

11224
38
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ALTERACIONES DE LA FUNCION RENAL EN PACIENTES
CON SEPSIS ABDOMINAL EN ESTADO CRITICO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA :
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

Ma. del ROSARIO VALDEZ MEDINA



MEXICO, D. F.

JULIO DE 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. ARTURO ROBLES PARAMO

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

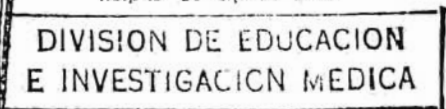
DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS

JEFE DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
PROFR. TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO

"LA RAZA"



hospital de especialidades



**"A MIS PADRES, POR EL APOYO QUE ME BRINDARON EN TODO
MOMENTO"**

AGRADECIMIENTO

A MIS PROFESORES DE CURSO DE ESPECIALIZACION Y ASESORES DE TESIS Y A TODOS LOS MEDICOS ADSCRITOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO "LA RAZA", QUIENES CONTRIBUYERON A MI FORMACION DURANTE ESTA ETAPA DE MI VIDA PROFESIONAL.

A MI COMPAÑERO DE GENERACION JOSE ANGEL BALTAZAR TORRES POR SU AYUDA EN LA REALIZACION DEL ANALISIS ESTADISTICO.

A LA SRITA. MONICA DEL CARMEN MAYA MUNGUIA, LICENCIADA EN INFORMATICA, POR SU VALIOSA COLABORACION EN LA ELABORACION DEL PRESENTE TRABAJO.

**ALTERACIONES DE LA FUNCION RENAL
EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL EN
ESTADO CRITICO**

AUTOR: **MARIA DEL ROSARIO VALDEZ MEDINA**

ASESORES: **DR. ELPIDIO CRUZ MARTINEZ**
DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS
DR. JOSE MARIA CHAVEZ DE LOS RIOS
DRA. ALICIA GRAEFF

**ALTERACIONES DE LA FUNCION RENAL EN
PACIENTES CON
SEPSIS ABDOMINAL EN ESTADO CRITICO**

INDICE

	PAG.
OBJETIVO	5
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	6
PROBLEMA	12
MATERIAL Y METODOS	13
HIPOTESIS	15
TIPO DE ESTUDIO	16
VARIABLES	17
CRITERIOS DE INCLUSION	18
CRITERIOS DE NO INCLUSION	19
CRITERIOS DE EXCLUSION	20
ANALISIS ESTADISTICO	21
RESULTADOS	22
TABLA I	24
TABLA II	25
TABLA III	26
TABLA IV	27
TABLA V	28
TABLA VI	29
TABLA VII	30
TABLA VIII	31
TABLA IX	32
TABLA X	33
TABLA XI	34
DISCUSION	35
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFIA	39

OBJETIVO

Determinar las alteraciones funcionales renales que se presentan en un grupo de pacientes con sepsis abdominal, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza".

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los pacientes en estado crítico, a menudo tienen cambios en la función renal de grado variable (1). La máxima expresión de estas alteraciones es la Insuficiencia renal aguda (IRA) que puede pasar inadvertida y es causa frecuente de morbimortalidad (2). Se han descrito varias entidades desde el punto de vista histológico, siendo la más frecuente en el paciente grave, la necrosis tubular aguda (NTA), cuya descripción inicial fue realizada por Bywaters, durante la Segunda Guerra Mundial al estudiar heridos con lesiones de los miembros producidas por aplastamiento (3). En esta época se dividió la IRA en dos fases, una inicial de duración variable llamada fase oligúrica, y otra que correspondía al período de recuperación de una a dos semanas de duración, a la que se le denominó fase poliúrica (3). A partir de estas observaciones se clasificó la IRA en dos tipos clínicos: una cuyas características son similares a las descritas anteriormente, que se denominó IRA oligúrica, y otra llamada IRA no oligúrica que se distingue de la anterior porque el volumen de orina es normal o elevado. Desde el punto de vista histológico Oliver y cols. señalaron que la causa probable de la IRA en humanos, era secundaria a obstrucción tubular intraluminal y al paso del líquido de la luz tubular al intersticio a través del epitelio lesionado, como se ha demostrado en estudios realizados con inulina (3). Se ha encontrado en la IRA clásica una disminución del filtrado glomerular y se ha propuesto como factores responsables de la hipofiltración a la disminución de la permeabilidad y/o la reducción del área de la superficie filtrante de los capilares glomerulares, aún cuando la presión y filtración del

glomérulo sean adecuadas.

