

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

36



SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

DETECCIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO
DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS

ESTUDIO REALIZADO EN EL
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO, SSP, HERMOSILLO, SONORA

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD
DE MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DRA. JULIANA ALEIDA HINOJOSA MORALES

ASESOR: DR. ENRIQUE ROMERO BARANZINI

272083

HERMOSILLO, SONORA

FEBRERO DEL 2001





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.

TESIS

DETECCIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

AUTOR DE TESIS: Dra J. Aleida Hinojosa Morales

Residente de Medicina interna

J. Aleida Hinojosa M.

ASESOR DE TESIS: DR. Enrique Romero B.

Jefe del departamento de Nefrología

Enrique Romero B.

REVISOR DE TESIS: PROFR. Miguel Norzagaray M.

Asesor de investigación.

Miguel Norzagaray M.

V.O.B.O:

DR. Mauricio Beltrán Rascón

Profesor titular del curso de MI

Mauricio Beltrán Rascón

DR. Jorge I. Cardoza Amador

Jefe de Medicina Interna

J. Cardoza A.

DR. Gustavo Sámano Tirado

Jefe de Enseñanza del HGE

Gustavo Sámano Tirado



DEDICATORIAS

GRACIAS SEÑOR:

Por darme el valor y las fuerzas que necesitaba,
Para continuar mi camino, aún en las cuevas más difíciles,
Gracias, por tu consuelo inagotable en mis momentos
De incertidumbres, miedos y dudas.

Por fortalecer mi fe dándome paz a mi espíritu,
Cuando mis fracasos se sostenían en tus manos.
Por amarme en mi pequeñez,
Mostrándome con ello lo hermoso de tu grandeza,
Por darme el don de amar y haber encontrado a Jaime, para
acompañarme el resto de mi vida siempre apoyándome.

A MIS PADRES:

Por darme la vida y con ello su incansable amor,
Por proporcionarme el sustento de cada día,
No sólo para mitigar mi hambre, sino también;
Por llenar mi corazón.

Por darme un ejemplo tan valioso
De unidad y amor entre ustedes
Por darme una casa, no
únicamente hecha de material,
también la llenaron con una familia que le da calor,
aún en el más temible de los fríos.

Por darme aliento para continuar siempre firme y constante
Para alcanzar mis sueños, que son parte de los suyos.

GRACIAS POR SER MIS ANGELES EN LA TIERRA.

A MIS HERMANOS:

Gracias, por ser alegrías en mi llanto,
Consuelo en mis fracasos,
Paciencia en mis actitudes infantiles,
Por ayudarme en algunos momentos,
Que para mi eran decisivos y tan importantes.

Gracias, por mostrarme su apoyo en mis decisiones,
Que a pesar de parecer tan impertinentes,
Siempre me alentaron para llevarlas a cabo.
Gracias, por sus preocupaciones ante mis dudas y mis
aflicciones.

Gracias, por llevar conmigo esta cruz de mi vida,
haciendo con su ayuda más fácil de llevar
Por sus consejos, desvelos y su amor que me muestran cada
día de mil maneras.
Por haber encontrado en estos 4 años a: Marisol, Mariela,
Adriana, Arturo, Benjamin.

A MIS MAESTROS:

Sabios consejeros, amigos entrañables,
A ustedes agradezco su disponibilidad para enseñarme
No sólo las palabras que encierran los libros,
Sino la experiencia que con los años han adquirido.

Con profundo respeto, quiero brindarles
no sólo mi gratitud por esto,
también mi gran admiración
por su loable profesión,
Por el amor que nos brindan
Y la paciencia que muestran ante nuestra ignorancia.

EN ESPECIAL:

Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador.

Porque siempre nos apoyo en los 4 años de residencia.

ÍNDICE:

Indice	1
Introducción	3
Prólogo	4
Presentación	5
CAPITULO I Marco Teórico:	
1 Antecedentes históricos	6
2 Insuficiencia Renal Aguda	9
3 Factores de riesgo para el desarrollo de IRA	10
4 Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Aguda	11
CAPITULO II Material y Métodos:	
1 Problema	14
2 Justificación	14
3 Hipotesis	14
4 Material y métodos	14
CAPITULO III Resultados y Analisis	
1 Resultados	16
2 Conclusiones	20
3 Analisis	22
4 Sugerencias	23
Gráficas	
Bibliografía.	

DETECCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI) DEL HGE DE HERMOSILLO SONORA

INTRODUCCIÓN

La IRA es un problema médico común, que lo presenta el 1% de los pacientes multiafectados desde su ingreso y en el 5% durante su estancia hospitalaria, con elevada mortalidad del 50 al 80%, que varía dependiendo del número de órganos afectados. (1,2,3,4)

La IRA es un proceso reversible en la mayoría de los casos y que frecuentemente requiere sólo de cuidados en el manejo de líquidos, electrolitos y ajuste en la dosis de medicamentos de acuerdo al índice de filtración glomerular.

Destacando la observación de que en pacientes hospitalizados que presentan falla renal, aproximadamente 1/3 son de etiología iatrogénica y que aproximadamente el 50% tienen más de un factor desencadenante. (2,4)

Siendo en la práctica diaria uno de los síndromes más dramáticos y aparatosos, y a pesar de los grandes adelantos tecnológicos como son: el advenimiento de terapias de reemplazo renal, el impresionante progreso cualitativo y cuantitativo en el soporte que puede brindársele al paciente crítico en la UCI, así como una mayor eficiencia en utilización de nutrición y la ventaja y potencia de nuevos antibióticos, la persistencia de mortalidad elevada no ha disminuido los últimos 30 años, por lo que el costo de cada enfermo que sobrevive, llega a cifras muy elevadas, es de gran importancia la detección y evaluación temprana de factores de riesgo en el deterioro de la función renal en pacientes multiafectados en UCI .

En este trabajo se hace una presentación sistemática de IRA que inicia con la descripción conceptual-histórica, su etiología, factores de riesgo, evolución de la patología así como los costos inherentes de esta enfermedad. De igual manera, se aborda un apartado relativo al contexto en el que esta investigación esta enmarcada, lo anterior con el fin de establecer con mayor claridad el contorno en que se desarrolló este trabajo; se abordan también los recursos metodológicos que le dan a este informe carácter sistemático y finalmente resultados, conclusiones y el análisis de los mismos.

PRÓLOGO:

La disminución súbita de la función renal en nuestros pacientes graves de la Unidad de Cuidados Intensivos aumenta el número de días de estancia hospitalaria y conlleva una gran morbilidad y mortalidad asociadas. Se trata de un problema cuya etiología es múltiple y en gran medida relacionada con iatrogenias.

La comprensión de la etiología, la identificación de los factores de riesgo, la atención multidisciplinaria adecuada de los pacientes politraumatizados, quirúrgicos, sépticos, o en falla cardiaca y el ajuste de la dosis y la restricción en el uso de los medicamentos nefrotóxicos presupone una mejor atención para este tipo de pacientes.

En este trabajo la autora explora la historia de la Nefrología y de la Insuficiencia Renal Aguda, hace sesudas consideraciones en lo etiológico y describe exhaustivamente los factores de riesgo, la fisiopatología y el cuadro clínico de los pacientes con necrosis tubular aguda. En un segundo capítulo nos muestra paso a paso el universo de los pacientes estudiados en un año, de mayo de 1999 a junio de 2000 en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Estado de Sonora. En el tercer capítulo continúa con lo metodológico para presentar en el cuarto sus resultados y conclusiones.

Se trata de una revisión de casos que se hace por primera vez y que proporciona información relevante para la prevención de tan serio problema. La lectura de esta tesis nos impulsa al trabajo en equipo y a enfatizar las precauciones para no incurrir iatrogénicamente en agravamiento de los factores de riesgo de este tipo de pacientes ya de por sí graves.

