

**"INSUFICIENCIA RENAL AGUDA"**

*Estudio realizado en el Departamento de  
Medicina de los Hospitales Generales del  
IGSS y "San Juan de Dios";  
presentación de 17 casos*

**JAIME MONTEAGUDO SANTIZO**

GUATEMALA, AGOSTO DE 1978

## PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. DEFINICION Y CONSIDERACIONES GENERALES
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. PRESENTACION DE RESULTADOS
- V. CONCLUSIONES
- VI. RECOMENDACIONES
- VII. APENDICE
- VIII. BIBLIOGRAFIA

## I. INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por brusca disminución de la intensidad del filtrado glomerular y habitualmente reversible.

Una de las formas de presentarse es con oliguria y alteraciones bioquímicas secundarias a la disminución de dicho filtrado. Dentro de tales alteraciones se mencionan, aumento de Nitrogeno de Urea, creatinina y ácido úrico en sangre entre otras. Otra manera de presentarse, es con poliuria, que es la menos frecuente y que su detección temprana es importante.

Es importante señalar que este síndrome clínico en nuestro medio es relativamente frecuente, por lo general asociado a accidentes obstétricos y quirúrgicos; pese a la frecuencia con que lo vemos, no contamos con estadísticas del problema. Es esta una de las razones de este trabajo de tesis, tratar de señalar los aspectos referentes a frecuencia, etiología, curso clínico y tratamiento de los casos presentados.

## II. DEFINICION:

El término Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se refiere a la disminución brusca y habitualmente reversible de la función renal, que cursa con oliguria o sin ella (12).

### GENERALIDADES:

Usualmente se acompaña de oliguria (diuresis menor de 400 ml/día) o de anuria (diuresis menor de 100 ml/día) pero puede presentarse con diuresis normal o mayor de lo normal (IRA no oligúrica e IRA poliúrica respectivamente) con orinas hipotónicas con densidad menor de 1.005 y osmolalidad de 290 mOsm/ltr.; entonces el dato principal será la retención de productos nitrogenados (24). La concentración plasmática de los productos de deshechos del metabolismo proteínico no suele elevarse de manera importante, hasta que la depuración renal de la substancia en cuestión es menor de la quinta parte de lo normal. (23).

El término hiperazoemia señala elevación del nitrógeno de Urea en el plasma, así como de creatinina y ácido úrico, es pues una anomalía bioquímica, y cuando se acompaña de un conjunto de signos y síntomas clínicos se llama uremia (23,33).

Hiperazoemia (azotemia) y uremia pueden ocurrir sin cambios estructurales en el riñón (19); por ejemplo: pacientes con insuficiencia hepática pueden manifestar severa azotemia (síndrome hepatorenal), esto debido a una pobre perfusión renal (8,33).

La IRA puede ser propiciada por diferentes formas de enfermedad con patogenias y evolución muy diversas(8).

Se sabe que muchos de los signos y síntomas de insuficiencia renal son en parte un reflejo de la alteración del

balance o equilibrio hidroelectrolítico, del equilibrio ácido-base y de los disturbios en el metabolismo de potasio y sodio(26), pero el mayor significado clínico de estas anomalías descansa en su potente reversibilidad (5,8,26,31).

La azotemia progresiva sin oliguria puede ocurrir en cualquier tipo de IRA. En general, la variedad de IRA no oligúrica ocurre en el 20o/o de casos(26). Independientemente de los mecanismos causantes, la IRA es una enfermedad autolimitada, la cual se resuelve en 7 a 28 días después del insulto inicial(27).

El descubrimiento de formas inmediatas reversibles del síndrome puede lograr rápida restitución de la función renal normal mientras que el no reconocer la insuficiencia renal, puede significar destrucción permanente de nefronas; y como un porcentaje elevado de pacientes sobreviven a la enfermedad si se emplea una terapéutica adecuada, de allí la importancia de descubrir en forma temprana el síndrome clínico, además, la mayor parte de pacientes que sobreviven a la fase de IRA, retornan a una vida normal con función renal cuantitativamente normal(28).

A la IRA secundaria a lesión isquémica se le ha reconocido con varios nombres: Necrosis Tubular aguda, riñón de shock, nefrosis de nefrona inferior, síndrome de aplastamiento, nefritis por quemadura etc. pero muchos nefrologos, actualmente prefieren el término "NEFROPATIA VASOMOTORA" para enfatizar los cambios hemodinámicos que produce el cese completo del filtrado glomerular antes de que ocurra cualquier alteración histopatológica(5). El signo de IRA mas fácilmente reconocido es la oliguria, sin embargo, puede tratarse de una oliguria fisiológica(5). Si el sodio y las proteínas se omiten de la dieta y la ingesta de líquidos es limitada, como ocurre durante la terapia intravenosa, se puede producir un volumen de orina de 300 a 500 ml/día, con una gravedad específica de 1.008 a 1.014. Sin embargo, usualmente oliguria con isostenuria indican

insuficiencia renal(5).

#### CAUSAS DE IRA:

El síndrome de IRA puede aparecer después de traumatismo, septicemia, deshidratación grave, reacciones alérgicas y nefrolitiasis; o puede acompañar a enfermedades autoinmunes generales o bien seguir a la ingestión de un agente nefrotóxico.

Sea cual sea la etiología primaria, el resultado final común suele ser la hipotensión con disminución del riego sanguíneo renal y alteración de la hemodinámica del riñón(11).

Si se desea evitar la IRA, es necesario conocer las situaciones clínicas en las cuales es posible la misma.

Se ha reconocido que, aunque el término Necrosis Tubular Aguda implica la presencia de un proceso necrótico en las células tubulares renales con disfunción subsiguiente de las mismas; tal punto de vista no es siempre evidente en los estudios histológicos o funcionales(12), ya que los pacientes que desarrollan insuficiencia renal parenquimatosa aguda con hallazgos cuadros clínicos y cursos similares pueden mostrar signos microscópicos de Necrosis Tubular Aguda (NTA), de nefritis intrerstitial aguda, o bien, ausencia de patología manifiesta(12).

En sentido clínico los términos IRA y NTA se aceptan como sinónimos, a pesar de que la NTA es un hallazgo renal histológico y no se encuentra presente consistentemente en pacientes con IRA (31) La clasificación de la IRA en prerenal, renal y postrenal, resulta todavía útil, ya que tales designaciones enfocan la atención del clínico a deducciones muy amplias tanto diagnósticas como terapéuticas(12,26).

**A) CAUSAS PRERENALES: (26,31)**

**1.- Hipovolemia:**

- a) Hemorragia
- b) Pérdidas gastrointestinales
- c) Formación de un tercer espacio por:
  - quemaduras
  - peritonitis
  - tejidos traumatizados
- d) abuso de diuréticos

**2.- Fallo de la función cardíaca**

- a) Insuficiencia cardíaca congestiva

**B) RENALES (31)**

**1.- Desordenes isquémicos:**

- a) Trauma mayor
- b) Hemorragia masiva
- c) Síndrome de aplastamiento
- d) Shock séptico
- e) Reacción a transfusión
- f) Miglobinuria
- g) Hemorragia postparto
- h) Post operatorio: especialmente cirugía cardíaca aortica y de vías biliares.
- i) Médicas: pancreatitis(1), gastroenteritis.

**2. Nefrotóxicas (incluyendo reacciones de hipersensibilidad)**

- a) Metales pesados: mercurio, arsénico, plomo, bismuto, cadmio, uranio etc.
- b) Tetracloruro de carbono
- c) Etilenglicol
- d) Medios de contraste: particularmente en pacientes con diabetes mellitus.

- e) Otros solventes orgánicos
- f) Pesticidas y fungicidas
- g) Antibióticos: aminoglucósidos, penicilinas, tetraciclinas vencidas, anfotericina, rifampicina(22)
- h) Otras drogas y agentes químicos: difenilhidantoina, fenilbutazona, ácido úrico, calcio, diesel(6), indometacina(3).

