

## Artículo original

## Prevalencia de insuficiencia renal aguda y de sus etiologías más frecuentes en pacientes nefrológicos pediátricos

Dra. Leticia Florentín de Merech\*

### Resumen

**Introducción.** La insuficiencia renal aguda presenta variaciones tanto geográficas como en su incidencia, edad de presentación y factores causales. No existiendo datos referentes al tema en el Paraguay, se consideró de gran importancia obtener toda la información al respecto, especialmente por la posibilidad de evitarla con medidas profilácticas adecuadas.

**Objetivos.** Establecer: a) La prevalencia de insuficiencia renal aguda en una población de niños internados en dos centros de nefrología infantil. b) La prevalencia del origen prerrenal, renal y posrenal de la insuficiencia renal aguda y de las patologías asociadas.

**Población.** Pacientes pediátricos con insuficiencia renal aguda, en edades comprendidas entre los 31 días de vida y 18 años, de ambos sexos y provenientes de cualquier zona del país.

**Material y métodos.** Se revisaron todas las historias clínicas de pacientes con compromiso renal de diversas etiologías, internados en el Servicio y Cátedra de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción y de la Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Central del Instituto de Previsión Social, desde 01/1992 a 12/1998, hallándose en total 520 casos, de los cuales 62 reunieron criterios de insuficiencia renal aguda. Al existir en el país sólo tres centros de derivación nefrológica pediátrica, la muestra se considera representativa. Diseño observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Las variables medidas fueron: presencia de insuficiencia renal aguda y sus causas, origen del fallo renal en tres categorías: prerrenal, renal y posrenal. Los parámetros de laboratorio que se evaluaron para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda fueron: uremia y creatinemia en valores superiores para la edad e índice de Schwartz por debajo de 80 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Las variables han sido analizadas con la prueba de chi cuadrado.

**Resultados.** Sobre un total de 520 pacientes nefrológicos, 62 cursaron con insuficiencia renal aguda (12% de dicha población). Las etiologías del 77% de la población nefrológica total fueron glomerulonefritis aguda posestreptocócica, infección urinaria y síndrome nefrótico, de los cuales sólo el 5,5% desarrolló fallo renal. Sólo el 0,96% presentó síndrome urémico hemolítico. En el 64,5% de los pacientes que cursaron con fallo renal la causa fue sepsis, siendo significativa la diferencia entre sepsis y otras etiologías ( $p < 0,01$ ). A su vez, en el 69,3% el origen del fallo fue

prerrenal, también en su mayoría por sepsis. El 48,4% de los pacientes con insuficiencia renal aguda falleció.

**Conclusiones.** El 12% de toda la población nefrológica estudiada cursó con insuficiencia renal aguda. Las etiologías más frecuentes en nuestro medio, como la glomerulonefritis aguda posestreptocócica, el síndrome nefrótico y la infección urinaria no presentaron, en su mayoría, insuficiencia renal. La causa más frecuente de insuficiencia renal aguda fue la sepsis, siendo el origen del fallo prerrenal en dos tercios de la población. El síndrome urémico hemolítico tiene una prevalencia muy baja en Paraguay. La elevada mortalidad puede estar relacionada con la etiología, ya que la sepsis asociada a insuficiencia renal aguda es uno de los condicionantes fatales más frecuentes en los hospitales pediátricos.

**Palabras clave:** insuficiencia renal aguda, prevalencia, etiologías.

### Summary

**Introduction.** The objectives of this work were to determine: a) acute renal failure prevalence and its etiology in Paraguay, b) acute renal failure of pre-renal, renal and post-renal origin and the associated pathologies.

**Population.** Every pediatric patient with diagnosis of acute renal failure aged 31 days of life to 18 years old, both female and male and from every state of the country were included.

**Materials & methods.** All clinical records of patients with diagnosis of renal compromise from different etiologies, hospitalized at the Pediatric Chair of the Medical Sciences College of the National University of Asuncion and the Pediatric Nephrology Unit, from 01/1992 to 12/1998 were analyzed. 520 cases were registered and 62 fulfilled the criteria for acute renal failure. This population was considered highly representative since there are only three centers of pediatric nephrology in our country.

This is a descriptive, observational, transversal and retrospective study. The variables studied were acute renal failure episodes and their etiologies, as well as their causes in three categories: prerrenal, renal and post-renal. Laboratory values for diagnosis were blood urea and serum creatinine higher than 2 SD over normal for age and sex and creatinine clearance (calculated from height in cm with Schwartz index). Diagnosis of acute renal failure was done with levels below 80 ml/min/1.73m<sup>2</sup>.