En las unidades de cuidados intensivos existen varios factores que contribuyen al desarrollo de la falla renal tales como la severidad de la infección, la inestabilidad hemodinámica, los episodios de hipotensión repetidos, el empleo de fármacos potencialmente nefrotóxicos, así como el empleo de super PEEP -esto último puesto en duda por algunos autores- (4,5). Entidades como la pancreatitis aguda, frecuentemente se asocian a cambios en la función renal de grado variable, dependiendo de la severidad de la enfermedad pancreática y de otros factores como la hipovolemia, la isquemia renal y la reposición inadecuada de líquidos. Werner y cols.(6) estudiaron la función renal en un grupo de pacientes con pancreatitis aguda, encontrando incremento de la osmolaridad sérica y disminución de la depuración osmolar; además observaron disminución del índice de filtración glomerular, del flujo plasmático renal y del consumo de oxígeno renal (6). Estos cambios se acompañaron de un incremento considerable de las resistencias vasculares renales.

El choque en particular, es un contribuyente muy importante al desarrollo de la IRA. Se cree que las alteraciones del tono vascular son las responsables de los cambios funcionales renales. Se ha podido demostrar que existe un decremento mayor del flujo sanguíneo renal que la presión arterial, aunque en ciertos estudios no se ha determinado el nivel de las resistencias vasculares renales (7). Tristani y cols. describieron los cambios hemodinámicos renales en 17 pacientes con choque, tratados

con diversos esquemas terapéuticos. Uno de ellos consistió en la administración de dextrán observándose aumento del gasto cardíaco, de la tensión arterial y del flujo sanguíneo renal, después de la infusión de este expansor plasmático, aunque las resistencias vasculares sistémicas no se modificaron. De lo anterior se ha inferido que el choque es responsable de la vasoconstricción renal, que resulta de una descarga del sistema simpático, y que la infusión de dextrán inhibe la activación adrenérgica aguda.

La sepsis es responsable de numerosas alteraciones metabólicas y circulatorias, que son el resultado de una agresión bacteriana presente, a menudo, durante un período de tiempo prolongado (4). La respuesta a esta agresión usualmente se manifiesta por una fase hiperdinámica inicial, caracterizada por incremento del gasto cardíaco, disminución de las resistencias periféricas totales y presión arterial normal o cercana a lo normal (8). Lang y cols. estudiaron los cambios en el flujo sanguíneo renal en ratas a las que provocaron sepsis (8). En la fase hiperdinámica se incrementó el flujo sanguíneo del corazón, hígado, bazo, supra-renales e intestino, pero en el riñón se mantuvo sin cambios. También se ha puesto de manifiesto que la vasoconstricción renal es el principal mecanismo que disminuye el gasto renal. Este cambio en el tono vascular obedece a un desequilibrio entre las sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras renales, ocasionado por la acción de endotoxinas y medido a través de prostaglandinas. Se ha postulado que existe un factor isquémico que actuando a través de los nervios simpáticos renales produce aumento del tono vascular renal y estimula la síntesis de prostaglandinas que pueden ser vasodilatadoras o

vasoconstrictoras (9,10,11,12,13 y 14). Henrich y Hammasakki (15) realizaron un estudio experimental en perros y encontraron un incremento importante de prostaglandinas (PGI₂) y sus metabolitos después de una infusión de endotoxina y descenso del gasto cardíaco pero sin modificaciones en las resistencias vasculares sistémicas.

En 1971 Lucas y cols. estudiaron ampliamente las alteraciones del riñón en los pacientes sépticos. Encontraron que tenían disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular, a pesar de que el gasto cardíaco y la resistencias vasculares sistémicas eran adecuadas (16). En este estudio se evidenció que los enfermos que desarrollaron IRA tuvieron un descenso importante del flujo plasmático renal, filtración glomerular y fracción de filtración, pero las resistencias vasculares renales se elevaron. Otra observación fue que varios pacientes mantenían flujos urinarios altos, que se debe según lo explicado por varios autores, a diuresis osmótica endógena (16). El incremento de la osmolaridad plasmática en estos casos produce vasodilatación y favorece la formación de cortos circuitos intrarenales, que en esta situación son los responsables de los cambios del funcionamiento renal (17).

Han sido descritos varios mecanismos que producen hipoperfusión renal: 1) Vasconstricción de los vasos renales mediada por la activación del sistema nervioso simpático y catecolaminas. 2) Activación del sistema renina-angiotensina-aldosteron. 3) Coagulación intravascular diseminada. 4) Alteraciones de la permeabilidad

glomerular y endotelial. 5) Disminución de la síntesis de prostaciclina y/o incremento de la producción de tromboxano A₂.

