

# Nefrología

## Daño renal agudo

Sandra Martin ■ Luis E. Voyer ■ Raquel E. Wainsztein ■ Silvia E. Corti ■ Cecilia Gogorza ■ Mabel Careaga ■ Luis C. Alvarado ■ Alejandro A. Balestracci ■ Ismael Toledo

### Definición

El daño renal agudo es un síndrome caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, con disminución de la capacidad para conservación de la homeostasis. Puede ser secundaria a una inadecuada perfusión renal, a una obstrucción vascular arterial o venosa, o a una lesión celular del parénquima renal u obstrucción al flujo urinario. Desde el 2004 ha sido consensuado por el grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) el cambio de nombre de insuficiencia renal aguda por daño renal agudo con el fin de enfocar la atención en el reconocimiento temprano del daño renal y así prevenir la insuficiencia. Dicho grupo ha clasificado el daño renal agudo en grados a través de los criterios RIFLE: *Risk* (riesgo), *Injury* (lesión), *Failure* (insuficiencia), *Loss* (pérdida), *End stage kidney disease* (insuficiencia renal terminal), tomando en cuenta dos parámetros: el filtrado glomerular (FG) y la diuresis (Tabla 15.1.1). Su componente invariable es la caída del filtrado glomerular, con una inadecuada regulación de líquidos y electrolitos.

### Etiología

Las causas son múltiples y se las pueden agrupar en prerrenales, renales y posrenales. En el daño renal

agudo prerrenal existe una reducción moderada del FG sin daño parenquimatoso, en el daño renal agudo los riñones han sufrido un daño intrínseco, mientras que en la uropatía obstructiva la obstrucción al flujo urinario eleva la presión intratubular, reduce de esta forma el FG y produce oliguria persistente.

En neonatos la causa más frecuente es la hipoxia; en lactantes y niños pequeños, el síndrome urémico hemolítico (SUH) y en niños mayores, la glomerulonefritis posinfecciosa.

Una situación diferente y especial es el daño renal agudo diagnosticado en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en el cual la disfunción se instala en un contexto de fallo multiorgánico.

La caída del FG generalmente está relacionada con disminución absoluta del volumen intravascular (hemorragia, diarrea, tercer espacio), disminución relativa del volumen intravascular por vasodilatación de los vasos de capacitancia (sepsis, drogas vasodilatadoras) o disminución de la perfusión renal por causas estructurales (trombosis, vasculitis).

En casos extremos, la necrosis tubular aguda es el resultado final de las anteriores causas a las que pueden sumarse agentes nefrotóxicos como antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y sustancias de contraste.

#### ALGORITMO 15.1.1

#### Grados de daño renal agudo según criterios RIFLE

	Criterio de FG	Criterio de diuresis
Riesgo	Disminución de 25% a 50%	Diuresis < 0,5 mL/kg/h por 6 h
Lesión	Disminución de 50% a 75%	Diuresis < 0,5 mL/kg/h por 12 h
Insuficiencia	Disminución > 75%	Diuresis < 0,3 mL/kg/h por 24 h o anuria por 12 h
Pérdida	Daño renal agudo persistente > 4 semanas	
Insuficiencia renal terminal	Insuficiencia renal persistente > 3 meses	

FG: Filtrado glomerular, calculado por índice de Schwartz (talla (cm) x K / creat (mg/dL), donde K = 0,45 en lactantes de 0-18 meses, 0,55 en mujeres de 2-16 años y varones de 2-13 años y 0,70 en varones de 13-16 años).

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

## Epidemiología

La incidencia absoluta del daño renal agudo en Pediatría es difícil de conocer, ya que no hay datos específicos. Se presenta en 1% a 5% de los pacientes críticos; los que tienen sepsis y falla multiorgánica tienen más probabilidad de desarrollarlo y su mortalidad es mayor.

## Formas clínicas

Al ser un desorden complejo, secundario a múltiples etiologías, son diversas las manifestaciones clínicas, desde una mínima elevación de la creatinina plasmática hasta la anuria. Generalmente, presentan ritmo diurético disminuido: oliguria (diuresis de 0,5-1 mL/kg/hora en lactantes y menor de 500 mL/1,73 m<sup>2</sup> en niños mayores) o anuria (diuresis menor de 0,5 mL/kg/hora en lactantes y menor de 100 mL/1,73 m<sup>2</sup> en niños mayores). Sin embargo existen formas no oligúricas, incluso con poliuria (diuresis mayor de 3 mL/kg/hora en lactantes y mayor de 2000 mL/1,73 m<sup>2</sup> en niños mayores).