**Results.** 62 (12%) of the 520 patients had acute

\* Coordinadora de Nefrología. Servicio y Cátedra de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Jefa de Unidad de Nefrología Infantil. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.  
Correspondencia: Leticia Florentín de Merech. Avda. Gral. Bernardino Caballero N° 362 c/ 25 de Mayo. Asunción, Paraguay.

renal failures. 77% of the population with renal disease had acute post-streptococcal glomerulonephritis, urinary infection and nephrotic syndrome in 5.5% of patients with acute renal failure. 7.7% of population had sepsis and 0.96%, uremic hemolytic syndrome, all of them with renal block. 40 of 62 patients developed functional renal compromise preceded by sepsis (64.5%). 69.3% were of prerenal origin (64.5% by sepsis). 48.4% died. 12% of the nephrologic population had acute renal failure.

*Conclusions.* Most frequent etiologies in our country were acute post-streptococcal glomerulonephritis, nephrotic syndrome and urinary infection without functional compromise. The most frequent cause for acute renal failure has been sepsis. Uremic haemolytic syndrome is not highly prevalent in Paraguay. 69.3% were of pre-renal origin. The high mortality index could be related with the etiology found because sepsis associated to acute renal failure in one of lethal conditions more frequent at Pediatric Hospitals.

*Key words:* acute renal failure, prevalence, etiologies.

## INTRODUCCION

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico secundario a la pérdida o disminución brusca de la función renal, con fallo de la homeostasia, cuyo marcador habitual y relevante es el incremento de la concentración sérica de productos nitrogenados.<sup>1</sup> Se observa tanto en el ámbito hospitalario como en el extrahospitalario e incide en todas las especialidades médicas y quirúrgicas, por lo que todo médico debe conocerla y sobre todo, prevenirla.<sup>1-3</sup>

La incidencia y la etiología de la IRA varían no sólo con la edad del paciente sino también con la zona geográfica. Como la terapéutica a implementar está muy relacionada con la enfermedad de base, puede decirse que el pronóstico final de esta enfermedad depende tanto de un manejo correcto de la etapa aguda como también de la etiología causal.<sup>2, 3</sup>

Es de fundamental importancia obtener toda la información sobre IRA en el Paraguay, dado que no existen trabajos previos referentes al tema, como también por ser motivo frecuente de consulta hospitalaria. El análisis de esta serie nos brinda también una amplia información acerca de las patologías nefrourológicas detectadas, muchas de ellas capaces de desarrollar IRA y consecuentemente hacer profilaxis de la misma en la infancia. Al ser un estudio retrospectivo nos ha permitido evaluar los aspectos clínicos, de laboratorio, de imáge-

nes y de biopsia renal utilizados, como también el tratamiento implementado, la morbilidad y la mortalidad de los pacientes.

Los objetivos del trabajo fueron: 1) Generales: determinar la prevalencia de IRA y de sus etiologías más frecuentes en pacientes nefrológicos infantiles. Esta definición comprende a pacientes con patologías primarias o secundarias del riñón o de las vías urinarias. 2) Específicos: determinar la prevalencia de IRA de origen prerenal, renal y posrenal y de las patologías asociadas.

## Población

Se consideraron para este estudio, las historias clínicas de todos los pacientes con patología nefrourológica, de 31 días a 18 años de edad, de ambos sexos, internados en el Servicio y Cátedra de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción (FCM-UNA) y en la Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Central del Instituto de Previsión Social de Asunción (HCIPS), entre enero de 1992 a diciembre de 1998. Se analizaron, en particular, las historias de los pacientes con IRA.

Se excluyeron los neonatos y los mayores de 18 años, las historias clínicas incompletas o de diagnóstico dudoso.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todas las historias clínicas con diagnóstico de compromiso renal de diversas etiologías, de pacientes internados en dos centros de derivación nefrológica pediátrica, teniendo en total 520 casos (287 de la FCM-UNA y 233 del HCIPS), de los cuales 62 reunían los criterios de IRA. El tipo de diseño es observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Muestreo por método no probabilístico. En cuanto al reclutamiento, se seleccionaron todas aquellas historias clínicas de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, previa autorización de los responsables de los Servicios. Las variables principales que se midieron fueron:

1. Presencia o no de insuficiencia renal aguda, definida por parámetros de laboratorio: uremia y creatininemia con valores superiores a los considerados

normales para la edad (habiéndose descartado hiperazoemia prerrenal) y la depuración de creatinina calculada con el índice de Schwartz por debajo de 80 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. En el aspecto clínico se consideró la presencia de edema, oliguria y anuria, teniendo en cuenta que algunos pacientes cursaron IRA con diuresis conservada. Se indagó también sobre la presencia o no de hipertensión arterial y de los hallazgos que pudieran tener relación con la causa de la insuficiencia renal aguda como el estado hemodinámico y de hidratación y el uso de drogas nefrotóxicas.

