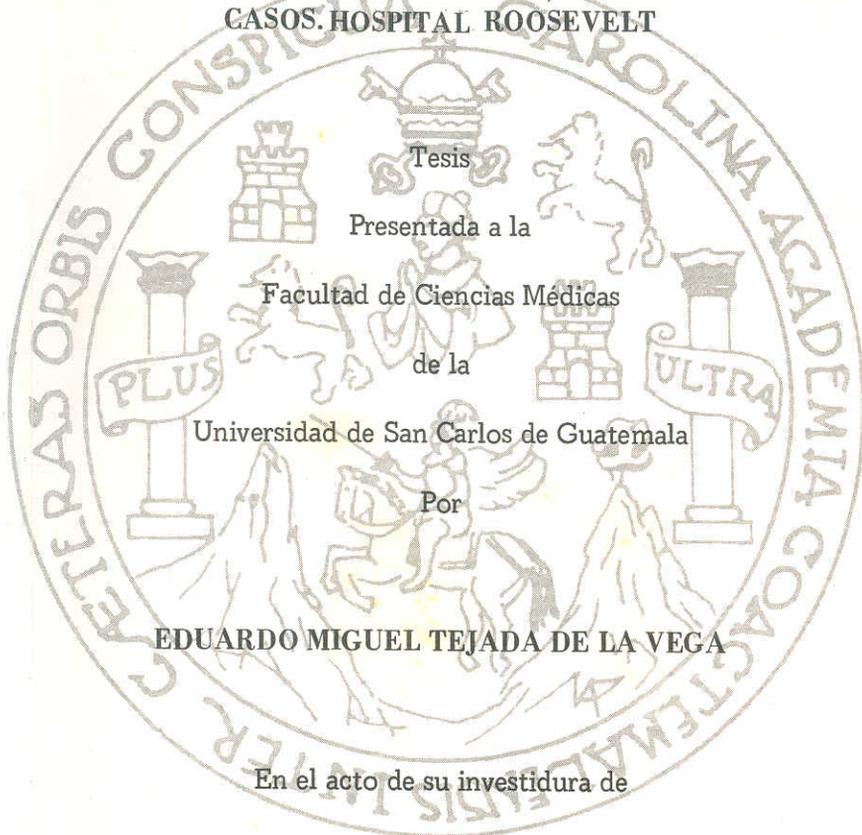


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CAUSAS,  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, ANALISIS DE 26  
CASOS. HOSPITAL ROOSEVELT**



Tesis  
Presentada a la  
Facultad de Ciencias Médicas  
de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

**EDUARDO MIGUEL TEJADA DE LA VEGA**

En el acto de su investidura de

**MEDICO Y CIRUJANO**

Guatemala, Noviembre de 1974

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. CONSIDERACIONES GENERALES
4. MATERIAL Y METODOS
5. CONCLUSIONES
6. RECOMENDACIONES

## INTRODUCCION

El médico que trate insuficiencia renal aguda necesita un conocimiento básico de la estructura renal normal y de su función, a fin de poder interpretar correctamente los signos clínicos y los resultados de las pruebas diagnósticas así como las alteraciones que encuentre en los diversos estadios de la enfermedad renal.

El metabolismo en la uremia es complejo y virtualmente toda anomalía descrita en un paciente uremico se halla relacionada con alguna alteración metabólica sospechada o bien confirmada. Suelen definir algunos autores clínicamente la uremia en términos de trastornos nerviosos y funcionales en el organismo, dicha sintomatología necesita de un cuidado intensivo, y de personal entrenado para ello. La historia, los datos clínicos, y los análisis de laboratorio como química sanguínea, orina etc. suelen brindar información suficiente para basar un diagnóstico provisional de la índole insuficiencia renal. Comprendiendo mejor la fisiopatología de la uremia y sus complicaciones, nos permite una terapéutica más racional y eficaz, siendo esto uno de los intereses primordiales de esta tesis tratando de integrar el complejo síndrome de la Insuficiencia Renal Aguda.

## OBJETIVO

El objetivo primordial de este trabajo es la revisión bibliográfica de la insuficiencia renal aguda, e integrar su Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento además el análisis de 26 registros médicos que presentaron esta entidad clínica en el Hospital Roosevelt.

## CONSIDERACIONES GENERALES:

### ANATOMIA FUNCIONAL:

#### LA NEFRONA:

Esta formada por un túbulo renal y su glomerulo. Hay aproximadamente un millón de nefronas en cada riñón humano. El glomerulo que tiene cerca de 200 u/a de diámetro, está formado por la invaginación de una madeja de capilares. En el extremo dilatado ciego de la nefrona, (cápsula de Bowman) los capilares son surtidos por una arteriola aferente y drenados por una arteriola eferente ligeramente menor. Existen dos capas celulares separando la sangre del filtrado glomerular en la cápsula de Bowman. El endotelio capilar y el epitelio del túbulo.

El túbulo contorneado proximal mide cerca de 45 mm. de longitud y 55 de diámetro.

Su pared está constituida por una sola capa de células que se interdigitan, los túbulos contorneados distales, coalescen para formar tubos colectores que pasan a través de la médula renal para desembocar en la pelvis del riñón, a nivel de los vertices de las piramides medulares.

**VASOS SANGUINEOS:** Las arteriolas aferentes, se dividen en capilares que irrigan a los túbulos antes de desembocar en la vena renal. Los segmentos arteriales entre los glomerulos y los túbulos son así, un sistema porta, y los capilares glomerulares son los únicos capilares, del cuerpo que drenan en arteriolas. Las fibras simpáticas tienen función predominantemente vasoconstrictora y se distribuyen de preferencia, en las arteriolas aferentes y eferentes.

#### CIRCULACION RENAL:

**FLUJO SANGUINEO:** En un adulto en reposo, el riñón recibe 1.2-1.3 litros de sangre por minuto, o un poco menos del

25% del gasto cardíaco.

**VASOCONTRICCIÓN RENAL:** La estimulación de los nervios renales causa una marcada disminución del flujo sanguíneo renal. Cuando la presión sistémica cae, la respuesta vasoconstrictora producida por la disminución de la descarga en los nervios de los vasos receptores incluye vasoconstricción renal y algunos medicamentos como el eter, barbitúricos y catecolaminas pueden también producir vasoconstricción renal.

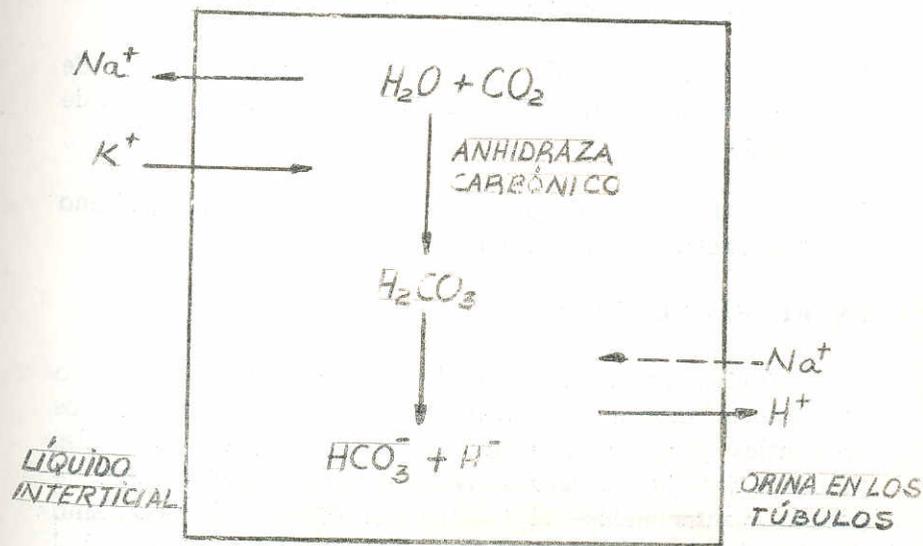
**FILTRACION GLOMERULAR:** Es el líquido que se filtra a través de la membrana glomerular hacia la cápsula de Bowman. Los factores que gobiernan la filtración a través de los capilares glomerulares son la permeabilidad de los mismos, y los gradientes hidrostáticos y osmótico a través de la pared capilar. El filtrado glomerular es igual al plasma sin contenido manifiesto de proteínas. El líquido filtrado a través del glomerulo en la cápsula de Bowman sigue primero por el túbulo proximal luego el asa de Henle, luego por el túbulo distal y, finalmente, al túbulo colector que reúne el líquido procedente de varias nefronas. A medida que el líquido sigue por los túbulos, la mayor parte del agua y algunos solutos son reabsorbidos hacia los capilares peritubulares; el agua y los solutos que escaparon a la reabsorción constituyen la orina.

**SUBSTANCIAS REASORBIDAS:** Son la Glucosa, otros monosacáridos, todos los aminoácidos, el ácido acetoacético y el 99% de agua y las proteínas, y los siguientes electrolitos sodio, potasio, magnesio, cloruro, bicarbonato, sulfato y fosfato. Sistemas reguladores especiales modifican la capacidad de los túbulos para resorber cada uno de los electrolitos según los necesita el organismo, por ejemplo, si la concentración de sodio es muy baja en los líquidos corporales, la glándula suprarrenal segrega grandes cantidades de aldosterona, que origina intensa reabsorción de sodio a nivel de los túbulos.

**EXCRECIÓN DE UREA:** La urea es otro elemento importante en el filtrado glomerular y difunde hacia afuera de los

túbulos cuando su concentración es aumentada por la reducción progresiva del volumen del filtrado. Por ejem. Cuando los flujos de orina son bajos, hay más oportunidad para que la urea abandone los túbulos. La cantidad de urea en los intersticios medulares y en la orina, varía con la cantidad de urea filtrada y ésta, a su vez, varía con la ingestión de proteínas en la dieta.

**SECRECIÓN DE HIDROGENIONES:** Las células de los túbulos proximales y distales, como las células de las glándulas gástricas secretan hidrógeno. Los túbulos tienen una bomba de intercambio de  $\text{Na} - \text{K}$ . El  $\text{H}^+$  es activamente transportado a través de esta membrana y por cada  $\text{H}^+$  secretado entra un  $\text{Na}^+$  a la célula y un  $\text{HCO}_3^-$  y  $\text{Na}^+$  al líquido intersticial y difunden desde el hacia la corriente sanguínea. Las células secretoras de ácido contienen anhidraza carbónica la cual cataliza la reacción  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}^2\text{CO}_3$ .



### SECRECION DE AMONIACO:

El  $\text{NH}_3$  es secretado en los túbulos proximales y distales así como en los conductos colectores, la glutamina es convertida en ácido glutámico y amoniaco ( $\text{NH}_3$ ). Dicha reacción es catalizada por la enzima glutAminasa que abunda en las células tubulares. Algo de  $\text{NH}_3$  se forma en la desaminación del ácido glutámico y otros aminoácidos; y algo proviene directamente de la sangre arterial.

### EXCRECION DE SODIO:

El sodio es filtrado en grandes cantidades pero es transportado activamente fuera de todas las porciones de los túbulos y tubos colectores, normalmente del 96% al 99% del sodio filtrado es reabsorbido. Hay varios mecanismos reguladores que controlan la secreción de este ión:

1. La cantidad de sodio excretada se ajusta a la cantidad ingerida dependiendo del margen dietético.
2. La reabsorción de sodio es afectado por la tasa de filtración glomerular, y por la secreción de H y K de los tubulos.
3. Por el nivel circulante de una de las hormonas adreno corticales la aldosterona.

