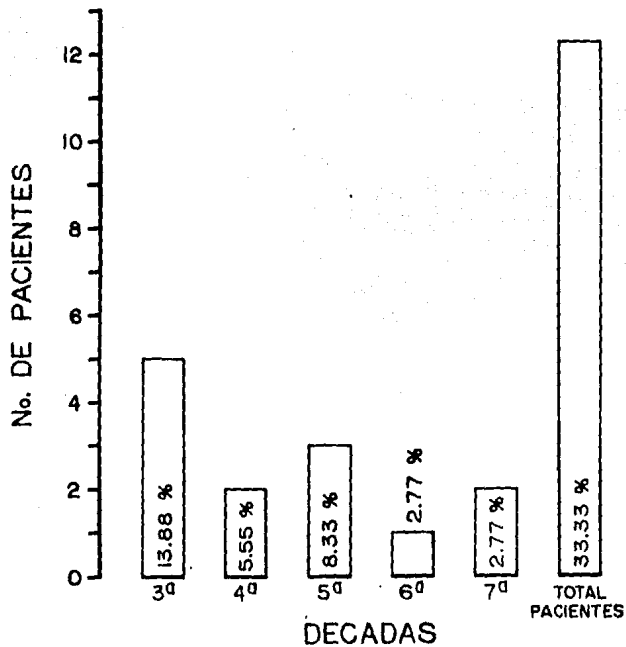
Doce de los 36 pacientes fallecieron (33.33 %), siendo la sépsis la principal causa de mortalidad (tabla 9). La tercera década de la vida fue la mas afectada (gráfica 4). Dos pacientes fallecieron por trastornos del ritmo, ambos tenían cirugía valvular, sin embargo, en uno de ellos se debió a hiperkalemia (7.5 mEq/l).

RECUPERACION DE LA FUNCION RENAL



Gráfica 3.

MORTALIDAD POR DECADAS.



Gráfica 4.

CAUSAS DE MORTALIDAD EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	No.	%
SEPSIS	7	58.33
TRASTORNOS DEL RITMO	2	16.66
EDEMA CEREBRAL	1	8.33
NO DETERMINADA	2	16.66
<hr/>		
TOTAL	12	99.98

Tabla 9

DISCUSION

El riñón tiene una alta susceptibilidad a sufrir daño, Maher (10) reporta los siguientes factores para ello:

- 1.- Flujo sanguíneo renal elevado (+ 3.5 ml/g/min).
- 2.- Disminución del flujo sanguíneo renal debido a influencias neurogénicas y/u hormonales.
- 3.- Gran superficie endotelial sujeta a daño inmunológico.
- 4.- A que el alto consumo renal de oxígeno y la producción de glucosa son vulnerables a inhibidores metabólicos.
- 5.- Bloqueo potencial de enzimas renales.
- 6.- Númerosas sustancias unidas a proteínas no pueden eliminarse a nivel renal.
- 7.- El mecanismo renal de contracorriente hace que haya concentraciones mas elevadas en el riñón que en cualquier otra parte del organismo.
- 8.- El epitelio tubular está expuesto a concentraciones urinarias que rebasan su umbral plasmático.
- 9.- El pH urinario afecta la solubilidad de diversos componentes produciendo su precipitación intraluminal.

Todos estos factores hacen que diversas patologías por uno o varios mecanismos sean productores de insuficiencia renal aguda, teniendo a la nefritis tubulo intersticial aguda, la glomerulonefritis aguda idiopática o asociada a enfermedad sistémica, a la precipitación intraluminal de ácido úrico, mioglobina, proteína de Bence-Jones, etc y no solo a la

necrosis tubular aguda como productores de la misma.

Diversos estados patológicos son productores de insuficiencia renal aguda (11). Por grupos la de origen quirúrgico y traumático ocupan el primer lugar de acuerdo a Levinsky y Alexander (12).

En la presente serie la insuficiencia renal aguda relacionada a actos quirúrgicos también ocupó el primer lugar con una frecuencia de 44.44 % de los casos. La prostatectomía fue la cirugía que más se asoció a ella, siendo la hipovolemia por sangrado, el mecanismo probable de su producción.

En contra de lo reportado por Mustonen y colaboradores (3) sólo encontramos un caso (2.77 %) de nefritis túbulo intersticial aguda, ya que él la reporta hasta en el 51.12 % de sus casos. La paciente con esta lesión histológica estuvo sujeta a diversas "agregaciones" que le ocasionaron daño renal, y aunque recibió aminoglucosidos, no consideramos que se tratará de una necrosis tubular aguda, ya que no correspondía con la clínica.

