

11224
2ej.
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

**"PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN PACIENTES
CON TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO"**

T E S I S

Para obtener el diploma de especialización en
medicina del enfermo adulto en estado crítico

Que presenta:

DR. GONZALO VLADIMIR MEJIA CAMACHO



MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DE REGISTRO Y LIBRERÍA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

ANTECEDENTES	Página I
HIPOTESIS	" 9
OBJETIVO	" 10
MATERIAL Y METODOS	" 11
RESULTADOS	" 13
GRAFICAS I-8	" 16
DISCUSION	" 24
BIBLIOGRAFIA	" 27

ANTECEDENTES: La insuficiencia renal aguda (IRA), es una complicación que se debe a múltiples lesiones traumáticas y tóxicas. La IRA después de lesiones del cerebro, ha recibido poca atención y en la mayoría de los estudios clínicos, no se menciona que el dano cerebral sea causa de IRA (1).

Se han implicado como factores cruciales de IRA al shock, deshidratación, sepsis, machacamiento, transfusiones sanguíneas incompatibles y drogas nefrotóxicas; los trastornos de la función renal pueden ocurrir en pacientes con lesiones intracraneales (1).

Si bien el curso clínico y morfológico de la necrosis tubular aguda (NTA), ha sido descrito hace más de un siglo en asociación con el cólera, trauma y quemaduras, ésta se ha identificado como entidad propia, sólo después de la Segunda Guerra Mundial, cuando se hizo la descripción del "síndrome de machacamiento renal" y la "nefrosis hemoglobinúrica", que se agruparon bajo la denominación de "nefrosis de las nefronas inferiores" (1,2). Desde 1950 (2), este término, ha sido gradualmente reemplazado por el correcto término anatomopatológico de necrosis tubular aguda (NTA).

Se sabe desde hace tiempo, que la enfermedad cerebral, puede afectar la función renal. A principios del siglo, neurólogos irlandeses, describieron albuminuria en

pacientes con hemorragia subaracnoidea, epilepsia y tumores cerebrales. (3). Los neurólogos alemanes Schmidt y Stucke en 1960 (1,3), notaron oliguria transitoria y deterioro de la función tubular en pacientes con presión intracraneal elevada, ocasionada por tumores cerebrales y en pacientes convalescientes por contusión cerebral.

De esta manera, en pacientes con desórdenes cerebrales, se ha observado función renal alterada y hallazgos urinarios anormales. Como ya se mencionó, en la epilepsia, es común la proteinuria durante la primera hora después de un ataque de gran mal y está casi siempre presente durante el status epilepticus. (4).

La asociación entre enfermedades intracraneales y falla renal, ha sido reportada por algunos observadores. Scheibert (3), notó deterioro severo de la función renal en 21 casos (19 por ciento), con una mortalidad del 75 por ciento, en 108 pacientes intervenidos quirúrgicamente por tumores intracraneales, aneurismas y traumatismo craneo encefálico (TCE).

Estudios clínicos y experimentales (3,5), han enfatizado la importancia del cerebro, en el control del metabolismo del agua y los electrolitos, que consisten en un incremento del Na y Cl séricos, ocasionalmente disminución del K sérico, además de disminución del Na y Cl urinarios.

Los riñones están inervados por fibras nerviosas simpáticas que se originan en los segmentos 4D-4L. La conexión interneuronal entre la corteza y los centros vasomotores espinales, se hace por medio de sinapsis en el hipotálamo, mesencéfalo y la médula espinal (4).

Datos experimentales (1,2), han demostrado que la función renal puede deteriorarse por lesiones cerebrales, a través de mecanismos de vasoconstricción, que favorecen la isquemia renal, considerada como el principal factor de riesgo en la patogenia de la NTA.

La estimulación eléctrica en las áreas del lóbulo frontal, principalmente de las áreas 13 y 47, produce isquemia cortical renal, causando reducción importante del flujo sanguíneo renal, en estos casos, la vasoconstricción renal, se acompaña por un simultáneo incremento de la presión arterial periférica (3,4,5). Experimentalmente se ha demostrado, que la denervación renal no produjo aumento del tono vascular renal (5).