La mortalidad ciertamente es elevada, especialmente en los pacientes quirúrgicos, sin embargo, merecen especial cuidado los pacientes de mayor edad, con comorbilidad asociada y los que desarrollan falla múltiple de órganos o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La esperanza, teniendo mayor conocimiento del tema, es prevenir, tratar mejor y disminuir la mortalidad.

Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador

PRESENTACIÓN:

Una de las principales características del hombre es la búsqueda de nuevas alternativas para mejorar la calidad de vida, así como aumentar su sobrevivencia. Siendo el Médico uno de sus principales representantes al ser un investigador eterno desde el inicio de la historia, explicándose mediante mitos religiosos, fuerzas divinas y fantasías nuestro existir y en búsqueda de respuesta ante alteraciones inexplicables que se presentaban en sus pacientes, es como ha surgido a través de los siglos una cada vez más incansable lucha para prolongar su vida.

Presentándose a través de los siglos nuevos avances en cuanto a anatomía, fisiología y la fisiopatología de múltiples enfermedades y con el avance desde el siglo XIX de tecnología que permite la sobrevivencia de pacientes gravemente enfermos y la creación en el siglo XX de unidades de cuidados intensivos con múltiples adelantos tecnológicos tanto en terapia respiratoria, monitoreo metabólico y hemodinámico, surgiendo con esto nuevos retos para el médico investigador al presentarse complicaciones que favorecen una elevada mortalidad en pacientes gravemente enfermos, misma que varía dependiendo de la severidad de la enfermedad, el número de órganos afectados y cuya principal importancia es ser potencialmente reversible como es la Insuficiencia Renal Aguda, representando esta para el nefrólogo una entidad en la actualidad extremadamente frustrante debido a que su fisiopatología aún no ha sido bien entendida y que a pesar de la introducción de hemodiálisis y de grandes avances en el soporte de pacientes críticos su mortalidad no ha disminuido en las últimas 3 décadas, destacando en estudios recientes que la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de IRA así como una completa evaluación y manejo multidisciplinario en este tipo de pacientes, disminuyen las agresiones renales y con ello la presencia de IRA y su alta mortalidad.

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO:

1.1. Antecedentes históricos:

Es en los años 50 que la Nefrología se establece como una rama sólida y científica de la medicina Interna. Se inicia por fisiólogos, investigadores de sal y agua, endocrinólogos, patólogos, inmunólogos, cardiólogos e internistas, consolidándose con los éxitos logrados por la diálisis y trasplante renal.

Es Hipócrates de Cos “padre de la nefrología clínica” con sus apreciaciones y conceptos filosóficos el primero y más distinguido antepasado de la nefrología.

En el siglo XVII Marcelo Malpighi describió las unidades estructurales del riñón o glomérulos. Fue hasta 1842 que Bowman extiende las observaciones anatómicas del glomérulo con un microscopio, describiendo el sistema porta arterial del glomérulo y la continuidad de la cápsula con los túbulos; observó que todo líquido que trasudaba del ovillo glomerular escurría hacia los túbulos, formados estos por una capa única de células epiteliales que descansaban sobre la membrana basal y que cada tubo estaba unido a un solo glomérulo y vertía su contenido en los tubos colectores. Con inyecciones de sustancias colorantes en la arteria y en la vena renal, demostró que toda la sangre que pasaba por los glomérulos irrigaba también los túbulos.

Carl Ludwig en Alemania en la misma época que estudió la anatomía microscópica del riñón y sus conclusiones fueron semejantes a las de Bowman. De sus estudios entre la relación de presión arterial y el flujo urinario, elaboró una teoría física sobre la formación de la orina verdaderamente notable por su precisión. De acuerdo a sus investigaciones la formación de la orina se iniciaba con la separación de un ultrafiltrado del plasma libre de proteínas a nivel de los capilares glomerulares.

La fuerza responsable del filtrado glomerular, era la presión hidrostática transmitida al torrente circulatorio por la contracción del corazón. Además el filtrado que se formaba debía tener un volumen suficiente como para excretar todos los solutos encontrados en la orina, el volumen del filtrado, debía reducirse progresivamente por reabsorción a lo largo de túbulos y los productos excretados concentrarse en la orina final. Ludwig no acepta la teoría de la secreción tubular.

Heidenhain 30 años después reinicia la teoría de la secreción tubular, inyectó índigo carmín a conejos con hipotensión producida por una mezcla de resección de médula espinal y hemorragia. Estos animales cursaban con anuria. Observando al ser resecados los riñones 15 minutos después de la inyección del colorante que las células tubulares estaban teñidas intensamente, más aún una hora después la tintura estaba presente en la luz tubular a altas concentraciones. Heidenhain concluyó que las células tubulares capturaban el índigo de carmín de

los capilares peritubulares y lo secretaban a la luz tubular. Calculó que más de 70 litros de filtrado glomerular debían formarse en 24 horas para explicar la cantidad de urea excretada cada día. Este valor lo consideró inconcebible, ya que para reducir el filtrado a 2 litros debían reabsorberse en 24 horas 78 litros de agua. Consideró además que el capilar glomerular poseía una capa epitelial que lo hacía impermeable y que el agua sólo podía secretarse. Su interpretación de la dependencia del flujo de la orina a variaciones de la presión arterial, fue que simplemente eran secundarias a incrementos o decrementos del gasto sanguíneo renal y en consecuencia a mayor o menor secreción de agua a través de los glomérulos y de solutos por los túbulos. Finalmente la oclusión parcial de la vena renal que teóricamente debía aumentar la presión intraglomerular disminuía la diuresis en vez de aumentarla.

Antes de terminar el siglo XIX Jacob Henle, con los progresos en la microscopía de luz y el advenimiento de lentes acromáticas, describió en 1862 una estructura que había pasado desapercibida para otros investigadores, el asa de Henle, estructura fundamental para el mecanismo de la concentración urinaria.

En 1917 Cushny fisiólogo inglés publica un libro que tituló la “Secreción de la Orina” y sin aportar ninguna nueva evidencia experimental, retoma el concepto de Claude Bernard de que los riñones regulan la composición del medio interno. Permitiendo con su monografía despegar a los nuevos grupos hacia la llamada “fisiología moderna del riñón”.

Richard y su grupo en Filadelfia (1923) se dieron a la tarea de investigar por medio de la punción de los glomérulos y túbulos de anfibios (rana y neotoma) y mamíferos (ratas), si el ultrafiltrado glomerular estaba:

- 1.- Libre de proteínas.
- 2.- Si la concentración de solutos del ultrafiltrado era igual al del plasma.
- 3.- Si las fuerzas involucradas (presión glomerular, presión coloidosmótica) eran de magnitud suficiente como para explicar el volumen del ultrafiltrado.

El grupo de Richards, Wearn, Walker y Botts demostró que el filtrado glomerular llenaba los tres criterios mencionados.

Con la demostración de la ultrafiltración, la reabsorción tubular se aceptó automáticamente, ya que un gran número de los componentes del ultrafiltrado estaba ausente de la orina.

La secreción tubular fue la última de los tres procesos funcionales renales que se aceptó y se mostró claramente.

El Dr. Homer W. Smith fisiólogo de la Universidad de New York, la mente más brillante de la fisiología renal en la década de los 30 a los 60, caracterizó y estableció al frente de su grupo las técnicas de depuración, demostró la importancia del riñón en el equilibrio del medio interno y en la regulación del volumen de los líquidos corporales. Contribuyó al estudio de diversas entidades patológicas como la

insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica y la hipertensión arterial. Estableció las reglas para el estudio de la filtración glomerular con una sustancia que sólo se filtraba, no se reabsorbía, no secretaba y no se metabolizaba, además se podía cuantificar tanto en sangre como en orina "la inulina".

En 1951 el artículo de Wirz, Hargithay y Kuhn apareció con la confirmación de que la hipótesis de Kuhn de 1942 era factible sobre la existencia de un sistema multiplicador de contracorriente en el asa de Henle capaz de crear este gradiente osmótico.

