RESUMENES DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

GUSTAVO GORDILLO-PANIAGUA ³¹

Insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por la cesación brusca de la capacidad renal para mantener la homeostasis orgánica.¹ Puede presentarse en pacientes con condiciones patológicas extrarrenales asociadas con hipoperfusión renal e isquemia, en pacientes con enfermedad renal en su fase inicial o como exacerbación por problemas secundarios a insuficiencia renal crónica.²

En pacientes sin enfermedad renal previa, el cuadro se presenta ordinariamente con oliguria y retención azoada, pero en ocasiones puede desarrollarse con poliuria, lo cual enmascara el diagnóstico.³

Los signos clínicos pueden provenir de la condición patológica que precedió a la instalación de la IRA (infección sistémica, bronconeumonía, vómitos), a los cuales se agregan los signos de desequilibrio electrolítico consecutivos a la falta de regulación de la homeostasis (sobrehidratación, acidosis, hiperpotasemia). Ocasionalmente pueden observarse alteraciones inespecíficas en la orina (proteinuria leve, eritrocituria).⁴

En los casos sin enfermedad renal previa, los hallazgos histopatológicos no guardan relación con el cuadro clínico; con frecuencia se encuentra edema intersticial, glomérulos normales y túbulos con epitelio aplanado. Eventualmente, sobre todo en material de autopsia, se

observa necrosis del epitelio tubular, lo que originó la designación de necrosis tubular aguda que también se ha dado a esta entidad. En casos asociados con infección sistémica grave pueden encontrarse trombos intracapilares y zonas de infarto hemorrágico, explicados por coagulación vascular diseminada.⁵

La fisiopatología de la IRA se explica actualmente como un mecanismo compensatorio en condiciones de choque y disminución del riego sanguíneo visceral. Inicialmente se produce importante reducción del flujo sanguíneo renal, que permite al organismo aumentar la sangre disponible para irrigar órganos como el cerebro y el hígado, que no toleran isquemia en el grado en que la tolera el riñón. La circulación sanguínea renal constituye la cuarta parte del gasto cardíaco, pero puede reducirse en forma importante sin comprometer la vitalidad de los riñones. Sin embargo, la disminución del riego sanguíneo renal y la consecuente reducción del consumo de oxígeno provocan inhibición del transporte activo de sodio en el túbulo contorneado proximal, lo que aumenta la carga de sodio que en el túbulo contorneado distal estimula la mácula densa y provoca aumento de la producción de renina. En el aparato yuxtaglomerular mismo, la renina se transforma en angiotensina I y angiotensina II y determina vasoconstricción de la arteriola aferente, originando caída de la filtración glomerular. Este evento final

* Académico numerario. Departamento de Nefrología. Hospital Infantil de México.

de autorregulación evita las pérdidas cuantiosas de agua y de sal que se observan en casos en que este mecanismo falla, como pacientes quemados o quirúrgicos que desarrollan insuficiencia renal aguda con poliuria.⁶

La reducción del flujo renal sanguíneo y la caída de la filtración glomerular representan en este esquema dos mecanismos de defensa del organismo. Sin embargo, la reducción de la filtración glomerular trae como consecuencia tendencia a la retención de urea, agua, sodio, potasio e hidrógeno, que usualmente dan manifestaciones clínicas e inclusive pueden llegar a causar la muerte por edema pulmonar agudo, hiperpotasemia o acidosis. El conocimiento de su fisiopatología permite en gran parte su prevención mediante control en el balance hídrico y medidas tendientes a reducir el hipercatabolismo proteico. Los procedimientos dialíticos pueden corregir estas alteraciones cuando ya están presentes.^{1, 2, 4}

Por lo anterior, resulta de la mayor importancia hacer el diagnóstico temprano de insuficiencia renal aguda. Este es un diagnóstico funcional, ya que las manifestaciones clínicas y de laboratorio pueden confundirse con las propias de una disfunción prerrenal. Los índices diagnósticos más útiles son las relaciones de concentración urinaria a plasmática (U/P) de urea, creatinina y osmolaridad, la excreción fraccional de sodio y la depuración de agua libre.² Los valores diagnósticos de IRA empleados en nuestro medio son para osmolaridad y urea, menos de 1.3 y menos de 4.8, respectivamente.⁴ La falta de respuesta diurética a una dosis de 60 ml. de solución de manitol al 15 por ciento por m² de superficie corporal (S.C.) ha probado ser útil en el diagnóstico de IRA y correlacionarse con los índices U/P y con la evolución clínica del paciente.⁴ A la dosis recomendada no ha presentado efectos indeseables.