## 2. Prevalencia de IRA y sus etiologías en tres categorías: según el origen del fallo renal en prerrenal, renal y posrenal.

Los estudios de laboratorio y la metodología utilizada en relación a la disfunción renal fueron:

- Hemograma y eritrosedimentación,

- Electrolitos: Método: Iones selectivos 644 Analyzer Ciba-Corning.
- Uremia: Método cinético. Laboratorio Wiener.
- Creatininemia: Método: colorimétrico cinético. La creatinina reacciona con el picrato alcalino (reacción de Jaffe) produciendo un cromógeno rojo. Laboratorio Wiener. Como valores de referencia han sido utilizadas las tablas pediátricas por edad y sexo (Schwartz).<sup>4</sup>
- Gases en sangre: Método: de Schaffer. Gasómetro de Eschwieler.
- Calcemia: Método: colorimétrico.
- U/P de urea: método: depuración de urea.
- Excreción fraccional de sodio: método: por depuración de sodio y urea o creatinina.
- Depuración de creatinina calculada con el índice de Schwartz: Método convencional.<sup>4,5</sup>

TABLA 1. Población nefrológica total y con IRA. Etiologías.

Etiologías	Población total	%	Con IRA	%
Glomerulonefritis aguda posestreptocócica (GNAPE)	172	33	5	2,9
Infección urinaria	150	28,84	-	-
Síndrome nefrótico	79	15,2	2	2,53
Sepsis (1 nefritis lúpica)	40	7,7	40	100
Insuficiencia renal crónica	21	4,03	-	-
Nefritis lúpica	15	2,9	1	6,66
Litiasis renoureteral	12	2,3	-	-
Hematuria asintomática	8	1,53	-	-
Síndrome urémico hemolítico (SUH)	5	0,96	5	100
Riñón poliquístico	3	0,6	1	33,3
Fallo renal agudo obstructivo (rabdomyosarcoma)	2	0,4	2	100
Tumor de Wilms	2	0,4	-	-
Traumatismo renal	1	0,19	-	-
Hiper calciuria	1	0,19	-	-
Síndrome de lisis tumoral	1	0,19	1	100
Nefritis intersticial	1	0,19	-	-
Acidosis tubular renal	1	0,19	-	-
Hipertensión arterial renovascular	1	0,19	-	-
Politraumatismo	1	0,19	1	100
Linfoma	1	0,19	1	100
Meduloblastoma	1	0,19	1	100
Deshidratación severa	1	0,19	1	100
Cardiopatía congénita	1	0,19	1	100
Total	520		62	

Los registros de tensión arterial se compararon con los percentilos pediátricos estipulados en relación con la edad y el sexo.<sup>6</sup>

La diuresis se consideró normal con valores de 1 a 2 ml/kg/hora, oliguria de 0,5 a 0,9 ml/kg/hora y anuria menor de 0,5 ml/kg/hora.<sup>7</sup>

El índice de Schwartz, como índice de funcionalidad renal según la fórmula:<sup>4,5</sup>

$$\frac{\text{Constante (K) x Talla}}{\text{Creatinemia}} = 90 \text{ a } 120 \text{ ml/min/1,73 m}^2$$

Las consideraciones en cuanto al valor de K han sido: primer año de vida 0,45; niños y muchachas adolescentes 0,55; varones adolescentes 0,70; desnutridos y obesos 0,33 (hasta los 12 años) y 0,58 (> 12 años).

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de chi cuadrado.

## RESULTADOS

El número total de pacientes con compromiso renal de diversas etiologías evaluados en los dos centros fue de 520, de los cuales 62 cumplieron con los criterios de IRA, correspondiendo al 12% de dicha población (*Tabla 1*).

En los dos centros, la GNAPE, la infección urinaria y el síndrome nefrótico constituyeron el 77% de todas las patologías nefrourológicas detectadas, con 5,4% con IRA. La sepsis y el SUH presentes en el 7,7% y 0,96%, respectivamente, de toda la población cursaron con IRA en el 100%.

Los pacientes con IRA presentaron los hallazgos de laboratorio que figuran en la *Tabla 2*.

En el grupo con sepsis se incluyeron pacientes deshidratados por gastroenteritis aguda. Un paciente presentó IRA posterior a deshidratación severa por falta de aporte como único dato. Al comparar el porcenta-

TABLA 2. Hallazgos de laboratorio. 62 pacientes con IRA.

