

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen Volume 16 Número Number 4

Julio-Agosto July-August 2002

Artículo:

Insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente quemado

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente quemado

**Dr. Manuel Díaz de León Ponce,* Dr. Carlos Brines Garduño,† Dra. Nashiely Gil Rojas,‡
Dra. Ana María Mendoza Trejo‡**

RESUMEN

En este artículo se hace una revisión de la insuficiencia renal aguda, en donde se exponen las nuevas teorías acerca de la fisiopatología, como por ejemplo; la importancia de la participación del óxido nítrico en este padecimiento. Se hace un enfoque especial en el desarrollo de insuficiencia renal aguda en el paciente quemado. Se concluye que ante un paciente que presenta quemaduras graves, se deben de llevar a cabo medidas encaminadas a preservar la función renal.

Palabras clave: Falla renal, quemaduras, fisiopatología, tratamiento.

Las funciones renales comprenden la filtración glomerular, la excreción, la secreción tubular y la reabsorción. Por medio de estos procesos el riñón se encarga de mantener la homeostasis del medio interno y satisfacer las demandas metabólicas del individuo. Cuando se lesionan estos mecanismos; como sucede en el paciente quemado, se puede provocar Insuficiencia renal aguda por las siguientes causas:

- Hipovolemia (pérdida de volumen por la herida).
- Disminución del gasto cardíaco.
- Hemólisis (secundaria y la destrucción del eritrocito).
- Miólisis (destrucción del músculo dependiendo del grado de afectación de la quemadura).

ETIOLOGÍA

Las causas de IRA se dividen en tres grupos: (*cuadro I*).

SUMMARY

This article is a review of acute renal failure, where the new theories about physiopathology are presented. For example the importance of the role of nitric oxide in this illness. There is a special focusing in the development of acute renal failure in burned patients. In conclusion, patients with serious burns require appropriate measures to preserve renal function.

Key words: Renal failure, burns, physiopathology, treatment.

- Prerrenal: Es debida a hipovolemia, falla circulatoria, choque de corta duración. No ocasiona daño parenquimatoso y al desaparecer se restaura la función renal, por lo que se ha denominado insuficiencia renal fisiológica, pero si la causa desencadenante perdura en el tiempo se provocará daño al parénquima renal.
- Renal: El daño radica en el parénquima. Las causas se dividen en nueve grupos: hemólisis, miólisis, nefrotóxicas, inmunológicas, neoplásicas, coagulación intravascular, infecciosas, obstétricas y anafilácticas.
- Postrenal: Se presenta cuando hay obstrucción de las vías urinarias. Cuando ésta se resuelve no llega a producir daño renal parenquimatoso, pero si hay persistencia de la causa por más de diez días se presentará daño al parénquima del riñón.¹

FISIOPATOLOGÍA

Desde hace varios años se han descrito numerosos mecanismos para tratar de dilucidar la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda; aunque todos son parciales, o bien, están basados en hipótesis experimentales en animales que no son equiparables en el ser humano.²

* Jefe de las Divisiones de Medicina Crítica y Medicina. Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.

† Jefe de Enseñanza e Investigación del Instituto de Ginecología y Obstetricia del Estado de México.

‡ Estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Cuadro I. Causas de insuficiencia renal aguda.