El manejo adecuado de los pacientes con IRA es de gran importancia, ya que se trata de un padecimiento reversible y usualmente sin secuelas anatómicas.

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda amerita cuidados intensivos y debe ser altamente individualizado. Se requiere un control continuo del peso corporal y de la diuresis y el objetivo fundamental deberá ser el mantenimiento del equilibrio hídrico, electrolítico y calórico.

El balance hídrico debe ser mantenido ligeramente negativo, a fin de compensar la producción de agua endógena (catabólica), conviene lograr una reducción diaria de peso de uno por ciento. En términos generales, los líquidos que han de ser administrados diariamente debieran igualar en cantidad a los que se pierden por evaporación (pérdidas insensibles), por sudación, vómitos, evacuaciones y orina. Las pérdidas

insensibles se calculan a razón de 600 ml. por día/m² de S.C. o en el lactante, a razón de 45 ml. por cada 100 kilocalorías (Kcal.) consumidas, lo que equivale aproximadamente a 45 ml./Kg. de peso corporal. De modo más preciso, las pérdidas insensibles pueden ser derivadas de la ecuación siguiente:

$$\text{Pérdidas insensibles} = (\text{Peso inicial} + \text{ingresos}) - (\text{Peso final} + \text{egresos})$$

en donde: *peso inicial* es el registrado al principio del periodo de balance (estos periodos pueden ser de seis horas); *ingresos* son el total de líquidos que se administran al paciente por vía bucal o intravenosa durante ese periodo; *peso final* es el que se registra al terminar el periodo de balance, y *egresos* son las pérdidas totales de líquidos ocurridas durante ese tiempo. En el periodo de balance siguiente, el volumen de los líquidos que se administra será igual a la suma del volumen de líquidos estimados como pérdidas insensibles más el volumen medido de orina, evacuaciones, vómitos y sudor. Al final de cada periodo de balance deberá repetirse el mismo cálculo.

Simultáneamente con la administración de agua deberá proporcionarse el máximo de energía posible. Si esto se hace mediante glucosa, habrá que tener en cuenta que por una vena periférica no debe infundirse una solución más concentrada que 15 por ciento, es decir, que sólo se pueden proporcionar 60 Kcal. por cada 100 ml. de líquido administrado; si se emplea un catéter venoso central, podrá emplearse solución al 50 por ciento, o sean 200 Kcal. por cada 100 ml. de solución.

La administración de solución glucosada hipertónica con aminoácidos esenciales ha sido empleada con éxito en un grupo de pacientes adultos con insuficiencia renal aguda, reduciéndose la mortalidad y las complicaciones infecciosas, en comparación con lo observado en un grupo de pacientes, también con insuficiencia renal aguda, que únicamente recibió solución glucosada hipertónica.⁷ No se dispone aún de suficiente información acerca de experiencias similares en pacientes pediátricos.

Los requerimientos mínimos de calorías son del orden de 80 Kcal./Kg./día, por lo que es recomendable, de ser posible, emplear la vía bucal para administrar alimentación hipercalórica. Las proteínas, el sodio y el potasio deberán ser restringidos durante la fase oligúrica, salvo en casos que presenten pérdidas extrarenales o cuando se utilice algún procedimiento dialítico. La instalación de la fase poliúrica implica la necesidad de administrar el volumen de agua y la cantidad de sales necesarias para mantener el balance.^{2, 4}

La situación en que se hospitaliza al paciente, recién iniciada la insuficiencia renal aguda, es poco frecuente;

más a menudo, el diagnóstico se retarda y el paciente llega al médico con algunas de las complicaciones derivadas, en su mayoría, de manejo terapéutico inadecuado: hipervolemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipertensión arterial, convulsiones o infecciones.² La hipervolemia puede causar hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca con edema pulmonar agudo y resulta del exceso en la ingestión de agua y sodio en relación con su excreción. La administración de diuréticos es generalmente ineficaz por la extrema reducción de la filtración glomerular y en esas circunstancias, la extracción del exceso de líquidos sólo puede efectuarse por medio de diálisis peritoneal con soluciones hipertónicas o por hemodiálisis con ultrafiltración.

La hiperpotasemia se desarrolla como consecuencia de hipercatabolismo y puede causar bradicardia, fibrilación y paro cardiaco en diástole. Esta alteración debe detectarse por determinaciones séricas de potasio y por electrocardiogramas seriados. Niveles de potasio sérico por arriba de 6.5 mEq./l. así como acuminación de la onda T, ameritan atención urgente. Las medidas prácticas más útiles para tratar la hiperpotasemia son: 1) administración intravenosa, a razón de 20-30 gotas por minuto, de solución glucosada hipertónica a concentración máxima de 15 por ciento en una vena periférica, o bien de 50 por ciento a través de un catéter central; en la misma solución se agrega insulina regular, una unidad internacional por cada 4 g. de glucosa; 2) resinas carboxílicas de intercambio catiónico a razón de 1 g./Kg. de peso, distribuidas en cuatro dosis al día por vía bucal o rectal;⁸ 3) diálisis peritoneal o hemodiálisis.