Hematológicos y urinarios	Nº de pacientes estudiados	Promedio	Rango	Alteración	Nº	%
Hemoglobina (g/dl)	60	7,55	2,6-12	Anemia	48	80
Hematócrito (%)	60	22,7	8-37			
Calcemia (mg/dl)	57	7,1	5-9,6	Hipocalcemia	56	98,2
Natremia (mmol/l)	60	139	113-155	Hiponatremia	28	46,6
Kalemia (mmol/l)	60	5,7	1,2-7,7	Hiperkalemia	11	18,3
<i>Estado ácido base</i>						
pH	60	7,28	7,4-7,49	Disminuido	42	70
Bicarbonato (mmol/l)	60	12,91	4,4-23,5	Disminuido	54	90
Exceso de base	60	-12,3	-22,4 a -1	Disminuido	60	100
<i>Uremia(mg/dl)</i>						
Ingreso	60	121	12-326	Aumentada	48	80
Más elevado	62	172,5	63-333		56	90,3
Egreso	23	42,3	20-84	Aumentada	17	90,3
<i>Creatinemia (mg/dl)</i>						
Ingreso	62	2,8	1,3-12,3	Aumentada	40	64,5
Más elevado	54	3,4	3,3-12,3		51	94,4
Egreso	26	1,12	1-1,15	Aumentada	7	27
<i>Densidad urinaria</i>						
	48	1.015,5	1.002-1.030	Disminuida	23	48
<i>Índice de Schwartz (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</i>						
	62	1	0,036-1,15	Disminuido	62	100

En el *Gráfico 1* se presentan las etiologías de los pacientes con IRA exclusivamente.

je de sepsis con las otras etiologías causantes de IRA, la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ). Al agrupar la población con IRA en categorías según el origen del fallo renal en prerrenal, renal y posrenal, se halló la distribución de la *Tabla 3*.

Al comparar la IRA de origen prerrenal versus renal y posrenal, la diferencia también fue significativa ( $p < 0,01$ ). Es decir, de los 62 pacientes con IRA, en 43 (69,3%) la misma fue de origen prerrenal, por sepsis en 40/43 (93%).

Los probables focos de sepsis por orden de frecuencia fueron: enteral, pulmonar e infecciones de piel. La gastroenteritis aguda se acompañó de deshidratación moderada a severa en un número importante de casos. El rango de edad de la población con IRA fue de 1 mes y 15 días a 16 años, con promedio de 4 años y 8 meses y una mediana de 2 años y 2 meses, correspondiendo el 65,52%, al sexo masculino.

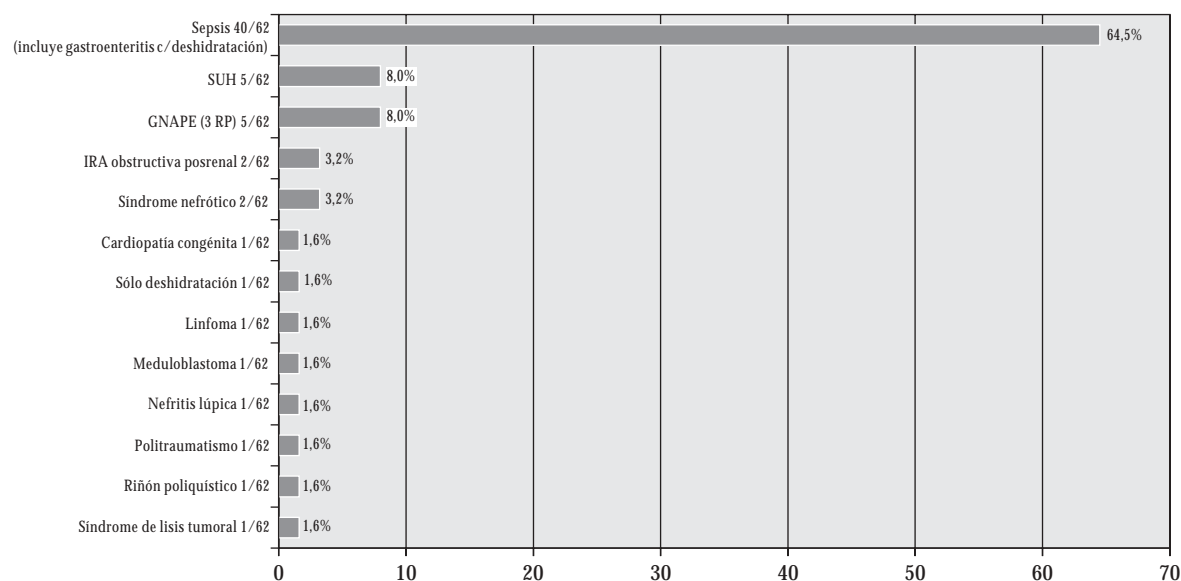
La distribución de patologías por grupos etarios se observa en la *Tabla 4*.

Los lactantes abarcaron el 50% de la población estudiada, siguiendo en orden de frecuencia, escolares, adolescentes y preescolares. La sepsis como causa de IRA también prevaleció en todos los grupos.