**3.- Enfermedades de Glomerulos y pequeños vasos sanguíneos:**

- a) Glomerulonefritis aguda post infecciosa
- b) Lupus eritematoso sistémico
- c) Poliarteritis nodosa
- d) Púrpura de Henoch-Scholein
- e) Endocarditis Bacteriana aguda
- f) Enfermedad del suero
- g) Síndrome de Goodpasture
- h) Hipertensión maligna (2,31)
- i) Síndrome urémico hemolitico
- j) Vasculitis por drogas
- k) Embarazos: abruptio placentae, aborto con o sin sépsis a gran negativos, insuficiencia renal postparto (14,31)

**4.- Enfermedades de grandes vasos sanguíneos**

- a) Trombosis, embolia o estenosis de la arteria renal
- b) Trombosis venosa renal bilateral.

**C) CAUSAS POSTRENALES (31)**

**1.- Obstrucción uretral**

**2.- Obstrucción del cuello vesical**

- a) Hipertrofia prostática
- b) Carcinoma de la vejiga

- c) Cistitis
- d) Cálculos
- e) Funcional: neuropatías, bloqueadores ganglionares

3.- Obstrucción ureteral bilateral

4.- Causas intraureterales:

- a) Cristales de sulfonamidas y ácido úrico
- b) Restos piogénicos
- c) Cálculos
- d) Edema
- e) Papilitis necrotizante

5.- Causas extraureterales:

- a) Tumores: cérvix, próstata, endometriosis
- b) Fibrósis periureteral
- c) Ligadura ureteral accidental durante operación pélvica.

Las causas de IRA son pues variadas, con patogenias y evoluciones muy diversas, y tiene implicaciones pronósticas, a saber: puede producirse una brusca disminución de la filtración glomerular en relación con una intensa reducción del volumen de líquido extracelular o de la presión arterial, y puede ser fácilmente reversible aumentando el volumen o la presión arterial(8).

**PATOGENIA DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA**

Se han propuesto diversas teorías para explicar la patogenia de la NTA. Cada una tiene sus defensores y hay algunas experiencias en animales que defienden una u otra teoría(8,31).

Las teorías más aceptadas en general son:

1.- **Teoría del contrareflujo**  
(Back-Leak) (31) o del "escape retrogrado" (8) del líquido tubular hacia el intersticio renal atravesando zonas de discontinuidad de las paredes tubulares. La acumulación de líquido tubular en el intersticio, origina obstrucción de nefronas vecinas(8). Cuando hay disrupción de la integridad del epitelio tubular, el filtrado glomerular (FG), incluyendo cualquier sustancia marcadora no reabsorbible como la inulina por ejemplo, es totalmente reabsorbida (Fig. 1) (31)

Puesto que el FG normalmente se mide de acuerdo al grado de concentración urinaria del filtrado de tales sustancias marcadoras (inulina) este método de aclaramiento es inadecuado cuando el epitelio tubular no actúa como barrera contra la reabsorción de dichas sustancias. La excreción urinaria mínima de inulina o creatinina en pacientes con IRA por lo tanto, no debe indicar ausencia de filtrado glomerular (31).

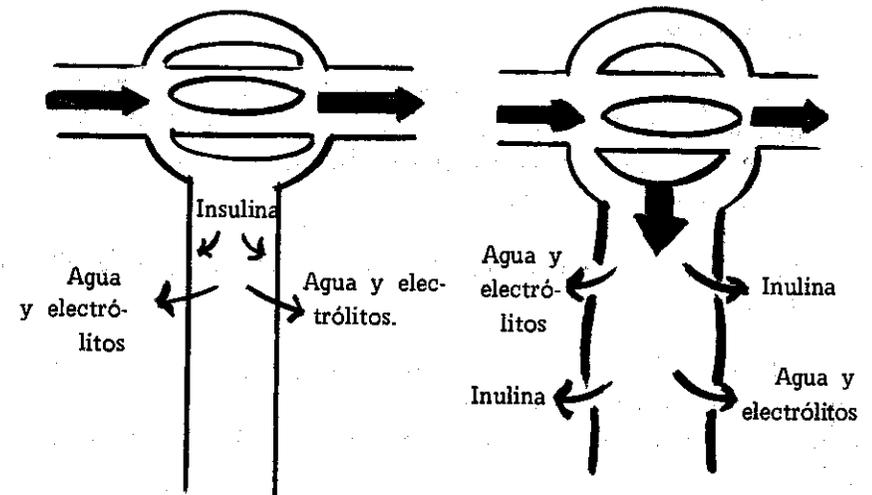


FIG. 1  
TEORIA DEL CONTRAREFLUJO (31)

## 2. Teoría de la obstrucción de la luz tubular:

Secundaria a restos espesados; los restos pueden estar compuestos de hemoglobina o de células epiteliales esfaceladas (8). Edema de riñones y formación de cilindros intraluminales no son hallazgos infrecuentes de IRA clínica y experimental (31). Aumento de la presión intraluminal en algunos túbulos dilatados ha sido encontrada en IRA inducida por metalhemoglobina(31).

## 3.- Teorías vasculares en la patogénesis de la IRA:

Tres eventos vasculares pueden condicionar una disminución profunda del FG y precipitar IRA:

- 1) Constricción de arteriola aferente: lo cual disminuye el FG con caída secundaria de la presión del FG.
- 2) Dilatación de arteriola eferente: también disminuye la presión del FG y por lo tanto se suceden los mismos mecanismos.
- 3) Disminución de la permeabilidad de la membrana glomerular. Este último evento no ha recibido mucha atención debido a la apariencia normal del glomerulo renal en pacientes con IRA (31).

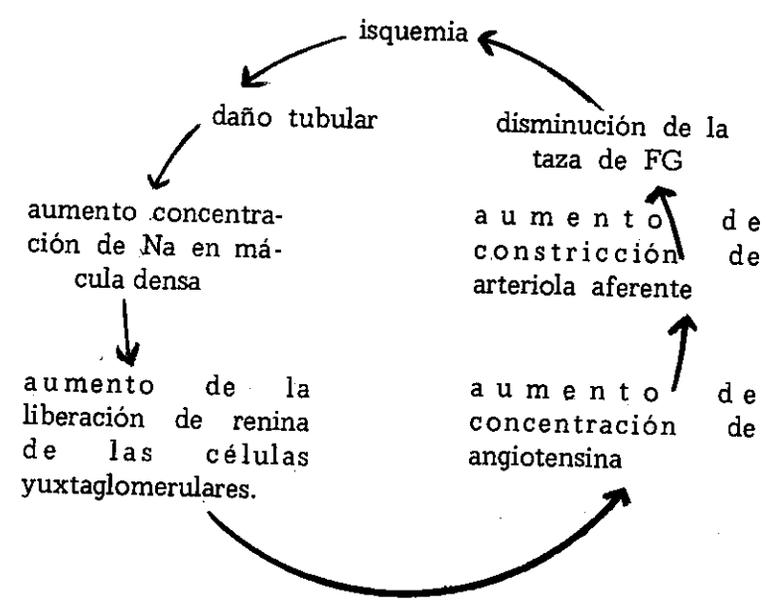
## 4.- Papel de la Renina-Angiotensina en la patogénesis de la IRA:

El papel potencial del sistema renina-angiotensina en la patogénesis de la IRA fué sugerido hace muchos años, cuando la hipertrofia yuxtglomerular fué observada en riñones de pacientes con IRA (31).

Varios investigadores han demostrado que la actividad de renina está elevada en pacientes con IRA.

La siguiente figura ilustra el papel del sistema renina-angiotensina en la patogénesis de la IRA.