La acidosis metabólica deberá prevenirse o manejarse por la administración apropiada de energía. En situación extrema ($\text{pH} < 7.2$ y $\text{CO}_2 < 5$ mEq./l.) podrá emplearse bicarbonato de sodio, 1 a 3 mEq./Kg. de peso, en la solución glucosada, si no existe hipertensión arterial. Ya que habitualmente una acidosis grave coexiste con hiperpotasemia e hipervolemia (hiponatremia), la corrección deberá hacerse con procedimientos dialíticos. Debe recordarse que la corrección completa del pH sérico y de los niveles de contenido total de CO_2 aumenta la unión de los iones calcio a la albúmina, con reducción del calcio iónico y posibilidad de desarrollo de tetania.

La hipertensión arterial es poco frecuente en la insuficiencia renal aguda de pacientes sin enfermedad renal, en contraste con la que sobreviene en el inicio de glomerulonefritis aguda, en que llega a ser muy importante. La reducción de la filtración glomerular con aumento en la reabsorción de sodio y agua y la hipervolemia resultante, explican el aumento de la presión arterial. Su tratamiento radica en la reducción de

la hipervolemia que se puede obtener mediante el empleo de furosemida a dosis de 5 a 10 mg./Kg. de peso (vía intravenosa o vía bucal) y en caso de no haber respuesta diurética, con la extracción de agua por diálisis hipertónica o por hemodiálisis con ultrafiltración. Si la hipertensión arterial se inicia bruscamente y la presión diastólica es superior a 110 mm. de Hg, conviene administrar simultáneamente 70 mg. de nitroprusiato de sodio, disuelta en 500 ml. de solución glucosada, a velocidad de goteo inicial de uno a 2 microgramos/Kg./minuto y regulación posterior de acuerdo con la vigilancia constante de las cifras de presión arterial.¹

Las convulsiones pueden resultar como consecuencia de hipertensión, acidosis, hiponatremia o hipocalcemia; su tratamiento debe ser causal. La infusión intravenosa de gluconato de calcio a razón de 50 mg./Kg./hora es efectiva en los casos secundarios a hipocalcemia. En los demás casos, los procedimientos dialíticos están indicados. No deberá olvidarse que si en un lactante las convulsiones persisten, deberán buscarse intencionalmente otros signos de compromiso meningoencefálico y practicar punción lumbar y estudio del líquido cefalorraquídeo.

Deberá tenerse un cuidado especial en prevenir las infecciones que en la actualidad son las que causan la muerte del paciente con insuficiencia renal aguda. Deben evitarse exploraciones agresivas inútiles y reducir al mínimo los procedimientos terapéuticos que impliquen laceraciones de piel y aplicación de catéteres. No se aconseja el empleo de antibióticos profilácticos. En presencia de infección debe procurarse el aislamiento del germen, seleccionar el antibiótico adecuado y hacer la dosificación de acuerdo con la reducción de la velocidad de filtración glomerular. Kunin y colaboradores han investigado la vida media de diversos antibióticos en pacientes anúricos, siguiendo los niveles sanguíneos después de una sola inyección. Sus resultados indican que fármacos como penicilina, eritromicina y cloranfenicol son bien metabolizados y que su vida media es semejante a la de sujetos normales; en cambio, estreptomycin, kanamicina y tetraciclina se acumulan en los pacientes anúricos, lo que facilita el desarrollo de lesiones tóxicas auditivas o renales.¹⁰

Los procedimientos dialíticos deberán emplearse en las siguientes condiciones: insuficiencia renal aguda consecutiva o asociada a intoxicaciones de sustancias dializables; complicadas con sepsis, hemorragias gastrointestinales, quemaduras o grandes traumatismos que causen estados hipercatabólicos con gran retención nitrogenada, acidosis metabólica grave e hiperpotasemia. Los procedimientos actualmente en uso son dos: diálisis peritoneal y hemodiálisis con el riñón artificial. El primer procedimiento está al alcance del

pediatra o del internista y no requiere equipo especial para su aplicación; es el procedimiento de elección para la mayoría de los casos de insuficiencia renal aguda en niños, especialmente lactantes. La hemodiálisis requiere riñón artificial y personal adiestrado en nefrología; su indicación especial es la insuficiencia renal crónica.