El daño renal agudo prerrenal es una respuesta fisiológica a la hipoperfusión. Por lo general, el niño se encontrará con signos de deshidratación o mala perfusión periférica. Como resultado se produce oliguria, osmolaridad urinaria elevada y retención de sodio. El riñón intrínsecamente es normal. Si se restablece la perfusión rápidamente se normaliza la función; si no es así, se progresa a necrosis tubular aguda (NTA) y el paciente podría edematizarse. La NTA se produce por vasoconstricción y daño tubular. Se divide en hipóxico-isquémica (daño renal agudo prerrenal prolongado con vasoconstricción renal o lesión hipóxica grave) y NTA tóxica (por drogas, medios de contraste, tóxicos externos como metanol, etilenglicol o endógenos como hemoglobinuria y mioglobinuria). El pronóstico es bueno excepto que la lesión sea muy grave y dañe la microvasculatura con la formación de microtrombos que llevan a la necrosis cortical. El tiempo en que se recupera la función es variable, de días a semanas, y viene acompañado por una fase poliúrica en la que debe atenderse el balance hidroelectrolítico para promover la recuperación.

Las manifestaciones del daño renal agudo posrenal son variables y se produce por obstrucción al flujo urinario en riñón único, por obstrucción ureteral bilateral o uretral.

## Diagnóstico

### Examen físico

- Estado de conciencia.
- Signos vitales: frecuencia cardíaca, respiratoria y tensión arterial.
- Evaluación de volumen y distribución de líquidos corporales: normohidratación, deshidratación, sobrehidratación y tercer espacio.

- Palidez de piel y mucosas (sugestivo de SUH).
- Búsqueda de signos y síntomas del daño renal agudo grave: taquipnea (acidosis metabólica grave) cefalea, vómitos, depresión del sensorio (encefalopatía urémica), convulsiones (hipocalcemia o hipercalcemia, hiponatremia o hipernatremia, uremia) e insuficiencia cardíaca congestiva (hipervolemia, anemia).

### Anamnesis

- Antecedentes previos a la enfermedad actual procurando identificar agentes causales de daño renal agudo.
- Existencia de enfermedad renal previa (por ejemplo uropatía).
- Antecedentes familiares de enfermedad renal (enfermedad renal crónica, hematuria, sordera, litiasis).
- Signos y síntomas de enfermedad subyacente.
- Balance hídrico del día de consulta y de las 48 horas previas:
  - Ingresos: cantidad, tipo de soluciones y vía de administración.
  - Egresos: diuresis, gastrointestinales y pérdidas insensibles.
- Ritmo diurético.
- Control del peso.

### Exámenes complementarios

- Para realizar en consultorio:
  - Uremia, hemograma, ionograma, EAB y calce-mia.
  - Orina: químico, sedimento, pH y densidad; de no ser factible, tira reactiva.
  - Telerradiografía de tórax frente (valorar índice cardiorádico), ECG en caso de hiperpotasemia o hipocalcemia.
- Para realizar en internación:
  - Repetir análisis de sangre solicitados en guardia y agregar creatinina, fosfatemia, ácido úrico, magnesemia, proteinograma, colesterol y triglicéridos.
  - En orina de 24 horas urea, ionograma, proteinuria, creatininuria y en orina fresca sedimento, pH y densidad.
  - Electivamente: ecografía renal, urocultivo, colagenograma, biopsia renal y otros, según sospecha diagnóstica.

Los resultados varían según el tipo de daño renal agudo: prerrenal, renal (necrosis tubular aguda o síndrome nefrítico) u obstructivo (Tabla 15.1.2).

### Diagnóstico diferencial

El más importante es diferenciar si estamos ante un daño renal agudo o una enfermedad renal crónica (ERC). Para esto debe realizarse una buena anamne-

sis, buscar signos de anemia crónica y osteodistrofia renal. Los riñones pequeños o asimétricos, apreciados por ecografía, son indicativos de ERC. Una vez confirmado el daño renal agudo, se debe diferenciar entre las distintas formas etiológicas (prerenal, renal u obstructiva) para elegir el tratamiento adecuado.

### Criterios de internación

Todo paciente con daño renal agudo debe ser internado.

### Tratamiento

Según se trate de lesión prerenal, renal o posrenal el tratamiento se hace de acuerdo con los lineamientos que se presentan en el Algoritmo 15.1.1.

### Tratamiento sustitutivo de la función renal

Son indicaciones de diálisis:

- Daño renal agudo oligúrico para mantener adecuado aporte nutricional y remoción de líquidos o electrolitos.
- Sobrecarga de volumen, con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar o hipertensión arterial no tratable con medidas conservadoras.
- Hiperpotasemia con anomalías electrocardiográficas (igual o mayor de 7 mEq/L).
- Acidosis metabólica no tratable con bicarbonato de sodio por riesgo de hipernatremia o sobrecarga de volumen.