TABLA 3. *Insuficiencia renal aguda.*

<i>Causa prerrenal</i>		
	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Sepsis	40	64,5
Politraumatismo	1	1,61
Deshidratación	1	1,61
Cardiopatía congénita	1	1,61
Total pacientes	43/62	69,3
<i>Causa renal propiamente dicha</i>		
Glomerulonefritis aguda posestreptocócica	5	8,06
Síndrome urémico hemolítico	5	8,06
Síndrome nefrótico	2	3,2
Síndrome de lisis tumoral	1	1,61
Riñón poliúístico	1	1,61
Linfoma	1	1,61
Meduloblastoma	1	1,61
Nefritis lúpica	1	1,61
Total pacientes	17/62	27,4
<i>Causa posrenal</i>		
Rabdomiosarcoma vesical	2	3,2
Total pacientes	2/62	3,2

GRÁFICO 1. *Población con IRA. Etiologías.*



Entre los antecedentes de la enfermedad se constataron fiebre (60%), vómitos (44%) y diarrea (29%). El promedio de duración de dichos signos fue de 8, 7 y 16 días, respectivamente. Diuresis disminuida en el 55% como antecedente relatado por los padres. Al ingreso hospitalario: fiebre (56,4%), vómitos (25,8%) y diarrea (67,7%). Hipertensión arterial en el 32,2%. Otros signos fueron palidez (97%), edema (50%) y desnutrición (40%).

Entre los métodos auxiliares de diagnóstico se utilizaron la ecografía, solicitada para evaluar tamaño y forma renal y ante la sospecha de cuadros obstructivos. También, biopsia renal por punción, indicada en cuatro pacientes cuyos resultados histopatológicos fueron: GNA rápidamente progresiva (2/4), glomerulonefritis membranoproliferativa (2/4) y una biopsia vesical con el diagnóstico de rhabdomyosarcoma de vejiga.

Todos los pacientes recibieron desde uno a varios antibióticos asociados. Se implementó tratamiento dialítico en 29/62 (47%), con una duración promedio de 22 días y mediana de 4 días.

En cuanto a la evolución, el 51,6% tuvo mejoría siendo dados de alta hospitalaria y el 48,4% de los pacientes fallecieron; de éstos el 80% había presentado sepsis y 40% desnutrición.

## CONCLUSIONES

1. Sobre 520 pacientes con compromiso renal de diversas etiologías, el 12% cursó con insuficiencia renal aguda.
2. Las etiologías más frecuentes de los pacientes en ambos centros fueron GNAPE, infección urinaria y síndrome nefrótico, las cuales desarrollaron IRA en un porcentaje mínimo.
3. La causa más frecuente de IRA fue la sepsis, que se presentó en los dos tercios de la población con fallo renal agudo, con prevalencia también en todos los grupos etarios.
4. Al considerar el origen del fallo renal, la causa más frecuente fue la prerrenal, por sepsis en la mayoría de los casos.
5. En la población nefrológica pediátrica de nuestro medio, el SUH tiene una prevalencia muy baja. Todos los casos se acompañaron de fallo renal.
6. La mortalidad de la población con IRA fue del 48,4%.

## DISCUSION

Esta es la primera estimación de la prevalencia de IRA en niños con nefrouropatías en Paraguay. La muestra evaluada, de 520 niños con compromiso renal, corresponde a pacientes internados en dos de los tres centros de derivación nefrológica pediá-

TABLA 4. Población con IRA. Patologías por edad.

	Lactantes 50%		Preescolares 11%		Escolares 24%		Adolescentes 15%	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Sepsis	24	77,4	3	43	8	53,3	5	55,5
SUH	5	16						
Cardiopatía congénita			1	14,3				
Riñón poliquístico	1	3,8						
Deshidratación severa	1	3,8						
Meduloblastoma			1	14,3				
Linfoma			1	14,3				
GNAPE			1	14,3	2	13,3	2	22,3
IRA obstructiva posrenal					2	13,3		
Síndrome de lisis tumoral					1	6,7		
Síndrome nefrótico					1	6,7	1	11,11
Politraumatismo					1	6,7		
Nefritis lúpica							1	11,11
Total	31	100	7	100	15	100	9	100



trica con que se cuenta, por lo cual se puede considerar representativa de la realidad del medio.

