

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

50
30j.

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Hospital Infantil del Estado de Sonora

**Insuficiencia Renal Aguda en la edad Pediátrica. Hallazgos
Histológicos encontrados en Autopsias de Niños con
Diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda
Abril 1978 Diciembre 1987**

TESIS

**Que presenta para Obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dr. Dante Díaz Tavira

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora Febrero 1992



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 está 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.

I N D I C E

	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN.....	1
ETIOLOGÍA	3
FISIOPATOLOGÍA	12
CUADRO CLÍNICO.....	20
DIAGNÓSTICO	37
HALLAZGOS PATOLÓGICOS	41
T R A T A M I E N T O	44
TRATAMIENTO DIALÍTICO.....	47
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	53
TRATAMIENTO DIETÉTICO	60
P R E V E N C I Ó N	63
U B J E T I V O S	66
MATERIAL Y MÉTODOS.....	67
R E S U L T A D O S	72
D I S C U S I Ó N	96
C O N C L U S I O N E S	110
BIBLIOGRAFÍA	113

I N T R O D U C C I Ó N

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, (IRA), ES UN SÍNDROME COMPLEJO, CARACTERIZADO POR LA REDUCCIÓN O CESE BRUSCO DEL FUNCIONAMIENTO RENAL, QUE ALTERA LA HOMEOSTÁSIS ORGÁNICA, POTENCIALMENTE REVERSIBLE, QUE SE MANIFIESTA POR ANURIA U OLIGURIA, O EN OCASIONES CON POLIURIA, CON ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS (PRINCIPALMENTE HIPERKALEMIA E HIPONATREMIA), ACIDOSIS METABÓLICA, ASÍ COMO ALTERACIONES EN LA EXCRECIÓN DE SUSTANCIAS, TALES COMO: CREATININA, UREA, FOSFATOS, QUE PUEDEN PRESENTARSE AL INICIO, O, DURANTE EL CURSO DE DIVERSAS NEFROPATÍAS O, COMO COMPLICACIÓN DE SITUACIONES EXTRARRENALES PATOLÓGICAS Y, QUE PERSISTEN AÚN DESPUÉS DE CORREGIRSE LA CAUSA PRECIPITANTE. (2, 3, 5)

ESTE TRASTORNO SE ACOMPAÑA CASI SIEMPRE DE OLIGO-ANURIA PERO, EN OCASIONES LA REDUCCIÓN DEL VOLÚMEN URINARIO NO ES UNA CARACTERÍSTICA ESENCIAL, YA QUE PUEDEN ESTAR PRESENTES OTRAS ALTERACIONES, A PESAR DE TENER BUENA ELIMINACIÓN O INCLUSO CURSAR CON POLIURIA, ENMASCARANDO LA INCAPACIDAD RENAL PARA MANTENER LA CONSTANCIA DEL MEDIO INTERNO, POR LO QUE EL DIAGNÓSTICO DEBE FUNDAMENTARSE EN PRUEBAS DE LABORATORIO, QUE DEMUESTREN ESTA INCAPACIDAD Y, NO EL VOLÚMEN URINARIO O RETENCIÓN AZOADA. (2,3)

LA TENDENCIA ACTUAL ES QUE ÉSTE TRASTORNO ES UNA SITUACIÓN EXTREMA DE ALTERACIÓN FISIOPATOLÓGICA RENAL QUE PUEDE SER PRECIPITADA POR DIVERSAS CAUSAS Y NO NECESARIAMENTE ACOMPAÑARSE DE SUBSTRATO ANATÓMICO. (2). LAS ALTERACIONES DEL EPITELIO TUBULAR QUE A MENUDO SE ENCUENTRAN, SE CONSIDERAN SECUNDARIAS A LAS ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS RENALES Y NO LA CAUSA DE LAS MISMAS. (2).

E T I O L O G Í A .

LAS CAUSAS QUE CONDICIONAN EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SON DE NATURALEZA VARIADA, DEPENDIENDO DE LA EDAD DEL PACIENTE, SIENDO MÁS FRECUENTES LAS QUE DESENCADENAN ALTERACIONES HEMODINÁMICAS QUE CONLLEVAN HIPOPERFUSIÓN E ISQUEMIA RENAL Y QUE SE PRESENTAN MÁS COMUNMENTE EN EL CURSO DE PADECIMIENTOS GASTROINTESTINALES O BRONCOPULMONARES, SIENDO LOS EVENTOS MÁS COMUNES: LA HIPOXIA, HIPOVOLEMIA Y ESTADO DE CHOQUE; Y, EN MENOR FRECUENCIA LAS INTOXICACIONES, EL EMPLEO DE FÁRMACOS NEFROTÓXICOS, TRAUMAS QUIRÚRGICOS, ENFERMEDADES RENALES PARENQUIMATOSAS, O PROBLEMAS OBSTRUCTIVOS. (2, 3, 5).

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO SE ENCUENTRA ENTRE LAS CAUSAS DE MUERTE MÁS COMÚN EN LOS PACIENTES QUEMADOS, SIN EMBARGO, APARECE EN EL 20% DE LOS PACIENTES QUE SUFREN QUEMADURAS DE MÁS DEL 20% DE SUPERFICIE CORPORAL, Y, SE CONSIDERA COMO SIGNO DE MAL PRONÓSTICO Y DE RESERVA EN LA SOBREVIDA. (10).

CLASICAMENTE, HAN SIDO CLASIFICADAS EN PRERRENALES, RENALES Y POSTRENALES. ESTA DIVISIÓN ES ÚTIL SOLAMENTE PARA PRECISAR LA UBICACIÓN DEL PROBLEMA INICIAL, YA QUE SI SE EXAMINAN LAS DIFERENTES CAUSAS, SE OBSERVA QUE TODAS ELLAS LLEGAN A PROVOCAR FINALMENTE ALTERACIONES FISIOLÓGICAS SIMILARES. (2, 3, 5).

EN LA EDAD PEDIÁTRICA EXISTEN DIVERSAS ENFERMEDADES EN LAS CUALES SE PUEDE PRESENTAR DEPLECIÓN AGUDA DEL VOLÚMEN SANGUÍNEO O PLASMÁTICO; SIENDO ESTAS ALTERACIONES MAS FRECUENTES EN RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES MENORES. SIENDO COMO CAUSAS PRINCIPALES LAS CLASIFICADAS COMO PRERRENALES.(2). COMO EJEMPLO, TENEMOS LAS COMPLICACIONES DE LA DIARREA, LAS CUALES SE INICIAN CON BALANCE HÍDRICO NEGATIVO, ORIGINADO POR PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS INTESTINALES, ACOMPAÑADOS DE VÓMITOS Y REDUCCIÓN DE INGESTA DE LÍQUIDOS, CON AUMENTO DE PÉRDIDAS INSENSIBLES DE AGUA POR PIEL Y PULMONES, CAUSADO POR FIEBRE. LAS PÉRDIDAS DE AGUA Y ELECTROLÍTOS SON A EXPENSAS DEL COMPARTIMIENTO EXTRACELULAR QUE PROVOCAN CONTRACCIÓN DEL VOLÚMEN PLASMÁTICO, QUE ES EL REFLEJO INMEDIATO DEL BALANCE HÍDRICO NEGATIVO, OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA E INTENSIDAD EN LA EDAD PEDIÁTRICA (1, 2), ASÍ MISMO, EL AUMENTO DE LA MOTILIDAD Y LA INTERFERENCIA EN LA ABSORCIÓN DE LÍQUIDOS, CONDUCE A LA RÁPIDA DEPLECIÓN DEL VOLÚMEN EXTRACELULAR; QUE SE ACENTÚA EN INFECCIONES ENTÉRICAS POR GERMEENES GRAM NEGATIVOS, POR EFECTO DE UNA EXOTOXINA QUE ALTERA LA PERMEABILIDAD INTESTINAL. LA OLIGURIA REPRESENTA EN ÉSTE MOMENTO, UNA RESPUESTA COMPENSADORA NORMAL DEL RIÑÓN (OLIGURIA FUNCIONAL), COMO MANIFESTACIÓN DE SUFICIENCIA RENAL. PERO, SI LAS PÉRDIDAS SON CUANTIOSAS Y PERSISTENTES, APARECEN SIGNOS DE CHOQUE

HIPOVOLÉMICO, QUE SE PRESENTA CUANDO ALCANZA EL 15% DEL PESO CORPORAL DE LAS PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS; PRODUCIÉNDOSE UNA PRIMERA ETAPA QUE ES VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA, ESPLÁCNICA Y RENAL. EL FLUJO CORTICAL RENAL, DISMINUYE DE 80 A APROXIMADAMENTE EL 10% DEL FLUJO RENAL TOTAL, MIENTRAS QUE EL FLUJO MEDULAR AUMENTA. ESTAS CONDICIONES PROVOCAN DISMINUCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR CON OLIGURIA O ANURIA, QUE PUEDEN PERSISTIR A PESAR DE LA CORRECCIÓN DEL ESTADO DE CHOQUE COMO MANIFESTACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2). (CUADRO No 1).

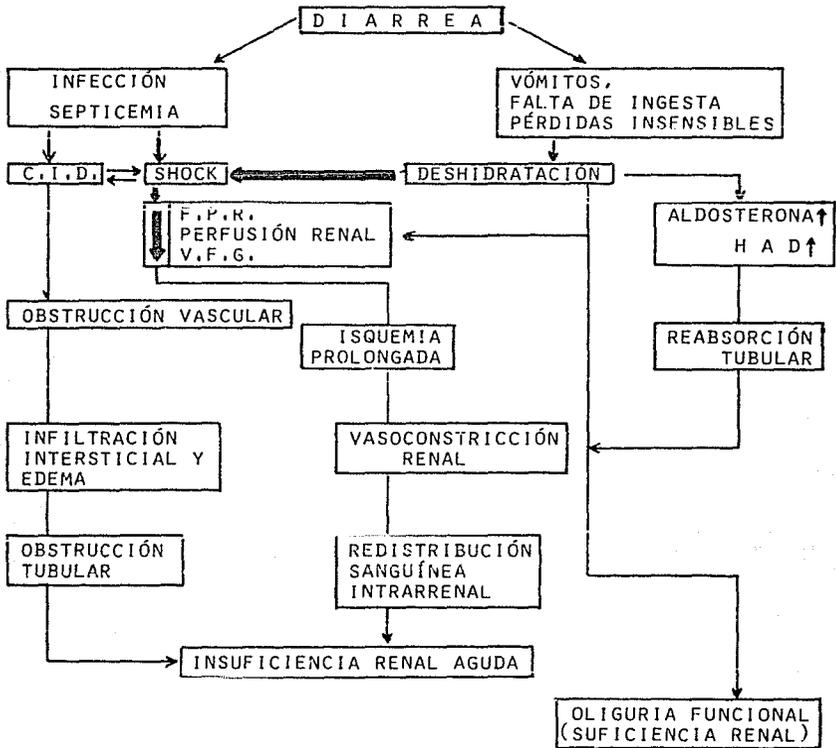
LA INCIDENCIA DE SEPTICEMIA EN LA DIARREA INFECCIOSA, VARÍA ENTRE EL 5-15%; Y, DE CHOQUE SÉPTICO, ENTRE EL 40% DE LOS CASOS DE SEPTICEMIA POR GRAM NEGATIVOS, SECUNDARIO A LA LIBERACIÓN AL TORRENTE SANGUÍNEO DE ENDOTOXINAS, QUE TIENEN EFECTO SOBRE LOS VASOS SANGUÍNEOS AUMENTANDO LA PERMEABILIDAD VASCULAR CON DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA PERIFÉRICA, HIPOTENSIÓN ARTERIAL Y ESTANCAMIENTO DE LA SANGRE EN LA MICROCIRCULACIÓN, LO CUAL CONDUCE A HIPOXIA SEVERA Y DAÑO RENAL. (2). LAS ENDOTOXINAS BACTERIANAS, AL LESIONAR LAS CÉLULAS ENDOTELIALES VASCULARES, PRODUCEN EXPOSICIÓN DEL MATERIAL COLÁGENO SUBYASCENTE, ACTIVACIÓN DEL FACTOR XII DE HAGEMANN Y SUBSECUENTEMENTE DEL SISTEMA INTRÍNSECO DE LA COAGULACIÓN, DESENCADENANDO COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. (15).

LA LESIÓN TISULAR, LIBERA SUSTANCIAS TROMBOPLÁSTICAS QUE EN UNIÓN DEL FACTOR VII ACTIVA LA COAGULACIÓN (SISTEMA EXTRÍNSECO); LA DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS Y PLAQUETAS LIBERA FOSFOLÍPIDOS QUE SON ACTIVADORES DE AMBOS SISTEMAS; Y LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO COADYVA A LA PRODUCCIÓN DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. (1, 2, 5).

Á NIVEL RENAL, EL DEPÓSITO DE FIBRINA EN LA MICROCIRCULACIÓN PRODUCE TROMBOSIS VASCULAR, CONDUCIENDO A LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (1).

CUADRO No.1

ESQUEMA QUE MUESTRA CAMBIOS FISIOPATÓLOGICOS
ORIGINADOS POR DIARREA.



F.P.R.: FLUJO PLASMÁTICO RENAL.
V.F.G.: VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR.
H.A.D.: HORMONA ANTIDIURÉTICA.
C.I.D.: COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

EXISTE UNA LISTA DE SUSTANCIAS NEFROTÓXICAS, ASÍ COMO, DIVERSAS INTOXICACIONES, LAS CUALES HAN LLEVADO A DESARROLLAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. ENTRE LOS MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS RECONOCIDOS ESTÁN: LOS ANESTÉSICOS, TAMBIÉN SE HA OBSERVADO QUE LA INTERACCIÓN DE CIERTOS MEDICAMENTOS PUEDEN CONFERIR PROPIEDADES NEFROTÓXICAS A DROGAS QUE USUALMENTE NO LAS TIENEN COMO LA CEFALOTINA QUE PARECE ADQUIRIR ALTA TOXICIDAD CUANDO SE ADMINISTRA CONCOMITANTEMENTE CON GENTAMICINA O CON FUROSEMIDE, (2, 5, 13). (CUADRO NO.2).

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, POSTQUIRÚRGICA, PUEDE ESTAR RELACIONADA CON VARIOS FACTORES, COMO SON: LA MEDICACIÓN PRE-ANESTÉSICA, Y, AGENTES ANESTÉSICOS COMO EL HALOTANO; ESTE ÚLTIMO AL DEPRIMIR LA FUNCIÓN MIOCÁRDICA Y EL GASTO CARDÍACO, PUEDEN REDUCIR EL FLUJO PLASMÁTICO RENAL EFECTIVO Y LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR. LA HEMORRAGIA, EL PINZAMIENTO PROLONGADO DE LA ARTERIA AORTA O EL TRAUMA QUIRÚRGICO, PUEDEN PROVOCAR ASÍ MISMO A TRAVÉS DEL ESTADO DE CHOQUE EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2). POR ÚLTIMO, PUEDE DESARROLLARSE DEPLECIÓN DEL VOLÚMEN INTRAVASCULAR CON PÉRDIDAS EXTERNAS ESCASAS O POCO APARENTES, POR EL SECUESTRO DE LÍQUIDOS O FORMACIÓN DE UN TERCER ESPACIO, ÉSTA SITUACIÓN SE PRESENTA EN PACIENTES CON ILEO PARALÍTICO, EN AQUELLOS QUE SON SOMETIDOS A CIRUGÍA INTESTINAL EXTENSA, O, EN LOS

QUE PRESENTAN INFARTO INTESTINAL O PERITONITIS. (2).

CUADRO No.2

AGENTES ANTIBACTERIANOS, ANTIMICÓTICOS Y ANTINEOPLÁSICOS
RELACIONADOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.(6.12).

ANTIBACTERIANOS:

AMINOGLUCÓSIDOS
PENICILINAS *
CEFALOSPORINAS *
KIFAMPICINA *
TETRACICLINAS
POLIMIXINAS
BACITRACINA
VANCOMICINA
SULFAMIDAS

ANTIMICÓTICOS:

ANFOTERICINA B

ANTINEOPLÁSICOS:

AGENTES ALQUILANTES:

CIPLASTINO,
ESTREPTOZOTOCINA

ANTIMETABOLITOS:

METROTEXATE

ANTIBIÓTICOS:

MITRAMICINA.

ALCALOIDES DE PLANTAS

INMUNOTERAPÉUTICOS:

INTERFERON

U T R O S :

ACETAMINOFÉN

CAPTOPRIL

DRUGAS ANTIINFLAMATO-
RIAS NO ESTEROIDES.

* NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA.

CUADRO NO.3
AGENTES AMBIENTALES, RELACIONADOS CON
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

GLICOLES:

SOLVENTES ORGÁNICOS:

TETRACLORURO DE CARBONO

CLOROFORMO

TOLUENO

DICLORURO DE ÉTILENO

METALES PESADOS:

MERCURIO

ANTIMONIO

BISMUTO

URANIO

PLATINO

URO

PLOMO

CROMO

COBRE

INSECTICIDAS, HERBICIDAS Y
FUNGICIDAS, ORGANOS FOSFÓ-
RICOS,

HIDROCARBUROS CLORADOS

PENTAFLUOROFENOL

COMPUESTOS DE DIPIRIDIMIO

OTRAS CAUSAS:

NEFROPATÍA PIGMENTARIA

HEMOGLOBINURIA:

NITROBENCENO

ANILINA

FENOL

CRESOL

TOLUENO

CLORATO DE SODIO

GLICEROL

MIOGLOBINURIA:

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

- I.- PRERRENALES. (HIPOPERFUSIÓN RENAL), SIENDO LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES EN LA EDAD PEDIÁTRICA. EL FACTOR PATOGENICO COMÚN ES LA HIPOPERFUSIÓN RENAL QUE A MENUDO SE PRODUCE POR ESTADO DE CHOQUE, ESTE CUADRO PRECEDE A LOS SIGNOS CLÍNICOS DE I.R.A. (2, 3, 5, 6, 11).
 - A) HIPOVOLEMIA: DESHIDRATACIÓN POR VÓMITOS Y DIARREA, HEMORRAGIAS, QUEMADURAS, TRANSFUSIÓN FETOMATERNA, PÉRDIDAS EN EL TERCER ESPACIO (PERITONITIS, ILEO).
 - B) CHOQUE SÉPTICO, COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA
 - C) CHOQUE QUIRÚRGICO Ó TRAUMÁTICO, COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA, ETC.
 - D) CHOQUE ANAFILÁCTICO.
 - E) HIPOXIA NEONATAL, BRONCONEUMONÍA, DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO, E INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.
- II. RENALES Ó INTRÍNSECA. ÉSTAS A SU VEZ SE PUEDEN CLASIFICAR EN TRES CATEGORÍAS (2, 3, 5, 6, 11).
 - A) LAS QUE DEPENDEN DE LESIÓN ANATÓMICA GLOMERULAR PRIMARIA, COMO: GLOMERULONEFRITIS AGUDA, MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA RENAL, Ó SECUNDARIA, COMO: NEFROPATÍA LÚPICA, POLIARTERITIS NODOSA, PÚRPURA ANAFILACTOIDE.

B) AQUÉLLAS EN LAS CUALES LA LESIÓN TÚBULO INTERSTICIAL ES PREPONDERANTE, COMO: PRODUCIDAD POR AGENTES NEFROTÓXICOS, HEMOGLOBINURIA POR TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA INCOMPATIBLE, CRISTALES PRECIPITADOS DE ÁCIDO ÚRICO EN PACIENTES CON LEUCEMIA, LINFOMAS EN TRATAMIENTO, NEFRITIS TÚBULO INTERSTICIAL AGUDA POR SEPTICEMIA, O HIPERSENSIBILIDAD A DROGAS.

C) LOS PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN VASCULAR RENAL COMO: TROMBOSIS ARTERIAL O VENOSA, C.I.D. O RECHAZO AGUDO DEL RIÑÓN TRANSPLANTADO, EN LOS QUE SE ENCUENTRAN ALTERACIONES GLOMERULARES TUBULARES Y VASCULARES.

III. POSTRENALES (OBSTRUCTIVAS), SON LOS DERIVADOS DE UNA OBSTRUCCIÓN BILATERAL DE LAS VÍAS URINARIAS, EN RECIÉN NACIDOS SE ASOCIAN FRECUENTEMENTE A MALFORMACIONES CONGÉNITAS RENALES. (2, 3, 5, 6, 11).

A) LITIASIS URETERAL (BILATERAL O RIÑÓN ÚNICO).

B) UROPATÍA OBSTRUCTIVA BILATERAL (COMPRESIÓN EXTERNA A MALFORMACIONES CONGÉNITAS UROLÓGICAS, COMO: VÁLVULAS URETERALES POSTERIORES U OBSTRUCCIÓN PIELOURETERAL.

F I S I O P A T O L O G Í A .

ES ORDINARIAMENTE UN FENÓMENO REVERSIBLE Y SU FISIOPATOLOGÍA, SE EXPLICA COMO DESVIACIÓN EXTREMA DE LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE DEFENSA RENAL. DIVERSAS HIPÓTESIS HAN SIDO SUGERIDAS ACERCA DE LA PATOGÉNESIS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA). TRES TIPOS DE MODELOS EXPERIMENTALES, SE HAN DIRIGIDO A REPRODUCIR LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA I.R.A: (5).

- 1.- EL MODELO ISQUÉMICO SECUNDARIO A HIPOTENSIÓN ARTERIAL O HIPOPERFUSIÓN PRODUCIDO POR INYECCIÓN DE NOREPINEFRINA O POR OCLUSIÓN DE LA ARTERIA RENAL.
- 2.- EL MODELO PRODUCIDO POR NEFROTOXINAS EXÓGENAS, COMO AMINOGLUCÓSIDOS O METALES PESADOS.
- 3.- POR ÚLTIMO EL RELACIONADO CON UN AUMENTO EN LA FILTRACIÓN DE SOLUTOS EXÓGENOS O ENDÓGENOS, TALES COMO LOS PROVENIENTES DE HIPERURICEMIA O DE LA HEMOLÍISIS.

EL PRIMERO ES REPRESENTATIVO DE LA IRA "GENUINA" O NECROSIS TUBULAR AGUDA. THURAU SEÑALA, QUE ES ÉSTA FORMA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE PUEDE DEMOSTRAR UNA REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL, LO CUAL DETERMINA DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD NA-K-AT. LA OLIGURIA Y LA RETENCIÓN DE AZOADOS SON EL RESULTADO DE LA REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR. INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA, EXISTE UN COMÚN DENOMINADOR, QUE ES LA HIPOPERFUSIÓN RENAL. LA ISQUEMIA, REDU-

CE CONSUMO DE OXÍGENO, EN PARÉNQUIMA RENAL, Y, SE DISMINUYE TRANSPORTE TUBULAR ACTIVO DEL SODIO EN EL TÚBULO PROXIMAL Y AUMENTO EN CARGA DISTAL (1, 2, 5, 9).

EL RIÑÓN RECIBE NORMALMENTE LA $\frac{1}{4}$ PARTE DEL GASTO CARDÍACO/MIN., CON FLUJO SANGUÍNEO NORMAL DE APROXIMADAMENTE 1250ML./MIN./1.73M²S.C, EXPRESADO COMO FLUJO PLASMÁTICO RENAL DE 660ML/MIN./1.72M²S.C. (2).

AL PASAR LA SANGRE POR LOS GLOMÉRULOS, SE PRODUCE FILTRACIÓN GLOMERULAR, LA FRACCIÓN FILTRABLE, O SEA, LA RELACIÓN ENTRE VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y FLUJO PLASMÁTICO RENAL, ES ALREDEDOR DE 0.20, O SEA, UNA QUINTA PARTE DE LA SANGRE QUE LLEGA AL RIÑÓN.(2).

LA PRESIÓN EFECTIVA DE FILTRACIÓN SE MANTIENE RELATIVAMENTE CONSTANTE DENTRO DE UNA VARIACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA MEDIA DE 80 A 180MMHG., COMO RESULTADO DE AJUSTES EN LA VASOCONSTRICCIÓN DE LAS ARTERIOLAS AFERENTE Y EFERENTE.(2).

LA FILTRACIÓN GLOMERULAR EMPIEZA A DISMINUIR CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL BAJA DE 100MMHG., Y, CESA PRACTICAMENTE CON PRESIONES ARTERIALES MEDIAS INFERIORES A 55MMHG. EN CASO CON HIPOVOLEMIA O ESTADO DE CHOQUE, LA PRESIÓN ARTERIAL PUEDE ESTAR MUY DISMINUÍDA Y LA FILTRACIÓN GLOMERULAR PUEDE CESAR, SIN EMBARGO SE RECUPERA AL AUMENTAR LA PRESIÓN ARTE-

RIAL Y NO DESARROLLAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.(2).