El control integrado vasomotor del sistema cardiovascular está localizado en estructuras subcorticales, principalmente el hipotálamo y la médula (4). Evidencias experimentales y clínicas, sugieren que los mecanismos cardiovasculares pueden ser influidos por diferentes regiones de la corteza cerebral, principalmente del área motora de

la superficie orbitaria del lóbulo frontal, el rinencéfalo y el lóbulo temporal (1,3,5).

La estimulación de la corteza cerebral, causa una redistribución de la sangre corporal, con una reducción del flujo sanguíneo a nivel intestinal y renal (5). Aunque no se conoce con precisión la topografía de las áreas cerebrales que afectan el tono vascular, la implicación prevalente de las regiones posteriores del lóbulo frontal merecen atención. Estas regiones son parte importante del Sistema Nervioso Autónomo (SNA).

Se han descrito las regiones frontales posteriores y el giro orbital medial (área 24) y la región premotora, como áreas vasomotoras del lóbulo frontal. Estas áreas están cercanamente relacionadas al llamado "cerebro visceral" o al sistema límbico, sin embargo, la parte anterior del lóbulo frontal se origina de la neocorteza, siendo filogenéticamente más joven y concierne a funciones intelectuales. (1,2,3).

Algunas lesiones que involucran al cerebro visceral, sin duda son rápidamente fatales y no dan tiempo para el desarrollo de los cambios tubulares característicos. (3,6).

El mecanismo del daño renal, se hace por transmisión neuronal de impulsos del cerebro anormal, a través

del hipotálamo, tallo cerebral y el haz lateral medular, que ocasionan isquemia renal, con cambios irreversibles en los riñones en algunos casos, predominantemente a nivel cortical.

En las regiones yuxtamedulares hay adecuada perfusión, por lo que la capacidad de concentración de orina se mantiene, ésto demostrado por una relación de osmolaridad urinaria y sérica (U/P osmolar) cercana a 2 (4).

Las nefronas yuxtamedulares difieren de las unidades corticales, en que éstas poseen asas de Henle largas; esta característica anatómica les permite un gran poder de concentración de la orina.

La capacidad efectiva de concentrar la orina es de aproximadamente dos veces la plasmática, no obstante la población de nefronas, es menor que las corticales, lo que podría indicar, que las nefronas funcionantes son las unidades yuxtamedulares (4). Esta característica funcional se ha confirmado por hallazgos patológicos (4).

Si el vasoespasmo arterial es sostenido, la isquemia renal causa daño de las estructuras renales, inicialmente lesiona a los túbulos proximales, posteriormente incluye todos los túbulos, para finalmente causar necrosis de los glomérulos.

Clinicamente ésta condición se reconoce como IRA, observándose retención sanguínea de azoados, densidad urina-

ria disminuida y oliguria.

En nuestra experiencia, hemos observado, que los pacientes con TCE, presentan alteraciones de la función renal que no se han documentado de manera suficiente y adecuada.

Por lo tanto, se hace necesario investigar la función renal, mediante pruebas más sensibles y específicas.

Existen un grupo de pruebas aceptadas para analizar las diferentes funciones renales. Así, el estudio de la función del glomérulo se la hace a través de la creatinina sérica (medida directa) y mediante el cálculo de la U/P de creatinina y del aclaramiento de creatinina (medidas calculadas).

La función del túbulo se estudia a través de la capacidad para concentrar solutos y para manejar el agua y el sodio. La capacidad de concentración tubular se determina calculando la U/P osmolar y la depuración osmolar y de la osmolaridad urinaria.

El manejo del agua tubular, se determina a través de la depuración de agua libre y de la fracción de excreción de agua (medidas calculadas).

El manejo del sodio por el túbulo se evalúa a través de la depuración de sodio y la fracción de excreción de sodio, e índice de insuficiencia renal (medidas calculadas).

Por otra parte, el diagnóstico del TCE se realiza mediante procedimientos clínicos y de gabinete (Rx simple de cráneo, angiografía y tomografía computada).