Se han realizado una serie de estudios con el objeto de establecer el pronóstico de la IRA en pacientes. Brown y cols. analizaron la creatinina sérica, depuración osmolar, depuración de agua libre y fracción de excreción de sodio, en pacientes quirúrgicos graves. En este estudio la depuración de agua libre mostró ser útil para diagnosticar en forma temprana la falla renal aguda. De manera tradicional, se ha utilizado la depuración de creatinina como una prueba de evaluación de la función renal, sin embargo en algunos estudios no guarda correlación con el filtrado glomerular medido a través de la depuración de inulina. Kainuma y cols. establecieron la relación entre la presión urinaria de oxígeno y el flujo sanguíneo renal, en un diseño experimental en perros, provocándoles isquemia renal mediante el pinzamiento de la aorta abdominal. Describieron que disminuyó la presión urinaria de oxígeno de manera paralela al grado de vasoconstricción aórtica, de donde dedujeron que la presión urinaria de O₂ refleja los cambios del flujo renal (18). La presión urinaria de O₂, es un método que podría aplicarse en la evaluación de la función renal de los pacientes sépticos, con la ventaja que es un procedimiento no invasivo (18). El consumo de oxígeno renal es otro procedimiento que se ha empleado a nivel experimental, como factor de predicción de la isquemia renal, pero hasta el momento, por ser un método invasivo no tiene aplicación clínica (19).

Actualmente se utiliza para la evaluación de la función renal pruebas con radioisótopos (20,21). La determinación del flujo plasmático renal con ortoyodohipurato marcado con yodo 131 ha permitido predecir el curso de la insuficiencia renal. Holland y cols. encontraron que un flujo plasmático renal mayor de 125 ml es de buen pronóstico. Mas recientemente Brenner y cols (22) midieron el flujo plasmático renal a través de un catéter instalado en la vena renal, pero este procedimiento aunque efectivo tiene el inconveniente de ser invasivo.

PROBLEMA

La mortalidad por falla renal aguda varía del 25 al 90%, según diversos autores, y esto depende del tiempo de duración de la oliguria, flujo plasmático renal, tasa de filtración glomerular, requerimientos calóricos, estado nutricional, asociación de la IRA a otras fallas órgano-funcionales, empleo temprano de técnicas de sustitución renal, presencia de infecciones y la enfermedad de base (2). La edad también es un factor que contribuye al pronóstico. En un estudio de Kennedy se observó que los pacientes mayores de 60 años, tenían una mortalidad del 80%, en tanto que en los enfermos mayores de 40 años era del 48%. En nuestro medio se ha encontrado que la mortalidad oscila entre el 18.7 y 71.5% (2). En los pacientes que sobreviven la recuperación ad integrum de la función renal es del 26%.

El presente estudio, tiene por objeto estudiar los cambios de la función renal que se presentan en los pacientes con sepsis abdominal, en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos en forma prospectiva, un grupo de 6 pacientes, con edad promedio de 27.6 años (rango de 16 a 51 años), que ingresaron al Departamento de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" del primero de julio de 1991 al 30 de enero de 1992, que reunían criterios para el diagnóstico de sepsis abdominal. El estudio se inició con 21 pacientes, pero se excluyeron 15 durante el curso de la investigación: 6 por no tener exámenes completos, 4 debido a egreso prematuro de la UCI, 2 por defunción, 2 más recibieron fármacos vasoactivos y finalmente un caso que fue tratado con super PEEP. La evaluación de los pacientes se realizó a las 24 horas de su ingreso a la UCI y dos semanas después. A todos los pacientes se les practicaron pruebas de funcionamiento renal y gases en sangre y orina.

La toma de productos se realizó entre las 7:00 y las 8:00 AM. Las muestras de orina se extrajeron a través de un catéter vesical, previamente instalado como parte de la rutina del Servicio, después de un período de recolección de 24 horas, excepto para los gases urinarios cuya determinación se efectuó en tiempo menor a 30 minutos. La medición de la osmolaridad se realizó con un osmómetro, los electrólitos con un flumómetro y la urea y la creatinina por técnicas standard de laboratorio. La toma de muestras para los gases urinarios se realizó en forma anaerobia, con una jeringa de plástico desechable que se conectó directamente al

orificio de salida de la sonda vesical, previo pinzamiento del extremo distal de la misma (a un cm del extremo distal). La medición del flujo plasmático efectivo renal se hizo inyectando 300 milicurios de ortoyodohipurato 131 a través de punción directa de una vena periférica, 43 minutos después se tomó una muestra de sangre para medir la cinética del radionúclido mediante formulas matemáticas establecidas. Los gases en sangre y en orina se determinaron con un gasómetro IL-1203.

Cálculos.- Se calcularon pruebas de función renal para evaluar función glomerular y tubular (TABLA I), así como pruebas metabólicas y hemodinámicas del riñón, para hacer el calculo se instaló catéter central, cuyo extremo distal se dejó en aurícula derecha. También se efectuó determinación de gases en sangre para evaluar la función pulmonar. Los cálculos se realizaron de acuerdo a procedimientos standard (TABLAS I,II,III,IV), excepto para la determinación de las resistencias vasculares renales, donde se modificó la fórmula de Moreau y cols.(24). El calculo de los índices metabólicos: Consumo de oxígeno renal(VO_{2r}) se baso en un procedimiento indirecto al que se denominó VO_{2r} calculado(25).La disponibilidad de oxígeno renal (DO_{2r}) se calculó mediante una traspolación de fórmula de cálculo convencional (TABLA IV), y el porcentaje de extracción de oxígeno calculado se estimó mediante la división de consumo de oxígeno renal y disponibilidad de oxígeno renal (TABLA IV).