A fines de los años 50 y principios de los 60 el nefrón se dibujó con la inclusión del asa de Henle. A Homer Smith que siempre dibujó el nefrón recto y consideró que el asa de Henle no era un elemento importante fisiológicamente, le costó trabajo creer en la nueva hipótesis sobre la concentración de la orina. Finalmente aceptó esta nueva concepción fisiológica del riñón, dibujó el riñón ya no recto y modificó sus conceptos sobre la concentración de la orina.

Simultáneamente al progreso de los fisiólogos los clínicos encabezados por J. P. Merrill en EUA y J. Hamburger en París, no se quedaron atrás.

El primero inició el uso del riñón artificial que diseñó y llevo a EUA al holandés Wilhelm Kolff. Este modelo de riñón lo modificaron Merrill y col. Y convirtió a Boston en el centro pionero de la diálisis y después del trasplante en el mundo.

Con el entusiasmo y la intuición que caracterizaron a J. P. Merrill, modificó el modelo de Kolff que tenía muchos escapes de sangre e intensos brotes febriles y lo transformó en una máquina útil para el tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda y de casos de intoxicaciones agudas.

Simultáneamente a la hemodiálisis se inició la diálisis peritoneal con el uso de soluciones comerciales. Al principio sólo se aplicó en casos agudos y aún cuando se emplearon los primeros catéteres permanentes, éstos no fueron exitosos, debido esencialmente a que su diseño era muy burdo.

Es así como a lo largo de la historia el hombre ha tratado de comprender la fisiología normal del riñón, presentándose cada vez más nuevos retos para el nefrologo investigador, ya que en este siglo con avances en la tecnología y la creación de Unidades de Cuidados Intensivos, se presenta Insuficiencia Renal Aguda como una de las complicaciones con más alta mortalidad en pacientes gravemente enfermos, siendo múltiples las investigaciones para tratar de entender su fisiopatología, así como la forma de prevenirla tempranamente y cuando ésta se presenta, iniciar un tratamiento temprano.

Representando esto un nuevo reto para el médico investigador ya que con los recientes avances en el reconocimiento de mecanismos de daño renal, aún no se ha logrado explicar las alteraciones en la fisiología renal en IRA.

Por otra parte en cuanto su tratamiento son múltiples las expectativas que se presentan en este nuevo siglo en cuanto a nutrición, antibióticos y terapias de reemplazo renal.

Los más recientes estudios reportan que la identificación temprana de los factores de riesgo para el desarrollo de IRA, así como la completa evaluación del paciente disminuyen las agresiones renales, deterioro de la función renal y la presentación de IRA con la elevada mortalidad y los costos que ésta presenta.

2. Insuficiencia Renal Aguda:

Es un problema que se caracteriza por disminución de la autorregulación renal, alteraciones de la sensibilidad del flujo sanguíneo renal a la estimulación nerviosa y daño endotelial de los vasos renales, típicamente se observa un aumento del BUN y Creatinina (Cr) plasmática con disminución de volúmenes urinarios. Desafortunadamente la Cr es un indicador subóptimo de la función renal durante la falla renal aguda ya que la Cr plasmática se encuentra influenciada por varios eventos no renales que regulan su formación, distribución y excreción por lo que los cambios en la creatinina se observan 1 a 2 días después del daño renal y pueden retrasarse aún más en casos de malnutrición o edema, retardándose su aparición hasta más de 5 días. (1,2,3,6,)

2.1. Necrosis Tubular Aguda (NTA):

Es el término clínico utilizado para designar IRA isquémica y se utiliza en algunas formas de daño tóxico al riñón. Sin embargo NTA correctamente identificado se presenta en pocos casos siendo esta rara, ocurriendo en la mayoría de los casos sólo disfunción renal tubular importante, misma que es la responsable de la disminución del índice de filtración glomerular. (2,3,4)

2.2. La etiología:

Se ha descrito que aproximadamente el 50% es de origen isquémico (deplección de volumen o alteraciones del volumen vascular efectivo), 35% es secundario al uso de nefrotóxicos, 15% nefritis intersticial aguda. (2).

En los hospitales se ha observado que en los pacientes con falla renal que aproximadamente 1/3 es de etiología iatrogénica y que aproximadamente el 50% son causados por más de un factor precipitante. (2,4,6)

2.3. Factores de riesgo

Estos son múltiples entre los que destacan traumas quirúrgicos, sepsis, falla hepática, deplección de volumen o alteraciones del volumen vascular efectivo, uso de AINES, exposición a medios de contraste, y subvaloración de ajuste de medicamentos utilizados, DM, hipertensión arterial, desnutrición.

IRA en UCI es un proceso multifactorial con una sobrevida que se ve influenciada por la enfermedad y el número de órganos que fallan lo que explica su

alta mortalidad de aproximadamente 40 a 60%, misma que se incrementa hasta en un 50 a 80% cuando se presenta sepsis, hipotensión y falla respiratoria.

2.4. Evolución:

Es un proceso potencialmente reversible en el que el paciente puede recuperarse totalmente, y que la mayoría de los casos el paciente sólo requiere de cuidados en el manejo de líquidos, electrolitos y ajuste en la dosis de medicamentos de acuerdo al índice de filtración glomerular.

El desarrollo de azoemia severa, DHE, alteraciones del equilibrio ácido base y sobrecarga de líquidos demanda del inicio de terapia de remplazo renal, presentándose esto en el 85% de los pacientes oligúrico y 30% de pacientes no oligúricos.

Persiste una elevada mortalidad, que no ha disminuido a pesar del advenimiento de terapias de reemplazo renal continua o intermitente y de avances en la tecnología médica. Discutiéndose con el estudio de su Fisiopatología y el reporte de estudios recientes si la hemodiálisis puede ser un factor de riesgo ya que en si mismo es un procedimiento en el que se pueden presentar sangrados y hemorragias en el sitio de acceso vascular, así como hipotensión y arritmias que se producen como consecuencia de rápidos cambios en el volumen vascular. Estudios recientes refieren que la misma hemodiálisis puede retardar la fase de recuperación ya que la hipotensión activa la cascada de inflamación y con el uso de membranas bio-incompatibles se activa el sistema de complemento.

2.5. Costos:

El empleo de terapias diálíticas convencionales, implica además una carga financiera importante para el sistema de salud ya que su costo anual es sorprendente por cada enfermo que sobrevive, por lo que es imperativo el temprano reconocimiento de pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de IRA y así minimizar las agresiones nefrotóxicas, así como el inicio temprano de tratamiento en pacientes con IRA.

3.-Factores de riesgo para el desarrollo de IRA:

Considerándose como factor de riesgo cualquier causa capaz de producir daño o deterioro de la función renal normal.

3.1. Traumas quirúrgicos: I

Los procedimientos quirúrgicos mayores y traumas menores acompañados de hemorragias con pérdidas de más de 500 ml, hipotensión transoperatoria y la presencia de oliguria favorecen el deterioro de la función renal e indican un pobre pronóstico en la supervivencia del paciente. (8)

3.2. sepsis:

Estos pacientes se encuentran en un estado hiperdinámico frecuentemente asociado a severa vasoconstricción renal y falla renal aguda secundaria. Acompañándose de falla multisistémica, inestabilidad hemodinámica, requiriendo de ventilación mecánica en forma prolongada, lo que aumenta la mortalidad arriba del 80% en estos pacientes. (2,3,4,6,8,12,13)

3.3. Falla hepática, respiratoria o cardiaca:

En estos el agua corporal total se puede encontrar normal o aumentada con alteraciones del volumen vascular efectivo presentando disminución del flujo sanguíneo renal e isquemia secundaria.(2)

3.4. Depleción de volumen:

Mantener un volumen intravascular adecuado, es crucial para prevenir isquemia renal, este se puede ver alterado por pérdidas gastrointestinales (émesis, diarrea, fístulas, succiones), pérdidas insensibles (incrementadas por el uso de ventilación mecánica), diabetes insípida, pobre ingesta de líquidos, presencia de hemorragias, lo que favorece hipotensión y daño renal secundario.(6)