I.Bajo gasto cardiaco	VI.Inmunológicas
a) Estado de choque cardiógeno distributivo. b) Infarto de miocardio c) Oclusión arterial renal d) Aneurisma disecante de aorta e) Trombosis de vena renal f) Trombosis de arteria mesentérica g) Otras	a) Trasplante b) Glomerulonefritis aguda c) Colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis, etc.) d) Púrpura anaflatoide e) Síndrome de Goodpasture
II.Hipovolemia	VII. Neoplasias
a) Choque b) Quemaduras c) Diarreas d) Vómitos e) Hemorragias f) Succiones g) Drenajes h) Aspiraciones i) Otras	a) Linfoma b) Hipernefroma c) Otros
a) Transfusión de sangre incompatible b) Drogas c) Anemia de células falciformes d) Paludismo e) Hemoglobinuria paroxística nocturna f) Hemoglobinuria al frío g) Causas microangiopáticas (hipertensión arterial maligna, síndrome hemolítico urémico) h) Veneno de animales (víboras, artrópodos, insectos, etc.) i) Infecciones j) Reacción de Schwartzman k) Absorción de agua hipotónica o lisis	VIII. Coagulación intravascular a) Generalizada b) Localizada
III.Miólisis	IX.Infecciosas
a) Quemaduras b) Síndrome de machacamiento c) Politraumatizados d) Ejercicio físico intenso e) Mioglobulinuria paroxística familiar f) Otras	a) Choque b) Bacterias c) Virus d) Hongos e) Otros
IV.Nefrotóxicos	X.Obstétrica
- Sustancias químicas a) Anilinas b) Tetracloruro de carbono c) Cloroformo d) Etilenglicol e) Formaldehído f) Guayacol g) Compuestos mercuriales h) Oxalatos i) Fenoles j) Fósforo - Productos biológicos k) Vacunas l) Sueros m) Hongos venenosos (amanita, muscarina). - Drogas n) Analgésicos (ácido acetilsalicílico, fenobutazona) o) Antibióticos (estreptomicina, gentamicina, etc.) p) Diuréticos (acetazolamida, etc.) q) Anticonvulsivantes (difenilhidantoinatos y carbamacepina) r) Sales de oro s) Medios de contraste t) Agentes quelantes (versanatos, etc) u) Antimetabolitos v) Antiarrítmicos cardíacos (quinidina) w) Bloqueadores H2	a) Aborto séptico b) Aborto placentario c) Desprendimiento de placenta d) Toxemia



Se sabe que la disminución en el flujo plasmático renal condiciona oliguria; esto puede estar provocado por la disminución de la filtración glomerular secundario a vasoespasmo de la circulación renal que puede tener varios orígenes: Al existir una disminución del flujo sanguíneo renal se provoca activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona-prostaglandina, lo que provoca vasoconstricción que se suma a la causada por la secreción de catecolaminas ante la agresión, todo esto aunado a la retención de sodio.¹

Se ha demostrado que la pérdida de la integridad del endotelio que ocurre después de la isquemia renal aguda deteriora la vasorrelajación y aumenta la vasoconstricción. La falta de acoplamiento entre la óxido nítrico sintetasa endotelial y la producción defectuosa de óxido nítrico, resulta en un deterioro de la vasorrelajación, diapédesis de leucocitos polimorfonucleares y monocitos, y condiciones locales procoagulantes y proagregantes. La vasoconstricción local también se exagera por la pérdida de la integridad endotelial. Estos eventos vasculares son seguidos por mecanismos tubulares que incluyen no sólo la estimulación del sistema de óxido nítrico sintetasa inducible y el incremento de la producción de intermediarios reactivos del oxígeno en las células epiteliales renales sino también la formación de peroxinitrito por el infiltrado de polimorfonucleares y macrófagos. Los eventos vasculares inician la cascada de reacciones que eventualmente conducen a la destrucción de las células endoteliales tubulares. Estas observaciones sugieren fuertemente que la disfunción de las células endoteliales es la causa primaria del fenómeno de "no-flujo", al mejorarse este fenómeno, se previene la lesión en las células tubulares epiteliales vistas en la IRA.^{3,7}

Algunos experimentos señalan que el cese de la filtración glomerular, se debe a la presencia de un esfínter en los vasos peritubulares que provocaría cortocircuitos arteriovenosos con la consecuente isquemia tubular.

De persistir esta acción vasoconstrictora o vasoespasmo de origen neurohormonal, se disminuirán los flujos a nivel de la microcirculación, lo que aunado a las alteraciones secundarias de la causa desencadenante de la IRA provocaría la activación del sistema de coagulación, ya sea por lesión endotelial, por activación del sistema plaquetario o por lesión directa de los eritrocitos.

En el riñón con IRA se ha demostrado la presencia de fibrina y trombos capilares en los glomérulos, lo que indica la existencia de trombosis capilar; mis-

ma que en ocasiones disminuye el flujo sanguíneo renal, causa necrosis tubular y en los casos más severos condiciona trombosis vascular múltiple, con la aparición de infartos y necrosis cortical renal.