### EXCRECION DE POTASIO:

Mucho del potasio filtrado es aparentemente removido del liquido tubular por reabsorción activa en los túbulos proximales y luego secretado en el líquido por las células tubulares distales. La cantidad secretada es igual a la ingestión de potasio manteniéndose el balance del mismo. El mecanismo secretor distal implica un proceso de intercambio por el cual el Na es reabsorbido y el K es secretado. Puesto que el H, también es secretado a cambio de Na, hay competencia POR

Na en el líquido tubular distal.

La excreción de K está disminuida cuando la cantidad de Na que llega al túbulo distal es baja, así como cuando está elevada la secreción de H.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### DEFINICION

El termino insuficiencia Renal aguda se ha usado con vaguedad para incluir todas las formas de supresión urinaria aguda, generalmente causadas por lesión parenquimatosa severa. Una de las causas es la necrosis tubular aguda que indica el síndrome clínico y patológico que ocurre cuando la función excretora renal se pierde temporalmente a causa de una degeneración de los tubos renales por isquemia renal o por agentes tóxicos. Produciéndose fallo renal agudo cuando se trastornan de forma súbita y grave la función renal, perdiéndose la homeostasis del organismo. Hay siempre anuria u oliguria extrema. La función renal puede cesar por:

1. Enfermedad o lesión del propio riñón (fallo renal "verdadero")
2. Mala irrigación renal (fallo pre-renal)
3. Obstrucción al paso de la orina en el riñón o las vías urinarias (fallo pos-renal).

### CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

1. PRE-RENAL
  - 1.1 Insuficiencia circulatoria que puede ser por;
    - 1.1.1 Desequilibrio hidroelectrolitico

1.1.2 Acidosis diabética

1.1.3 Choque

1.1.4 Quemaduras

1.1.5 hemorragias

1.1.6 Infarto del Miocardio

1.2 Oclusión de la arteria renal

1.3 Choque quirúrgico

1.4 Complicaciones del embarazo. (placenta previa, aborto séptico, HEMORRAGIA pos-partum o eclampsia).

## 2. RENAL

2.1 Tóxicos renales como:

Bismuto, Mercurio, Uranio, plomo, cobre, arsénico, Etilenglicol. Complicaciones de anestesia metoxiflurano.

Tetracloruro de Carbono. Tetracloroetileno

Transfusión de sangre incompatible.

sulfamidas, kanamicina, polimixina, Gentamicina, Basitracina, Neomicina. Salicilatos, colistina.

Insecticidas como el bifenil y DDT

Medio de contraste radiológico como bunamiodil, fósforo inorgánico, cresol y paraldeido.

Intoxicación por monóxido de carbono.

Toxinas de hongos y serpientes.

2.2 Lesión celular osmótica por concentraciones elevadas de sacarosa, glucosa, manitol y dextran.

2.3 Enfermedades del riñón y de los vasos como:

Fiebre hemorrágica epidémica

glomerulonefritis

Esclerosis renal.

Pielonefritis

Infartos renales

Síndrome hemolítico urémico

Hemofilia renal y eritroblastosis fetal

Poliarteritis

Mieloma Múltiple

Hipercalcemia fulminante como en el Hiperparatiroidismo

2.4 Iatrogénicas:

Nefrectomias

Angiografía renal

Pielografía ascendente.

2.5 Infecciones: sépticemias.

3. POR RENAL:

Cristales de sulfamidas

Cristales de ácido úrico

Cálculos

Traumatismo renal

Quistes aumentados de volumen

Tumores

Malformaciones congénitas, (vasos aberrantes)

La necrosis tubular aguda aparece de manera característica en el grupo de las lesiones repentinas o enfermedades generalmente acompañadas de choque o con isquemia renal intensa.

### INSUFICIENCIA PRE-RENAL:

Es cuando disminuye la circulación eficaz del riñón, disminuyendo la velocidad de filtración glomerular, disminuye considerablemente el volumen urinario; la concentración de sodio en la orina es baja y la tasa de urea alta; si se prolonga el tiempo en que la circulación está disminuida, y especialmente si aumenta la oferta al riñón de catabolitos para su excreción se instaura rápidamente los trastornos bioquímicos propios de la insuficiencia renal aguda. Esta situación se denomina fallo prerenal, pues el trastorno inicial es "Proximal" en el sistema circulatorio. Si el trastorno es intenso y prolongado puede progresar a necrosis tubular aguda. Tiene gran interés clínico porque los trastornos bioquímicos a veces, se corrigen rápidamente, si se instaura un tratamiento con aporte adecuado de líquidos y además porque puede abocarse al fallo renal verdadero, si no se reconoce y trata adecuadamente la situación.

### INSUFICIENCIA POS-RENAL:

Las consecuencias de una lesión obstructiva en vías urinarias varía según sea total o parcial y afecte a uno o ambos riñones, el mejor ejemplo de obstrucción bilateral incompleto es el de las válvulas uretrales posteriores congénitas. Esta lesión, es causa de hipertrofia, dilatación y tortuosidad de los uréteres con hidronefrosis bilateral e insuficiencia renal lentamente progresiva. La obstrucción bilateral completa del flujo urinario produce anuria. Si se instala de forma subita, se produce muy poca dilatación de las vías suprayacentes, pues la función renal cesa casi inmediatamente. La obstrucción incompleta unilateral no produce signos de insuficiencia renal y puede ser clínicamente silenciosa. La obstrucción completa de uno o ambos riñones produce lesiones progresivas de glómerulos y túbulos que llevan finalmente a la pérdida definitiva de la función renal.

### INSUFICIENCIA RENAL PARENQUIMATOSA:

Es la que se produce por lesión directa al tejido renal, entre sus causas principales se cuentan la administración terapéutica o accidental de sustancias nefrotóxicas, las enfermedades renales parenquimatosas tales como la glomerulonefritis y la pielonefritis y la insuficiencia pre o pos renal en los que el trastorno circulatorio o la obstrucción uremica se prolonga. La podemos dividir en dos categorías: Nefrototoxicidad y isquemia.

En la Nefrototoxicidad, la microdissección de nefronas individuales a demostrado que la lesión producida por la nefrotoxinas implica una necrosis uniforme del epitelio tubular, sin lesión esencial de la membrana basal, excepto en los casos muy graves. Las lesiones se producen principalmente en las circunvoluciones proximales, pero puede afectar otras porciones del tubulo.

La isquemia puede designarse como la "Tubulorexis" siendo empleada sinonimamente con el termino de nefrosis de la nefrona inferior.

Actualmente se considera que hay dos factores que explican la oliguria de la necrosis tunular en la insuficiencia renal aguda:

1. Vasoconstricción y redistribución del flujo sanguíneo a través de la médula por activación de los cortos circuitos intrarrenales (mecanismo de trüeta). Según esta hipótesis, la necrosis tubular se acompaña de la apertura de los cortocircuitos vasculares intrarrenales, que dirigen la mayor parte del flujo renal a través de los glomerulos yuxtamedulares y de los vasos rectos directamente a las ramas de la vena renal, en vez de la corteza renal. Este cortocircuito de la corteza renal explicaría la palidez de la cortical y congestión de la medular que se observa en los riñones procedentes de la autopsia de los casos que murieron durante la fase oligúrica. Explicaría asimismo la aparente falta de filtración glomerular efectiva a pesar de que se mantenga un flujo renal a través del riñón.

2. **EDEMA INTRARENAL:** La isquemia y la lesión nefrotóxica producen edema renal que puede agravarse por el paso de filtrado glomerular al interticio a través de los túbulos lesionados, los riñones de enfermos que murieron dentro de la insuficiencia renal aguda aparecen aumentados de tamaño y como a presión dentro de su cápsula. El edema intrarenal, el edema tubular y el bloqueo por los tubulos por epitelio descamado y cilindros disminuye todavía más el flujo renal eficaz y la filtración glomerular, por lo que disminuye la cantidad de orina formada. La reaparición de la formación de orina al fin de la fase oligúrica se considera que resulta del restablecimiento de un flujo renal normal y de la desaparición del edema intrarrenal. Las primeras micciones después de la fase oligúrica contiene numerosos cilindros procedentes de los túbulos renales, e indican, que, efectivamente, podía haber existido una obstrucción tubular previa.

#### MORFOLOGIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL:

Cuando se administran toxinas específicas se produce necrosis difusa de las células de los túbulos proximales, mientras que se conserva la membrana basal de estos mismos túbulos, a partir de la cual se puede regenerar un nuevo revestimiento. La lesión causada por la isquemia aparece entre las nefronas o en cualquier parte de una nefrona, consiste en la destrucción completa de espacios limitados del revestimiento tubular, la membrana basal frecuentemente está destruida durante el restablecimiento de ambos tipos de lesiones, pueden observarse células en mitosis excepto en los casos en los que la isquemia prolongada y extremadamente grave ha producido necrosis cortical renal, los glomerulos están intactos en los túbulos integros de la médula pueden verse cilindros llenos de células epiteliales degeneradas y hemoglobina en el tejido interticial, hay ligero edema e infiltración por células redondas, es frecuente encontrar cierto grado de fibrosis interticial con infiltración de células redondas. Macroscópicamente los riñones aparecen aumentados de tamaño, al incidir la cápsula, el parénquima protuye indicando que la presión intracapsular está aumentada.

Al corte la médula aparece congestiva y la cortical palida, con lo que las piramides destacan claramente. Los estudios de Oliver (21), sobre microdissección del riñón en insuficiencia renal aguda describen dos tipos de lesiones tubular:

1. **Necrosis Tubular:** en la que se pierde el epitelio tubular hasta la membrana basal que reviste los tubulos, pero sin incluirla.
2. **Tubulorrexis:** En la que además de la necrosis tubular se produce la ruptura de la membrana basal, con lo que se pierde la continuidad anatómica del tubo. La necrosis tubular es característica de la insuficiencia renal nefrotóxica; la tubulorrexis de la insuficiencia renal isquémica.

#### FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

Cuando existe cualquier daño que sea capaz de producir baja del flujo renal y como consecuencia bloqueo renal puede verse las siguientes fases:

1. Fase oligúrica menos de 500 ml de orina al día, que persiste frecuentemente alrededor de 10 días.
2. Fase anúrica: de 0 a 100 ml de orina al día que persiste de 8 a 15 días.
3. Fase Diurética: que señala el principio del restablecimiento.

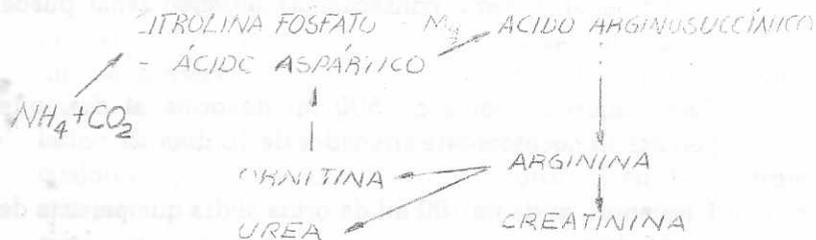
El siguiente ordenamiento es lo que precede a una insuficiencia renal aguda: Isquemia renal-hipoxia renal-necrosis tubular-insuficiencia renal aguda.

Una de las anomalías más importantes en la insuf. renal es la retención de productos del metabolismo proteínico. (Hiperazoemia) que resulta de la incapacidad del riñón para

excretar el nitrógeno protéico que le llega a partir de las proteínas de la dieta, y del catabolismo de las proteínas. La creatinina es un indicador específico de afectación renal, más que el nitrógeno de urea pues no se modifica con la dieta u otros factores (prerrenales).