FIGURA No. 2



5.- Teoría de la Hinchazón celular en la patogénesis de la IRA:

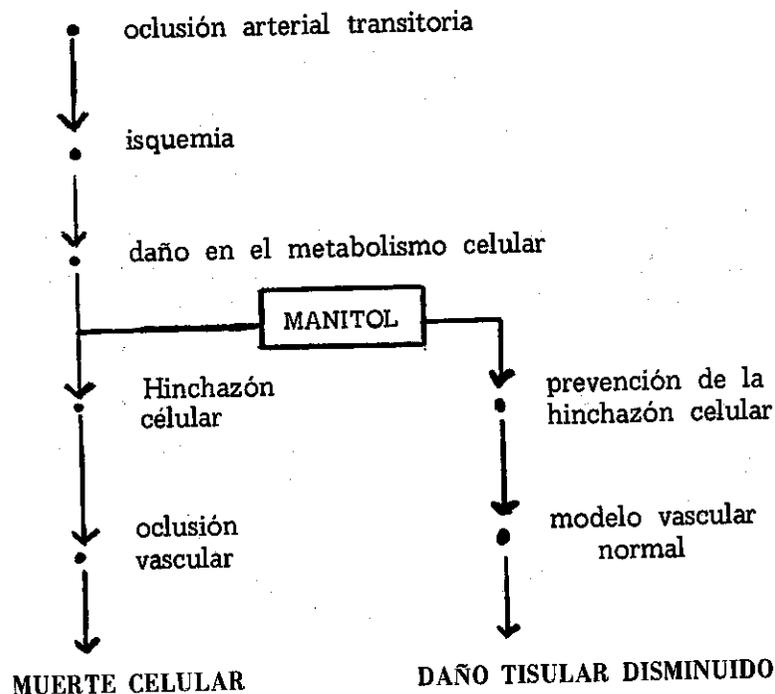


FIGURA No. 3

Un evento isquémico daña el metabolismo celular, lo cual conduce a un aumento de la concentración de "soluto celular". El movimiento osmótico del agua dentro de las células produce hinchazón celular, lo cual provoca oclusión vascular y esto a su vez produce más daño celular, más isquemia e incluso muerte celular.

Una solución hipertónica, tipo manitol no penetra dentro de las células, de tal forma que el aumento de la osmolalidad del líquido extracelular mueve agua fuera de las células y previene la hinchazón celular y la oclusión vascular (31) (Ver Fig. 3).

La obstrucción por cálculos no puede ser aceptada como mecanismo de oliguria(19) porque estos no son lo suficientemente numerosos, y la oliguria puede preceder a la formación de cálculos.

Se ha observado que cuando la concentración plasmática de la urea se eleva en forma rápida, y supera los valores de 200 mg/o, es capaz de bloquear ciertos mecanismos enzimáticos (monoaminooxidasa) y de contribuir a la liberación de las aminas aromáticas presoras halladas en los pacientes urémicos; por esta razón, la hiperazoemia podría participar en la génesis de la hipertensión arterial y de los trastornos neurológicos existentes en la IRA (28).

### ANATOMIA PATOLOGICA

Por examen macroscópico, los riñones con NTA están aumentados de tamaño, edematizados e hinchados (8,19). La corteza es pálida y la médula oscura y se encuentra congestionada.

Las lesiones producidas por nefrotóxicos son usualmente reconocidas al examen histológico (19). El cuadro histológico difiere grandemente entre insuficiencia posisquémica e insuficiencia

nefrotóxica. En la lesión nefrotóxica, el daño del epitelio tubular es prominente y relativamente uniforme. En las lesiones posisquémicas, el daño de células epiteliales es más focal.

La Necrosis puede ocurrir en cualquier parte del túbulo, pero es más frecuente en el segmento distal del mismo, especialmente en la unión corticomédular.

La NTA por nefrotóxicos varía en su presentación morfológica dependiendo del agente químico desencadenante; la intoxicación con bicloruro de mercurio generalmente provoca una necrosis de coagulación masiva de todo el túbulo contorneado proximal.

La intoxicación con tetracloruro de carbono provoca un depósito masivo de grasa neutra en las células proximales y necrosis frecuente de éstas células.

La membrana basal tubular característicamente permanece intacta en la lesión nefrotóxica, esto si no hay una lesión isquémica superimpuesta (19).

Los hallazgos histológicos en la NTA de tipo isquémico son menos dramáticos independientemente de la duración de la enfermedad (19). Un hallazgo constante es la dilatación del túbulo contorneado distal, el cual está forrado de epitelio cuboidal.

El significado de esta dilatación (tubular proximal) no es claro, pero podría en parte representar una actividad regenerativa (8,19,28).

#### DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

Cuando hay un acontecimiento desencadenante, el comienzo de la IRA sigue al insulto con un intervalo de unas

horas hasta dos días (8). Clásicamente se describen 3 fases: Oligúrica, Diurética y de convalecencia.

#### FASE OLIGURICA:

Por lo regular dura de pocas horas a 3 semanas (8,26). En algunos casos no se produce esta fase. La anuria completa es rara en la NTA, y esto debe aumentar las posibilidades de una obstrucción de vías urinarias (26,28).

El volumen es menor de 400 ml/día, y la densidad de la orina es de más o menos 1.012, y contiene de 1 a 2 grm. de proteínas, abundantes hematíes, cilindros granulosos y céreos, y a veces piocitos. El aspecto que presentan los enfermos en este período varía según se hayan corregido o no los factores etiológicos que provocaron el síndrome (28).

El estado general puede ser satisfactorio en los pacientes que sufrieron deshidratación o shock hemorrágico, cuando las pérdidas fueron restauradas. Esto se observa particularmente al comienzo de la fase oligúrica y puede inducir en error el no advertirse por falta de vigilancia de una orina con baja densidad y oliguria asociada (28).

El cuadro clínico se modifica a medida que pasan los días y se presentan paulatinamente todos los fenómenos característicos de la uremia aguda. Si la diuresis no se restablece, se instala rápidamente acidosis metabólica, el potasio se eleva y se producen los fenómenos tóxicos consiguientes (8,28).

#### FASE DIURETICA:

Dura desde unos días a una semana o más (8)

Más o menos un 25o/o de muertes ocurre durante esta fase, ya sea por infección o por DHE, Miatello (28) señala dos

períodos en esta fase:

#### **Poliúrico inicial:**

El cual principia cuando el volumen urinario excretado en 24 hrs., es mayor de 400 ml/día. Si la diuresis se fija en 500 ml/día u 800,ml/día, ello sugiere una lesión extensa y permanente del tejido renal que implica un pronóstico muy grave (28). A pesar del comienzo de la diuresis, las manifestaciones clínicas de IRA a menudo persisten y muchas veces se intensifican, esto porque la capacidad reguladora del riñón permanece inadecuada durante esta fase (26).

#### **El período poliúrico tardío**

Se caracteriza por la normalización progresiva del volumen urinario, y la concentración de la Urea sanguínea, aunque se mantiene una disminución de la capacidad funcional renal, que podrá normalizarse o no en el período de convalecencia (28).

Desde el punto de vista clínico, el paciente mejora, sin embargo, el estado general de éste es deficiente y es fundamental la vigilancia de cualquier proceso infeccioso sobreagregado.

Este período poliúrico tardío dura de 1 a 4 semanas, dependiendo de la gravedad del proceso y de la capacidad de recuperación renal funcional (28).

#### **FASE DE CONVALESCENCIA:**

Es un período no señalado por muchos autores, comienza cuando las cifras de Urea sanguínea descienden hasta sus valores normales.

Es estado definitivo del paciente una vez superadas las fases ya mencionadas. Dependerá de la restitución histológica que

hayalogrado el mayor número de nefronas. En cada una de ellas, existen 3 posibilidades: la reparación parcial con defecto, el restablecimiento anatómico funcional y total, y la atrofia con anulación funcional(28).

#### **MANIFESTACIONES CLINICAS:**

##### **NEUROLOGICAS:**

Las alteraciones neurológicas adoptan muchas formas que incluyen: desorientación, delirio, psicosis manifiesta y embotamiento mental hasta el nivel de coma patente (33). Además, puede haber neuropatía periférica como signo temprano del trastorno metabólico.

##### **GASTROINTESTINALES:**

Puede consistir únicamente en náuseas y vómitos (8,20,24,33). La hemorragia depende de úlceras difusas o circunscritas que pueden atacar a cualquier nivel del intestino, desde la cavidad bucal hasta el ano (19,20,23). Las lesiones gastrointestinales más frecuentes son: esofagitis, gastritis y colitis urémica(20,33).

##### **CARDIOVASCULARES:**

Son variadas, las manifestaciones más corrientes son insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en parte secundaria a la retención de sal y el aumento del volumen sanguíneo. Se han identificado anomalías del miocardio que sugieren que parte de los trastornos metabólicos pueden tener efecto directo sobre células del miocardio. Puede haber hipertensión arterial. En cierta medida, el aumento de la presión arterial puede ser causado por la hipovolemia, pero existen datos (4,33) de que incluso, en la insuficiencia renal avanzada, queda tejido renal funcional suficiente para elaborar mayor cantidad de renina. Pero básicamente los

cambios cardiovasculares incluyen aumento del gasto cardíaco, probablemente resultante de anemia y acidosis (8,20,33,34). A pesar de que la pericarditis urémica es un hallazgo de la IRC, puede llegar a presentarse en IRA(8).

