CASOS CLINICOS

Insuficiencia Renal Aguda No Oligúrica en el Niño

Dr. Daniel Mayne Viñas¹, Dra. María Virginia Contreras Oliveri² y
Sr. Fernando Descalzi Muñoz³

Acute Non Oliguric Renal Failure

A case of acute non oliguric renal failure in an 8 years old boy attributed to nephrotoxic antibiotics is presented. The frequency of this diagnosis has increased due to biochemical monitoring of critically ill patients and growing utilization of these antibiotics, furosemide and mannitol. This clinical entity presents lower case/fatality ratio than oliguric acute renal failure and due to less evident clinical signs, diagnosis may be omitted.

La insuficiencia renal aguda se define habitualmente como la aparición repentina de una reducción severa del volumen urinario acompañado de alteraciones hidroelectrolíticas y retención nitrogenada. Sin embargo, en algunos casos en vez de oliguria, la característica inicial es diuresis normal o poliuria, enmascarando por algún tiempo la incapacidad renal de preservar la constancia del medio interno. Debido a que los pacientes con insuficiencia renal aguda no oligúrica tienen menor morbimortalidad, manejo hídrico más simple, y menor necesidad de diálisis, el diagnóstico de esta condición ha sido hecho infrecuentemente⁷. Esto es particularmente válido en Pediatría, motivo por el cual presentamos un caso clínico estudiado en nuestro Servicio.

Caso Clínico

M.B.V., varón de 8 años de edad, portador de Mucoviscidosis con insuficiencia respiratoria crónica y abundante broncorrea purulenta. Del cultivo de expectoración se aisló *Pseudomona Aeruginosa* sensible a Colistín y Gentamicina, iniciándose tratamiento con Plurimicina 1 millón de U c/12 hrs. I.M. Al tercer día de tratamiento aparecieron dolores musculares, fiebre, vómitos y compromiso del estado general, agregándose al quinto día discreto edema palpebral.

Con la sospecha clínica de septicemia se cambió Plurimicina por Gentamicina 60 mg c/12 hrs. I.M. y Penicilina sódica 5 millones de U c/8 hrs. e.v., además se inició hidratación parenteral con

1.000 cc de solución glucosalina y 77 mEq de Na por litro. Después de tres días con este tratamiento los exámenes de laboratorio que demostraban: Hematocrito (Ht) 34%, Hemoglobina (Hb) 11.22 g%, Glóbulos Rojos (G.R.): 4 millones x mm³, Reticulocitos: 9.4%, Leucocitos (G.B.): 29.300. Fórmula: Eosinófilos: 4, Baciliformes: 3, Segmentados: 68, Linfocitos: 19, Monocitos: 6. Sedimento Urinario: Proteínas: 0.28 g. %, G.R.: 0-2 x campo, G.B.: 15-20 x campo, Glóbulos de pus (+). Cilindros granulosos finos⁺⁺, céreos⁺⁺, anchos 30%. Urocultivo: negativo, Nitrógeno ureico: 102 mg%. Creatinina plasmática: 10,42 mg%. Electrolitos urinarios: Na 78, K 50, creatinina urinaria: 30 mg%, Osmolaridad plasmática: 300 m osm x l. Osmolaridad urinaria: 391 m osm x l. La relación osm orina/osm plasma es de 1.06. El índice de falla renal era mayor de 1 y la excreción fraccional de sodio mayor de 3. Hemocultivos negativos.

Evolucionó con diuresis promedio de 1.100 cc en 24 hrs.

Con estos elementos se hizo el diagnóstico de insuficiencia renal aguda no oligúrica por antibióticos nefrotóxicos. Se suspendió la Gentamicina y se dejó con Fleboclisis de solución glucosalina con 77 mEq Na por litro para reponer las pérdidas insensibles y la diuresis. Penicilina sódica 5 millones de U c/8 hrs. e.v., Bicarbonato de sodio 3 g. e.v., gluconato de calcio 1 g. e.v. y Kayexalate 20 g. en enema.

La evolución fue favorable con tratamiento y no necesitó diálisis. La diuresis alcanzó a 2.000 ml en 24 hrs. a los 3 y 4 días de la evolución cuando la cifra de creatinina plasmática alcanzó a 11.14 mg%.

Fue necesario administrar sodio y potasio por tendencia a hiponatremia e hipokalemia. Todos los parámetros se normalizaron en ocho días de evolución. Na: 141 mEq/l, K: 4 mEq/l, CO₂: 21 mEq/l, BUN: 19 mg%, Creatinina: 1,17 mg%. Diuresis: 900 ml en 24 hrs. (Tabla 1).

¹ Unidad de Nefrología, Servicio y Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, División Ciencias Médicas Occidente, Universidad de Chile.

² Becario del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, División Ciencias Médicas Occidente, Universidad de Chile.

³ Interno de Medicina, Facultad de Medicina, División Ciencias Médicas Occidente, Universidad de Chile.

Tabla I.
Evolución de algunos parámetros del paciente.