Los hallazgos morfológicos de la nefritis túbulo intersticial pueden persistir después de la recuperación de la función renal, y sin embargo, pueden no ser la causa de ella (13).

En los últimos 30 años ha habido progreso en la fisiopatología de las enfermedades renales (14) particularmente en las glomerulopatías, gracias a los avances técnicos en la microscopía electrónica e inmunofluorescencia; a pesar de ello, todavía hay confusión en las lesiones a nivel tubular e

La pielonefritis es el ejemplo típico de la nefritis intersticial, ya sea aguda o crónica. En nuestra revisión fue la causante de 1 cuadro de insuficiencia renal aguda, pero que no pudimos documentar ya que el paciente no aceptó la biopsia, que hubiera sido de gran valor no solo diagnóstico sino pronóstico, ya que el paciente quedó con deterioro de la función renal. El otro caso se presentó en una paciente con necrosis tubular aguda con una papilitis necrotizante agregada, secundaria a la dehiscencia de la sutura de la vejiga ileal que se le realizó a la paciente. Clínicamente la paciente ya había sido retirada de hemodíalisis por la mejoría de la función renal, pero el proceso séptico fue el causante del descenso. Desafortunadamente no tuvimos urocultivo que nos diera el germen productor de dicho evento, pero dado los antecedentes, seguramente fue por gram negativos.

La pielonefritis es la causa mas frecuente de nefritis túbulo intersticial, pero un gran número de drogas son capaces de producirla como son la cefalotina, rifampicina, penicilinas, difenilhidantoína, furosemida, tiazidas, azatioprina, etc.

En ocasiones el cuadro clínico es característico, 5 días a 5 semanas después de la administración de dichas drogas el paciente presenta fiebre, rash cutánea, eosinofilia, hematuria y elevación de la urea y creatinina, esto cuando se trata de un episodio agudo.

En contraparte la nefritis túbulo intersticial crónica puede ser secundaria a isquemia, necrosis papilar, radiaciones,

enfermedad quística medular, abuso de analgésicos, reflujo vesio ureteral, etc. El cuadro clínico no es claro, y al igual que en el agudo, se postula un mecanismo inmunológico para su producción.

La nefritis túbulo intersticial crónica es una reacción parenquimatosa inespecífica a un gran número de estímulos, creando un problema diagnóstico para el patólogo, particularmente cuando se examina una biopsia, como es el caso de nuestra paciente.

La insuficiencia renal aguda de causa obstétrica tiene una morbimortalidad baja; sin embargo, su importancia radica en que un alto número de pacientes (10-15%) permanecen con daño renal irreversible. Esto se debe a que la lesión histológica no es una necrosis tubular aguda sino una necrosis cortical.

La frecuencia de insuficiencia renal aguda relacionada con el embarazo ha disminuido en los países industrializados siendo que en Francia en 1966 era del 40 % y en 1978 fue del 4.5%, esto se debe a la disminución dramática del aborto séptico (17).

La insuficiencia renal aguda asociada a embarazo continúa siendo alta en nuestro medio, ya que la encontramos en el 22.22 % de los casos, Lecheimer en su comentario editorial (16) refiere que la distribución de la insuficiencia renal durante el embarazo es bimodal, es decir, tiene 2 picos, uno en el primer trimestre, y el segundo alrededor del parto. Todos nuestros casos se encontraron en el 2o. pico de su distribución bimodal. En 7 de las 8 pacientes el factor desencadenante fue la hipovolemia secundaria a hemorragia, que es el principal factor evocado durante la gestación, en la otra paciente el evento se relacionó a septicemia.

La infección urinaria se presentó en 4 de ellas, sabiendo que la pielonefritis es muy frecuente en el embarazo (1-2 % de todas las embarazadas). Además de la uremia, la glucosuria y aminoaciduria se consideran factores determinantes en su presentación (18).

La oliguria en la mujer ecláptica es consecuencia del efecto renal de la enfermedad y/o pérdida sanguínea, por lo que el uso de diuréticos no está indicado, y en el Parkland Memorial Hospital solo está reservado cuando las pacientes tienen compromiso pulmonar (19).

En esta revisión tuvimos una paciente con eclampsia, con ruptura hepática, en la que la biopsia mostró hígado graso agudo, como es frecuente encontrarlo en este tipo de pacientes. Tal como se esperaba, una vez suspendido el embarazo remitió la proteinuria y se normalizó la presión arterial. Después de varias sesiones de hemodiálisis se normalizó la función renal, atribuyendo la insuficiencia renal a necrosis tubular aguda.