Como la etiología e incidencia de IRA dependen fundamentalmente de aspectos geográfico-económicos y del ambiente donde se produce, en países en desarrollo la incidencia de esta patología no se ha estudiado en forma adecuada.<sup>8</sup> En la población infantil de países occidentales, la incidencia de IRA es de 90 casos por millón de habitantes por año, con variaciones entre uno y otro país.<sup>8, 9</sup> Estas cifras son muy inferiores a las observadas en adultos, exceptuando la etapa neonatal, en la cual las estadísticas se asemejan.<sup>9, 10</sup>

La desnutrición es un factor de riesgo para el desarrollo de sepsis y a su vez, ésta, al implicar un fallo multiorgánico, compromete también la función renal.<sup>11-13</sup>

Aun cuando las patologías renales más frecuentes de toda la población estudiada han sido la GNAPE, infección urinaria y síndrome nefrótico, en coincidencia con otros autores, muy pocos pacientes con dichas patologías han desarrollado IRA.<sup>15, 16</sup> Sólo el 8% de la población presentó SUH. Si se considera un mínimo porcentaje de subdiagnóstico, este dato confirma estudios anteriores que evidencian su escasa prevalencia en el Paraguay.<sup>17, 18</sup> El SUH se acompaña muy frecuentemente de IRA y los 5 pacientes con dicho diagnóstico cursaron con fallo renal.<sup>18-20</sup> En países como Argentina, Australia, Bélgica, Sudáfrica, Canadá y EE.UU., donde el SUH es considerado una patología endemoepidémica, es la causa más frecuente de IRA en la población pediátrica, especialmente en lactantes y preescolares.<sup>14, 20-23</sup>

En la población en estudio, la causa más frecuente de IRA fue la sepsis, que se presentó en 40 pacientes (64,5%). Otras patologías nefrourológicas que también cursaron con IRA constituyeron sólo el 35,5%. La diferencia entre sepsis y otras etiologías como factores causales de IRA fue estadísticamente significativa. Esa tendencia se ha mantenido al separar la población por centros. Es importante recordar que la sepsis o síndrome de disfunción orgánica múltiple constituye una exagerada respuesta inmunológica del huésped ante la presencia de un microorganismo o sus compo-

nentes tóxicos. Una gran variedad de microorganismos puede causar sepsis en pacientes pediátricos, especialmente en neonatos, inmunosuprimidos y pacientes hospitalizados expuestos a gérmenes nosocomiales y se la incluye dentro de las condiciones fatales más frecuentemente encontradas en los hospitales pediátricos.<sup>13</sup> Los conocimientos actuales indican que los riesgos de llegar a IRA son mayores en pacientes infectados que en los que no lo están y la sepsis es uno de los más importantes factores de riesgo, como se ha afirmado anteriormente.<sup>12, 13</sup> Los mecanismos mediadores del daño renal en pacientes con infecciones pueden ser directos o indirectos, con agentes tales como bacterias, virus, hongos y parásitos. Las bacterias tienen capacidad de causar fallo renal por ambos mecanismos; así tenemos los efectos mediados por endotoxinas, sustancias que estimulan la liberación de citoquinas, que interactúan directamente sobre las células renales o indirectamente, activando los polimorfonucleares, ocasionando distintos grados de isquemia a nivel renal. Las citoquinas en juego, como la interleuquina 1, inducen vasodilatación, con rápida producción de factores de activación plaquetaria. Esto lleva a enlentecimiento de la circulación renal, pudiendo llegar incluso a una necrosis cortical.<sup>9, 24</sup>

Después de la sepsis, por orden de frecuencia y en un porcentaje muy inferior, la glomerulonefritis aguda como causa de IRA se presentó sólo en el 8% de la población estudiada. La escasa frecuencia de IRA en GNAPE ha sido publicada con anterioridad en nuestro medio en los trabajos de tesis de Achucarro Morales y Franco Fleitas.<sup>25, 26</sup> Estos pacientes han tenido una evolución rápidamente progresiva, con estudios histopatológicos que evidenciaron la presencia de semilunas. Dos pacientes con glomerulonefritis membranoproliferativa e IRA presentaron también focos de proliferación extracapilar. En estos casos, la biopsia renal permitió clarificar los aspectos histopatológicos de las lesiones en función del tratamiento y el pronóstico.<sup>28</sup>

Todas las causas de IRA se agruparon en tres categorías de acuerdo a su origen. La IRA prerrenal comprende todas aquellas situaciones en que ha precedido un estado de

hiperazoemia prerrenal no resuelto, llevando luego a un compromiso renal propiamente dicho.<sup>16, 28</sup> Se han incluido en este grupo a pacientes con sepsis, politraumatismos, deshidratación y cardiopatías congénitas, todos con graves alteraciones de la perfusión renal, asociados a otros factores deletéreos como infecciones, que han llevado finalmente a una necrosis tubular aguda.<sup>16</sup> Estos datos de la población estudiada coinciden con la población de México, en donde también la causa prerrenal por sepsis encabeza la lista de causas de IRA en la infancia.<sup>10</sup> Debemos señalar que ningún neonato ha sido incluido en este trabajo. La etapa neonatal, de grandes cambios y complicaciones dependientes de las limitaciones que tiene la función renal en esa etapa de la vida, condiciona un estudio particular y separado de otros grupos etarios.<sup>35</sup>