Desde el punto de vista clínico, la severidad del traumatismo se ha relacionado con el estado de conciencia. Por éste motivo, se idearon diversas clasificaciones del estado de conciencia y se han diseñado diversas escalas con el mismo objetivo; la más aceptada es la Escala de Glasgow, diseñada en 1974 por Jennett. Esta escala comprende tres subgrupos de función cerebral: motora, ocular y verbal; la calificación mínima es de tres puntos para el paciente grave, el paciente sin enfermedad cerebral tiene quince puntos. Actualmente es la de mayor difusión y uso práctico.

El paciente con TCE, se acompaña de diversos grados de alteración de la función renal, desde cambios mínimos hasta la NTA.

El TCE por sí solo, tiene como trascendencia una elevada morbimortalidad, pero asociado a IRA es practicamente del cien por ciento, según lo reporta la literatura (IO,II).

Por lo anterior, es de primordial importancia, practicar la evaluación de la función renal, con el objeto de realizar un diagnóstico precóz y de proporcionar un

tratamiento oportuno, en cuanto se refiere al manejo de líquidos y en caso necesario un procedimiento dialítico temprano.

Las pruebas de función renal comunes, son insuficientes para evaluar por separado las funciones glomerular y tubular, por lo que se hace necesario el empleo de pruebas específicas.

HIPOTESIS: A menor escala de Glasgow, en pacientes con TCE, mayor grado de insuficiencia renal.

OBJETIVO: Documentar alteraciones renales en pacientes con TCE, utilizando pruebas funcionales renales y correlacionarlo con la "escala de Glasgow.

MATERIAL Y METODOS: El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Traumatología Magdalena de Las Salinas, dependiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

El estudio fué prospectivo, incluyó solo pacientes con TCE, previamente sanos.

Cada paciente al ingreso recibió una puntuación, de acuerdo a la escala de Glasgow. Al mismo tiempo se tomaron muestras sanguíneas para la determinación de: electrolitos séricos (Na y K), química sanguínea (glucemia, urea y creatinina) y osmolaridad sérica.

Se recolectó orina durante las dos primeras horas de internamiento; se determinaron las pruebas de función renal de acuerdo a las siguientes fórmulas:

Depuración de creatinina: $\frac{\text{Creatinina Urin} \times V \times 1.73}{\text{Creatinina sérica} \times \text{Sup Corp.}}$

U/P de creatinina: $\frac{\text{Creatinina urinaria}}{\text{Creatinina sérica}}$

U/P de urea: $\frac{\text{Urea urinaria}}{\text{Urea sérica}}$

U/P osmolar: $\frac{\text{Osmolaridad urinaria}}{\text{Osmolaridad sérica}}$

Depuración osmolar: $\frac{\text{Osmol. urinaria} \times \text{Vol min} \times 1.73}{\text{Osmolaridad sér.} \times \text{sup. corp.}}$

Depuración de agua libre: $\text{VOL/min} - \text{Depur. osmolar.}$

Fracción de excreción de agua: $\frac{\text{Depuración de agua}}{\text{Depuración de Creat}} \times 100$

Fracción de excreción de Na: $\frac{\text{Depuración de Na}}{\text{Dep. de creatin.}} \times 100$

Depuración de sodio: $\frac{\text{Sodio urinario} \times V \times 1.73}{\text{Sodio sérico} \times \text{sup. corp.}}$

Índice de insuficiencia renal: $\frac{\text{Sodio urinario}}{U/P \text{ de creatin.}}$

En la orina recolectada se determinaron: volúmen, electrolitos, creatinina, urea y osmolaridad urinarias.

La superficie corporal se obtuvo mediante el nomograma de Dubois, previa toma del peso y la talla corporales de los pacientes; con una regla se unió el valor de la talla con el peso, la intersección de la regla con la escala central, indicó la superficie corporal.

Los criterios de no inclusión fueron: antecedentes de reacciones transfusionales, choque hipovolémico, mioglobinuria, uso de drogas nefrotóxicas y diuréticos, quemaduras asociadas, sepsis y más de 12 horas de transcurrido al trauma.