#### TRASTORNOS HEMATOPEYETICAS:

El más destacado es la anemia(12). En general, acaba produciéndose anemia en todos los pacientes con insuficiencia renal. Los eritrocitos de los pacientes con anemia pacientes con anemia por enfermedad renal son normocíticos normocrómicos (8,12,33) a menos de que la anemia se complique con una deficiencia de hierro (12).

Dos son los factores que concurren a la producción de la anemia en la IRA; una hemólisis aumentada y una eritropoyesis insuficiente (28).

#### ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS:

##### Osmolaridad total:

Suele estar disminuída (más o menos 260 mOsm por Kg., de agua) y traduce la existencia de un exceso absoluto o relativo de agua. Esto condiciona el cuadro clínico de una intoxicación hídrica por sobre hidratación celular que se manifiesta por trastornos neurológicos y gastrointestinales (26,28).

El aumento del agua corporal puede producirse por dos mecanismos: en primer lugar por una excesiva producción endógena de agua, ocasionada por el hipercatabolismo grasoso y proteico de la enfermedad; y en segundo lugar, en relación con la oferta desmedida de líquidos para intentar la restauración de la diuresis (28).

##### Sodio:

El Na total corporal y el intercambiable suelen no estar alterados en la IRA, excepto cuando ésta ha sido producida por procesos que se acompañan de grandes pérdidas corporales del catión, por ejemplo fístulas digestivas, diarreas profusas, crisis addisonianas, nefritis perdedora de sal (28). Sin embargo, la hiponatremia es un hallazgo frecuente, y en el 50o/o de pacientes el Na plasmático suele ser inferior a los 130 meq/ltr. (4,28).

##### Potasio:

Una de las características fundamentales del período de oligoanuria de la IRA es el aumento progresivo del potasio plasmático (28). Esta hipercalemia, descartado su suministro exógeno, se debe a 3 circunstancias coincidentes:

- a) Falta de excreción del catión (anulación funcional del riñón)
- b) Aumento del catabolismo proteico endógeno que libera grandes cantidades de potasio al espacio extracelular.
- c) La influencia que ejerce la acidosis metabólica, que promueve la salida de K a través de la membrana celular (28).

La rapidez con que se desarrolla la hipercalemia es muy variable y depende principalmente del factor etiológico en acción.

##### Calcio y Fósforo:

El Ca sérico está disminuído en la fase oligúrica de la IRA mientras que el fósforo, por el contrario, está elevado, sin que se produzca una tetania hipocalcémica, pues la acidosis metabólica contrarresta los efectos del bajo contenido de Ca.

## Cloro:

La concentración plasmática de CL. está disminuída en la IRA por las mismas causas que producen la hiponatremia.

La hipocloremia se acompaña de alcalosis metabólica, depresión de potasio y deshidratación intensa (28).

El nitrógeno no proteico, la urea, el ácido úrico y la creatinina aumentan rápidamente y no es raro hallar azoemias de 600mg/o; hiperuricemias de 10 a 15mg/o y creatininas mayores de 20 mg/o.

En los enfermos con IRA bien tratados, la azoemia se eleva diariamente a razón de 20mg/o aproximadamente; este incremento será mayor si existen factores que aumenten el catabolismo como ocurre con las infecciones y traumatismos(28).

La hiperazoemia suele ser perfectamente tolerada en la IRA. Esto explica porqué la urea, hasta valores cercanos a los 200mg/o no es tóxica, y aún se le puede considerar útil como diurético osmótico en el momento de reiniciación del flujo urinario(28).

## AYUDAS EN EL DIAGNOSTICO DE LA IRA:

### ESTADO DE HIDRATACION, PRESION ARTERIAL Y GASTO CARDIACO:

Es fisiológica la disminución del flujo sanguíneo renal, y en consecuencia, de la diuresis en pacientes deshidratados e hipotensos. Antes de considerar el diagnóstico definitivo de IRA en tales pacientes, debe restituirse rápidamente su volumen sanguíneo y las déficits de líquidos (12).

## VOLUMEN DE ORINA:

La oliguria en un individuo no hipotenso, adecuadamente hidratado y sin insuficiencia cardíaca grave, indica la posibilidad de una IRA (12). Algunos pacientes pueden mostrar disminución manifiesta de las intensidades de FG con elevación progresiva del nitrógeno de urea en sangre y de la creatinina sérica, y de desarrollar IRA junto a una diuresis normal o elevada (12,31).

El comienzo de la IRA puede pasar inadvertido si el único índice sometido a vigilancia es el volumen de orina.

Una situación clínica susceptible de producir IRA requiere determinaciones repetidas del Nitrógeno de Urea sanguíneo, creatinina y potasio séricos, así como el volumen de orina excretado por hora (12). Aproximadamente un 20o/o de casos de IRA va a exceder los 400 ml/día (1.5 a 2 lts/día) de orina (31).

A pesar del aumento del volumen urinario, azotemia progresiva con IRA No oligúrica puede ocurrir (31).

## CONCENTRACION DE LA ORINA:

La orina excretada por pacientes con NTA no es ni concentrada ni diluída (12). La densidad de la orina aumenta engañosamente por la presencia de fragmentos y elementos celulares, mientras que la osmolalidad apenas se altera por tales residuos (12).

La capacidad de concentración renal no está abolida en insuficiencia prerenal, por el contrario, sí lo está en la insuficiencia renal parenquimatosa (31).

En presencia de oliguria, la proporción entre la osmolalidad de la orina y la del plasma es un índice más

fiabilidad y requiere de sólo 3 cc de cada muestra. Una proporción de 1.2 a 1 sugiere NTA o nefritis intersticial aguda; y suelen observarse proporciones de 2/2 a 3/2 en caso de oliguria prerenal (12).

El U/P de Nitrógeno de Urea es de 8,4; aumenta considerablemente en estados prerrenales (12). La prueba de concentración urinaria da una idea de la capacidad funcional de los túbulos renales(23).

### **ACLARAMIENTO DE UREA Y CREATININA ENDOGENA:**

El aclaramiento de una sustancia es el volumen de sangre que queda totalmente libre de la misma durante la unidad de tiempo.

Aunque la urea se filtra libremente en el glomerulo, en parte se resorbe por los túbulos. La cantidad resorbida depende de la diuresis. Muchos otros factores contribuyen a que el aclaramiento de urea sea una medición poco exacta del FG. Hay un gran número de factores exógenos que rigen la concentración sérica de urea; la resorción tubular de urea y la dependencia de la excreción de urea de la intensidad del flujo de orina (11).

La creatinina también se filtra libremente a nivel del glomérulo, pero una parte también es secretada por los túbulos. Sin embargo, a diferencia de la urea, la eliminación de creatinina NO depende del volumen de orina (11). Como hay menos variables con la creatinina, el aclaramiento de creatinina endógena es más preciso que el de urea. Cuando la depuración de creatinina es menor de 30 cc por minuto, suelen aparecer cambios electrolíticos en suero (23).

### **ACIDO URICO:**

El aumento de ácido úrico en la IR es muy variable,

puede estar elevado antes de que la urea del suero se eleve, mientras que en otros momentos puede ser normal a pesar de una disminución muy neta de la intensidad del filtrado glomerular. En etapas tempranas de IRA, el aumento de ácido úrico en el suero suele ser paralelo al aumento de urea. Con la hiperazoemia progresiva, el aumento es menor que el de la urea, y en fase terminal, la concentración puede disminuir intensamente (11).

### **CONCENTRACION DEL SODIO URINARIO:**

Suele ser inferior a 30 meq/ltr., en estados prerrenales, y de 50 a 90 meq/ltr., en NTA (5,11,12). Cuando persiste la oliguria durante varios días en pacientes con Necrosis tubular aguda, la concentración del sodio urinario puede disminuir a niveles equivalentes a los observados en estados prerrenales (12).