El amoníaco de la sangre está disminuido incluso en la hiperazoemia intensa, a menos que exista insuficiencia hepática asociada. La Hiperamonemia puede contribuir al estado clínicamente estuporoso. El Diagnóstico de insuficiencia renal aguda puede establecerse cuando se observa que asciende el nitrógeno de urea de 15 a 20 mg x 100 ml, disminución del Na, aumento del K, aumento del ácido urico, disminución del Ca, aumento del F, y además edema generalizado.

En el esquema de abajo se reproduce el ciclo de la urea, que es un producto principal de esta serie de reacciones y la excreción renal de la misma causa pérdida de dos moléculas de nitrógeno.



Algunos autores atribuyen los síntomas tóxicos a la formación de urea, Gilboe y David (36) han señalado que la urea se convierte en cianato y que está o el cianato aumentan los síntomas urémicos y disminuyen la longevidad de perros sometidos a diálisis prolongada. La urea inhibe la monoaminooxidasa y la oxidasa de xantina, así como la actividad del factor 3 de las plaquetas inducida por difosfato de adenosina y las hemorragias anormales observadas en algunos pacientes urémicos constituyen un reflejo de este defecto. El síndrome urémico quizá dependa de la presencia de un factor tóxico nitrogenado. En la actualidad se concede interés especial a los

compuestos de Guanidina en génesis de éstos síntomas, ya desde 1937 se informó que los compuestos de guanidina producían un síndrome caracterizado por vómitos e incoordinación en perros, estos síntomas pudieron invertirse mediante el uso de calcio, y se creyó que su modo de acción sería antagonista al de este metal. Más recientemente, se ha demostrado que la guanidina y metilguanidina inhiben en el consumo de oxígeno y de varias enzimas relacionadas con la respiración. Los compuestos de guanidina son productos metabólicos normales de la catabolia de las proteínas. El ácido Guanidoacético intervienen en la formación normal de la creatinina y creatina y no es tóxico. No se ha esclarecido sin embargo, la génesis del ácido guanidoacético.

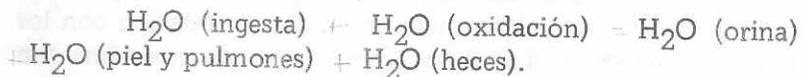
Las concentraciones plasmáticas de ácido guanidoacético se hallan aumentadas en uremia, quizá debido a menor excreción mientras que los valores de Arginina permanecen anormales en pacientes urémicos sugiriendo incremento de la Conversión a más urea o a otro producto que en este caso se cree que podría ser ácido guanidosuccínico. La concentración de ácido guanidoacético aumenta solamente en la sangre en uremia mientras que el ácido guanidosuccínico se eleva en sangre y en orina lo que sugiere un bloqueo metabólico. En 1968 Giacometti y colaboradores (36) investigaron que metil guanidina es la guanidina más importante de las retenidas en uremia, han demostrado también que es tóxica cuando se inyecta en perros, también han comprobado que este agente puede producir autohemólisis de eritrocitos, cuyo grado guarda relación con los valores de guanidina. Todos los compuestos de guanidina son dializables, y como cabría esperar, existe una correlación positiva entre las concentraciones de guanidina y la gravedad de los síntomas urémicos, si bien persiste la duda en cuanto a las relaciones de causa a efecto. Lonegan y colaboradores (36) han examinado el metabolismo de la Tiamina en uremia mediante estudio de Trancetolasa, enzima que convierte Ribosa 5 fosfato a sedoheptulosa 7- fosfato. Esta reacción requiere tiamina como cofactor. Comprobaron estos autores disminución de la concentración de trancetolasa en presencia de sueros urémicos in vitro. Los valores de trancetolasa disminuyen in vitro por acción

del ácido guanidosuccínico, pero no por las otras guanidinas, urea o creatinina. Sus estudios permiten postular que la neuropatía urémica era similar desde el punto de vista morfológico a la neuropatía de la carencia vitamínica.

#### SODIO:

El hombre normal reduce su gasto urinario de sodio a niveles imperceptibles durante 2 o 3 días después de haber tomado una dieta libre de sal. Los pacientes con insuficiencia renal no pueden restringir la pérdida renal de sodio en una forma tan eficaz, y continúan dejando escapar cantidades variables de sodio en la orina. La naturesmia y el volumen total de líquidos del organismo se mantiene generalmente dentro de estrechos límites por medio de mecanismos hormonales: incluyendo la aldosterona y la hormona antidiurética. Estos mecanismos responden a modificaciones en, a ingesta de sal y agua, de la temperatura ambiente y a otras amenazas de homeostasis.

En concentraciones normales la ingesta diaria de agua se equilibra con la excreción acuosa con lo que el volumen total de agua permanece constante. La ecuación del equilibrio del agua orgánica puede expresarse así:



En la insuficiencia renal oligúrica la ingesta de agua tiene que reducirse drásticamente para evitar una sobrehidratación y tienen que estimarse cuidadosamente los volúmenes de agua de oxidación y de pérdida acuosa insensible por piel y pulmones. Un mecanismo que contribuye a la tendencia a perder sal en la enfermedad renal es el aumento de la carga de solutos por cada nefrona intacta, ya que la diuresis osmótica en los riñones normales provoca una salida obligatoria de sal.

La pérdida de sal puede desaparecer o ser menos intensa en los estadios terminales de la insuficiencia renal aguda a medida que la filtración glomerular se altera progresivamente y sobreviene la oliguria. El diagnóstico de pérdida de sal se puede comprobar mediante el sodio urinario un gasto de más de 5 a 10 mg de Na por día o por litro de orina es sugestivo.

En los pacientes urémicos, además de la pérdida urinaria, el vómito y la diarrea generalmente producen depresión de sodio, la anorexia vence los tentativos para restituir el déficit por ingestión bucal, y como la hiponatremia generalmente causa náusea se establece un círculo vicioso.

A medida que la depleción de sal progresa, puede aparecer calambres musculares, contracciones espasmódicas generalizadas o convulsiones, y el paciente entra en confusión, somnolencia y avanza al coma. Una ligera expansión del líquido extracelular inducida por una dieta rica en sodio se refleja en ocasiones, en un mejoramiento del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. La excreción de urea, sulfato y fosfato aumenta y se induce la secreción de ácido y potasio; como la sal estimula la sed, se fomenta en forma natural la ingestión de agua y el flujo urinario mejora.

#### HIPERPOTASEMIA:

Normalmente hay un intercambio de iones de potasio entre el líquido extracelular y las células. La velocidad de liberación de potasio desde las células aumenta con el ayuno, la acidosis metabólica, el trauma a los tejidos y las situaciones de stress como por eje, una infección grave que estimula la descarga de corticosteroides de la suprarrenal. En insuficiencia renal aguda oligúrica el potasio que sale de las células no puede excretarse y se acumula en el plasma y en líquido intersticial. La concentración de potasio en el plasma pocas veces alcanza espontáneamente valores peligrosos antes de llegar a las etapas terminales de la uremia cuando aparece oliguria, los pacientes con insuficiencia renal avanzada tienen mayores probabilidades de lograr

concentraciones tóxicas de potasio si se hallan en acidosis intensa, carentes de sodio o deshidratados. Los iones de H<sup>+</sup> son amortizados por las proteínas intracelulares que liberan potasio al líquido extracelular. La restitución del bicarbonato serico a niveles normales usualmente reduce la concentración del potasio en el suero.

### CALCIO, FOSFORO Y HUESO:

A medida que la velocidad de filtración glomerular disminuye progresivamente en el curso de la enfermedad renal, la función del fosfato filtrado que se reabsorbe en los túbulos renales disminuye de manera a mantener constante la depreciación del fosfato y conservar el nivel normal de fósforo inorgánico en el plasma. Sin embargo, cuando la depresión de creatinina ha disminuido a 25 ml x minuto, la excreción de fosfato ya no puede ser conservada con este metodo de compresión y el nivel de fosfato serico comienza a elevarse, esto es debido a que se produce un Hiperparatiroidismo secundario como respuesta a la hipocalcemia, el hueso libera Ca y F, pero el riñón enfermo es incapaz de filtrar suficiente fosforo para eliminar el ingerido en la dieta y el liberado de los huesos por lo tanto la tasa de fosforo en sangre aumenta...

El nivel serico de Ca se encuentra caracteristicamente disminuido en la descompensación renal. Una parte del discremento resulta de la disminución en la fracción ligada a proteína ya que a veces, la albúmina del suero está baja pero la porción ultrafiltrable del Ca serico se encuentra reducida. Cuando aumenta la concentración de fosfato, el fosfato de Ca tiende a depositarse en los tejidos blandos y en el hueso. Uno de los factores causantes de la hipocalcemia, es la absorción defectuosa de Ca y que dicha absorción mejora sólo en muy grandes dosis de vitamina D (de 50,000 a 200,000) que comunmente produce hipercalcemia en los pacientes normales, por consiguiente, se ha postulado una resistencia a la acción de la vitamina D, ya sea en el intestino o en el hueso. El nivel plasmático de calcio iónico en la uremia decrece más por la tendencia del calcio a formar

complejos asociados pero solubles en los iones de sulfato, citrato y fosfato.

Aunque la hipocalcemia es frecuente en la insuficiencia renal la tetania es rara, la acidosis puede proteger contra la tetania porque aumenta la disociación de calcio de los complejos así como por una acción directa en la irritabilidad neuromuscular. Los altos niveles de Mg serico en la uremia también contraresta la tendencia a la tetania.

Un aumento en la secreción de las paratiroides acompañado de hiperplasia secundaria, se opone en grado variable a la tendencia a la hipocalcemia. De este modo el Ca se puede mantener en el nivel normal, aunque frecuentemente a expensas de una ostitis fibrosa o de una calcificación metastásica.

### OTRAS ALTERACIONES QUIMICAS:

La concentración del Magnesio en el suero suele estar elevada cuando la velocidad de filtración glomerular desciende a menos de 30 ml. y la concentración de Mg no se eleva lo suficiente para causar síntomas a no ser que se administren sales de magnesio ya sea por vía bucal como laxantes y antiácidos o por vía parenteral para controlar las convulsiones.

La concentración sanguínea de ácido urico puede elevarse tempranamente en la insuf. Renal pero generalmente no aumenta arriba de 1) mg x 100 en oliguria severa.

### ANEMIA:

Los eritrocitos de pacientes con anemia por enfermedad renal son normocromicos y normociticos a menos que la anemia se complique con una deficiencia de hierro. En un frotis de sangre, la mayor parte de los glóbulos rojos tiene aspecto normal. Sin embargo, pueden observarse células espinosas en el frotis sanguíneo o esquistocitos. El número de células espinosas guarda relación con la intensidad de la uremia, por otra parte los

Esquistocitos se descubren fundamentalmente acompañando adhesiones que afectan los pequeños vasos sanguíneos como pariarteritis, síndrome uremico hemolítico. Su número es proporcional a la gravedad de la enfermedad vascular y a la intensidad de hemólisis, pero no necesariamente al grado de uremia.

El número de reticulocitos y glóbulos rojos policromáticos es inversamente proporcional a la gravedad de la anemia, pero es menos que el número descubierto en pacientes con una anemia similar sin trastornos eritropoyéticos. Incluso en anemias graves, estas células raramente se observan en número mayor del normal.

El grado de actividad eritroide de la médula es menor que el observado en pacientes pero sin trastornos de la eritropoyesis, y raramente excede de lo normal. La duración de la vida suele estar acortada en pacientes con uremia moderada o grave. La supervivencia de los glóbulos rojos guarda bastante correlación con el contenido de urea del plasma, es muy breve en pacientes con oliguria o bloqueo renal agudo y en pacientes con enfermedades renales crónicas en períodos de rápida proyección de la uremia. La hemólisis resulta fundamentalmente de un defecto extracorpúscular, pero los eritrocitos de donadores uremicos sobreviven normalmente cuando son trasfundidos a individuos normales, y los eritrocitos de donadores normales tienen una supervivencia acortada cuando se inyectan a pacientes urémicos. La hemólisis es primeramente intravascular no hay secuestro excesivo de glóbulos rojos en hígado o vaso, y la Haptaglobulina serica muchas veces se observa en cantidad reducida o no puede descubrirse.