Al existir microtrombosis en los vasos peritubulares o glomerulares, en la porción distal a la obstrucción se producen cambios secundarios a la isquemia que provocarán alteración del metabolismo aeróbico de las células endoteliales, intersticiales y tubulares renales. Esto causa edema intracelular con aumento de la presión intersticial, lo que ocasiona compresión tubular y difusión retrógrada de agua y solutos. Si esta isquemia persistiera; existiría además, destrucción tubular con salida de detritus celulares al espacio intratubular, lo que provocaría estancamiento y aumento de la presión intratubular que podría culminar en el cese de la filtración glomerular.¹

Recientemente los linfocitos TCD4 han sido implicados en la patogénesis de la lesión isquemia-reperfusión (IRI) renal. El papel fisiopatológico de la célula TCD4 es dependiente de CD28 y de interferón gamma. El mecanismo por el cual las células TCD4 podrían inducir lesión renal postisquémica no es conocido.⁴

La IRA es una de las posibles complicaciones de las quemaduras severas, en la mayoría de los casos de quemaduras graves la IRA es de origen prerenal y es causada por una rehidratación deficiente, que origina una disminución en la perfusión renal por hipovolemia. Ocasionalmente la IRA temprana es causada por daño tubular renal por el depósito de hemoglobina y mioglobina atribuible a la rabdomiolisis que ocurre después de una quemadura extensa. La pérdida excesiva de líquidos a través de la herida provoca redistribución de éstos del compartimiento intravascular al compartimiento intersticial, disminuyendo el volumen circulante. El estrés generado por la quemadura estimula la producción y liberación de sustancias como: catecolaminas, aldosterona, angiotensina II y vasopresina, las cuales pueden producir vasoconstricción y cambios en el flujo sanguíneo renal y sistémico. La reposición temprana y adecuada de líquidos puede impedir la IRA secundaria a hipovolemia.

La disfunción renal aguda identificada posteriormente al curso clínico de una quemadura severa es usualmente secundaria a sepsis y está frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple o coagulación intravascular diseminada. Se cree que la degradación de algunas citocinas, como el factor de necrosis tumoral y las interleucinas pueden acom-

pañar estos episodios sépticos. Los eicosanoïdes (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos) y el factor agregante plaquetario también están elevados. Estas citosinas y eicosanoïdes circulantes son producidos y liberados en el periodo postquemadura temprana, e inducen daño tisular al incrementar la permeabilidad vascular con la subsecuente salida de líquido al intersticio. Por su parte los riñones producen prostaglandinas E2 para contrarrestar los efectos de estos mediadores químicos. Sin embargo durante el periodo post-quemadura temprana y durante el desarrollo de sepsis la producción y liberación de estas prostaglandinas está inhibida.

Los mediadores circulantes liberados por la lesión tisular provocada por la quemadura como el factor de necrosis tumoral, la interleucina 6 y la IL-8; juegan un papel importante en la respuesta hipermetabólica e inflamatoria después de la quemadura, esos mediadores también potencian los efectos vasoconstrictores de las hormonas relacionadas con el estrés, incrementando el riesgo de disfunción renal aguda. La temprana escisión y colocación de un injerto puede disminuir la respuesta inflamatoria y la subsecuente liberación de mediadores, mejorando de esta manera el flujo sanguíneo renal, disminuyendo la severidad de la insuficiencia renal.⁵

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas clínicos están condicionados por el agente etiológico, por las alteraciones metabólicas inherentes a la falla de la función renal (retención azoada, hipercalemia, acidosis metabólica, anemia, alteraciones en la coagulación, etc.) o por las complicaciones como infecciones, sobrehidratación, deshidratación, etc.

Por otra parte existen pacientes con estados patológicos graves, como los politraumatizados, quemados, pacientes en estado de choque que desarrollan IRA y en los cuales los signos y síntomas dominantes serán los derivados de la causa desencadenante. Por ejemplo, en el estado de choque los signos pueden ser hipotensión arterial, incoordinación mental, coma, palidez de tegumentos, hipotermia, coma, llenado capilar deficiente, etc. que no provienen directamente de la IRA.

En términos generales, se identifican dos fases en el cuadro clínico de la IRA:

- Oligúrica: etapa inicial en donde la diuresis es menor de 400 mL en 24 horas, con duración de 8-21 días y con promedio de 15. Los síntomas

principales están dados por las alteraciones electrolíticas, cambios de volumen sanguíneo y el grado de retención azoada; por ejemplo, mal estado general, astenia, náusea, vómito, inquietud, palidez, colapso, sangrado de mucosa en diferentes territorios y alteraciones que pueden ser iatrogénicas como hipertensión arterial, edema, insuficiencia cardiaca congestiva o venosa, edema agudo pulmonar, etc.