Los valores de referencia se encuentran en la TABLA V

HIPOTESIS

La sepsis abdominal produce alteraciones de la función renal en el paciente en estado crítico.

HIPOTESIS NULA

La sepsis abdominal no afecta el funcionamiento renal de los pacientes en estado crítico.

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo, para evaluar las alteraciones de la función renal en pacientes con sepsis abdominal, en estado crítico.

VARIABLES

Variable independiente: sepsis abdominal, tomando como indicadores, fiebre, cultivo positivo o evidencia obvia de foco infeccioso, leucocitosis o leucopenia (23).

Variable dependiente: Función renal

Indicadores:

a) Función glomerular: Creatinina urinaria (Cru), depuración de creatinina (Dcr), relación orina/plasma de creatinina (U/Pcr).

b) Función tubular: Osmolaridad urinaria (Osmu), depuración osmolar (DOsm), depuración de agua libre (DH₂O), fracción de excreción osmolar (FeOsm), fracción de excreción de agua libre (FeH₂O), Índice de insuficiencia renal (IIR), fracción de excreción de sodio (FeNa), fracción de excreción de potasio (FeK), fracción de excreción de bicarbonato (FeHCO₃), bicarbonato urinario (HCO₃u), depuración de bicarbonato (DHCO₃).

c) Hemodinámica renal: flujo plasmático efectivo renal total bilateral (FPERT), gastro renal (GR), resistencias vasculares renales (RVr), fracción de filtración renal (FFR).

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza".
- 2.- Edad menor a 60 años.
- 3.- Ambos sexos.
- 4.- Portadores de sepsis abdominal.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- 1.- Edad mayor a 60 años.
- 2.- Enfermedad renal previa o enfermedad sistémica.
- 3.- Antecedentes de traumatismos múltiples o sospecha de rhabdomiolisis.
- 4.- Antecedentes de alergia al yodo o material de contraste yodado.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Estudios incompletos.
- 2.- Pacientes que durante su estancia en el Servicio, se les haya demostrado lesión renal atribuible a otras causas diferentes a la sepsis.
- 4.- Empleo de diuréticos.
- 5.- Uso de fármacos vasoactivos, para mantener estabilidad hemodinámica, en cualquier fase del estudio.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se utilizó la t de student para grupos relacionados y análisis de regresión lineal.

Considerando a p menor de 0.05 de significancia estadística.

RESULTADOS

Completaron el estudio 6 pacientes con edades de 16 a 51 años de edad con una media de 27.6 ± 29 años de edad (TABLA VI).

Las pruebas de función respiratoria no mostraron cambios durante el estudio (TABLA VII).

Dentro de las pruebas de función renal, las pruebas de función glomerular (TABLA VIII), la creatinina sérica no mostró ser un parámetro indicativo de sufrimiento renal debido a las condiciones de los pacientes y no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p=0.48$), la relación orina/plasma de creatinina (U/Pcr) y la depuración de creatinina (Dcr), mostraron cambios al final del estudio con incremento de la Dcr y disminución de la U/Pcr que no fueron estadísticamente significativos.

La evaluación de la función tubular (TABLA IX), medida como capacidad renal de concentración, mostró cambios con disminución de la osmolaridad urinaria (Osmu) y depuración osmolar (DOsm) y aumento de la fracción de excreción osmolar (FeOsm) al final del estudio, con 547 ± 143 de osmolaridad urinaria inicial y 483 ± 145 final con una $p=0.45$, DOsm de 3.3 ± 0.9 inicial y 3.2 ± 1.5 final, FeOsm inicial de 4 ± 1.4 y final de 13.2 ± 26 . La DH₂O y la FeOsm también mostraron cambios que no fueron estadísticamente significativos. El IIR mostró un incremento de 1.7 ± 1.3 a 8.1 ± 18 con $p=0.41$.

La capacidad de acidificación renal se vio alterada con un incremento del bicarbonato urinario y la fracción de excreción de bicarbonato que no fueron estadísticamente significativos.

La evaluación de la hemodinámica renal (TABLA X), tomando como parámetros la presión urinaria de O₂, flujo plasmático efectivo total renal bilateral, gasto renal, resistencias vasculares renales y fracción de filtración renal, también mostraron cambios al final del estudio sin significancia estadística. PuO₂ 80 \pm 34 inicial con 47 \pm 27 mmhg final, un FPERT de 474 \pm 87 inicial y 427 \pm 157 ml/min final un gasto renal inicial de 764 \pm 150 ml/min y un gasto renal final de 660 \pm 218 ml/min, las resistencias vasculares renales iniciales fueron de 9548 \pm 2366 dinas/seg. con RVR finales de 6787 \pm 4306 dinas/seg., la fracción de filtración renal inicial fue de 0.19 \pm 0.09 y final de 0.22 \pm 0.15.

