

RAFAEL PALACIOS BERMÚDEZ

INSUFICIENCIA  
RENAL  
AGUDA

**I**NDEPENDIENEMENTE de su etiología, se entiende por insuficiencia renal aguda la condición caracterizada por aparición brusca de oliguria no debida a factores extrarrenales. Según este criterio, se requiere lesión renal aguda o exacerbación aguda de una nefropatía crónica, como la pielonefritis, para hablar con propiedad, del estado patológico a que me refiero. No se involucran las uropatías obstructivas y el déficit circulatorio sin daño renal.

#### ETIOLOGÍA

##### I. Nefropatías provocadas por lesión vascular:

- a) hipertensión maligna
- b) eclampsia
- c) glomerulonefritis aguda
- d) poliarteritis nodosa, lupus eritematoso generalizado
- e) oclusión de arterias o venas renales
- f) necrosis cortical bilateral

##### II. Infección: pielonefritis aguda, papilitis necrosante.

III. Necrosis tubular aguda. Me voy a referir a esta última condición, que es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda.

## NECROSIS TUBULAR AGUDA

## ETIOPATOGENIA

1. Hipotensión arterial prolongada, con isquemia renal<sup>1</sup>. A la vasoconstricción renal se une la acción renoconstrictora provocada por productos de origen tisular.

2. Precipitación del pigmento renal heme en los tubos renales, en caso de hemólisis intravascular o de trauma muscular extenso.

3. Nefrotoxinas: bicloruro de mercurio, tetracloruro de carbono, cloroformo, tolueno, intoxicación por drogas, sulfanilamidas, etc.<sup>3, 4</sup>. Las sulfonamidas pueden dañar al riñón por: a) sensibilización, con lesiones semejantes a las de la poliarteritis nodosa; b) concreciones en los tubos o ureteros<sup>3</sup>. Las sustancias nefrotóxicas provocan isquemia además del daño tubular.

4. Trauma renal severo con edema intersticial.

5. Cirugía aórtica, con vasoconstricción renal causada por pinzamiento del vaso abajo de las arterias renales.

6. Lesiones cerebrales, particularmente en la región posterior y orbitaria de los lóbulos frontales<sup>6</sup>.

## FASES

Clásicamente se describían tres: 1. Choque; 2. Oliguria; 3. Diurética<sup>2</sup>. En realidad no se puede aceptar el período precoz o de choque, puesto que en esa etapa no se sabe, con certeza, si hay o no lesión renal.

## OLIGÚRICA.

Diuresis de menos de 400 ml. diarios<sup>7</sup>. No hay anuria completa<sup>8</sup>, aunque la cantidad diaria de orina puede ser de unos cuantos ml. En esta fase se retienen productos derivados de la desintegración de las proteínas: urea, creatinina, potasio, fosfatos, sulfatos y aniones no identificados; la retención está en proporción directa con el catabolismo proteico que es mayor durante los dos primeros días<sup>7</sup>. Suele haber hiponatremia por: 1. Dilución por exceso de agua administrada. 2. Paso

de sodio del espacio extracelular al intracelular<sup>3</sup>. La hiponatremia y los aniones retenidos provocan acidosis metabólica. La anemia es consecutiva a inhibición medular y hemólisis.

*Pérdida de agua.* La pérdida insensible se estima entre 0.5 y 0.6 ml. por kg. de peso y por hora<sup>3</sup>: un hombre de 70 kg. pierde de 840 a 1,000 ml. diarios. A lo anterior hay que sumar los vómitos, succión, diarrea, sudoración y diuresis. Por otra parte, debe restarse la producción especialmente endógena, derivada del metabolismo de las proteínas, grasas e hidratos de carbono, (véase adelante).

*Hiperpotasemia.* Fundamentalmente se debe al catabolismo proteico y se acentúa con el "stress", destrucción tisular, isquemia, infección y fiebre; la antigüedad de la sangre transfundida contribuye<sup>3, 9</sup>; la acidosis, deshidratación y anoxia provocan paso de potasio del compartimiento intracelular al extracelular.

La duración promedio de la fase oligúrica es de 12.5 días<sup>7</sup>.