- Poliúrica: el signo preponderante es la diuresis aumentada, que de no controlarse adecuadamente dará la sintomatología y la signología de deshidratación y pérdida electrolítica de sodio y potasio, estos estigmas de desequilibrio hidroelectrolítico comprenden la hipotensión, el ileorreflejo, la hipo-reflexia osteotendinosa e incluso la muerte por paro cardiorrespiratorio.¹

DIAGNÓSTICO

Se efectúa con base a los siguientes puntos:

- Se debe de tener siempre presente este síndrome, cuando existe una de las causas que lo provocan o que exista oliguria o anuria a pesar de que el paciente esté sin alteraciones hemodinámicas.
- Que existan alteraciones en la densidad y osmolaridad urinarias, principalmente de esta última, ya que con ella es posible determinar por medio de fórmulas sencillas el tipo de lesión que se está presentando o prevenir este daño; para ello se utiliza depuración osmolar cuyo valor es de 2 a 3 mL por minuto, o 120 ± 30 mL por hora; la depuración de agua libre que siempre debe ser negativa. Cuyo valor es menor de 0.5 a menos de 1.5 mL por minuto y el U/P osmolar cuyo valor es de más de 1 a 1.8; la fracción de excreción de sodio; el índice de falla renal cuyos valores son alrededor de 0.3 a 1 por ciento del FEK que es menor del 50 por ciento de su valor, normalmente.

Estas pruebas tienen la capacidad de dilucidar rápidamente la sospecha de lesión tubular o utilizar tratamiento temprano con diuréticos osmóticos o de asa para prevenirlo. En nuestro trabajo el que más valor ha tenido es el U/P osmolar y hemos encontrado que cuando es menor de uno el daño tubular está presente; cuando el valor fluctúa entre 0.8 y 0.9 generalmente la insuficiencia renal es anúrica y cuando es menor de 0.5 es insuficiencia renal poliúrica o de gasto alto. También es posible saber que existe daño glomerular determinando la

- filtración glomerular en forma indirecta calculando la depuración de creatinina endógena en orina de 12 a 24 horas, cuyo valor es de 120 mL por minuto, así como la fracción de excreción de sodio (FENA) cuyo valor normal es de 0.3 a 1 por ciento (*cuadro II*)
- Utilizar pruebas farmacológicas con manitol o furosemide; para la primera se emplean 25 g (250 mL de manitol al 10 por ciento) que se introducen de 15 minutos por vía endovenosa, se cronometra una hora y se interpreta de la manera siguiente: más de 60 mL de orina en una hora se considera negativa, más de 30 pero menos de 40 mL dudosa y menor de 30 mL positiva para IRA. La furosemide se interpreta igual y la cantidad que se administra en forma directa es de 100 a 200 mg.
 - A partir de las 24 horas de la instalación del cuadro se empezará a encontrar en sangre elevación de elementos azoados, acidosis metabólica, hipercalemia e hipernatremia.
 - Efectuar nefrotomografía, ultrasonido renal y estudios de gammagrafía renal secuencial, con lo que es posible obtener forma y tamaño de ambos riñones, así como los flujos y filtración glomerular.
 - Comprobar el diagnóstico por medio de estudio histológico del tejido renal, obtenido por biopsia percutánea.¹

HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones histológicas están condicionadas por las causas desencadenantes. Se han clasificado en dos grupos:

Cuadro II. Pruebas funcionales para diagnóstico de insuficiencia renal aguda.

Tipo (prueba)	Valor	Normal	IRAO	IRAP
V	mL/min	1.5 a 2	0.3 a 0.5	0.9 a 1
UNa	mEq/L	< 40	50	> 90
U/P Cr	mg/dL	15	7	6.2
U/P Osm	mOsm/L	> 1.2	0.5	0.9
DCr	mL/min	120 a 140	10	12
D/Osm	mL/min	1.2	> 1.5	> 1.7
DH2O	mL/min	-1	0.5	0.1
FENA	%	0.3 a 1	> 2	> 17.3
IFR	%	1	> 2	> 14
FEK	%	< 50	> 100	> 50

Abreviaturas: IRAO = insuficiencia renal aguda oligúrica, IRAP = insuficiencia renal aguda poliúrica.