LA PROLONGACIÓN DEL ESTADO DE CHOQUE CON HIPOXIA GENERALIZADA, PONE EN GRAVE RIESGO LA VITALIDAD DE DIVERSOS ÓRGANOS, COMO EL CEREBRO E HÍGADO, QUE SON MUY LÁBILES A LA REDUCCIÓN DEL EXÍGENO; EL RIÑÓN, EN CAMBIO, PUEDE PRESCINDIR DE UNA BUENA PROPORCIÓN DE APORTE SANGUÍNEO, QUE ORDINARIAMENTE RECIBE; LA CIRCULACIÓN CORTICAL RENAL, DISMINUYE NOTABLEMENTE CON MODERADO AUMENTO EN LA CIRCULACIÓN MEDULAR. (2).

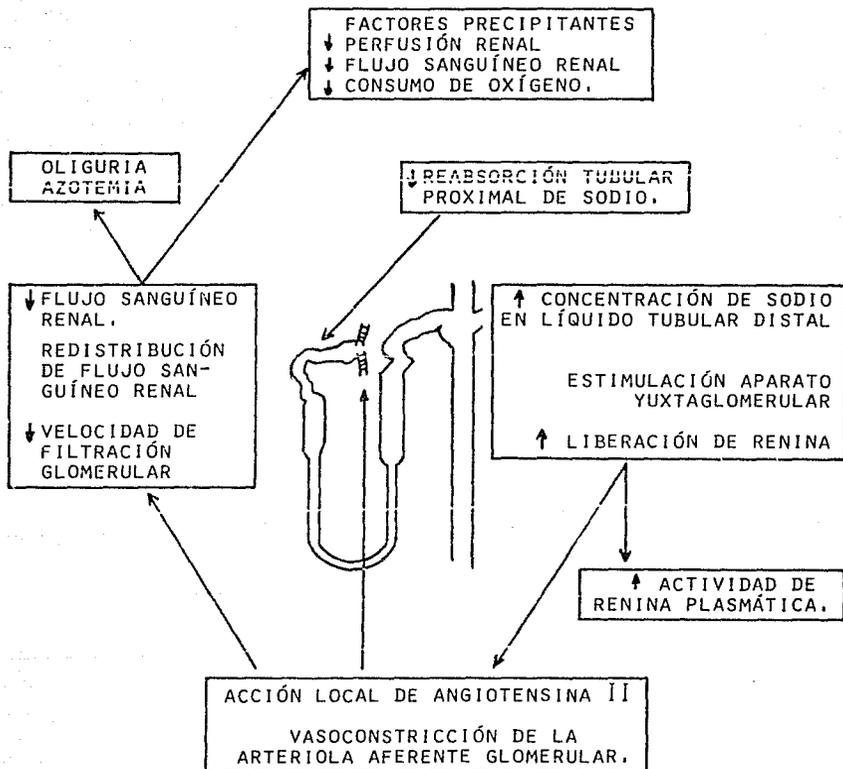
LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL, TRAE CONSIGO MENOR ACTIVIDAD METABÓLICA TUBULAR, EXPRESADA POR LA REDUCCIÓN DEL CONSUMO DE OXÍGENO Y DE LA REABSORCIÓN DE SODIO EN EL TÚBULO PROXIMAL.(2). SE HA DEMOSTRADO QUE DESPUÉS DE PRODUCIR ISQUEMIA RENAL. SE OBSERVA UN AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE SODIO EN EL TÚBULO DISTAL. LA OFERTA ELEVADA DE SODIO, A NIVEL DISTAL, AUMENTA SU CONCENTRACIÓN EN LA MÁCULA DENSA, DONDE SE ESTIMULA EL APARATO YUXTAGLOMERULAR Y, PROVOCA AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE RENINA QUE CONLLEVA A LA PRODUCCIÓN DE ANGIOTENSINA I Y ANGIOTENSINA II, LA CUAL EJERCE ACCIÓN VASOCONSTRICCIÓN SOBRE LA ARTERIOLA AFERENTE Y REDUCE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR.

LA REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR RESULTA SER UN MECANISMO DE DEFENSA DEL VOLÚMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR

QUE IMPIDE LAS PÉRDIDAS IMPORTANTES DE AGUA Y SAL QUE DE OTRO MODO OCURRIRÍAN, OCACIONANDO GRAVE ESTADO DE DEPLECIÓN. DE HECHO, EXISTEN CASOS EN LOS CUALES LA REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR NO SE PRESENTA, DESARROLLÁNDOSE I.R.A. CON POLIURIA; ÉSTOS CUADROS, SON DIFÍCILES DE DIAGNOSTICAR Y PUEDEN PROVOCAR ESTADOS GRAVES DE DESHIDRATACIÓN Y DEPLECCIÓN SALINA. (2).

LA RECUPERACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE CARACTERIZA POR AUMENTO PROGRESIVO DE LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y DISMINUCIÓN DE ACTIVIDAD DE RENINA; LA INCAPACIDAD DE REGULACIÓN TUBULAR QUE PERSISTE EN ESTA FASE, PUEDE PROVOCAR POLIURIA, DESHIDRATACIÓN, DEPLECCIÓN SALINA E HIPOKALEMIA. (2).

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



ESQUEMA QUE RESUME EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS QUE SE DESARROLLAN EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y QUE TERMINAN EN OLIGURIA. (2).

ESTE MODELO HA SUSCITADO DIVERSAS OBJECIONES, YA QUE SE HA DEMOSTRADO QUE LA ACCIÓN DE LA ANGIOTENSINA II, ES FUGAZ, Y, ACTÚA PRINCIPALMENTE AL NIVEL DE LA ARTERIOLA EFERENTE, POR OTRO LADO, EL EMPLEO DE INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTASA DE ANGIOTENSINA NO HA IMPEDIDO LA REDUCCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR, (2, 5, 32). RECIENTEMENTE SE HA AISLADO UN PÉPTIDO PREVENIENTE DEL ENDOTELIO VASCULAR, LA ENDOTELINA, QUE ES UN MODULADOR DE LOS CANALES DE CALCIO CON ACCIÓN VASOCONSTRICTORA POTENTE, QUE REDUCE EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR, (5, 32). LA ENDOTELINA PODRÍA SER UN ELEMENTO IMPORTANTE EN LA PATOGÉNESIS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, MEDIADA HEMODINÁMICAMENTE, (5, 32). LOS BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO ADMINISTRADOS ANTES DE LA PRODUCCIÓN DE LA ISQUEMIA PARECEN TENER UN EFECTO PROTECTOR SOBRE EL RIÑÓN, EL CUAL ES MENOR SI SE EMPLEA DESPUÉS DE LA ISQUEMIA QUE SE HA PRODUCIDO, (5, 32).

ES CONVENIENTE TAMBIÉN COMENTAR QUE LA ADMINISTRACIÓN DE ENDOTOXINA DE E. COLI, EN RATAS PRODUCE OTRO MODELO EN EL CUAL SE HA IMPLICADO LA PRODUCCIÓN DE TROMBOXANO A² Y LEUCOTRIENES, LOS CUALES PROVOCAN REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL; ÉSTE PUEDE EVITARSE CON EL USO DE INHIBIDORES ESPECÍFICOS, (5, 33).

EN EL SEGUNDO MODELO, QUE ES EL NEFROTÓXICO, LA LESIÓN PREDOMINANTE ES LA NECROSIS DEL EPITELIO PROXIMAL TUBULAR; LA DISFUNCIÓN TUBULAR, CONLLEVA A ESCAPE RETRÓGRADO DEL LÍQUIDO TUBULAR Y LA OBSTRUCCIÓN OCURRE COMO RESULTADO DE LA DISMINUCIÓN DE LA VELOCIDAD DEL FLUJO DEL LÍQUIDO TUBULAR Y A LA ACUMULACIÓN INTRALUMINAL DE DESECHOS CELULARES CON REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, ESTE MODELO PROVOCA A MENUDO INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO OLIGÚRICA. (5).

EN EL TERCER MODELO, LA SOBRECARGA DE SOLUTOS EXÓGENOS O ENDÓGENOS, SE DEPOSITA EN LOS TÚBULOS DISTALES Y COLECTORES ORIGINANDO OBSTRUCCIÓN TUBULAR, LLEVANDO A REDUCCIÓN MARCADA DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR A TRAVÉS DE UN CAMBIO EN LA PRESIÓN TUBULAR, LO CUAL MODIFICA EL GRADIENTE DE PRESIÓN HIDROSTÁTICA TRANSCAPILAR. (5).

EN LOS CASOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SECUNDARIOS A SEPSIS SE HA COMPROBADO EL DESARROLLO DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA Y DE NECROSIS CORTICAL, EN CUYO DESARROLLO INTERVIENE LA LIBERACIÓN DE AMINAS FLOGÍSTICAS Y PÉPTIDOS VASOACTIVOS COMO LA SEROTONINA, ASÍ COMO TAMBIÉN LOS PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE LA FIBRINA Y DE LOS COMPONENTES DEL COMPLEMENTO. (2, 5, 34).

POR ÚLTIMO, LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A GLOMERULONEFRITIS POST-ESTREPTOCÓCICA Y EL SÍNDROME URÉMICO

HEMOLÍTICO, MUESTRAN UN MECANISMO INICIALMENTE GLOMERULAR RESULTANTE DE LA INFLAMACIÓN DE LOS CAPILARES EN EL PRIMER CASO, POR MICROTROMBOS SUBENDOTELIALES EN EL SEGUNDO, CON PRESERVACIÓN DE LAS FUNCIONES TUBULARES, LA DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN GLOMERULAR PROVOCA REDUCCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR CON PRODUCCIÓN DE AZOTEMIA, OLIGURIA Y BAJA EXCRECIÓN DEL SODIO FILTRADO, COMO EN LA OLIGURIA PRE-RENAL. (5).

CUADRO CLÍNICO.

EL CUADRO CLÍNICO, DEPENDE DE LA ENFERMEDAD PRECIPITANTE, DEL DAÑO RENAL Y DE LAS ALTERACIONES DE LA HOMEOSTASIS ORGÁNICA (2). Y, EL PATRÓN CLÍNICO QUE A MENUDO ES ECLIPSADO POR LAS MANIFESTACIONES DE LAS CAUSAS PRECIPITANTES, SIENDO ÉSTAS MUY VARIADAS: DESHIDRATACIÓN, DIARREA Y VÓMITOS EN CASOS DE GASTROENTERITIS; SOPOR Y CONVULSIONES EN PACIENTES CON INTOXICACIONES DIVERSAS, EL PACIENTE PUEDE ESTAR CHOcado POR CONSECUENCIA DE ENDOTOXEMIA O CON HIPOTENSIÓN ARTERIAL EN CASOS DE HIPOVOLEMIA SECUNDARIO A MÚLTIPLES CAUSAS. (2, 3, 5).

DURANTE EL DESARROLLO O LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SE HA SEPARADO TRADICIONALMENTE EN VARIAS FASES DISTINTIVAS: LA FASE INICIAL, FASE OLIGÚRICA O POLIÚRICA, Y, LA FASE DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL. AUNQUE ESTE PATRÓN SE OBSERVA MENOS COMUNMENTE QUE CON ANTERIORIDAD LA COMPRESIÓN DE LAS DIVERSAS FASES PROPORCIONA CIERTO GRADO DE PERCEPCIÓN EN LA EVOLUCIÓN INTRÍNSECA DE LA ENFERMEDAD Y, PUEDE SERVIR COMO LA BASE PARA EL TRATAMIENTO DE FORMA ESPECÍFICA. (2, 3, 12).

FASE INICIAL.- LA FASE INICIAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE INICIA CON EL PERÍODO DE ISQUEMIA O EXPOSICIÓN AL AGENTE AGRESIVO O NEFROTÓXICO, Y, SE CONTINÚA HASTA QUE SE PRODUCE OLIGURIA. LA ANORMALIDAD PREDOMINANTE DURANTE

ESTA FASE, ES UN CAMBIO EN LA COMPOSICIÓN DE LA ORINA, PUES EL VOLÚMEN URINARIO PRODUCIDO NO DISMINUYE NECESARIAMENTE. ÉL CAMBIO MÁS IMPORTANTE EN LA COMPOSICIÓN, ES UNA MERMA EN LA CONCENTRACIÓN DE UREA Y CREATININA EN LA ORINA, CON UNA ELEVACIÓN CONCOMITANTE EN LAS CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS RESPECTIVAS (O SEA, SE REDUCEN LAS DEFURACIONES DE UREA Y CREATININA). AL MISMO TIEMPO, NO DISMINUYE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO EN LA ORINA, A DIFERENCIA DE LAS CONCENTRACIONES DE UREA Y CREATININA; EN CONSECUENCIA, EL EQUILIBRIO DE SAL Y AGUA PUEDE MANTENERSE TEMPORALMENTE. EN AUSENCIA DE SÍNTOMAS DEL AGENTE CAUSAL, ES POSIBLE QUE TANTO EL MÉDICO, COMO EL PACIENTE NO TENGA CONCIENCIA DE LOS PROBLEMAS INMINENTES, HASTA QUE SE PRESENTEN MANIFESTACIONES FRANCAS DE UREMIA O EL VOLÚMEN DE ORINA DISMINUYA EN UN GRADO MUY MANIFIESTO, (12).

LA DURACIÓN DE LA FASE INICIAL ES VARIABLE, Y, DEPENDE CONSIDERABLEMENTE DE LA CAUSA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. EN EL CASO DE UNA AGRESIÓN ISQUÉMICA, PUEDE SER BREVE, EN TANTO QUE SE TRATA DE UNA AGRESIÓN NEFROTÓXICA (EJEMPLO: DEBIDO A LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS AMINOGLUCÓSIDOS) PUEDE DURAR VARIOS DÍAS (12).

FASE OLIGÚRICA.- LA SEGUNDA FASE, U OLIGÚRICA, O EXCEP-

CIONALMENTE ANÚRICA, ES EL SIGNO CARACTERÍSTICO, Y, QUE A MENUDO SE ACOMPAÑA DE HIPERPNEA, EDEMA Y SIGNOS NEUROLÓGICOS COMO: SOPOR, ESPASTICIDAD, ESTADO DE COMA Y CRISIS CONVULSIVAS. (1, 2, 3).

EL TIEMPO DE ESTA FASE ES VARIABLE, TANTO EN GRADO, COMO EN DURACIÓN, HABITUALMENTE LA OLIGURIA EN EL LACTANTE TIENE UN PROMEDIO DE 3-5 DÍAS, AUNQUE PUEDE PROLONGARSE POR MÁS TIEMPO O, EN VISCEVERSA PASAR INADVERTIDA. (2, 3, 12, 15), LA OLIGURIA, SE CARACTERIZA POR LA EMISIÓN DE VOLÚMENES URINARIOS INFERIORES A $12\text{ML}/\text{M}^2\text{SC}/\text{HR.}$, O DE $300\text{ML}/\text{M}^2\text{SC}/\text{DÍA}$ Ó TAMBIÉN MENOR DE $1\text{ML}/\text{KG}/\text{HR.}$, SOBRE TODO EN RECIÉN NACIDOS. (2, 4). DURANTE EL PERÍODO DE OLIGURIA, EL SEDIMENTO URINARIO, PUEDE CONTENER ERITROCITOS, LEUCOCITOS Y CÉLULAS EPITELIALES TUBULARES SOLAS O EN CILINDROS HIALINOS, ASÍ COMO, ESCASA CANTIDAD DE ALBÚMINA (2, 12), EL HALLAZGO DE CRISTALES DE SULFAS O DE URATOS, PUEDEN SEÑALAR INTOXICACIÓN POR SULFAS O HIPERURICEMIA, RESPECTIVAMENTE. (2).

ENTRE LAS ANORMALIDADES MÁS TEMPRANAS Y DETECTABLES SE ENCUENTRA UNA DISMINUCIÓN EN LA CAPACIDAD DE CONCENTRAR ORINA DE MANERA APROPIADA. A MENUDO LA OSMOLALIDAD DE LA ORINA, ES MENOR DE $350\text{MOSM}/\text{L.}$ Y SU DENSIDAD ES INFERIOR A 1.020, AUNQUE EXISTEN MÚLTIPLES EXCEPCIONES (12). AUNQUE NOTORIAMENTE NO CONFIABLE, LA DENSIDAD DE LA ORINA ES ÚTIL

CUANDO LA OSMOLALIDAD NO PUEDE DETERMINARSE EN FORMA INMEDIATA, (12), ESTOS HALLAZGOS PUEDEN SER CONSISTENTES CON DIFUSIÓN TUBULAR INTENSA. EN CONJUNTO, CON LAS CONCENTRACIONES DE UREA Y CREATININA, LA ORINA ELABORADA SEMEJA MÁS DE CERCA A UN ULTRAFILTRADO DE PLASMA Y TIENE EL ASPECTO DE QUE SE HA PRODUCIDO UNA MODIFICACIÓN MUY REDUCIDA POR ACCIÓN DE LA RESORCIÓN TUBULAR O PROCESOS SECRETORES, AUNQUE LA CONCENTRACIÓN DE POTASIO EN LA ORINA ES ELEVADA. (12). CUADRO No. 4.

TODAS LAS PRUEBAS DE CAPACIDAD RENAL DE CONCENTRACIÓN MUESTRAN UNA GRAN VARIABILIDAD EN LOS PACIENTES EN FORMA INDIVIDUAL. SEGÚN ESTO, SE HA EXAMINADO VARIAS RELACIONES DE ORINA A PLASMA (U/P) (1, 4, 5, 12). UNA RELACIÓN DE CREATININA DE ORINA A PLASMA (U/P Cr) ES INFERIOR A 20, UNA RELACIÓN DE OSMOLIDAD DE ORINA A PLASMA (U/P Osm.) POR DEBAJO DE 1.35.; UNA RELACIÓN DE ORINA A PLASMA DE UREA (U/P UREA) INFERIOR A 4.8; SON VALORES CONSISTENTES DE I.R.A. (2, 3, 4, 5, 12) CUADRO No. 4, 5.

AUNQUE ESTOS VALORES NO SON NECESARIAMENTE SINGULARES PARA EL INDIVIDUO CON I.R.A., PUES SE PUEDEN ENCONTRAR ANORMALIDADES EN LA CONCENTRACIÓN DE ORINA POR OTRAS RAZONES ADEMÁS, FRECUENTEMENE ESTOS VALORES NO PUEDEN SER CONFIABLES PARA SEPARAR A LOS SUJETOS CON HIPERAZOEMIA PRERRENAL DE LOS

QUE PADECEN I.R.A., POR ESTA RAZÓN, SE INTRODUJO EL CONCEPTO DE ÍNDICE DE INSUFICIENCIA RENAL (IIR) (12.17). ÉSTE ÍNDICE SE DERIVA DIVIDIENDO LA CONCENTRACIÓN DE SODIO EN LA ORINA (U_{NA}) POR LA (U/P_{CR}). DE MODO QUE:

$$IIR = U_{NA}/U/P_{CR}, \text{ BIÉN } IIR = \frac{U_{NA}}{U/P_{CR}}$$

LA VENTAJA EN COMBINAR ESTOS VALORES EN UNA EXPRESIÓN SIMPLE, SE BASA EN QUE EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN COMPARACIÓN CON LOS QUE PADECEN HIPERAZOEMIA PRERRENAL, SE PRODUCEN CAMBIOS EN EL NUMERADOR Y EN EL DENOMINADOR EN DIRECCIONES OPUESTAS, Y LAS DIFERENCIAS SE PUEDEN ACENTUAR. EN LA DESCRIPCIÓN ORIGINAL, EL IIR PROMEDIO 2.5 EN PACIENTES CON I.R.A. Y DE 0.5 EN PACIENTES CON HIPERAZOEMIA PRERRENAL. DE ESTA MANERA, FUÉ POSIBLE REALIZAR UNA SEPARACIÓN COMPLETA CASI ENTRE LOS DOS GRUPOS. (25).

EN FORMA SIMILAR, SE HA DEMOSTRADO LA UTILIDAD DE DETERMINAR LA EXCRECIÓN FRACCIONAL DE SODIO (F_{ENA}). ÉSTE VALOR SE PUEDE CALCULAR DIVIDIENDO LA CANTIDAD DE SODIO EXCRETADO ($U_{NA} V$), POR LA CANTIDAD DE SODIO FILTRADO ($P_{NA} \times \bar{GFR}$) X 100, DE MODO QUE:

$$F_{ENA} = U_{NA} V / (P_{NA} \times \bar{GFR}) \times 100$$

CUANDO SE ESTIMA LA \bar{GFR} , POR LA DEPURACIÓN DE CREATININA ($C_{CR} = U_{CR} V/P_{CR}$), ESTA RELACIÓN SE CONVIERTE EN:

$$FENA = U_{NA} V / (P_{NA} \times U_{Cr} V / P_{Cr}) \times 100$$

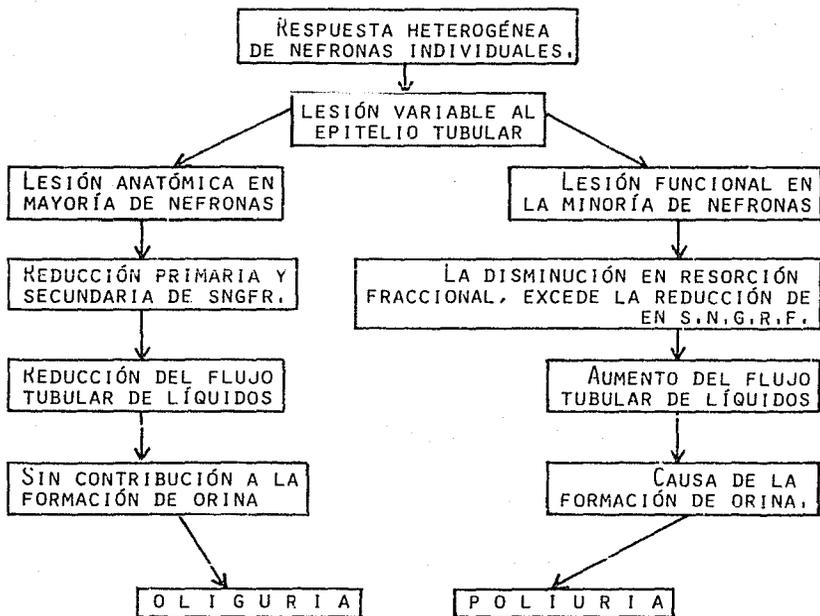
O, CUANDO SE REDUCE POR ELIMINACIÓN DE V TANTO EN EL NUMERADOR COMO EN EL DENOMINADOR.

$$FENA = U_{NA} / P_{U_{Cr}} \times 100 \text{ ó BIEN, } FENA = \frac{U/P \text{ DE NA}}{U/P \text{ Cr}} \times 100$$

FENA, DIFIERE DE IIR SÓLO POR LA INCLUSIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO EN EL PLASMA (P_{NA}). EN EL ESTUDIO ORIGINAL, LA FENA PROMEDIO DE 3, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA E INFERIOR A UNO, QUIENES CURSAN HIPERAZOEMIA PRERRENAL; NO OBSTANTE, CON EXPERIENCIA ADICIONAL SE HA PODIDO APRECIAR QUE HAY EXCEPCIONES. (17, 25, 35).

CON FRECUENCIA CRECIENTE, EL VOLÚMEN DE ORINA NO SE ENCUENTRA DEPRIMIDO EN GRADO MUY MANIFIESTO, Y NO PRESENTARSE UNA FASE OLIGÚRICA, SI EXISTE ESTA SITUACIÓN SE HABLA DE INSUFICIENCIA RENAL NO OLIGÚRICA, O. POLIÚRICA, SI SE PRESENTA TAL SITUACIÓN. ÉSTA FORMA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES MENOS GRAVE QUE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA OLIGÚRICA Y TIENE UN PRONÓSTICO MÁS FAVORABLE (3, 12). AUNQUE NO SE REDUCE EL VOLÚMEN URINARIO, LA CAPACIDAD PARA ELABORAR UNA ORINA CONCENTRADA, ESTÁ DETERIORADA EN GRADO INTENSO Y SE DISMINUYE LA EXCRESIÓN TOTAL DEL SOLUTO. DATOS EXPERIMENTALES INDICAN QUE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NO OLIGÚRICA, SE PRODUCE CUANDO UN PORCENTAJE REDUCIDO DE NEFRONAS CONTINÚA FOR-

MANDO FILTRADO, GRAN PARTE DEL CUAL SE ESCAPA A LA RESORCIÓN DEBIDO A LESIONES DE LA CÉLULA EPITELIAL TUBULAR, COMO SE ILUSTR A EN LA FIG. NUM. 1.



ESQUEMA QUE SEÑALA DIFERENCIAS ENTRE I.R.A. OLIGÚRICA Y LA I.R.A. POLIÚRICA.

CUADRO NO.4

ALTERACIONES ENCONTRADAS HABITUALMENTE EN LA
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2,6).

UREA SANGUÍNEA	+ 45MG/DL
CREATININA SANGUÍNEA	+ 1.5MG/DL
SODIO (NA) SÉRICO	- 134 MEQ/L
CLORO (CL) SÉRICO	- 100 MEQ/L
POTASIO (K) SÉRICO	+ 5.5
GASOMETRÍA: PH	- 7.35
CO ₂ TOTAL	- 22 MEQ/L
HEMOGLOBINA (HB)	- 12 G/DL
URINA: PH	- 6.0
DENSIDAD	- 1.010
PROTEINURIA	POSITIVA
USMOLARIDAD URINARIA	- 400

CUADRO NO. 5

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE
OLIGURIA FUNCIONAL (OF) Y DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
(I.R.A.) EN NIÑOS . (2, 5, 6).