La comprobación estadística se efectuó, obteniendo el coeficiente de correlación y la regresión lineal entre las diferentes variables con la Escala de Glasgow. La significación estadística se obtuvo a través de la tabla de niveles de significación del coeficiente de correlación de R. A. Fisher (16) y por computación.

RESULTADOS: Ingresaron al estudio 14 pacientes, 11 fueron masculinos, con un promedio de edad de 31.6 años; 3 femeninas, con un promedio de edad de 22.3 años, quienes sufrieron TCE en diversas circunstancias. Se evaluó el estado de conciencia, dándoles puntuación de acuerdo a la Escala de Glasgow; de esta manera, 5 pacientes tuvieron 4 puntos, 4 con 5 puntos, 2 con 3 puntos; 3 pacientes con 7, 8 y 10 puntos respectivamente.

El valor promedio de la Escala de Glasgow fué de 5.07, con una desviación standard de 1.97.

Los valores promedios obtenidos para evaluar la función glomerular fueron: creatinina sérica de 1.59 (1.6 mg/dl en el grupo masculino, 1.4) en el femenino).

La U/P de creatinina fué de 34.802 (33.72 en el masculino y 38.70 en el femenino) con una desviación standard de 10.55.

La depuración de creatinina calculada, promedió 32.7l, con una desviación standard de 12.90.

Los valores promedios obtenidos para evaluar la concentración tubular fueron: osmolaridad urinaria de 422, desviación standard de 78.78.

La U/P osmolar calculada fué de 1.49, desviación standard de 0.231.

La depuración osmolar tuvo un valor promedio de 1.44, con una desviación standard de 0.56.

El manejo del agua tubular se evaluó con el cálculo de la depuración de agua libre, que promedió -0.573 , con una desviación standard de 0.35 .

El manejo del sodio, se evaluó con las medidas calculadas de: la depuración de sodio, con un promedio de 0.41 , desviación standard de 0.144 .

La fracción de excreción de sodio fué de 1.31 , con una desviación standard de 0.326 .

El índice de insuficiencia renal fué de 2.05 , con una desviación standard de 0.88 .

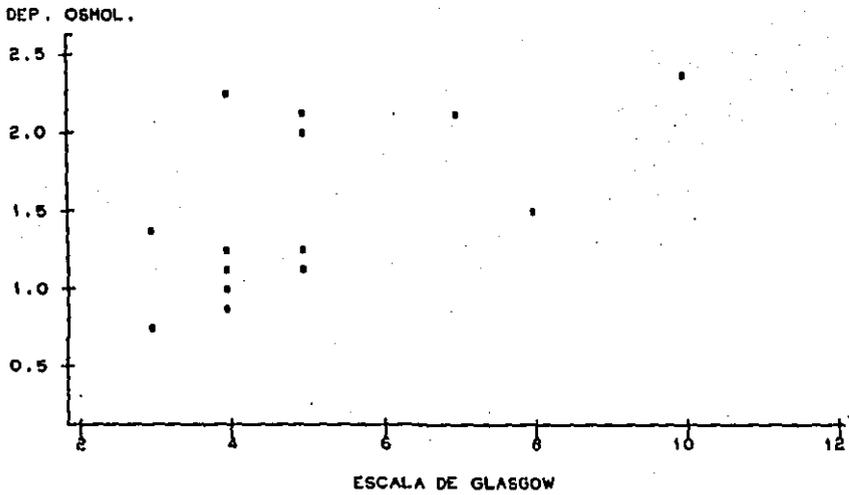
Las pruebas con mejor correlación fueron la U/P de creatinina/Escala de Glasgow, con una $r = 0.007$, $p = 0.089$.

La segunda prueba de funcionamiento renal en importancia fué la correlación Dep. H₂O libre/Escala de Glasgow, con una $r = 0.54$, $p = 0.73$.