#### DIURÉTICA.

Cuando la cantidad de orina es de más de 400 ml, en un principio la orina es de densidad baja, prácticamente filtrado glomerular, por lo cual continúan ascendiendo las cifras de urea, creatinina y potasio séricos. Generalmente el aumento en la diuresis es paulatino, aunque hay casos en que se hace bruscamente<sup>3</sup>. A medida que se recupera la función tubular, se restablece la capacidad renal para reabsorber sodio, potasio, cloro, concentrar urea, producir amoníaco y excretar orina ácida. Existen casos de necrosis tubular discreta en que la fase oligúrica pasa inadvertida o no existe y que manifiestan exclusivamente la diurética<sup>9, 10</sup> con pérdida importante de sodio y de potasio. He tenido oportunidad de atender varios enfermos que, desde su postoperatorio precoz presentaron esta condición.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

1. Uropatías obstructivas. Si no hay causa obvia de necrosis tubular, debe practicarse ceterismo de ureteros para excluir o afirmar obstrucción.

2. Hipotensión arterial con oliguria, sin lesión renal. Corregida la hipotensión, de acuerdo con su etiología, se observa si se restablece

la función renal. En caso contrario, se diagnosticará insuficiencia renal aguda. No intentar forzar líquidos en ausencia de deshidratación marcada.

#### PROFILAXIS.

1. Prevención y tratamiento del estado de choque.
2. En caso de hemólisis intravascular, administración precoz de 500 c.c. de Sol. M/6 de lactato de sodio o de 5 a 6 gm. de bicarbonato de sodio<sup>3</sup> para alcalinizar la orina, ya que en este medio es más soluble el pigmento heme.
3. Si ha habido depósito de cristales de sulfanilamidas, se usan alcalinos como en el caso anterior y puede recurrirse al lavado de las pelvis renales con solución de bicarbonato de sodio.
4. En cirugía aórtica *Doolan* y *col.*<sup>5</sup> aconsejan infiltración anestésica local de los pedículos renales.
5. BAL y versenato de calcio, respectivamente, en caso de intoxicación por mercurio o plomo<sup>3</sup>.

#### TRATAMIENTO.

##### FASE OLIGÚRICA.

*Balance Hídrico.* Antes me referí a la pérdida insensible de agua. Un hombre de 70 kg. de peso tiene un catabolismo promedio de 70 gm. de proteína y 200 gm. de grasa. Si se le administran 100 gm. de glucosa al día, la destrucción protéica baja a la mitad. El agua de oxidación, en estas condiciones es de unos 425 ml. diarios<sup>3</sup>. De acuerdo con lo antes establecido sobre pérdidas insensibles, deberán administrarse 400 a 500 ml. diarios de agua.

*Calorías.* Se ha aconsejado un mínimo diario de 100 gm. de glucosa, o sean 400 calorías. Sin embargo, es preferible administrar una cantidad mayor. Siguiendo a *Merrill*<sup>3</sup>, empleo glucosa al 50% que se pasa en infusión continua por un tubo de polietileno que se hace llegar a la vena axilar o subclavia. A esta solución se agrega 1 ml. de heparina para prevenir trombosis venosa. Otros<sup>4, 11</sup> usan lactosa o glucosa por vía oral. *Borst*<sup>12</sup> preconizó una dieta a base de hidratos de carbono y gra-

sa, mediante la cual disminuye al mínimo el catabolismo proteico. No me ha sido posible emplearla, pues las náuseas y vómitos de mis pacientes lo han impedido. Lo mismo digo respecto a las emulsiones de grasa.

*Electrolitos.* Cuando la hiponatremia se debe a dilución, el único tratamiento razonable es la restricción de líquidos. Si no hay tal contingencia, creo que se debe procurar conservar el sodio en niveles aceptables, no por abajo de 130 y el  $\text{CO}_2$  arriba de 15 meq/l., mediante la administración diaria de pequeñas cantidades de lactato o bicarbonato de sodio. Esto tiene su fundamento en el hecho de que la intoxicación por potasio es más severa en presencia de hiponatremia y acidosis. Es preferible procurar prevenir el efecto tóxico de la hiperkalemia que tratar de corregirlo de emergencia, con inyección rápida de sodio, que tiene el riesgo de provocar hipervolemia y edema pulmonar.