	O.F.	I.R.A.
RELACIÓN U/P DE UREA	$\pm 4.8 \text{ A } 5$	$- 4.8 \text{ A } 5$
RELACIÓN U/P OSMOLARIDAD	± 1.3	$- 1.1$
RELACIÓN U/P CREATININA	$+ 4U$	$- 20$
FE _{NA} = $\frac{U/P \text{ NA}}{U/P \text{ CR.}} \times 100$	$- 1$	$+ 3$
FE _{CL} = $\frac{U/P \text{ CL}}{U/P \text{ CR}} \times 100$	$- 5$	$+ 5$
IIR = $\frac{NA \text{ URINARIO}}{CR. \text{ URINA} / CR. \text{ PLASMA}}$	$- 3$	$+ 3$
PRUEBA MANITOL.	POSITIVA	NEGATIVA

U/P= URINARIA/PLASMÁTICA. NA= SODIO , CR.= CREATININA.
CL= CLORO.
(+) MAYOR Ó MÁS
(-) MENOR Ó MENOS

CUADRO No.6.
 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE
 OLIGURIA FUNCIONAL (UF) Y DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
 (I.R.A.) EN RECIÉN NACIDOS.

	O.F.	I.R.A.
U/P DE UREA	+ 4.8	- 4.8
U/P OSMOLARIDAD	- 1.3	+ 1.0
U/P CREATININA	+ 29 ± 16	- 10 ± 4
$\text{FENA} = \frac{\text{U/P NA}}{\text{U/P CR}} \times 100$	- 2.5	+ 2.5
$\text{FeCL} = \frac{\text{U/P CL}}{\text{U/P CR}} \times 100$	- 5	+ 5
$\text{IIR} = \frac{\text{NA URINARIO}}{\text{CR. URINARIO}} \times \text{CR. PLASM}$	- 3	+ 3
PRUEBA MANITOL	POSITIVA	NEGATIVA

U/P= RELACIÓN URINARIA/PLASMÁTICA, NA= SODIO, CL= CLORO
 CR.= CREATININA.
 (+) MAYOR Ó MÁS
 (-) MENOR Ó MENOS

LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES, SOBRE TODO EN RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES, PRESENTAN HPERPNEA COMO MANIFESTACIÓN COMPENSATORIA NEUROPULMONAR, DE LA INCAPACIDAD PARA EXCRETAR HIDROGENIONES QUE PROVODA ACIDOSIS METABÓLICA, GENERALMENTE DESCOMPENSADA. EN SANGRE, SE OBSERVA REDUCCIÓN DEL PH Y DEL CONTENIDO TOTAL DEL CO_2 SÉRICOS, ASOCIADA A LA LIBERACIÓN DE FOSFATOS, SULFATOS Y OTROS ÁCIDOS POR OXIDACIÓN DE AMINOÁCIDOS. POR EFECTO AMORTIGUADOR, SE PRODUCE BICARBONATO BAJO, (2).

ES FRECUENTE LA PRESENCIA DE EDEMA QUE SE DEBE FUNDAMENTALMENTE A EXCESO DE ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS; ESTE TRASTORNO PUEDE OCURRIR POR DESCUIDO EN EL CÁLCULO DEL BALANCE HÍDRICO, O DELIBERADAMENTE POR LA IDEA DE FORZAR DIURESIS, QUE INCLUSO, PUEDE CONDUCIR A UNA SUBRECARGA CARDÍACA Y EDEMA AGUDO PULMONAR Y CONSTITUYE CAUSA IMPORTANTE DE MUERTE, (2).

LOS SIGNOS NEUROLÓGICOS SON FUNDAMENTALMENTE, SOPOR, COMA, ESPASTICIDAD Y CRISIS CONVULSIVAS.(2,5). EN LA PATOGENIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS, INTERVIENEN FACTORES IMPORTANTES, COMO SOBREHIDRATACIÓN, ACIDOSIS, HIPOTONÍA EXTRACELULAR O VARIACIONES BRUSCAS EN LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE UREA, CALCIO, SODIO Y MAGNESIO Y POTASIO, POR LA ADMINISTRACIÓN RÁPIDA DE SOLUCIONES INTRAVENOSAS O AL INICIARSE LA DIURESIS, LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ES OTRO FACTOR, EL CUAL

PUEDA CONTRIBUIR AL DESARROLLO DE CRISIS CONVULSIVAS.

LA REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR PROVOCA AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DE PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO PROTÉICO, CUYA EXCRESIÓN SE EFECTÚA PRIMARIAMENTE POR EL RIÑÓN. ÉSTAS SUBSTANCIAS INCLUYEN: UREA, (PRODUCTO FINAL MAS IMPORTANTE DEL METABOLISMO PROTÉICO), CREATININA, (PROVIENE DEL METABOLISMO DE LA CREATININA MUSCULAR), ÁCIDO ÚRICO, (METABOLISMO DE NUCLEOPROTEÍNAS), ÁCIDOS ORGÁNICOS, COMO FOSFATOS Y SULFATOS, Y, CATIONES INTRACELULARES COMO POTASIO Y MAGNESIO. LAS CIFRAS DE SODIO Y CLORO SÉRICOS, SON VARIABLES, AUNQUE EXISTE TENDENCIA A DESARROLLAR HIPONATREMIA E HIPOCLOREMIA POR EL REEMPLAZO INADECUADO DE PÉRDIDAS ELECTROLÍTICAS EXTRARRENALES (VÓMITOS, ÍLEO, DIARREA, ETC.) Y POR SOBREHIDRATACIÓN CON SOLUCIONES HIPOTÓNICAS. ASÍ MISMO SE OBSERVA QUE EXISTEN PÉRDIDAS IMPORTANTES URINARIAS DE SAL QUE PRECEDEN A LA INSTALACIÓN DE LA OLIGURIA. APROXIMADAMENTE, LA MITAD PRESENTAN ELEVACIÓN DE POTASIO SÉRICO. EN PRESENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA, SE PRODUCE SALIDA DE POTASIO INTRACELULAR HACIA EL COMPARTIMENTO EXTRACELULAR.(2).

ES FRECUENTE LA PRESENCIA DE ANEMIA, HABITUALMENTE NORMOCÍTICA Y NORMOCRÓMICA; LOS FACTORES IMPLICADOS EN SU PRODUCCIÓN SON LA HEMORRAGIA, HEMÓLISIS Y DISMINUCIÓN DE ERITROPOYETINA POR EL RIÑÓN, CON DEPRESIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA (2).

FASE POLIÚRICA.

HACIA EL FINAL DEL PERÍODO POLIÚRICO, SE OBSERVA AUMENTO PROGRESIVO DEL VOLUMEN URINARIO, LOS INCREMENTOS SUBSECUENTES DE VELOCIDAD DEL FLUJO URINARIO SE PRESENTA EN UN PERÍODO DE HORAS O DÍAS, SIENDO SIMILAR AL PERÍODO DE LA OLIURIA. LAS OBSERVACIONES INICIALES DURANTE ESTE PERÍODO, ERA FRECUENTEMENTE ANUNCIADA POR UNA DIURESIS COPIOSA, SIN EMBARGO, AL MEJORAR LOS MÉTODOS DE BALANCE HÍDRICO Y EL EMPLEO ADECUADO DE DIÁLISIS PERITONEAL, SE HA OBSERVADO QUE ES MÁS FRECUENTE EL RETORNO GRADUAL DE LA FUNCIÓN RENAL CON EMISIÓN DE VOLUMENES DE ORINA PROGRESIVAMENTE EN AUMENTO.(2).

LA MAGNITUD DE LA DIURESIS REPRESENTA, EN PARTE, LA INCAPACIDAD DE LOS TÚBULOS EN REGENERACIÓN DE RESORBER SODIO Y AGUA NORMALMENTE. DURANTE ESTE TIEMPO, LA OSMOLALIDAD URINARIA PERMANECE BAJA Y NO ES MODIFICADA POR LA ADMINISTRACIÓN DE VASOPRESINA: (2.5). LA EXCRECIÓN DE UREA Y OTROS COMPUESTOS NITROGENADOS SE REZAGA A LA SAL Y AGUA, LO CUAL ES MANIFIESTA POR UNA ELEVACIÓN CONTÍNUA EN LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE ESTAS SUSTANCIAS DURANTE VARIOS DÍAS DESPUES DEL COMIENZO DE LA DIURESIS; POR LO QUE LOS NIVELES SÉRICOS DE UREA Y CREATININA PUEDEN AÚN EXPERIMENTAR MAYOR ELEVACIÓN EN LOS PRIMEROS TRES A CINCO DÍAS, PARA DISMINUIR PROGRESIVAMENTE A CIFRAS NORMALES EN UNA O DOS SEMANAS. EN CONSECUENCIA PUEDEN DESARROLLARSE SÍNTOMAS URÉMICOS QUE REQUIEREN

DE DIÁLISIS, A PESAR DEL INCREMENTO MUY MANIFIESTO EN EL FLUJO URINARIO. NO OBSTANTE, LAS PÉRDIDAS DE SODIO DURANTE LA FASE DIURÉTICA TEMPRANA PUEDEN SER CONSIDERABLES. CUANDO SE REALIZA UNA VIGILANCIA ESTRECHA Y SE ESTABLECEN REEMPLAZOS CON PRONTITUD, EL ESTADO SE PUEDE COMPLICAR POR LAS CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS DE LA DEPLIACIÓN DEL VOLÚMEN, SIENDO ESTA UNA FASE CRÍTICA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE, YA QUE CERCA DEL 25% DE MUERTES, SE PUEDE PRODUCIR DESPUÉS DEL INICIO DE LA DIURESIS. (2,5).

SI EL PACIENTE HA SIDO DIALIZADO Y SE HA TENIDO CUIDADO EN CONSERVAR EL EQUILIBRIO DE SAL Y AGUA, PUEDE ANTICIPARSE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL SIEMPRE QUE EL VOLÚMEN DE ORINA CONTINÚE HACIA LOS VALORES APROPIADOS, SIN EMBARGO, SI DESPUÉS DE UN INCREMENTO INICIAL HAY UNA MESETA CON PERMANENCIA CONSTANTE DEL VOLÚMEN DE ORINA, ES MENOS PROBABLE LA RECUPERACIÓN COMPLETA. (12).

EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NO OLIGÚRICA, NO PUEDE USARSE UN INCREMENTO EN EL FLUJO DE ORINA COMO UN ÍNDICE DE RECUPERACIÓN TEMPRANA. MÁS BIEN, UNA REVERSIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN DE ORINA PUEDE INDICAR REPARACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES Y SUGERIR QUE VAN A PRESENTARSE A CONTINUACIÓN CAMBIOS EN LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, YA QUE LA DISFUNCIÓN TUBULAR ES CARACTERÍSTICA DE ESTE

ESTADÍO QUE DÁ LUGAR A LA DEPLECIÓN DE AGUA Y SAL. LA POLIURIA PUEDE PROLONGARSE IATROGENICAMENTE POR EXCESO EN LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS EN REEMPLAZO DE LAS PÉRDIDAS URINARIAS. AL PRODUCIRSE LA RECUPERACIÓN, DEBE ESPERARSE UN INCREMENTO GRADUAL EN LAS RELACIONES DE UREA Y CREATININA DE ORINA A PLASMA, ASÍ COMO, UNA DECLINACIÓN PARA LA EXCRECIÓN FRACCIONADA DE SODIO. (2,5,12).

FASE DE RECUPERACIÓN.

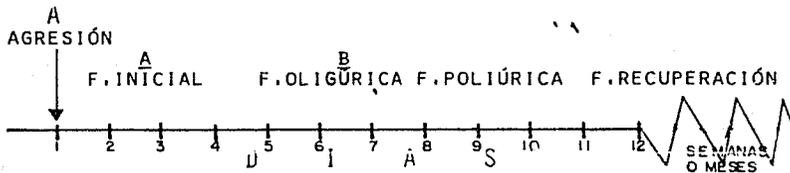
EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, RECUPERA SUS NIVELES SÉRICOS NORMALES DE UREA, CREATININA Y ELECTROLITOS POCO DESPUES DE FINALIZAR LA FASE POLIÚRICA Y QUEDA APARENTE MENTE NORMAL, HACIÉNDOLO EN FORMA GRADUAL. (2, 5,12). SE ESPERA QUE AL AUMENTAR LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, LA CONCENTRACIÓN DE CREATININA EN EL SUERO, DESCENDERÁ CON ANTERIORIDAD A LA BAJA DE CONCENTRACIÓN DE NITRÓGENO URÉICO EN SANGRE. LA RAPIDEZ CON QUE SE PRODUCEN ESTOS CAMBIOS, PUEDE ESTAR RELACIONADA CON LA DURACIÓN Y LA MAGNITUD DE LA DIURESIS PRECEDENTE Y EL ESTADO METABÓLICO DEL PACIENTE. POR LO QUE LOS NIÑOS MANIFIESTAMENTE CATABÓLICOS Y, CUYAS CARGAS DE NITRÓGENO SON ALTAS, REQUIEREN UN PERÍODO MÁS PROLONGADO PARA DESPUÉS DEPURAR ESTAS SUBSTANCIAS. (12).

LAS ALTERACIONES TUBULARES EN LA REGULACIÓN RENAL DE SODIO, POTASIO Y DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE, TARDAN EN RECU-

PERARSE DURANTE VARIAS SEMANAS Y EL DEFECTO DE LA CAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN RENAL, ES UN DEFECTO PROMINENTE Y PUEDE PERSISTIR HASTA VARIOS MESES, O, INCLUSO AÑOS. (2, 12). ÉSTA SITUACIÓN DEBE TOMARSE EN CUENTA, YA QUE ESTOS PACIENTES SON SUSCEPTIBLES A DESARROLLAR GRAVES DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLÍTICOS DESPUÉS DE PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS EXTRA-RENALES. (2).

LA PROBABILIDAD DE RECUPERACIÓN COMPLETA, PARECE ESTAR INFLUÍDA POR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE ENFERMEDADES PRE-EXISTENTES Y LA DURACIÓN DE LA FASE OLIGÚRICA. EN CASI TODOS LOS CASOS, CUANDO SE PRODUCE RECUPERACIÓN CLÍNICA, ÉSTA ES COMPLETA, AUNQUE ALGUNOS CUÁNTOS CONTINÚAN EXHIBIENDO UNA DEPRESIÓN MÁS INTENSA DE LA FUNCIÓN RENAL, CON DEPURACIONES DE CREATININA. A VECES, LA FUNCIÓN RENAL, SE DETERIORARÁ LENTAMENTE DESPUÉS DE LA MEJORÍA INICIAL, CON DESARROLLO DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. (12).

HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



- B.- FASE INICIAL : 2 - 3 DÍAS.
 C.- FASE OLIGÚRICA: 2 - 10 DÍAS. PERÍODO MÁXIMA LETALIDAD.
 D.- FASE POLIÚRICA: 3 - 8 DÍAS. MODIFICADA POR DIÁLISIS.
 E.- FASE RECUPERACIÓN: (SEMANAS O MESES) HOMEOSTASIS ORGÁNICA INESTABLE.

CUADRO CLÍNICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

- OLIGURIA.
- ANURIA.
- POLIURIA.
- HIPERPNEA.
- SOPOR
- COMA.
- EDEMA.
- CONVULSIONES.
- ESPACTICIDAD.

D I A G N Ó S T I C O .

CON ALTA FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO, LA DIARREA CON LA DESHIDRATACIÓN, PROVOCAN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, POR LO QUE SE HAN SUGERIDO EL ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO, QUE PERMITAN ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS MANIFESTACIONES COMPENSATORIAS DE DESHIDRATACIÓN Y SIGNOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2) SE COMPARARON LA INCIDENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS, Y, HALLAZGOS DE LABORATORIO EN UN GRUPO CON OLIGURIA FUNCIONAL SECUNDARIA A DESHIDRATACIÓN, Y, OTRO GRUPO CON OLIGURIA SECUNDARIA A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA; ASÍ COMO, TAMPOCO SE ENCONTRARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LA INCIDENCIA DE OLIGURIA (FRECUENCIA Y DURACIÓN), HIPERPNEA Y SIGNOS NEUROLÓGICOS. TAMPOCO SE ENCONTRÓ DIFERENCIAS ENTRE NIVELES SÉRICOS DE URCA, SODIO, POTASIO, PH SANGUÍNEO CON CO_2 TOTAL Y PH Y DENSIDAD URINARIA. POR LO QUE SE DEBE REALIZAR DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE OLIGURIA FUNCIONAL Y INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2).

OLIGURIA FUNCIONAL, ES LA REDUCCIÓN DE LA EXCRESIÓN URINARIA, RESULTANTE DE UN AUMENTO DE LA REABSORCIÓN TUBULAR DE AGUA, COMO MECANISMO COMPENSATORIO DE BALANCE HÍDRICO NEGATIVO (1). REPRESENTANDO UN ESTADO DE SUFICIENCIA RENAL, O EFICIENCIA EN LA CAPACIDAD HOMEOSTÁTICA. SIN EMBARGO, CON ÉSTA CAPACIDAD HOMEOSTÁTICA NORMAL, LAS PÉRDIDAS DE DIARREA

Y VÓMITOS U OTRA CAUSA PUEDEN SER DE TAL MAGNITUD QUE DEN LUGAR A UNA DEHIDRATACIÓN CON HIPOVOLEMIA QUE PUEDE LLEGAR AL CHOQUE, PROVOCANDO CONTRACCIÓN VASCULAR CAUSANDO CONCENTRACIÓN DE UREA Y, A VECES HIPERKALEMIA, CON AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS. ÉSTE AUMENTO DE OSMOLARIDAD ESTIMULA OSMORRECEPTORES Y, PROVOCA PRODUCCIÓN Y LIBERACIÓN DE HORMONA ANTIDIURÉTICA(HAD) EN LA NEUROHIPÓFISIS. LA ACCIÓN EN LOS TÚBULOS RENALES, DETERMINA AUMENTO DE LA REABSORCIÓN DEL AGUA CON LA CONSECUENTE REDUCCIÓN DEL VOLÚMEN Y AUMENTO EN SU OSMOLARIDAD. (1, 2, 3, 5, 6).

POR LO QUE SE PUEDE ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO, DETERMINANDO LAS RELACIONES URINARIAS/PLASMÁTICAS DE OSMOLARIDAD, UREA, CREATININA. EN LA OLIGURIA FUNCIONAL, LOS ÍNDICES DE U/P DE OSMOLARIDAD, DE UREA Y DE CREATININA, SON SUPERIORES A 1.35, 5 Y 40 RESPECTIVAMENTE, EN TANTO QUE EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ÉSTOS VALORES SON INFERIORES. (1, 2, 3, 5, 6, 15, 25, 35).

ASÍ COMO LA FILTRACIÓN EXCRETADA DEL SODIO FILTRADO (FE_{NA}); ESTE ES UN ÍNDICE MÁS PRECISO, LA FE_{NA}, EN LA OLIGURIA FUNCIONAL, MUESTRA UN ÍNDICE INFERIOR A 1, Y, EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES SUPERIOR A TRES Y EN RECIÉN NACIDOS SUPERIOR A 2.5 (4, 25, 35). LA FE_{NA}, ES DE LOS ÍNDICES DE MAYOR UTILIDAD, YA QUE RELACIONA DIRECTAMENTE DOS ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS MÁS IMPORTANTES, COMO SON: REABSOR-

CIÓN TUBULAR PROXIMAL DEL SODIO Y LA REDUCCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (2, 4, 5, 15, 18, 25, 35). LA FEÑA TIENE VALOR LIMITADO SI SE MIDE CON DIURÉTICOS.(5).

EN LA OLIGURIA CAUSADA POR GLOMERULONEFRITIS EL ÍNDICE DE LA FEÑA TIENE VALOR INFERIOR A 1 (COMO OLIGURIA FUNCIONAL PERO POR ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y EL EXÁMEN GENERAL DE ORINA NOS DEBEN ACLARAR EL DIAGNÓSTICO, (2).

LA FRACCIÓN EXCRETADA DEL CLORO (FeCl) U/P DE CL + U/P DE CREATININA X 100), HA DADO VALORES POR ARRIBA DE 5, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CLARAMENTE DISTINTO DE LOS OBTENIDOS EN LA OLIGURIA FUNCIONAL, (1, 5, 30).

EN CASOS DE SOSPECHA Y, EN QUIENES NO SE PUEDE OBTENER MUESTRA DE ORINA, SE DEBE REALIZAR LA PRUEBA DE DESAFÍO DE LÍQUIDOS CON ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIÓN SALINA NORMAL AL 0.9% A RAZÓN DE 20ML/KG DURANTE 15-45 MIN.Y, SI NO SE PRESENTA DIURESIS ESTANDO EL PACIENTE BIEN HIDRATADO, SE DEBE ADMINISTRAR LA PRUEBA DEL MANITOL (2ML/KG/DOSIS), O, BIEN 60ML/M²SC DE MANITOL AL 12.5% INTRAVENOSA (1, 2, 3, 6, 15 DURANTE 20-30MIN.) Y, EN CASOS DE OLIGURIA FUNCIONAL, SE OBTIENE RESPUESTA (MAYOR DE 25ML/KGHR/M² SC) Y EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO SE OBTIENE RESPUESTA, SIENDO ESTA NEGATIVA, O SI LA DIURESIS ES MENOR DE 12ML/KG.HR/M²SC EN LOS SIGUIENTES 60-90MINUTOS POSTERIOR A LA APLICACIÓN INTRA-

VENOSA. (2, 15); AUNQUE EN ALGUNOS CASOS SE PUEDE OBTENER DIURESIS AÚN EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, YA QUE SE PRODUCE AUMENTO DEL FLUJO URINARIO (1,5), POR LO QUE EN OCASIONES NO NOS ACLARA EL DIAGNÓSTICO, PERO NOS PERMITE TRANSFORMAR UNA FORMA OLIGÚRICA EN UNA NO OLIGÚRICA CUYO MANEJO ES MÁS FÁCIL. (5).

LA VALIDEZ DE LAS RELACIONES U/P, COMO ÍNDICES DIAGNÓSTICOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HA SIDO EXAMINADA EN RECIÉN NACIDOS Y DESNUTRIDOS DE III GRADO EN LOS QUE HAY DEFECTO EN LA CONCENTRACIÓN URINARIA (2), OBSERVÁNDOSE QUE LAS RELACIONES U/P DE UREA TUVIERON UN PROMEDIO BASTANTE MÁS ALTO DE CINCO, TANTO EN RECIÉN NACIDOS COMO EN DESNUTRICIÓN DE III GRADO CON OLIGURIA FUNCIONAL; EN CAMBIO, SE OBSERVÓ EL COCIENTE U/P POR DEBAJO DE ESTE LÍMITE EN LOS DOS GRUPOS (RECIÉN NACIDOS Y DESNUTRIDOS III GRADO) QUE PRESENTARON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (1, 2, 5). LA DIFERENCIA ENTRE AMBOS GRUPOS, FUÉ ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA. DE ESTA MANERA SE PUDIERA CONCLUIR QUE LAS PRUEBAS DE MANITOL EN ESTE TIPO DE PACIENTES SON ÍNDICES PRECISOS QUE AYUDAN A ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN RECIÉN NACIDOS Y DESNUTRIDOS AVANZADOS. (2).

HALLAZGOS PATOLÓGICOS RENALES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

EL EXÁMEN MACROSCÓPICO DE LOS RIÑONES DE PACIENTES QUE FALLECEN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, MUESTRAN GENERALMENTE AUMENTO DE TAMAÑO DE AMBOS RIÑONES QUE SE EXPLICA POR EL EDEMA INTERSTICIAL, LA CORTEZA ESTÁ ENGROSADA Y PÁLIDA Y LA MÉDULA PRESENTA COLORACIÓN OSCURA POR CONGESTIÓN DE LOS VASOS RECTOS.(2).

LA INFORMACIÓN SOBRE LAS LESIONES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN LOS RIÑONES DE LOS NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PROVIENEN DE AUTOPSIAS O DE BIOPSIAS PERCUTÁNEAS PRACTICADAS FUERA DEL PERÍODO CRÍTICO INICIAL, DURANTE LA FASE DIURÉTICA, O, EN ALGUNOS CASOS EN QUE LA OLIGURIA SE PROLONGÓ POR MÁS DE 10 DÍAS.(5). EL ESTUDIO MICROSCÓPICO MUESTRA GLOMÉRULOS Y PAREDES VASCULARES NORMALES CON ALTERACIONES TUBULO-INTERSTICIALES VARIABLES, ENCONTANDOSE EN DIVERSOS ESTUDIOS HASTA EN UN 80% LA PÉRDIDA DEL EPITELIO TUBULAR, DENOMINADA NECROSIS TUBULAR, HALLAZGO MÁS FRECUENTE EN CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL NEFTOTÓXICA, EN TANTO QUE LA RUPTURA DE LA MEMBRANA BASAL TUBULAR O TUBULORREXIS, SE OBSERVA EN CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL ISQUÉMICA. UNA REVISIÓN PRACTICADA SOBRE MATERIAL OBTENIDO POR BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA HA MODIFICADO NUESTRA IMPRESIÓN SOBRE EL TIPO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN UN 32% SE OBSERVA NECROSIS TUBULAR Y, EN UN 54% CON HISTOLOGÍA RENAL NORMAL. (1, 2).

