

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Norwood Victoria F. M.D.
University of Virginia Children's Medical Center
Division of Nephrology

La insuficiencia renal aguda (IRA) puede definirse como una rápida disminución de la filtración glomerular y de las funciones tubulares a un nivel incompatible con la preservación de la homeostasis hidroelectrolítica. Usualmente resulta en oliguria, definida como un volumen urinario menor 0.5 ml/kg/h en niños y 1.0 ml/kg/h en lactantes. La patofisiología de la IRA es compleja e incompletamente entendida, incluyendo alteraciones en la hemodinámica renal, daño estructural de los nefrones, y trastornos celulares y metabólicos. Usualmente, tres fases pueden reconocerse en la evolución de la IRA: **1) Iniciación** en la cual un insulto de origen tóxico o isquémico produce injuria de las células renales; **2) Mantenimiento**, durante la cual el filtrado glomerular está disminuido por días o semanas; y **3) Recuperación**, durante el cual hay una restauración gradual y progresiva de la filtración glomerular y las funciones tubulares.

Las causas de oliguria pueden ser divididas en tres grupos: **1) Prerenal**: la oliguria es el resultado de una disminución en el volumen intravascular o la presión de perfusión. **2) Intrínseca (renal)**: es el resultado de anomalías renales que causan oliguria, como por ejemplo el síndrome urémico hemolítico, glomerulonefritis, y toxinas. **3) Posrenal**: en la cual la oliguria es el resultado de obstrucción al flujo de orina. La disminución en la filtración glomerular debida a causas pre o posrenales son reversibles si la causa subyacente es corregida rápidamente. Si las causas no son corregidas, la insuficiencia intrínseca puede establecerse.

Normalmente, el riñón mantiene un balance entre la filtración y la reabsorción de fluidos, esto resulta en un volumen intravascular constante. Cuando el riñón percibe hipovolemia o un decremento en la presión de perfusión, hay un aumento marcado en la reabsorción tubular de solutos y agua resultando en una disminución en la fracción excretada de sodio (FENa) y un aumento en la osmolaridad urinaria. Por lo tanto, estudios de laboratorio pueden diferenciar entre hipoperfusión renal con o sin daño celular renal.

$$(FENa = [UNa/PNa] / [UCr/PCr])$$

Table 1
Clinical Evaluation of Acute Renal Failure (2)
Volume Depletion/Decreased

	Renal Perfusion		Acute Renal Failure	
	Adolescents Children	Neonates	Adolescents /Children	Neonates
UNa (mEq/L)	<10	≤20	>50	>50
FENa (%)	≤1	≤2.5	>2	>3
U _{osm} (mOsm/L)	≤500	≤350	≤300	≤300
U/P _{osm}	≤1.5	≤1.2	0.8-1.2	0.8-1.2
BUN/Cr	>20	>10	Progressive increases in both	
Response to volume asix/mannitol	Increased urine output		No effect	

En niños y adolescentes, más del 50% de los casos de IRA son debidos al síndrome urémico hemolítico o glomerulonefritis aguda. En recién nacidos, más del 60% de los casos son debidos a hipoxia/asfisia perinatal, sepsis o cardiopatía congénita.

Table 2
Etiologies of Acute Renal Failure. Adapted from (3).

Children/Adolescents	Newborns
Anatomic	Anatomic
Bladder outlet obstruction	Congenital anomalies
Urolithiasis	Bladder outlet obstruction
Renal vascular accident	Renal vascular accident
Trauma	Neurogenic bladder
Pathophysiologic	Pathophysiologic
Hemodynamic	Hemodynamic
Hypotension/shock	Asphyxia
Sepsis	Hypotension/shock
Nephrotic syndrome	Sepsis
Hemorrhage	Hemorrhage
Burns	Congenital heart disease
Systemic disease	Extracorporeal membrane oxygenation
(ECMO)	
Hemolytic uremic syndrome	Hemolysis/hydrops

Acute glomerulonephritis	Drugs
Hepatorenal syndrome	Cellular toxins
Rapidly progressive GN	Endogenous
Cellular toxins	Hemoglobin
Endogenous	Uric acid
Hemoglobin/myoglobin	Exogenous
Uric acid	Antibiotics
Phosphate	Contrast agents
Exogenous	
Antibiotics	
Chemotherapy	
Contrast agents	
Cyclosporine A	

El pronóstico de la IRA en niños y adolescentes depende en gran parte de la etiología y de la presencia de problemas médicos asociados. La mortalidad es del 40-50% (1), pero la mayoría de los pacientes mueren en (y no debido a la) IRA. Los pacientes sin oliguria severa tienen un mejor pronóstico en parte porque la injuria renal ha sido más leve y el balance hidroelectrolítico ha sido más adecuado.