Los antecedentes personales evidencian que más de la mitad de los pacientes presentaron fiebre, diuresis disminuida, vómitos y diarrea de duración prolongada y que persistieron hasta en el momento de la internación. En los 2/3 de la población con IRA la diuresis había estado disminuida y en 6 conservada. El 50% recuperó la diuresis antes de los 5 días y la mayoría en dos semanas. Las alteraciones del medio interno detectadas y consideradas propias del fallo renal agudo han sido anemia, hipocalcemia, hiponatremia dilucional, hiperpotasemia y acidosis metabólica. La uremia y creatininemia aumentan en todos los pacientes en algún momento de su evolución. Estos hallazgos son similares a los informados en diferentes publicaciones.<sup>15, 29-32</sup>

Por las dificultades en la recolección de orina en niños, la depuración de creatinina ha sido poco utilizada. El índice de Schwartz, obtenido en todos los pacientes, evidenció valores muy bajos como se describe en pacientes con IRA.<sup>4,5,33</sup>

Todos los pacientes recibieron tratamiento con un antibiótico o más, en algunos casos se asociaron más de cuatro. El 80,6% recibió cefalosporinas de tercera generación y el 38,7%, aminoglucósidos y vancomicina. Otros nefrotóxicos utilizados fueron quinolonas, anfotericina B y flucanazol. Se conoce actualmente la interacción nociva entre sepsis y antibióticos nefrotóxicos y que, en presencia de septicemia, la

nefrototoxicidad de los aminoglucósidos se potencia. Parte del problema se relaciona con la liberación de endotoxinas secundaria a la bacteriolisis mediada por antibióticos.<sup>12, 34</sup>

La evolución fue buena en el 51,6%; sin embargo el 48,4% de los pacientes con IRA falleció. De éstos, el 80% tenía sepsis y 40% eran desnutridos. El elevado número de fallecimientos podría tener también relación con estos aspectos.

Malas condiciones socioeconómicas, consulta tardía y limitada cobertura hospitalaria fueron condicionantes básicos tanto de sepsis como de IRA, sumados a factores coadyuvantes, como el uso de antibióticos nefrotóxicos en todos los casos. La elevada mortalidad en ambos centros está íntimamente relacionada a la etiología. La IRA asociada a sepsis se incluye dentro de los condicionantes fatales más frecuentes en los hospitales pediátricos.

A modo de prevención, se considera de suma importancia implementar a la brevedad estrategias que contemplen, básicamente, los siguientes aspectos: mejorar la situación socioeconómica de la población con mayor riesgo, educar a la misma con nociones básicas de higiene para prevenir las lesiones de piel considerando la alta prevalencia de GNA posinfecciosa, establecer un control sanitario más estricto, formar líderes comunitarios de salud de manera de derivar oportunamente a pacientes con síntomas de alarma de infecciones graves. Concientizar al gremio médico sobre la importancia de evitar, en lo posible, el uso de antibióticos nefrotóxicos en pacientes con alteraciones renales de cualquier tipo, o adecuar la dosis estrictamente sobre la base de la función renal, como también llevar a un estado de normovolemia a la mayor brevedad a todo paciente deshidratado. Se considera imprescindible un programa de cobertura universal de modo de asegurar la protección materno infantil así como la creación de hospitales pediátricos, con el fin de optimizar en todos sus aspectos la práctica pediátrica en nuestro país.

