

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Diagnóstico y tratamiento de 32 casos observados  
en el Depto. de Pediatría del Hospital General San  
Juan de Dios de enero de 1973 a diciembre de 1978

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad  
de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos

Por

RAMIRO AUGUSTO VALENCIA LOPEZ

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

## CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODO
- IV. REVISION BIBLIOGRAFICA
- V. PRESENTACION DE RESULTADOS
- VI. CONCLUSIONES
- VII. RECOMENDACIONES
- VIII. APENDICE
- IX. BIBLIOGRAFIA

## I. INTRODUCCION

La insuficiencia Renal Aguda suele definirse como la disminución intensa del volumen urinario, de comienzo agudo, que se acompaña de alteraciones de electrolítos y retención del nitrógeno ureico.

La I.R.A. es un síndrome muy frecuente observado en Pediatría; principalmente asociado a problemas de gastroenterocolitis, desequilibrio hidro-electrolítico y enfermedades del parenquima renal.

En el presente trabajo se analizaron 32 casos; los cuales llenaban los criterios para ser catalogados como I.R.A.

El número de casos en sí es reducido si bien fueron revisados 6 años (enero 1973 a diciembre 1978), pero es debido a que la I.R.A. es un síndrome secundario a diversas entidades nosológicas, las cuales aparecen como Diagnóstico principal en el Departamento de Estadística del Hospital General San Juan de Dios.

Ramiro Valencia.

## II. OBJETIVOS

1. Conocer por medio de la revisión de registros clínicos: las manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y manejo de la I.R.A., en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
2. Conocer la etiología de la I.R.A. en el grupo de pacientes estudiados.
3. Conocer el Pronóstico de los casos de I.R.A. estudiados.
4. Conocer las complicaciones más frecuentes observados en los pacientes con I.R.A.
5. Realizar un estudio Bibliográfico sobre I.R.A.
6. Dejar sentadas las bases para efectuar un mejor diagnóstico de la I.R.A.

## III. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los Registros Clínicos de los Pacientes con diagnóstico de I.R.A., durante el período comprendido de Enero de 1973 a Diciembre de 1978. Para ello se tropezó con muchas dificultades para escogerlos ya que en el Departamento de Estadística del Hospital General San Juan de Dios, se tienen catalogados a los pacientes que egresan únicamente por el diagnóstico principal; y como bien es sabido la I.R.A. es un Síndrome secundario a diversas entidades. Por lo anterior se tuvo que revisar 112 papeletas, con diagnóstico de Gastroenterocolitis, Desequilibrio hidro-eletrolítico de tercer grado, quemadura de tercer grado, glomerulonefritis, síndrome nefrótico, etc.; de los cuales únicamente 32 llenaban los criterios para ser catalogados como I.R.A., además de éste problema no pudieron ser revisadas todas las papeletas de pacientes fallecidos, ya que en el archivo del Hospital - por haberse trasladado de local, dichas papeletas se encontraban desordenadas y únicamente fue posible encontrar 3.

Para la recolección de datos se elaboró un instrumento adecuado, el cual incluía lo siguiente: edad, sexo, causas desencadenantes, signos y síntomas predominantes, tipos de I.R.A. (Médico o quirúrgico), etiología (pre-renal, renal y post-reenal), presión arterial, valores medios de Creatinina y Nitrógeno de urea evolución, complicaciones, días de oliguria, fallecidos (causas), Tratamiento (médico, diálisis) y tratamiento medicamentoso.

Luego de los cuales se recolectó todos los datos en un solo instrumento y se pasaron a los cuadros.

#### IV. REVISION BIBLIOGRAFICA

##### INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

###### Definición:

La Insuficiencia Renal Aguda suele definirse como la disminución intensa del volumen urinario, de comienzo agudo, que se acompaña de alteraciones de electrólitos y retención del nitrógeno ureico. En algunos casos, en vez de oliguria, el signo inicial es la poliuria intensa, que enmascara por algún tiempo la incapacidad de los riñones para conservar la constancia del medio interno. Por estas razones, una mejor definición sería la supresión repentina de la capacidad de los riñones para regular el volumen y la composición de orina, con base en las necesidades corporales. (8)

###### Generalidades:

En base a la definición anteriormente mencionada, la I.R.A. puede ser catalogada en tres tipos dependiendo del volumen urinario: (13)

1. Oligúrica: Excreta urinaria menor de 12 cc/hora/mt<sup>2</sup>
2. No oligúrica: Excreta urinaria entre 12-80 cc/hora/mt<sup>2</sup>
3. Poliúrica: Excreta urinaria mayor de 80 cc/hora/mt<sup>2</sup>

Los grupos 2 y 3 se caracterizan por presentar orinas con densidad baja, menor de 1.005 y osmolali-

dad de 290 mOsm/litro.

En lo referente a la retención de nitrógeno ureico, el mejor índice lo representa la alteración en los niveles normales de Creatinina, los cuales se encuentran persistentemente elevados. (2 o más mg/100 cc). (11)

###### Etiología:

Las causas de I.R.A. pueden dividirse básicamente en 3 grandes grupos, dependiendo del nivel a que se presenta el insulto que la desencadena. En la presente revisión bibliográfica, se procederá a hacer un estudio principalmente de las causas de origen prerenal.