Los estudios de cinética ferruginosa efectuados en pacientes urémicos muestran de manera característica una disminución de la intensidad del aclaramiento plasmático del hierro, y de la intensidad de incorporación de hierro en glóbulos rojos de nueva formación, en comparación con lo que podría esperarse de un paciente con una anemia comparable, pero sin trastorno de la eritropoyesis. No se ha observado disminución

importante de la eficiencia de la eritropoyesis.

En resumen, la anemia aparece en pacientes con insuficiencia renal básicamente por incapacidad de la médula para producir un número suficiente de glóbulos rojos que conserven normal la masa de hematíes circulante. Insistamos en que los diversos índices de eritropoyesis (Número de reticulocitos, ferrocínética y actividad eritroide de la médula) pueden ser normales o incluso estar ligeramente aumentados en pacientes con anemia grave, pero siempre están netamente disminuidos en comparación con lo que cabría esperar si la médula respondiera normalmente a la anemia. Este defecto muchas veces, sobretodo cuando la uremia progresa rapidamente, se complica con una hemólisis intravascular ligera o moderada por una anomalía extracorpúscular. La deficiencia de hierro puede venir a empeorar más todavía la anemia.

La incapacidad de los enfermos con insuficiencia renal para producir glóbulos rojos en número suficiente que aseguren la conservación de una masa de hematíes normal resulta fundamentalmente de lesión de las células que producen eritropoyetina. En consecuencia, la producción de eritropoyetina renal queda parcial o totalmente suprimida, la estimulación de la eritropoyesis dependerá de la eritropoyetina producida fuera del riñón. Estos lugares de producción, aunque regulados por los mismos estímulos que los renales, son capaces de producir solamente una pequeña parte de eritropoyetina; en consecuencia la masa de glóbulos rojos se conserva en un valor subnormal. Cuando la producción renal de eritropoyetina queda totalmente abolida, la masa de globulos rojos se conserva en un nivel tan bajo que resultan necesarias transfusiones para evitar que los pacientes presenten síntomas de hipoxia.

Además de este defecto en la producción de eritropoyetina, se ha demostrado la existencia de inhibidores de la eritropoyesis en los riñones y también en el plasma, de pacientes con enfermedades renales crónicas. El número de glóbulos, la intensidad del aclaramiento plasmático del hierro, y

el ritmo de incorporación del hierro a los hematíes nuevos han mejorado después de diálisis - en pacientes urémicos, lo cual sugiere que estos inhibidores contribuyen netamente a la supresión de la eritropoyesis observadas en dichos enfermos.

Se produce hemólisis de gran intensidad en algunos pacientes con insuficiencia renal. Por dos mecanismos aparentemente diversos. El primero ocurre principalmente en los pacientes con enfermedades de los pequeños vasos sanguíneos. Estas lesiones microangiopáticas predisponen al depósito de fibrina cubriendo el endotelio lesionado de los pequeños vasos sanguíneos. Las tiras de fibrina dificultan el flujo de glóbulos rojos a través de estas vías y causan lesión de sus membranas, algunos glóbulos se rompen a nivel de la lesión; otros escapan al obstáculo, pero quedan lesionados y pueden caracterizarse morfológicamente como esquistocitocitos. La intensidad de la Hemólisis guarda relación con la intensidad de la microangiopatía y con el número de esquistocitos en el frotis de sangre.

El segundo tipo de hemólisis que se observa en pacientes con insuficiencia renal depende de un factor plasmático anormal, que existe sobre todo en pacientes con uremia rápidamente progresiva y que probablemente es tóxico para los procesos metabólicos de los globulos rojos. Se ha pensado que los glóbulos espinosos constituyen una anomalía morfológica producida por este mismo factor plasmático. Sin embargo, algunos estudios indican que el número de células espinosas del frote guarda mayor relación con la intensidad de la uremia que con la intensidad de la hemólisis ; no sabemos la naturaleza de la substancia que origina la lesión de los globulos rojos. Como consecuencia de la frecuente aparición de gastroenteritis urémica, y de diátesis hemorrágica secundaria a función anormal de las plaquetas, los pacientes con enfermedad renal tienen particular tendencia a l hemorragias gastrointestinales y las anemias por deficiencia de hierro.

## TERAPEUTICA DE LA ANEMIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL:

La corrección de complicaciones que pueden combatirse, como deficiencia de hierro, deficiencia de folato, infección secundaria, o enfermedad vascular reversible a veces mejora la anemia hasta evitar necesidad de transfusiones.

El tratamiento del defecto más específico de la eritropoyesis, que proviene de la producción insuficiente de la eritropoyetina, hoy por hoy no da gran resultado. Todavía no hay preparado de eritropoyetina adecuado para empleo en el hombre. Solo sabemos que el cobalto y los esteroides anabólicos o andrógenos aumentan la producción de eritropoyetina. El cobalto es una substancia tóxica que probablemente actúe aumentando la proyección de eritropoyetina al interferir con la utilización del oxígeno por los tejidos. En consecuencia, aunque es capaz de aumentar la masa de glóbulos rojos, en pacientes de insuficiencia renal, es dudoso que logre una mejoría neta de la oxigenación de los tejidos. Los esteroides anabólicos y andrógenos aumentan la eritropoyesis, en parte por lo menos sensibilizando zonas renales de producción de eritropoyetina de manera que fabrican una cantidad mayor de la hormona en respuesta a un nivel determinado de estimulación. Diversos informes publicados sugieren que la anemia de pacientes con insuficiencia renal puede mejorar después del tratamiento con andrógeno.

La terapéutica con esteroides tienen otras limitaciones, por cuanto estos agentes tienden a aumentar el volumen plasmático, y en consecuencia, pueden ser mal tolerados en cardiopatas. También producen hirsutismo en la mujer; los compuestos 17 metilados pueden causar grave lesión en el hígado.

En consecuencia, el empleo cuidadoso de transfusiones de sangre sigue siendo la mejor terapéutica en pacientes con enfermedad renal que presentan sintomatología de anemia grave.

Cabe esperar que en el futuro esta forma de terapéutica sea sustituida por preparados de eritropoyetina adecuados para empleo en el hombre.

### ACIDOSIS:

La causa más frecuente de acidosis es la deficiencia del riñón para excretar cantidades normales de hidrógeno en forma de amoníaco urinario y la incapacidad para reabsorber todo el bicarbonato filtrado con niveles normales de bicarbonato sérico. El exceso de ácido producido por arriba del que se excreta es neutralizado por los amortiguadores del organismo, incluyendo tejido oseó. Por lo tanto la acidosis contribuye a la ostioporosis y al balance negativo de calcio en la enfermedad renal. La acidosis a veces es causa de náuseas, vómitos, fatiga, malestar y cierto grado de disnea muchas veces antes que la respiración de Kus-maul. En ocasiones cuando hay disminución en la intensidad de filtración glomerular hay incapacidad para regenerar el bicarbonato esto puede deberse en parte a la filtración de menores cantidades de sales de sodio, disminución en la capacidad amortiguadora de los túbulos renales, e incapacidad para excretar amoníaco por pérdida de estas funciones. La baja de la filtración es la causa probable de la retención de potasio, sulfato. Esta constelación de efectos se caracteriza por una disminución del contenido total del  $\text{CO}_2$  así como un aumento de lo que se ha llamado aniones inactivados. Si existe fiebre, infección o traumatismo de los tejidos, aumenta la velocidad de formación de ácidos y sustancias del metabolismo.

### MANIFESTACIONES CLINICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

#### Manifestaciones cardiovasculares:

Generalmente surgen durante la fase oligúrica, aunque la sobrehidratación es la causa más importante del edema pulmonar, los signos de congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca pueden aparecer aún en aquellos pacientes que no han

aumentado de peso, probablemente porque se ha añadido agua al líquido intracelular a causa de la dilución disular. El edema pulmonar puede desarrollarse aunque no haya hipertensión ni edema periférico. En hipertensión diastólica se hace de manifiesto aproximadamente en el 25% de los pacientes durante la segunda semana de oliguria. El fondo de ojo permanece normal, en casos excepcionales cuando la presión arterial es muy alta, se presenta necrosis arterioral. Las arritmias son frecuentes y no necesariamente están asociadas a la intoxicación por potasio o a su depresión. Puede desarrollarse pericarditis. De vez en cuando el paciente muere de insuficiencia cardio respiratoria aguda caracterizada por taquipnea, fatiga, respiración inconstante cianosis e hipotensión. A la autopsia los pulmones muestran congestión pulmonar terminal leve o moderada. La aparición de dolor torácico súbito es una señal de la pericardíatis urémica y además se encuentran con signos electrocardiográficos característicos.

### MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

Las úlceras bucales y la parotiditis que en ocasiones complican a la uremia se relacionan expulsión bacteriana del amoníaco de la urea que se encuentran en concentración elevada en la saliva, el aumento de la acidosis y la deshidratación. Un cuidadoso aseo de la boca ayuda a prevenir estas complicaciones. La anorexia, el hipo, la náusea y los vómitos son síntomas comunes en la uremia. Los vómitos persistentes presentan un síntoma común y molesto. Con frecuencia el vómito se presenta a causa de las ulceraciones uremicas de las mucosas gástricas, el sangrado de las pequeñas úlceras se puede presentar en cualquier porción de extracto gastrointestinal. La diarrea hemorrágica es una complicación peligrosa. El dolor abdominal se presenta con el vómito grave y diarrea pero también puede deberse a la pericarditis o a la pancreatitis. Este último diagnóstico es difícil de establecer porque en algunos casos de insuficiencia renal los niveles séricos de ambos están elevados a un sin pancreatitis.

## SINTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

La capacidad mental, la somnolencia, la capacidad para concentrarse y el letargo son la regla de la uremia avanzada. Las manifestaciones sicóticas pueden ser molestas. La hiponatremia, la acidosis, la deshidratación pueden causar coma, que a veces desaparecen cuando estos se corrigen. El electroencefalograma es frecuentemente anormal.

Los cambios mentales iniciales existen con leve dificultad en la concentración e inhabilidad para efectuar trabajos complejos. Estos cambios no son específicos de la uremia y están asociados con la mayoría de las enfermedades crónicas en las cuales el paciente no se siente bien. En muchos pacientes, la tendencia a la fatiga mental es prominente y está generalmente asociada con una manifestación leve de irritabilidad. Estas aberraciones son un índice sensible y temprano de encefalopatía más severa. Mientras más rápido sea el deterioro renal más probablemente ocurrirán los disturbios mentales significantes, al progresar la insuficiencia renal estos cambios se van exagerando, y aparecen la confusión, letargia y el embotamiento. A menudo se observa oscilación súbita entre estados de confusión y lucidez. En esta etapa frecuentemente se asocian signos de transtorno difuso como mioclonos, asterexia, fasciculaciones y convulsiones. La restauración del equilibrio y los niveles de los electrolitos séricos a lo normal, no necesariamente induce a una mejoría clínica inmediata; por otro lado, los cambios bruscos de los electrolitos a menudo se asocian con deterioro clínico posterior aún si la corrección ha sido hecha en la dirección de la normalidad. Esto es debido a que la barrera hemato-encefálica varía para las diferencias sustancias, la corrección brusca de las anomalías séricas no necesariamente cambiará simultáneamente la concentración en el fluido cerebro espinal. Mientras que esto puede ocurrir simultáneamente por algunas sustancias (como el  $\text{CO}_2$ ) puede tomar cierto número de horas para otras (bicarbonato).