Los índices metabólicos calculados se muestran en la TABLA XI.

TABLA I
FORMULAS PARA PRUEBAS DE FUNCION RENAL

I.- FUNCION GLOMERULAR.

crU (Determinación directa)

$$D_{cr} = \frac{(crU)(V)(1.73)}{(crS)(SC)}$$

II.- FUNCION TUBULAR.

HCO₃U (Determinación directa)

OsmU (Determinación directa)

$$DOsm = \frac{(OsmU)(V)(1.73)}{(OsmS)(SC)}$$

$$DH_2O = V - DOsm$$

$$FeNa = \frac{DNa}{D_{cr}} \times 100$$

$$FeK = \frac{DK}{D_{cr}} \times 100$$

$$FeOsm = \frac{DOsm}{D_{cr}} \times 100$$

$$FeHCO_3 = \frac{DHCO_3}{D_{cr}} \times 100$$

$$FeH_2O = \frac{DH_2O}{D_{cr}} \times 100$$

$$IIR = \frac{NaU}{U/Pcr}$$

cr = Creatinina, U = Urinaria, D = Depuración en ml/min. 1.73 M²., V = Volumen urinario en ml/min., S = Muestra en suero, SC = Superficie corporal, HCO₃ = Bicarbonato, Osm = Osmolaridad en mOsm/Kg., H₂O = Agua libre, Fe = Fracción de excreción, Na = Sodio en mEq/L., K = Potasio en mEq/L., U/P = Relación orina plasma, IIR = Índice de insuficiencia renal.

TABLA II

FORMULAS PARA PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA

PARAMETRO	CALCULO
PaO ₂ /FiO ₂	PaO ₂ -FiO ₂
G(A-a)O ₂	PAO ₂ -PaO ₂
D(A-V)O ₂	CaO ₂ -CvO ₂
Qs/Qt	$\frac{CcO_2 - CaO_2 \times 100}{CcO_2 - CvO_2}$
%EO ₂	D(a-v)O ₂ -CaO ₂ x 100

P = Presión, a = arterial, O₂ = Oxígeno, Fi = Fracción inspirada, G = Gradiente, A = Alveolar, D = Diferencia, v = Venosa, Qs/Qt = Cortocircuitos, C = Contenido, %E = Porcentaje de extracción

* a 2240 metros sobre el nivel del mar

TABLA III

CALCULO DE PRUEBAS HEMODINAMICAS RENALES

FPRET (Determinación directa)

$$GR = \frac{FPRET}{100 - Ht (\%)}$$

$$RVR = \frac{TAM - PVC \times 80}{GR} *$$

$$FFR = Dcr - FPRET$$

FPRET = Flujo plasmático renal efectivo total, GR = Gasto renal, RVR = Resistencias vasculares renales*, FFR = Fracción de filtración renal.

* Modificado de Moreau R. y cols.

TABLA IV

FORMULAS PARA EL CALCULO DE PRUEBAS METABOLICAS

$$VO_{2r} = \frac{Dcr(NaS \times 0.95)}{1.25} *$$

$$DO_{2r} = GR \times CaO_2 \times 10$$

$$\%EO_{2r} = \frac{VO_{2r}}{DO_{2r}}$$

VO_{2r} = Consumo de oxígeno renal en ml/min., Dcr = Depuración de creatinina en ml/min. x 1.73, NaS = Sodio sérico, DO_{2r} = Índice disponible de oxígeno renal en ml/min., GR (RBF) = Gasto renal en ml/min/M²., CaO_2 = Contenido arterial de oxígeno en ml%, $\%EO_{2r}$ = Porcentaje de extracción de oxígeno renal.

* (25)

TABLA V

VALORES DE REFERENCIA

PRUEBAS DE FUNCION

RESPIRATORIA:

PaO ₂ /FIO ₂	250-350 mmHg
G(A-a)O ₂	menos de 20(20-60)
D(a-v)O ₂	4.5-5 ml%
Qs/Qt	6-8%
%EO ₂	26 + -2%

PRUEBAS HEMODINAMICAS:

PuO ₂	19-44 mmHg(26)
PuO ₂	77.5 + -15.6 mmHg*
FPERT	650 + -150
GR	1250
RVR	4900
FFR	0.25

PRUEBAS DE FUNCION RENAL:

Cr _s	0.5-1.7 mg%
Dcr	125 + -25 ml/min.
U/Pcr	Mayor de 60
HCO ₃ U	Cero
Osm U	Mayor de 550
DOsm	1.82-2.2
DH ₂ O	-0.46 a -1.66 ml/min
FeNa	0.3-1 %
FeK	mayor 75%
FeHCO ₃	menos 0.5%
FeOsm	menor de 2
FeH ₂ O	0.3-1.3%
IIR	0.3-1%

