

DEFINICION

Síndrome caracterizado por la pérdida brusca por el riñón de la capacidad de mantener la homeostasis.

Suele acompañarse de oliguria (diuresis menor de 1 cc/Kg/hora), aunque no es obligatoria para el diagnóstico de insuficiencia renal.

ETIOLOGIA

PRERRENALES. - Disminución de la perfusión renal.

RENALES - Se dividen en tres categorías:

—Lesión anatómica glomerular, primaria o secundaria.

—Lesión túbulo intersticial: agentes nefrotóxicos, hemoglobinuria, precipitación de ácido úrico (linfoma, leucemia) o la nefritis túbulo intersticial de la sepsis.

—Obstrucción vascular arterial o venosa renal.

POSTRENALES - Obstrucción urinaria bilateral u obstrucción en el riñón único.

En la edad pediátrica existe una elevada incidencia de insuficiencia renal aguda secundaria a enfermedad diarreica aguda con deshidratación, bronconeumonía o septicemia.

CLINICA

Variable, las manifestaciones dependen de: la enfermedad precipitante y de las alteraciones de la homeostasis.

Durante el desarrollo de la enfermedad pueden reconocerse tres períodos evolutivos:

FASE OLIGURICA O ANURICA - La oliguria es característica pero puede pasar inadvertida y aún faltar. Puede acompañarse de hiperpnea, edema y signos neurológicos (sopor, espasticidad, crisis convulsivas y coma), e hipertensión. Esta etapa dura aproximadamente cinco días.

LABORATORIO. - Acidosis metabólica (debido a retención de iones hidrógeno, liberación de fosfatos y sulfatos).

—Hiponatremia e hipocloremia (presentes o no).

—Hiperkalemia en 50% de los pacientes.

—Hipocalcemia, hipermagnesemia, aumento de la hormona paratiroidea.

—Aumento de la azoemia, creatinemia, ácido úrico y ácidos orgánicos. (azoemia mayor de 45 mg, creatinemia mayor de 1,2).

—Anemia habitualmente normocrómica, normocítica (presente o no).

—Examen de orina: Densidad menor de 1010.

—pH urinario neutro o poco ácido.

—Aumento de la eliminación del sodio.

—Disminución de la eliminación de la urea y creatinina.

—Proteinuria ligera, con sedimento alterado.

FASE POLIURICA. - Se produce un aumento progresivo del volumen urinario y de la excreción de urea, sodio, cloro y potasio.

Dura aproximadamente el mismo tiempo que la fase oligúrica.

Los niveles séricos de urea y creatinina pueden experimentar mayor elevación en los primeros tres a cinco días, disminuyendo progresivamente hasta alcanzar cifras normales en una a dos semanas.

La lesión tubular característica puede dar lugar a deplección de agua y sal, acidosis metabólica e hipocalcemia.

FASE DE RECUPERACION. - Durante ésta, el paciente recupera sus niveles séricos de urea, creatinina y electrolitos. Está aparentemente sano, sin embargo las alteraciones tubulares en la regulación renal de sodio, potasio y equilibrio ácido-base tardan en recuperarse varias semanas.

El defecto de la capacidad de concentración renal persiste hasta seis a doce meses.

DIAGNOSTICO. - Frente a un paciente oligúrico (a pesar de una correcta administración de flúidos, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y hemodinámicos), o en niños con síntomas sugestivos de insuficiencia renal aguda o con factores predisponentes, deben establecerse las siguientes medidas:

—Control de la presión arterial.

—Palpación de hipogastrio y fosas lumbares para descartar retención de orina.

—Determinación de azoemia y creatininemia, si son normales aleja en la práctica la falla renal; repetir en 12 horas.

Si están alteradas, el diagnóstico de insuficiencia renal aguda es muy probable. En esta etapa, se plantea el diagnóstico diferencial entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda. Es en esta situación en que son útiles la determinación de los índices U/P (cocientes de concentración urinaria y plasmática de urea, osmolaridad y de creatinina).

Si los índices U/P son:

—de urea mayor de 4,8

—osmolaridad mayor de 1,3

—creatinina mayor de 20, se trata de oliguria funcional, si son menores se trata de insuficiencia renal.

El índice U/P de osmolaridad tiene poco valor en recién nacidos, desnutridos, y en niños que han recibido líquidos hipotónicos.