COMENTARIO

La falla renal aguda no oligúrica en el niño habitualmente evoluciona sin diagnóstico porque no se piensa en ella. Este hecho y la falta de publicaciones nacionales sobre el tema, nos ha motivado a presentar este caso clínico que cumple con los requisitos que se exigen habitualmente para hacer el diagnóstico de insuficiencia renal aguda no oligúrica: administración de antibióticos nefrotóxicos, aumento del nitrógeno ureico y creatinina plasmática sin disminución de la diuresis, hiponatremia, hiperpotasemia y excreción fraccional de sodio mayor de 3. Counahan ha publicado una serie de niños en que el 50% presentaba insuficiencia renal aguda no oligúrica⁴; la explicación de esto está en la vigilancia más estricta de los parámetros bioquímicos en los enfermos graves, el uso más frecuente de antibióticos nefrotóxicos, especialmente aminoglicósidos y el uso creciente de Furosemida y Manitol, que generalmente transforman las insuficiencias renales agudas oligúricas en no oligúricas.

Existen algunos puntos de diferencia entre las formas oligúricas y no oligúricas de la insuficiencia renal aguda. La diferencia más obvia es que los pacientes no oligúricos tienen una diuresis superior a 300 ml m² de superficie corporal en 24 hrs. La Depuración de Creatinina se describe como muy baja en las formas oligúricas (1 ml min) y algo más alta en las formas no oligúricas

(2,8 a 15 ml min)⁶. Otra diferencia se relaciona con los índices diagnósticos urinarios. Los enfermos no oligúricos tienen concentraciones de sodio urinario y excreción fraccional de sodio más bajas y una relación NU urinario/NU plasmático mayor, lo que sugiere que el daño de la función renal es menor. Sin embargo, existe información que sugiere que la concentración urinaria de sodio muy baja no es característica de la mayoría de los casos⁶.

Las formas no oligúricas de insuficiencia renal aguda habitualmente no tienen complicaciones graves, necesitan con menos frecuencia de diálisis y la mortalidad es mucho menor que en las formas oligúricas⁷.

No obstante el volumen de orina elevado, se produce una progresiva azotemia debida a disminución de la velocidad de filtración glomerular y de la capacidad de concentración del riñón²⁻⁶.

Los mecanismos de flujo elevado de orina en la insuficiencia renal no oligúrica no se conocen con exactitud. Datos experimentales plantean que el daño tubular producido por una nefrotoxina no es uniforme, ya sea por sensibilidad variable o por respuesta diferente de las células tubulares. Así hay poblaciones de nefrones que son dañados levemente, el epitelio tubular sufre descamación y obstrucción mínimas con mantención del flujo urinario. Aquellos nefrones con daño más grave se descaman profusamente y se obstruyen. Un segundo período de isquemia pro-

ducido por la compresión marcada de los capilares peritubulares alrededor de los tubulos obstruidos (presión intraluminal elevada) resultaría en necrosis tubular más severa. Es posible que el uso de Furosemida o Manitol, transforme una insuficiencia renal aguda oligúrica en una poliuria y puedan disminuir la morbilidad y mortalidad de estos cuadros clínicos.

Además la acción de la Gentamicina produciría una inhibición de la respuesta tubular a la hormona antidiurética y en consecuencia poliuria³.

En relación al tratamiento, este debe orientarse igual que en la fase poliúrica de una insuficiencia renal aguda oligúrica, es decir, reemplazar estrictamente las pérdidas, especialmente de sodio y potasio.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de insuficiencia renal aguda no oligúrica por antibióticos nefrotóxicos en un niño de 8 años.

La frecuencia de este diagnóstico ha aumentado debido al control bioquímico del suero de los pacientes críticos, al uso de dichos antibióticos,

de furosemida y manitol en el tratamiento del paciente oligúrico. La forma no oligúrica de la IRA tiene una letalidad menor que la forma oligúrica y debido a sus manifestaciones clínicas menos evidentes, el diagnóstico suele no hacerse.

REFERENCIAS

- 1 *Anderson R.J., Linas S.L., Berns A.S. et al.*: Non oliguric acute renal failure. *N. Engl. J. Med.* 296: 1134, 1977.
- 2 *Anderson R.J., Gordon J.A., Kin J. et al.*: Renal concentration defect following non oliguric acute renal failure in the rat. *Kidney Int.* 21: 583, 1982.
- 3 *Bennet W.M., Luff F., Porter G.A.*: Pathogenesis of renal failure due to aminoglycosides and contrast media used in roentgenography. *Am. J. Med.* 69: 767, 1980.
- 4 *Counahan R., Cameron J.S. et al.*: Presentation, management, complications and outcome of acute renal failure in childhood. *Br. Med. J.* 1: 599, 1977.
- 5 *Danovith G., Carvounis C., Weinstein E. et al.*: Non oliguric acute failure. *Isr. J. Med. Sci.* 15: 5, 1979.
- 6 *Diamond J.R., Yoburn D.C.*: Non oliguric acute renal failure associated with a low fractional excretion of sodium. *Ann. Inter. Med.* 96: 597, 1982.
- 7 *Gordillo-Panagaa G. and Velásquez-Jones L.*: Acute renal failure. *Ped. Clin. N.A.* 23: 817, 1976.