En aquellas circunstancias en las cuales es posible corregir

la insuficiencia renal, puede tomar tanto como 5 o 6 días para revertir los cambios mentales a lo normal.

Cuando el paciente está alerta y orientado, la asterixis es mínima, cuando está profundamente comatoso el mioclonos y la esterixis están ausentes; durante la etapa de la confusión es cuando la asterixis es más marcada. Hay cierta tendencia de otras manifestaciones de irritabilidad neuromuscular que se presenta en estos pacientes, como fasciculaciones y contracciones mioclonicas. Las fasciculaciones son usualmente evidentes, tienden a ser repetitivas y afectan segmentos largos o cortos del músculo. Por estas características es que mas probablemente sean descargas espontáneas de raices, mas que de una motoneurona simple. Pueden ocurrir movimientos subitos de secciones grandes de músculo, o aún de todo un miembro.

Estos pueden ser estímulos sensitivos o repetitivos y se comportan como convulsiones focales pequeñas; probablemente estos movimientos mioclonicos son signos de irritación cortical y usualmente indican una tendencia pronunciada hacia las convulsiones y un deterioro bioquímico significativo.

Las convulsiones no son comunes, pero hace algunos años era más frecuente, cuando se dejaba que los pacientes llegaran a la acidosis y a la intoxicación hídrica, usualmente generalizadas y tiene tanta fase tónica como clónica, frecuentemente repetitivas y aparecen por salvas que duran de 24 a 72 horas. Los pacientes con hipertensión maligna parecen tener cuadros convulsivos en etapa más temprana de la insuficiencia renal que otros con enfermedad renal de otras etiologías.

Los cambios severos en la concentración de urea, niveles electrolítico metabolismo ácido-básico o diálisis agresiva pueden llevar al paciente hacia las convulsiones.

Algunos pacientes desarrollan convulsiones por fotosensibilidad con diuresis súbita en la fase de recuperación de una uremia aguda.

Las convulsiones hipoxicas terminales secundarias a ataque cardiaco o arritmia no son raras y a menudo son caracterizadas por una fase clónica poco desarrollada, estas son convulsiones esencialmente hipoxicas y tienen mal pronóstico.

### SINDROMES MUSCULARES:

La debilidad muscular es común; primariamente es proximal y usualmente se ve mejor en los músculos del muslo. Es raro ver una degeneración muscular patológica severa. Aquellos pacientes con debilidad proximal severa a menudo tienen signos asociados con neuropatía distal, lo cual hace difícil la evaluación. Los calambres se ven en el paciente compensado y con uremia leve.

Usualmente desaparecen al progresar la insuficiencia renal, las parálisis musculares secundarias y desórdenes electrolíticos, especialmente las atribuidas a potasio son relativamente raras.

### HIPERTENSION

Aunque la hipertensión está comunmente asociada con gran variedad de enfermedades renales, su incidencia relativa no ha sido establecida, ni se tiene una comprensión adecuada de su patogenesis. Al progresar la enfermedad renal a la etapa final de la insuficiencia, sin embargo, hay un incremento en la incidencia de la hipertensión sea cual fuere su etiología.

### DESORDENES HEMATOLOGICOS

Ya se habló en párrafos anteriores ampliamente de la anemia en la insuficiencia renal.

La tendencia hemorrágica de los pacientes urémicos a menudo hace que la punción venosa y el uso terapéutico de tubos en la nariz, esofago y vejiga sean peligrosamente complicados. Las equimosis, las epistaxis y los exudados de las membranas mucosas

son importantes. El tiempo de sangrado y el de coagulación son normales, aunque la fragilidad capilar puede estar aumentada. La cifra de plaquetas a veces es baja. En ocasiones se encuentra tiempo de consumo de protombina y una generación de tromboplastina anormales que sugieren un defecto cualitativo en las plaquetas.

### PIEL

En la insuficiencia renal la acumulación de pigmentos carotenoides se combina con la anemia para dar a la piel un tinte cetrino amarillento. La alta concentración de urea en el sudor forma la escarcha urémica cuando el sudor se seca. El prurito es un síntoma inconstante, no guarda relación con el nivel de urea en la sangre, y a esto contribuye la resequeidad y la irritación superficial de la piel.

### INFECCION

En la insuficiencia renal avanzada las complicaciones sépticas son frecuentes. La desnutrición, la congestión, el edema pulmonar, la inanición y el coma, la insuficiencia vascular, el uso de sondas predispone a la septicemia.

### LA ARTERIOGRAFIA RENAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Los estudios llevados a cabo por los Doctores Mena, C.E., Brokestein J. y Kikos, P., sobre diagnóstico Angiográfico de enfermedades parenquimatosas renales nos hacen ver la importancia de este procedimiento en esta entidad.

Hay una considerable diversidad de opiniones sobre la realidad de la angiografía en las causas diversas de insuficiencia renal.

Friedenberg y colaboradores sienten que la correlación entre la angiografía clínica y el diagnóstico histológico es muy

bueno, mientras Gill y Piedad tiene opción opuesta. Halighorst (27) y colaboradores y Meaney y colaboradores usando material posmortem no lograron encontrar cambios arteriales que realmente distinguieran las causas varias de disfunción renal, mientras Davison (27) y colaboradores apuntaron las dificultades para distinguir cambios de nefrosclerosis y glomerulonefritis de aquellos de procesos normales. En los años pasados Mena y colaboradores obtuvieron arteriogramas pélvicos en trasplantes renales en orden para evaluar la calidad de las arterias pélvicas para el trasplante, reportes clínicos previos estaban vasados en técnicas antiguas. En el material clínico usado por Mena (27) y colaboradores y el refinamiento técnico anotado razonable para reevaluar los cambios arteriográficos de las enfermedades parenquimatosas renales, para poder explicarlas histológicamente y fisiológicamente y demostrar el uso clínico de arteriografía en pacientes con insuficiencia renal.

### TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

En pacientes con función renal alterada debe evitarse el empleo de sustancias nefrotóxicas y al extremar el cuidado en las pruebas de compatibilidad sanguínea y evitar toda transfusión que no esté absolutamente indicada, disminuyendo el número de insuficiencias y accidentes transfusionales. Debe considerarse profiláctico alopurinol, substancia que hace descender la uricemia.

El objetivo del tratamiento es mantener la homeostasis del organismo en límites de seguridad hasta que se restablezca la función renal. Deben tratarse en un hospital bien equipado con las instalaciones adecuadas para tratamiento, exámenes de laboratorio y diálisis (control de nitrógeno de urea,  $\text{CO}_2$ , K, NA, ácido urico). La regulación del equilibrio de líquidos y electrolitos depende de registrar con precisión el peso del paciente, tipo y cantidad de ingresos y salidas y valores de electrolitos en suero y en orina, inicialmente, quizá sea imposible determinar si la oliguria y la hiperazoemia no dependen de falta

de riego renal más bien que de una necrosis tubular aguda, la hipotensión venosa central, concentración baja de sodio en orina, y una osmolaridad alta de la orina, indican hipovolemia. Esto exige la substitución a adecuada de líquidos y electrolitos.

Después de una valoración inicial para excluir la obstrucción de vías urinarias se intentará provocar la diuresis y mejorar el riego sanguíneo renal de la siguiente forma: 1000 ml de solución salina normal por vía venosa en 50 a 90 minutos; Manitol, 25 gr por vía venosa y ácido etacrínico 20 mg. o furosemide a dosis altas. Esta combinación aumenta el riego plasmático renal disminuye la resistencia vascular intrarrenal y redistribuye la sangre dentro del riñón para la zona de isquemia; o sea hacia la corteza, si se establece la diuresis en plazo de tres horas (60 a 100 ml. x hora) esto debiera asegurarse substituyendo el volumen horario de orina con solución salina medio normal. Si la diuresis disminuye hasta menos de 30 ml. por hora, puede repetirse la misma dosis de manitol o ácido etacrínico cada seis a ocho horas. Una vez establecida la diuresis, debe de conservarse durante 24 a 36 horas pasado este plazo ha desaparecido el peligro de Insuficiencia Renal irreversible, si no logra la diuresis, el paciente debe tratarse como en etapa de Insuficiencia Renal Oligúrica Aguda, la fase diurética anunciada por un aumento del volumen de orina, que puede alcanzar de cuatro a seis horas al día, no es raro que el estado clínico y los datos bioquímicos empeoren a pesar de la diuresis, la urea y la creatinina de la sangre muchas veces aumenta durante 3 a 5 días después de iniciada la diuresis antes de quedar en valores constantes para luego disminuir. Indudablemente esto depende de que inicialmente hay una intensidad de filtración muy baja. La fase diurética se asocia con una pérdida considerable de agua y electrolitos.

### CUIDADO GENERAL DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

#### Balance de Líquidos:

La hidratación excesiva era una de las causas principales

de mortalidad antes de introducir como medida terapéutica importante la restricción de líquidos, por regla general, es preferible conservar al paciente en estado ligeramente deshidratado, al vigilar las necesidades diarias de agua, debe tenerse presente la liberación de agua endógena por oxidación de grasas y proteínas. El gasto calórico medio en un paciente en ayudas producirá 400 ml de agua endógena. Como 800 ml. es la pérdida media insensible ( $0.5 \text{ ml} \times \text{Kg}$  y por hora) sólo es necesario substituir la mitad del valor o sea  $400 \text{ ml} \times 24$  horas. Si el paciente tiene fiebre cada medio grado, aproximadamente provoca un aumento del  $10 \times 100$  de la pérdida insensible. Todas las pérdidas de líquido, incluyendo las de orina, aspiración gástrica, exudado de heridas, heces, etc. deben substituirse cada 24 horas por vía bucal si es posible; tratado adecuadamente, el paciente anúrico ha de perder aproximadamente 500 gr. al día. Cualquier aumento de peso refleja hidratación excesiva y debe corregirse.

## NUTRICION

Las primeras 48 a 72 horas de oliguria se caracterizan por rápida catabolia tisular, por lo tanto el aumento de productos terminales del metabolismo proteínico en sangre. Durante este período hay que evitar la proteína exógena. 100 gr de carbohidratos proporcionarían un ahorro máximo de proteína. Los estudios durante un estado hipercatabólico han demostrado cierta disminución de la producción de urea si se proporcionan cada día 1,700 o más calorías. Después de tres o cuatro días de oliguria la intensidad de la catabolia tisular disminuye, y puede añadirse proteína dietética. Se ha comprobado que el empleo de 10 a 20 gr, de proteína de actividad biológica elevada, como la de los huevos, en la forma descrita por Giordano-Giovanetti (0) era el más eficaz, en esta etapa el ingreso calórico total también debe aumentarse hasta 2,000 a 2,500 calorías al día con un suplemento multivitamínico (35 a 50 calorías  $\times$  kg de peso para evitar la catabolia proteica, tales pacientes no solo han mejorado en la química sanguínea sino que pueden utilizar su propia urea de la sangre y el amoníaco para sintetizar aminoácidos no

esenciales; hay una neta mejoría del estado general con desaparición de los síntomas gastrointestinales y los signos y síntomas urémicos, aumentando la hemoglobina, incluso prolongando la vida. Suele Prescribirse una dieta con 80 gr de proteína para un aclaramiento de creatinina de 2 a 5 ml  $\times$  minuto, si se requieren diálisis repetidas hay que aumentar el ingreso proteínico, porque pueden perderse 10 a 20 gr, de aminoácidos durante seis horas de Hemodiálisis, y hasta 50 gr. de proteína durante 36 horas de diálisis peritonral hay que añadir también 5 mg. de ácido fólico al día.