No hay lesión histológica característica de la toxemia, la combinación de varias lesiones apoyan el diagnóstico: aumento del tamaño glomerular sin aumentar el número de células, "vaciamiento" de la luz capilar, trombosis de algunas asas capilares, sobre todo las adyacentes al túbulo proximal, edema del citoplasma de las células endoteliales, células espumosas, cilindros hialinos y grasos e hipertrofia de la capa media de las arteriolas, aunque éste último dato no lo aceptan todos los autores (20).

En toda paciente con enfermedad hipertensiva del embarazo debe buscarse nefropatía de base.

De éste grupo obstétrico 2 pacientes fallecieron: una por septicemia secundario a óbito fetal, y la otra por edema cerebral. Esta última enferma cayó dentro del 5 % de pacientes en donde la insuficiencia renal no está directamente relacionada con el embarazo, sino que es coincidente con el mismo, ya que en el estudio post mortem se encontró atrofia renal bilateral.

Cada uno de los casos de insuficiencia renal aguda son interesantes; aunque los de causa médica cobran mayor importancia porque muchas veces pasan despercebidos, o bien por su causa iatrogénica.

Cuatro de los 8 casos médicos estuvieron relacionados probablemente con el depósito intraluminal de sustancias: en uno por el depósito de proteína de Bence-Jones, y en los otros 3 de ácido úrico. En 2 pacientes la hiperuricemia fue primaria, y en el tercero probablemente fue secundaria a terapia antineoplásica por su padecimiento de base; sin embargo, no se comprobó laboratorialmente por el uso simultáneo de urisosuricos.

En un paciente la insuficiencia renal fue secundaria a hipoxia por problemas de sumersión en el mar, afortunadamente no hubo secuelas neurológicas y la recuperación renal fue completa.

En otro de los pacientes la insuficiencia renal aguda estuvo relacionada con el uso de dosis bajas de amikacina. Es probable que la paciente tuviera cierto daño renal no evidenciado, ya que tenía hipertensión arterial sistémica de larga evolución,

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ya que también se encontró asimetría renal; sin embargo, la biopsia renal solo mostró necrosis tubular aguda, por lo que es probable que se haya debido a una reacción de idiosincrasia.

La insuficiencia renal aguda secundaria a aminoglicosidos se presenta en menos del 5 % de los casos, pero hasta en un 8 % hay elevación de la creatinina sérica asociada al uso de amikacina (22).

El mecanismo nefrotóxico de los aminoglicosidos, en particular de la gentamicina parece ser debido a su acumulación en los túbulos renales, a nivel lisosomal, lo cual produce disfunción tubular y eventualmente necrosis, al interferir con la ATPasa de sodio/potasio, trastornos en la respiración mitocondrial y disfunción en la actividad de la fosfolipasa. Los aminoglicosidos inicialmente producen disfunción tubular con enzimuria y trastornos electrolíticos. Su nefrotoxicidad está aumentada con el uso simultáneo de cefalosporinas y/o diuréticos (23).

Aunque en la serie no tuvimos ningún caso secundario a otros medicamentos, mencionaremos a los antiinflamatorios no esteroideos ya que han cobrado importancia los síndromes clínicos nefrológicos relacionados con su uso. Este grupo de medicamentos constituyen un amplio arsenal en la medicina en general y en la reumatología en particular, por ello se debe buscar a los sujetos de alto riesgo como son: daño renal previo, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, uso de diuréticos, etc. (24, 25).

El mecanismo invocado para este daño renal se atribuye

a la disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular por disminución en la síntesis y liberación de las prostaglandinas, en particular la PgE, y a un aumento en su excreción urinaria (26).

Otra causa iatrogénica de insuficiencia renal aguda se asocia al uso de medios radiológicos de contraste, postulando como efecto productor de la misma a la disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular en forma mas o menos frecuente en pacientes con daño renal previo o enfermedad sistémica: mieloma múltiple, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, deshidratación, etc. (17, 27).

El daño renal se puede evidenciar midiendo la N-acetil-D-glucosamidasa (NAD), enzima lisosomal de alto peso molecular que se encuentra en las células tubulares. Koury y colaboradores (28) han encontrado disminución en la frecuencia de insuficiencia renal aguda al utilizar material de contraste no ionico, invocando para ello su menor osmolaridad.

En 4 pacientes (11,99 %) la insuficiencia renal aguda estuvo relacionada a traumatismo. El paciente traumatizado tiene varios factores desencadenantes de la misma, destacando la hipovolemia y la rabdomiolisis con mioglobinuria (29).