###### a. Causas prerenales: (26, 22)

###### 1. Hipovolemia:

- a.1. Hemorragia
- a.2. Pérdidas gastrointestinales
- a.3. Formación de un tercer espacio:
  - a.3.1. Quemaduras
  - a.3.2. Peritonitis
  - a.3.3. Tejidos traumatizados

###### a.4. Abuso de diuréticos

###### 2. Insuficiencia Cardíaca congestiva.

###### b. Causas Renales: (22)

1. Enfermedades de Glomerulos y pequeños vasos sanguíneos:
  - b.1. Glomerulonefritis aguda post infecciosa.
  - b.2. Lupus eritematoso sistémico
  - b.3. Poliarteritis nudosa

- b.4. Púrpura de Henoch- Schönlein
- b.5. Endocarditis bacteriana aguda
- b.6. Enfermedad del suero
- b.7. Síndrome de Goodpasture
- b.8. Hipertensión maligna
- b.9. Síndrome urémico hemolítico
- b.10. Vasculitis por drogas
- b.11. Complicaciones del embarazo

2. Nefrotoxinas: (20)

- 2.1. Metales pesados: Mercurio, arsénico, plomo, bismuto, cadmio, uranio, etc.
- 2.2. Tetracloruro de carbono
- 2.3. Medios de Contraste
- 2.4. Etilenglicol
- 2.5. Otros solventes orgánicos
- 2.6. Antibióticos: aminoglucósidos, penicilinas, tetraciclínas vencidas, anfotericina, rifampicina
- 2.7. Difenilhidantoina, fenilbutazona, ácido úrico, calcio, diesel, indometacina.

3. Desordenes isquémicos: (22)

- 3.1. Trauma mayor
- 3.2. Hemorragia masiva
- 3.3. Síndrome de aplastamiento
- 3.4. Shock Séptico
- 3.5. Reacciones post transfusionales
- 3.6. Mioglobinuria
- 3.7. Pancreatitis. (20)

4. Enfermedades de grandes vasos sanguíneos.

- 4.1. Trombosis, embolia y estenosis de la arteria renal
- 4.2. Trombosis bilateral de la vena renal.

c. Causas post renales:

- 1. Malformación congénita de vías urinarias
- 2. Obstrucción uretral
- 3. Obstrucción del cuello vesical
- 4. Obstrucción ureteral bilateral.

Fisiopatología:

Existen varias teorías, que tratan de explicar el mecanismo por medio del cual se produce la I.R.A. A continuación se expondrá la que actualmente parece tener la mejor base científica:

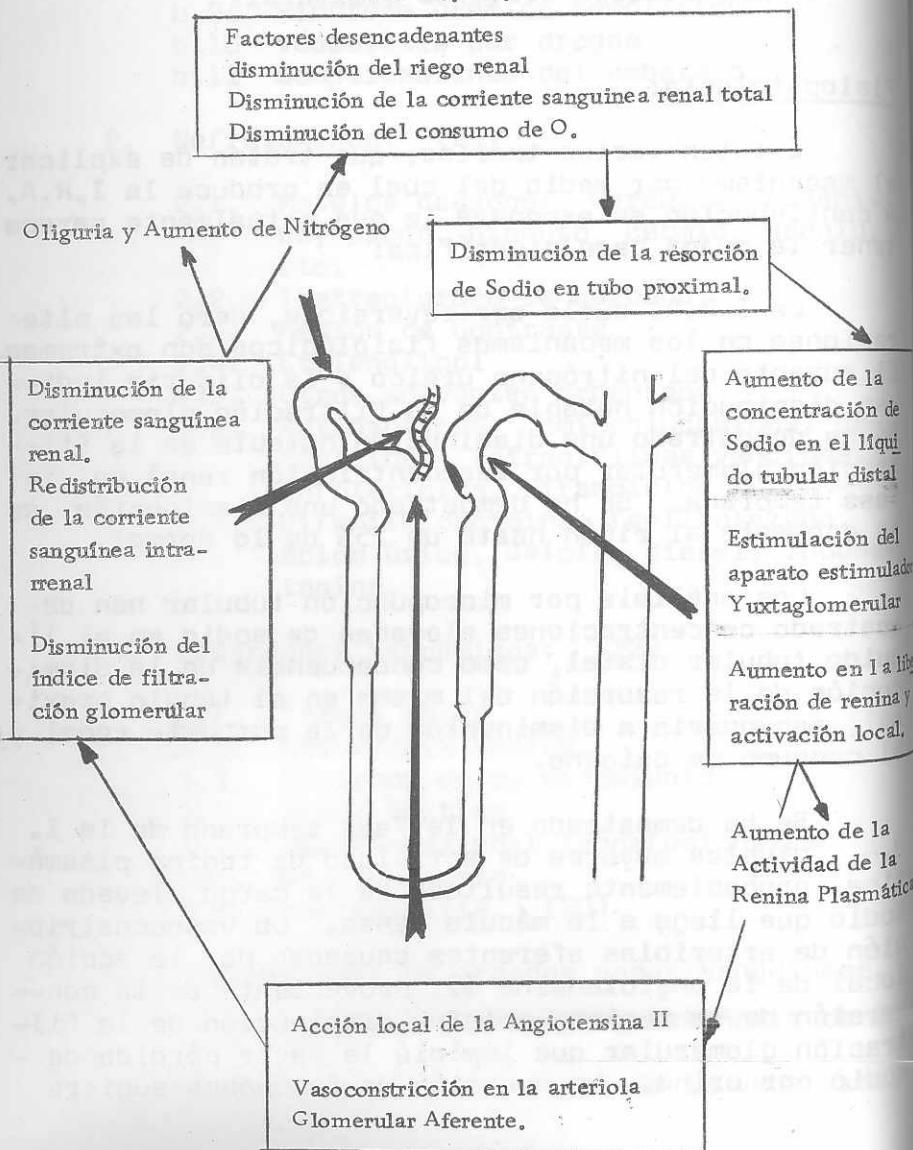
La I.R.A. suele ser reversible, pero las alteraciones en los mecanismos fisiológicos son extremas. El aumento del nitrógeno uréico y la oliguria indican disminución notable de la filtración glomerular. Se ha demostrado una disminución notable en la filtración glomerular por vasoconstricción renal en la fase temprana. Se ha demostrado una disminución de la corriente al riñón hasta un 25% de lo normal.