- Con lesión vascular o glomerular: glomerulonefritis, arteriolonecrosis y lesiones con trombosis capilar, glomerular, arteriolar y necrosis cortical.
- Sin lesión vascular ni glomerular: necrosis tubular extensa, nefropatía intersticial túbulo aguda, nefritis intersticiales secundarias a infección.

La lesión histológica más frecuente es la necrosis tubular de la cual existen dos tipos:

- Tubulorréxica: hay destrucción de la membrana basal de los túbulos.
- Nefrotóxica: la membrana basal está respetada.

En las ramas descendentes y ascendentes del asa de Henle hay varios cambios, siendo el más frecuente la necrosis descrita por Dible que se presentan de manera temprana, 42 horas después de quemaduras graves.

En el tejido intersticial lo más característico es la presencia de edema. Existe infiltrado inflamatorio focal con células de tipo de linfocitos, mononucleares, células plasmáticas, polimorfonucleares y en ocasiones eosinófilos. Este infiltrado inflamatorio es tan importante que puede confundirse con el que se presenta en la nefritis túbulo-intersticial.

Los cambios glomerulares son mínimos y se revelan por congestión del glomérulo en las etapas tempranas; y en los períodos tardíos se observan penachos glomerulares isquémicos.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la IRA es la diálisis temprana o profiláctica y sólo cuando no sea posible efectuar éstas, se aplicará la terapéutica medicamentosa, por ejemplo: glucosa hipertónica por vía endovenosa que tiene como fin suministrar líquidos sin electrólitos para evitar hipernatremia, hipercalemia y al mismo tiempo dar calorías con el fin de evitar metabolismo anaerobio. Otro tratamiento es el agregar a estas soluciones dosis elevadas de diuréticos tipo furosemide o ácido etacrínico para acortar la fase anúrica.¹

Se han hecho estudios sobre la hemodiálisis, los cuales reportan que la hemodiálisis diaria mejora el control de la uremia en comparación con la hemodiálisis en días alternos.⁶

PROFILAXIS

Una de las formas de evitar la presencia de este síndrome es pensar siempre en que cualquier pa-

ciente que curse con una de las posibles causas lo puede padecer. Por esto es necesario tratar esta causa y utilizar expansión de volumen circulante acompañando de la administración de diuréticos osmolares o de asa, así como antitrombóticos y antagonistas de calcio.²

PRONÓSTICO

En nuestro país la insuficiencia renal aguda es la cuarta causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad que varía del 1 al 70 por ciento, sin embargo cuando ésta se presenta sola y se utiliza diálisis temprana la mortalidad baja a cero.²

COMPLICACIONES

Complicaciones metabólicas

Dada la reducción en el filtrado glomerular que acontece en la IRA, lo más frecuente es que exista restricción para la excreción de sodio, potasio y agua, por lo que la sobrecarga de volumen, la hipercaliemia y la hipernatremia son hallazgos sumamente frecuentes. El defecto existente en el poder de acidificación urinaria conduce a la acidosis metabólica y a la alteración en el metabolismo de los cationes divalentes, dando lugar especialmente a hiperosforemia, hipocalcemia e hipermagnesemia. En general la severidad de estas alteraciones metabólicas es paralela a la del daño renal y al estado catabólico del paciente. Para el correcto control, se debe vigilar su aparición e instituir medidas preventivas desde el momento en que se vislumbre la posibilidad de su diagnóstico.

La expansión del volumen extracelular es una consecuencia casi inevitable de la IRA oligúrica. Suele expresarse como hipertensión arterial generalmente de leve intensidad, aumento de la presión venosa yugular, estertores pulmonares basales bilaterales, edema periférico e incremento de peso. En los casos más graves aparece derrame pleural, ascitis y edema pulmonar. La hipervolemia se ve agravada porque muchos de estos enfermos precisan infusión de líquidos para corregir la acidosis, alimentación parenteral, etc.

Un manejo deficiente del enfermo, con excesiva ingesta de agua en proporción a la de sodio, o bien por la administración de suero salino hipotónico o soluciones de glucosa, puede agravar la hiponatremia, la cual si se produce de forma aguda puede

provocar edema cerebral, que se sigue de convulsiones y otras anomalías neurológicas que pueden poner en peligro la vida del paciente.