En la insuficiencia renal aguda, la excreción de sodio está aumentada en forma característica, es mayor de 25 mEq, en la oliguria funcional menor de 10 mEq, de ahí los índices:

—FENA Fracción de excreción de sodio filtrado: $\frac{U/P \text{ sodio} \times 100}{U/P \text{ creatinina}}$

U/P creatinina

Natruria

—IFR Índice de falla renal: $\frac{U/P \text{ creatinina}}{\text{Natruria}}$

U/P creatinina

Ambos son menores de 1 en la oliguria funcional y mayores de 1 en la Insuficiencia Renal Aguda.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Los objetivos son:

- Mantener la homeostasis
- Soporte nutricional adecuado.
- Tratamiento de los factores etiopatogénicos.
- Tratamiento y prevención de las complicaciones.

Pueden plantearse tres situaciones:

Paciente hipovolémico. Pueden haber dudas si es prerenal o renal, para lo cual el primer paso es administrar un volumen de pruebas de 20-30 cc/kg de suero 1/3 salino en una hora y controlar la diuresis. Esta prueba puede repetirse en 1 o 2 oportunidades.

No hay respuesta diurética, se administra furosemide a 1-2 mg/kg intra-venoso. Al no haber respuesta en los 60-120 minutos, se sospecha daño renal intrínseco, debiéndose restringir los líquidos.

Paciente normovolémico. Debe mantenerse la situación de equilibrio hídrico.

Paciente hipervolémico. Tratamiento de la hipertensión arterial. Restricción hídrica, llevando el balance a cero o ligeramente negativo. El control del aporte se realiza a través del seguimiento ponderal. Este debe descender 0,6 al 1% por día si no está recibiendo alimentación parenteral o nutrición adecuada. En todos los casos deben realizarse medidas de peso y presión arterial no menos de 2 veces diarias.

Balace electrolítico. - Como regla general, no se debe aportar ni sodio ni potasio hasta tener el resultado del ionograma.

Sodio. —Hiponatremia. Generalmente es dilucional (restringir el aporte hídrico). Si es severa, sodio menor de 120mEq/lit puede corregirse con la fórmula $135 - \text{natremia} \times 0,6 \times \text{peso} = \text{mEq de sodio requeridos}$.

—Hipernatremia. Se valora en cada situación.

Potasio. —Hiperkaliemia. - El tratamiento depende de su nivel.

—Hiperkaliemia leve (5,5 - 6,5 mEq/lit.) No aportar potasio. Corregir acidosis. Adecuado aporte calórico. Tratamiento de infección.

—Hiperkaliemias moderadas (6,5 a 8 mEq/lit).

—Hiperkaliemia severa (8 mEq/lit o mayor).

HIPEKALIEMIA TRATAMIENTO

Droga	Dosis	Intervalo	Comentarios
Resín calcio ^R o Kayexalate ^R	1-2 gr/kg/dosis por vía rectal u oral en Sorbitol ^R al 10% o Suero Glucosado al 10%	Cada 6 horas v/o. Cada 2-6 horas por vía rectal.	Demora 2 horas en actuar. Intercambia 1 mEq de sodio por 2-3 mEq de potasio. Disminuye 1 mEq en 3-4 horas. Produce estreñimiento.
Bicarbonato de Sodio	1-2 mEq/kg/dosis intra venosa en 5-10 minutos	Cada 10 a 15 minutos.	Comienza a actuar en 5 a 10 minutos, la acción dura 2 horas. Puede aumentar la presión arterial. No infundir por la misma vía que el calcio.
Glucosa e insulina	0,5 gr/kg de glucosa más 1 U de Insulina por cada 3 gr. de glucosa		La acción comienza a la hora y dura 24 horas. Monitorizar glucemias (Destrostix ^R)
Gluconato de calcio al 10%	0,5 ml/kg intravenosa	Puede repetirse una dosis	

Calcio. - Hipocalcemia. Se cree que pueda ser debida a hiperfosfatemia.

En la hipocalcemia sintomática 0,5 cc/kg de gluconato de calcio al 10% intravenoso lento con monitoreo cardíaco.

Fósforo. - Hiperfosfatemia. Hidróxido de aluminio 60 mg/kg/día en tres dosis hasta obtener un fósforo de 5-6 mg.

Magnesio. - Hipomagnesemia. Sulfato de magnesio al 50% 0,1 ml/kg intramuscular.

ACIDOSIS

Los mecanismos respiratorios pueden compensar una acidosis leve.

En casos de acidosis graves, alteración de la compensación respiratoria o si contribuye a la aparición de hiperpotasemia, puede administrarse bicarbonato de sodio, de preferencia 1/6 molar.