PaO₂ = Presión arterial de oxígeno. FIO₂ = Fracción inspirada de oxígeno. G(A-a)O₂ = Gradiente alveolo arterial de oxígeno. D(a-v)O₂ = Diferencia arterio venosa de oxígeno. Qs/Qt = Corto circuitos. %EO₂: Porcentaje de extracción de oxígeno. Cr_s = Creatinina serica. Dcr = Depuración de creatinina. U/P Cr = Relación orina/plasma de creatinina. HCO₃U = Bicarbonato urinario. OsmU = Osmolaridad urinaria. DOsm = Depuración osmolar. DH₂O = Depuración de agua. FeNa = Fracción excretada de sodio. FeK = Fracción excretada de potasio. FeHCO₃ = Fracción excretada de bicarbonato. FeOsm = Fracción excretada osmolar. FeH₂O = Fracción excretada de agua. IIR = Indice de Insuficiencia Renal. PuO₂ = Presión urinaria de oxígeno. FPERT = Flujo plasmático efectivo renal total. GR = Gasto Renal. RVR = Resistencias vasculares renales. FFR = Fracción de filtración renal.

TABLA VI

RELACION DE PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL

EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO
16	F	HERIDA POR ARMA BLANCA/LESION DE COLON
21	F	PANCREATITIS NECRONICA/ ABSCESOS RETROPERITONEALES
51	M	APENDICE PERFORADA/DEHISCENCIA DE MUÑON
50	M	PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA
27	M	RESECCION INTESTINAL/DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS
49	F	PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

TABLA VII

RESULTADOS DE PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA

PARAMETRO	INICIAL	FINAL	VALOR DE p
PaO ₂ /FiO ₂	191.00 +- 62.99	200.58 +- 73.90	NS
G(A-a)O ₂	106.80 +- 59.20	112.90 +- 76.50	NS
%EO ₂	34.00 +- 11.00	38.60 +- 3.49	NS
D(A-V)O ₂	5.10 +- 2.48	5.44 +- 0.59	NS
Q _s /Q _t	27.82 +- 14.90	21.60 +- 11.00	NS

TABLA VIII

RESULTADOS PRUEBAS DE FUNCION GLOMERULAR.

PARAMETRO	INICIAL	FINAL	VALOR DE p
crS	0.79 +- 0.35	0.66 +- 0.27	NS
U/P cr	50.90 +- 19.41	63.90 +- 42.08	NS
Dcr	87.66 +- 32.80	108.8 +- 75.40	NS

TABLA IX

RESULTADOS PRUEBAS DE FUNCION TUBULAR

PARAMETRO	INICIAL			FINAL			VALOR DE p
OsmU	547.00	+ -	143.00	483.00	+ -	145.00	NS
DOsm	3.30	+ -	0.90	3.26	+ -	1.59	NS
FeOsm	4.03	+ -	1.41	13.20	+ -	26.00	NS
DH2O	-1.76	+ -	0.71	-1.82	+ -	1.63	NS
FeNa	1.20	+ -	1.00	6.28	+ -	14.50	NS
FeK	20.00	+ -	10.00	56.00	+ -	99.00	NS
IIR	1.70	+ -	1.30	8.16	+ -	18.00	NS
HCO3U	2.30	+ -	2.20	6.20	+ -	5.40	NS
FeHCO3	0.24	+ -	0.21	1.34	+ -	1.92	NS

TABLA X**RESULTADOS DE PRUEBAS HEMODINAMICAS RENALES**

PARAMETRO	INICIAL		FINAL		VALOR DE p
PUO2	80.00	+ - 34.00	47.00	+ - 27.00	NS
FPRET	474.0	+ - 87.00	427.0	+ - 157.00	NS
GR	764.0	+ - 150.00	660.0	+ - 218.00	NS
RVRO	954.0	+ - 2366.00	6787.	+ - 4306.0	NS
FFR	0.19	+ - 0.09	0.22	+ - 0.15	NS

TABLA XI
RESULTADOS DE PRUEBAS METABOLICAS

PARAMETRO	INICIAL		FINAL		VALOR DE p
VO _{2r}	9.40	+ - 3.86	11.9	+ - 7.65	NS
DO _{2r}	111.78	+ - 31.96	92.57	+ - 32.78	NS
%EO _{2r}	9.42	+ - 5.29	10.88	+ - 6.87	NS

VO_{2r} = Consumo de Oxígeno Renal, DO_{2r} = Disponibilidad de Oxígeno Renal, %EO_{2r} = Porcentaje de Extracción de Oxígeno Renal.

DISCUSION

La determinación de alteraciones en las pruebas de función renal en pacientes con sepsis abdominal, sin factores predisponentes para falla renal como es la presencia de hipovolemia, administración de drogas nefrotóxicas ó bien la administración de medicamentos para conservar estabilidad hemodinamica es un estudio que se realiza con poca frecuencia, en nuestro estudio se excluyeron todos estos factores que podrían alterar el funcionamiento renal , sin embargo, se presentaron factores, como es el uso de antibióticos no nefrotóxicos , realización de lavados de cavidad que modificaron el curso del proceso séptico y que de alguna manera alteraron el resultado de las pruebas funcionales renales.