La hipercaliemia es muy frecuente en la IRA, se agrava por la acidosis (al salir el potasio del interior de las células en intercambio con los iones hidrógeno en un intento de amortiguar la acidosis extracelular) y por la destrucción masiva de células, tal como ocurre en la hemólisis, rabdomiolisis y en los síndromes de lisis tumoral. La administración de medicamentos que contienen potasio y el empleo de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), pueden ser otros factores que contribuyan a la hipercaliemia. Salvo en los síndromes de lisis tumoral, la hipercaliemia suele ser inicialmente moderada (menor de 6 mEq/L) y asintomática. Posteriormente las cifras de potasio pueden aumentar por encima de estos límites, sobre todo en los casos de lisis tumoral, apareciendo en el electrocardiograma prolongación del intervalo PR, aplanamiento de ondas T, ensanchamiento del QRS y desviación del QRS a la izquierda. Estos cambios preceden a la aparición de arritmias cardíacas, bradicardia, bloqueo cardiaco, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, todas ellas ponen en peligro inmediato la vida del paciente. Además, la hipercaliemia induce otros problemas neuromusculares del tipo de parestesias, hiporreflexia, debilidad muscular, parálisis flácida y en casos extremos afectación de la musculatura respiratoria.

Aunque la hiperosforemia es frecuente no suele ser un problema muy importante en las situaciones de fracaso renal agudo alcanzando cifras de 5-10 mg%, aunque en los casos de lisis celular especialmente durante la rabdomiolisis y la lisis tumoral, estados hipercatabólicos, etc. pueden encontrarse valores entre los 10 y 20 mg%.

La hipocalcemia característica de la insuficiencia renal aguda suele ser secundaria a la hiperosforemia ya que el aumento del producto fosfo-cálcico sérico por encima de 70, conduce al depósito metastásico de fosfato cálcico, esto contribuye a la resistencia esquelética a la acción de la paratormona y los reducidos niveles del metabolito activo de la vitamina D. La hipocalcemia es generalmente asintomática, posiblemente porque concomitantemente existe acidosis metabólica, lo que contrarresta la excitabilidad muscular de la misma. Un hecho práctico derivado de esto último es que la acidosis metabólica, en presencia de hipocalcemia, debe corregirse de forma extraordinariamente lenta, aportando también sales cálcicas, para evitar una profundización de la hipocalcemia que

pueda volverse sintomática. Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia, cuando aparecen, incluyen parestesias, calambres musculares, convulsiones, alucinaciones, confusión, prolongación del intervalo QT y cambios no específicos de la onda T.

La hipermagnesemia acompañante habitual del fracaso renal agudo oligúrico, es generalmente asintomática. Ocasionalmente, sobre todo en casos de fracaso renal agudo no oligúrico provocado por cisplatino o anfotericina B, existe hipomagnesemia que suele asociarse a hipocalcemia e hipocalciemia, reflejando posiblemente el daño predominante del segmento grueso ascendente del asa de Henle, lugar principal de la absorción de magnesio. Generalmente asintomática, unida a la hipocalcemia e hipopotasemia, puede dar lugar a inestabilidad neuromuscular, calambres, convulsiones y arritmias cardíacas. Un hecho importante a conocer es que en estos casos, la corrección de la hipocalciemia y de la hipocalcemia requiere previamente la normalización de la hipomagnesemia.

El patrón ácido-base predominante del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica pues diariamente se producen entre 50 y 100 milimoles de ácidos fijos no volátiles (sulfúrico y fosfórico fundamentalmente) que no pueden ser excretados por el pulmón. Esta acidosis metabólica se agrava en casos de diabetes descompensada, ayuno prolongado, acidosis láctica por hipoperfusión tisular o intoxicación por etilenglicol. La alcalosis metabólica es rara en la IRA aunque se presenta en casos de vómitos reiterados o aspiración nasogástrica intensa.