*Calcio. Insulina. Meroney*<sup>8</sup> usa rutinariamente calcio e insulina; en cuanto a la insulina, que se emplea teóricamente para favorecer la síntesis de glucógeno y así introducir potasio a las células, su uso puede ser contraproducente. Solamente debe emplearse en enfermos diabéticos.

*Intoxicación por potasio.* En traumas extensos puede haber hiperpotasemia marcada desde el segundo día de oliguria<sup>8</sup>. El E. C. G. refleja el nivel de potasio sérico cuando la hiperkalemia es la única anomalía; si hay hipocalcemia, hiponatremia o acidosis, los cambios son más aparentes. El tratamiento debe ser, ante todo, profiláctico: disminución del catabolismo proteico, mediante infusión continua de glucosa administración de anabólicos; desbridación de las heridas con extirpación de los tejidos necróticos; dar salida a la sangre retenida, sea en el tracto gastrointestinal o en hematomas. Terapéutica de la infección. Se preconiza el uso de resinas de intercambio catiónico, sobre las cuales no tengo experiencia. Me parece importante, particularmente en ausencia de facilidades para practicar diálisis extracorpórea, intubar a estos enfermos desde que se diagnostica la insuficiencia renal aguda, e iniciar succión continua, reemplazando las pérdidas con la cantidad adecuada de solución M/6 de lactato de sodio. Siguiendo esta conducta el enfermo pierde potasio y cloro y se eleva su  $\text{CO}_2$ . Una vez que se ha presentado la intoxicación aguda por potasio, las medidas de orden médico son de eficacia transitoria y sirven para prolongar la vida del pa-

ciente por unas cuantas horas mientras se somete a diálisis o se establece la diuresis:

1. Infusión rápida de 200 a 300 ml. de glucosa al 50%, a la cual se agrega una unidad de insulina por cada 3 gm. de glucosa.

2. 100 ml. de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa.

3. Solución salina hipertónica, o mejor solución molar de lactato o bicarbonato de sodio. Esta última sal, si es factible, se puede administrar por sonda. El sodio no tan sólo deprime el potasio sérico, sino que, a semejanza del calcio, tiene una acción antagónica sobre el mismo<sup>8</sup>.

*Anabólicos.* Se emplean con objeto de disminuir el catabolismo proteico y sus consecuencias<sup>3, 12, 13</sup>. Con 80 mg. diarios de *Nilevar* por vía oral, se redujo dicho catabolismo en un 70%, en los casos obstétricos<sup>12</sup>.

*Anemia.* Se corrige con paquete globular de sangre fresca, cuando el hematocrito está abajo de 25 o la hemoglobina es menor de 9 gm. por 100 ml.

*Antibióticos.* Solamente se usan cuando hay infección. Deben manejarse con cuidado los de amplio espectro, pues debido a falta de eliminación urinaria, empleados en las dosis habituales alcanzarían concentraciones tóxicas.

Durante la fase de oliguria, el enfermo debe perder 230 a 500 g. de peso al día<sup>3, 8</sup>.

#### FASE DIURÉTICA.

Si bien es cierto que durante ella puede presentarse poliuria que provoque deshidratación, hiponatremia e hipopotasemia, lo es más que en la mayoría de las ocasiones las pérdidas por la orina se deben a exceso previo en la administración de agua y sodio y a retención de potasio. Debe prestarse particular atención al cuadro clínico del paciente y a las dosificaciones de electrolitos en el suero y suplir las pérdidas con cautela, so pena de prolongar la etapa de diuresis o, inclusive, de provocar poliuria iatrogénica.

Cuando la condición clínica del enfermo ha mejorado al grado de permitirle ingerir alimentos por vía oral, y su retención azoada ha co-

menzado a disminuir, ya no es necesaria la restricción proteica. Se usa alimentación normal. Debido a la pérdida de proteína, hay debilidad que puede durar varios meses.