El método usual para practicar la diálisis peritoneal consiste en la introducción, a la cavidad abdominal, de un catéter de plástico semirrígido, con perforaciones múltiples en un extremo, a través de un trócar de paracentesis. Este perfora el peritoneo en la unión del tercio superior con el tercio medio de la línea umbilico-pubiana. Previamente, con anestesia local, se hace en este sitio una pequeña incisión en la piel con bisturí y separación de los rectos con pinzas finas, hasta exponer la aponeurosis. Una vez introducido el trócar con su cánula dentro de la cavidad peritoneal, se sustituye el trócar por el catéter, se dirige éste hacia la fosa iliaca izquierda, se extrae la cánula metálica y se fija el catéter a la piel mediante puntos en jarreta con hilo No. 10. Se conecta el extremo libre del catéter con el equipo de infusión mediante una llave intermedia de dos vías. Se introduce la solución, que debe estar tibia ($38^{\circ} - 40^{\circ}\text{C.}$), a razón de 30 a 50 ml./Kg. de peso y se deja en la cavidad por 30 a 60 minutos. A continuación se extrae la solución por sifón, cambiando la posición de la llave de dos vías, a fin de derivar a un catéter de drenaje que llega a un frasco colector situado en un plano más bajo que la cama del enfermo. Al terminar la extracción se cambia de nuevo la posición de la llave, se restablece la conexión con el equipo de infusión, se introduce una solución nueva y se repite el procedimiento anterior. Los recambios se repiten por espacio de 24-48 horas, tiempo en que ordinariamente se obtiene la recuperación clínica y bioquímica del paciente.⁴

Cada litro de solución para diálisis disponible en el comercio contiene 140 miliequivalentes de sodio, 101 de cloro, 45 de acetato, 4 de calcio, 2 de magnesio y 1.5 g. por ciento de glucosa. No contiene potasio, por lo que éste habrá que ser agregado como cloruro a razón de 4 mEq./l. tan pronto como se constata que no hay hiperpotasemia. Para hacer más

hipertónica la solución y provocar la extracción de agua puede agregarse solución concentrada de glucosa al 50 por ciento, hasta que quede la solución dializante a 4.5 por ciento. No se recomienda mayor concentración de glucosa por ser irritante para el peritoneo. No se requiere heparina ni antibióticos, pero pueden agregarse si existe indicación especial.

En resumen, el síndrome de IRA es aún frecuente en nuestro medio, sobre todo como complicación de septicemia y desequilibrio electrolítico. Actualmente se explica su fisiopatología como un mecanismo de defensa del organismo en estado de choque. Sin embargo, los fenómenos resultantes de reducción de la filtración glomerular, hipervolemia, hiperpotasemia y acidosis, llegan a constituir riesgo de muerte en estos pacientes. El manejo sintomático, así como el empleo de los procedimientos dialíticos han reducido la mortalidad de la IRA pero la infección como causa o como complicación del cuadro continúa siendo la principal causa de muerte.

REFERENCIAS

1. Williams, G. S.; Klenk, E. L. y Winters, R. W.: *Acute renal failure in pediatrics*. En: *The body fluids in pediatrics*. Winters, R. W. (Ed.). Boston, Little, Brown & Co. p. 523, 1973.
2. Gordillo, G. y Velásquez, L.: *Acute renal failure*. *Pediat. Clin. North Amer.* 23:817, 1976.
3. Vertel, R. M. y Knochel, J. P.: *Nonoliguric acute renal failure*. *J.A.M.A.* 200:598, 1967.
4. Gordillo, G. y Velásquez, L.: *Conceptos actuales sobre la insuficiencia renal aguda*. *Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.)* 33:851, 1976.
5. Gordillo, G.; Mota, F. y Velásquez, L.: *Insuficiencia renal aguda*. En: *Nefrología pediátrica*. México, Edic. Méd. Hosp. infant. Méx. p. 49, 1976.
6. Thureau, K. y Boylan, W. J.: *Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure*. *Amer. J. Med.* 61:308, 1976.
7. Abel, R. M.; Beck, C. M., Jr. y Abbott, W. M.: *Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose*. *New Engl. J. Med.* 288:695, 1973.
8. Dobrin, R. S.; Larsen, C. D. y Holliday, M. A.: *The critically ill child: acute renal failure*. *Pediatrics* 48:286, 1971.
9. Gordillo, G.; Velásquez, L.; Martini, R. y Valdez, B. E.: *Sodium nitroprusside in hypertension*. *J. Pediat.* 87:799, 1975.
10. Kunin, C. M.: *A guide to use antibiotics in patients with renal disease: A table of recommended doses and factors governing serum levels*. *Ann. Intern. Med.* 67:151, 1967.