El aumento de ácido úrico es típico de la insuficiencia renal, debido a que se excreta fundamentalmente por filtración glomerular y secreción tubular, ambas impedidas en situación de fallo renal. Generalmente la hiperuricemia es moderada y asintomática, no sobrepasando los 12 mg%. Niveles más altos sugieren una producción incrementada de ácido úrico, como ocurre en los síndromes de lisis celular y por encima de 15 mg% aumentan la posibilidad de nefropatía por ácido úrico. El cociente ácido úrico en orina/creatinina en orina, en una muestra tomada al azar, sirve para distinguir la hiperproducción de ácido úrico del defecto de excreción renal de ácido úrico. Este cociente es mayor de 1 cuando está aumentada la producción de ácido úrico y menor de 0.75 en pacientes con fallo renal.

Los niveles de urea y creatinina van a depender del tipo de fracaso renal (oligúrico o no oligúrico) y del estado hipercatabólico o no del paciente, entre otros factores. Por ejemplo, en sujetos sin oliguria

ni estados hipercatabólicos las tasas de elevación de urea y creatinina son respectivamente de 30 mg% y 1 mg% al día, mientras que en situaciones de oliguria e hipercatabolismo, la urea aumenta diariamente hasta 120 mg% y la creatinina hasta 3 mg% al día. Estos últimos pacientes presentan las complicaciones metabólicas más amenazantes para la vida y tienen por lo tanto un peor pronóstico.

Durante la fase de recuperación de la IRA, las amplias diuresis pueden provocar deplección intravascular de volumen y retrasar la recuperación de la función renal. Esta diuresis elevada se debe a la diuresis osmótica que se produce como consecuencia de la retención de urea y otros productos de desecho (en general menos importantes cuanto mejor es el tratamiento del enfermo) y a la función tubular mal recuperada en relación al filtrado glomerular. En esos momentos del curso de la enfermedad, la hipernatremia es más frecuente que la hiponatremia ya que existe pérdida en exceso de agua libre. También la hipocalciemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia son predominantes, aunque en ocasiones se observa moderada hipercalcemia durante la fase de recuperación como consecuencia de un hiperparatiroidismo residual y en los casos de rabdomiolisis por la movilización del calcio secuestrado en los músculos dañados.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Incluyen la hipertensión arterial moderada, el edema pulmonar y las arritmias. La aparición de pericarditis y derrame pericárdico son menos frecuentes en el seno de la insuficiencia renal aguda que en la crónica. Las arritmias se deben generalmente a los trastornos electrolíticos antes comentados, aunque a veces conviene tener en cuenta, sobre todo en personas mayores la posible presencia de enfermedad cardiaca previa que pueda agravarse por estos trastornos; en estos casos la predisposición al infarto agudo de miocardio es mayor. Las alteraciones de la contractilidad pueden deberse a la hipervolemia, acidosis e hipercaliemia fundamentalmente. El tromboembolismo pulmonar puede aparecer especialmente en personas con IRA que sufren una inmovilización prolongada.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Los trastornos gastrointestinales durante la IRA consisten fundamentalmente en náuseas, vómitos, malnutrición, gastritis, úlcera y sangrado gastrointestinal.

nal y en casos muy avanzados estomatitis, gingivitis, pancreatitis y parotiditis. El sangrado gastrointestinal moderado es muy frecuente, presentándose en el 10-30% de los casos de IRA y generalmente se debe a úlceras de estrés.

La malnutrición es uno de los problemas más importantes y problemáticos del fallo renal agudo. La mayor parte de los enfermos se presentan con una destrucción proteica que puede exceder los 200 gramos diarios en los pacientes catabólicos. La causa de la malnutrición es multifactorial y se debe generalmente a la incapacidad para comer por anorexia o acceso restringido a la comida, hipercatabolismo propio de la enfermedad causante del fallo renal (por ejemplo en la sepsis, rabdomiolisis, politraumatizados), pérdida de nutrientes por los fluidos de drenaje o diálisis, aumento de la ruptura de proteínas musculares con disminución de su síntesis y aumento de la gluconeogénesis hepática. Finalmente el aporte nutricional inadecuado es otro factor importante en estos pacientes.

