

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Fracaso renal agudo

G. OREJAS, C. REY, F. SANTOS y S. MÁLAGA

El Fracaso Renal Agudo (FRA) consiste en la reducción brusca del filtrado glomerular (FG) que se manifiesta por la retención de los productos de desecho nitrogenados y alteraciones diversas en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Por razones de utilidad práctica se mantiene la clásica distinción entre FRA prerrenal, renal y postrenal, si bien los conocimientos actuales sobre la etiopatogenia del FRA la hacen excesivamente simple:

— FRA prerrenal vasomotor o funcional: se origina por un déficit de aporte sanguíneo al riñón.

— FRA renal, orgánico, parenquimatoso o intrínseco: secundario a un daño en el propio parénquima renal.

— FRA postrenal y obstructivo: consecutivo a la obstrucción de las vías urinarias.

Tanto el FRA prerrenal como el postrenal evolucionan en poco tiempo hacia el FRA parenquimatoso, forma de mayor gravedad, peor pronóstico y que exige una actitud terapéutica diferente, por lo que resulta de enorme transcendencia efectuar una rápida diferenciación entre ellos.

En la Tabla I se recogen algunas de las causas más frecuentes del FRA según la edad de presentación.

DIAGNÓSTICO

Con fines didácticos distinguimos en el diagnóstico varias etapas que deben ser abordadas simultáneamente para el correcto manejo terapéutico del paciente.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

El *diagnóstico de FRA* se basa en la constatación de valores plasmáticos de creatinina y urea mayores de 1,5 mg./dl. y 40-60 mg./dl. respectivamente. En el período neonatal es más seguro apoyarse en los incrementos de creatinina superiores a 0,2 mg./dl./24 horas o de urea mayores de 9 mg./dl./24 horas.

La *oliguria*, definida como una diuresis inferior a 0,5 ml./kg./hora en el recién nacido o a 12 ml./m²/hora en el niño mayor, apoya en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico de FRA, si bien hay situaciones que pueden cursar con diuresis conservada o incluso aumentada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO Y VALORACIÓN DEL ESTADO CLÍNICO

Una anamnesis detallada, una exploración física minuciosa y un juicioso empleo de los exámenes complementarios orienta-

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL F.R.A.

| | RECIÉN NACIDO | LACTANTE-ESCOLAR |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| F.R.A. Prerenal | Hemorragia materna antepartum Hemorragia perinatal Asfixia neonatal Deshidratación. Shock Sepsis Síndrome de distress respiratorio Insuficiencia cardiaca congestiva | Deshidratación Hemorragia Síndrome nefrótico Cirugía cardiaca Qumaduras Nefropatía pierde sal Shock séptico Intoxicación Pancreatitis, Peritonitis, Ascitis |
| F.R.A. Renal | Agenesia renal bilateral Displasia renal Síndrome nefrótico congénito CID Trombosis vena renal Trombosis arteria renal Agentes nefrotóxicos Necrosis cortical y tubular aguda | Glomerulonefritis Pielonefritis aguda Síndrome Hemolítico-Urémico Displasia renal Hiperuricemia Mióglobinuria Hemoglobinuria Agentes nefrotóxicos Necrosis cortical y tubular aguda |
| F.R.A. Postrenal | Estenosis ureteral Divertículo ureteral Hipertrofia verumontanum Ureterocele Tumor Válvulas de uretra posterior | Uropatía obstructiva congénita o adquirida Litiasis Reflujo Traumatismo Vejiña neurógena |

rán tanto sobre la causa del FRA como sobre el estado clínico del enfermo en el momento del diagnóstico.

1. Historia clínica

Debe interrogarse sobre posibles malformaciones detectadas en el período fetal, antecedentes familiares o personales de nefropatía, historia previa de infecciones de las vías urinarias o del área orofaríngea, características del chorro urinario, existen-

cia de vómitos y/o diarrea en las horas previas, ingesta de medicamentos o sustancias nefrotóxicas, etc.

2. Exploración física

Es importante investigar el grado de hidratación, la tensión arterial (TA), presencia de edemas, tamaño de los riñones o existencia de masas en la palpación abdominal. En los casos graves es preciso vigilar una posible descompensación cardiocircu-

latoria con aparición de signos de insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón o manifestaciones neurológicas propias de la uremia, como la alteración del nivel de conciencia o convulsiones.