LOS CASOS CATALOGADOS COMO DE NECROSIS TUBULAR AGUDA, MOSTRARON IMAGENES VARIABLES. EN LA MAYORÍA FUERON FOCALES, Y, SÓLO SE OBSERVÓ APLANAMIENTO DEL EPITELIO TUBULAR PROXIMAL, OCASIONALMENTE CON CILINDROS HIALINOS EN SU INTERIOR. EN ALGUNOS CASOS SE OBSERVÓ ADEMÁS: AUSENCIA DE EPITELIO TUBULAR O DE LOS NÚCLEOS DE LAS CÉLULAS EPITELIALES QUE GENERALMENTE NO ABARCABA MÁS QUE PEQUEÑOS SEGMENTOS DE ALGUNOS TÚBULOS; LAS LESIONES ESTUVIERON LOCALIZADAS PREDOMINANTEMENTE EN TÚBULOS PROXIMALES. (1, 2).

EN SEGUNDO TÉRMINO PREDOMINAN LA NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA, QUE SE OBSERVA EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA QUE PUEDE SER EXPLICADO PORQUE PRACTICAMENTE NINGÚN PACIENTE CON SEPTICEMIA FUÉ SOMETIDO A BIOPSIA DEBIDO A SU ESTADO DE GRAVEDAD. LA LESIÓN HISTOPATOLÓGICA FUNDAMENTAL CONSISTE EN INFILTRADO INFLAMATORIO INTERSTICIAL LOCALIZADO PREDOMINANTEMENTE EN LA UNIÓN CORTICOMEDULAR, CONSTITUÍDO POR MONONUCLEARES Y POLIMORFONUCLEARES. (1, 2).

LA NECROSIS CORTICAL RENAL, COMO YA SE MENCIONÓ ES LA ENTIDAD QUE SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA EN NIÑOS GRAVEMENTE ENFERMOS. (1). FACTORES PREDISPONENTES SON DESHIDRATACIÓN GRAVE, SEPTICEMIA O CHOQUE SÉPTICO, HIPOVOLÉMICO Y/O MIXTO, ASÍ COMO, COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADO. (1, 31). LA HIPOVOLEMIA CAUSADA POR DESHIDRATACIÓN JUNTO CON

LA SEPTICEMIA, SE CONJUGAN CON FRECUENCIA, Y, PROVOCAN ACCIDENTES VASCULARES, COMO TROMBOSIS ARTERIAL, TROMBOSIS DE LA VENA RENAL Y NECROSIS CORTICAL PRODUCIDA POR OBSTRUCCIÓN VASCULAR GLOMERULAR. GENERALMENTE SE AFECTA A AMBOS RIÑONES, Y EL 80% SE MANIFIESTA CON OLIGURIA 1). DE ACUERDO A LA EXTENSIÓN SE CLASIFICA EN FOCAL, PARCIAL Y BILATERAL MASIVA. EN LA NECROSIS CORTICAL BILATERAL, LA RECUPERACIÓN ES POCO FRECUENTE; EN LA NECROSIS FOCAL; SOLO EXISTE UNA ZONA AFECTADA Y EN LA PARCIAL EXISTEN MÚLTIPLES AREAS DISPERSAS QUE MUESTRAN NECROSIS CON INFILTRADO MONONUCLEAR Y FIBROSIS, EN ESTOS PACIENTES LA POSIBILIDAD DE RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, DEPENDE DEL AREA DE NECROSIS. EN LA NECROSIS CORTICAL MASIVA GENERALMENTE EXISTE ANURIA, INICIAL CON OLIGURIA PROLONGADA SUBSECUENTE. EXISTEN ESTUDIOS EN QUE NO HAY CORRELACIÓN ENTRE LA MORFOLOGÍA RENAL Y LA DURACIÓN DEL CUADRO O DE SU GRAVEDAD, POR LO QUE SE CONSIDERA UN PROCESO REVERSIBLE SIN SUBSTRATUM ANATÓMICO. (1, 2, 5, 28).

LA TROMBOSIS DE LA VENA RENAL, ES EL ACCIDENTE VASCULAR QUE CON MAYOR FRECUENCIA SE ENCUENTRA EN RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES, CON ANTECEDENTE DE IMPORTANCIA DE HIPOXIA, INFECCIÓN Y DESHIDRATACIÓN, PARECE SER UN PROCESO QUE SE INICIA EN LA VENA RENAL Y QUE PROGRESA AL INTERIOR DEL PARÉNQUIMA ALCANZANDO LAS VENAS MÁS PEQUEÑAS, (1, 2).

T R A T A M I E N T O .

LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA, DEBE SER ESTABLECIDA DESPUÉS DE VALORAR LOS FACTORES DE RIESGO, CONDICIONES CAUSALES, EDAD DEL PACIENTE, Y LA MODALIDAD DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (OLIGÚRICA Y NO OLIGÚRICA), ASÍ COMO, LAS FACILIDADES CON QUE CUENTA LA UNIDAD ASISTENCIAL. HAY TRES OBJETIVOS PRINCIPALES EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. PRIMERO, CONSISTE EN REDUCIR AL MÍNIMO EL GRADO DE LESIÓN PARENQUIMATOSA; SEGUNDO, ES LA PREVENCIÓN DE SÍNTOMAS DE UREMIA Y EL TERCERO, ES LA PROMOCIÓN DE UNA RECUPERACIÓN MÁS RÁPIDA Y COMPLETA. (5, 12).

PARA EL PRIMER OBJETIVO DEBERÁN TRATARSE TODAS LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS CORREGIBLES, TALES COMO HIPO O HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO, TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA, SI HAY INFECCIÓN (5, 6, 12). EL OBJETIVO DE LA TERAPÉUTICA DE LÍQUIDOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES LLEVAR A LO NORMAL Y MANTENER EL VOLÚMEN CIRCULANTE EFECTIVO, LO CUAL SE PUEDE LOGRAR VALORANDO EL PULSO, LA PRESIÓN ARTERIAL, EL PESO, LA TURGENCIA DE PIEL Y ELLENADO CAPILAR; EN LOS NIÑOS EN QUE PRESENTAN SOBRECARGA DE LÍQUIDOS, PUEDEN REQUERIR RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS, DIURÉTICOS POTENTES Y/O DIÁLISIS; EN TANTO, QUE AQUÉLLOS QUE LLEGAN SIN ESTE PROBLEMA REQUIEREN UN MANEJO CONSERVADOR, SUSTITUYENDO LAS PÉRDIDAS DE AGUA MÁS LAS PÉR-

DIDAS INSENSIBLES, ESTIMANDO ESTAS ÚLTIMAS A $600\text{ML}/\text{M}^2\text{SC}/\text{DÍA}$, Ó $45\text{ML}/\text{KG}/\text{DÍA}$. ESTOS LÍQUIDOS SE REPODRÁN CON SOLUCIONES GLUCOSADAS; GENERALMENTE, SE INDICA ADMINISTRAR 100GRS. GLUCOSA POR $1.73\text{M}^2\text{SC}$, VÍA ENDOVENOSA CENTRAL POR DÍA (5).

LA ACIDOSIS METABÓLICA QUE SE PRESENTA EN LOS PACIENTES PUEDE NO SE MUY GRAVE NI PROGRESIVA A CAUSA DE LA COMPENSA-CIÓN RESPIRATORIA, PERO SI SE TIENE UN CONTENIDO TOTAL DE CO_2 POR DEBAJO DE 10 MÈQ/L , CON PH INFERIOR A 7.2 REQUIERE CORRECCIÓN CON SOLUCIONES DE BICARBONATO DE SODIO CON DIÁLISIS PERITONEAL. (5).

LOS DESÓRDENES ELECTROLÍTICOS QUE SE PRESENTA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (HIPONATREMIA E HIPERKALEMIA), REQUIEREN DE CIERTAS CONSIDERACIONES, ANTES DE PLANTEAR EL TRATAMIENTO DIALÍTICO, YA QUE LA HIPONATREMIA ES DE TIPO DILUCIONAL, POR LO QUE INICIALMENTE EL TRATAMIENTO ES LA RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS, YA QUE LA ADMINISTRACIÓN DE SODIO CONDUCE A EXPANSIÓN DE VOLÚMEN INTRAVASCULAR, HIPERTENSIÓN, E INSUFICIENCIA CARDÍACA. EN CASO DE HIPERKALEMIA, SE PUEDE EMPLEAR MEDICAMENTOS QUE PRODUZCAN UNA REDISTRIBUCIÓN TEMPORAL DEL POTASIO, TALES COMO EL GLUCONATO DE CALCIO (EL CUAL TIENE UN EFECTO PROTECTOR DE LA FIBRA MIOCÁRDICA), A DOSIS DE 50 A $100\text{MG}/\text{KG}$. PASADOS EN 5 A 10 MINUTOS, Y, EN CASO DE BRADICARDIZAR SUSPENDER TEMPORALMENTE, BICARBONATO DE SODIO O SOLUCIONES POLARIZANTES Y RECIENTEMENTE SE ES-

TÁ UTILIZANDO EL SALBUTAMOL, EL CUAL, ES UN AGONISTA B₂ ADRE-
NÉRGICO, ACTUANDO A NIVEL DE LA Na-K-AT, PASA A NIVEL CELU-
LAR, ESTIMULANDO EL INGRESO DE POTASIO AL COMPARTIMIENTO
INTRACELULAR.(5). SE HA USADO POR VÍA ORAL O PARENTERAL A
0,5MG/DOSIS EN DISTINTOS GRUPOS DE EDAD, INCLUYENDO EL PE-
RÍODO NEONATAL, CON MAGNÍFICOS RESULTADOS, Y, ASÍ SE HAN
EVITADO PROCEDIMIENTOS DIALÍTICOS POR HIPERKALEMIA.(5,6,11).

LAS MEDIDAS QUE DISMINUYEN EL POTASIO INCLUYEN LA
ADMINISTRACIÓN DE RESINAS DE INTERCAMBIO IÓNICO (KAYEXALATE
O RESIN-CALCIO) A DOSIS DE 0,5 A 1gr/KG/DOSIS, POR VÍA ORAL
O POR ENEMA, REPITIÉNDOSE C/6 HORAS, SEGÚN LA RESPUESTA DEL
PACIENTE. SI FALLAN ESTAS MEDIDAS, SE REQUERIRÁ EL TRATAMIEN
TO DIALÍTICO (5, 6). LA TERAPÉUTICA DE LA INSUFICIENCIA RE-
NAL AGUDA, POR SI MISMA, ESTÁ MENOS BIEN DEFINIDA E INCLUYE
EL USO CORRECTO DE AGENTES FARMACOLÓGICOS.(5, 12).

LA MORTALIDAD POR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN LA EDAD
PEDIÁTRICA, CONTINÚA SIENDO ELEVADA.
EL MANEJO DE ÉSTA SITUACIÓN DEBE OPTOMAMENTE LLEVARSE A CABO
EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, (2, 5, 6, 15).

TRATAMIENTO DIALÍTICO.

LA HEMODIÁLISIS Y LA DIÁLISIS PERITONEAL, DESEMPEÑAN PAPELES CENTRALES EN CUALQUIER PROGRAMA TERAPÉUTICO PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, AUNQUE LAS DECISIONES REFERENTES A LA ELECCIÓN DE UNA COMPARACIÓN CON LA OTRA Y LA FRECUENCIA DE SU ADMINISTRACIÓN, A VECES SON DIFÍCILES. LA INTRODUCCIÓN DE LA HEMOFILTRACIÓN ARTERIO-VENOSA CONTÍNUA (CAVH) Y LA HEMODIAFILTRACIÓN ARTERIOVENOSA CONTÍNUA (CAVHD) AGREGA MODALIDADES ACEPTABLES ADICIONALES.

LA DIÁLISIS PERITONEAL PROPORCIONA VARIAS VENTAJAS DISTINTIVAS SOBRE LA HEMODIÁLISIS. ÉSTAS SE RELACIONAN CON SU AMPLIA DISPONIBILIDAD, SIMPLICIDAD TÉCNICA Y FACILIDAD EN LA CORRECCIÓN DE ESTADO DE SOBREDHIDRATACIÓN. LA DIÁLISIS PERITONEAL, SE PUEDE PRACTICAR EN PRESENCIA DE SEPTICEMIA, CUANDO HAY UNA CONTRAINDICACIÓN PARA LA CANULACIÓN DE VASOS SANGUÍNEOS, Y PUEDE SER EFICÁZ EN PACIENTES HIPOTENSOS EN LOS CUALES LA PERFUSIÓN DE LA MEMBRANA PERITONEAL AÚN ES ADECUADA. Y, ES LA DE ELECCIÓN EN PACIENTES RECIÉN NACIDOS (5, 15). CON LA DIÁLISIS HAY MENOR PROBABILIDAD DE PRODUCIR UN SÍNDROME AGUDO DE DESEQUILIBRIO QUE CON LA HEMODIÁLISIS, QUE PUEDE SER PELIGROSA O, TÉCNICAMENTE DIFÍCIL. ADEMÁS, LAS COMPLICACIONES DE LA HEMODIÁLISIS DEBIDA A LA CANULACIÓN DE VASOS SANGUÍNEOS, LA ADMINISTRACIÓN DE SANGRE Y EL USO DE HEPARINA SE ELIMINAN CON LA DIÁLISIS PERITONEAL. POR OTRA

PARTE, LA DIÁLISIS PERITONEAL CONLLEVA EL RIESGO DE PERITONITIS QUE PUEDE INCREMENTAR EL ESTADO CATABÓLICO Y SUMARSE A LAS PÉRDIDAS DE PROTEÍNAS ABDOMINALES YA IMPORTANTE. (12).

SE HA COMUNICADO QUE LAS CONCENTRACIONES TOTALES DE PROTEÍNAS EN EL DIALIZADO EFLUENTE VARÍAN ENTRE 0,1 A 0,8g/l, CON UNA PÉRDIDA POTENCIAL DE PROTEÍNAS DE 20 A 60GR, EN CONSECUENCIA, LA DIÁLISIS PERITONEAL REPETIDA PUEDE PRODUCIR COMO RESULTADO HIPOPROTEINEMIA Y DESNUTRICIÓN, CUANDO SE SUPERIMPONE SOBRE UN ESTADO URÉMICO, ES MÁS PROBABLE QUE SE PRESENTEN COMPLICACIONES SECUNDARIAS, COMO LA INFECCIÓN, EN UN NÚMERO PEQUEÑO, PERO CONSIDERABLE DE CASOS SE PRODUCE PERFORACIÓN DE UNA VÍSCERA ABDOMINAL, COMO EL INTESTINO O LA VEJIGA URINARIA, LA DURACIÓN DEL PROCEDIMIENTO, JUNTO CON LA INMOVILIZACIÓN PROLONGADA DEL PACIENTE, PUEDE PREDISPONER EL DESARROLLO DE ATELECTASIA Y NEUMONÍAS, AUNQUE LA DIÁLISIS PERITONEAL HA SIDO EFICAZ EN EL PERÍODO INMEDIATO POSTERIOR A LA CIRUGÍA ABDOMINAL, ESTA SITUACIÓN CONTINÚA SIENDO UNA CONTRAINDICACIÓN RELATIVA Y DEBE CONSIDERARSE LA POSIBILIDAD DE LA HEMODIÁLISIS, ADEMÁS NO DEBE INTENTARSE LA DIÁLISIS PERITONEAL CUANDO NO SE HA TENIDO ÉXITO PREVIAMENTE O EN CASO DE PERITONITIS FECAL, ENFERMEDADES ABDOMINALES NO DIAGNOSTICADAS, O, UNA HERIDA ABIERTA, A PESAR DE LAS DIFERENCIAS EN TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE OBSERVAN CON LA DIÁLISIS PERI

TONEAL Y LA HEMODIÁLISIS LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD GENERAL SON LAS MISMAS.

LAS FORMAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, QUE SE ACOMPAÑAN DE TRAUMATISMOS O INFECCIONES, PUEDEN SER SEÑALADAS CON LA PRESENCIA DE UN ESTADO HIPERCATABÓLICO, QUE SE HA DEFINIDO COMO LA VELOCIDAD EN EL INCREMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE UREA EN LA SANGRE MAYOR DE 60MG/DL/24HR; EN TÉRMINOS DE CONCENTRACIÓN DE NITRÓGENO URÉICO EN SANGRE, ESTO REPRESENTA UNA ELEVACIÓN DE UNOS 28MG/DL/DÍA. UNA OBJECCIÓN PRINCIPAL A LA DIÁLISIS PERITONEAL ES LA DIFICULTAD EN EL MANTENIMIENTO DE UNA CONCENTRACIÓN DE UREA EN LA SANGRE EN NIVELES ACEPTABLES, CUANDO LA PRODUCCIÓN DE UREA ES EXCEPCIONALMENTE ALTA. BAJO ÉSTAS CIRCUNSTANCIAS, ES POSIBLE QUE LA DIÁLISIS PERITONEAL, DEBE SER CONTÍNUA CON OBJETO DE MANTENER UNA CONCENTRACIÓN DE UREA SANGUÍNEA QUE SEA SATISFACTORIA. LOS DIALIZADORES STÁNDAR USADOS EN HEMODIÁLISI PERMITEN UNA DEPURACIÓN DE UREA DE 5 A 10 VECES MAYOR QUE LA DE LA MEMBRANA PERITONEAL, SEGÚN LA VELOCIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO A TRAVÉS DEL DIALIZADOR.

EN ALGUNOS SUJETOS HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES, O QUE TIENE UNA CONTRAINDICACIÓN ESPECÍFICA PARA LA DIÁLISIS PERITONEAL, PUEDE OBTENERSE BENEFICIO CON EL USO DE CAVH O CAVHD. LOS ASPECTOS TÉCNICOS DE ÉSTOS, SON SIMILARES, PUESTO

QUE AMBOS REQUIEREN UNA CANULACIÓN ARTERIAL Y VENOSA, CON LA INTERPOSICIÓN DE UN HEMOFILTRO O DIALIZADOR. EL FLUJO DE SANGRE A TRAVÉS DE CIRCUITO, DEPENDE DE LA PRESIÓN ARTERIAL DEL PACIENTE, Y, ES MODIFICADO POR LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y LA RESISTENCIA EN LOS TUBOS QUE LA CONDUCE. LA CAVH, DIFIERE DE LA CAVHD QUE EN LA PRIMERA, LA ULTRAFILTRACIÓN, SE PRODUCE POR DIFUSIÓN SIMPLE, EN TANTO QUE LA ÚLTIMA SE USA DIALIZADO PARA FACILITAR UNA DEPURACIÓN MAS EFICIENTE DE UREA Y DE OTRAS MOLÉCULAS, (5, 12). DESCRITO POR KRAMMER EN 1977, ORIGINALMENTE, (5).

APARTE DE LA POSIBILIDAD DE USAR CAVG O CAVHD EN LOS PACIENTES QUE NO PUEDEN TOLERAR LA HEMODIÁLISIS CONVENCIONAL NI LA DIÁLISIS PERITONEAL HAY VENTAJAS PRÁCTICAS Y TEÓRICAS EN ESTA FORMA DE TRATAMIENTO. EL BENEFICIO MÁS OBVIO, CONSISTE EN LA CAPACIDAD PARA ELIMINAR GRANDES CANTIDADES DE LÍQUIDOS DEL ESPACIO EXTRACELULAR. DEBIDO A LA ADICIÓN DE DIALIZADO, LAS DEPURACIONES DE UREA (ML/NUB.), O SEA, CAVHD SON MÁS QUE EL DOBLE DE LAS QUE SE OBTIENEN CON CAVD Y MAYORES QUE LAS DEPURACIONES DE UREA DIARIAS, OBTENIDO POR HEMODIÁLISIS CONVENCIONAL. LA CAPACIDAD DE ELIMINAR GRANDES CANTIDADES DE LÍQUIDOS, PERMITE UNA CONSIDERABLE FLEXIBILIDAD EN EL TIPO Y CANTIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL PROPORCIONADO, ÉSTO PUEDE SER DE PARTICULAR IMPORTANCIA EN EL PACIENTE

TE CRITICAMENTE ENFERMO CON INSUFICIENCIA ORGÁNICA MÚLTIPLE.
(5, 12).

LA RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, DESPUÉS DEL USO DE DIÁLISIS, ES EVALUADA POR LOS NÍVELES BAJOS DE CREATININA SÉRICA, LA CUAL, PUEDE SER OBTENIDA DE 3 MESES HASTA 8 AÑOS DESPUÉS DE SER DESCONTINUADA LA DIÁLISIS. (8). LA SUPERVIVENCIA DESPUÉS DEL USO DE DIÁLISIS PERITONEAL EN UN ESTUDIO FUE HASTA DE 76%, EL CUAL ES MUY FAVORABLE CON RESPECTO A LO REFERIDO EN OTROS ESTUDIOS, POR LO QUE SE PREFIERE ESTE MÉTODO (8).

INDICACIONES DE DIÁLISIS PERITONEAL EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

- 1.- UREMIA SINTOMÁTICA, COMO ALTERACIONES MENTALES, LETARGIA, NÁUSEAS Y VÓMITOS.
- 2.- ULIGOANURIA PROLONGADA CON INHABILIDAD PARA UNA INADECUADA NUTRICIÓN.
- 3.- HIPERKALEMIA QUE NO RESPONDE A LAS MEDIDAS CONSERVADORAS.
- 4.- SOBRECARGA DE LÍQUIDOS, ESPECIALMENTE ACOMPAÑADA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL O INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.
- 5.- SEVERA HIPONATREMIA O HIPERNATREMIA.

6.- SEVERA ACIDOSIS METABÓLICA.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

DIURÉTICOS. LA EFICACIA DE LOS DIURÉTICOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES UNA SITUACIÓN NO BIEN ESTABLECIDA. : EN VARIAS OCASIONES SE HA COMUNICADO QUE EL MANITO, LA FUROSEMIDE Y EL ÁCIDO ETACRÍNICO, SOLO O EN COMBINACIÓN PREVIENEN EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL OLIGÚRICA AGUDA, LA REVIERTEN UNA VEZ QUE SE HA PRODUCIDO O ACORTAN SU EVOLUCIÓN NATURAL. (12). ADEMÁS, LOS DIURÉTICOS SE HAN EMPLEADO COMO UNA PRUEBA DE PREDICCIÓN DE LA CAPACIDAD RENAL PARA RESPONDER A LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS, CUANDO ES INCIERTO EL ESTADO DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR. (5, 12). LOS ES TUDIOS INICIALES CON MANITOL, FUERON CONSISTENTES CON LA SUGERENCIA DE QUE EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EVOLUCIONABA EN VARIAS ETAPAS. (2, 5). EN LA PRIMERA ETAPA PREDOMINABAN LAS ANORMALIDADES FUNCIONALES. AL DESARROLLARSE LESIONES ORGÁNICAS, LA SEGUNDA ETAPA O "FIJA", ERA MANIFIESTA. SE PENSABA QUE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA, CON MANITOL DURANTE LA PRIMERA ETAPA PODÍA PREVENIR LA PROGRESIÓN A LA SEGUNDA, QUIENES SOSTENÍAN ESTE CRITERIO MANTENÍAN QUE SU EFICACIA PODRÍA ESTAR RELACIONADA NO SÓLO CON SUS PROPIEDADES COMO UN DIURÉTICO OSMÓTICO, EN LA PREVENCIÓN DEL COLAPSO TUBULAR, Y, DISMINUCIÓN DE LA PROBABILIDAD DE PRECIPITACIÓN INTRATUBULAR Y FORMACIÓN DE CILINDROS, SINO TAMBIEN EN SU ACCIÓN COMO UN VASODILATADOR INTRARRENAL. (5, 12).

SE HA SUGERIDO QUE EL MANITOL HIPERTÓNICO PUEDE DISMINUIR LA TUMEFACCIÓN CELULAR Y EN ESTA FORMA REDUCIR LAS RESISTENCIAS INTRAVASCULAR E INTRATUBULAR. (12).