Manejo de la IRA

1) Prevención: Tratamiento agresivo de la hipovolemia, hipoxemia e inestabilidad cardiovascular es de fundamental importancia en pacientes gravemente enfermos. La terapia farmacológica preventiva en pacientes con alto riesgo de desarrollar IRA es controvertida.

2) Tratamiento de sostén: **A) Fluidos** – el volumen intravascular debe ser restaurado y mantenido vía seguimiento cuidadoso de la ingestas y pérdidas, peso corporal, presión arterial, examen físico, y sodio sérico. **B) Sodio** – la hiponatremia en la IRA es usualmente iatrogénica, debido a la sobreestimación de las necesidades de agua libre. Su tratamiento es restricción de fluidos. La hipernatremia es usualmente debida a un déficit de agua o debida a excesiva administración de sodio. **C) Potasio** - factores que exacerbaban la hiperkalemia incluyen drogas que contienen potasio, transfusiones, trauma, acidosis, sepsis, hemólisis, y el síndrome de lisis tumoral. El manejo de la hiperkalemia incluye el tratamiento de la causa, corrección de la acidosis y redistribución y/ o remoción del potasio. **D) Calcio y fósforo** – hipocalcemia e hiperfosfatemia son anormalidades comunes que pueden ser tratadas con suplementos de calcio y quelantes del fosfato. **E) Acido-base** – la excreción de ácido en la IRA está disminuida resultando en acidosis metabólica. La compensación respiratoria usualmente corrige este problema. Sin embargo, ocasionalmente es necesario administrar NaHCO_3 . **F) Nutrición**, debe ser adaptada de acuerdo a las necesidades del paciente, en particular sus necesidades metabólicas. Como mínimo, calorías suficientes para prevenir catabolismo deben proveerse. La mayoría de las calorías deben derivarse de los carbohidratos. Sin embargo, la restricción proteica

prolongada no es recomendable. **G) Hipertensión** - comúnmente está asociada con ciertas enfermedades intrínsecas renales (SUH, Glomerulonefritis aguda), pero es exacerbada por la expansión del volumen extracelular que ocurre con la sobrecarga hidrosalina. **H) Diálisis** –

Table 3
Indications for Acute Dialysis. Adapted from (3)

Fluid overload	Toxins
Pulmonary edema	Uremia
Congestive heart failure	Hyperuricemia
Refractory hypertension	Exogenous compounds
Hindrance to nutrition	Inborn errors of metabolism
Symptomatic electrolyte/acid-base imbalances	

La diálisis peritoneal saca ventaja del hecho de que la membrana peritoneal es naturalmente semipermeable. Es técnicamente simple, suave y efectiva, pero la corrección metabólica es más lenta que con otras modalidades de diálisis.

La hemodiálisis (HD) utiliza una membrana semipermeable artificial a cuyos lados, corren en sentidos opuestos la sangre del paciente y el líquido de diálisis. Es rápida y efectiva en la remoción de fluidos y solutos, pero no puede ser mantenida continuamente.

Hemofiltración arteriovenosa continua (HAVC) con o sin diálisis utiliza el gradiente de presión arteriovenosa del paciente para remover fluidos y solutos a través de una membrana altamente permeable. Ha sido diseñada para la remoción de grandes cantidades de fluidos en pacientes severamente enfermos. Generalmente, la diálisis peritoneal es la mejor modalidad para infantes y niños. HD es el tratamiento de elección para el tratamiento rápido de envenenamientos e hiperkalemia. HAVC es de elección para pacientes con inestabilidad cardiovascular, sobrehidratación masiva, o con un requerimiento importante de fluidos.

Terapia experimental e investigación

En el laboratorio, la injuria renal es un evento aislado, siendo un modelo ligeramente diferente de la IRA que se ve en la práctica clínica, donde el proceso es multifactorial. Los resultados con el uso de terapias farmacológicas experimentales han sido subóptimos, debido a efectos indeseables de los compuestos utilizados.

Bibliografía

1. CONGER, J. D. AND R. J. ANDERSON. Acute renal failure including cortical necrosis. In: *Textbook of Nephrology*, edited by S. G. Massry and R. J. Glasscock. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989, pp. 865-879.

2. GAUDIO, K. M. AND N. J. SIEGEL. Pathogenesis and treatment of acute renal failure. *Pediatr. Clin. North Am.* 34: 771-778, 1987.

3. SIEGEL, N. J., S. K. VAN WHY, I. I. BOYDSTUN, P. DEVARAJAN, AND K. M. GAUDIO. Acute Renal Failure. In: *Pediatric Nephrology*, edited by M. A. Holliday, T. M. Barratt, and E. D. Avner. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, pp. 1176-1204.