3. *Exámenes complementarios* (Tabla II)

La bioquímica sanguínea y el estudio de la orina pueden poner de manifiesto complicaciones metabólicas propias del FRA o referentes a su etiología. Entre los estudios radiológicos, la ecografía renal permite visualizar el número de riñones, su tamaño, la existencia de signos de obstrucción en las vías urinarias y, eventualmente, el nivel de esa obstrucción, la vascularización renal y finalmente el grado de diferenciación corticomedular. La gammagrafía renal con radioisótopos resulta extremadamente útil en la verificación de la perfusión y de la función renal. La urografía intravenosa no está indicada, ya que ofrece una información limitada y su realización puede resultar peligrosa en el FRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE FRA PRERRENAL Y RENAL

El empleo de los «*índices urinarios*» (Tabla III), en el contexto clínico de cada paciente y usados conjuntamente, permite de una forma bastante exacta diferenciar entre FRA prerrenal y renal.

Los índices más fiables son la osmolalidad urinaria y la excreción fraccionada de Na (EFNa) definida como la proporción de Na filtrado por el glomérulo que es excretado en la orina. En el FRA prerrenal, el riñón mantiene aún intacta su capacidad para concentrar la orina y retener sodio en un intento de corregir los desequilibrios hemodinámicos a que está siendo sometido. Por ello una osmolalidad urinaria superior a 500 mOsm/Kg, una relación os-

molalidad urinaria/osmolalidad plasmática mayor de 1,3 y una EFNa menor de 1 % son fuertemente sugerentes de FRA prerrenal. En neonatos los «*índices urinarios*» deben ser interpretados con cautela, siendo quizás la osmolalidad urinaria el de mayor fiabilidad. La presencia de patología renal previa o el empleo de diuréticos invalida el significado de estos índices.

TABLA II. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS ANTE LA SOSPECHA DE F.R.A.

Sangre

Hemoglobina
Hematocrito
Hemates, morfología y Coombs
Fórmula leucocitaria
Plaquetas
Urea, Creatinina
Na, K, Ca, Cl, P. Ac. Úrico
Equilibrio ácido base
Proteínas totales, Albúmina
Estudio coagulación
Hemocultivo
C₃, C₄
ASLO, Estreptozyne
Anticuerpos antinucleares

Orina

Sistemático y Sedimento
Osmolalidad
Urea, Creatinina
Na
Cultivo

Radiológicos

Radiografía de tórax y abdomen
Ecografía renal
Gammagrafía renal

El hallazgo en la ecografía renal de una pobre diferenciación corticomedular y un aumento de la ecogenicidad cortical apoya el diagnóstico de FRA parenquimatoso.

TABLA III. ÍNDICES URINARIOS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE F.R.A. PRERRENAL Y RENAL

| | RECIÉN NACIDO | | LACTANTE-ESCOLAR | |
|-------------------------------------------------|---------------|---------|------------------|---------|
| | F.R.Pr. | F.R.R. | F.R.Pr. | F.R.R. |
| Osmolaridad urinaria (mOsm/Kg H ₂ O) | > 400 | < 400 | > 500 | < 350 |
| Osm.U/Osm.P. | > 1 | < 1 | > 1,3 | < 1,3 |
| Sodio urinario | 31 ± 19 | 60 ± 35 | < 20 | > 40 |
| E.F.Na* (%) | < 3 | > 3 | < 1 | > 2 |
| Urea U/Urea P | > 4,8 | < 4,8 | < 10 | < 10 |
| Creat.U/Creat.P | 29 ± 16 | 10 ± 4 | > 40 | < 20 |
| Respuesta a diuréticos | Presente | Ausente | Presente | Ausente |

* E.F.Na = (Na U/Na P) × (Creat P/Creat U) × 100.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DEL FRA PRERRENAL