Los análisis por micropunción tubular han demostrado concentraciones elevadas de sodio en el líquido tubular distal, como consecuencia de la disminución de la resorción del mismo en el túbulo proximal, secundaria a disminución de la corriente renal y al consumo de oxígeno.

Se ha demostrado en la fase temprana de la I.R.A., niveles mayores de actividad de renina plasmática, probablemente resultado de la carga elevada de sodio que llega a la mácula densa. La vasoconstricción de arteriolas aferentes causadas por la acción local de la angiotensina II, proveniente de la conversión de la renina, originó disminución de la filtración glomerular que impidió la mayor pérdida de sodio por orina. La sucesión de fenómenos sugiere

un mecanismo compensador. (ver figura No. 1). El comienzo de la fase diurética es precedido por incremento en la filtración glomerular y disminución de la renina plasmática. (8)

FIGURA No. 1.



Se han propuesto otros mecanismos fisiopatológicos que provienen básicamente del estudio de la inducción de I.R.A. en ratas. Se han señalado datos que sugieren que la obstrucción tubular secundaria - al edema intersticial o los cilindros intratubulares, al flujo retrógrado pasivo de la lesión tubular, no participan en forma primaria en la génesis de la I.R.A., si bien pueden empeorar el grado de insuficiencia renal. También se ha señalado la participación de la coagulación intravascular diseminada, como factor posible en la patogenia de la I.R.A.; pero se ha llegado a la conclusión que la primera es un factor intermediario frecuente en la génesis de la I.R.A., particularmente en pacientes que también padecen de sepsis. (3, 8, 20, 22)

#### Anatomía Patológica:

El examen microscópico de los riñones muestran agrandamiento del órgano por aumento en el contenido de agua. La corteza está ensanchada y pálida y la médula es obscura. (3, 8, 11, 18). Se aprecia dilatación de los tubulos proximales, asimismo el epitelio tubular proximal se muestra fuertemente hinchado, con un número moderado de cilindros celulares que obstruyen los túbulos; son comunes el edema intersticial y la infiltración con leucocitos. (8)

Las alteraciones morfológicas renales en la mayor parte de los casos, son de menor importancia y no guardan correlación precisa con el grado de insuficiencia renal. La necrosis del epitelio tubular guardó relación en la mayor parte de las veces, con isquemia renal. Lo anterior es válido para la mayor parte de casos de I.R.A. excepto la causada - por agentes nefrotóxicos o en casos de sepsis. (3, 8).

### Manifestaciones Clínicas:

Se puede dividir el Síndrome en tres fases:  
(3,16)

1. Fase Oligúrica
2. Fase diurética
3. Fase de recuperación

1. Fase Oligúrica: Puede durar desde pocas horas a 3 semanas.

En el niño de pocos meses, esta fase puede pasar inadvertida, especialmente cuando existe una enfermedad grave, como por ejemplo: sepsis, en la que las manifestaciones extrarrenales pueden oscurecer las propiamente renales. Puede producirse una intensa reducción en el flujo urinario a las pocas horas de tener lugar la causa precipitante; el volumen de orina puede variar de 10 a 30 cm<sup>3</sup> por día. Por lo general no existe anuria; sin embargo, la obtención de orina mediante cateterismo puede ser la única prueba de excreción renal.