EL USO DE DIURÉTICOS DEL TIPO DE LA FUROSEMIDE Y EL ÁCIDO ETACRÍNICO NO SE ACOMPAÑA DEL INCREMENTO EN EL LÍQUIDO INTRACELULAR CAUSADO POR LOS EFECTOS OSMÓTICOS DEL MANITOL. COMO SUCEDÉ CON EL MANITOL, EL EFECTO TERAPÉUTICO ANTICIPADO SE RELACIONA CON EL MOMENTO EN QUE SE ADMINISTRE EL AGENTE. SE HA SUGERIDO QUE SI SE ADMINISTRA DENTRO DE LAS 24 A 48 HORAS, DESPUÉS DE LA INICIACIÓN DE LA OLIGURIA, PUEDE MODIFICARSE LA EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN UNA DE VARIAS FORMAS. EN PRIMER LUGAR, LAS ANORMALIDADES FUNCIONALES SE PUEDEN REVERTIR Y ATENUARSE EL GRADO DE DAÑO ORGÁNICO; EN SEGUNDO LUGAR, PUEDE REDUCIRSE LA FASE OLIGÚRICA Y, EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL; EN TERCER LUGAR, EN AUSENCIA DE OTROS CAMBIOS, SE PUEDE PRODUCIR UN INCREMENTO DEL FLUJO URINARIO QUE FACILITA EL TRATAMIENTO DE LÍQUIDOS Y ELECTROLÍTOS Y DISMINUYE LA NECESIDAD DE DIÁLISIS. NO OBSTANTE, LOS DATOS EN APOYO DE ÉSTAS SUGERENCIAS, NO SON FIRMEMENTE CONVINCENTES. LOS ESTUDIOS REALIZADOS HAN DEMOSTRADO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE FUROSEMIDA A CORTO PLAZO, SEA EN FORMA GENERAL O EN LA ARTERIA RENAL, NO MEJORA EL CUADRO CLÍNICO DEL PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (6,12).

ES MÁS DIFÍCIL LLEGAR A UNA CONCLUSIÓN REFERENTE AL TRATAMIENTO TEMPRANO CON DIURÉTICO. AUNQUE EL VOLÚMEN DE ORINA PUEDE INCREMENTAR ESTO NO SE HA RELACIONADO NECESARIAMENTE CON BENEFICIO TERAPÉUTICO ALGUNO. NO OBSTANTE, QUIZÁS ES JUSTIFICABLE INTENTAR PRODUCIR UNA DIURESIS CON UNA INYECCIÓN SIMPLE DE 12,5GRS. DE MANITOL EN UNA VENUCLÍISIS, DURANTE UNA HORA. UNA RESPUESTA A ESTE TRATAMIENTO INCLUYE UN INCREMENTO EN EL VOLÚMEN DE ORINA Y EXCRECIÓN URINARIA DE SODIO Y UN DESCENSO EN LA OSMOLARIDAD DE LA ORINA, Y HACE SURGIR LA POSIBILIDAD DE QUE ALGUNOS CAMBIOS NO DETECTADOS EN EL VOLÚMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR SEAN EN PARTE CAUSANTE DE LA OLIGURIA. DEBE SEÑALARSE QUE LA CONVERSIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, DE FORMA OLIGÚRICA A NO OLIGÚRICA, MEDIANTE EL USO DE DIURÉTICOS, NO CONLLEVA LOS MISMOS BENEFICIOS RELACIONADOS CON LA INSUFICIENCIA RENAL NO OLIGÚRICA AGUDA EN AUSENCIA DE DIURÉTICOS. (12).

VASODILADORES RENALES.

AUNQUE LA REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL ES UN COMPONENTE COMÚN, TANTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POST-ISQUÉMICA COMO NEFROTÓXICA, EL USO DE AGENTES CON CAPACIDAD PARA REDUCIR LA RESISTENCIA VASCULAR RENAL, NO HA SIDO SEGUIDO POR UN MEJORAMIENTO EN EL FUNCIONAMIENTO RENAL, NI MEJORÍA DE LA LESIÓN. ÉSTO ES, PARTICULARMENTE VERDADERO EN EL CASO DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA NI RECEPTORES ANTAGONISTAS. DATOS EXPERIMENTALES SUGIEREN QUE LOS BLOQUEADORES ALFA O BETA ADRENÉRGICOS, TIENE UN EFECTO PROTECTOR, PERO, PARECE QUE SI ESTE ES EL CASO, ES INDEPENDIENTE DE LOS CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL. LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE DOPAMINA A DOSIS DE 1-3MG/ KG/MIN., ACTIVA RECEPTORES DOPAMINÉRGICOS DENTRO DEL RIÑÓN, Y CONDUCE A UN INCREMENTO EN EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL, VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y EXCRECIÓN DE SODIO EN PERSONAS NORMALES. A VECES, SE OBSERVA UN EFECTO SIMILAR EN SUJETOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SOBRE TODO, CUANDO SE ADMINISTRA CERCA DEL MOMENTO EN QUE SE PRODUCE LA AGRESIÓN INICIAL. ALGUNOS MÉDICOS TIENEN LA PRÁCTICA DE ADMINISTRAR A TODOS LOS ENFERMOS, O A LOS RECIENTEMENTE DIAGNOSTICADOS UNA PRUEBA BREVE DE DOPAMINA. EN AUSENCIA DE UN INCREMENTO CONCOMITANTE EN LA DEPURACIÓN DE CREATININA, EL AUMENTO EN

EL FLUJO URINARIO Y EXCRECIÓN DE SODIO, NO DEBE EQUIPARSE CON UNA RESPUESTA SATISFACTORIA. (12).

AUNQUE PUEDE ARGUMENTARSE QUE UNA RESPUESTA A LOS AGENTES OSMÓTICOS, DIURÉTICOS DE ASA O VASO-ACTIVOS, SE PRODUCE SOLO EN AQUELLOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA CON UNA FORMA MENOS GRAVE LOS DATOS TAMBIEN SON CONSISTENTES CON LA NOCIÓN DE QUE, CUANDO MENOS EN ALGUNOS INDIVIDUOS SE PRODUCE UNA FASE DE TRANSICIÓN O UN PERÍODO DE INSUFICIENCIA RENAL INCIPIENTE, EN LA EVOLUCIÓN HACIA EL PADECIMIENTO ESTABLECIDO. LA VALIDEZ DE ESTA SITUACIÓN HA SIDO DEMOSTRADA AMPLIAMENTE EN VARIOS MODELOS EXPERIMENTALES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. SIN EMBARGO, EL ÉNFASIS SE HA DESPLAZADO HACIA EL USO DE AGENTES FARMACOLÓGICOS QUE TIENEN LA CAPACIDAD DE PRESERVAR LA CÉLULA TUBULAR EPITELIAL. (12).

AGENTES CITOPROTECTORES.

UN CONOCIMIENTO MÁS COMPLETO DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HA LLEVADO A LA COMPRENSIÓN DE QUE LOS CAMBIOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES EN EL INTERIOR DEL RIÑÓN SE ENCUENTRAN EN EVOLUCIÓN CONTÍNUA, DESDE EL MOMENTO DE LA LESIÓN HASTA EL PUNTO DE LA RECUPERACIÓN, (15). ESTO HA PERMITIDO EL USO DE VARIOS AGENTES FARMACOLÓGICOS, CON EL PROPÓSITO DE DISMINUIR LA INTENSIDAD DE LA LESIÓN INICIAL O DE PROMOVER UNA RECUPERACIÓN MÁS RÁPIDA. LA LESIÓN ISQUÉMICA O NEFROTÓXICA, PUEDE INICIAR UNA SERIE DE EVENTOS QUE ACTÚAN PERPETUANDO Y HACIENDO MÁS EXTENSA LA LESIÓN CELULAR. ES POSIBLE QUE LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE ESTOS FENÓMENOS INTRACELULARES CORRESPONDA A LA FASE DE INSUFICIENCIA RENAL INCIPIENTE. (5, 12).

EL RECONOCIMIENTO DE QUE LA LESIÓN CELULAR SE MANIFIESTA POR UN INCREMENTO EN LAS CONCENTRACIONES CITOSÓLICAS Y MITOCONDRIALES DE CALCIO, Y, QUE ÉSTOS DESPLAZAMIENTOS DE CALCIO PUEDEN AGRAVAR EL GRADO DE LESIÓN CELULAR EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HA CONDUCIDO AL USO DE DIVERSOS AGENTES BLOQUEADORES DE LAS VÍAS DE CALCIO. LAS ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS FOSFOLÍPIDOS DE LAS MEMBRANAS CELULARES HAN LLEVADO AL USO DE PROSTACICLINA (PGI₂) POR SU ACCIÓN CITOPROTECTORA. LOS INHIBIDORES DE XANTINOXIDASA, AL ALOPURINOL Y OXIPURINOL, SE HAN EMPLEADO PARA PREVENIR LA

FORMACIÓN DE ESPECIES DE OXÍGENO REACTIVO, DURANTE LA CONVERSIÓN DE HIPOXANTINA A XANTINA A ÁCIDO ÚRICO. VARIOS DEPURADORES DE RADICALES LIBRES, PREVIENEN EL DAÑO TISULAR CAUSADO POR RADICALES SUPERÓXIDOS O LIMITAN LA FORMACIÓN DE RADICALES HIDROXILO. (12).

LA ADMINISTRACIÓN DE ATP-MgCl₂, ATENÚA LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN MODELOS ANIMALES, EN TANTO QUE EL TRATAMIENTO POSTISQUÉMICO, PRODUCE COMO RESULTADO UNA RECUPERACIÓN ACCELERADA. SE HA COMUNICADO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE HORMONA TIROIDEA ANIMALES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES PROTECTORA, Y PROMUEVE LA RECUPERACIÓN. (12, 36).

ENTRE OTROS AGENTES, QUE HA MOSTRADO SER MUY PROMETEDORES, EN ANIMALES, SE INCLUYEN EL PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR Y LA PENTOXIFILINA. EL MECANISMO DE ACCIÓN DE ÉSTOS AGENTES NO SE HA ESTABLECIDO, NO OBSTANTE, SE PIENSA QUE EL PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR AL CAUSAR VASODILATACIÓN ARTERIAL AFERENTE, Y, QUIZÁS, LO QUE ES MÁS IMPORTANTE VASOCONSTRICCIÓN ARTERIOLAR EFERENTE, CONDUCE A UN INCREMENTO EN LA PRESIÓN CAPILAR GLOMERULAR Y A LA VELOCIDAD DE FILTRACIÓN, LA PENTOXIFILINA PUEDE ACTUAR A CAUSA DE SU EFECTO REOLÓGICO SOBRE LOS ERITROCITOS, QUE PREVIENE SU CONGESTIÓN EN LA CIRCULACIÓN RENAL. (12).

EL EFECTO DE ESOS AGENTES SE DEMUESTRA EN SU FORMA MÁS

GRÁFICA EN LA REDUCCIÓN DE LA LESIÓN ISQUÉMICA DEL RIÑÓN, ACOMPAÑADA DE TRANSPLANTE DE CADÁVER. POR EJEMPLO: SE HA VUELTO A LA PRÁCTICA COMÚN, REALIZAR PERFUSIÓN DE RIÑONES QUE ES TÁN POR TRANSPLANTARSE CON UNA SOLUCIÓN CON ADENOSINA, EL GLUTATION QUE ES DEPURADOR DE RADICALES LIBRES Y EL INHIBIDOR DE LA XANTINOXIDADA ALOPURINOL. ESTUDIOS REALIZADOS EN EUROPA, HAN DEMOSTRADO QUE EL AGENTE BLOQUEADOR DE LAS VÍAS DE CALCIO, DILTIAZEN Y EL ANÁLOGO DE LA PROSTACICLINA, IFOSFAMIDA, SON EFICACES EN LA REDUCCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN SERES HUMANOS, DESPUÉS DE LOS TRANSPLANTES. (12). ADÉMÁS, MUCHOS DONADORES DE ÓRGANOS, SON TRATADOS CON HORMONA TIROIDEA (4). UNA VEZ QUE SE HA PRODUCIDO LA MUERTE ENCEFÁLICA, CON OBJETO DE MEJORAR LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL Y PRESERVAR LA INTEGRIDAD CELULAR. (12, 36).

TRATAMIENTO DIETÉTICO.

UN OBJETIVO TERAPÉUTICO MUY IMPORTANTE ES EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CON SISTE EN LOGRAR UNA REDUCCIÓN EN EL GRADO DE CATABOLIA DE LAS PROTEÍNAS. ESTO REQUIERE ÉNFASIS, YA QUE A DIFERENCIA DE LOS CARBOHIDRATOS Y LAS GRASAS, CUYOS METABOLITOS MAS IMPORTANTES SON DIÓXIDO DE CARBONO Y AGUA, EL METABOLISMO DE LA PROTEÍNA LIBERA RESIDUOS NITROGENADOS QUE PRODUCEN COMO RESULTADO UN INCREMENTO EN LA CARGA DE UREA, UN INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE METABOLITOS ÁCIDOS, COMO SULFATOS, FOSFATOS Y ÁCIDOS ORGÁNICOS, Y, LA LIBERACIÓN DE POTASIO CON SU EFECTO POTENCIALMENTE CATASTRÓFICO SOBRE LA FUNCIÓN CARDÍACA. (12).

LA CONSIDERACIÓN INICIAL CONSISTE EN PROPORCIONAR SUFICIENTE CARBOHIDRATOS PARA DISMINUIR LA CATABOLIA PROTEÍNICA. ÉSTA DEBE SER APROXIMADAMENTE $100-200\text{GRS./M}^2/\text{DÍA.}$ (6). EN LOS PACIENTES CUYOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS ESTÁN INCREMENTADOS EL CARBOHIDRATO DIETÉTICO, DEBE AUMENTARSE PARA CUBRIR CUANDO MENOS EL 60% DE LAS NECESIDADES CALCULADAS. EN EL PACIENTE OLIGÚRICO, ESTO DEBE PROPORCIONARSE BAJO LA FORMA DE UNA SOLUCIÓN HIPERTÓNICA. (12).

LA SEGUNDA CONSIDERACIÓN, ES LA PROVISIÓN DE CALORÍAS ADICIONALES, BAJO LAS FORMAS DE GRASA, Y SUFICIENTES PROTEÍNAS PARA REDUCIR AL MÍNIMO O PREVENIR UN EQUILIBRIO NEGATIVO

DE NITRÓGENO. AUNQUE LAS PROTEÍNAS SON USUALMENTE RESTRINGIDAS CERCA DE 0.5G/KG/DÍA, EN PACIENTES CON AZOTEMIA, LAS CUALES DEBEN SER DE ALTO VALOR BIOLÓGICO (6), ES OBVIO QUE PARA PROVEER LA ADECUADA NUTRICIÓN EN UN PACIENTE SEVERAMENTE OLIGÚRICO, ES IMPOSIBLE APLICARLO. SI LA MODALIDAD TERAPÉUTICA ES DIÁLISIS PERITONEAL INTERMITENTE O CONTÍNUA, ENTONCES SE REQUIERE UN INCREMENTO ADICIONAL EN EL CONTENIDO PROTEÍNICÓ, ADEMÁS EL REQUERIMIENTO DE PROTEÍNA EN LA DIETA ES INFLUÍDO POR EL GRADO DE CATABOLIA. ASÍ, A SU VEZ, CON SUMA FRECUENCIA ESTÁ RELACIONADO CON LA NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD SUBYACENTE. LA SUMA DE LAS PÉRDIDAS DE NITRÓGENO EN LA ORINA Y DIALIZADO, JUNTO CON UNA ESTIMACIÓN DE LOS CAMBIOS EN EL NITRÓGENO URÉICO TOTAL DE CUERPO, PERMITE EL CÁLCULO DE NITRÓGENO URÉICO, VALUACIÓN DE LA DESTRUCCIÓN NETA DE PROTEÍNAS. (12).

LAS CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS DE MUCHOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, IMPOSIBILITA LA INGESTIÓN ORAL. ESTOS INDIVIDUOS SUELEN TENER EL MAYOR GRADO DE CATABOLIA PROTEÍNICÓ Y LA MAYOR NECESIDAD DE APOYO NUTRICIONAL ADECUADO. EN ESTA POBLACIÓN, PUEDE RECOMENDARSE UN PROGRAMA QUE EMPLEE LA ADMINISTRACIÓN DE UNA SOLUCIÓN DE GLUCOSA HIPERTÓNICA CON AMINOÁCIDOS ESENCIALES, SUPLEMENTADA CON UN GOTEÓ DE EMULSIÓN DE GRASA AL 20% (INTRALIPID), ESTE PROTOCOLO, PUEDE FA-

CILITARSE MEDIANTE EL USO DE HEMODIAFILTRACIÓN CONTÍNUA, SIN EMBARGO, DEBE AGREGARSE QUE ESTE TRATAMIENTO PUEDE PRESENTAR LAS MISMAS COMPLICACIONES DE OTRAS FORMAS DE HIPERALIMENTACIÓN PARENTERAL. SE HAN DESCRITO ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE GLUCOSA, AMINOÁCIDOS, ÁCIDOS GRASOS, CALCIO Y FÓSFORO, JUNTO CON UN INCREMENTO EN LA INCIDENCIA DE INFECCIONES POR HUNGOS, AUNQUE CON LA ATENCIÓN APROPIADA ESTOS RIESGOS PUEDEN REDUCIRSE AL MÍNIMO, (12).

SE HA DEMOSTRADO QUE SI SE ADMINISTRA ANÁLOGOS CETONA O HIDRÓXIDO DE AMINOÁCIDOS ESENCIALES EN SU LUGAR, PUEDEN LOGRARSE REDUCCIONES ADICIONALES EN LAS CONCENTRACIONES DE UREA. NO ES CLARO QUE EL USO DE ESTOS ANÁLOGOS, PROPORCIONE BENEFICIOS ESPECÍFICOS AL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. FINALMENTE, DEBE PRESTARSE ATENCIÓN AL REEMPLAZO DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES, MINERALES Y AMINOACIDOS QUE PUEDEN PERDERSE EN EL DIALIZADO. (12).

P R E V E N C I Ó N .

UN ACEPTADO PRINCIPIO EN LA PREVENSIÓN, ES ELIMINAR LAS CAUSAS PARTICULARMENTE EN PACIENTES CON FACTORES DE ALTO RIESGO, ASÍ COMO, EL RECONOCIMIENTO DE LA AZOTEMIA PRERRENAL POR EL CUADRO CLÍNICO Y LOS HALLAZGOS URINARIOS QUE AYUDAN A DIFERENCIAR O ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. SE PODRÍA ESTIMULAR PARA LA PRONTA Y, EN FORMA VIGOROSA MEJORAR LA PERFUSIÓN. Y, ASÍ PREVENIR LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. ESTÁ BIEN DOCUMENTADA, QUE LA RÁPIDA REPOSICIÓN DEL VOLÚMEN PUEDE PREVENIR LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES HIPOVOLÉMICOS. EN PACIENTES EN QUIENES NO PUEDEN CORREGIRSE (TAL COMO EN AGUÉLLOS CON FALLA CARDÍACA INTRATABLE O FALLA HEPÁTICA, LA SUPERINPOSICIÓN DE INSULFOS IATROGÉNICOS) SOBREDIURESIS, VASODILATACIÓN, INDUCE HIPOTENSIÓN, DROGAS ANTIINFLAMATORIAS NO ESTEROIDEAS U OTROS MATERIALES TÓXICOS (AGENTES CON RADIOCONTRASTE), (16).

HAY QUE PREVENIR EN CIERTOS AGENTES TÓXICOS, HAY QUE FORZAR DIURESIS PARA MINIMIZAR ESTOS RIESGOS COMO LA HIPERCALCEMIA AGUDA, DESPUÉS DE LA QUIMIOTERAPIA, PRODUCIR DIURESIS ALCALINA CON INFUSIÓN DE SOLUCIÓN SALINA, QUE CONTENGA BICARBONATO PARA MINIMIZAR LA NEFROTOXICIDAD CAUSADA POR LA PRECIPITACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO, MIOGLOBINA, HEMOGLOBINA, Y METROTEXATE PRINCIPALMENTE. EN CASOS DE INTOXICACIÓN CON

GLYCOL ETILENO O METANOL, LA HEMODIÁLISIS PUEDE PREVENIR, PERO, NO REGRESAR EL DAÑO RENAL, LA INFUSIÓN INTRAVENOSA DE ETANOL BLOQUEA EL METABOLISMO DE AMBOS, O SUS METABOLITOS MÁS TÓXICOS, POR COMPETICIÓN DE ALCOHOL DESHIDROGENASE (16)

MANITOL, ANTES Y DURANTE LA TERAPIA CON CIS-PLATINO, ANFOTERICINA O AGENTES CON MEDIO DE CONTRASTE, PARA MINIMIZAR LA NEFROTOXICIDAD POR INCREMENTO EN LA EXCRECIÓN DE SOLUTOS Y DISMINUCIÓN DE LA OBSTRUCCIÓN TUBULAR, CÉLULAS INFLAMADAS Y VASODILATACIÓN, SIN EMBARGO, EL USO DE MANITOS EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR PUEDE NO SER CONVINCENTE PARA PREVENIR LA ISQUEMIA (16).

EL USO DE DIURÉTICOS DE ASA, PREVIENE NEFROTOXICIDAD POR UN MECANISMO ANÁLOGO, Y, EL DE MANITOL NO ESTÁ BIEN ESTUDIADO EN HUMANOS, AUNQUE, HAY EVIDENCIA DE QUE EL FUROSEMID DE PUEDE EMPEORAR LA TOXICIDAD DEL AMINOGLUCOSIDO, EL EFECTO PROTECTOR DE FUROSEMIDE EN LA PERFUSIÓN DEL RIÑÓN DE RATA, PROVEE UN RACIONAL USO EN HUMANOS. SIN EMBARGO, DOSIS OTOTÓXICAS (1,2-3MG/KG/DÍA) CON UN INCREMENTO CORRESPONDIENTE EN LA CAPACIDAD URINARIA. ES ACONSEJABLE EL USO DE FUROSEMIDE A DOSIS MODERADA (0.5-1,0MG/KG/DÍA Ó MENOS), AUMENTAN LA CAPACIDAD URINARIA EN PACIENTES CON AXOTEMIA PRERRENAL, Y, CON CUIDADO ACERCA DEL VOLÚMEN POR LA DEPLECIÓN.

AUNQUE LOS BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO MEJORAN LA ISQUEMIA INDUCIDA POR NOREPINEFRINA EN LA RATA, EL VERAPAMIL, ES INEFECTIVO EN LA PROTECCIÓN CONTRA LA ISQUEMIA SIN EMBARGO, EN PACIENTES CON TRANSPLANTE RENAL, EL ILTIAZEM PARECE OFRECER PROTECCIÓN DE NEFROTOXICIDAD DE CILOSPORINA. SE OBSERVA ATENUACIÓN DE LA VASOCONSTRICCIÓN.

LA DOPAMINA, EN DOSIS QUE PRODUCEN VASODILATACIÓN RENAL (1-5MG/KG/MIN.), NO PARECE OBSERVARSE MEJORAMIENTO O AMINORAR LA ISQUEMIA ARF, AUNQUE PUEDE SER ÚTIL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDÍACA E HIPOPERFUSIÓN RENAL.

LA INFUSIÓN DE AMINOÁCIDOS, LOS CUALES PUEDEN CAUSAR VASODILATACIÓN E HIPERFUSIÓN GLOMERULAR, PUEDE TAMBIEN INCREMENTAR EL CONSUMO DE OXÍGENO, Y, PUEDE PRODUCIR RESULTADOS CONFLICTIVOS. OTROS, RAPIDAMENTE RECUPERAN O EMPEORAN LA FUNCIÓN RENAL, EN ANIMALES EXPERIMENTALES. UN EFECTO BENEFICO DE AMINOÁCIDOS EN LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTE CON ATN, NO ESTÁ BIEN ESTABLECIDA.

OBJETIVOS.

- 1.- SE ANALIZARON LOS CASOS QUE HAYAN CURSADO TANTO, CLINICAMENTE Y POR LABORATORIO COMPATIBLE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PERO, QUE HAYAN FALLECIDO Y AUTORIZADO LA AUTOPSIA, PARA CORRELACIONAR LOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS A NIVEL RENAL CON LOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO, COMPARANDO DICHAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RENALES CON EL TIEMPO, GRAVEDAD DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, Y, CORRELACIONARLOS CON LOS HALLAZGOS DE LABORATORIO.
- 2.- SE REVISARON LOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CORRELACIONÁNDOLOS CON LA PATOLOGÍA PRINCIPAL QUE LOS LLEVÓ A DESARROLLAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ASÍ MISMO, SE COMPARARÁN ESTOS HALLAZGOS CON LOS DESCRITOS EN LA LITERATURA MÉDICA.

MATERIAL Y MÉTODOS.

SE REVISARON 975 PROTOCOLOS DE AUTOPSIA, REALIZADOS EN EL SERVICIO DE PATOLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO DE ABRIL DE 1978 A DICIEMBRE DE 1987, (CASI DIEZ AÑOS), CON LA FINALIDAD DE ENCONTRAR EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS FINALES O EN DIAGNÓSTICOS DE PATOLOGÍA.

SE ENCONTRARON 189 CASOS CON DICHO HALLAZGO, A TODOS ÉSTOS NIÑOS, SE LES REVISÓ EL EXPEDIENTE CLÍNICO, CON LA FINALIDAD DE LLENARSE UN CUESTIONARIO (FORMATO), EN LAS QUE SE INCLUYÓ: VARIABLES RELACIONADAS COMO: EDAD, SEXO, ESTADO NUTRICIONAL, ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS, PADECIMIENTO DE INGRESO, COMPLICACIONES Y/O EVENTOS PRECIPITANTES, CON CUADRO CLÍNICO EXPECÍFICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CON SUS RESPECTIVOS RESULTADOS DE LABORATORIO, ASÍ COMO TAMBIÉN SI SE LES REALIZÓ DIÁLISIS COMO MEDIDA TERAPÉUTICA; EL FORMATO SE OBSERVA EN LA SIGUIENTE PÁGINA.