La sospecha de FRA prerrenal debe ser confirmada con maniobras de rehidratación que son al mismo tiempo diagnósticas y terapéuticas. Se trata de rehidratar adecuadamente al enfermo para normalizar el aporte sanguíneo al riñón y consiguiendo la diuresis. Para ello se procede a la administración IV de ClNa isotónico a razón de 20 ml./kg. a perfundir en 2 horas. En caso que no se restablezca la diuresis, existan todavía dudas sobre el estado de hidratación del paciente o se constata hipoproteinemia, se administrarán 10 a 20 ml./Kg. de plasma fresco o de una solución coloidal en 2-3 horas. Si a pesar de estas medidas no se obtiene respuesta diurética superior a 2-3 ml./Kg./hora en las tres horas siguientes, puede intentarse aún la administración IV de un diurético osmótico, el manitol al 20 % de 2,5 a 5 ml./Kg. o, preferentemente, un diurético de asa, la furosemida (Seguril®) a la dosis de 2-4 mg./Kg.

En pacientes oligúricos con sobrecarga de volumen o insuficiencia cardiaca, la do-

pamina intravenosa (Dopamina Fides®) a la dosis de 1-5 mcg./Kg./minuto puede mejorar en el plazo de 1-2 horas el flujo sanguíneo renal, el FG y la excreción de sodio.

Si a pesar de estas maniobras el niño se mantiene en oliguria deben iniciarse las medidas terapéuticas propias del FRA parenquimatoso.

TRATAMIENTO DEL FRA RENAL O PARENQUIMATOSO

El objetivo es mantener la homeostasis del organismo dentro de unos límites tolerables y corregir las alteraciones que se presenten al mismo tiempo que se trata la enfermedad de base.

Durante la fase inicial del tratamiento es imprescindible el control riguroso del peso, TA, diuresis y estado de hidratación llevando un balance detallado de las pérdidas y aportes de líquidos. Los controles séricos de creatinina, urea, electrolitos, hemoglobina, hematocrito y equilibrio ácido-base deben ser al menos diarios y posiblemente cada 6-8 horas en las primeras etapas del tratamiento.

1.º *Aporte calórico*

Las necesidades energéticas en la infancia vienen expresadas en las tablas de la R.D.A. (Recommended Dietary Allowances).

De forma aproximada pueden obtenerse según la fórmula expresada en la Tabla IV.

TABLA IV. NECESIDADES CALÓRICAS BASALES/DÍA SEGÚN EL PESO CORPORAL

| | | |
|------|-----------|----------------------|
| Peso | 1-10 Kg. | 100 Kcal./Kg. |
| | 10-20 Kg. | 1.000 + 50 Kcal./Kg. |
| | > 20 Kg. | 1.500 + 20 Kcal./Kg. |

Inicialmente no es posible suministrar todas las necesidades calóricas necesarias, puesto que conllevaría un aporte excesivo de líquidos. Para minimizar el catabolismo proteico es suficiente cubrir el 20 % de las necesidades energéticas totales a base de suero glucosado al 10 %. De esta forma es previsible una pérdida ponderal diaria del 0,2 al 1 % del peso corporal total. Si apareciese hiperglucemia podrían administrarse entre 1 y 5 unidades de insulina rápida (Insulina Novo Actrapid HM[®], Humulina Regular[®]) vía endovenosa.

Si el FRA se prolonga, hasta un 8 % del total de las necesidades calóricas debe ser proporcionado en forma de proteínas de alto valor biológico, esto es, 2 gramos de proteínas por cada 100 Kcal. que consuma.

Si el paciente no tolera la alimentación oral, será preciso plantear una nutrición parenteral.

2.º *Hidratación*

El aporte de líquidos debe limitarse a la sustitución de las pérdidas insensibles

(25 ml./100 Kcal metabolizadas) y de las pérdidas urinarias o las que se produzcan por otras vías (vómitos, diarrea, aspiración nasogástrica, etc.).

El volumen de las pérdidas insensibles se repone como solución exenta de electrolitos y el de la orina y pérdidas adicionales según su composición electrolítica y siempre teniendo en cuenta el estado metabólico del enfermo.

3.º *Hiperpotasemia*

Es necesario vigilar estrechamente los niveles séricos de potasio y controlar las posibles alteraciones electrocardiográficas. Debe tenerse en cuenta que la acidosis metabólica puede aumentar la kaliemia por el movimiento transcelular de los iones hidrógeno y potasio.