En la insuficiencia prerrenal aguda consecuente a una deshidratación grave, la tasa de filtración glomerular puede ser reducida hasta un 5-10% de la normal y ser causante de oliguria. Puede existir también pérdida de la función tubular y dar origen a una disminución de la capacidad de concentración (densidad baja) incluso cuando el aporte de hormona antidiurética es adecuado. La diuresis osmótica en las nefronas funcionales residuales debe también ser un factor en la excreción de la orina diluida. La resultante disminución en la excreción de sodio puede ser consecutiva a un aumento de la resorción tubular, de la reducción del filtrado glomerular y de una ingestión dietética deficiente.

La retrodifusión de la urea a partir del líquido tubular y el catabolismo protéico pueden ser factores adicionales en la elevación del nivel hemático del nitrógeno urélico. Casi siempre suele mantenerse la acidéz urinaria. Puede existir glucosuria con aminoaciduria.

En la lesión renal nefrotóxica, el comienzo de la oliguria puede retraerse varios días. La duración de la oliguria puede variar considerablemente, hasta 5 a 10 días, o más. Durante esta fase existe un descenso en el flujo plasmático renal y la sangre puede ser derivada desde la corteza a través de los glomerulos yuxtamedulares. Tiene lugar una filtración glomerular activa, aunque reducida, a pesar de la ausencia de formación de orina. De este modo, debe asumirse que la resorción del filtrado plasmático es completa.

Cuando existe retención de hidrogeniones, el potasio celular puede dirigirse hacia el plasma y la hiperpostasemia resultante es a menudo lo suficientemente grave como para poner en peligro la vida. El nivel plasmático de bicarbonato desciende desarrollándose una acidosis grave. Los niveles séricos de Na y Cl están corrientemente reducidos, reflejando con mucha probabilidad un aumento en el agua orgánica total debido a una ingestión o administración de líquido inapropiadas y en parte al agua metabólica procedente del catabolismo de las grasas. Los vómitos pueden aumentar la pérdida de electrolitos en especial de cloro. La orina suele contener glóbulos rojos y cilindros; cuando se produce hemólisis intravascular, puede haber hemoglobinuria.

Durante la fase inicial de la oliguria a no ser que la enfermedad causal sea fulminante, el paciente suele encontrarse bien. En la última fase de la oliguria pueden existir la totalidad de los signos de uremia que se acompañan de los de intoxicación por potasio y de los de acidosis, dando lugar a síntomas cardiovasculares, gastrointestinales, neuromusculares y respiratorios. Puede aparecer hipertensión grave.

(15,16)

2. Fase Diurética: Dura desde unos días a una semana o más (3)

La diuresis puede empezar de modo brusco o puede aumentar lentamente hasta alcanzar proporciones poliúricas. Cuando se elimina grandes volúmenes de orina, puede producirse una deshidratación con la correspondiente pérdida de peso. Durante esta fase la orina es hipotónica o isotónica en relación con el plasma, pudiendo permanecer así durante meses y puede contener grandes cantidades de cilindros y leucocitos, algunos hematíes y una cantidad moderada de proteínas. A medida que aumenta la diuresis aumenta igualmente la excreción de sodio, cloro y potasio (pérdida salina). El flujo hemático renal y la tasa de filtración glomerular retornan a la normalidad; la cifra hemática de nitrógeno uréico puede elevarse por encima de los niveles previos como reflejo de la deshidratación, desequilibrio glomerulo-tubular y difusión del retorno de la urea. Los signos clínicos de uremia pueden intensificarse y acompañarse de hipertensión y convulsiones; puede producirse la muerte aunque se haya restablecido el flujo urinario. (14, 15, 16)

3. Fase de recuperación:

Finalmente se produce una disminución de la elevada eliminación de orina, con declinación de los síntomas de uremia y retorno a la normalidad del estado bioquímico. Con frecuencia la última de las funciones que recupera la normalidad es la capacidad de concentrar la orina. La función renal puede quedar permanentemente afectada y existir albuminuria durante largo tiempo; (15, 16) pero tres son las posibilidades que pueden seguir a esta última fase: la reparación parcial del defecto, el restablecimiento anatómico, funcional y total, y la atro-

fia con anulación funcional (14,15)

Diagnóstico:

La deshidratación secundaria a la diarrea aguda parece ser el factor predisponente más común y por esta razón, es necesario definir con precisión los signos fisiológicos característicos de la deshidratación y la insuficiencia renal aguda.

En varios estudios no se han apreciado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la oliguria (magnitud y duración), hiperpnea, signos neurológicos, niveles de nitrógeno de urea en sangre, contenido de CO<sub>2</sub> en suero, sodio y potasio, densidad y PH de orina; pero se ha encontrado que los siguientes parámetros sirven para hacer el diagnóstico diferencial:

La oliguria de tipo funcional tienen las siguientes características: (3,8,15,16,20,24)

1. Osmolalidad y gravedad urinaria alta; U/P de osmolalidad mayor de 1.3
2. Concentración de sodio urinario menor de 20 meq/l.
3. U/P de Urea mayor de 8.4
4. Al corregir la disminución de la volemia, se corrige la azoemia.
5. U/P de creatinina mayor de 10

La oliguria de la I.R.A. tiene las características siguientes:

1. U/P de osmolalidad menor de 1.3

2. U/P de urea menor de 8.4
3. Sodio en orina entre 40-90 meq/lit
4. No se corrige la azoemia al corregir la volemia
5. U/P de Creatinina menor de 10