### **SEDIMENTO URINARIO:**

Es normal en pacientes con hiperazoemia prerenal a menos de que exista una causa preexistente productora de un sedimento anormal. En la Necrosis tubular aguda la orina contiene células tubulares cilindros y proteínas (5,8,11,12,13,19,31).

### **ESTUDIOS RADIOLOGICOS:**

Una placa simple de abdomen puede descubrir un cálculo radiopaco suprimiendo así la necesidad inmediata de un pielograma I.V. (11).

En algunos casos pueden surgir grandes dificultades para decidir si existe IRA o IRC; la identificación radiográfica de riñones normales o ligeramente aumentados de volumen, aboga en pro de una IRC; mientras que los riñones pequeños corresponden a IRA (8,12).

La pielografía I.V. se utiliza con el fin de conocer dimensiones y morfología del riñón; puede ser útil demostrar la permeabilidad y configuración de las vías urinarias.

Si el nitrógeno de urea sanguíneo es mayor de 80 mg/o, hay que utilizar medios de contraste en dosis altas (11).

Se utilizarán cistoscopia y pielografía retrógrada, si las técnicas señaladas no permiten excluir la obstrucción de vías urinarias (11,12). El riego sanguíneo arterial y la posible presencia de masas en los riñones pueden valorarse por arteriografía, renografía con radioisótopos o centelleo de riñón. La permeabilidad del sistema venoso del riñón puede comprobarse con venografía o una venocavografía (11,20).

#### BIOPSIA RENAL:

La BR en pacientes con IRA debe reservarse para resolver problemas mayores de etiología, tratamiento y pronóstico, siempre que no existan contraindicaciones: riñón único, riñones pequeños bilaterales, diatésis hemorrágica grave, etc. (11).

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es muy útil distinguir la enfermedad parenquimatosa de los estados oligúricos prerrenales (5,8,11,28,31).

La oliguria prerrenal tiene las siguientes características (5):

1. Osmolalidad y gravedad urinaria alta: U/P osmol. mayor de 1.5
2. Concentración del sodio urinario menor de 20 meq/ltr.
3. U/P urea mayor de 8.4.
4. Al corregir la disminución de la volemia, se corrige la azoemia.

La oliguria de origen renal tiene las características

siguientes:

1. U/P osmolalidad es menor de 1.5
2. U/P Urea es menor de 8.4, frecuentemente menor de 5.
3. Concentración de Na en orina de 40-90 meq/ l (como resultado del daño en la reabsorción tubular de sodio).
4. No hay respuesta al corregir la hipovolemia, la ICC etc.

Una forma especial de IRA es la No oligúrica, que debe diferenciarse de la forma oligúrica, para no cometer errores diagnósticos y terapéuticos y por lo tanto de pronóstico.

Durante los últimos años, IRA no oligúrica siguiendo a lesión isquémica renal ha sido reconocida; histológicamente las formas oligúrica y no oligúrica son similares, la diferencia está en el grado del fallo hemodinámico renal(5).

La IR no oligúrica, remeda a la fase diurética temprana de la variedad oligúrica. El volumen de orina es bueno, pero la azotemia aumenta (5).

En muchos pacientes con IR no oligúrica, la concentración del sodio urinario es baja desde un principio, y permanece baja; por lo tanto un sodio urinario bajo ayuda a excluir lesión parenquimatosa sólo cuando existe oligúria (5).

Una prueba útil para diagnóstico diferencial entre IRA prerrenal y renal, es el cálculo de la fracción de Na filtrado eliminado (8). Este valor equivale a la proporción U/P de sodio, dividido por la proporción U/P de creatinina, y expresado en porcentaje.

En la NTA, de manera típica, 50/o o más del sodio filtrado se elimina; en caso de depreción de volumen, glomerulitis aguda y síndrome hepatorenal, se elimina menos del 50/o, y muchas veces menos del 20/o del Na filtrado.

Los estudios bioquímicos como ayuda diagnóstica pueden ser fuente de error. Uno de ellos es que la IRA secundaria a depleción de volumen puede progresar hasta la NTA; si la orina examinada se produjo antes de comenzar la NTA, será pobre en Na y tendrá una proporción elevada del U/P de creatinina. Otra fuente de error existe en el paciente con verdadera necrosis tubular en quien hay un aumento intenso para la retención de Na, por ejemplo: en la NT asociada con quemaduras. Por lo tanto, el paciente puede presentarse con oliguria, una intensidad de filtración glomerular inferior a 1 ml por minuto, una proporción de creatinina U/P menor de 10, y prácticamente sin sodio en la orina (8).

La anuria total es muy rara en la NTA, y se observa más fácilmente en: necrosis cortical bilateral, tromboembolismo arterial renal bilateral, glomerulonefritis aguda grave, obstrucción de vías urinarias (8,26).

### TRATAMIENTO

Cuando un paciente se presenta con oliguria o anuria, debe buscarse una causa susceptible de tratamiento e interesa un diagnóstico anatómico e histológico (11).

Después de una valoración inicial para excluir la obstrucción de vías urinarias se intentará provocar la diuresis y mejorar el riego sanguíneo renal así:

Mil mililitros de solución salina normal I.V. en 60 a 90 minutos; manitol 25 gms. i.v. y lasix 160 mg o ácido etacrínico 200 mg i.v. Esta combinación aumenta el riego sanguíneo renal y disminuye la resistencia vascular intrarenal 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 3 horas. (60 - 100 ml/h) esta debiera asegurarse substituyendo el volumen horario de orina con solución salina medio normal. Si la diuresis disminuye hasta

menos de 30 cc/h, puede repetirse la misma dosis de manitol o lasix cada 6 horas. Una vez establecida la diuresis, debe conservarse durante 24 a 34 horas, pasando este plazo ha desaparecido el peligro de IRA irreversible. Si no se logra la diuresis, el paciente debe tratarse como en etapa de IRA oligúrica.

### CUIDADO GENERAL DEL PACIENTE CON IRA OLIGURICA:

1. Identificar las causas y corregirlas;
2. Balance del líquidos:

La hidratación excesiva era una de las causas principales de mortalidad antes de introducir como medida terapeutica la restricción de líquidos. Deben llevarse registros diarios cuidadosos y precisos de ingresos y egresos de líquidos, debe anotarse el peso del paciente todos los días; una pérdida de peso de 0.25-0.5 Kg/día es lo normal.

Al vigilar las necesidades diarias de agua, debe tenerse presente la liberación de agua endógena por oxidación de grasas y proteínas que en término medio es de 300 a 400 ml por día; las pérdidas insensibles (sudor, respiración) de 800 a 1,000 ml/día (0.5 Kg/hr.). Si el paciente tiene fiebre, cada medio grado provoca un aumento del 100/o de la pérdida insensible. Debe darse de 400-500 ml/día más todas las pérdidas del líquido, incluyendo las de orina, aspiración gástrica, exudado de heridas, heces etc. (12).

3. Nutrición:

Las primeras 48 a 72 horas de oliguria se caracterizan por rápida catabolia tisular; por lo tanto, el aumento de la urea y otros productos terminales del metabolismo proteico en sangre. Durante este período hay que evitar la

proteína endógena (12,13) pero esto no es válido para el ingreso calórico total (12).

Una combinación de 250 ml., de una solución con 8 aminoácidos esenciales, más 750 ml de D/A al 50 ó 70o/o, produce cerca de 1,500 cal/día, y deben administrarse de 2,000 a 3,000 ml. de líquidos (13). La conservación de éste régimen logra un balance nitrogenado positivo. Si se requiere diálisis repetidas, hay que aumentar el ingreso de proteínas, porque pueden perderse de 10 a 20 gm., de aminoácidos en 6 horas de hemodiálisis, y hasta 50 gm., de proteínas durante 36 horas de diálisis peritoneal (12). Debe darse un antiácido que contenga gel de hidróxido de aluminio (pero no Mg) tid o qid para disminuir la absorción de fósforo (11).

#### 4. Balance de Potasio:

La hiperpotasemia es complicación frecuente, sobre todo en el paciente hipercatabólico. El K corporal total no se modifica, pero la concentración extracelular aumenta debido a la catabolia de proteína y grasa, desvitalización, acidosis metabólica y la hemólisis de glóbulos rojos.