3.5. Subvaloración para ajuste de medicamentos utilizados:

El uso de aminoglucosidos, AINES, IECA, anfotericina, aciclovir, inmunosupresores, cefalosporinas, diuréticos, vasopresores, sin ajuste de acuerdo a la función renal, en pacientes que se encuentran con hipoperfusión renal, provoca una exposición prolongada a altas dosis de estos medicamentos y asociándose a disminución del índice de filtración glomerular. Presentándose en pacientes deshidratados, con ICC o falla hepática mayor disfunción renal con el uso de diuréticos. (2,6,8)

3.6. Nutrición:

Los pacientes gravemente enfermos mantienen un balance nitrogenado negativo debido a un alto catabolismo proteico y a una pobre ingesta de proteínas, lo que favorece un relativo estado de desnutrición, requiriendo de vigilancia estrecha con marcadores nutricionales, ajuste de necesidades calóricas y proteicas e inicio en el soporte nutricional temprano de acuerdo a las necesidades y a la modalidad de diálisis en cada paciente, así como un estrecho monitoreo electrolítico. (2,9,10)

FISIOPATOLOGIA:

4.1. Definición:

El término de IRA es un síndrome que engloba todas las causas capaces de producir una disminución brusca en las funciones normales del riñón. Definiéndose esta como un síndrome caracterizado por un grado variable de oliguria, aumento en los niveles de azoados en sangre, disminución desproporcionada del filtrado glomerular, alteración de las funciones tubulares y reducción del flujo sanguíneo

renal y del consumo de oxígeno renal que repercuten de manera diversa sobre el medio ambiente. (3,15)

4.2. Origen:

Se puede dividir en 3 grupos principales prerrenales, intrarrenales y posrrenales. Representan las causas intrarrenales las principales formas capaces de producir lesiones parenquimatosas de suficiente magnitud para explicar las alteraciones de la función renal con evolución a la recuperación espontánea del riñón, siendo NTA el término clínico utilizado para designarla. Presentándose las causas pre y posrrenales como rápidamente reversibles al corregir la causa desencadenante.

El cuadro clínico de IRA se puede dividir en:

Fase oligúrica que se puede iniciar las primeras 24 horas que siguen al efecto desencadenante, o bien puede hacer su aparición hasta una semana después del contacto con algún agente nefrotóxicos. Con evolución que puede ir de horas a semanas.

Fase diurética caracterizada por un ascenso progresivo de la diuresis que es la señal que indica el inicio de la recuperación de la función renal.

Fase de recuperación la función renal continua su recuperación hasta 3 a 12 meses después del episodio de IRA en la gran mayoría de los pacientes.

Estas se encuentran relacionadas con los eventos celulares que ocurren durante la IRA.

4.3. Regulación del flujo sanguíneo renal:

El flujo sanguíneo renal constituye 1/4 del gasto cardíaco, pero solamente 1/10 de la sangre llega a la médula, haciendo a los túbulos renales susceptibles de hipoperfusión y daño isquémico.

El flujo sanguíneo de la médula a través de los túbulos renales es modulado por eicosanoides, óxido nítrico, adenosina y otros mediadores locales. La alteración de estos mediadores disminuye el flujo sanguíneo renal al haber disminución del gasto cardíaco, hipovolemia, uso de medicamentos o enfermedades hepáticas que potencialmente producen isquemia medular y daño tubular.

4.1. Mecanismos de daño renal:

Son 4 los mecanismos que se han visto directamente relacionados con cambios en las células del epitelio tubular renal que ocurren durante el daño isquémico agudo. Más específicamente la isquemia induce alteraciones en el citoesqueleto de la actina de las células del túbulo proximal como resultado de la inhabilidad de las células tubulares para mantener una polaridad normal y que puede relacionarse con estos mecanismos.

Es esencial el mantenimiento de la polaridad celular para mantener una función normal de los túbulos renales y regulación del movimiento neto de iones, solutos y agua.

Los mecanismos estudiados que disminuyen el índice de filtración glomerular durante IRA incluyen:

- Vasoconstricción renal,
- Caída del coeficiente de ultrafiltración (kf) a nivel glomerular,
- Obstrucción tubular y
- Difusión retrógrada del ultrafiltrado a través del epitelio tubular

Ninguno de estos mecanismos descritos es capaz por si sólo de explicar las alteraciones de la función renal en IRA. En mayor o menor grado existe participación multifactorial para el desarrollo de IRA, el denominador común es el daño celular secundario a hipoxemia o nefrotoxicidad.

Resulta en conclusión la lesión aguda en una variedad de alteraciones de la célula epitelial renal en la estructura del citoesqueleto y en la polaridad de la superficie de la membrana con gran impacto sobre la célula y su función normal.

Con estos antecedentes la IRA es un proceso potencialmente reversible, por lo que decidimos investigar cuales son los factores de riesgo para el desarrollo de IRA en UCI de nuestro Hospital.

CAPITULO II

MATERIAL Y MÉTODOS:

1.- PROBLEMA:

¿Cuáles son los factores de riesgo que inducen deterioro en la función renal en la Unidad de Cuidados Intensivos del HGE, Hermosillo, Sonora?

2.- JUSTIFICACIÓN:

La incidencia de IRA en UCI es subestimada, desconociéndose la misma en nuestra Unidad ya que no existen estudios previos de este problema en el Hospital, y dado que ésta es una entidad grave con elevada mortalidad, que condiciona costos sorprendentemente elevados para cada enfermo que sobrevive, y con gran importancia ya que es potencialmente prevenible, motivo por lo que se realiza este estudio.

3.- HIPÓTESIS:

Las causas precipitantes de IRA son predominantemente por traumas quirúrgicos, ya que no se manejan adecuadamente, incluyendo la falta de ajuste de medicamentos nefrotóxicos, motivo por lo que se propone evaluar los factores que repercuten en la función renal en los pacientes que ingresan a UCI del HGE.

4.-MATERIAL Y MÉTODOS:

Se Realizó un estudio retrospectivo, abierto, observacional, en el que se analizaron datos de pacientes que ingresaron a UCI del HGE de Hermosillo, Sonora en el periodo comprendido del 1 de mayo de 1999 al 30 de Junio de 2000, con el objetivo de detectar los factores de riesgo que en estos pacientes producen un deterioro de la función renal, así como su evolución durante su estancia hospitalaria.

Considerándose IRA como una elevación de la Cr sérica de 0.9 mg/dl en pacientes que ingresan con menos de 2 mg/dl, o elevación de 1.5 mg/dl si la toma previa fue de 2 mg/dl o más, esta elevación requiere de la persistencia en más de 1 toma consecutiva. Oliguria como producción de orina menor de 30 ml/hora por más de 2 horas, anuria gasto urinario menor de 100 ml en 24 hrs.

4.1. PACIENTES:

Se revisaron 478 expedientes de pacientes hospitalizados en UCI de mayo de 1999 a junio de 2000, incluyéndose en el estudio 29 pacientes que desarrollaron IRA. Tomándose como criterios de inclusión función renal normal a su ingreso o

Insuficiencia Renal Crónica con Cr menor de 3 mg/dl, como criterios de exclusión
Insuficiencia Renal Crónica Terminal y como criterios de eliminación pacientes con expedientes incompletos.

4.1. DATOS RECOLECTADOS:

A.- Edad

B.- Sexo

C.- Antecedentes de importancia:

Diagnósticos de ingreso

Días de hospitalización

Laboratorios a su ingreso: hb, leucos, glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio, EGO, FeNa, depuración de creatinina, albúmina, globulina

Laboratorios durante su estancia hospitalaria: creatinina máxima, potasio máximo.

D.- Terapéutica empleada: médica, quirúrgica, horas transquirúrgicas, diuresis transquirúrgica.