Otros datos importantes para diagnóstico son: Que en la oliguria funcional, en la glomerulitis aguda y en el síndrome hepato-renal se elimina menos del 5% del sodio filtrado y en la I.R.A. 5% ó más del sodio filtrado se elimina. La prueba de manitol, que consiste en la administración rápida de una solución de manitol al 12.5% (7.5 gr. de manitol), a razón de 60 ml./m<sup>2</sup> de superficie corporal, si en término de 1 hora después de la inyección no aparece una secreción de orina mayor de 12 ml/hora/m<sup>2</sup> de superficie corporal se considera negativa; aparece así en caso de I.R.A. y es positiva en otros casos, en que la oliguria es secundaria a deshidratación. (3,8)

Otras pruebas utilizadas han sido la administración de furosemida o ácido etacrinico, estimación seriada de los patrones de agua libre y la excreción fraccionada de sodio filtrado (menor que la unidad en oliguria funcional y mayor de 3 en la I.R.A.) (3,8)

#### Tratamiento:

Básicamente el tratamiento de la I.R.A. se enumera en los 4 incisos siguientes: (3,8,15,24)

1. Identificar las causas y corregirlas
2. Balance de líquidos y electrolítos

El volumen de agua exógeno aportado no debe exceder de la cantidad necesaria para conservar el

equilibrio hídrico en cero. Con este fin se medirán todas las pérdidas hídricas, normales y anormales (orina, vómitos y heces) y deben computarse fácilmente, con base en el índice metabólico, las pérdidas insensibles de agua, con el empleo de una cifra de 45 ml por 100 calorías consumidas. (8)

Conservar el equilibrio en cero, sin cambio alguno en el peso corporal por varios días de oliguria, puede originar una sobrecarga relativa, pues habrá una disminución de los sólidos corporales; por esta razón es más conveniente la disminución diaria del peso corporal, de unos 10 gr. por 100 calorías.

Durante la fase oligúrica no se administrarán sodio, cloruro o potasio, salvo que haya pérdidas extrarrenales de electrolítos. Durante la fase de diuresis será todo lo contrario. Se necesitan para guiar el tratamiento, estimaciones seriadas de electrolítos en suero, nitrógeno ureico, creatinina, pH CO<sub>2</sub> y hematocrito.

#### 3. Nutrición:

Se administrarán líquidos calóricos en forma de soluciones de glucosa al 15%, si se emplea una vena periférica o al 30 a 50% si es vena central, durante la fase de oliguria; ya que durante esta fase es posible que las necesidades energéticas no se cubran con la dieta.

#### 4. Tratar las complicaciones:

##### Complicaciones:

1. Hidratación excesiva: Tanto esta como la expansión del líquido extracelular dependen del ingreso excesivo de agua y sodio y puede originar insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, hipertensión

arterial y convulsiones. El tratamiento debe orientarse a aminorar el líquido extracelular por medio de diálisis peritoneal o por hemodiálisis. (2,3,8)

#### 2. Acidosis metabólica:

Puede tratarse con administración de glucosa. El tratamiento con soluciones alcalinas tiene el problema y el riesgo del exceso de sodio y el edema y la hipertensión secundaria. La diálisis es el tratamiento más eficaz. (2,8,16)

#### 3. Hipertotasemia:

Es resultado de la catabolia celular y es una de las complicaciones más frecuentes y serias ya que puede provocar bloqueo cardíaco y muerte. Si la concentración es mayor de 7 meq/litro, es ya una indicación para tratamiento; el cual se inicia con el goteo rápido de una solución de glucosa al 5%, a razón de 1 ml/Kg. de peso corporal y aplicar una unidad de insulina simple. Se administra sulfato sódico de poliestireno a razón de 1 gr/Kg de peso por vía bucal o rectal. En todo caso el mejor recurso es la utilización de dialisis o hemodiálisis. (2,3,8,15,16).

#### 4. Hipertensión:

Es poco frecuente y es secundaria frecuentemente a expansión del compartimiento vascular, que puede ser tratado por dialisis o hemodiálisis. Se puede administrar Hidralicina a dosis de 0.3 a 0.5 mg/Kg o alfa-metildopa a dosis de 6 a 20 mg/Kg de peso por vía intravenosa. (8)

#### 5. Convulsiones y coma:

Pueden ser secundarios a hipertensión, acidosis, hiponatremia o hipocalcemia. El tratamiento depende de la causa

desencadenante. (8,16)

#### 6. Infecciones:

Constituyen la causa más frecuente de muerte en la I.R.A. Los microorganismos infectantes pueden penetrar por la sonda vesical, el catéter en la vena, el catéter para diálisis peritoneal, sitio de punción de una vena, etc. Por lo anterior se recomienda que se limiten los métodos de penetración corporal. No se deben de usar los antibióticos profilácticamente; debe de ser aislado el gérmen y dar el tratamiento adecuado, sin olvidarse de la limitación que tienen en la excreción los riñones. (2,8,16,22,24)