La diálisis puede controlar la hiperpotasemia, pero hay unas cuantas medidas simples que pueden resultar salvadoras:

Gluconato de Ca.: 2 a 10 gm i.v.; su acción dura 30-60 minutos.

Bicarbonato de Sodio: 45 a 90 meq iv.; su acción dura de 1 a 2 hrs.

Glucosa hipertónica e Insulina: 10 a 20 u. en 25 a 50 gm de glucosa i.v. (por 2 gm de glucosa, dar 1 unidad de

insulina) su acción dura 2 a 4 horas.

Kayexalato: 10 a 20 gm disueltos en sorbitol P.O. o renal; comienza a actuar en 1 a 2 hrs. Su acción dura de 4 a 6 horas.

El bicarbonato de Na por vía I.V. actúa rápidamente corrigiendo la acidosis y provocando la desviación intracelular del potasio.

#### 5. Acidosis:

Una de las principales funciones del riñón es eliminar el exceso de ácidos fijos producidos por los procesos metabólicos normales (11). Si la función renal está perturbada, se acumulan de 20 a 30 meq de iones de hidrogeno por día. En la mayor parte de casos, el grado de acidosis se estabiliza a un ph de 7.2 a 7.3 con un bicarbonato sérico de 12 a 20 meq/l. En estos casos no es necesario el tratamiento (12). La acidosis grave debe tratarse con bicarbonato de sodio, diálisis peritoneal o hemodiálisis (11,12,13).

#### 6. Insuficiencia Cardíaca Congestiva:

La neumonitis urémica y la ICC suelen reflejar una hidratación excesiva. En las formas mas leves puede ser útil la restricción de líquido y de Na, junto con la digitalización. El edema pulmonar resistente es indicación absoluta de diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal con glucosa hipertónica es el método más eficaz para suprimir el exceso de líquido (11). Hay que recordar que la mayoría de NTA con ICC no tienen enfermedad cardíaca intrínseca y por lo tanto no responden dramáticamente al digital (11,26).

#### 7. Hipertensión Arterial:

La hipertensión arterial acelerada es fenómeno frecuente y muy manifiesto en la IRA. La etiología puede ser por exceso de sodio, de líquido o por lesión glomerular y vascular renal. Pueden ser necesarias drogas antihipertensivas, como metil dopa, guanetidina o hidralacina durante la fase aguda, pero la presión arterial probablemente puede controlarse limitando la ingesta de líquidos y de sodio.

#### 8. Convulsiones Urémicas:

Suelen ser de tipo gran mal, pero pueden tener también caracteres jacksonianos (11,2'). La aparición de convulsiones en la IRA oligúrica, se considera de mal pronóstico, pero la diálisis puede cambiar la situación.

Los temblores musculares y la crisis convulsiva suelen desaparecer con 30 a 50 mg de secobarbital o amobarbital por vía iv, lentos (11); puede utilizarse también diazepam 5 a 10 mg. i.v. para controlar las crisis convulsivas agudas. Como profilaxis, puede ser útil la difenilhidantoina en dosis de 100 mg. tid (11).

#### 9. Anemia:

Generalmente la hemoglobina no cae por debajo de 6 gmo/o, y la transfusión no es necesaria, a menos de que exista hemorragia activa (11,12). Teóricamente, el hematócrito debe conservarse entre 25 y 30o/o. Si el valor de Ht., cae por debajo de 20o/o, y el paciente está sintomático (disnea aumento de la fatiga, debilidad etc.) hay que administrar células empacadas; si el paciente tiene angina de pecho, hay que conservar la Hb por encima del valor crítico en el cual aparezcan los síntomas.

#### 10. Infección:

Sigue siendo causa frecuente de muerte en la insuficiencia renal oligúrica aguda. En la uremia, suele estar disminuida la respuesta del huésped, de manera que se necesita un rápido descubrimiento de la infección y quimioterapia inmediata para lograr los mejores resultados.

Un estudio ha demostrado infección en el 10o/o de casos de IRA; e infección como causa directa de la muerte en un 14o/o. Las sondas vesicales permanentes facilitan la infección, y deben evitarse lo más posible (11,12,19,20,24,28).

Las únicas indicaciones para utilizar sonda vesical permanente serían (11): coma, retención urinaria y las 24 hrs. iniciales de la valoración del paciente. Si se debe quedar colocada por más de 24 horas, un sistema de lavado de vejiga con llave de 3 vías puede disminuir la frecuencia de infección general.

La higiene bucal también tiene importancia en la IRA, ya que la urea se elimina por las glándulas salivales, predisponiendo a estomatitis y parotiditis si el cuidado no es adecuado (11). Respecto al uso de medicamentos en pacientes con IRA, sobre todo antibióticos, su empleo adecuado dependerá de la intensidad de la filtración glomerular. Es bueno recordar que por regla general, la mayor parte de antibióticos no se eliminan en su totalidad por diálisis (11). (Ver apéndice).

Debe evitarse el uso profiláctico de antibióticos, y estos deben darse a la menor sospecha de infección, la cual debe documentarse con cultivos repetidos (sangre, heces, orina, secreciones etc).

### **Digital:**

De los preparados digitálicos, la digoxina es la que tiene la semidesintegración más breve y se elimina principalmente por los riñones. Por otra parte, la digitoxina tiene una semidesintegración de 6 días y se elimina principalmente por el hígado. La dosis de carga de cada producto es la misma en la IR que en presencia de una función renal normal; sólo se disminuye la dosis de sostén (36).

En caso de anuria, la dosis diaria de digoxina se disminuye al 35o/o a 14o/o de la dosis de carga. La digitoxina se disminuye del 3-7o/o de la dosis de carga en presencia de anuria (11).

### **Sedación:**

Los barbitúricos de acción breve (hidrato de cloral y paraldehído) pueden utilizarse sin modificar la dosis; pero deben evitarse el fenobarbital y el barbitol. De los tranquilizantes hay que disminuir las dosis de fenotiacina y meprobamato, mientras que la glutetimida y el diazepam pueden utilizarse en dosis normales (11).

### **Anestesia:**

La cirugía mayor no está contraindicada en la IRA si el paciente se prepara con diálisis y cuidado especial de la hemostasia. Ha resultado muy eficaz el empleo de halotano, tiopental, óxido nítrico y succinil colina por anestesia general (11).

### **PAPEL DE LA DIALISIS EN EL TRATAMIENTO DE LA IRA:**

Hecho importante, la diálisis debe utilizarse para suplementar y no para substituir un buen tratamiento médico y

de enfermería (11). La diálisis peritoneal es poco peligrosa y relativamente sencilla, pero conlleva cierto riesgo de infección. Es menos eficaz que la hemodiálisis para suprimir urea, creatinina y otros productos nitrogenados; pero es mejor para suprimir el exceso de líquido (11,12).

Cuando la diálisis se efectúa en pacientes edematosos, en los que es necesario extraer agua y sodio, se emplea un líquido de irrigación hipertónico con una concentración de glucosa que oscila entre 4.5 y 7o/o, con un contenido de Na de 125 a 130 meq l (28).

### **INDICACIONES ABSOLUTAS DE DIALISIS:**

Hipercaliemia;  
acidosis metabólica;  
hipervolemia;  
edema agudo de pulmón  
uremia severa (nitrógeno de urea mayor de 50 mg/o y creatinina sérica mayor de 15 Mg/o).

Se insiste tanto en diálisis peritoneal en el presente trabajo, pues es actualmente el único medio disponible de diálisis en el Hospital General San Juan de Dios; pero hemodiálisis constituye el tratamiento de elección en otras latitudes donde existen programas de diálisis en unidades organizadas.

### **PRONOSTICO:**

En casos no complicados de NTA, en los cuales no hay enfermedad subyacente grave y el tratamiento es adecuado, la supervivencia se logra en más del 80o/o de los casos.

Pero cuando hay una enfermedad o una lesión grave, la mortalidad es mayor del 50o/o, y en pacientes con traumatismos graves, puede ser mayor del 70o/o (8).