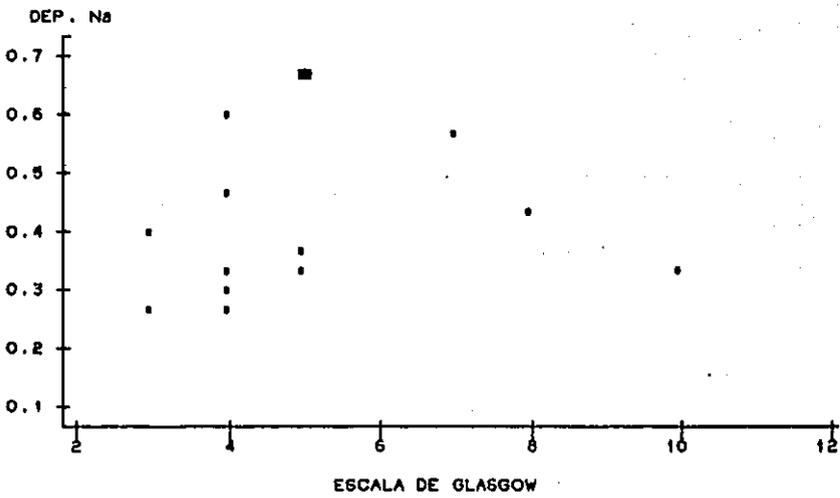
Las demás pruebas, no tuvieron significación estadística.

CASO	EDAD	SEXO	GLASGOW	DEP. OSM.	DEP. Na	DH2O LIBRE	Fe Na	U/P CREAT.	U/P OSM.	Fe H2O	I x IR
1	9	M	5	1.22	0.66	-0.72	1.60	38.00	1.13	1.75	2.10
2	24	M	4	1.14	0.44	-0.31	1.31	33.57	1.15	0.92	1.78
3	25	F	4	2.20	0.58	-0.88	1.33	33.30	1.68	2.22	3.80
4	19	M	7	2.10	0.56	-0.85	1.33	33.30	1.68	2.02	3.90
5	21	M	5	2.07	0.31	-0.99	0.66	42.80	1.90	2.11	0.93
6	10	F	10	2.35	0.32	-1.27	1.15	20.00	1.65	1.15	1.20
7	30	M	5	1.90	0.65	-0.74	1.28	40.00	1.60	1.46	1.70
8	41	M	4	0.80	0.24	-0.22	1.76	22.70	1.30	1.61	2.40
9	32	F	8	1.44	0.41	-0.78	1.77	63.00	1.71	1.46	1.07
10	63	M	5	1.03	0.34	-0.20	1.53	30.00	1.39	0.90	2.03
11	64	M	4	0.89	0.31	-0.19	1.83	25.26	1.33	1.12	2.49
12	38	M	3	1.30	0.37	-0.39	1.17	40.00	1.65	1.24	1.62
13	16	M	3	0.75	0.26	-0.19	1.27	36.50	1.33	0.93	1.75
14	23	M	4	1.04	0.30	-0.29	1.44	28.80	1.45	1.40	2.01