La dieta básica contiene 0.5 gr. de sodio y limita el ingreso de potasio y de fósforo; se da Gel de Hidroxido de aluminio, tres o cuatro veces al día para disminuir la absorción del fósforo.

## BALANCE SODICO:

La causa más frecuente de hiponatremia es la hidratación excesiva con soluciones pobres en electrolitos en presencia de oliguria o anuria inadvertida estas situaciones pueden tratarse con una restricción rígida de líquidos lo cual origina un aumento gradual de la concentración sérica de sodio, en ocasiones hay intoxicación acuosa con hiponatremia grave y debe administrarse solución salina hipertónica (5  $\times$  100) con vigilancia cuidadosa durante la fase anúrica hay que limitar el ingreso sódico total a 500 mg  $\times$  24 horas, al acercarse la fase diurética esta cifra aumentará considerablemente. Durante la fase diurética ayudarán a establecer las necesidades de sodio las valuaciones séricas frecuentes y urinarias de sodio la diarrea y la aspiración gástrica o los vómitos frecuentes pueden significar una pérdida excesiva de sodio, que deba reemplazarse. Además pueden presentar acidosis metabólica y hay que utilizar el bicarbonato sódico para substituir parte del déficit de sodio. El paciente debe pesarse adecuadamente todos los días y a la misma hora después de haber orinado. Cualquier aumento de peso o una disminución mayor de 1 kg. indican sobrecarga o depleción respectivamente.

## BALANCE DE POTASIO

El riñón posee una notable capacidad de reserva para aumentar la eliminación de potasio, la hiperpotasemia se descubre cuando la diuresis urinaria está reducida hasta menos de 250 ml. por día. Los pacientes con Insuficiencia Renal son incapaces de tratar adecuadamente bruscas cargas de potasio, de manera que deben observar siempre cierta restricción potásica y hay que tratar pronto cualquier situación catabólica, ya que la hiperpotasemia constituye la amenaza más inmediata a la vida del enfermo oligúrico, pues si el potasio asciende a más de 8 meq/l pueden presentarse arritmias y paros cardíacos. El potasio corporal total no se modifica, pero la concentración extracelular aumenta debido a la catabolia de proteína y grasa la desintegración de tejidos desvitalizados, la acidosis metabólica, y la hemólisis de glóbulos rojos, la hipocalcemia agrava los efectos tóxicos de la hiperpotasemia.

El fin principal al tratar la hiperpotasemia no es suprimir el potasio, si no lograr un desplazamiento intracelular agudo de potasio. Ninguno de los alimentos deben de contener potasio, en cuanto al potasio sérico sobrepasa los 6.5 meq/l debe iniciarse el tratamiento con resinas de intercambio cationico, por ejemplo: sulfonato sódico de poliestireno (KaYEXalate), la mejor forma de administrarlo es en enema de retención, 10 a 20 gr. de resina suspendidos en 50 a 100 cm<sup>3</sup> de sorbitol al 70<sup>o</sup>/o (SORBO), 3 o 4 veces al día, el sorbitol es un hidrato de carbono inerte que se absorbe escasamente y tiende a producir diarrea por su efecto osmótico. La diarrea sirve para evitar que la resina provoque un fecaloma; y a la vez aumenta las pérdidas de potasio por vía rectal, al cabo de una hora aproximadamente, conviene evacuar la suspensión de resina —si se prevé un aumento de potasio, pueden darse por la boca 15 g. de resina en 30 ml. de sorbitol tres veces al día, como el sulfonato de polistireno intercambia sodio por potasio, puede actuar como un peligroso donador de sodio si se emplea repetidamente, contribuyendo con 3 mg. de sodio por cada grano de resina.

Si la potasemia sobrepasa los 8 meq/l; o si hay signos electrocardiográficos de hiperpotasemia grave debe iniciarse tratamiento de urgencia:

1) Perfusión rápida de bicarbonato sódico por intravenosa (40 a 80 meq) actúa corrigiendo la acidosis y provocando la desviación intracelular de potasio, y el sodio es un antagonista de los efectos tóxicos del potasio sobre el miocardio. Este efecto, dura unas dos horas. Puede, ir seguido de la administración de 250 ml. de glucosa al 25 x 100, al 50 x 100 y 20 unidades insulina cristalina por vía intravenosa. Esto hace que el potasio penetre a la célula junto con la glucosa, favoreciendo también el depósito de glucogeno y potasio en el hígado los efectos se observan en 30 minutos, y duran de seis a ocho horas. El ión cálcico tiene un efecto antagónico directo del ión de potasio sobre el corazón se administra en solución de gluconato de calcio al 10 por 100 en dosis de 50 a 100 ml.

El electrocardiograma es un índice de cardiotoxicidad más seguro que las determinaciones del potasio serico y puede disponerse de forma que permita mantener un control continuo del enfermo encamado. Los signos electrocardiográficos son los siguientes:

### LIGERA:

Ondas T elevadas (puntuagudas)

### MODERADA:

Espacio PR alargado con onda P disminuida ensanchamiento del espacio QRS. Aumento de amplitud o formación de picos en las ondas T.

### GRAVE:

Mayor ensanchamiento del espacio QRS; ST. Incuida en la rama ascendente de la onda T. Onda sinusoidal premonitonia, de paro cardíaco.

## AZOEMIA:

Puede conseguirse que el control del nitrógeno de urea se reduzca lentamente eliminando las proteínas de la dieta y dando glucosa en cantidad, con fines energéticos para limitar el catabolismo protéico. Otra forma posible de control es la administración de esteroides anabolizantes como la testosterona como el propionato de testosterona; a dosis de 10 a 15 y al día durante y a 10 días.

## USO DEL FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA RENAL:

Estudios efectuados en animales han demostrado que la furosemida en la oliguria inicial ha aumentado el volumen de orina, sodio, potasio.

La proporción de filtración glomerular subió después de 3 horas, a 86% del valor normal. La actividad plasma renal aumentó significativamente con todos los perros durante la primera hora! así se concluye que la furosemida en altas dosis puede ser muy útil en la prevención de anuria en la primera fase de Insuficiencia Renal. Reubi atribuyó la respuesta diurética al trastorno de la intensidad de filtración glomerular, sugirió que los diuréticos aumentan por multiplicación de un factor específico, la proporción de sodio filtrado eliminada en condiciones de control (ó sea antes de administrar el diurético) siempre que la eliminación total quede por debajo de cierto límite, la furosemida es eficaz incluso cuando se elimina el 30 a 40 por 100 del sodio filtrado (correspondiente a una intensidad de filtración glomerular de 3 a 10 ml por minuto) siempre que la dosis empleada sea suficientemente alta, concordando con ello están los datos de Heidland y Hennemann, (24) según los cuales el ritmo de diuresis después de furosemida es relativamente mayor con valores de filtración menores: Comprobaban que la eliminación de catecolaminas aumentaba después de dar pequeñas dosis y que la intensidad de excreción era directamente proporcional a la intensidad de filtración glomerular.

Parece comprobado que empleando dosis adecuadas, los pacientes con todos los tipos de Insuficiencia Renal, sea cual sea su etiología, presentan respuesta diurética análogamente, incluso, en etapa de Insuficiencia Renal terminal, la terapéutica con dosis elevadas ha sido eficaz. Muth publicó un estudio de los efectos de dosis altas en un grupo de pacientes con Insuficiencia Renal que eran refractarios a los diuréticos usuales. Además de comprobar que la droga era eficaz para gran amplitud de concentraciones anormales de electrolitos séricos demostraron que se producía una respuesta diurética clínicamente útil con aclaramientos de creatinina tan bajos como 2 ml. por minuto, aunque la mayor parte de pacientes estudiados tenían aclaramientos mayores de 10 ml. por minuto. La dosis para 24 horas para diuresis máxima varía entre 80 a 1400 mg. por vía bucal y 80 por 4,000 mg. para vía intravenosa.

La revisión de otros trabajos en los cuales se describe el empleo de dosis elevadas de estos medicamentos para tratar la Insuficiencia Renal muestra una tendencia neta están utilizándose dosis cada vez mayores. Cuando se emplea dosis elevadas el paciente debe de estar hospitalizado.

Tiene valor conocer las concentraciones sanguíneas logradas después de administrar vía bucal o intravenosa, y la semidesintegración (media vida) plasmática de la furosemida. Por ejemplo, después de una dosis de 200 mg. administrada a un paciente de 60 kg. con aclaramiento de creatinina de 3 ml. por minuto, se logra una concentración de 30 microgramos por ML después de 5 minutos mientras que la misma dosis administrada por la boca al mismo paciente logra un máximo de 8 mg. por minuto después de dos a tres horas. La semidesintegración de furosemida en el plasma de pacientes con insuficiencia renal es tal que el medicamento tiene que administrarse cada día para lograr valores terapéuticos adecuados.

### Algunos problemas que acompañan a la terapéutica diurética con dosis altas:

Cuando se administra una dosis elevada de furosemida a veces puede observarse una respuesta diurética intensa y potencialmente peligrosa, posibles depleción gradual de cloruro sódico, potasio y deshidratación, incluso en el paciente con oliguria e insuficiencia renal terminal, puede agravarse la hiperuricemia controlándose esto con Alo purinol.

Los efectos secundarios principales más frecuentes han sido pérdida de audición, ruidos de oídos y vértigos. Parece ser que el efecto sea función de cocientes de dosis-tiempo, y que las dosis elevadas sólo tenían que emplearse, en un tiempo prolongado, por ejemplo, 1000 mg. de furosemida no deben darse por vía intravenosa en menos de cuatro horas. Comparado con las tóxicas de otros diuréticos el furosemide es el menos peligroso.

Temporalmente puede corregirse la acidosis metabólica de la Insuficiencia Renal mediante la administración de bicarbonato sódico. La diálisis restablece rápidamente a la normalidad el ph y el bicarbonato sérico.

### COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y SU TRATAMIENTO:

La neumonitis urémica y la Insuficiencia cardíaca congestiva suelen reflejar una hidratación excesiva en las formas más leves puede ser útil la restricción de líquidos y de sodio, junto con la digitalización (Hay que tener cuidado de evitar la hipopotasemia o la hiperpotasemia al emplear preparados digitálicos para no sufrir intoxicación cardíaca). El edema pulmonar resistente es indicación neta de diálisis. La pericarditis puede ser asintomática y manifestarse solamente por la presencia de soplos precordiales bifásicos. Estos pacientes deben vigilarse estrechamente, en busca de derrames y taponamientos pericárdicos.

La neumonía urémica depende de una permeabilidad capilar defectuosa de manera que resulta fácil la producción de edema pulmonar; la pleuritis y los derrames serosanguíneos se observan menos frecuentemente.