La mortalidad guarda relación directa con la edad del paciente, el tipo de lesión causal y la presencia o ausencia de enfermedad renal subyacente. Todos estos factores deben valorarse en cada caso; fundándose en unos pocos principios básicos y en una vigilancia constante, pueden obtenerse resultados óptimos (11).

#### PREVENCION:

El papel del manitol para evitar la NTA todavía no es seguro (8). Algunos consideran que la administración de manitol a un paciente oligúrico, le brinda mucha protección. El manitol puede aumentar el riego sanguíneo renal, y cabe pensar que ello significa cierto efecto protector (11,12,8). Pero parece justificado limitar el empleo de manitol primariamente a pacientes en quienes hay aumento de la proporción de U/P de creatinina, y una disminución de la concentración urinaria de sodio, pero ningún signo de hipovolemia.

### III. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los registros clínicos de pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda de los Hospitales Generales San Juan de Dios e IGSS, durante los años 1976, 77 y Marzo de 1978.

Se revisaron 65 papeletas, de las cuales únicamente 17 se consideró reunían condiciones para ser catalogadas como Insuficiencia Renal Aguda. Se encontraron 10 casos en el IGSS y 7 en el Hospital General San Juan de Dios.

Se elaboró un instrumento de trabajo, en el cual se anotó los datos generales de cada caso en particular; así como también factores desencadenantes, signos y síntomas predominantes; exámenes de laboratorio, procedimientos diagnósticos efectuados, evolución, tratamiento recibido, complicaciones y defunciones.

#### IV. PRESENTACION DE DATOS

##### EDAD Y SEXO:

CUADRO No. 1: EDAD

15-29	o/o	30-44	o/o	45-59	o/o	60-80	o/o
4	23.52	7	41.18	2	11.76	4	23.52

CUADRO No. 2: SEXO

Masculino	o/o	Femenino	o/o
7	41.17	10	58.82

CUADRO No. 3  
CAUSAS DESENCADENANTES

	No. Casos	o/o
1. Shock y/o hipovolemia	4	23.55
2. ICC	3	17.65
3. Politraumatizados	2	11.76
4. Post histerectomía	2	11.76
5. Glomerulonefritis	2	11.76
6. Eclampsia	2	11.76
7. S. Heparorrenal	2	11.76

**CUADRO No. 4**  
**SIGNOS Y SINTOMAS PREDOMINANTES**

	No. Casos	o/o
1. Palidez	8	24.24
2. Oliguria	6	18.18
3. Hipotensión	6	18.18
4. Diarrea y/o vómitos	5	15.15
5. Fiebre	4	12.12
6. D H E	4	12.12

**CUADRO No. 5**

	No. Casos	o/o
IRA Postquirúrgicas	4	23.52
IRA Médicas	10	58.82
IRA Obstetricas	3	17.56
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100.00</b>

**CUADRO No. 6**  
**CAUSAS SEGUN CLASIFICACION ETIOLOGICA**

	No. Casos	o/o
Prerenales	13	76.47
Renales	3	17.65
Postrenales	1	5.88
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100.00</b>

**CUADRO No. 7**  
**P/A EN CADA UNA DE LAS CAUSAS DE IRA**

	No. Casos	o/o
<b>1. PRERENALES (13).</b>		
Hipotensión	5	38.46
Normotensión	7	53.85
Hipertensión	1	7.69
<b>2. RENALES (3)</b>		
Hipotensión	1	33.33
Normotensión	0	0.00
Hipertensión	2	66.67
<b>3. POSTRENALES (1)</b>		
Hipotensión	0	---
Normotensión	1	100.00
Hipertensión	0	---

CUADRO No. 8

Valores medios de Hb, Creatinina sérica y N. de U.

	Hb (gmo/o)	Creatinina (mg o/o)	N de U. (mg o/o)
Grupo I(*)	8.35	5.15	93.58
Grupo II(*)	11.80	7.26	64.64

(\*) Gpo. I: pacientes recuperados

(\*) Gpo. II: pacientes no recuperados

Los valores medios de Hb, creatinina y nitrógeno de Urea en sangre en los 17 casos estudiados fueron:

Hemoglobina : 10 gmo/o  
 Creatinina : 6.2mg/o/o  
 N de U : 79.11 mgo/o

CUADRO No. 9  
 EVOLUCION-EVOLUCION

	No. Casos	o/o
Mejorados	12	70.59
Fallecidos	5	29.41

CUADRO No. 10  
 COMPLICACIONES

	No. Casos	o/o
1. Anemia	14	58.34
2. Acidosis metabólica	3	12.50
3. Hipertensión arterial	2	8.33
4. ICC	2	8.33
5. Infección Urinaria	2	8.33
6. Prurito	1	4.16

CUADRO No. 11  
 TIEMPO EN RESTAURAR LA DIURESIS  
 (DIAS DE OLIGURIA)

	0-1	o/o	2-3	o/o	4-5	o/o	6-7	o/o
Gpo. I.	1	5.88	6	35.29	4	23.53	1	5.88
Gpo. II.	1	5.88	2	11.76	2	11.76	-	--
Total	2	11.7	8	47.05	6	34.86	1	5.88

**CUADRO No. 12**  
**FALLECIDOS: ,CAUSAS**

	No. Casos	o/o
1. Acidosis Metabólica	2	40
2. Glomerulitis aguda	1	20
3. Nefrosclerosis arteriolar	1	20
4. Nefropatía túbulo intersticial severa	1	20
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100o/o</b>

**CUADRO No. 13**  
**TRATAMIENTO**

	No. Casos	o/o
Médico	11	64.70
Dialisis Perit	4	23.52
Hemodialisis	2	11.69

**CUADRO No. 14**  
**TRATAMIENTO (MEDICAMENTOS)**

	No. Casos	o/o
1. Furosemide	12	40
2. Soluciones I.V.	8	27.67
3. Bicarbonato de Na	3	10
4. Pepsamar	3	10
5. Anabólico proteico	2	6.66
6. Antibióticos	2	6.66
<b>,TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

## V. CONCLUSIONES

1. El grupo etario predominante en lo que a edad respecta fué el de 30 y 44 años (41.18o/o)
2. El sexo femenino predominó en un 58.82o/o.
3. La causa desencadenante más frecuente fue shock y/o hipovolemia con un 23.55o/o.
4. Los signos y síntomas más frecuentes fueron: palidez (24.24o/o); oliguria (18.18o/o) e hipotensión arterial (18.18o/o).
5. Las IRA de origen médico fueron las más frecuentes (58.82o/o) seguidas de IRA postquirúrgicas (23.52o/o).
6. Las IRA prerrenales tuvieron una incidencia del 76.47o/o; las de origen renal 17.65o/o y las postrenales 5.88o/o (sólo 1 caso).
7. Un 53.85o/o de pacientes con IRA prerenal estaban normotensos en el momento del diagnóstico; un 38.46o/o hipotensos, y sólo un 7.69o/o están hipertensos. Un 66.67o/o de pacientes con IRA de origen renal manifestaron hipertensión arterial, coincidiendo con la etiología más frecuente de las formas renales (Glomerulonefritis); el resto (33.33o/o) estaban hipotensos.
8. Los valores medios de Hb fueron de 10 gmo/o; los de creatinina sérica, de 6.2mgo/o; y los del N. de U. 79.11o/o. Los valores Hb fueron más bajos en pacientes recuperados (grupo I) que en los del grupo II (fallecidos).
9. Un 29.41o/o de pacientes fallecieron; el resto (70.59o/o) manifestaron mejoría total.