E.- Estado hemodinámico a su ingreso: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria.

F.- Criterios de gravedad (sistema de APACHE) a su ingreso y al presentarse IRA.

G.- Uso de asistencia ventilatoria y sedación.

H.- Métodos de sustitución renal: diálisis peritoneal, hemodiálisis.

I.- Apoyo nutricional: oral, enteral, parenteral, mixta.

4.3. DESCRIPCIÓN DEL ENTORNO:

El Hospital General del Estado cuenta con una Unidad de Cuidados Intensivos médico-quirúrgica, en su área física con 9 camas, con monitoreo electrocardiográfico continuo, hemodinámico intermitente.

Se cuenta con un equipo multidisciplinario integrado por médicos Intensivistas, Cirujanos, residentes de Medicina Interna, personal de enfermería coordinado en caso de IRA por el médico nefrólogo.

CAPITULO III

RESULTADOS Y ANÁLISIS:

1.- RESULTADOS:

Se presentaron 29 casos de IRA, en el periodo comprendido del 1 de mayo de 1999 al 30 de Junio de 2000, de un total de 478 expedientes revisados:

1.- La edad de los pacientes:

- ◆ 1 menor de 20 años,
- ◆ 22 de 20 a 60 años,
- ◆ 6 mayores de 60 años.

2.- Según el sexo:

- ◆ 20 del sexo masculino
- ◆ 9 del sexo femenino

3.- Antecedentes de importancia:

- ◆ Sanos 6
- ◆ DM 5
- ◆ HTA 6
- ◆ Toxicomanias 5
- ◆ Tabaquismo 3
- ◆ Alcoholismo 3
- ◆ Desconocidos 6
- ◆ Otros 7

4.- Se realizaron E.G.O. al ingreso a UCI:

- ◆ Si en 13 pacientes
- ◆ No en 16 pacientes

5.- Se realizaron E.G.O. al diagnóstico de IRA:

- ◆ Si en 17 pacientes
- ◆ No en 12 pacientes

6.- Días de estancia en UCI:

- ◆ de 2 a 6 días 13
- ◆ de 7 a 16 días 12

- ◆ + de 17 días 2 pacientes

Se excluyen 2 pacientes por duración más de 80 días

7.- Creatinina al ingreso:

- ◆ 0.6 a 2.9 11 pacientes
- ◆ 1.3 a 1.9 6 pacientes
- ◆ + de 2 5 pacientes

8.- Creatinina máxima:

- ◆ 1.6 a 2.9 11 pacientes
- ◆ 3 a 5.4 11 pacientes
- ◆ + de 5.5 7 pacientes

9.- Se realizó FeNA a:

- ◆ Si 18 pacientes
- ◆ No 11 pacientes

10.- La depuración de Cr al diagnóstico de IRA fue de:

- ◆ 3.4 a 18.1 12 pacientes
- ◆ 18.2 a 32.9 2 pacientes
- ◆ 33.0 a 47.7 0 pacientes
- ◆ 47.8 a 62.5 7 pacientes
- ◆ 62.6 a 77.3 5 pacientes
- ◆ 77.4 a 92.3 3 pacientes,

11.- Se realizaron procedimientos quirúrgicos en 16 pacientes:

- ◆ 1 broncoscopía,
- ◆ 10 laparotomías exploradoras,
- ◆ 1 toracotomía,
- ◆ 4 craneotomías.

12.- La duración de estos procedimientos fue:

- ◆ 30 a 50 minutos 3,
- ◆ 51 a 70 minutos 1,
- ◆ 71 a 90 minutos 2,
- ◆ 91 a 110 minutos 2,
- ◆ 111 a 130 minutos 4,
- ◆ + de 130 minutos 4,

13.- Diuresis transoperatoria:

- ◆ normal 4 pacientes,

- ◆ oligúrico 3 pacientes,
 - ◆ poliúrico 5 pacientes,
- En 4 pacientes no se cuantificó diuresis.

14.- Requirieron ventilación mecánica asistida:

- ◆ 26 pacientes,

15.- Requirieron sedación:

- ◆ 27 pacientes

16.- Tipo de alimentación administrada fue:

- ◆ Enteral 14 pacientes,
- ◆ Oral 4 pacientes,
- ◆ Parenteral 3 pacientes,
- ◆ Ayuno 5 pacientes,
- ◆ Mixta 3 pacientes.

17.-De acuerdo a los criterios de gravedad APACHE a su ingreso:

- ◆ menor de 11, 18 pacientes,
- ◆ 11 a 19, 8 pacientes,
- ◆ mayor de 20, 3 pacientes,

18.- los criterios de gravedad al diagnóstico de IRA fueron:

- ◆ menor de 11, 8 pacientes,
- ◆ 11 a 19, 9 pacientes,
- ◆ mayor de 20, 12 pacientes.

19.- Se utilizó tratamiento médico en los pacientes, entre los que destacan:

- ◆ Cefalosporinas en 19 pacientes,
- ◆ Aminoglucosidos en 4 pacientes,
- ◆ AINES en 15 pacientes,
- ◆ IECA en 6 pacientes,
- ◆ Diuréticos en 13 pacientes,
- ◆ Dopamina en 5 pacientes,
- ◆ Dobutamina en 3 pacientes,
- ◆ Quinolonas en 4 pacientes,
- ◆ Otros en 8 pacientes.

20.- Del total de 29 pacientes que desarrollaron IRA, 6 pacientes requirieron métodos de sustitución renal:

- ◆ 6 pacientes hemodiálisis,
- ◆ 1 paciente diálisis peritoneal

21.- Los diagnósticos al egreso fueron:

- ◆ 9 falla orgánica múltiple,
- ◆ 4 sepsis,
- ◆ 3 traumas de cráneo,
- ◆ 3 eventos vasculares hemorrágicos,
- ◆ 3 pacientes infarto agudo del miocardio,
- ◆ 7 otros diagnósticos.

22.- Condiciones al egreso:

- ◆ 9 pacientes alta,
- ◆ 20 pacientes defunción.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

2.- CONCLUSIONES:

- En el planteamiento de la hipótesis se menciona que destacan como factores de riesgo para el desarrollo de IRA, los traumas quirúrgicos, en el presente estudio, se realizaron 16 procedimientos quirúrgicos, de un total de 29 pacientes que desarrollaron IRA, con duración mayor de 50 minutos en 13 pacientes, diuresis normal en 4 de estos pacientes, oliguria en 3 y poliuria en 5, no se cuantificó en 4 pacientes. Representa gran importancia, ya que las alteraciones hemodinámicas que se presentan durante estos procedimientos y la duración de estos son de gran relevancia, así como la presencia de oliguria, que se ha observado aumenta la mortalidad en estos pacientes.
- Los principales antecedentes de importancia fueron enfermedades crónico degenerativas (DM, HTA), en 11 pacientes, correspondiendo 20 al sexo masculino, con predominio en la edad reproductiva en un total de 12 pacientes (ver gráficas 1 y 2)
- En relación al EGO, al ingreso sólo se realizó en 13 pacientes y al diagnóstico de IRA se realizó en 17 pacientes (ver gráficas 6 y 7).
- La estancia hospitalaria en UCI, de pacientes que desarrollaron IRA fue de 2 a 6 días en 13 pacientes, 6 a 16 días en 12 pacientes, prolongándose a más de 17 días en 4 pacientes.
- La Cr al ingreso a UCI fue menor de 1.2 en 18 pacientes, con evolución durante su estancia hospitalaria a más de 2.8 en 18 pacientes (gráfica 8).
- El potasio a su ingreso fue menor de 5.3 en 24 pacientes, presentándose al desarrollo de IRA, arriba de 5.3 en 16 pacientes (gráfica 9).
- La urea al ingreso fue menor de 40 en 14 pacientes. Durante su estancia hospitalaria 17 pacientes presentaron albúmina menor de 2.8, representa esto causa de retrasó en el diagnóstico de IRA, ya que favorece edema, alteraciones de líquidos corporales y alteraciones en los niveles reales de azoados.
- Ventilación asistida fue requerida por 26 pacientes que desarrollaron IRA y 27 pacientes sedación (gráfica 11 y 12).
- La depuración de Cr al diagnóstico de IRA se encontró debajo de 80ml/min en 26 pacientes.
- El tipo de alimentación fue enteral en 14 pacientes, parenteral en 3, oral en 4 y mixta en 3 pacientes.