PARA REALIZAR UNA CORRELACIÓN ANATOMOCLÍNICA, CON PRECISIÓN, DESPUÉS DE LLENADO EL FORMATO Ó "MACHOTE", PARA CADA CASO SE ELIMINARON LOS QUE NO CUMPLIERON CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1.- NIÑO MAYOR DE UN MES DE EDAD.

- 2.- CUADRO CLÍNICO SUGESTIVO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
- 3.- PRESENCIA POR LABORATORIO DE UNO O MÁS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, (U/P DE UREA, U/P DE CREATININA, U/P DE OSMOLARIDAD, FE_{Na}, FE_{Cl}, E IIR).

NOMBRE _____ EDAD _____ No. EXP. _____
SEXO _____ LUGAR DE PROCEDENCIA _____ No. AUTOPSIA _____
PESO AL NACIMIENTO _____ PESO AL INGRESO _____
TALLA: _____ ESTADO NUTRICIONAL _____
FECHA NACIMIENTO _____ FECHA INGRESO _____ F. FALLEC. _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

PADECIMIENTO ACTUAL (DIAGNÓSTICO DE INGRESO)

DIAGNÓSTICOS FINALES:

CUADRO CLÍNICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: CON DURACIÓN DE LOS SIGNOS (OLIGURIA-ANURIA).

TIEMPO QUE TRANSCURRIÓ ENTRE EL EVENTO PRECIPITANTE PROBABLE HASTA EL DIAGNÓSTICO DE I.R.A. _____

TIEMPO QUE TRANSCURRIÓ ENTRE EL DIAGNÓSTICO Y COLOCACIÓN DE DIÁLISIS PERITONEAL, SI ES QUE SE REALIZÓ _____

EXÁMENES DE LABORATORIO:

BIOMETRÍA HEMÁTICA _____

UREA Y CREATININA SÉRICA _____

ELECTROLITOS SÉRICOS: NA _____ K _____ CA _____ CL _____

ELECTROLITOS URINARIOS _____

UREA Y CREATININA URINARIA _____

GASOMETRÍA VENOSA/ARTERIAL: _____

EXÁMEN GENERAL DE ORINA: _____

DETERMINACION DE INDICES URINARIOS: _____

REPORTE HISTOLÓGICO: _____

PARA OBTENER CORRELACIÓN ANATOMOCLÍNICA CON MAYOR OBJETIVIDAD, NOS QUEDAMOS CON LOS CASOS QUE REUNIERON EL 100% CON EL CUESTIONARIO CON POSITIVIDAD A UNO Ó MAS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ADEMÁS DE ELIMINAR LOS CASOS QUE INCLUYERON ESTOS CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1.- A LOS NIÑOS QUE NO CUMPLEN LOS REQUISITOS DE INCLUSIÓN.
- 2.- NIÑOS QUE LLEGARON FALLECIDOS AL HOSPITAL, AÚN CON QUE CONTARÁN CON CUADRO CLÍNICO SUGESTIVO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
- 3.- TODO NIÑO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, QUE SE HAYA AGUDIZADO.

SE OBTUVIERON ÉSTOS ANÁLISIS EN 55 CASOS VALORABLES.

R E S U L T A D O S .

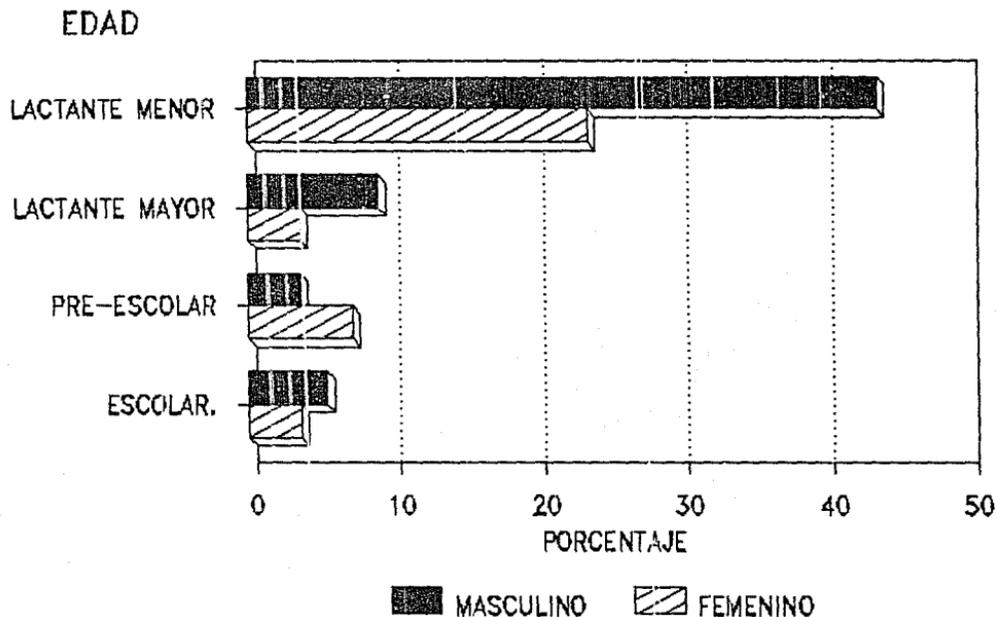
DURANTE UN PERÍODO DE 10 AÑOS, (COMPREDIDO ENTRE ABRIL DE 1978 A DICIEMBRE DE 1987), SE REVISARON 55 EXPEDIENTES DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

SE ENCONTRÓ, QUE EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES MÁS FRECUENTE EN EL LACTANTE MENOR (1 MES A 1 AÑO) CON 37 NIÑOS (67,2%), LACTANTE MAYOR (1 A 2 AÑOS) CON 7 NIÑOS (12,7%), REPRESENTANDO UN TOTAL DE LACTANTES DE 44, (80%) ESTO DEBIDO, A SU MAYOR FRECUENCIA, EN ESTE GRUPO DE EDAD, A CUADROS MÁS FRECUENTES DE GASTROENTERITIS CON DESHIDRATACIÓN BRONCONEUMONÍAS Y SEPTICEMIAS, PRESENTÁNDOSE EN LA EDAD PRE-ESCOLAR EN 6 NIÑOS (10,9%), Y ESCOLARES EN 5 CASOS (9%).

EN RELACIÓN AL SEXO, 33 NIÑOS (60%), FUERON MASCULINOS Y, 22 NIÑOS (40%) FUERON SEXO FEMENINO, PREDOMINANDO EL SEXO MASCULINO EN UNA RELACIÓN 1,5:1, SIENDO ESTA DISTRIBUCIÓN SEMEJANTE A LO REFERIDO POR OTROS AUTORES. (5).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.I.E.S.

CUADRO No.7

DISTRIBUCIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN
DIFERENTES GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

EDAD	SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
1 MES - 1 AÑO	MASC.	24	43.63%
	FEM.	13	23.63%
1 AÑO - 2 AÑOS (LACTANTE MAYOR)	MASC.	5	9.0 %
	FEM.	2	3.63%
2 AÑOS - 6 AÑOS (PRE-ESCOLAR)	MASC.	2	3.63%
	FEM.	4	7.27%
MAYORES DE 6 AÑOS (ESCOLARES)	MASC.	3	5.45%
	FEM.	2	3.63%
T O T A L E S	MASC.	33	60.00%
	FEM.	22	40.00%

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUÉ MÁS FRECUENTE EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN DE III GRADO (MARASMÁTICA Y KWASHIORKOR) PRESENTÁNDOSE EN 24 NIÑOS (43.6%), CON DESNUTRICIÓN DE II GRADO EN 12 NIÑOS (21.81%), CON DESNUTRICIÓN DE I GRADO EN 3 NIÑOS (5.45%) Y SÓLO EN 16 NIÑOS (29%) EUTRÓFICOS (1-3 PARTE DEL TOTAL DE NIÑOS). POSIBLEMENTE, SE DEBE SU MAYOR FRECUENCIA ENTRE MAYOR GRADO DE DESNUTRICIÓN, MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A PRESENTAR INFECCIONES A CUALQUIER NIVEL DE SU ECONOMÍA, AUNQUE EN OTROS ESTUDIOS SE REPORTA QUE NO EXISTE RELACIÓN DIRECTA DEL ESTADO NUTRICIONAL CON LA PRE

SENTACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (5).

CUADRO No.8
DISTRIBUCIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA,
SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL.

ESTADO DE NUTRICIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
EUTRÓFICO	16	29.0 %
DESUTRICIÓN DE I GRADO	3	5.45%
DESUTRICIÓN DE II GRADO	12	21.81%
DESUTRICIÓN DE III GRADO**	24	43.63%
T O T A L	55	100.00%

** DESNUTRICIÓN MARASMÁTICA EN 16 NIÑOS (29.0%)
DESNUTRICIÓN Kwashiorkor EN 8 NIÑOS (14.54%)

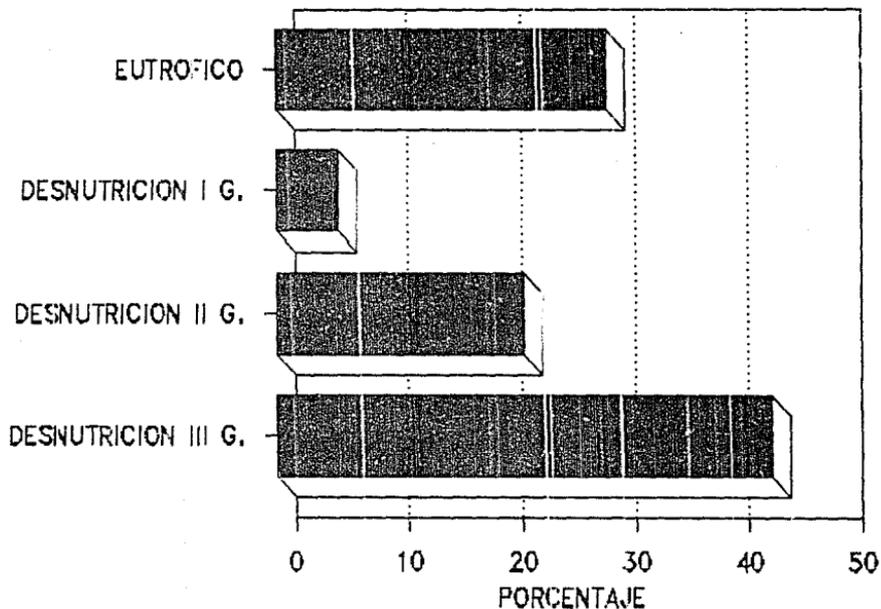
FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

LOS PRINCIPALES LUGARES DE PROCEDENCIA, FUERON:
HERMOSILLO, SONORA, CON 23 NIÑOS (41.8%), GUAYMAS 6 NIÑOS
(10.9%), COSTA DE HILLO, 4 NIÑOS (7.27%), URES 3 NIÑOS
(5.45%), AGUA PRIETA Y CABORCA 2 NIÑOS RESPECTIVAMENTE
(3.63% c/u), OTROS ESTADOS COMO SINALOA Y BAJA CALIF.SUR,
1 NIÑO (1.81%), Y 13 NIÑOS (23.63%) DE OTROS LUGARES DEL
ESTADO DE SONORA. COMO SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO .

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

ESTADO NUTRICIONAL

ESTADO DE NUTRICION



FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.I.E.S.

CUADRO No.9

PRINCIPALES LUGARES DE PROCEDENCIA EN
NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

L U G A R	NÚMERO	PORCENTAJE
HERMOSILLO	25	41,8 %
GUAYMAS	6	10,9 %
COSTA DE HERMOSILLO	4	7,27%
U R E S	3	5,45%
AGUA PRIETA	2	3,63%
CABORCA	2	3,63%
SINALOA	1	1,81%
BAJA CALIFORNIA SUR, (STA. ROSALIA)	1	1,81%
O T R O S (SONORA)	13	23,63%
T O T A L E S	55	100,00%

FUENTE :: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

DENTRO DE LOS PADECIMIENTOS, PREVIOS A SU INGRESO, LA GASTROENTERITIS, LA CONSTITUYÓ LA PRIMER CAUSA PERSONAL PATOLÓGICA, ENCONTRÁNDOSE EN 29 NIÑOS (52,7%), POSTERIORMENTE LAS INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS, COMO PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD PREVIAS A SU INGRESO, Y, EN MENOR FRECUENCIA OTRAS PATOLOGÍAS, COMO SE MUESTRAN EN EL CUADRO No.10.

CUADRO No.10
PADECIMIENTOS PREVIOS A SU INGRESO.

P A D E C I M I E N T O S	NO.	PORCENTAJE
GASTROENTERITIS	29	52.7 %
INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS	11	20.0 %
BRONCONEUMONÍAS	3	5.45%
ÚROINFECCIÓN	2	3.63%
MONILIASIS ORAL	2	3.63%
SARAMPIÓN	2	3.63%
PIODERMITIS	2	3.63%
HIPERTROFIA CONGÉNITA PILÓRICA	2	3.63%
N E G A D O S	14	25.0 %

OTROS PADECIMIENTOS, COMO: VARICELA, ENF. HIRSCHPRUNG, ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO, DIVERTÍCULO DE MECKEL, SEPTICEMIA, PALUDISMO, ETC.

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

DENTRO DE LOS DIAGNÓSTICOS QUE PRESENTABAN AL MOMENTO DE SU INGRESO, LA MAYORÍA DE LOS NIÑOS FUERON POR GASTROENTERITIS (TANTO EN FORMA AGUDA COMO DE LARGA EVOLUCIÓN), PRESENTÁNDOSE EN 37 NIÑOS (67%), Y CON BRONCONEUMONÍA EN 12 NIÑOS (21.8%), REPRESENTANDO ENTRE AMBOS HASTA EN UN 88.8% POR LO QUE SIGUEN SIENDO LA CAUSA NÚMERO UNO, LOS PROCESOS INFECCIOSOS QUE DESARROLLAN CON MÁS FRECUENCIA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ALGUNOS ASOCIADOS CON CHOQUE MIXTO, COMO LO DESCRIBIÓ EN OTROS ESTUDIOS, (5), PRESENTÁNDOSE OTROS CON MENOR FRECUENCIA COMO SE INDICA EN EL CUADRO NO.11.

CUADRO No.11
 DIAGNÓSTICO QUE PRESENTABAN
 AL MOMENTO DE SU INGRESO.

ENFERMEDAD	NO.	PORCENTAJE
GASTROENTERITIS AGUDA (21)	S/DESHIDRATACIÓN	9.0%
	DESHIDRATACIÓN 5%	12.72%
	DESHIDRATACIÓN 10%	5.45%
	DESHIDRATACIÓN 15%	10.90%
	T O T A L	28.00%
GASTROENTERITIS DE LARGA EVOLUCIÓN	S/DESHIDRATACIÓN	5.45%
	DESHIDRATACIÓN 5%	1.81%
	DESHIDRATACIÓN 10%	12.72%
	DESHIDRATACIÓN 15%	9.0%
	T O T A L	29.00%
SEPTICEMIA Y/O CHOQUE SÉPTICO	14	25.4 %
BRONCONEUMONÍAS	12	21.8 %
CRISIS CONVULSIVAS DE ETIOLOGÍA NO DETERMINADA	9	16.3 %
ILEO PARALÍTICO	8	14.5 %
CHOQUE HIPOVOLÉMICO	7	12.72%
MONILIASIS ORAL	6	10.90%
PROB.INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	5	9.0 %
T U M O R E S	5	9.0 %
CHOQUE MIXTO	4	7.2 %
EDEMA EN ESTUDIO	3	5.45%
HEPATOPATÍA EN ESTUDIO	3	5.45%
INTOXICACIÓN POR SALICILATOS	2	3.63%
PROB.COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	2	3.63%
OTROS: DIVERSOS. HUBO PACIENTES QUE AL MOMENTO DE SU INGRESO PRESENTABAN MÁS DE UN DIAGNÓSTICO.		

LOS EVENTOS PRECIPITANTES QUE CON MAYOR FRECUENCIA NOS LLEVARON A DESARROLLAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUERON: CHOQUE SÉPTICO Y COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA, (CID) AMBOS CON 19 NIÑOS (34,5% c/u), Y EN SEGUNDO LUGAR, EL CHOQUE MIXTO (HIPOVOLÉMICO Y SÉPTICO) EN 18 CASOS (32,7%), Y, EN TERCER LUGAR POR FRECUENCIA EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN 11 NIÑOS (20%), HACIENDO LA ACLARACIÓN QUE EN MUCHOS PACIENTES SE PRESENTABAN MÁS DE UN EVENTO PRECIPITANTE, Y, EN MENOR FRECUENCIA, TENEMOS EL USO DE QUIMIOTERAPIA (PRINCIPALMENTE POR METROTEXATE); ASÍ COMO, INTOXICACIONES (POR SALICILATOS) PRESENTÁNDOSE EN DOS CASOS (3,6% RESPECTIVAMENTE), EL SÍNDROME NEFRÍTICO Y SÍNDROME URÉMICO-HEMOLÍTICO (SIENDO ESTE EN OTROS ESTUDIOS UNA CAUSA MUY IMPORTANTE EN LA PRECIPITACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (8), EN NUESTRO ESTUDIO, SE PRESENTÓ EN UN CASO (1,8%),

COMO SE OBSERVA, LAS PRINCIPALES CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SON LAS CLASIFICADAS COMO LAS PRERRENALES PRINCIPALMENTE, SECUNDARIAS A DESHIDRATACIÓN CAUSADA POR LA DIARREA Y EL CHOQUE SÉPTICO Y EN SEGUNDO TÉRMINO, LAS CAUSAS RENALES O INTRÍNSECAS Y CON MUCHO MENOR FRECUENCIA SON LAS POSTRENALES, COMO SE DESCRIBE EN LA LITERATURA (2, 3, 5),

CUADRO No.12
EVENTOS PRECIPITANTES, QUE LLEVARON AL
DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

EVENTO PRECIPITANTE	No.	PORCENTAJE
PROB.COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA **	19	34,5
CHOQUE SÉPTICO	19	34,5
CHOQUE MIXTO	18	32,7
CHOQUE HIPOVOLÉMICO	11	20,0
QUIMIOTERAPIA	2	3,6
INTOXICACIÓN POR SALICILATOS	2	3,6
SÍNDROME NEFRÍTICO	1	1,8
SÍNDROME URÉMICO-HEMOLÍTICO	1	1,8
T O T A L E S	73	

TODOS LOS PACIENTES, PRESENTARON CUANDO MENOS, UNO Ó MÁS DE LOS EVENTOS.

** SÓLO POR CLÍNICA, SE SOSPECHÓ.

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL EVENTO Y LA PRESENTACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUÉ MUY VARIABLE: SIENDO EN MÁS DEL 60% EN UN LAPSO DE 48 HORAS.

EL CUADRO CLÍNICO, O SIGNOS CLÍNICOS MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SON SEMEJANTES A LO DESCRITO; OLIGURIA (83%), ANURIA (80%), HIPERPNEA O RESPIRACIÓN ACIDÓTICA (60%), ANASARCA Y SOPOR (50%) Y, OTROS CON MENOR FRECUENCIA, COMO: CONVULSIONES, COMA, POLIURIA, ESPASTICIDAD, TEMBLORES FINOS. CUADRO No.13

CUADRO No.13
INCIDENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS EN PACIENTES
CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

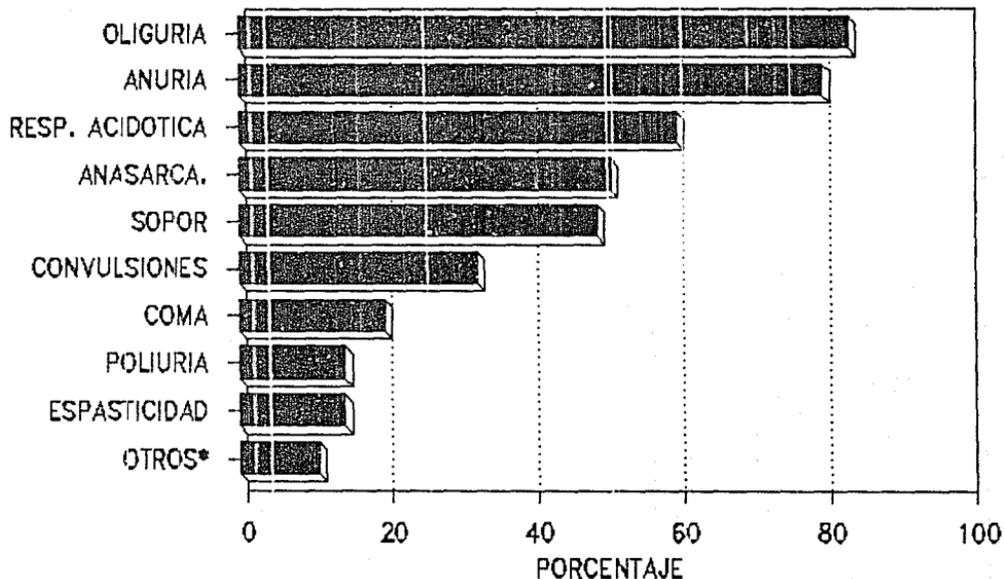
S I G N O	NÚMERO	PORCENTAJE
OLIGURIA *	46	83.6
A N U R I A *	44	80.0
RESPIRACIÓN ACIDÓTICA	33	60.0
A N A S A R C A	28	50.9
S O P O R	27	49.0
CONVULSIONES	18	32.7
C O M A	11	20.0
POLIURIA	8	14.5
ESPASTICIDAD	8	14.5
O T R O S (TEMBLORES FINOS, HIPOTONIA, HEMATURIA)	6	10.9

* LA DURACIÓN PROMEDIO DE OLIGURIA FUE: 23.45HRS., SIENDO ÉSTA MUY VARIABLE, DESDE 7HRS. HASTA 96HRS. COMO MÁXIMO. LA DURACIÓN PROMEDIO DE ANURIA, FUE: 10.5HRS., SIENDO VARIABLE, DESDE 6HRS. HASTA 24HRS. COMO MÁXIMO.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

MANIFESTACIONES CLINICAS

SINTOMAS



* TEMBLORES FINOS, HEMATURIA
FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.I.I.S.

EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE ESTABLECIÓ, TANTO EN FORMA CLÍNICA COMO POR LABORATORIO, EN UN 100% ASÍ, TENEMOS QUE POR MEDIO DE LA DETERMINACIÓN DE U/P DE UREA, FUERON UN TOTAL DE 53 NIÑOS (96,3%) Y, LOS OTROS DOS NIÑOS, CON OTRO PARÁMETRO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (FEÑA MAYOR DE 3), CUBRIENDO ASÍ, EL TOTAL DE LOS NIÑOS. ADEMÁS, SE PRACTICÓ LA PRUEBA DE MANITOS EN 12 NIÑOS (21,8%), EN CUATRO NIÑOS (7,27%) AMBAS PRUEBAS; SIENDO EN TODOS LOS NIÑOS NEGATIVA, CUBRIENDO ASÍ, EL 100% COMPATIBLE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. SE REALIZARON OTROS PARÁMETROS O ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO NO.14.

CUADRO No.14
CRITERIOS O INDICES DIAGNÓSTICOS DE
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

INDICES DE INSUF. RENAL AGUDA	No.	PORCENTAJE
RELACIÓN U/P UREA (MENOR DE 4,8)	53	96,3
RELACIÓN U/P CREATININA (MENOR DE 20)	20	36,3
RELACIÓN U/P OSMOLARIDAD (MENOR DE 1,3)	4	7,2
FEÑA (MAYOR DE 3)	16	29,0
ÍNDICE DE INSUFICIENCIA RENAL (IIR) (MAYOR DE 3)	8	14,5
PRUEBA DE MANITOL: NEGATIVA	12	21,8
PRUEBA CON FUROSEMIDE: NEGATIVA	13	23,6
MANITOL + FUROSEMIDE	4	7,27
HUBO PACIENTES EN QUE SE LES REALIZÓ MÁS DE UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA.		

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

SE DETERMINARON POR LABORATORIO OTROS PARÁMETROS, COMO:
 LA RETENCIÓN DE AZOADOS: ENCONTRÁNDOSE ELEVACIÓN DE LA UREA
 SÉRICA EN 43 NIÑOS (78.18%), Y, NORMAL EN 12 NIÑOS (21.81%)
 Y, ELEVACIÓN DE CREATININA MAYOR DE 1.5MG/DL EN 40 NIÑOS
 (90.91%) DE 44 DETERMINACIONES QUE SE REALIZARON Y, SÓLO 4
 NIÑOS (9.09%), CON CIFRAS NORMALES DE CREATININA, DE ACUERDO
 A SU EDAD. CUADRO No.15.