#### Dialisis:

Debe de ser utilizada cuando aparecen complicaciones durante el tratamiento conservador de la I.R.A. (2,4,8,15,16,21)

En varios estudios se ha demostrado que la mortalidad es menor cuando la dialisis peritoneal se utilizó en forma temprana (72 horas de iniciada la I.R.A.) que cuando se trató a los pacientes en forma conservadora. (8)

La diálisis peritoneal es un procedimiento poco peligroso y relativamente sencillo, no requiere personal especialmente adiestrado como sucede con la hemodiálisis. (2,3,4,8,15)

Es menos eficaz que la hemodiálisis para suprimir urea, creatinina y otros productos nitrógenados, pero es mejor para suprimir el exceso de líquidos. (8,15)

Generalmente se utiliza una solución estandar de glucosa al 1.5%, que contiene 140 meq/litro de sodio

y una osmolalidad de 376 mOsm/lit; no contiene potasio. Se utiliza para cada recambio una cantidad que oscila entre 30 a 50 cc/Kg de peso. El tratamiento debe de ser por lo menos de 36 horas. El tiempo en que permanece la solución en el abdomen va a depender de lo que se quiera extraer. (8,15,24)

Indicaciones absolutas de dialisis. (8,15,20,24)

1. Hiperpotasemia
2. Acidosis metabólica
3. Hipervolemia
4. Uremia severa

**Pronóstico.**

En casos no complicados, en los cuales no hay enfermedad subyacente grave y el tratamiento es adecuado, se logra la supervivencia en el 80% de los casos. Pero cuando hay una enfermedad o una lesión grave, la mortalidad es mayor del 50% o hasta mayor del 70% (3,8,15)

**Prevención.**

Se ha postulado el uso del manitol para prevenir la I.R.A. basándose en el hecho de que el manitol aumenta el riego sanguíneo renal y con ello proporciona cierta protección al riñón. Lo anteriormente mencionado no es seguro aún.

Se justifica el uso del manitol a pacientes oligúricos con U/P de creatinina aumentado, concentración urinaria de sodio disminuida pero, en ningún caso en que existan signos de hipovolemia. (3,15)

**V. PRESENTACION DE RESULTADOS**

CUADRO N° 1

EDAD	Nº	%
0 - 1 año	20	62.5
2 - 6 "	5	15.6
7 - 12 "	7	21.9
<b>T O T A L</b>	<b>32</b>	<b>100.</b>

CUADRO N° 2

SEXO	Nº	%
Masculino	15	46.9
Femenino	17	53.1

CUADRO N° 3

Causas desencadenantes	No.	%
1. Hipovolemia	23	71.8
2. Glomerulonefritis	4	12.4
3. Quemaduras	1	3.1
4. Síndrome Nefrótico	2	6.2
5. t b Renal	1	3.1
6. Litiasis Renal	1	3.1
<b>T O T A L</b>	<b>32</b>	<b>100.</b>

CUADRO N° 4

ETIOLOGIA

Etiología	No	%
Pre-renal	24	75.0
Renal	7	21.9
Post-reenal	1	3.1
<b>T O T A L</b>	<b>32</b>	<b>100.</b>

CUADRO N° 5

Signos y síntomas	No	%
Oliguria	17	53.1
Hipotensión	1	3.1
Diarrea y/o vómitos	23	71.8
Fiebre	2	6.2
Hematuria	4	12.4
Hipertensión	4	12.4
DHE	23	71.8
Edema	8	25.0

CUADRO N° 6

Exámenes de laboratorio efectuados	No	%
Orina	32	100.0
QQSS	32	100.0
Hematología con V.S	32	100.0
Heces	32	100.0
Na y K	30	93.7
Urocultivo	15	46.9
Depuración de creatinina en orina de 24 horas	12	37.5
Na en orina de 24 horas	8	25.0
Colesterol	8	25.0
Ca x P	8	25.0
Albúmina en orina de 24 horas	6	18.7
Prueba de manitol	6	18.7
Complemento	6	18.7
Orocultivo	4	12.4

CUADRO N° 7

VALORES MEDIOS DE Hb.  
CREATININA Y N. DE UREA

Hb	9.4 gr
Creatinina	3.6 mg%
N. de urea	78.7 mg%

CUADRO N° 8

Días de Oliguria	Nº	%
0 - 2 días	0	0
3 - 10 días	12	70.6
11 - 14 días	4	23.5
15 ó más días	1	5.9
<b>T O T A L</b>	<b>17</b>	<b>100.0</b>

CUADRO N° 9

Tipo de tratamiento	Nº	%
Médico	30	93.8
Dialisis	1	3.1
Quirúrgico	1	3.1
<b>T O T A L</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>

CUADRO N° 10

Tratamiento medicamentoso	Nº	%
Soluciones IV	32	100.0
Furosemida	31	96.9
Antibióticos	19	59.4
Sulfato Ferroso	11	34.3
Manitol	6	18.7
Digital	3	9.4
Prednisona	2	6.2
Hidralazina	2	6.2
Pepsamar	1	3.1
Tina Derm	1	3.1
Tuberculostáticos	1	3.1