Debe tenerse presente:

- Las soluciones de bicarbonato deben administrarse lentamente para evitar complicaciones del sistema nervioso central.
- Estas soluciones sólo son eficaces si existe una adecuada eliminación del anhídrido carbónico.
- La corrección rápida puede inducir tetania o convulsiones por hipocalcemia.
- El pH debe ser corregido hasta 7,25, cuando los valores de bicarbonato son menores de 15 mEq/lit.
- No administrar más de dos bolos de bicarbonato.
- La acidosis refractaria al tratamiento, asociada a hipernatremia es una de las indicaciones de diálisis.

ANEMIA

Concentrados de glóbulos rojos en las siguientes situaciones:

- Anemia sintomática.
- Hematocrito menor a 20%.
- Hemoglobina menor a 6 gr.

SOPORTE NUTRICIONAL

En las primeras etapas se realiza con suero glucosado, pero se pasa rápidamente a la vía enteral fraccionada o a débito continuo, en caso de no ser tolerada se requiere alimentación parenteral.

El aporte proteico en la fase oligúrica será de 0,25-1 gr/kg/día. Los requerimientos calóricos mínimos son de 400 calorías/m²/día.

CONVULSIONES

Diazepán 0,25 mg/kg intravenoso.

INFECCIONES

- Evitar el uso profiláctico de antibióticos.
- Evitar cateterismo vesical.
- Control de vías venosas.
- Ante infecciones comprobadas, usar antibióticos que no sean nefrotóxicos.

HIPERTENSION ARTERIAL

En general la hipertensión arterial responde a restricción de volumen y al uso de furosemide hasta 7-10 mg/kg/día.

En caso de persistencia de las cifras tensionales elevadas, se requerirán otras medidas terapéuticas.

DIALISIS

Es el tratamiento de elección, está especialmente indicado en casos de complicaciones o cuando las medidas anteriores no son suficientes o fracasa el tratamiento médico.

- Hiperhidratación con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar e hipertensión arterial.
- Hiperkalemia mayor de 7 mEq/litro.
- Retención hidrogenada con encefalopatía urémica.
- Acidosis grave.
- Para permitir sostén nutricional adecuado.

HIPERTENSION ARTERIAL

DROGAS HABITUALMENTE USADAS EN PEDIATRIA

Droga	Dosis	Pico	Intervalos	Efectos adversos
Nifedipina Compr. 10-20 mgr.	0,25 mg/kg sublingual o vía oral. Dosis máxima 20 mg.	2-4 horas.	4-6 horas.	Cefaleas. Taquicardia. Edema. Síncope. Hipotensión.
Furosemide Compr. 20-40 mgr. Ampolla 20 mgr.	0,5-2 mg/kg hasta 7-10 mg/kg/día. v/o - i/m	1-2 horas.	2-8 horas.	Hipopotasemia. Alcalosis. Hiperglucemia. Ototoxicidad. Nefritis Intersticia. Disbalance Electrolítica.
Captopril Compr. 25-50-100 mgr.	0,3-2 mg/kg dosis hasta 6 mg/kg/día	30 minutos.	Cada 8 o 12 horas.	Proteinuria. Hipertotasemia. Neutropenia.
Diazóxido	3-5 mg/kg intravenoso o en bolo.	1-3 minutos.	Bolos cada 15-30 minutos.	Puede retener aguay sodio por lo que debe administrarse asociado con un diurético.
Nitroprusiato de Sodio	Inicial 0,5-1,5 mcg/kg/mi- nuto. Rango posológico 0,5-8 mcg/ kg/minuto	30 segundos.	Infusión continua.	Por hipotensión Por acumulación de Tiocianato.
Hidralazina Compr. 25 mgr. Ampolla 20 mgr.	0.15-0.5 mg/ kg. dosis máximo 20 mg/dosis. v/o i/m - i/v	15-25 minutos	Cada 3-6 horas.	

Cuadro I

PREPARACION DEL GOTEO DE NITROPRUSIATO DE SODIO

Una ampolla de Nitroprusiato de Sodio tiene 50 mg. de Nitroprusiato.

Volumen suero glucosado	Nitroprusiato	1 gota	1 microgota
1.000 cc de Suero glucosado al 5%.	50 mg. (1 ampolla).	3 microgramos	1 microgramo
250 cc de Suero glucosado al 5%.	10 mg. (2 ampollas)	6 microgramos	2 microgramos
500 cc de Suero glucosado al 5%.	200 mg. (4 ampollas)	12 microgramos	4 microgramos

Cuadro II