Se ha sugerido que la mioglobinuria por si misma relativamente no es nefrotóxica, pero que lo es y altamente en estados de deshidratación, acidemia o ambos; considerando a la aciduria como un pre requisito para la nefrotoxicidad por

mioglobina. El mecanismo sugerido para la iniciación y mantenimiento de la insuficiencia renal son reducción primaria de la tasa de filtración glomerular, obstrucción tubular por cilindros y reflujo através del epitelio dañado (30).

La infección urinaria en la presente serie fue del 38 %. Ya se han mencionado los posibles mecanismos evocados en la paciente embarazada. En todos los pacientes se asoció a la presencia de sonda vesical permanente (vejiga neurogénica, fractura de pelvis, obstrucción urinaria), concoordante con lo reportado en la literatura de mayor frecuencia de infecciones en este tipo de paciente (9).

Los gérmenes gram negativos, en particular la E. coli, al igual que en la mayoría de las series, siguen siendo las bacterias mas comunes en este tipo de infección. Los gérmenes oportunistas y la asociación de 2 bacterias se encontró en pacientes cateterizados por largo tiempo y quienes habían recibido esquema antimicrobiano.

La hemodiálisis es el procedimiento dialítico de elección en la insuficiencia renal aguda. Parson y colaboradores estan en apoyo de la diálisis temprana, ya que se ha demostrado mejoría en la sobrevivida cuando los pacientes se dializan en forma oportuna (6, 7).

La evolución de los pacientes fue buena en 2/3 de ellos, a pesar de esto, su mortalidad continua siendo alta. Una diferencia que encontramos fue que la mortalidad mas elevada la encontramos en la tercera década de la vida, en contra de lo reportado

por Stott (31) donde la mayor mortalidad la encontró por arriba de los 60 años de edad, ésto lo atribuimos a su patología de base.

La sepsis continua siendo la principal causa de mortalidad, siendo responsable de ello en el 58 % de los casos. Una sola muerte fue atribuida a la insuficiencia renal "per se", por hiperkalemia en un paciente con necrosis cortical, confirmado por laboratorio y electrocardiográficamente.

La realización de la biopsia renal percutánea se encuentra todavía en controversia, sobre todo en pacientes con buena evolución. Si embargo, en pacientes con oliguria sostenida, sin respuesta al tratamiento es conveniente relizarla, no solo con fines diagnósticos sino terapéuticos y pronósticos (3).

Una amplia variedad de causas producen insuficiencia renal aguda; sin embargo la necrosis tubular aguda continua siendo el hallazgo histológico mas frecuente, pero aún así, debemos tomar en cuenta que los pacientes pueden tener enfermedad renal previa no diagnosticada, y que se hace aparente durante un episodio agudo, como lo demuestra el hallazgo de atrofia renal bilateral en una paciente, y de glomerulonefritis membranoproliferativa en otra.

Aunque la intención del estudio fue realizar en todos los pacientes biopsia renal, las condiciones clínicas de muchos de ellos no lo permitieron, y una vez recuperados difícilmente aceptaron, y no se consiguió autorización del estudio post mortem en todas las defunciones.

En la actualidad ningún paciente debería fallecer como consecuencia de la insuficiencia renal aguda por ella misma.

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda continúa siendo un problema médico por su morbimortalidad. Su importancia radica en que es una enfermedad potencialmente reversible, de ahí que el diagnóstico deba ser temprano y el tratamiento oportuno.

En el presente trabajo se presentan 36 casos de insuficiencia renal aguda. El sexo masculino fue el más afectado y la edad promedio fue de 43.19 años. Mas de la mitad de los casos estuvieron relacionados a actos quirúrgicos y traumáticos. Cuando el paciente requirió manejo dialítico, la hemodiálisis fue el procedimiento elegido.

Ningún paciente tenía evidencia de enfermedad renal previa, pero en el 33.33 % de ellos había factores predisponentes. En 2 enfermos se encontró nefropatía de base: glomerulonefritis membranoproliferativa y atrofia renal bilateral.

La infección urinaria se encontró en el 38.88 % de los casos, siendo los gram negativos los causantes de la misma.

Dos terceras partes de nuestros pacientes tuvieron buena evolución con recuperación de la función renal en mas del 50 % entre el 2o. y 3er mes después del evento agudo.

La mortalidad fue del 33.33 % de los casos, siendo la septicemia la causa mas frecuente.