SÍNDROME URÉMICO

En los pacientes con IRA, especialmente aquellos que cursan con oliguria e hipercatabolismo de larga duración, el denominado síndrome urémico tiene más posibilidades de presentarse. Además de todas las complicaciones ya mencionadas derivadas de la hiponatremia, hipercaliemia e hipermagnesemia, pueden aparecer trastornos neurosiquiátricos manifestados por letargia, confusión, estupor, agitación, psicosis, asterixis, mioclonus, hiperreflexia, síndrome de piernas inquietas, déficit neurológicos focales y convulsiones. En estos casos, las manifestaciones cardiovasculares pueden ser extremas, no siendo infrecuentes la aparición de pericarditis, derrames pericárdicos y taponamiento en caso de que no se tomen rápidamente las medidas terapéuticas adecuadas. También las complicaciones gastrointestinales se intensifican siendo los vómitos incoercibles y pudiendo desarrollarse un cuadro de ileo. Todas estas manifestaciones del síndrome urémico se deben al acúmulo de toxinas que están aún por identificar pero que probablemente incluyan la urea y otros compuestos derivados del metabolismo proteico, productos derivados de las bacterias como las aminas aromáticas y otras moléculas que son inadecuadamente eliminadas de la circulación. La aparición del síndrome urémico es un hecho de mal pronóstico y requiere instaurar el tratamiento con diálisis rápidamente.

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

Las más importantes son la anemia y el sangrado digestivo. La primera es de causa multifactorial, siendo lo más importante la falta de producción de eritropoyetina, aunque también pueden colaborar la hemólisis, la tendencia al sangrado, típica de la insuficiencia renal aguda, la hemodilución y la disminución del tiempo de vida medio de los hematíes en un ambiente tóxico como es el de la insuficiencia renal y probablemente las frecuentes extracciones de sangre a que se somete a estos pacientes.

La tendencia al sangrado puede derivar de la presencia de trombocitopenia, disfunción plaquetaria y algunas anomalías concomitantes de los factores de la coagulación. Otro hallazgo frecuente es la leucocitosis, generalmente expresión de sepsis o estrés.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Son muy frecuentes y de pronóstico siempre grave, desarrollándose según las diferentes series en el 50% al 90% de los casos y explicando un 75% de las muertes. Las más frecuentes son las neumonías, las sepsis que tienen su origen en catéteres intravenosos, las infecciones de heridas quirúrgicas y las del tracto urinario. En su desarrollo intervienen las alteraciones de la inmunidad propias de la uremia aunque también la pérdida de continuidad de las barreras mucocutáneas (canulaciones venosas, ventilación mecánica, cateterización vesical, etc) pueden jugar un papel importante.⁸

RESULTADOS

En un estudio se analizaron 328 pacientes con quemaduras que abarcaron más del 10% de la superficie corporal desarrollando solamente 48 pacientes (14.6%) IRA, de los cuales 15 pacientes (31%) la presentaron dentro de los cinco primeros días, y en los 33 restantes (69%) ocurrió posterior a los cinco días.

La mortalidad de los pacientes que presentaron IRA fue del 85% las cuales se debieron a falla orgánica múltiple en el 83%.⁹

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz de León PM, Aristondo MG, Briones GJ. *Medicina crítica: Diagnóstico y terapéutica*. Ed Mexicana 2001, México.
- Díaz de León PM, Aristondo MG. Insuficiencia Renal Aguda. *Nefrología Mexicana*. 1990;11:63-69.

3. Gligorsky MS, Brodsky SV, Noiri E. Nitric Oxide in Acute Renal Failure: NOS versus NOS. *Kidney International*. 2002;61(3):855-861.
4. Burned M, Daniels J et al. Identification of the CD4 + T cell as major pathogenic factor in ischemic acute renal failure. *The Journal of Clinical Investigation*; 2001;108(9):1283-1290.
5. Belba M, Belba G. Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998. *Annals of Burns and Fire Disasters*; 2000; XIII-N.
6. Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *The New England Journal of Medicine*; Volume 2002;346(5):305-310.
7. Molitoris BA, Sandoval R, Sutton TA. Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. *Critical Care Medicine*. 2002;30(5):S235-S240.
8. Barranco RF et al. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. UNINET: www.uninet.edu/tratado/c070105.html
9. Holm C et al. Acute renal failure in severely burned patients. *Burns*. 1999;25(2):171-178.

Correspondencia:

Dr. Manuel Díaz de León Ponce
División de Medicina Aguda
Hospital de Especialidades del
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Av. Cuauhtémoc No. 330,
Col. Doctores
C.P. 06725
Tel. 57-61-21-25.