El 100% de los pacientes del estudio fueron pacientes que más de una vez fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos, la insuficiencia renal aguda después de la cirugía tiene un alto índice de mortalidad(20) y los estudios que generalmente se usan para estimar la función renal son indirectos e imprecisos , en nuestro estudio se determinó la capacidad de concentración de la orina , que ha mostrado ser una medida más precisa de la función renal y predice el desarrollo de insuficiencia, los resultados no muestran alteración estadísticamente significativa en cuanto a las depuraciones de creatinina, sodio, depuración de agua libre y depuración osmolar en el tiempo del estudio , no podemos descartar la utilidad de los mismos ya que todos los factores predisponentes para falla renal en el paciente séptico y post operado

fueron eliminados, es posible también que un tiempo de observación más largo nos hubiesen dado resultados compatibles con falla renal como se ha reportado en otros estudios(7,20).

Es posible que la liberación de prostaglandinas (PGE₂)entre otros mecanismos vasodilatadores (9,13,14) que se presentan en la sepsis contribuyan a mantener un flujo sanguíneo renal adecuado con modificaciones no significativas en cuanto a resistencias vasculares renales, en nuestro estudio se presento elevación marcada de las resistencias vasculares renales con un flujo plasmático efectivo renal total bajo correspondiendo a los resultados encontrados en el estudio de Wermer(6), en donde hubo una elevación importante de las resistencias vasculares renales con disminución del FPERT e índice de filtración glomerular en la fase inicial de la IRA en pacientes con pancreatitis aguda.

Se han realizado estudios para determinar si existe correlación entre la presión urínaria de oxígeno (PuO₂) y el flujo sanguíneo renal y si es posible predecir el grado de sufrimiento renal, sin embargo las técnicas a desarrollar son un tanto complicadas y difíciles de llevarse a cabo aún en forma experimental, resulta más complejo de aplicarse en pacientes en estado crítico porque es un procedimiento costoso, invasivo, que consume mucho tiempo y poco practico de aplicar en forma repetida.

En nuestro estudio se determinó la PuO₂ sin encontrar correlación con el FPERT como se ha reportado en estudios previos(18,19). En relación al empleo de esta

medida, hay diferencias entre los voluntarios sanos y los pacientes en estado crítico(26), en voluntarios sanos se han reportado valores de 19-44 mmHg, pero otro estudio realizado en pacientes en estado crítico el valor reportado fue de 77.5 ± 15.6 , cifra que coincide con el valor inicial obtenido en nuestros casos, aunque al final de nuestro estudio se observó una declinación que sin embargo no fue estadísticamente significativa.

En nuestro estudio, los pacientes contrariamente a lo descrito por otros autores(16) tenían FPRT y GR bajos aún cuando las pruebas de función renal eran normales o con poca alteración, esto significa que los pacientes tenían isquemia renal y se reflejó en un descenso del consumo de oxígeno renal en relación a valores de referencia. En nuestro estudio consideramos que los pacientes con un sodio sérico de 133-150 mEq y una depuración de creatinina mayor de 80 ml/min la el consumo de oxígeno renal fue de 12.8 ± 2.68 ml/min/1.73 m².

La disponibilidad de Oxígeno renal (DO_{2r}) no ha sido calculada y en este estudio se determinó a priori tomando como referencia un CaO₂ de 14-19% y un GR de 1-1.5 lts. siendo de 224 ml/min, en nuestro estudio tomando como referencia a pacientes con un contenido arterial de oxígeno de 12 ml/dl fue de 110.2 ± 20.3 ml/dl y en consecuencia el porcentaje de extracción de oxígeno sería un promedio de 11.6% con un valor teórico de 7 a 7.5%.

CONCLUSIONES

1. Ninguno de los valores encontrados tuvo significancia estadística.
2. Tanto en la etapa inicial como en la etapa final se observó que la filtración glomerular era aceptable
3. Las pruebas de funcionamiento tubular para fines prácticos se pueden considerar normales.
4. La PuO_2 se encontró mas cerca del valor descrito para pacientes en estado crítico.
5. La acidificación de la orina permaneció dentro de un rango adecuado.
6. Todos los pacientes tenían un grado variable de isquemia renal en las dos etapas del estudio.
7. Las resistencias vasculares renales se encontraron altas principalmente en etapa inicial.
8. Se considera que se requiere un seguimiento a mas largo plazo y una población mayor de pacientes para poder obtener información mas confiable.