CUADRO No.15
 HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN 55 NIÑOS
 CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

		NÚMERO	PORCENTAJE
U R E A	ELEVADA (MAYOR DE 1.5MG/DL)	43	78.18 %
	NORMAL	12	21.81 %
	T O T A L	55	100.00
C R E A T I N I N A	ELEVADA (MAYOR DE 1.5MG/DL)	40	90.09 %
	NORMAL	4	0.09 %
	T O T A L	44	100.00%

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA SE ENCONTRARON, FUÉ: LA HIPONATREMIA (MENOR DE 130mEq/L) EN 35 NIÑOS (66%) DE 52 DETERMINACIONES REALIZADAS, Y CON PRESENCIA DE HIPERNATREMIA (MAYOR DE 145mEq/L), FUERON 13 NIÑOS (24,5%), 16 NIÑOS CON CIFRAS NORMALES (30%) Y CON HIPERKALEMIA (MAYOR DE 5.5 mEq/L), 24 NIÑOS (45,2%). SIENDO EL HALLAZGO MÁS COMÚN. LA HIPOCLOREMIA (INFERIOR A 95mEq/L), SE ENCONTRÓ EN 6 NIÑOS (33,3), DE 18 DETERMINACIONES REALIZADAS ASÍ COMO, HIPERCLOREMIA EN 4 NIÑOS (22%), LA HIPOCALCEMIA, FUÉ UN HALLAZGO MUY FRECUENTE, ENCONTRÁNDOSE EN 22 NIÑOS (52,3%) DE 42 DETERMINACIONES Y LA HIPERCALCEMIA (MAYOR DE 11mEq/L) SÓLO SE ENCONTRÓ EN UN PACIENTE (2,3%), CUADRO N.º, 16.

CUADRO No.16

HALLAZGOS DE LABORATORIO, ENCONTRADOS EN
NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

ELECTROLITOS SÉRICOS	VALORES	NO.	PORCENTAJE
S O D I O (NA)	MENOR 130MEQ/L	35	66.1 %
	130-145	16	30.18%
	MAYOR DE 145	2	3.77%
	T O T A L	53	100.00%
POTASIO (K)	MENOR DE 3.5MEQ/L	13	24.5 %
	3.5 A 5.5	16	30.18%
	MAYOR DE 5.5	24	45.28%
	T O T A L	53	100.00%
C L O R O (CL)	MENOR 95	6	33.33%
	95 - 100	8	44.4 %
	MAYOR 110	4	22.2 %
	T O T A L	18	100.00%
C A L C I O	MENOR DE 8.5MEQ/L	22	52.3 %
	8.5 - 11	19	45.2 %
	MAYOR 11	1	2.3 %
	T O T A L	42	100.00%

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

SE DETERMINARON EN 32 NIÑOS GASOMETRÍAS, ENCONTRÁNDOSE CON ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE (PH SÉRICO MENOR DE 7.2 CON HCO_3 MENOR DE 10 EN 11 NIÑOS (34.3%) Y CON PH MENOR DE 7.2 Y CON HCO_3 MENOR DE 17, EN 17 NIÑOS (53.1%), REPRESENTANDO UN TOTAL DE HASTA EL 87.5% CON ACIDOSIS METABÓLICA. COMO SE MUESTRA EN EL CUADRO No.17.

CUADRO No.17
HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN
55 PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

G A S O M E T R Í A S	P.H. (7.35 - 7.45)	AUMENTADO	2	3.6%
		NORMAL	3	5.45%
		DISMINUIDO	24	43.6%
	PCO ₂ (35 - 45)	AUMENTADO	3	5.45%
		NORMAL	9	16.3%
		DISMINUIDO	20	36.3%
	HCO ₃ (18 - 22)	NORMAL	4	7.2%
		DISMINUIDO 10-17	17	30.9%
		-10	11	20.0%
	PU ₂ (50 - 90)	AUMENTADO	8	14.5%
		NORMAL	11	20.0%
		DISMINUIDO	13	23.6%

TAMBIÉN SE ENCONTRÓ EN 45 NIÑOS UN GRADO DE ANEMIA (82) (82%), SIENDO CON ANEMIA GRAVE (MENOR DE 6GR/DL) EN DOS NIÑOS (3.6%) CON ANEMIA MODERADA (ENTRE 6-9GR/DL), EN 23 NIÑOS (41.8%) Y CON ANEMIA LEVE (ENTRE 9-11.5GR/DL) EN 20 NIÑOS (36.3%) Y SÓLO CON NIVELES DE HEMOGLOBINA NORMAL EN 10 NIÑOS (18.1%), NO SE DETERMINÓ EL TIPO DE ANEMIA. CUADRO No.18

CUADRO No.18
HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN
55 PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

	VALORES	NÚMERO	PORCENTAJE
HEMOGLOBINA (HB)	MENOR 6GR/DL	2	3.6 %
	6 - 9GR/DL	23	41.8 %
	9 - 11.9	20	36.3 %
	12 A MÁS	10	18.1 %

LOS HALLAZGOS DEL EXÁMEN GENERAL DE ORINA, DE UN TOTAL DE 38 EXÁMENES REALIZADOS: ENCONTRÁNDOSE UN PH NORMAL EN 24 NIÑOS (63%), Y CON PH INFERIOR A 6, EN 8 NIÑOS (21%), CON DENSIDADES URINARIAS NORMALES O INFERIORES A 1.015 EN 26 NIÑOS (68.4%), EN ISOSTENURIA, COM PROTEINURIA EN 23 NIÑOS (60%) Y, CON ERITROCITURIA EN 26 NIÑOS (68.4%), COMO SE MUESTRA EN EL CUADRO NO.19.

CUADRO No.19
HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN
55 PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

EXAMEN GENERAL ORINA	PH (6 A 7)	AUMENTADO	2	3.6 %
		NORMAL	24	43.6 %
		DISMINUÍDO	8	14.5 %
	D.U. (1004-1015)	AUMENTADO	8	14.5 %
		NORMAL	26	47.2 %
	PROTEÍNAS	TRAZAS(+)	11	20.0 %
		++ A +++	12	21.8 %
	ERITROCITOS	(+ A ++)	15	27.2 %
		MÁS ++	11	20.0 %
	DENSIDAD URINARIA (50 - 150)	AUMENTADO	1	1.81 %
NORMAL		13	23.6 %	
DISMINUÍDO		4	7.2 %	

DE LOS 55 NIÑOS QUE SE LES REALIZÓ LA AUTOPSIA, SE OBSERVARON LOS SIGUIENTES HALLAZGOS HISTOLÓGICOS: EN 7 NIÑOS, (12.7%) CON RIÑÓN DE CARACTERÍSTICAS NORMALES Y EN 38 NIÑOS (69%), SE ENCONTRARON 47 LESIONES HISTOLÓGICAS QUE TIENEN RELACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SON: NECROSIS TUBULAR MULTIFOCAL O DIFUSA EN 20 CASOS (42.5%), CAMBIOS EN EL EPITELIO TUBULAR EN 21 OCASIONES (44.6%), MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA EN CUATRO CASOS (8.51%), Y CON INFARTOS MULTIFOCALES EN NÚMERO DE DOS (4.25%), POR LO QUE SE DEDUCE QUE HUBO NUEVE NIÑOS CON DOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS A LA VEZ. CUADRO N.º. 20.

CUADRO No.20
 HALLAZGOS HISTOLÓGICOS RENALES, ENCONTRADOS
 EN 38 NIÑOS QUE TIENEN RELACION CON
 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

H A L L A Z G O	NÚMERO	PORCENTAJE
NECROSIS TUBULAR MULTIFOCAL Ó DIFUSA	20	42,5 %
CAMBIOS EN EL EPITELIO TUBULAR:		
A) DEGENERACIÓN TURBIA	12	25,53%
B) DEGENERACIÓN MICROVACUOLAR	8	17,02%
C) DEGENERACIÓN MIXTA	1	2,12%
SUB TOTAL	21	44,68%
MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA GLOMERULAR	4	8,51%
INFARTOS MULTIFOCALES	2	4,25%
RIÑÓN SIN ALTERACIONES HISTOLÓGICAS	7	12,7 %
T O T A L	47	100,00%
HUBO PACIENTES EN QUE SE ENCONTRARON CON DOS CAMBIOS HIS- TOLÓGICOS AL MISMO TIEMPO.		

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

ASÍ MISMO, EN 10 AUTOPSIAS (18.1%), SE ENCONTRARON LESIONES HISTOLÓGICAS QUE TIENEN MÍNIMA O NULA ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SON: NEFRITIS INTERSTICIAL MULTIFOCAL EN OCHO CASOS (53.33%), NEFROCALCINOSIS EN CUATRO OCASIONES (26.66%), Y, EN UN CASO, ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA, MICROQUISTES TUBULARES EN UN CASO Y, OTRO CON HIPOPLASIA RENAL) PARA CADA CASO (66.6%), HACIENDO LA ACLARACIÓN QUE EN CINCO AUTOPSIAS SE ENCONTRARON DOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS A LA VEZ. CUADRO No.21.

EN CONCLUSIÓN, DE LOS 55 NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE ENCONTRÓ: 7 NIÑOS (12.7%), CON RIÑÓN NORMAL, 38 NIÑOS (60%) PRESENTAN LESIONES HISTOLÓGICAS QUE TIENEN RELACIÓN DIRECTA CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y, 10 NIÑOS (18.18%) LESIONES HISTOLÓGICAS QUE NO TIENEN RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

CUADRO No.21

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS RENALES ENCONTRADOS EN
DIEZ NIÑOS QUE TIENEN MÍNIMA O NULA ASOCIACIÓN CON
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

HALLAZGO	NÚMERO	PORCENTAJE
NEFRITIS INTERSTICIAL MULTIFOCAL	8	53,33%
NEFROCALCINOSIS	4	26,66%
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA	1	6,66%
MICROQUISTES TUBULARES	1	6,66%
NIPOPLASIA RENAL	1	6,66%
T O T A L	15	100,00%

HUBO NIÑOS QUE PRESENTABAN DOS LESIONES AL MISMO TIEMPO.

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO Y BIOESTADÍSTICA, H.I.E.S.

D I S C U S I Ó N .

Á PESAR DE LOS AVANCES QUE EXISTEN EN LA ACTUALIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS SIGUE OBSERVÁNDOSE UN RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, POR LO QUE LA MORTALIDAD SE SIGUE CONSERVANDO ELEVADA EN ESTA ENTIDAD, CON UN AMPLIO RANGO QUE ABARCA ENTRE EL OCHO HASTA EL 78% (5,6), POR LO QUE ES FUNDAMENTAL PARA LA SUPERVIVENCIA DEL NIÑO EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO.

DEL TOTAL DE AUTOPSIAS, LOS PACIENTES QUE CUMPLIERON LOS REQUISITOS, FUÉ O COMPRENDIÓ UN 5,6% DE CASOS.

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES UN SÍNDROME RESULTANTE DE UN SINNÚMERO DE CAUSAS (PRERRENALES, RENALES Y POSTRRENALES), EXISTIENDO DIVERSOS FACTORES RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO: ALTERACIONES HEMODINÁMICAS QUE CONLLEVAN AHIPOPERFUSIÓN, ISQUEMIA, INTOXICACIONES, NEFROTOXINAS O MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS, TRAUMAS QUIRÚRGICOS, OBSTRUCCIONES RENALES, ENFERMEDADES RENALES PARENQUIMATOSAS, INFECCIONES Y CONDICIONES PATOLÓGICAS QUE CONDICIONAN HEMOLÍISIS, HIPOXIA, HIPOVOLEMIA Y ESTADO DE CHOQUE, EXISTIENDO EN LA ACTUALIDAD DIVERSAS HIPÓTESIS SOBRE LA PATOGÉNESIS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.(2, 3, 5, 6, 10, 13).

EN NUESTRO ESTUDIO, SE OBSERVÓ QUE LAS CAUSAS QUE CONDICIONAN EL DESARROLLO DE ESTE SÍNDROME SON EN PRIMER LUGAR LAS CAUSAS PRERRENALES, COMO SON LAS COMPLICACIONES DE PADECIMIENTOS GASTROINTESTINALES Y BRONCOPULMONARES, QUE CAUSAN DESHIDRATACIÓN Y/O CHOQUE HIPOVOLÉMICO, SEPTICEMIA CON CHOQUE SÉPTICO Y/O MIXTO Y COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA; ATRIBUYÉNDOSE ÉSTAS, A LA ENFERMEDAD PRINCIPAL Y EN SEGUNDO LUGAR CON MUCHO MENOR FRECUENCIA, TENEMOS A LAS CAUSAS RENALES Y NO PRESENTÁNDOSE NINGUNA CAUSA POSTRENAL QUE DIERA LUGAR O CAUSARA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. ESPERANDO, ASÍ, QUE EXISTA DISMINUCIÓN DE ESTAS COMPLICACIONES QUE NOS LLEVAN A LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PARA ASÍ DISMINUIR LA INCIDENCIA DE PRESENTACIÓN.

LA EDAD DE PRESENTACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUÉ DURANTE LA LACTANCIA, PREDOMINANDO AÚN MÁS EN LA LACTANCIA MENOR (1 MES - 1 AÑO), PRESENTÁNDOSE EN 37 NIÑOS (67.3%) Y LACTANCIA MAYOR EN 7 NIÑOS (12.7%), REPRESENTANDO ASÍ, UN 80% DE TODOS LOS CASOS, ESTO ES DEBIDO A QUE EN ESTOS GRUPOS DE EDAD SON MÁS FRECUENTES LAS GASTROENTERITIS CON DESHIDRATACIÓN, BRONCONEUMONÍAS, SEPTICEMIAS, SOBRE TODO, LAS CAUSADAS POR GÉRMENES GRAM NEGATIVOS POR LA PRODUCCIÓN DE ENDOTOXINAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA CAUSAN LESIÓN A NIVEL RENAL. EN EL SEXO, PREDOMINÓ EL MASCULINO, EN UNA RELACIÓN DE 1.5:1

SIENDO ESTA DISTRIBUCIÓN SEMEJANTE A LO REFERIDO EN OTROS ESTUDIOS. (5).

SE ENCONTRÓ QUE EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUÉ MÁS FRECUENTE EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN DE III GRADO (TANTO MARASMÁTICA COMO KWASHIORKOR) EN UN 43%, Y, EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN DE II GRADO EN 21.8%, Y, EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN DE I GRADO EN 5.45%, REPRESENTANDO UN TOTAL DE 70.9% EN NIÑOS CON ALGÚN GRADO DE DESNUTRICIÓN, CONTRARIO A LO QUE EXISTE EN OTROS ESTUDIOS, EN DONDE NO ENCONTRARON RELACIÓN ALGUNA CON EL ESTADO DE NUTRICIÓN (5). EN ESTE ESTUDIO, POSIBLEMENTE SE DEBA A SU MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A PRESENTAR INFECCIONES ENTRE MAYOR SEA EL GRADO DE DESNUTRICIÓN

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y LAS ALTERACIONES BIOQUÍMICAS EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SON SEMEJANTES A LOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL TRANSITORIA DURANTE LOS TRASTORNOS HEMODINÁMICOS PREVIOS QUE EXISTEN (OLIGURIA FUNCIONAL) Y EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ES FUNDAMENTAL, YA QUE EN LA OLIGURIA FUNCIONAL ES REVERSIBLE, EN CUANTO SE CORRIGE EL TRASTORNO ORIGINAL Y EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PERSISTE A PESAR DE CORREGIRSE EL TRASTORNO O CAUSA ORIGINAL. POR LO QUE DEBE DE HACERSE UN EXÁMEN MINUCIOSO AL ESTADO DE HIDRATACIÓN Y FUNCIÓN CIRCULATORIA, PARA SOSPECHAR DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, YA QUE CUALQUIER PROCESO QUE CURSE CON DIS-

MINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR, PUEDE DESENCADENAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, POR LO QUE EN ÉSTAS DOS CONDICIONES, NO EXISTE UNA LÍNEA RÍGIDA DIVISORIA ENTRE AMBAS, POR LO QUE EL DIAGNÓSTICO DEBE SOSPECHARSE CLINICAMENTE (A MENUDO ECLIPSADO POR LA ENFERMEDAD PREDISPONENTE) Y CORROBORARSE POR LABORATORIO MEDIANTE LOS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (U/P DE UREA, Y CREATININA, OSMOLARIDAD SIENDO ÉSTOS INFERIORES A 4,8, 20 Y 1,35 RESPECTIVAMENTE Y EL ÍNDICE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA),

ADEMÁS DE $FeNa$ Y $FeCl$ (17, 20, 30), SIENDO ÉSTOS LOS ÍNDICES MÁS ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. (2, 3, 5).

EL CUADRO CLÍNICO O SIGNOS CLÍNICOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO SON SEMEJANTES A LOS DESCRITOS EN LA LITERATURA MÉDICA (2, 5), COMO SON: OLIGURIA (83%), ANURIA (80%), RESPIRACIÓN ACIDÓTICA (60%), EDEMA (50%), EXCLUYENDO A LOS QUE PRESENTABAN DESNUTRICIÓN TIPO KWASHIORKOR, SOPOR (49%), CRISIS CONVULSIVAS (32,7%), EXCLUYENDO A LOS QUE PRESENTABAN MENINGITIS O UNA ALTERACIÓN ELECTROLÍTICA QUE NOS PUDIERA DESENCADENAR CRISIS CONVULSIVAS EN ESTADO DE COMA (20%), POLIURIA Y ESPACTICIDAD (15%) Y OTROS CON MENOR FRECUENCIA COMO, TEMBLORES FINOS, HIPOTONÍA Y HEMATURIA (10%). LA DURACIÓN PROMEDIO DE OLIGURIA FUÉ DE 23:45HRS.,

SIENDO ÉSTA MUY VARIABLE, DONDE SIETE HORAS HASTA UN MÁXIMO DE 96 HORAS (R DÍAS), Y LA DURACIÓN PROMEDIO DE ANURIA FUÉ DE 10.5 HRS., SIENDO TAMBIÉN MUY VARIABLE DESDE SEIS HORAS HASTA 24 HORAS, COMO MÁXIMO.

EL DIAGNÓSTICO FUÉ CONFIRMADO EN UN 100%, TANTO POR EL CUADRO CLÍNICO, COMO POR LABORATORIO CON RELACIONES URINARIAS PLASMÁTICAS (U/P) DE UREA EN 53 NIÑOS (96.3%) Y LOS OTROS DOS NIÑOS CON OTRO PARÁMETRO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (FEÑA MAYOR DE 3), CUBRIENDO ASÍ, EL TOTAL DE NIÑOS; TAMBIÉN SE DETERMINARON OTROS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SIENDO TODOS COMPATIBLES CON ESTA ENTIDAD, COMO SE MUESTRA EN EL CUADRO N.º.

EN LOS CASOS EN QUE NO PUEDEN TOMARSE MUESTRAS DE ORINA SE PUEDE ADMINISTRAR LA PRUEBA DEL MANITOL, SIEMPRE Y CUANDO EL PACIENTE SE ENCUENTRA BIEN HIDRATADO, MEDIANTE EL CUAL SE PUEDE OBTENER DIURESIS, AÚN EN CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (1, 3, 5, 15) POR LO QUE ÉSTA PRUEBA NO ES CONCLUYENTE YA QUE NO NOS ACLARA EL DIAGNÓSTICO, SI ES QUE SE PRESENTA DIURESIS, PERO SI ÉSTA ES NEGATIVA, DEBE TOMARSE EN CUENTA PARA FUNDAMENTAR AÚN MÁS EL DIAGNÓSTICO, EN OCASIONES LA ADMINISTRACIÓN DE DIURÉTICOS NOS PUEDEN TRANSFORMAR UNA FORMA OLIGÚRICA EN UNA FORMA NO OLIGÚRICA, CUYO MANEJO ES MÁS FÁCIL (5), ASÍ MISMO, LA ADMINISTRACIÓN TEMPRANA DE MANITOL

INTRAVENOSO HA PREVENIDO EL DESARROLLO DE LESIÓN RENAL, TANTO EN FORMA EXPERIMENTAL COMO EN HUMANOS, EN QUE HABÍA OCURRIDO TRAUMA QUIRÚRGICO O ADMINISTRACIÓN DE SANGRE INCOMPATIBLE (15). MÁS AÚN, EN EL CUADRO CLÍNICO NO SE PUEDE PRESENTAR OLIGO-ANURIA COMO COMUNMENTE SE PRESENTA, SINO POR EL CONTRARIO, PUEDE EXISTIR POLIURIA (15), POR LO QUE LOS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ANTES MENCIONADOS SON LA FUENTE FIDELÍDIMA MÁS CONFIABLE PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO.

ADEMÁS DE LOS ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SE UTILIZARON LA PRUEBA CON MANITOS EN 12 PACIENTES (21.8%), Y CON EL MISMO NÚMERO CON FUROSEMIDE Y EN CUATRO PACIENTES (7.2% AMBAS PRUEBAS, RESULTANDO ÉSTAS NEGATIVAS; POR LO QUE AÚN MÁS NOS CONFIRMA EL DIAGNÓSTICO EN TODOS LOS PACIENTES. AUNQUE, SÓLO FUÉ EN EL 50% EN LOS QUE SE LES REALIZÓ LA PRUEBA, PERO NINGUNO PRESENTÓ DIURESIS.

SE HAN PLANTEADO TAMBIÉN, DETERMINACIONES DE AZOADOS; COMO LA CREATININA SÉRICA, PARA ESTABLECER LA PRESENCIA DE AZOTEMIA, Y, ASÍ ESTIMAR CAMBIOS EN LA FILTRACIÓN GLOMERULAR (18). EN CONDICIONES ESTABLES, LA CREATININA VARÍA INVERSAMENTE CON LA FILTRACIÓN GLOMERULAR Y LA EXCRECIÓN DE CREATININA, ÉSTA DE ACUERDO A LA EDAD, MASA MUSCULAR Y MADURACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL (NIÑOS CON DESNUTRICIÓN, CREATININA SÉRICA DISMINUIDA) (18). LA UREA, QUE ES UN PRODUCTO NITROGENADO

FORMADO POR EL METABOLISMO HEPÁTICO DE AMINOÁCIDOS NO UTILIZADOS PARA LA SÍNTESIS PROTÉICA, TAMBIÉN VARÍA INVERSAMENTE CON LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, SIN EMBARGO, EXISTEN CAMBIOS QUE PUEDEN ALTERAR LA PRODUCCIÓN Y LA EXCRECIÓN EN AUSENCIA DE NINGÚN CAMBIO EN LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, COMO SE MENCIONA EN LOS SIGUIENTES EJEMPLOS: CUANDO MUCHOS AMINOÁCIDOS SON CATABOLIZADOS POR EL HÍGADO, O SEA, UN ESTADO HIPERCATABÓLICO, SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO Y DIETAS ALTAS PROTÉICAS (18), POR LO QUE SU ELEVACIÓN EN SANGRE NO SON TAN ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO (15). LA REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, PROVOCA AUMENTO DE LOS PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO PROTÉICO, CUYA EXCRECIÓN SE EFECTÚA POR EL RIÑÓN, ÉSTAS SUBSTANCIAS, SON: UREA, CREATININA, FOSFATOS, SULFATOS Y CATIONES INTRACELULARES (K Y MG), ASÍ COMO ACIDOSIS METABÓLICA (RESULTADO DE LA RETENCIÓN DE IONES HIDRÓGENO ASOCIADO A LA LIBERACIÓN DE FOSFATOS Y SULFATOS, Y, ÁCIDOS POR OXIDACIÓN DEL METABOLISMO PROTÉICO, (2).

LA UREA SÉRICA, SE ENCONTRÓ ELEVADA EN ALTO PORCENTAJE (78.1%), ASÍ COMO LA CREATININA SÉRICA, HASTA EN UN 90.9% CON LOS QUE NOS TRADUCE QUE EXISTÍAN CAMBIOS IMPORTANTES EN LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, A PESAR DE QUE LA MAYORÍA DE NUESTROS PACIENTES PRESENTABAN DESNUTRICIÓN DE IIIGRADO (DISMINUCIÓN DE LA MASA MUSCULAR).

LAS CIFRAS DE SODIO (NA), CLORO (CL), Y, CALCIO (CA) SÉRICO, SON VARIABLES, AUNQUE, EXISTE TENDENCIA A LA DISMINUCIÓN DE NA Y CL. POR REEMPLAZO INADECUADO DE LAS PÉRDIDAS ELECTROLÍTICAS EXTRARRENALES (VÓMITOS, DIARREA, ÍLEO PARALÍTICO, ETC) Y LA SOBREHIDRATACIÓN CON SOLUCIONES HIPOTÓNICAS Y PRESENTAN PÉRDIDAS IMPORTANTES URINARIAS DE SODIO QUE PRECEDEN A LA INSTALACIÓN DE OLIGURIA, AL PARECER JUEGA PAPEL IMPORTANTE LA RESISTENCIA A LA ACCIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA, QUE ES UN HALLAZGO COMÚN EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA(2).

LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PRESENTAN CIFRAS ELEVADAS DE POTASIO SÉRICO (K) O HIPERKALEMIA, YA QUE EN PRESENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA, HAY SALIDA DE POTASIO (K) INTRACELULAR HACIA EL COMPARTIMIENTO EXTRACELULAR, LIBERÁNDOSE ADEMÁS DURANTE LA DEPLECIÓN DE LAS RESERVAS DE GLUCÓGENO Y POR LA DESTRUCCIÓN DE LAS PROTEÍNAS TISULARES A CONSECUENCIA DEL HIPERCATABOLISMO.