CUADRO N° 11

Complicaciones	Nº	%
Anemia	30	93.7
Infección Urinaria	11	34.3
BNM	5	15.6
Hipertensión arterial	4	12.4
Acidosis Metabólica	3	9.4
ICC	3	9.4
Muerte	3	9.4
IRC	1	3.1

CUADRO N° 12

Pronóstico	Nº	%
Favorable	29	90.6
Desfavorable	3	9.4
T O T A L	32	100.0

CUADRO N° 13

Causas de muerte	Nº	%
Acidosis metabólica	3	100

## VI. CONCLUSIONES

1. El grupo etáreo predominantemente afectado fué el de 0 a 1 años, con un 62.5%.
2. El sexo predominantemente afectado fué el feme-  
nino con un 53.1%.
3. Entre las causas desencadenantes, la hipovolemia y/o shock ocupó el primer lugar con un 71.8%, seguido por glomerulonefritis en el 12.4%.
4. Las causas pre-renales ocuparon el primer lugar como origen de la I.R.A. en el 75% de los casos, seguido por las causas renales en el 21.9%.
5. Los signos y síntomas más frecuentemente observa-  
dos fueron: Diarrea, vómitos y desequilibrio =  
hidroelectrolítico en el 71.8% luego oliguria en  
el 53.1% y en el tercer lugar edema en el 25%.
6. Los exámenes de laboratorio más utilizados fue-  
ron: orina, QQSS, Hematología con V.S. y heces  
en el 100% de los casos, luego Na y K en el 93%,  
en tercer lugar urocultivo en el 46.9%, cuarto  
lugar depuración de creatinina en orina de 24 ho-  
ras en el 37.5%, y en quinto lugar Na en orina =  
de 24 horas, colesterol, Ca y P en el 25% de los  
casos.
7. La prueba de manitol, se efectuó únicamente en 6  
pacientes, lo que representa el 18.7%.
8. El 70.6% de los pacientes recuperó su diuresis -  
en un período de 3 a 10 días, el 23.5% en 11 a  
14 días y el 5.9% en 15 días o más.
9. En el 53.1% de los pacientes el control de inges-  
ta y excreta fue inadecuado.

10. El 93.8% de los pacientes recibió tratamiento médico y sólo el 3.1% (1 caso) recibió tratamiento con diálisis peritoneal.
11. Entre los medicamentos más utilizados estuvieron: Soluciones intravenosas en el 100% de los casos, furosemida en el 96.9%, antibióticos en el 59.4% de los pacientes, la mayoría por infección urinaria o bronconeumonía.
12. Las complicaciones más observadas fueron anemia en el 93.7%, infección urinaria en el 34.3%, bronconeumonía en el 15.6%.
13. Complicaciones como acidosis metabólica únicamente se observó en 3 casos (9.4%), correspondiente a los pacientes fallecidos. No se observaron hiperkaliemia, convulsiones, ni hipervolemia, probablemente debido a que no se revisaron registros clínicos de todos los pacientes fallecidos.
14. El pronóstico fue favorable en el 90.4% de los casos.
15. El 100% de las muertes se atribuyó a acidosis metabólica.
16. Los valores promedio de Hb, creatinina y N. de urea fueron 9.4 gr., 3.6 mg% y 78.7 mg% respectivamente.

## VII. RECOMENDACIONES

1. Elaboraciones de un Protocolo de Diagnóstico de la I.R.A. en base a:
  1. Índice U/P de nitrógeno de urea
  2. Índice U/P de creatinina
  3. Índice U/P de osmolalidad
  4. Sodio en orina de 24 horas, o en su defecto de 12 horas.
  5. Excreción fraccionada de sodio filtrado, que es el índice entre: U/P de sodio y U/P de creatinina multiplicado por 100.
2. Utilización más frecuente y si fuera posible, en todos los casos de sospecha de I.R.A. de los siguientes exámenes de laboratorio:
  1. Depuración de creatinina
  2. Creatinina de orina de 24 horas .
  3. Gases arteriales
  4. Densidad urinaria
  5. Sodio y potasio.
3. Utilización en todos los casos de oliguria de la prueba de Manitol, para diagnóstico y tratamiento de I.R.A.
4. Utilización frecuente de dialisis peritoneal, en las primera 72 horas de diagnosticarse I.R.A., aún sin previo tratamiento conservador, antes que aparezcan complicaciones.
5. Control estricto de la excreta urinaria y de peso en todos los pacientes con diagnóstico de I.R.A.

6. Promover la creación en el departamento de pediatría de una unidad renal para el manejo adecuado de la I.R.A., por medio de dialisis peritoneal y hemodialisis.