#### Agradecimiento

A la profesora Dra. Ana Campuzano de Rolón, por su asesoramiento científico. ■



## BIBLIOGRAFIA

1. Liaño García F. Fracaso Renal Agudo. En: Montoliu J, ed. *Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base, fisiopatología, clínica y tratamiento*. 1ª ed. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1995: 131-153.
2. Evans JH. Acute renal failure in children. *Br J Hosp Med* 1994; 4: 159-161.
3. Stewart CL, Barnett R. Acute renal failure in infants, children and adults. *Crit Care Clin* 1997; 3: 375-390.
4. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. Uso de la concentración plasmática de creatinina para estimar el índice de filtración glomerular en lactantes, niños y adolescentes. *Clin Pediatr North Am* 1987; 3: 615-636.
5. Renny MI, Acurso L, Chaqui GE, Biso T. Métodos simples para predecir el clearance de creatinina en niños. Su correlación con el método convencional. *Arch. argent. pediatr* 1988; 2: 86-99.
6. Report of The Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79:1-6.
7. Comité de Docencia Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Argentina. Criterios de atención pediátrica 1997; 1: 69-71.
8. Liaño F. Epidemiología del fracaso renal agudo. *Proceedings of the XV<sup>th</sup> International Congress of Nephrology and XI<sup>th</sup> Latinoamerican Congress of Nephrology*; 1999, May 2-6. Buenos Aires, Argentina 1996: 211-212.
9. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: Incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 1998; 49: 91-95.
10. Gordillo Paniagua G. *Nefrología Pediátrica: Insuficiencia Renal Aguda*. México: Mosby/Doyma Editorial, 1995: 348-363.
11. Heysmsfield SB, Memanus C, Stevens V, et al. Muscle mass: reliable indicator of protein energy malnutrition severity and outcome. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 1192-1199.
12. Wiccek A, Zeier M, Ritz E. Role of infection in the genesis of acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 40-44.
13. Saez-Llorens X. Septicemia y shock séptico. En: Meneghello J, Fanta E, París E, Puga T, eds. *Pediatría*. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1997: 647-650.
14. Florentín L, Repetto H. Síndrome urémico hemolítico: análisis de una población atendida en un servicio pediátrico de un hospital general, con especial énfasis en la caracterización de las diversas modalidades evolutivas. *Pediatría (Py)* 1984; 12: 75-101.
15. Brezis M, Rosen S, Epstein FH. Insuficiencia renal aguda. En: Brenner BM, Rector FC. *El riñón*. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1989: 769-816.
16. Repetto H, Deregibus M, Orsi MC, Vázquez LA. Insuficiencia renal aguda. Aspectos fisiopatológicos y clínicos en Pediatría. *Arch. argent. pediatr* 1991; 89: 164-171.
17. Florentín de Merech L, Lesmo V, Sanabria M. Síndrome urémico hemolítico. *Pediatría (Py)* 1993; 20: 12-13.
18. Florentín de Merech L. Síndrome urémico hemolítico: Evaluación de nuestra casuística. *Pediatría (Py)* 1996; 23: 65.
19. Florentín de Merech L, Del Pozo A, Delfino S, Sánchez Avalos J, Díaz M. Expresión del antígeno P1 en el síndrome urémico hemolítico. *Pediatría (Py)* 1992; 19: 30-34.
20. Voyer Luis E. Síndrome urémico hemolítico. Buenos Aires: López Libreros Editores SRL. 1996: 12-20.
21. Spizzirri FD, Rahman RC, Bibiloni N, Ruscasso JD, Amoreo OR. Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina: Long-term follow-up and prognostic features. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 156-160.
22. Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría. Síndrome urémico hemolítico. En: *Criterios de Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª ed. Buenos Aires: SAP, 1987: 35-39.
23. Gianantonio CA, Vitacco M, Mendilaharsu J, Mendilaharsu F, Rutty A. Acute renal failure in infancy and childhood. Clinical course and treatment of 41 patients. *J Pediatr* 1962; 61:661.
24. Noël LH. Renal biopsy in acute renal insufficiency. Cantarovich F, Rangoon Wala B, Verho M (eds.). *Progress in acute renal failure*. New Jersey, 1998: 117-138.
25. Achucarro Morales C. Contribución al estudio de la glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica en el niño. Tesis Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 1971; 332.
26. Franco Fleitas A. Complicaciones de la nefritis aguda en el niño. Tesis. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 1983; 38.
27. Florentín de Merech L. Biopsia renal percutánea en niños. *Pediatría (Py)* 1996; 23:205.
28. Florentín de Merech L. Insuficiencia prerrenal y renal: diagnóstico diferencial. *Pediatría (Py)* 1996; 23: 104-107.
29. Arant B, Edelman C, Spitzer A. The congruence of creatinine and insulin clearances in children: use of the technicon autoanalyzer. *J Pediatr* 1972; 81: 559-561.
30. Donckerwolcke RA, Sander PC, Van Stekelemburg GJ, et al. Serum creatinine values in healthy children. *Acta Paediatr Scand* 1970; 59: 399-402.
31. Counahan R, Chantler C, Ghazali S et al. Estimation of glomerular filtration rate from plasma creatinine concentration in children. *Arch Dis Child* 1976; 51: 875-878.
32. Bourquia A, Zaid D. Acute renal insufficiency in children. Retrospective study of 89 cases. *Ann Pediatr (París)* 1993; 40: 603-608.
33. Talbot NB. Measurement of obesity by the creatinine coefficient. *Am J Dis Child* 1993; 45: 5542-5550.
34. Sehic A, Chesney RW. Acute renal failure: Therapy. *Pediatr Rev Apr* 1995; 4: 137-141.
35. Willian OH. Funciones renales y trastornos clínicos en el neonato. En: Lewy J (ed.). *Clínicas de Perinatología*. 1ª ed. México: Interamericana, 1981: 215-223.