BIBLIOGRAFIA:

1. Brown R., Babcock R., Talbert J., et al: Renal Function in Critically Ill Postoperative Patients: Sequential Assessment of Creatinine Osmolar and Free Water Clearance. Crit Care Med. 1980;8(2):68-72.
2. Cruz M., Hernández Ma. E., Hernández D., y cols.: Historia Natural de la Insuficiencia Renal Aguda y las Dificultades para el Diagnóstico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol IV(2)Marzo-Abril 1990.
3. Myers B. and Moran S.: Mechanism of Disease. Hemodynamically Mediated Acute Renal Failure. N Engl J Med. 1986;314(2):77-105.
4. Nigel Wardle: Acute Renal Failure in the 1980's: The Importance of Septic Shock and of Endotoxaemia. Nephron 1982;30:193-200.
5. Berstein A., Gnidec A., et al: Hemodynamic Sepsis Modifies a PEEP-mediated redistribution in Organ Blood Flows. Am Rev Respir Disease 1990;141:1198-1208.
6. Werner M., Hayes D., Lucas Ch.: Renal Vasoconstriction In association with Acute Pancreatitis. Am J Surg. 1974;185-190.

7. Tristani F. and Cohn J.: Studies in clinical Shock and Hypotension VI. Renal Hemodynamics Before and During Treatment. *Circulation* 1970;42:839-851.
8. Lang Ch., Bagby G., Ferguson J.: Cardiac Output and Redistribution of Organ Blood Flow in Hypermetabolic Sepsis. *Am J Physiol.* 1984;246:331-337.
9. Schaer G., Fing M., Chernov B. et al: Renal Hemodynamics and Prostaglandin E2 Excretion in a nonhuman Primate Model of Septic Shock. *Crit Care Med* 1990;18:52.
10. Balk R., Jacobs R., Tryka A., et al: Low Dose Ibuprofen Reverse The Hemodynamic Alterations of Canine endotoxin Shock. *Crit Care Med* 1988;16:1128-1131.
11. Martin C., Eon B., Saux P., et al: Renal Effects Of Norepinephrine to Treat Septic Shock Patients. *Crit Care Med* 1990;18:282-285.
12. Desjars P., Pinaud M., Bugnon D., and Tasseau F.: Norepinephrine Therapy Has No Deleterious Renal Effects in Human Septic Shock. *Crit Care Med* 1989;17:426-429.
13. Klausner J., Paterson I., Kobzik L., et al: Vasodilating Prostaglandins Attenuate Ischemic Renal Injury Only if Thromboxane is Inhibited. *Ann Surg.* 1989;Feb 209(2):219-224.

14. Tobimatsu M., Ueda Y., Saito S., et al: Effects of a Stable Prostacyclin Analog on Experimental Ischemic Acute Renal Failure. *Ann Surg* 1988;Jul:208(1):65-70.
15. Henrich W., Hamasaki Y., Said S., et al: Dissociation of Systemic and Renal effects in endotoxaemia. *J Clin Invest* 1982;69:691-99.
16. Rosenberg I., Gupta S., Lucas Ch.: Renal Insufficiency after Trauma and Sepsis. A Prospective Functional and Ultrastructural Analysis. *Arch Surg* 1971; 103:175-183.
17. Lucas Ch., Rector F., Wermer M.: Altered Renal Homeostasis With Acute Sepsis. *Arch Surg* 1973;106:444-449.
18. Kainuma M., Kimura N. and Shimada Y.: Effects of Acute Changes in Renal Arterial Blood Flow on Urine Oxygen Tension in Dogs. *Crit Care Med* 1990;18:309.
19. Nellmarkka O. and Niinikoski J.: Oxygen And Carbon Dioxide Tension in The Canine Kidney During Arterial Occlusion and Hemorrhagic Hypotension. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1984;158:27-32.
20. Holland, Galla J.H. et al: Predictive Value of Bedside Effective Renal Plasma Flow for Renal Recovery in Severe Renal Failure. *Renal Failure* 1987;10(2):83-89.

21. Dubovsky E.V. and C.D. Russell: Quantitation of Renal Function with Glomerular and Tubular Agents. *Seminars in Nuclear Medicine* 1982;12(4):308-325.

22. Brenner M., Share G., Mallory D., et al: Detection of Renal Blood Flow abnormalities in septic and Critically Ill Patients Using a Newly Designed indwelling Thermodilution Renal Vein Catheter. *Chest* 1990;98:170-179.

23. Glauser M.P., Zanetti G., Baumgartner J.D. and Cohen J.: Septic Shock: Pathogenesis. *Lancet* 1991;338(21):732-736.

24. Moreau R., Gaudin C., Hadengue A., et al: Renal Hemodynamics in Patients with Cirrhosis: Relationship with Ascities and Liver Failure. *Nephron* 1993;65:359-363.

25. Cruz M.E., Huerta T.J., Hernández R.M., et al: Comportamiento del Riñon Durante la Muerte Cerebral. Trabajo presentado en el VII Congreso Nacional de Medicina Interna en la Ciudad de México D.F. en Noviembre de 1984.

26. Leonhardt K., Landes R.: Oxygen Tension of the Urine and Renal Structures. Preliminary Report of Clinical Findings. *N Engl J Med* 1963;269(3):115-121.