— Hiperkaliemia leve ($K = 5,5-6,5$ mEq/l) con ECG normal. Se utilizarán resinas de intercambio iónico, preferentemente de calcio (Resincalcio[®]), por vía oral o rectal, a las dosis de 1 gr/Kg. hasta 4 veces al día. Un gramo de resina extrae aproximadamente 1 mEq de potasio.

— Hiperkaliemia moderada ($K = 6,5-7,5$ mEq/l) con trastornos electrocardiográficos: Se empleará de forma sucesiva gluconato cálcico al 10 % vía endovenosa a razón de 0,5 c.c./Kg. en infusión lenta (2-4 minutos). El calcio actúa inmediatamente tras su administración, pero su efecto es de corta duración. Bicarbonato sódico hipertónico IV a la dosis de 2-3 mEq./Kg. y/o suero glucosado al 50 % IV 1 ml/Kg. conteniendo 1 unidad de insulina rápida por cada 5 gramos de glucosa. Así se favorece el paso de potasio al interior de la célula. La alcalinización y la administración de glucosa inicia su efecto a los 30 minutos y su acción dura algunas horas.

— Hiperkaliemia intensa ($K > 7,5$ mEq/l) con graves alteraciones del ECG: Estará indicado el tratamiento dialítico.

4.º *Acidosis metabólica*

Si el pH sérico es menor de 7,25 se tratará con bicarbonato sódico IV 1/6 M, previa normalización de la calcemia para evitar el riesgo de tetania y controlando la TA. Las necesidades de bicarbonato (mEq) necesarias para corregir el déficit se estiman según la fórmula de Astrup: Exceso de Base \times Peso (kg.) \times 0,3. De la cantidad calculada la mitad se administra en 2-4 horas continuando posteriormente hasta que el pH se mantenga por encima de 7,25 o el bicarbonato plasmático sea mayor de 13 mEq/l.

5.º *Hipocalcemia*

Se trata con gluconato cálcico al 10 % endovenoso a la dosis de 0,5 mg./kg. con monitorización electrocardiográfica. Si la hipocalcemia es leve puede tratarse con calcio oral (Calcio Geve® , Calcium-Sandoz Forte®) 50 mg./Kg./día y/o un quelante del fósforo por vía oral como el hidróxido de aluminio (Alugelibys®) 60 mg./kg./día o el carbonato cálcico (40 % de calcio elemento) a la dosis de 1 gr./m²/día de calcio elemento.

6.º *Hiperfosfatemia*

Se corrige disminuyendo el aporte proteico y mediante quelantes del fósforo a las dosis indicadas en el apartado anterior.

7.º *Hiponatremia*

Al tratarse de una hiponatremia dilucional por sobrecarga de volumen secundaria a la administración excesiva de líquidos es necesaria la restricción hídrica tal como se ha indicado previamente y, ocasionalmente, administrar una dosis IV de furosemida a razón de 1-4 mg./Kg. El aporte de sodio estaría indicado sólo en caso de que la hiponatremia originase sintomatología neurológica. La administración, siempre de una manera muy caute-

losa, se lleva a cabo en forma de ClNa al 20 %. La cantidad teórica de sodio necesaria para corregir la hiponatremia se calcula según la fórmula $\text{Na (mEq)} = (135 - \text{Na actual en mEq/l}) \times 0,6 \times \text{Peso (Kg)}$. Se debe tener presente que en estas circunstancias el aporte de sodio puede conllevar un agravamiento de las sobrecarga hídrica, de la hipertensión y de la sintomatología del sistema nervioso central.