10. Las complicaciones más frecuentes fueron:  
Anemia (58.34o/o); acidosis metabólica (12.50o/o); Hipertensión arterial, ICC, infección urinaria (8.33o/o respectivamente); sólo un paciente (4.16o/o) presentó prurito secundario a hemodialisis.
11. Del grupo de pacientes recuperados (grupo I) un 35.29o/o tardó en recuperar la diuresis entre 2 a 3 días. En el grupo II (no recuperados) 11.76o/o tardaron de 2 a 7 días en recuperar la diuresis.
12. La causa más frecuente de muerte fué acidosis metabólica (40o/o). Luego glomerulonefritis aguda, nefrosclerosis arteriolar y nefropatía tubulointersticial severa (20o/o respectivamente).
13. Un 64.70o/o de pacientes recibió tratamiento médico; un 25.53o/o diálisis peritoneal y un 11.69o/o (sólo en el IGSS) hemodialisis.
14. El medicamento que más se usó fué lasix (40o/o) y sólo un 27.67o/o recibió soluciones i.v. y un 10o/o bicarbonato de Na.
15. Sólo se efectuaron 2 pielogramas; uno retrógrado (normal) y otro patológico (litiasis vesical).
16. Se estudiaron 10 casos del Hospital General del IGSS y 7 casos del Hospital General San Juan de Dios. En el primero se hizo sodio en orina de 24 horas sólo en 5 casos (50o/o) y en el Hospital General San Juan de Dios, en ningún caso.
17. Solo se hizo depuración de creatinina así: en el IGSS, en un 80o/o; en el Hospital San Juan de Dios, sólo en un 10o/o; lo que refleja en suma, los recursos limitados para el manejo de IRA con que se cuenta en el Hospital San Juan de Dios.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Elaboración de un protocolo de diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes con IRA.
2. Elaboración de esquemas de medicamentos: su forma de administración (vía); dosis, en el manejo de IRA y adjuntar copias de dichos esquemas en los servicios de cuidados intensivos.
3. Hacer ver la necesidad de una unidad renal para la orientación y ejecución de los procedimientos de diálisis (peritoneal y hemodialisis) para el mejor éxito del manejo de IRA en toda unidad de cuidados intensivos de los hospitales nacionales.

## VII. APENDICE

### ELIMINACION DE ANTIBIOTICOS POR HEMODIALISIS

<b>BUENA</b> (50o/o o más)*	<b>MODERADA</b> (20-50o/o)*	<b>MALA</b> (menor de 10o/o)*
Sulfisoxazol	Estreptomicina	Meticilina
Penicilina	Cloranfenicol	Oxacilina
Rolitetraciclina		Ampicilina
Cefaloridina		(clor) tetraciclina
Cefalotina		Colistina
Kanamicina		Vancomicina
Carbenicilina		Lincomicina
Isoniazida		

### ELIMINACION DE ANTIBIOTICOS POR DILIASIS PERITONEAL

<b>BUENA</b> (50o/o o más)*	<b>MODERADA</b> (20-50o/o)*	<b>MALA</b> (menor de 10o/o)*
Sulfatiazol	Meticilina	Oxacilina
Penicilina	Cefaloridina	Ampicilina
Kanamicina	Gentamicina	Cloranfenicol
Vancomicina		Tetraciclina
Carbenicilina		Lincomicina
Cicloserina		
Isoniazida		

(\*) Disminución de la concentración sérica/dialisis.

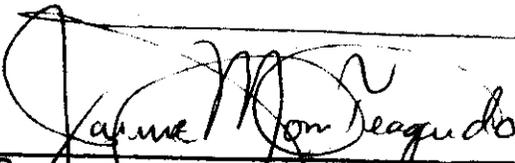
## VIII. BIBLIOGRAFIA

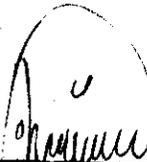
1. Acute Renal Failure in Patients with acute pancreatitis.  
Archives Intern. Med. 136, Dec. 1976.
2. A. Rivero Puente  
Nefroangiosclerosis maligna  
Revista Clínica Española 140: 251-255; 1973
3. A. Rivero Puente et. al.:  
Necrosis Tubular durante la terapéutica con Indometacina  
en un caso de Glomerulonefritis extramembranosa.  
Revista Clínica Española. 145; 61:65; 1977.
4. Acute Renal Failure  
New Eng. J. Med. 262:711. 1960.
5. Donald F. M.D. Acute Tubular Necrosis (Vasomotor  
Nephropathy)  
State Medical Association; 58:23. January 1975.
6. Barrientos et. al.  
Acute Renal Failure after use of diesel fuel as shampoo.  
Arch. Inter. Med. 137: 1217. Sept. 1977.
7. Bullous Dermatosi s in patients with chronic renal failure  
on high dose s of frusemide  
Act. Med. Scand. 212: 65;67. 1977.
8. Beeson and McDermot. Insuficiencia Renal Aguda en  
Tratado de Medicina Interna, 1318-1326; Ed.  
Interamericana, 14 edición 1977.
9. Bernign et. al.  
Necrosis papilar renal  
Dtsch. Med. Nochschr. 49:1749. Sept. 6 1974.

10. Carleton et. al.  
Muscle disease associated with renal failure  
Arch. Intern. Med.; 137:939; July 1977.
11. Clínicas Médicas de Norte América  
Enero 1971. Enfermedades Renales
12. Clínicas Médicas de Norte América  
Nov. 1973. 1579;1588.
13. Clínicas Quirúrgicas de Norte América  
Complicaciones de la cirugía general  
Dec. 1977.
14. Clínicas Médicas de Norte América  
Enero 1977; 102;104.
15. David Spector Md.  
Hepatitis B, miniepidemic in a peritoneal dialysis unit.  
Arch. Intern. Med. 137:1030;1031. Aug. 1972.
16. Familial Azotemia  
Nex. Eng. J. Med. 160-161; Jan. 1978.
17. Gentamicin Therapy in Renal Failure a nomogram for  
dosage Ann Inter Med. 76;773; 1972.
18. Giberson et al.  
Hemodialysis of acute arsenic intoxication with transient  
renal failure  
Arch Intern Med. 136:1303; Nov. 1976.
19. Golden and Maher  
The Kidney structure and function in disease.

20. Griffiths.  
Radiology of Renal Failure  
By The Saunders Company, 1976.
21. Improved Survival from acute renal failure after treatment  
with intravenous essential L-aminoacids and glucose  
New Eng. J. Med. 288:695; Abril 1975.
22. J. Olivares Martín et al.  
Fracaso renal con rifampicina, presentación de un caso.  
Revista Clínica Española; 143:519; 1976.
23. Koepke, Diagnóstico clínico de Laboratorio  
Ed. Inteamericana, 1971; 80:89.
24. Luis Cervantes Jr.  
El ABC de Riñón y Vías Urinarias.  
Centro Renal de México, 1977
25. Levinsky Patophysiology of acute renal failure  
New Eng. J. Med. 296:1455, June 1977.
26. Manual Of Medical Therapeutics.  
Depto. of medicina, Washington University,  
22 Edition, 47-54.
27. Meetsler H.B.; Ritchel; concepts and practices of intensive  
care. 2 ed. 327-339; 1974.
28. Miatello, Molido; Morelli, Carbajal.  
Insuficiencia Renal Aguda en "Nefrología".  
2a. Ed. Ed. Interamericana, 209-247.
29. Renal Lesions and acute renal failure in pregnancy  
Amer. J. Med. 21:781; 1956.

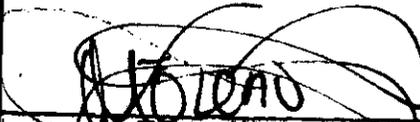
30. R. Rentero et. al.  
Nuestra experiencia en 191 casos de Insuficiencia renal aguda.  
Revista Clínica Española; 148:243; 1976
31. Robert W. Schrier M/D.  
Renal and Electrolite Disorders.  
Little Brown; 3 Ed. pp. 283-313; 1976.
32. Robert A. Kyle et al.  
Múltiple Myeloma Bone Disease  
New Eng. J. Med. Dec. 1975; 1334-1338
33. Robbins; Insuficiencia Renal Aguda, En Patología Estructural y funcional.  
Ed. Interamericana, 1975; 1045.
34. David L. Maude  
Kidney physiology and Kidney disease an introduction to Nephrology. pp. 188-195; 1977.
35. Sandra Moss R.  
Glomerulonefritis aguda posestreptococica.  
Revista Clínica Española. Dec. 1975.
36. Sridhar R. Rockwell  
An Impreved method of digitoxin therapy Ann Intern. Med. 72:453; 1970.

  
Br. Jaime Monteagudo

  
Asegor

Dr. Manuel Toledo S.

  
Revisor  
Dr. Carlos Betancourt M.

  
Director de Fase III  
Mario Moreno Canbar

  
Secretario General  
Dr. Raul A. Castillo R.

o.Bo.

  
Decano

Dr. Rolando Castillo Mentalvo