- Los criterios de gravedad al ingreso a UCI fueron menor de 11 en 18 pacientes, mismos que se incrementaron arriba de 10 en 20 paciente durante su estancia hospitalaria.
- Se utilizaron medicamentos nefrotóxicos: cefalosporinas, aminoglicosidos, AINES, IECA, diuréticos, quinolonas y otros, no se ajustaron de acuerdo a la función renal.
- Los métodos de sustitución renal, se requirieron en 6 de los 29 pacientes, se realizó hemodiálisis en 5 pacientes y diálisis peritoneal en 1 paciente.
- Los diagnósticos de egreso: predominó falla orgánica múltiple en 9 pacientes, representando esto uno de los más importantes factores de riesgo conocidos para IRA, sepsis en 4 pacientes, otros con importancia como son traumas de craneo, eventos vasculares hemorrágicos e infarto agudo del miocardio.
- Del 100% (29) de los pacientes, el motivo de egreso fue en:
 - 31% (9) alta,
 - 69% (20) defunción.
- Los resultados anteriores muestran claramente una falta de abordaje apropiado a el paciente ya que la mitad carecen de EGO y FeNA, lo que habla de un abordaje inapropiado, debiendo enfatizar esto en todo el personal del Hospital.
- Por otro lado secundario al abordaje, hay un manejo inapropiado en el ajuste de medicamentos nefrotóxico, tanto en dosis como en intervalo de estas, aumentando el daño renal, que puede dejar como secuela Insuficiencia Renal Crónica
- Con todo lo anterior es de esperar la alta mortalidad observada.

3. ANÁLISIS:

IRA en nuestro estudio, se presentó en el 6% del total de pacientes analizados, al igual que en publicaciones al respecto que señalan a nivel mundial se presenta en el 5% de los pacientes durante su estancia en UCI, presentándose en nuestro estudio con predominio en hombres en edad reproductiva.

Al 55% (16) de los pacientes que desarrollaron IRA, se les había realizado un procedimiento quirúrgico mayor, con duración arriba de 50 minutos en 44% de los pacientes y oliguria en 13.7%, de gran importancia esto, ya que se destaca en la literatura, como factores de riesgo para el desarrollo de IRA los procedimientos quirúrgicos mayores ya que en estos el paciente tiene gran inestabilidad hemodinámica, pérdidas sanguíneas, favorece esto vasoconstricción renal, con el subsecuente desarrollo de IRA.

Sólo se realizó EGO en el 44.7% de los pacientes a su ingreso y al diagnóstico de IRA en el 58%, resaltando la importancia de esto, ya que nos puede ayudar al diagnóstico temprano de IRA y al rápido inicio en su tratamiento.

El 61% de los pacientes presentó hipoalbuminemia durante su estancia hospitalaria, favoreciendo las alteraciones en el líquido corporal, mayor edema y con esto reatardo en la elevación de azoados.

Se reporta en la literatura mundial que los pacientes multiafectados, que además presentan falla respiratoria y requieren ventilación asistida aumenta la mortalidad, 89.4% de los pacientes de este estudio requirieron de ventilación asistida y 92% sedación.

Se utilizaron medicamentos nefrotóxicos sin ajuste de acuerdo a la función renal.

Los criterios de gravedad al ingreso fueron menor de 11 en el 61% de los pacientes, aumentando durante su estancia hospitalaria a más de 11 en el 75% de los pacientes, lo que habla de la inestabilidad hemodinámica y metabólica que presentaban éstos, con la secundaria vasoconstricción renal y deterioro en su función.

Los pacientes requirieron terapia de sustitución renal en el 20%, hemodiálisis en 5 y diálisis peritoneal 1 paciente.

De gran importancia es resaltar que inicialmente se debe de detectar y prevenir los factores de riesgo, para evitar el desarrollo de alteraciones ácido básicas, electrolíticas, sobrecarga hídrica que precipiten el desarrollo de hemodiálisis, ya que esta se ha reportado puede retardar la fase de recuperación renal al desencadenar el sistema de complemento y los mecanismos de inflamación durante su realización, por lo que se debe iniciar tratamiento médico oportuno.

Los diagnósticos de egreso falla orgánica múltiple, sepsis, en el 44.7% de los pacientes, aumentan la mortalidad en estos pacientes.

En el presente estudio, se presentó una mortalidad del 69%, de los pacientes que desarrollaron IRA durante su estancia hospitalaria, en pacientes multiafectados con sepsis, hipotensión, que requirieron ventilación asistida y sin ajuste de medicamentos, reportándose en la literatura mundial, que la mortalidad se incrementa del 60 a 80% en pacientes con estos factores de riesgo.

SUGERENCIAS:

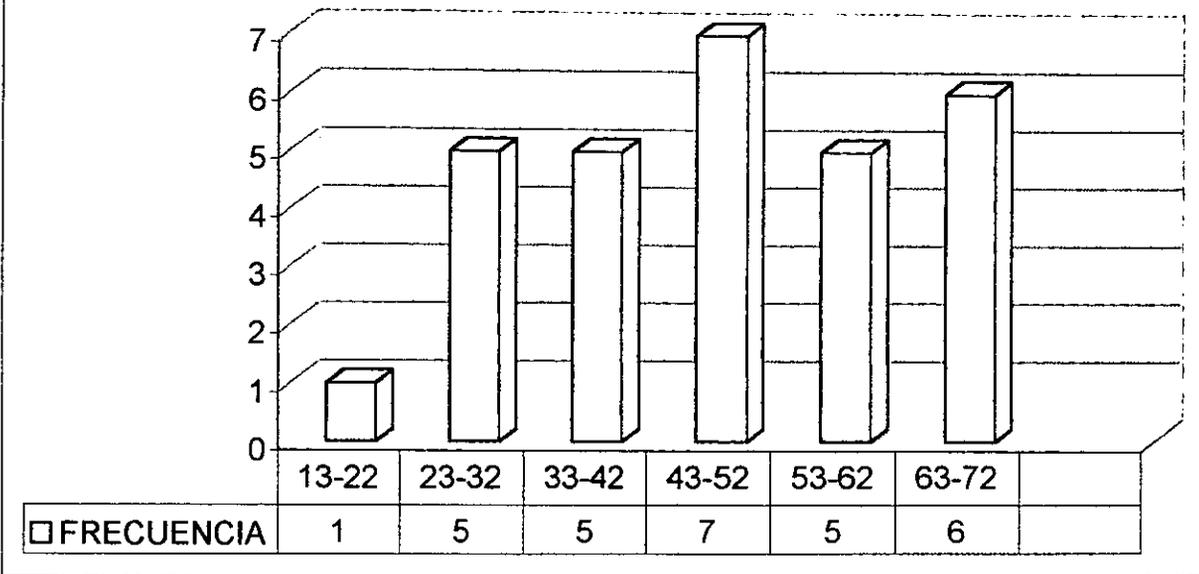
Hacer un abordaje temprano completo del paciente multiafectado, BHC, electrolitos séricos, química sanguínea, EGO, para la detección temprana de alteraciones e inicio de su tratamiento.

Detección temprana de factores de riesgo para el desarrollo de IRA, como es el antecedente de traumas quirúrgicos, pérdidas sanguíneas, hipotensión, falla múltiple de órganos, sepsis, uso de ventilación mecánica asistida, solicitar en forma temprana pruebas de función renal, EGO, FeNA, depuración de creatinina, para el ajuste de medicamentos, medios de contraste y evitar las agresiones renales que precipiten un deterioro de la función.