8.º *Hipertensión arterial (HTA)*

La restricción hídrica y el empleo de furosemida a las dosis habituales suele ser suficiente para controlar la HTA. Si se sospecha que se trata de una HTA renin-dependiente deberá utilizarse un agente inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina como el captopril (Capoten® , Alopresin®) 0,5-1 mg./Kg./24 h. o una beta bloqueante oral como el propanolol (Sumial®) 1-8 mg./Kg./24 h. En caso contrario estaría indicado un antagonista del calcio, la nifedipina (Adalat®) 0,25-3 mg./Kg./24 h. Ante una HTA severa, el tratamiento de elección es el diazóxido (Hyperstat®) en inyección IV rápida (menos de 10 segundos) en dosis de 5 mg./Kg (máximo 300 mg.). Si no hubiese respuesta en 10-20 minutos puede repetirse una segunda dosis 30 minutos más tarde. Ya que el diazóxido produce retención sódica es aconsejable que su empleo vaya seguido de una dosis de furosemida en caso que no la haya recibido previamente. Una alternativa reciente al diazóxido es el empleo de la nifedipina sublingual (Adalat® , Cordilán®) a la dosis de 0,3-0,5 mg./kg. Esta dosis puede ser repetida tres veces en intervalos de tres horas.

9.º *Anemia*

Una anemia grave sintomática exige la transfusión de 10-20 ml./Kg. de concentrado de hematíes. Ello comporta un ries-

go de hiperkaliemia y de insuficiencia cardíaca congestiva.

10.º *Convulsiones*

Se tratan sintomáticamente con fenobarbital IV (Luminal®) 5-10 mg./Kg. o diazepam IV o rectal (Valium®) 0,3-0,5 mg./Kg. al tiempo que se intenta corregir su causa, generalmente un desequilibrio electrolítico o la HTA.

11.º *Infecciones*

Precisan tratamiento enérgico con la antibioticoterapia adecuada, pero ajustando las dosis según el FG.

12.º *Tratamiento dialítico*

Está indicado en caso de:

— Sobrecarga hidrosalina responsable de insuficiencia cardíaca aguda, edema de pulmón o HTA refractaria.

— Hiperkaliemia ($K > 6$ mEq/l) con alteraciones electrocardiográficas resistentes al tratamiento.

— Acidosis severa ($pH < 7,2$ bicarbonato plasmático menor de 15 mEq/l).

— Uremia sintomática: letargia, convulsiones, coma, pericarditis, hemorragias, etc.

— Incremento rápido de las concentraciones sanguíneas de urea y creatinina.

— Si se prolonga la fase oligúrica del FRA para facilitar un aporte nutricional adecuado.

— Presencia de una nefrotoxina dializable.

— En ciertas ocasiones en que se prevee la aparición del FRA es conveniente anticiparse iniciando precozmente la diálisis para evitar complicaciones posteriores. Por ejemplo, en el caso de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

La diálisis peritoneal es preferible a la hemodiálisis por ser de ejecución más sencilla y de instauración más rápida.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARBUS, G. S.; FARINE, M.: *Acute renal failure in children*. En *Clinical Pediatric Nephrology*, R. J. Postlethwaite (ed.) Wright, Bristol, 1986, pp. 197-216.
2. BARRAT, T. M.: *Acute renal failure*. En *Pediatric Nephrology*. M. A. Holliday, T. M. Barrat, R. L. Vernier (eds.) Williams & Williams, Baltimore, 1987, pp. 921-944.
3. FELD, L. G.; SPRINGATE, J. E.; FILDES, R. D.: *Acute renal failure. I. Pathophysiology and diagnosis*. J. Pediatr., 1986, 109: 401-408.
4. FILDES, R. D.; SPRINGATE, J. E.; FELD, L. G.: *Acute renal failure. II. Management of suspected and established disease*. J. Pediatr., 1986, 109: 567-571.
5. GAUDIO, K. M.; SIEGEL, N. J.: *Patogenia y tratamiento de la insuficiencia renal aguda*. Clin. Ped. Nort. Am. (ed. española), 1987, 3: 829-847.
6. GUIGNARD, J. P.; MAYOR, C. A.: *Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant*. Schweiz. med. Wschr., 1984, 114: 130-136.
7. MATESANZ, J. L.; MÁLAGA, S.; SANTOS, F.: *Diagnóstico y tratamiento del fracaso renal agudo en la infancia*. Revisión. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1980, 21: 233-245.
8. NASSIF, F.: *Prise en charge d'un enfant en insuffisance rénale aiguë*. La Medicine Infantile, 1989, 2: 28-32.

Petición de Separatas:

Dr. S. MÁLAGA

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Covadonga

C/ Cestino Villamil, s/n. 33006 OVIEDO