### *Diálisis.*

1. Extracorpórea: riñón artificial.
2. Interna:
  - a) peritoneal
  - b) del tracto gastrointestinal.

No existe acuerdo unánime sobre las indicaciones del uso del riñón artificial. Se han preconizado diálisis profilácticas diarias<sup>14</sup>; otros autores<sup>4, 7</sup> la emplean en caso de elevación de la urea a 300 ó 400 mg. por 100 ml., hiperpotasemia de más de 7 a 7.5 meq/l., acidosis con CO<sub>2</sub> de menos de 10 a 12 meq/l., o sístomas claros de uremia. *Villa rreal y col.*<sup>16</sup> establecen las siguientes indicaciones: 1. Hiperkalemia y acidosis metabólica severas. 2. Edema agudo pulmonar. 3. Convulsiones no atribuibles a hipocalcemia. 4. Pericarditis urémica. 5. Retardo en la regeneración del epitelio del tubo renal, a juzgar por la falta de aumento progresivo del volumen urinario. Otros<sup>15, 17</sup> se guían más por el estado clínico que por los exámenes de laboratorio, ya que aquel puede diferir mucho de un enfermo a otro, aunque el cuadro químico sea semejante.

No tengo experiencia sobre el uso de la diálisis peritoneal, que, desde luego, está contraindicada en el postoperatorio de pacientes que han sufrido intervenciones abdominales. En 1950, el autor<sup>18</sup> publicó una revisión de la literatura respecto a perfusión del tracto gastrointestinal y aportó un caso tratado por este método, que, posteriormente ha tenido ocasión de emplear en algunos enfermos.

### PRONÓSTICO.

Es más grave cuando la condición obedece a heridas, trauma, cirugía y en presencia de infección<sup>7</sup>, así como en los enfermos de edad avanzada<sup>15</sup> *Kiley*<sup>15</sup> en los casos debidos a hemólisis, nefrotoxinas y postpartum tuvo el 8.7% de mortalidad; en los postoperatorios, traumáticos y consecutivos a cirugía aórtica la mortalidad fue del 65%. En el Centro

de Insuficiencia Renal de Corea, murieron el 68% de los pacientes dializados y el 30% de los que no fueron sometidos a ese procedimiento<sup>19</sup>. Debe tenerse en cuenta que el primer grupo correspondió a los casos más graves, en tanto que los benignos recibieron tratamiento conservador.

## REFERENCIAS

1. Corcoran, A. C. y Page, I. H.: J. A. M. A. 134: 436, 1947.
2. Thorn, G. W.: J. Urol. 59: 119, 1948.
3. Merrill, J. P.: *The Treatment of Renal Failure*. New York, Grune & Stratton, 1955, p. 70.
4. Wardener, H. E.: *The Kidney. An outline of Normal and Abnormal Structure and Function*, ed. 2, London, J. & A. Churchill Ltd., 1961, p. 127.
5. Doolan, P. D. y col.: Am. J. Med. 29: 268, 1960.
6. Steinmetz, P. R. y Kiley, J. E.: Am. J. Med. 29: 268, 1960.
7. Loughridge, L. W.; Milne, M. D.; Shackman, R. y Wootton, I. D. P.: Lancet 1: 351, 1960.
8. Meroney, W. H. y Herdson, R. F.: J. A. M. A. 155: 877, 1954.
9. Teschan, P. E. y col.: Am. J. Med. 18: 172, 1955.
10. Van slyke, D. D.: Ann. Int. Med. 41: 709, 1954.
11. Oard, H. C. y Walker, G. I.: Am. J. Med. 18: 199, 1955.
12. Mc Cracken, G. H. y Parsons, F. M.: Lancet 2: 886, 1958.
13. Gjorup, S. y Thaysen, J. H.: Lancet 2: 886, 1958.
14. Teschan, O'Brien y Baxter, cit. por Kiley y col.
15. Kiley, J. E.; Powers, S. R. y Beebe, R. T.: New England J. Med 262: 481, 1960.
16. Villarreal, H.; Flores, C.; Torres, J.; Ocando, V. y Colmenares, P.: Gac. Méd. de México (por publicarse).
17. Kolff, W. J.: Circulation 15: 285, 1957.
18. Palacios, B. R. y Alamilla, G. G.: An. Méd. México. Año XI, No. 1: 29, 1950.
19. Smith, L. H. y col.: Am. J. Med. 18: 187, 1955.