A los pacientes que se encuentren con factores de riesgo, se les recomienda la temprana corrección de líquidos, electrolitos, hemodinámica, para prevenir disminución del flujo sanguíneo a nivel renal y con ello el desarrollo de IRA, y cuando esta se presenta retardar el uso de terapia de reemplazo renal.

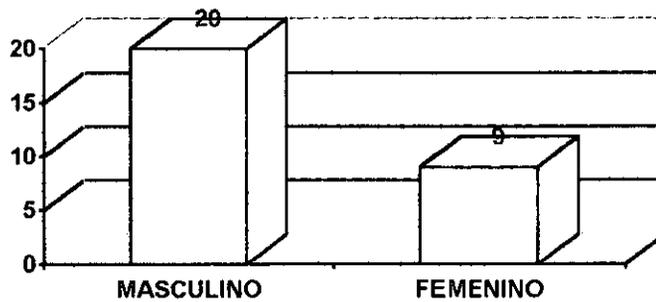
Cuando la mortalidad es elevada, arriba del 60% se incrementan significativamente los costos en cada paciente que sobrevive, por lo que esta sugerencia reviste gran importancia para su prevención, al considerar que IRA es una entidad potencialmente reversible, esto cuando se detecta en forma temprana.

FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD



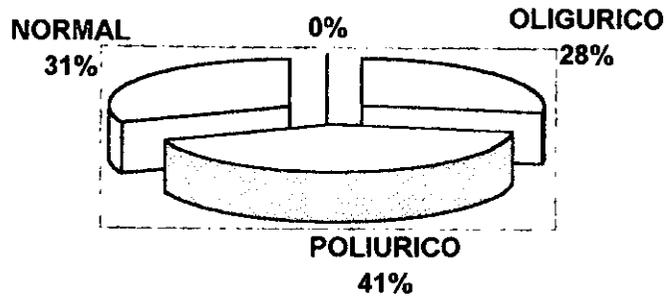
Gráfica 1

FRECUENCIA POR GÉNERO



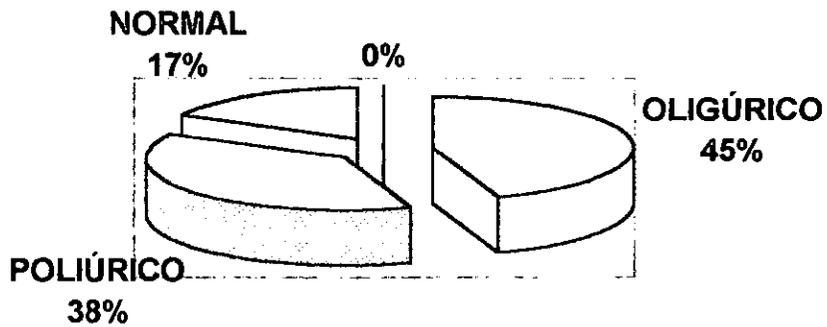
Gráfica 2

VOLUMENES URINARIOS AL INGRESO



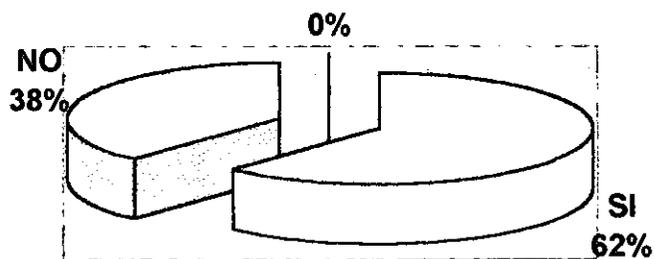
Gráfica 3

VOLUMENES URINARIOS EN I.R.A.