La necrosis tubular aguda fue la lesión histológica mas comunmente encontrada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Vidt D. G. Acute Renal Failure in Cardiac Surgical Patients. *Cliveland Clin* 48,1:207, 1981.
- 2.- Mc Murray S.D., Luft F. C., Maxwell D. R., Hamburger R. J., Fitty D., Szwed J. J., Lavelle K. J. y Kleit S. A. Prevailing Patters and Predictor variables in Patients with Acute Tubular Necrosis. *Arch Intern Med* 138:950, 1978.
- 3.- Mustonen J., Pasternack A., Helin H., Pystynen S. y Tuominen T. Renal Biopsy in Acute Renal Failure. *Am J Nephrol* 4:27, 1984.
- 4.- Flamenbaum W. Pathophysiology of Acute Renal Failure. *Arch Intern Med* 131:91, 1973.
- 5.- Lowenthal D. T. y Dickerman D. The Use of Diuretics in varying degrees of Renal Impairment: an overview. *Clin and Experimental Neph Theory and Practice* 5(2):297,1983.
- 6.- Parson F. M., Hobson S. M., Blagg C. R. y Cracken B.H. Optimum Time for Dialysis in Acute Reversible Renal Failure *The Lancet*, Jan 21:129, 1961.
- 7.- Teschan P. E., Baxter Ch. R., O'Brien T. F., Freyhof J. N. y Hall W. H. Prophylactic Hemodialysis in the Treatment of Acute Renal Failure. *Arch Intern Med* 55, 5: 992, 1960.
- 8.- Abitbol C. L., Mrozinska K., Mandel S. Mc Vicar M. y Wapnir R. Effects of Amino Acid Additives during Hemodialysis of Children. *J Parenteral and Enteral Nutrition* 8,1:25, 1984.
- 9.- Montgomerie J. Kalmanson G. y Guze L. Renal Failure and Infection. *Medicine* 47:1968.

- 10.- Naher J. F. Nephrotoxicity due to Drugs. Seminars in Nephrol 1: 27, 1981.
- 11.- Blachley J. D. y Henrich W. L. The diagnosis and management of Acute Renal Failure. Seminars Nephrol 1:11,1981.
- 12.- Levinsky N. G. y Alexander E. A. Acute Renal Failure, en The Kidney. Brene B. M. y Rector F. C. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 2a. ed:1181, 1981.
- 13.- Kourilsky O. Solez K. Morel-Maroger L. Helton A. Dunoux P. y Sraer J. D. The Pathology of Acute Renal Failure to Interstitial Inflammation and sex in gentamicin nephrotoxicity. Medicine 61:258,1982.
- 14.- Heptinstall R. H. Interstitial Nephritis. Am J Pathol 83:214, 1976.
- 15.- Kelleher S. P. y Berl T. Acute Renal Failure in Pregnancy. Seminars in Nephrology 1:61,1981.
- 16.- Lecheimer M. D. y Katz A. I. Editorial Comment. Introduction. Kidney Intern 18:147, 1980.
- 17.- Gründfeld J. P. Ganeval D. y Bourélias F. Acute Renal Failure in Pregnancy. Kidney Intern 18:179,1980.
- 18.- Davison J. M. y Dunlop W. Renal Hemodynamics and Tunular Funtion in normal human pregnancy. Kidney Intern 18:152,1980.
- 19.- Pritchard J. A. Management of preeclampsia. Kidney Intern 18: 241,1980.
- 20.- Sheehan H. L. Renal Morphology in preeclampsia. Kidney Intern 18:241,1980.

- 23.- Bennett W. M. Pathogenesis of Renal Failure due to aminoglycosides and contrast media used in Roentgenography Am J Med 69:767,1980.
- 24.- Clive D. M. y Stoff J. S. Renal Syndromes Associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. New Eng J Med 1:563, 1984.
- 25.- Bennett W. M. Plamp Ch. y Porter G. A. Drugs-Related Syndromes in Clinical Nephrology. Ann Intern Med 87:582, 1977.
- 26.- Henrich W. L. y Blackley W. D. Acute Renal Failure with Prostaglandin Inhibitors. Seminars Nephrol 1:57,1981.
- 27.- Cronin R. E. Acute Renal Failure with Radiographic contrast media. Seminars Nephrol 1:51,1981.
- 28.- Koury G. A. Hopper J. C. Varghese Z., Farrington K., Dick R., Irving J. D., Sweny P., Fernando O. N. y Moorhead J. F. Nephrotoxicity of ionic and non-ionic contrast material in digital vascular imaging and selective renal arteriography. The British J Radiol 56:631,1983.
- 29.- Knochel J. P. Rbdomyolysis and mioglobulinuria. Seminars in Nephrol 1:75,1981.
- 30.- Nonda N., Suzuki K., Cohen J. J., Nagase M., Nihei H., y Kurokawa K. Acute Renal Failure and Rhabdomyolysis. Kidney Intern 23:888,1983.
- 31.- Stott. Cameron. Acute Renal Failure. The Lancet 2:75,1972.