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE ENCONTRÓ: HIPONATREMIA (MENOR DE 130MEQ/L) EN EL 66%, Y, SÓLO EN DOS PACIENTES (3.7%) CON HIPERNATREMIA; CON EL CLORO SÉRICO, SOLO SE DETERMINARON EN 18 PACIENTES, Y SE ENCONTRÓ UN 33.3% CON HIPOCLOREMIA Y UN 44.4% CON CIFRAS DE CLORO, DENTRO DE LÍMITES NORMALES; EL CALCIO SÉRICO SE ENCONTRÓ DISMINUÍDO EN 52.3%, Y CON

CALCIO NORMAL, EN 45.2%, Y CON HIPOCALCEMIA SÓLO EN UN NIÑO (2.38%), POR LO QUE SE ENCONTRÓ COMPATIBLE, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS CON LO REFERIDO ANTERIORMENTE. ASÍ MISMO, EL POTASIO SÉRICO, SÓLO SE ENCONTRÓ EN UN 45% CON HIPERKALEMIA Y, DE ÉSTOS LA MITAD (22.6%) CON HIPERKALEMIA SEVERA (MAYOR DE 7.5mEq/L), Y EL 30% CON CIFRAS DE POTASIO NORMAL Y EL 24.5% CON HIPOKALEMIA (MENOR DE 3.5mEq/L), POR LO QUE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y TAMBIÉN ÁCIDO BASE, SON LAS QUE PONEN EN PELIGRO DE MUERTE AL NIÑO.

FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRA ANEMIA NORMOCÍTICA NORMOCRÓMICA, FACTORES IMPLICADOS, SON LA HEMORRAGIA, HEMÓLISIS Y DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ERITROPOYETINA POR EL RIÑÓN CON DEPRESIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA.

SE ENCONTRÓ QUE 45 NIÑOS (81.8%), PRESENTABAN ALGÚN GRADO DE ANEMIA: PRESENTÁNDOSE ANEMIA SEVERA EN DOS NIÑOS (3.6% Y EN 23 NIÑOS (41.8%), CON ANEMIA MODERADA Y ANEMIA LEVE EN 20 NIÑOS (36.3%), NO SE DETERMINÓ EL TIPO DE ANEMIA, COMO PUEDE OBSERVARSE, SOLO EL GRADO POR LA DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA, CONSTATANDO ADEMÁS, DE LOS FACTORES YA MENCIONADOS QUE NOS LLEVAN A DESARROLLAR LA ANEMIA, CABE MENCIONAR TAMBIÉN EL GRADO DE DESNUTRICIÓN QUE PRESENTABAN LOS NIÑOS Y LOS PROCESOS INFECCIOSOS, QUE NOS CONLLEVAN A DESARROLLAR AÚN MÁS LA ANEMIA.

COMO YA SE MENCIONÓ EL VOLÚMEN URINARIO ES EL TRADICIONALMENTE CONSIDERADO COMO LA MEJOR CARACTERÍSTICA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ACTUALMENTE SE SABE QUE LA VELOCIDAD DEL FLUJO NO ES RESPONSABLE DE LA REFLEXIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, YA QUE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, PUEDE OCURRIR EN SUS DOS FORMAS (OLIGÚRICA Y NO OLIGÚRICA); POR LO QUE SE HA CONSIDERADO EL INSTRUMENTO MAS VALORABLE LA COMPOSICIÓN DE LA ORINA (18), LA DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN ES EL DEFECTO MÁS CONSISTENTE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, Y, ES UN SIGNO MUY TEMPRANO QUE SE PRESENTA (MUESTRAN ISOSTENURIA) REFLEJANDO ASÍ INHABILIDAD PARA CONCENTRAR, HABITUALMENTE CON DENSIDAD INFERIOR A 1,010; POR ÉSTE MOTIVO, EL ÍNDICE DE U/P DE OSMOLARIDAD REFLEJA UNA VERDADERA HABILIDAD PARA CONCENTRAR (18); EL PH URINARIO, TIENDE A SER NEUTRO O INCLUSO POCO ÁCIDO, AÚN EN PRESENCIA DE ACIDOSIS POR LA ALTERACIÓN EN LA EXCRECIÓN DE HIDROGENIONES (2), TAMBIÉN SE HA NOTIFICADO LA PRESENCIA DE PROTEINURIA, QUE PUEDE PRESENTARSE EN FORMA INICIAL, PERO, QUE NO TIENE SIGNIFICANCIA PATOLÓGICA, Y, FRECUENTEMENTE DA REACCIONES FALSAS POSITIVAS, DEBIDA A LA ESCESIVA EXCRECIÓN DE URATOS Y FOSFATOS (15), Y EN EL SEDIMENTO URINARIO PUEDE HABER ERITROCITOS ESCASOS Y CILINDROS HIALINOS. SE DETERMINARON EN 34 NIÑOS, EXÁMEN GENERAL DE ORINA, EN LOS CUALES SE ENCONTRARON QUE LA DENSIDAD

URINARIA, SE ENCONTRABA NORMAL EN UN 76.4% Y AUMENTADA (MAYOR DE 1,1015) EN 23.5%, Y PH NORMAL EN UN 70.5% Y ÁCIDO EN 23.5, COMO SE MENCIONAN EN LA LITERATURA; Y, SÓLO EL 5.8% AUMENTADO PRESENTABAN PROTEINURIA EL 67.7% Y CON ERITROCITURIA 76.4%.

EN LAS OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS RENALES, CONTRARIO A LO REFERIDO EN OTROS ESTUDIOS (1), QUIZAS SEA DEBIDO A QUE AQUÍ SE REALIZARON TODOS EN NIÑOS FALLECIDOS Y NO EN BIOPSIAS (PACIENTES VIVOS) UN PORCENTAJE ELEVADO (69%) O SEA, EN 38 NIÑOS CON LESIONES HISTOLÓGICAS ASOCIADAS O ENCONTRADAS HABITUALMENTE EN PACIENTOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SON: NECROSIS TUBULAR MULTIFOCAL Y DIFUSA EN 20 CASOS, CON CAMBIOS EN EL EPITELIO TUBULAR EN 21 NIÑOS (DEGENERACIÓN TURBIA, MICROVACUOLAR Y MIXTA), QUIZÁS ESTOS CAMBIOS EN EL EPITELIO SEAN UN PASO PRECEDENTE A LA PÉRDIDA TOTAL DEL EPITELIO TUBULAR (NECROSIS TUBULAR), ASÍ TAMBIÉN, SE ENCONTRÓ EN CUATRO CASOS CON MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA, Y, DOS CASOS CON INFARTOS MULTIFOCALES (EN 9 PACIENTES, SE ENCONTRARON DOS TIPOS DE LESIÓN). POR OTRO LADO, DONDE NO EXISTIÓ SUBSTRATO ANATÓMICO, FUERON UN TOTAL DE 7 NIÑOS (12.7%), Y, EN 10 NIÑOS (18.1%), SE ENCONTRARON CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS QUE NO TIENEN RELACIÓN O ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SON: NEFRITIS TÚBULO-INTERSTICIAL MULTIFOCAL, NEFROCALCINOSIS, ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA E

E HIPOPLASIA RENAL. POR LO QUE SE PUEDE CONCLUIR, QUE EN ESTE ESTUDIO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES MÁS ALTO EL PORCENTAJE (69%) EN QUIENES SE PRESENTAN LESIONES ANATÓMICAS, QUE LOS REFERIDOS EN ESTUDIOS EN BIPSIA (VIVOS) PERO QUE TAMBIEN SE PRESENTAN EN CASI UNA TERCERA PARTE (30,9%) EN QUIENES NO EXISTE SUBSTRATO ANATÓMICO, POR LO QUE NOS CONFIRMA QUE EN MUCHAS OCASIONES ESTE SÍNDROME ES DE ÍNDICE FUNCIONAL, PERO SI PERSISTE LA CAUSA, SE PUEDE ACOMPAÑAR FRECUENTEMENTE DE LESIÓN ORGÁNICA (1, 3, 5, 28) COMO AQUÍ SE PUDO CONSTATAR, NO EXISTIENDO UNA CORRELACIÓN ENTRE MORFOLOGÍA RENAL Y LA DURACIÓN Y/O GRAVEDAD DEL CUADRO CLÍNICO.

EN CUANTO SE DIAGNOSTIQUE ESTA ENTIDAD, SE DEBE ESTABLECER INMEDIATAMENTE LA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO EL CUAL DEBE ESTAR ENCAMINADO HACIA TRES OBJETIVOS PRINCIPALES, QUE SON: DISMINUIR LA EXTENSIÓN DEL DAÑO RENAL, PREVENIR SÍNTOMAS DE UREMIA, Y PROMOVEER UNA MÁS RÁPIDA Y PRONTA RECUPERACIÓN. LA DIÁLISIS PERITONEAL, CONTINÚA SIENDO EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA EL MANEJO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA EDAD PEDIÁTRICA (2, 5, 15) SIENDO NECESARIA SU APLICACIÓN PRECOZ. SIN EMBARGO, DEBE ENFATIZARSE QUE ÉSTE PROCEDIMIENTO NO SOLUCIONA TOTALMENTE EL PROBLEMA CLÍNICO PRESENTE EN EL NIÑO, SOBRE TODO EN LOS NIÑOS CON INFECCIONES GRAVES O

SEPTICEMIAS, O, BIEN LOS PROBLEMAS ELECTROLÍTICOS Y ÁCIDO BASE QUE VIENEN A CONSTITUIR FINALMENTE LA CAUSA DE MUERTE (15), POR LO QUE ES NECESARIO SU MANEJO INTEGRAL.

DE LOS 55 NIÑOS ESTUDIADOS, SOLAMENTE SE REALIZÓ DIÁLISIS PERITONEAL EN 29 NIÑOS (52.7%), PRESENTÁNDOSE EN 16 NIÑOS (55.1%) CON UNA DURACIÓN MENOR DE 12 HORAS DE DIÁLISIS Y EN 13 NIÑOS (44.9%) CON UNA DURACIÓN MAYOR DE 12 HORAS; SIENDO EL TIEMPO DE DURACIÓN MUY VARIABLE QUE VA DESDE UNA HORA HASTA 11 DÍAS, CON TIEMPO PROMEDIO DE 36.3HRS. COMO SE PUEDE OBSERVAR EN MÁS DE LA MITAD DE LOS PACIENTES, SE APLICÓ DIÁLISIS PERITONEAL, PERO CON UNA DURACIÓN DE DIÁLISIS MENOR A LAS 12 HORAS, E INCLUSO EN SIETE PACIENTES (24.1%) SE APLICÓ SOLAMENTE DURANTE UNA A DOS HORAS, POR LO QUE EL ÉXITO O EL FRACASO DE LA DIÁLISIS NO ES VALORABLE, Y EN LOS 13 NIÑOS EN QUE PERMANECIÓ LA DIÁLISIS POR MAS DE 12 HORAS, PRESENTARON COMPLICACIONES MUY GRAVES, PROPIAS DE LA ENFERMEDAD CAUSAL O PRINCIPAL QUE MUY PROBABLEMENTE HAYA SIDO CAUSA DE MUERTE. LAS COMPLICACIONES DE LA DIÁLISIS, SE PRESENTARON EN TRES CASOS (10.3%) SIENDO LA PERITONITIS.

DE LOS 26 NIÑOS, (47.27%), EN QUIENES EL TRATAMIENTO FUÉ EN FORMA CONSERVADORA, 21 NIÑOS PRESENTABAN ALGUNA CONTRAINDICACIÓN PARA SU APLICACIÓN, TALES COMO: PERFORACIÓN INTESTINAL, TUMORACIONES EN ESTUDIO, O PRESENTABAN EN SU

MAYORÍA DESCOMPENSACIÓN HEMODINÁMICA COMO HEMORRAGIAS EN DIFERENTES SITIOS, TANTO A NIVEL CEREBRAL, PULMONAR O, EN EL TRACTO DIGESTIVO, O PRESENTABAN FALLA MÚLTIPLE, Y, EN CINCO PACIENTES NO SE APLICÓ DIÁLISIS A PESAR DE HABERSE LLEGADO AL DIAGNÓSTICO Y NO EXISTIR NINGUNA CONTRAINDICACIÓN PARA SU APLICACIÓN.

EN RELACIÓN A LOS NIÑOS QUE SE DIALIZARON Y QUE NO SE OBSERVÓ EL BENEFICIO DE LA DIÁLISIS, YA QUE EL TIEMPO DE DURACIÓN FUÉ MENOR DE 12 HORAS, Y, EN LOS PACIENTES EN QUIENES DURÓ MÁS DE 12 HORAS PRESENTABAN MAL ESTADO GENERAL O ENFERMEDADES AGREGADAS GRAVES Y QUE FUERON LAS QUE DETERMINARON LA MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO DIALÍTICO, Y, FUERON ÉSTAS LAS QUE FINALMENTE LLEVARON A LA MUERTE AL PACIENTE.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ES MÁS FRECUENTE EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, Y DE ÉSTOS, ES AÚN MÁS FRECUENTE EN NIÑOS DE 28 DÍAS A UN AÑO DE EDAD, DEBIDO A LA ALTA INCIDENCIA DE PADECIMIENTO GASTROINTESTINALES Y BRONCOPULMONARES, QUE SE PRESENTAN COMUNMENTE EN ESTE GRUPO D EDAD, Y, MENOS FRECUENTE, EN LA EDAD PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR.
- 2.- LA PRESENTACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUE LIGERAMENTE MAYOR O PREDOMINANTE EN EL SEXO MASCULINO, EN UNA RELACIÓN 1.5: 1.
- 3.- SE OBSERVÓ UNA ALTA FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN NIÑOS CON DESNUTRICIÓN DE III GRADO, CONSTITUYENDO UN 43.5% DEBIDO A SU MAYOR SUSCEPTIBILIDAD DE PRESENTAR CUADROS INFECCIOSOS MÁS SEVEROS.
- 4.- LOS PADECIMIENTOS MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CONTINÚAN SIENDO LOS PROCESOS INFECCIOSOS, COMO: GASTROENTERITIS. (57%), SEPTICEMIAS (25%) Y, BRONCONEUMONÍAS (21.8%).
- 5.- LAS CAUSAS PRECIPITANTES MÁS FRECUENTES QUE NOS LLEVARON A DESARROLLAR INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, FUERON: COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (34.5%), CHOQUE SÉPTICO (34%), Y CHOQUE MIXTO (32%).

- 6.- LOS SIGNOS CLÍNICOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS SON MUY SIMILARES A LOS DESCRITOS, COMO SON: OLIGURIA, ANURIA RESPIRACIÓN ACIDÓTICA, SOPOR, ANASARCA Y CON MENOR FRECUENCIA LAS CRISIS CONVULSIVAS, POLIURIA, TEMBLORES FINOS Y HEMATURIA.
- 7.- LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS QUE CON MAYOR FRECUENCIA, SE ENCONTRARON, FUERON COMPATIBLES O ESTÁN ASOCIADOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COMO SON: NECROSIS TUBULAR MULTIFOCAL Y DIFUSA, CON CAMBIOS EN EL EPITELIO TUBULAR (DEGENERACIÓN TURBIA, MICROVACUOLAR Y MIXTA), MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA E INFARTOS MÚLTIPLES, COMPRENDIENDO ÉSTAS LESIONES HISTOLÓGICAS, HASTA EN UN 69%. ASÍ COMO SE ENCONTRARON EN 10 NIÑOS (18.1%) QUE PRESENTAN LESIONES HISTOLÓGICAS QUE TIENEN MÍNIMA O NULA ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, Y, EN NIÑOS (12.7%) CON RIÑÓN DE CARACTERÍSTICAS NORMALES. POR LO QUE SE PUEDE CONCLUIR QUE EXISTE UN SUBSTRATO ANATÓMICO EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, PERO QUE TAMBIÉN ES DE ÍNDOLE BIOQUÍMICO.
- 8.- EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EN LA EDAD PEDIÁTRICA, SIGUE SIENDO LA DIÁLISIS PERITONEAL EL DE PRIMERA ELECCIÓN, SIN EMBARGO, EN NUESTROS CASOS NO SE PUDO LOGRAR BENEFICIOS DEBIDO A QUE LOS PACIENTES SE ENCONTRABAN EN MAL ESTADO GENERAL, CON COMPLICACIONES DE

LOS PADECIMIENTOS PREDISPONENTES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, Y, POR OTRA PARTE EN MÁS DEL 50% DE ESTOS PACIENTES NO RECIBIERON EL TIEMPO SUFICIENTE DE LA MENCIONADA TERAPÉUTICA.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- DR. GUSTAVO GORDILLO Y RODOLFO GORDILLO. COMPLICACIONES RENALES, ENFERMEDADES DIARREICAS EN EL NIÑO. 9A. EDICIÓN. BOL. MÉDICO HOSP. INF. 355-364.
- 2.- GORDILLO, MOTA Y VELÁSQUEZ. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. ASOC. MÉDICA HOSP. INF. DE MÉXICO. 49-85.
- 3.- R.É. BEHRMAN, V.C. VAUGHAYN Y NELSON. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. TRATADO DE PEDIATRÍA. 12A. ED. TOMO 11. 1987; 1404-1408.
- 4.- THE HARRIET LANE HANDBOOK. MANUAL DE PEDIATRÍA HOSPITALARIA. 11A. ED.; PAG. 270. (REF. FELD. G.L. ET AL. J. PEDIATRIC 109: 404. 1986).
- 5.- GORDILLO-HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ. FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. BOL. MED. HOSP. INF. MEX. VOL. 48, SEPT. 1991; PAG. 656-662.
- 6.- MELANIE SWETT ET. AL. ACUTE RENAL FAILURE IN CHILDREN ETIOLOGY, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT. NEW YORK STATE. JOURNAL OF MEDICINE. JUN. 1989; 336-342.
- 7.- A. TORRADO GUIGNARD L.S. PR UDNON L.S. ET AL. HYPOXAEMIA AND RENAL FUNCTION IN NEWBORNS WITH RESPIRATORY DSTRESS SYNDROME. (RDS) HERLV. PAEDIAT ACTA 29; 399-405. 1974.
- 8.- G. UFFNER G. BRODEHL J. GALASKE ET AL. ACUTE RENAL FAILURE IN CHILDREN: PRONOSTIC FEATURES AFTER TREATMENT WITH ACUTE DIALYSIS. EUROPEAN JOURNAL OF PEDIATRICS. VOL. 144. 1986. 482-486.

- 9.- MAYER BREZIS ET AL. RENAL ISCHEMIA; A NEW PERSPECTIVE. KIDNEY INTERNATIONAL, VOL.26, 1984; 375-383.
- 10.- TOMAS VEGA BLANCO. ET.AL. INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES QUEMADOS. REV. CUB. MÉD. 25, OCT.1986; 969-973.
- 11.- MARYELLA D.SIMMON. M.D. ET AL. ACUTE RENAL FAILURE. POSGRADUATE MEDICINE, VOL.87, NUM.3, FEB.15, 1990; 55-62.
- 12.- WILLIAM F.FIMM, MD. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA. CLIN.NORTH.AMÉRICA, 1990; 887-905.
- 13.- MARK S.PALLER, M.D. NEFROPATÍA INDUCIDA POR MEDICAMENTOS. CLIN. NORTH AMÉRICA, 1990; 923-930.
- 14.- MARTÍNEZ-MALDONADO, M.D. Y DANA A.KUMJIAN. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CAUSADA POR OBSTRUCCIÓN DE VÍAS URINARIAS. CLIN. NORTH AMÉRICA, 1990; 933-946.
- 15.- LUIS VELÁSQUEZ JONES-GUSTAVO GORDILLO. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL NIÑO GRAVE. BOL.MED.HOSP. INF.MEX. VOL.31, NO.3, MAYO-JUNIO.1974; 425-433.
- 16.- FRANKLIN H.EPSTEIN AND ROBERT S.BROWN. ACUTE RENAL FAILURE; A COLLECTION OF PARADOXES. HOSPITAL PRACTICS, JANUARY 15, 1988; 171-194.
- 17.- EILLEN W. ELLIS M.D. ET AL. USE OF URINARY INDEXES IN RENAL FAILURE IN THE NEWBORN. AM. J.DIS.CHILD. VOL.136, JUL. 1982; 615-617.

- 18.- LEONARD G.FELD, M.D. ET AL ACUTE RENAL FAILURE, I. PATHO
PHYSIOLOGY AND DIAGNOSIS, MEDICAL PROGRESS, THE JOURNAL OF
PEDIATRICS, SEPTO. 1986; VOL. 109, NO. 3; 401-408.
- 19.- LEONARD G.FELD, M.D. ET AL. ACUTE RENAL FAILURE II. MANA
GEMENT, OF SUSPECTED AND ESTABLISHED DISEASE, MEDICAL PRO-
GRESS, THE JOURNAL OF PEDIATRICS, OCT. 1986; VOL. 109, NO. 4
567-571.
- 20.- CARLOS HUGO ESPINEL, M.D. THE FE_{Na} TEST, USE IN THE DI-
FFERENCIAL DIAGNOSIS OF ACUTE RENAL FAILURE, JAMA, AUG. 9,
1976, VOL. 236, NO. 6; 579-581.
- 21.- EKKEHARD W. REIMOLD M.D. ET AL. RENAL FAILURE DURING THE
FIRST YEAR OF LIFE, RENAL FAILURE. NEONATOLOGY SUPPLEMENT,
987-993.
- 22.- LAWRENCE GRYLACK, M.D. ET AL. NONOLIGURIC ACUTE RENAL
FAILURE IN THE NEWBORN, AM. J. DIS. CHILD, VOL. 136, JUN. 1982;
518-520.
- 23.- ROBERT W. CHRIER. ACUTE RENAL FAILURE: PATHOGENESIS,
DIAGNOSIS AND MANAGEMENT, THE KIDNEY IN HEALTH AND DISEASE
XX, HOSPITAL PRACTICE, MARCH. 1981; 93-104.
- 24.- THOMAS R. MILLER M.D. ET AL. URINARY DIAGNOSTIC INDICES
IN ACUTE RENAL FAILURE, A PROSPECTIVE STUDY ANNALS OF PE-
INTERNAL MEDICINE 89, NO. 1, 1978; 47-50.

25.- ROBERTH L.CHEVALIER M.D. ET AL PRONOSTIC FACTORS IN NEO NATAL, ACUTE RENAL FAILURE. PEDIATRICS VOL.74, NO.2, AUGUST 1984; 265-272.

26.- MICHAEL E.NORMAN, M.D. ET AL PROSPECTIVE STUDY OF ACUTE RENAL FAILURE IN THE NEWBORN INFANT. PEDIATRICS. VOL.63, NO. 3, MARCH 1979; 475-479.

27.- GORDILIO P.G. VELÁSQUEZ JL; ACUTE RENAL FAILURE. PEDIATRIC CLIN. NORTH AM. 1976; 23: 317.

28.- THURAU K. FISIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. ED. BUCHBORN E. ED. TERAPIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. BUENOS AIRES. ED. MÉDICA PANAMERICANA, 1973: 11.

29.- ANDERSON RJ, GABOW PA, GROSS PA, URINARY CHLORIDE CONCENTRATION IN ACUTE RENAL FAILURE. MINER ELECTROLYTE METAB. 1984; 10:92.

30.- MUEHRCKE R. ACUTE RENAL FAILURE, DIAGNOSIS AND MANEGEMENT. FILADELFIA; THE C.V. MOSBY COMPANY, 1969; 31.

31.- FIRTH JD, RAINE AEG, RATCLIFFE PJ LEDNINGHAM JG. ENDOTHELIN: AN IMPORTANT FACTOR IN ACUTE RENAL FAILURE. LANCET 1988; 2:11790-1181.

32.- BARDR KF, KELLY V, BRENNER BM. KOLES THROMBOXANE A² AND LEUKOTRIENE IN ENDOTOXIN-INDUCED ACUTE RENAL FAILURE. KIDNEY INT 1986; 30: 474-490.

33.- STEVENS DK, TANNER Mk, WINSHIP J COL. SEVERE GROUP A STREPTOCOCCAL INFECTIONS ASOCIATE WITH A TOXIC SHOCK LIKE SYNDROME AND SCARLET FEVER TOXIN A. NEW ENGL.J.MED.1989; 321: 1-b

- STREPTOCOCCAL INFECTIONS ASSOCIATE WITH A TOXIC SHOCK LIKE SYNDROME AND SCARLET FEVER TOXIN A. NEW ENGL. J. MED. 1989; 321: 1-6.
- 34.- CARLOS HUGO ESPINEL, MD. THE FENA TEST. USE IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE RENAL FAILURE. JAMA, AUG. 9, 1976; VOL. 236, NO. 6: 579-81.
- 35.- NORMAN J. SIEGEL ET. AL. BENEFICIAL EFFECT OF THYROXIN NA ON RECOVERY FROM TOXIC ACUTE RENAL FAILURE. KIDNEY INTERNATIONAL, VOL. 25 (1984); 906-911.