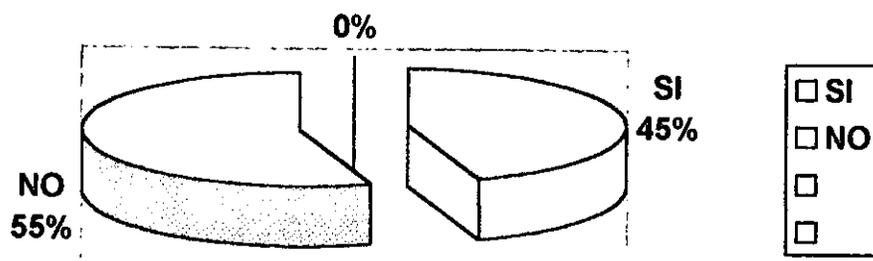
Gráfica 4

FeNA



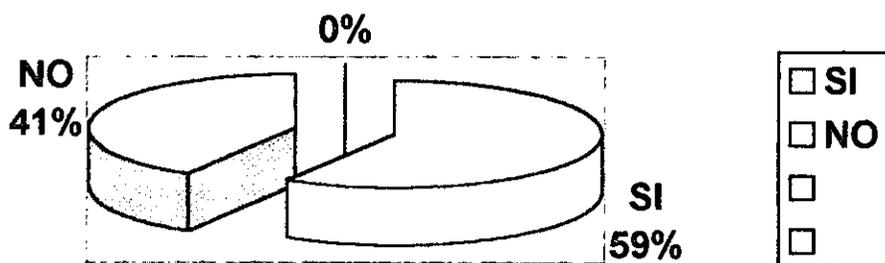
Gráfica 5

E.G.O. AL INGRESO



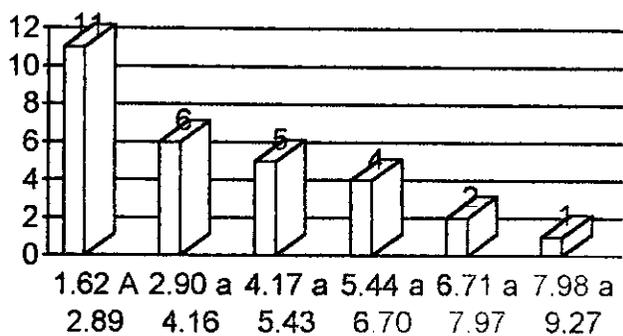
Gráfica 6

E.G.O. DIAGNÓSTICO



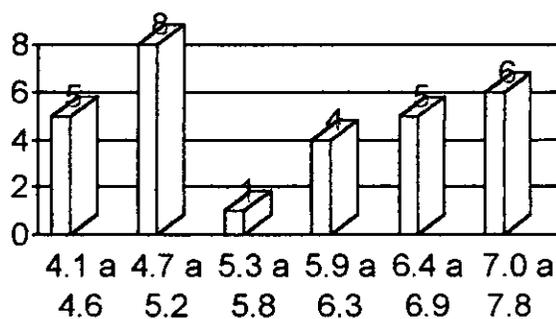
Gráfica 7

CREATININA MÁXIMA



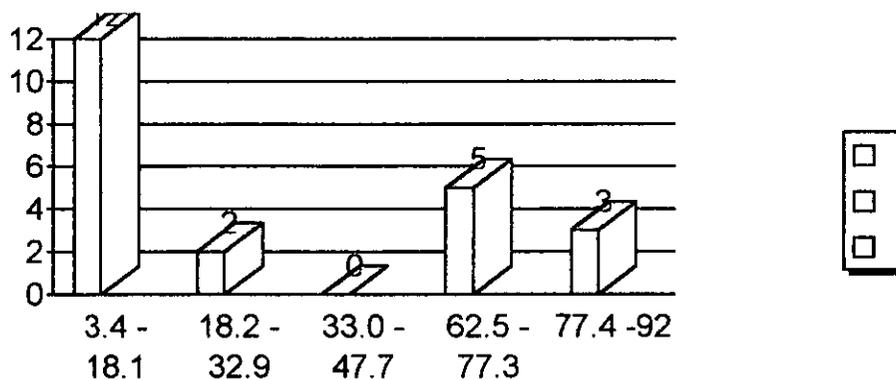
Gráfica 8

POTASIO MÁXIMO



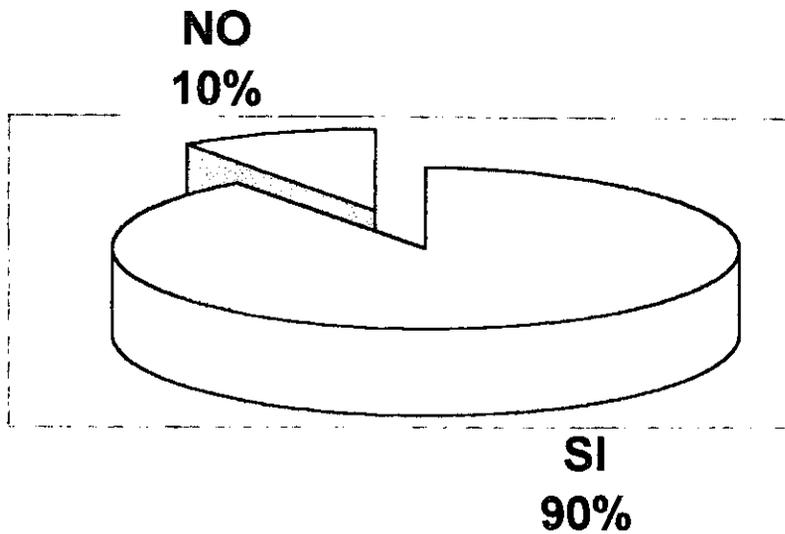
Gráfica 9

DEPURACIÓN DE CREATININA AL DX DE IRA



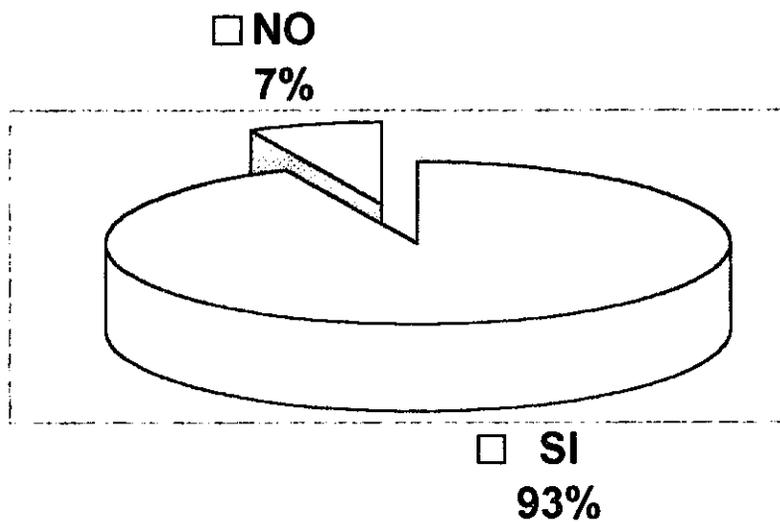
Gráfica 10

VENTILACIÓN MECÁNICA



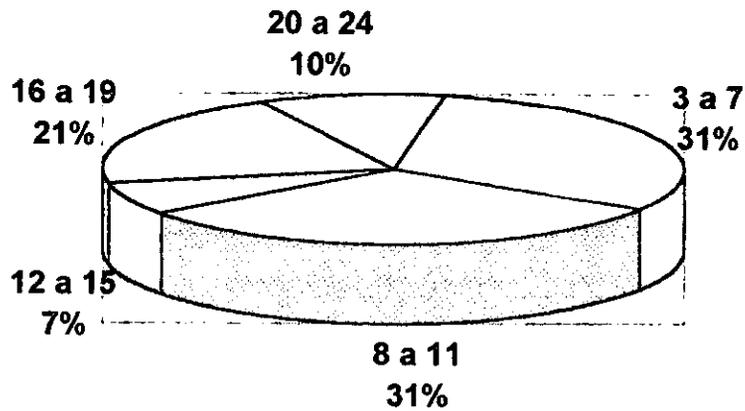
Gráfica 11

SEDACIÓN



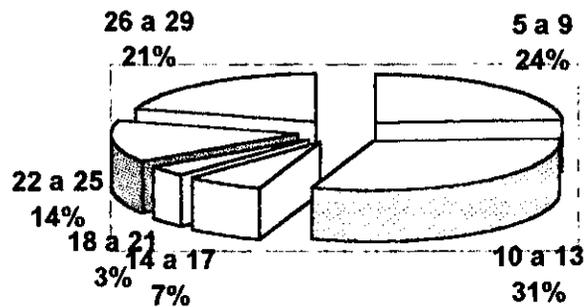
Gráfica 12

APACHE AL INGRESO



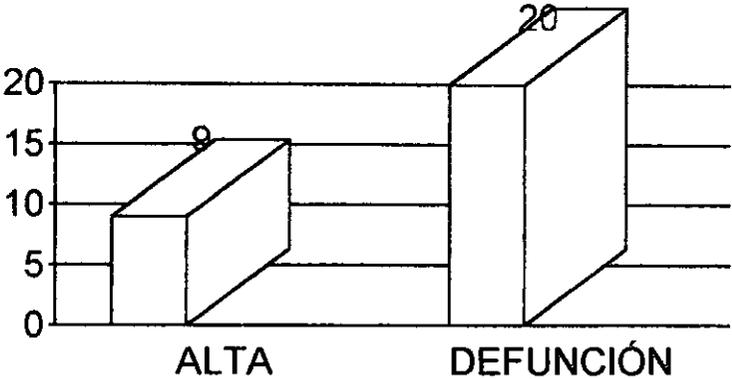
Gráfica 13

APACHE AL DIAGNÓSTICO DE IRA



Gráfica 14

CONDICIONES DE EGRESO



Gráfica 15

Bibliografía:

- 1.- Alkhunaizi A.M., Schrier R.W. Management of acute renal failure: New perspectives. Am J Kidney Dis. 1996; 28: 315-328.
- 2.- Star R, Treatment of acute renal failure. Kidney Int. 1998; 54: 1817-1831.
- 3.- Cruz M.E. y cols., Insuficiencia renal aguda en el paciente crítico. Rev. Asoc. Mex. Med. Crit y Ter Int. 1998; 12: 145-155
- 4.- Menashe P.I. Et al, Acquired renal insufficiency in critically ill patients. Crit Care Med. 1998; 16: 1106-1109.
- 5.- Sutton T.A., Molitoris B.A. Mechanisms of cellular injury in ischemic acute renal failure. Seminars in nephrology. 1998; 18: 490-497.
- 6.- Vijayan A., Miller S.B. Acute renal failure, prevention and nondialytic therapy. Seminars in nephrology. 1998; 18: 523-542.
- 7.- Lliaño F. PASCUAL j., Outcomes in acute renal failure. Seminars in nephrology. 1998; 18: 541-550.
- 8.- Halstenberg W.K. et al Utility of risk models for renal failure and critically ill patients. Seminars in nephrology. 1994; 14: 23-32.
- 9.- Fischereder M. ET AL., Therapeutic strategies in the prevention of acute renal failure. Seminars in nephrology. 1994; 14: 41-52.
- 10.- Seidner D.L., Maturese L.E., et al nutritional care of critically ill patient with renal failure. Seminars in nephrology. 1994; 14: 54-63.
- 11.- Paller S., M.D. Acute renal failure, controversies, clinical trials and future directions. Seminars in nephrology. 1998; 18: 482-489.
- 12.- Safirstein R. Et al Mechanisms of renal repair and survival following acute injury. Seminars in nephrology. 1998; 18: 519-522.
- 13.- Cruz M, Función renal del paciente crítico con falla renal aguda. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 1999; 5: 155-159.
- 14.- Lake MD Et al, Acute Renal failure: Directed Therapy to enhance Renal Tubular Regeneration. Seminars in Nephrology. 1994; 14: 83-97