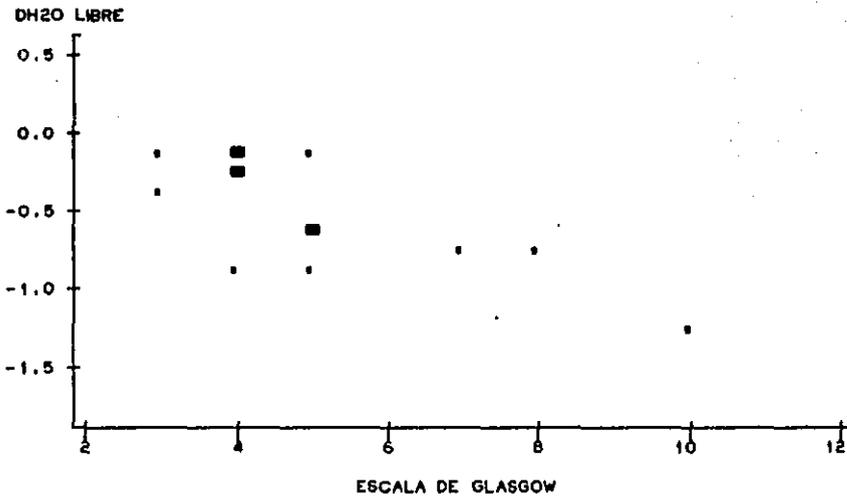
GRAFICA NO. 1



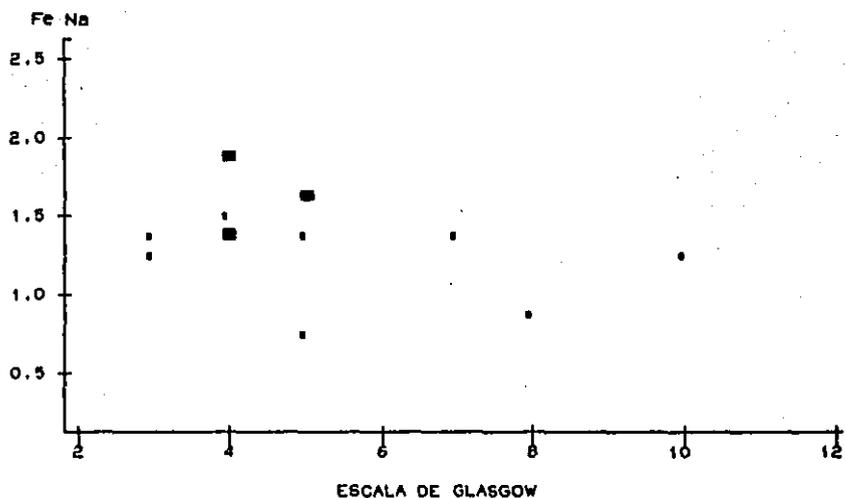
GRAFICA NO. 2



GRAFICA NO. 3

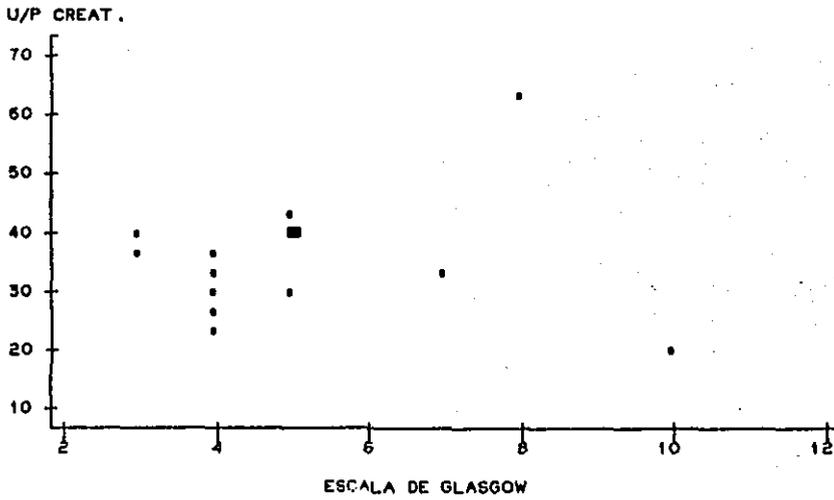


GRAFICA NO. 4

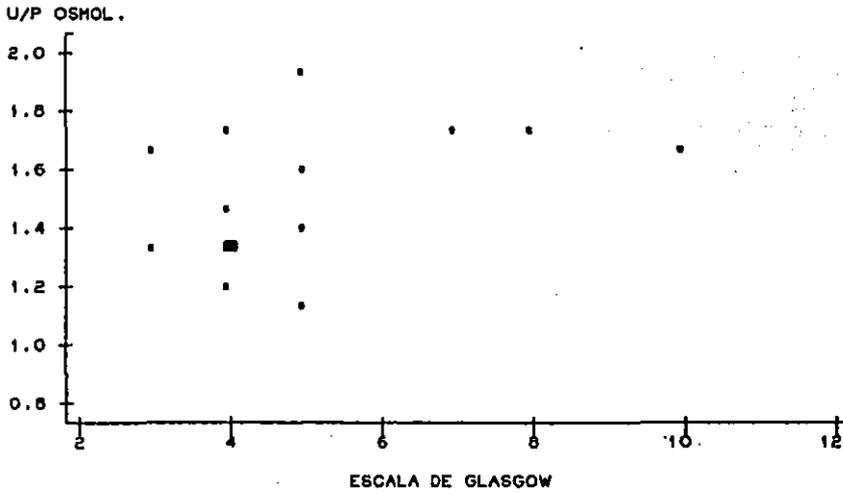


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

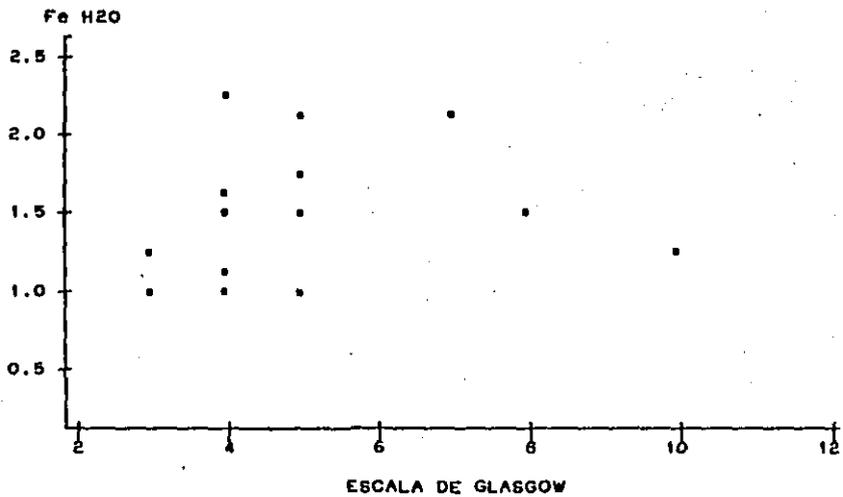
GRAFICA NO. 5



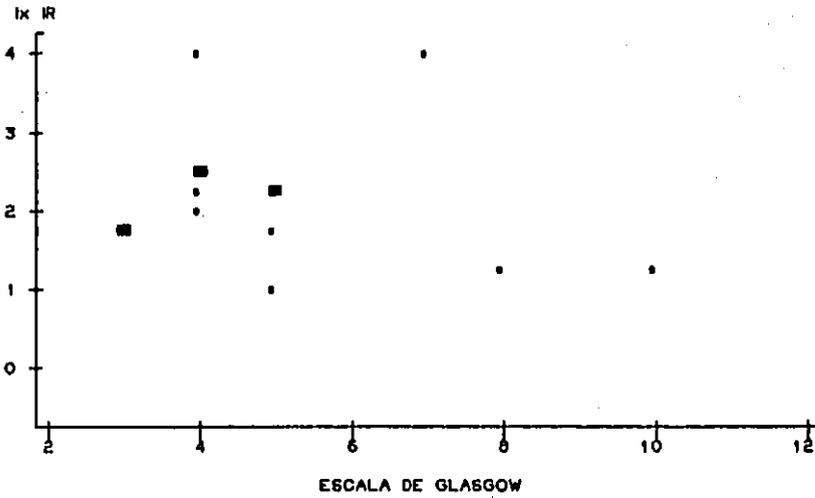
GRAFICA NO. 6



GRAFICA NO. 7



GRAFICA NO. 8



DISCUSION: Pocos reportes se encuentran en la literatura, respecto a la correlación que existe entre el daño cerebral por traumatismo y el grado de insuficiencia renal. Este hecho no ha permitido tomar como un factor pronóstico dicha relación.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo, son útiles en ese sentido y permiten correlacionar la Escala de Glasgow con los diferentes grados de IRA, tomando en cuenta las pruebas de función renal.

De los resultados se puede deducir, que en los pacientes con traumatismo craneo encefálico, se producen alteraciones en la función renal, particularmente se afectan la capacidad de concentración y la capacidad para el manejo de agua y sodio.

Las pruebas de función renal, que mejor correlacionaron con la Escala de Glasgow fueron principalmente la U/P de creatinina, con una $r=0.007$ y una $p=0.089$. Lo que refleja la disminución del filtrado glomerular en el paciente con traumatismo craneo encefálico.