La hipertensión acelerada es fenómeno frecuente, la etiología pueden ser exceso de sodio, de líquido, lesión glomerular o vascular renal. La encefalopatía hipertensiva suele asociarse con glomerulonefritis lúpica, arteritis necrosante, poliarteritis nudosa glomerulonefritis aguda, pielonefritis crónica, oclusión de arteria renal, pueden ser necesarias drogas antihipertensión como metil dopa, guanetidina e hidralacina, durante la fase aguda, aunque puede controlarse limitando líquido y sodio. Los pacientes urémicos pueden ser hipersensibles a los medicamentos antihipertensores, de manera que hay que empezar dando una pequeña dosis de prueba (por ejemplo, 10 mg. de guanetidina) 24 horas antes de ir aumentando gradualmente la dosis. Las convulsiones urémicas suelen ser del tipo de gran mal, pero pueden tener también caracteres Jacsonianas; pueden relacionarse con episodios bruscos de hipertensión a consecuencia de sobrecarga de agua y sal; o bien convulsiones localizadas pueden depender de pequeños focos de necrosis, hemorragia y fibrosis del cerebro, la aparición de convulsiones se considera de mal pronóstico, pero la diálisis puede cambiar la situación. Las convulsiones suelen ir precedidas de temblores y aumento de la irritabilidad muscular, que no responde a la inyección intravenosa de calcio. Los temblores musculares y las crisis convulsivas suelen desaparecer con 30 a 50 mg. de secobarbital o anobarbital por vía intravenosa, o bien de 5 a 10 mg. de diazepam. Como profilaxia puede ser eficaz la difenilhidantoina, en dosis de 100 mg. tres veces al día.

La neuropatía sensitiva y motora puede ser tan debilitante que impida una buena rehabilitación. Los trastornos sensoriales empiezan en forma simétrica y distal, y aumentan en dirección proximal. Los efectos motores como los trastornos de reflejos de actividad muscular o parálisis, aparecen más tarde y pueden iniciarse proximalmente persistiendo localizadas.

Objetivamente la conducción nerviosa retrasada o los cambios de los cordones posteriores suelen preceder a los síntomas sensoriales subjetivos, de manera que en muchos pacientes el descubrimiento de aquellos y el establecimiento de la diálisis pueden evitar que se desarrolle la sintomatología completa. Sin embargo, la diálisis no mejora la función motora.

Asterixis, fasciculaciones y espasmos musculares atormenta a los pacientes y son difíciles de suprimir.

La infección sigue siendo causa frecuente de muerte, suele estar disminuida la respuesta del huésped, de manera que se necesita un rápido descubrimiento de la infección y quimioterapia inmediata para los mejores resultados, puede manifestarse leucocitosis con desplazamiento a la izquierda y fiebre, de manera que el diagnóstico de una infección inicial puede ser difícil. Al prescribir un antibiótico hay que conocer su eliminación y su metabolismo estreptomycin, kanamicina, gentamicina, tetraciclina, polimixina B, y anfotericina son eliminadas principalmente por el riñón, por lo tanto su empleo adecuado dependerá de la intensidad de filtración glomerular.

#### PAPEL DE LA DIALISIS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La diálisis es específica para aliviar los signos y síntomas de la uremia. La hemodiálisis temprana puede evitar muchas complicaciones; en realidad, aumenta la supervivencia en pacientes de traumatismo. En algunos casos los signos clínicos de uremia (letargia, hiperirritabilidad neuromuscular, y anorexia) pueden aparecer con anomalías bioquímicas moderadas, y resulta necesaria la diálisis. La diálisis debe utilizarse para suplementar y no para sustituir. La diálisis peritoneal y la hemodiálisis son igualmente eficaces para suprimir los síntomas de uremia y corregir los desequilibrios de líquidos, electrolitos y ácidos básicos. La diálisis que es menos eficaz que la hemodiálisis para suprimir la urea, creatinina y otros productos nitrogenados, pero es mejor para suprimir el exceso de líquido, acidosis,

hiperpotasemia. El nivel de conocimientos muchas veces mejora después de la diálisis. Aunque no se sabe con seguridad si la terapéutica de diálisis mejora la capacidad del paciente para resistir la infección, el enfermo despierto por diálisis ciertamente tiene menor peligro de neumonía que el paciente comatoso. En ocasiones, incluso proporcionando las calorías adecuadas la catabolia puede ser tan intensa que la diálisis sea ineficaz para controlar la hiperazoemia. En tales casos, debe sustituirse la diálisis peritoneal por hemodiálisis o utilizar ambas simultáneamente. La frecuencia con que debe efectuarse la diálisis dependerá sobretodo del ritmo catabólico del paciente. La diálisis puede estar indicada por intervalos más breves en fase oligúrica temprana, cuando quizás sea más intensa la catabolia relacionada con la cirugía, el traumatismo o la infección.

La rápida disminución de la urea en sangre por hemodiálisis, o incluso por diálisis peritoneal puede causar el síndrome de desequilibrio pro diálisis. Los síntomas y signos incluye cefalea, náuseas, aumento de presión arterial, desorientación, convulsiones y coma, suelen presentarse al terminar la intervención, pero pueden no observarse hasta varias horas después de completada la diálisis. Se cree que guardan relación con rápidos cambios de Ph, o con el establecimiento de un gradiente osmótico de urea entre sangre y cerebro que favorece el desplazamiento de agua hacia el encéfalo. Este síndrome puede evitarse estableciendo la diálisis antes que se desarrolle una hiperazoemia intensa o dializando por breves períodos con mayor frecuencia; a veces es necesaria en la fase diurética temprana ya que durante ese tiempo la producción endógena de nitrógeno continua excediendo a la eliminación de nitrógeno.

#### LAS INDICACIONES PARA UNA DIALISIS SON:

1. CLINICAS: Síndrome urémico, los signos tempranos de empeoramiento (anorexia, náuseas, vómitos, confusión mental, temblores musculares, asterixis, convulsiones).

2. **HIDRATACION EXCESIVA:** Insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar.

#### INDICACIONES BIOQUIMICAS:

1. Nitrógeno uréico en sangre mayor de 50 mg./100 ml. creatinina arriba de 15 meq/l.
2. Acidosis (bioxido de carbono menos de 15 meq/litro).
3. Potasio Serico superior a 8 meq/l, o signos electrocardiográficos progresivos de hiperpotasemia.

El progreso de las alteraciones clínicas y bioquímicas es el que obliga a dializar. Un enfermo oligúrico, con un nitrógeno de urea de 150 mg. <sup>o</sup>/o en el momento de su ingreso al hospital no es obligatoriamente candidato para una diálisis inmediata, pero si ha ido aumentando progresivamente, a pesar del tratamiento correcto, la diálisis está indicada. Son contraindicaciones negativas para la práctica de la diálisis la existencia de afecciones abdominales no diagnosticadas, de hemorragia intraabdominal, peritonitis o una intervención reciente.

Las complicaciones de la diálisis podemos mencionar:

1. El dolor y las molestias de abdomen.
2. Los problemas de drenaje
3. La hemorragia o la fuga alrededor del punto de punción.
4. Peritonitis 5 al 10<sup>o</sup>/o de los casos, por gramnegativos o estafilococo dorado.
5. La perforación de la vejiga es accidente sumamente raro, que puede evitarse vaciándola antes de efectuar la diálisis.
6. La perforación de intestino es raro pero puede producirse

más fácilmente en presencia de adherencias intraabdominales.

7. Se ha producido evisceración y hernia del epiplón después de la operación, o al insertar cánulas quirúrgicamente.
8. Las complicaciones pulmonares incluyen atelectasia, neumonia y bronquitis purulenta.
9. Hidratación excesiva nos lleva al edema pulmonar y a la insuficiencia cardíaca.
10. Hay pérdida de proteína hasta de 20 a 60 gr. y de 15 a 10 gr. de aminoácidos, según la duración de la diálisis.
11. Hay hipernatremia cuando se emplean soluciones hipertónicas o el agua se extrae más rápidamente que el sodio.
12. En diabéticos es posible el como hiperosmolar no cetótico, con aumento rápido de la glicemia, causando empeoramiento progresivo del estado de conocimiento y coma.
13. Se ha observado acidosis láctica en pacientes con insuficiencia hepática, por la incapacidad de metabolizar el lactato contenido en el líquido de diálisis hasta bicarbonato.

La hemodiálisis es más eficaz que la diálisis peritoneal pero requiere personal entrenado y una unidad bien organizada; se prefiere para pacientes con obesidad intensa, adherencias múltiples, traumatismos abdominales o cirugía, aneurisma aórtico, o cistostomía suprapúbica.

#### TRATAMIENTO DEL PACIENTE DURANTE LA FASE DIURETICA:

Las complicaciones principales de la fase diurética son:

Deshidratación, hiponatremia e hipopotasemia, Durante los primeros días la diuresis debe registrarse, y hay que substituir el volumen para 6 a 8 horas. Esto puede efectuarse por vía venosa empleando solución salina al 0.45 x 100 y suplemento de potasio, substituyendo diariamente la pérdida insensible total.

Después de 3 a 4 días se efectúa un intento para disminuir el volumen de orina substituyendo solamente el 75 x 100 del volumen urinario. Hay que tener cuidado de evitar la deshidratación pero mejora y se suprime las pérdidas de sodio y potasio. Por entonces suele bastar por dar líquidos libremente, si cabe esperar una recuperación completa, no se necesitan suplementos de sodio.

La última función renal en normalizarse es la capacidad de concentrar la orina. Este parámetro puede continuar anormal hasta por 6 meses. Si solo se logra recuperación parcial pueden ser necesarios suplementos de sodio por largo tiempo. La fase diurética debe vigilarse activamente y tratarse en forma enérgica, pues el 40 x 100 de las muertes ocurren durante este período.

El pronóstico de la Insuficiencia Renal Aguda depende de la naturaleza del insulto renal inicial. Las perspectivas son malas en pacientes con glomerulonefritis maligna. La mortalidad en el síndrome hemolítico-urémico se dice que es alrededor del 20%. Los casos de necrosis tubular por tóxicos o isquemia, son los de mejor pronóstico en cuanto al retorno de la función renal, aunque algunos quedan con fibrosis renal y una pérdida permanente de la función generalmente, tienen que esperarse varios meses antes de poder valorar adecuadamente el grado de recuperación conseguida.

## MAATERIAL Y METODOS

Se revisaron 50 registros médicos de 1967 a 1971 encontrándose 26 pacientes que presentaron insuficiencia Renal Aguda.

### DISTRIBUCION DE PACIENTES POR RAZA

Del total de pacientes atendidos que fueron 26, 25 fueron ladinos y el 3% indígena (1 paciente).

### DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD Y SEXO

Edades	Varones	Mujeres	Total	Porcentaje
11 a 30	1	3	4	15.4
31 a 40	3	3	6	23.0
41 a 50	1	4	5	19.2
51 a 70	3	2	5	19.2
71 a 90	3	2	5	19.2
91 a 95	1	0	1	4.0
TOTAL	2	14	26	100.0

Se analizaron todas las causas que produjeron Insuficiencia Renal Aguda encontrándose que:

	Casos	Porcentaje
Glomerulonefritis aguda	8 casos	30.0%
Pielonefritis aguda	6 casos	23.0
Shock	3 casos	11.6
Eclampsia	2 casos	7.7
Hidronefrosis	2 casos	7.7
Síndrome nefrotico	2 casos	7.7
Obstrucción uretra		
Posterior	1 caso	3.8
Riñón Poliquistico	1 caso	3.8
Pos-operatorio inmediato	1	3.8
TOTAL	26 casos	100.0%

## SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES

	Casos	Porcentaje
Oliguria	18 casos	69.3 <sup>o</sup> /o
Anuria	10 casos	38.4
Vomitos	16 casos	61.5
Estupor	20 casos	77
Coma	15 casos	57.8
Convulsiones	5 casos	19.2

En 18 pacientes se presentó oliguria (69.3<sup>o</sup>/o) variando esa entre 2 a 4 días y de 27 a 37 días. En 10 pacientes se presentó anuria variando de 0 a 1 día y de 8 a 10 días.