- Síndrome de lisis tumoral.
- Error congénito del metabolismo, con acidosis orgánica grave o hiperamoniemia.
- Ingestión de tóxicos: salicilatos, metanol, etanol, teofilina (según concentraciones séricas y criterios clínicos).

La urea en plasma varía con la volemia, grado de catabolismo y aporte nutricional.

La elección del tipo de diálisis depende de diferentes circunstancias clínicas. La diálisis peritoneal es la terapia más utilizada en Pediatría y, en general, es de elección, no requiere acceso vascular y es más económica.

La hemodiálisis y hemodiafiltración continua venovenosa cada vez son más empleadas en las UCI. Esta última se utiliza en pacientes críticos inestables, ya que evita las variaciones bruscas de fluidos y electrolitos, provee mayor estabilidad hemodinámica y permite la administración de fluidos sin restricciones. La hemodiálisis se utiliza en el paciente hemodinámicamente estable que tiene contraindicada la diálisis peritoneal (pérdida de continuidad de la cavidad peritoneal como onfalocoele, hernia diafragmática o cirugía abdominal reciente, enfermedad pulmonar grave), con acceso vascular adecuado, en un centro médico con personal de enfermería capacitado y médico nefrólogo pediatra.

**TABLA 15.1.2**

Diferencias entre el daño renal agudo prerenal, renal (necrosis tubular aguda, síndrome nefrítico) y posrenal (obstructivo)

	Prerenal	Renal: NTA	Renal: síndrome nefrítico	Obstructiva
Volumen urinario	Oliguria	Variable	Variable	Variable
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos Cilindros epiteliales Células epiteliales	Hematuria microscópica Hematuria macroscópica Proteinuria	Variable
Osmolaridad	400-500	< 350	400-500	Variable
Sodio urinario	< 10	> 40	< 10	Variable
Excreción fraccionada de sodio (EFNa)	< 1	> 2	< 1	Variable
Ecografía	Normal	Normal o aumentada de tamaño, poca diferencia corticomedular	Aumentada de tamaño	Hidronefrosis no siempre presente

### Promoción y prevención

En niños con hipovolemia o lesión de causa tóxica es importante la infusión rápida de solución fisiológica a razón de 20 mL/kg con el fin de mejorar o limitar la hipoperfusión renal, lo que evita que el daño prerrenal se transforme en parenquimatoso. La prevención del daño renal agudo incluye: adecuada hidratación (la hipovolemia persistente agrava y prolonga la duración del daño renal agudo), adecuada presión arterial media y oxigenación, corrección de la acidosis metabólica que provoca vasoconstricción capilar con mayor hipoxia, evitar la anemia y minimizar la exposición a sustancias nefrotóxicas. Si bien los efectos de los diuréticos en la prevención o limitación de la lesión renal son controvertidos en los pacientes oligúricos, el aumento de la diuresis facilita el tratamiento del daño renal agudo, ya que permite una mayor ingesta ca-

lórica y favorece la homeostasis del potasio y del sodio. Los diuréticos y la dopamina en dosis renal (2-4  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) no han demostrado prevenir el daño renal agudo o mejorar su pronóstico.

### Pronóstico y seguimiento

El pronóstico depende de la etiología. Aproximadamente, el 10% de los niños con daño renal agudo de diferentes causas pueden presentar a mediano plazo microalbuminuria, caída de filtrado glomerular, hipertensión arterial o hematuria. En los niños con daño renal agudo prolongado, especialmente aquellos con factores de riesgo para enfermedad renal progresiva como prematurez, bajo peso, riñón único, es fundamental realizar un seguimiento nefrológico y la instauración de una dieta controlada en proteínas, hiposódica e inhibidores de la enzima de conversión para evitar la progresión de la enfermedad.

### Bibliografía

Andreoli S. Clinical evaluation and management. En: Avner E MD, Harmon W MD, Niaudet P MD, (eds). *Pediatric Nephrology*. 5° ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p 1233-51.  
Bellomo R. Defining, quantifying and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005; 21: 223-37.  
Espino Hernández M, Antón Gamero M. Fallo renal agudo. Enfoque diagnóstico. En: García Nieto V,

Santos F (eds). *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 2000, p 251-60.

Goldstein S. Pediatric acute kidney injury: It's time for real progress. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 891-5.

Monteverde M, Martín S. Insuficiencia renal aguda. En: Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Nefrología Pediátrica (eds). *Nefrología Pediátrica*. 2° ed. Buenos Aires: Fundasap editora, 2008, p 574-94.