La segunda en importancia, fué la correlación entre depuración de agua libre con la Escala de Glasgow, con una $r=0.54$, $p=0.073$; lo que podría ser útil como un factor de pronóstico respecto a la función renal y a su

participación como factor coadyuvante en las altas tasas de morbimortalidad que registran los pacientes con traumatismo cráneo encefálico.

De lo anterior se puede inferir, que el filtrado glomerular disminuye y esto afecta la función tubular, pero la alteración es de tipo funcional. Es probable que además de los mecanismos vasoactivos ya estudiados, puedan influir otros mecanismos, tales como neurohumorales y de regulación de intercambio iónico, que en este estudio no se investigaron.

Los hallazgos de este trabajo, podrían tener en el futuro, un valor pronóstico y de seguimiento en los pacientes con TCE, correlacionando las variables que tuvieron mayor sensibilidad estadística.

Lo anterior hace suponer, que a mayor grado de daño cerebral existe mayor afección de la función renal. Esto podrá ayudar, en la toma de decisiones terapéuticas, para tratar de preservar la función renal y para proponer medidas más específicas y útiles, que permitan disminuir la morbimortalidad en este tipo de pacientes.

Este estudio debe servir como una comunicación preliminar, abriendo nuevas perspectivas y mayores interrogantes. Son necesarios otros trabajos al respecto, pa-

ra correlacionar los resultados con porcentajes de supervida y mortalidad. De esta manera se podrá encontrar un valor pronóstico para estos casos.

Será también útil, tratar de dilucidar, qué factores neurocerebrales influyen directa o indirectamente en el deterioro de la función renal.

Estas y otras perspectivas, deben ser motivo de nuevas y novedosas investigaciones. Mi propósito se verá gratificado cuando se lleguen a conclusiones de las interrogantes, que como elemento secundario de este trabajo se desprenden.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Steinmetz P. R., Kiley J. E. Renal tubular necrosis following lesions of the brain. *Am. J. Med.* 1960; 29: 268-276
- 2.- Sipkins J. H., Kjellstrand C. M. Severe head trauma and acute renal failure. *Nephron* 1981; 28: 36-41
- 3.- Scheibert C. D. Intracranial lesions as a cause of impaired renal function. *J. Neurosurg.* 1961; 18:182-87
- 4.- Sitprija V., Tangchai P. Renal failure in intracranial lesions. Evidencia of function of yuxtamedullary nephrons. *Am. J. Med.* 1973; 54:241-250.
- 5.- Matas A. J., Payne W. D. Acute renal failure following blunt civilian trauma. *Ann. Surg.* 1977; 185:301-306.
- 6.- Lordon R. E., Burton J. R. Post-traumatic renal failure in military personnel in Southeast Asia. *Am. J. Med.* 1972; 53:137-147.
- 7.- Whelton A., Donadio J. V. Post-traumatic acute renal failure in Vietnam. A comparison with the Korean War experience. *Johns Hopkins Med. J.* 1969; 124:95-105.
- 8.- Barsoum R. S., Rihan Z. E. Acute renal failure in the 1973 Middle East War experience of a specialized base Hospital: Effect of the site of injury. *J. Trauma* 1980; 20: 303-307.
- 9.- Iana A., Reisen E. Acute renal failure in combat injuries. *J. Trauma* 1975; 15: 281-284.
- 10.- Jennett B., Teasdale G. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet* 1976; 1031-1034.
- 11.- Stott R. B., Cameron J. S. Why the persistently high mortality in acute renal failure. *Lancet* 1972; 2:75-79
- 12.- Hall J. W., Johnson W. J. Immediate and long-term prognosis in acute renal failure. *Ann. Inter. Med.* 1970; 73: 515-520.

- I3.- Briggs T. B., Smith R. R. Exertional rhabdomyolysis associated with decerebrate posturing. Neurosurgery 1986; 19: 297-299.
- I4.- Plum F., Levy D. Predicting prognosis in coma. Can one improve medical decisions?. Am. J. Med. 1978; 65: 224-226.
- I5.- Kleeman C. R., Davson H. Urea transport in the central nervous system. Am. J. Physiol. 1962; 203: 739-747.
- I6.- Snedeco and Cochran. Statistical Methods, second ed. Chicago, 1981.