## COMPLICACIONES:

## Cardiovasculares

Hipertensión Arterial	7 pacientes	27 <sup>o</sup> /o
Fibrilación Auricular	2 pacientes	7.7
Edema Agudo del Pulmón	3 pacientes	11.5
Insuficiencia Cardíaca	3 pacientes	11.5

## PULMONARES

Neumonitis Uremica	2 pacientes	7.7
--------------------	-------------	-----

## GASTROINTESTINALES

Gastritis uremica	2 pacientes	7.7
-------------------	-------------	-----

## DEFECTOS DE LA HEMOSTASIS

Anemia	23 pacientes	88.5 <sup>o</sup> /o
Hipoprotobinemia	3 pacientes	11.5

## DERMATOLOGICAS

Rash uremico	2 pacientes	7.7
--------------	-------------	-----

Además de los datos clínicos ya mencionados para llegar al diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda, se tomaron exámenes de sangre principalmente el nitrógeno de urea y la creatinina que se encontraron elevados en el 96.5<sup>o</sup>/o de los casos (25). Los análisis de electrolitos desafortunadamente no se encontraron en todos los pacientes, de los que tenían se analizó hiponatremia en 10 pacientes, Hiperpotasemia en 7 casos de 11 analizados; Hipocalcemia en 7 pacientes de 10 que tenía análisis Hiperfosfatemia en pacientes de 11 analizados.

El promedio de los valores encontrados de nitrógeno de urea y creatinina fueron de 126 mgs y 8.9 respectivamente, siendo los valores más altos encontrados 321 mgs. para el nitrógeno de urea y 22.8 para la creatinina.

En una paciente fue efectuado arteriograma renal selectivo bilateral que se informó como con pérdida homogénea de la corteza renal, marcado grado de podamiento de las arterias interlobares, además con desproporción entre el calibre de la arteria renal principal, (flujo renal estimado entre 1 a 2 cc por segundo). En el riñón izquierdo no se observan cambios tan severos, Diagnóstico final: Enfermedad renal, fase termina compatible con glomerulonefritis como causa inicial del proceso y con cambios de pielonefritis super impuesta en el riñón derecho.

Las anomalías electrocardiograficas que más frecuentemente se presentaron fueron:

	Porcentaje
Hiperpotasemia	30.1 <sup>o</sup> /o
Arritmia compelta y fibrilación auricular	15.4 <sup>o</sup> /o
Hipocalcemia	23.0 <sup>o</sup> /o
Trastornos no especificos de repoalrización	11.6 <sup>o</sup> /o

## TRATAMIENTO:

En el 100<sup>o</sup>/o de los pacientes fueron utilizadas soluciones

de/a 5<sup>o</sup>/o y 10<sup>o</sup>/o. El tipo de dieta hipoproteica e hiposodica.

### DIURETICOS

Furosemide	17 pacientes	65.5 <sup>o</sup> /o
Manitol	1 paciente	3.8 <sup>o</sup> /o
Sin diureticos	8 pacientes	30.7 <sup>o</sup> /o

La DIALISIS PERITONEAL fue efectuada en 5 pacientes (19.2<sup>o</sup>/o) de los cuales tres casos mejoraron.

Entre los antibióticos más usados tenemos a la penicilina (26.9<sup>o</sup>/o) y la ampicilina (23<sup>o</sup>/o), siguiendo las sulfas con el 15.4<sup>o</sup>/o.

### EVOLUCION:

Fallecidos	16 paciente	16 pacientes	61.5 <sup>o</sup> /o
Mejorados		8 pacientes	30.0 <sup>o</sup> /o
Egresados sin mejoría		2 pacientes	7.7
		26 pacientes	100 <sup>o</sup> /o

El promedio de días de hospitalización fue de 15.8 días variando entre 0 a 4 días y de 31 a 35 días.

### CONCLUSIONES

1. De los resultados de la revisión de 26 registros obtuvimos que la causa de Insuficiencia Renal Aguda fue del tipo Renal y pos renal en su mayoría.
2. De la totalidad de los pacientes 25 fueron ladinos y 1 indígena. Posiblemente por el tipo de área que atiende el hospital.
3. En la incidencia por sexo, predominó el sexo femenino en el 54<sup>o</sup>/o.
4. La edad más frecuente en que se presentó la Insuficiencia Renal fué en la década de los 21 a los 40 años.
5. La causa de la Insuficiencia Renal Aguda que más frecuentemente se presentó fue la Glomerulonefritis aguda.
6. Existe una mala evaluación del problema renal debido a falta de equipo de gabinete adecuado.
7. La acidosis metabólica y las complicaciones cardiovasculares fueron dos de las causas principales de fallecimiento de estos pacientes.
8. En nuestro estudio la mortalidad es alta para este tipo de patología (61.53<sup>o</sup>/o de los casos).
9. La dialisis peritoneal es un procedimiento que con buena técnica y en buenas manos tiene poco riesgo y prolonga la vida de los pacientes.
10. El diurético más utilizado fue el furosemide en el 65.6<sup>o</sup>/o de los casos.
11. El estupor y el coma fueron los síntomas que con más frecuencia se encontraron en el 57<sup>o</sup>/o y 77<sup>o</sup>/o respectivamente.

## RECOMENDACIONES

1. Utilizar la diálisis peritoneal con más frecuencia para lograr disminuir la mortalidad de la Insuficiencia Renal Aguda.
2. Utilizar el diurético adecuado que menos daños secundarios pueda causar.
3. Capacitar a médicos técnica y científicamente en el manejo de la hemodiálisis, ya que es procedimiento más inocuo y más eficaz que la diálisis peritoneal.
4. Considerar que la Angiografía Renal es útil para propósitos clínicos y de diagnóstico precoz del año que produce la Insuficiencia Renal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abel, Ronald M. Abbot and Josef E' Fischer. Acute renal failure: Treatment without dialysis by total parenteral nutrition. Archives of Surgery. 103(4): 513-514, October 71.
2. Arias Tejada, Manuel. Riñon artificial hemodialisis, sus indicaciones y uso clinico. (congreso nacional de medicina, 15 Guatemala Noviembre 1964. Guatemala, Ed. Piedra Santa, 1964. pp 1-12.
3. Bon Seng 001, Madeo J. et al. Multiple myeloma with massive proteinuria and terminal renal failure. American Journal of Medicine 52(4): 538-546, april 72.
4. Bower, John D' Meeting the chalenge lf reversible kidney failure. Internist Observer 10(7):6, september 72.
5. Baek, S.M. et al. Early prediction of acute renal failure and recovery: Renal function response to furosemide. Annals of Surgery 178(5): 605-608, November 73.
6. Balslov, S.T. et al. Survey of 499 patients with acute anuric renal insufficient; cauases, treatment, complications and mortality. American Journal of Medicine 34: 753-764, june 63.
7. Beeson, Paul B and Walsh Mcdermott. Tratado Medicina Interna de Cecil-Loeb. Trad. por Alberto Folch y Pi. 12 ed. Mexico, Interamericana 1968. 1856 p.
8. Cultheart, G. et al. Peritoneal dialysis; A review of two years experience. Medical journal of Australia. 2(7): 314-316, August, 73.

9. Dunea, George. Peritoneal dialysis and hemodialysis. *The Medical Clinics of North América*. 55(1): 155-175, January 71.
10. Fried, Walter. Anemia in renal failure. *The Medical Clinics of North América* 55 (1): 3-10, January 71.
1. Felts, John. et al. Neural, hematologic and bacteriologic effects nitrofurantoin in renal insufficiency. *American Journal of Medicine*. 51 (3); 331-339, september 71.
12. Gannong, William F. *Manual de fisiología médica*. Trad. por Guillermo Anguiano L. 3 ed. México, Manual Moderno, 1971. p. 666.
13. Gavras H. et al. Angiotensin 2 and renal failure. *Lancet* 2 (7727): 765, october 71.
14. Herrera Contreras, Juan Ignacio. Comas Metabólicos por intoxicación endógena, consideraciones generales, revisión y análisis. Tesis (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1973. 71 p.
15. Hedger, Robert W. The conservative management of acute oliguric renal failure. *The Medical Clinics of North América* 55 (1): 121-136, January 71.
16. Halper, Ira. S. Psychiatric observations in a chronic hemodialysis program. *The Medical Clinics of North America*. 5 (1): 177-192, January 71.
17. Hamby, William M. Regulación renal de la excreción de sodio. *Clinicas Médicas de Norteamérica*. 55 (6): 1509-1514, Noviembre 71.
18. Houssay, B.A. *Fisiología humana*. 4 ed. Argentina, el Ateneo, 1972, 1318 p.

19. Harrison, T.R' et al. *Medicina Interna*. 4 ed. México, la prensa medica Mexicana 1973. p. 2298.
20. Ireland, G. W. High output renal failure: A therapeutic trap. *Internist Observer* 9 (6): Septiembre, 1971.
21. James, John A. *Nefrourología infantil*. Trad. por Rio y Ferte J. Barcelona, España; Salvat, 1970. 430 p.
22. Jones, Lawrence W; and Max Harry Weil. Water, creatinina and sodium excretion following circulatory shock with renal failure. *American Journal of Medicine* 51 (3): 314-318, September 7a.
23. Kersh, Edward S. et al. Autonomic Insufficiency in uremia and hemodialysis induced hypotension. *New England Journal of Medicine* 290 (12): 650-653. March 1974.
24. Levin, Nathan W. Furosemide and ethcrinic acid in renal insufficiency. *The Medical Clinics of North America*. 55 (1): 107-120, January 71.
25. Lordon, Roberts; and John R. Burton. Post traumatic renal failure in military personal in southeast Asia. Experience at Clark usaf hospital, Republic of the Philippines. *American Journal of Medicine*, 53 (2): 137-147, August 72.
26. Muerhrcke, Robert C. et al. Home hemodialysis. *The medical clinics of North America* 55 (6): 1473-1492, Nov. 71.
27. Mena, C. E. et al. The angiographic diagnoses of renal parenchymal diseases, chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis and nephrosclerosis. *Radiology* 108 (3): 523-532, Sept. 73.

38. Lilly Research Laboratories. Management in renal insufficiency; kidney and urinary infections. Indianapolis Indiana, 1971, pp 115-125.
29. Orecklin, James R. and Stanley A. Brosman. Current concepts in the diagnosis of acute renal failure. The Journal of urology. 107 (6): 892-896, June 72.
30. Pillay Veerasamy, K. G. Pruebas clínicas de función renal. Clínicas médicas de norteamérica. 55 (6): 1381-1396 Noviembre 71.
31. Parfitt, A. Michael, et al. Disordered calcium and phosphorus metabolism during maintenance hemodialysis. Correlation of clinics, Roentgenographic and biochemical changes. American journal of Medicine 51 (3): 319-330, September 71.
32. Tigolosi, Roberto S. and Francino, Josep A. Acute Renal failure and Drug Intoxication. The Medical Clinics of North America 55: (5): 765-768, April 1974.
34. Thomson, GERAL E. Acute renal failure. The Medical Clinics of North America 57 (6): 1579-1590, November 1973.
35. Weil Harry, Max y Shubin, Herbert. Diagnóstico y tratamiento del shock. Trad. por Orisagas, Jorge. et. al. México, Interamericana, 1968 364 p.
36. Wilson, David M. Metabolic abnormalities in uremia. The Medical Clinics of North America 55 (6): 1381-1396, Nov. 71.
37. Young, J. M. and J.M. Morrow. Problems in interpretation of angiograms in renal mass lesion. The journal of

urology 107(6): 925-930, June 72.

Vo. Bo. Estela Singer  
Bibliotecaria

EDUARDO MIGUEL TEJADA DE LA VEGA  
Bachiller

DR. CATALINO MEJICANOS  
Asesor

DR. JOSE FAJARDO  
Revisor

DR. JULIO DE LEON  
Director de Fase III

DR. FRANCISCO SAENZ  
Secretario

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO  
Decano