### VIII. APENDICE

#### ELIMINACION DE ANTIBIOTICOS POR DIALISIS PERITONEAL

BUENA ( 50% o mas)*	MODERADA ( 20 a 50%)*	MALA (menos de 10%)*
Sulfatiazol	Meticilina	Oxacilina
Penicilina	Cefaloridina	Ampicilina
Kanamicina	Gentamicina	Cloranfenicol
Vancomicina		Tetraciclina
Carbenicilina		Lincomicina
Cicloserina		
Isoniazida		

#### ELIMINACION DE ANTIBIOTICOS POR HEMODIALISIS

BUENA (50% o mas)*	MODERADA (20 a 50%)*	MALA (menos de 10%)*
Sulfisoxazol	Estreptomicina	Meticilina
Penicilina	Cloranfenicol	Oxacilina
Rolitetraciclina		Ampicilina
Cefaloridina		Clortetraciclina
Cefalotina		Colistina
Kanamicina		Vancomicina
Carbenicilina		Lincomicina
Isoniazida		

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

## IX. BIBLIOGRAFIA

1. Acute Renal Failure.  
New Eng. J. Med.  
262-711. 1960.
2. Acute Renal Failure complication Therapy.  
Postgraduate Medicine.  
May 1978. Pag. 85-96.
3. Beeson and McDermot.  
Insuficiencia Renal Aguda.  
Tratado de Medicina Interna.  
Ed. Interamericana  
14a. Ed. 1977. Pag. 1318-1326.
4. Bran Gonzales, José Venancio  
Diálisis Peritoneal.  
Manejo de 15 casos en la Pediatría del  
Hospital Roosevelt.  
Tesis, 1975.
5. Cervantes Jr., Luis  
El ABC del Riñon y vías urinarias,  
Centro Renal de México.
6. Clínicas Médicas de Norteamérica  
Enero de 1971. Enfermedades Renales.
7. Clínicas Médicas de Norte América  
Enero de 1977. Pag. 102-104.
8. Clínicas Pediátricas de Norte América  
Nefrología Pediátrica  
Noviembre de 1976. Pag. 825-835.

9. Clínicas Quirúrgicas de Norte América  
Complicaciones de la Cirugía General  
Diciembre de 1977.
10. Donald F. M.D.  
Acute Tubular Necrosis (Vasomotor Nephropathy)  
State Medical Association  
January 1975.
11. Golden and Maher.  
The Kidney Structure and function in disease.
12. Griffiths.  
Radiology of Renal Failure  
By The Saunders Company, 1976
13. Koepke.  
Diagnóstico Clínico de Laboratorio.  
Ed. Interamericana, 1971; Pags. 80-89.
14. Miatello, Molido; Morelli, Carbajal.  
Nefrología  
Ed. Interamericana. 2a. Ed. Pags. 209-247.
15. Monteagudo Santizo, Jaime.  
Insuficiencia Renal Aguda  
Presentación de 17 casos. Hospital General  
del IGSS y San Juan de Dios.  
1978. Tesis
16. Nelson, Waldo E. M.D.; Vaughn and Mackay  
Textbook of Pediatrics.  
Tenth Edition. 1975.
17. R. Rentero et. al.  
Nuestra experiencia en 191 casos de Insufi-  
ciencia Renal Aguda.  
Revista Clínica Española; 1976. Pags. 143-148.
18. Robbins, Stanley L.  
Tratado de Patología  
Ed. Interamericana, 1975. Pag. 1045.
19. Rodas López, Victor Manuel.  
Insuficiencia Renal y Diálisis Peritoneal en  
Niños.  
1972. Tesis.
20. Rose, Burton David, M.D.  
Clinical Physiology Acid-Base and  
Electrolyte Disorders.  
1977.
21. Rutsky, Edwin A. Dr.  
Insuficiencia Renal Aguda. Manual de urgen-  
cias Médicas.  
Tribuna Médica.  
1er. Nº de Agosto 1974. Pag. 47-52.
22. Schrier, Robert W. M.D.  
Renal and Electrolits Disorders.  
Little Brown  
3a. Ed. 1976. Pags. 283-313.
23. Tejada de la Vega, Eduardo Miguel  
I.R.A., causas, diagnóstico y tratamiento.  
Análisis de 26 casos Hospital Roosevelt.  
1974. Tesis.

*l Valenc*

Br. Ramiro Augusto Valencí Bo ez

*o  
or  
oto*

Angel Soto Galindo

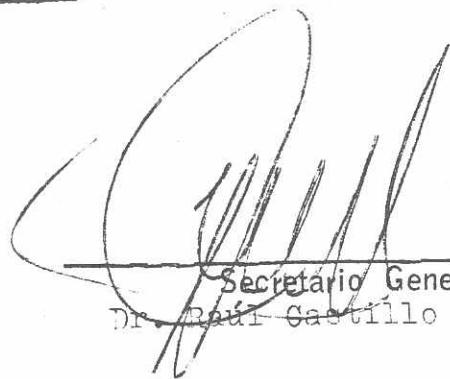
*DRR*

Revisor

Dr. René Cracker S.

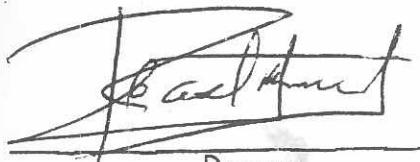
*? firmar.*

se  
León M.



Secretario General

Dr. Raúl Castillo Rodas



Decano

Dr. Rolando Castillo M.