

11230

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

13

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DELEGACION 3 SUROESTE D.F.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ
DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA

FACTORES PRONOSTICOS EN LA
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

P R E S E N T A

DRA. EDNA MONTSERRAT RAMOS RODRIGUEZ

ASESORES:

DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS
DR. PABLO HERNANDEZ EUGENIO



MEXICO, D.F.

2002



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.

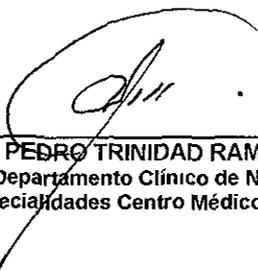
11230

13

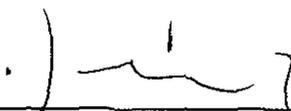
FACTORES PRONOSTICOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

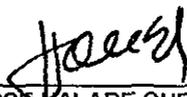
HOJA DE FIRMAS



DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS
Jefe del Departamento Clínico de Nefrología
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional S XXI



DR. PABLO HERNANDEZ EUGENIO
Médico de Base Adscrito al Departamento de Nefrología
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional S XXI



DR. JOSE HALABE CHEREM
Jefe de la División de Educación Médica e Investigación
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional S XXI

DELEGACIÓN SUROESTE D.F.
C.M.N. SIGLO XXI
HOSP. DE ESPECIALIDADES
RECEBIDO
13 MAR 2002
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION	2 - 7
MATERIAL Y METODOS	8 - 12
ANALISIS ESTADISTICO	12
RESULTADOS	13 - 18
DISCUSION	19 - 22
CONCLUSIONES	22
REFERENCIAS BIBLIOGRAFIAS	23 - 25

INTRODUCCION

Se define como Insuficiencia Renal Aguda (IRA) al síndrome caracterizado por declinación abrupta de la filtración glomerular (FG) con acumulación de productos nitrogenados, potencialmente reversible¹ Numéricamente se describe como un aumento de la creatinina sérica basal de ≥ 0.5 mg /dl ($44\mu\text{mol/L}$) en 24 horas, y/o una disminución en la depuración de creatinina del 50%² Clínicamente se divide en oligúrica (uresis < de 400ml) en 24hrs y no oligúrica La primera se asocia generalmente a necrosis tubular aguda (NTA) con un peor pronóstico para la función renal³

De acuerdo a su etiopatogenia se clasifica en prerrenal, intrínseca o renal y post renal La insuficiencia prerrenal es debida a una hipoperfusión renal por múltiples factores⁴ que alteran el mecanismo de autorregulación arteriolar aferente⁵ Mientras que la afección intrínseca o renal es secundaria a daño en la estructura vascular, tubular e intersticial por procesos isquémicos, nefrotóxico e inmunológicos, entre otros^{2,6} Por último la insuficiencia post renal es por factores que obstruyen tanto extrínseca como intrínsecamente el tracto urinario

La fisiopatología de la IRA se explica de acuerdo a su clasificación etiopatogénica La insuficiencia prerrenal es reversible, si se restaura la perfusión renal (volumen circulante efectivo) en forma inmediata, al corregir causas comunes de estados que cursan con hipovolemia,⁷ insuficiencia cardiaca y hepática, choque séptico, anestésicos

De no corregir estas causas se establece el daño renal intrínseco por isquemia debido a que cuando el flujo sanguíneo renal disminuye más del 50% se altera la hemodinamia renal con acentuación del deterioro de la función, secundaria a la generación de hipoxia. Las estructuras de la nefrona más afectadas son el segmento S3 del tubulo proximal, la porción ascendente del asa de Henle a consecuencia de que requieren cantidades elevadas de O_2 en condiciones normales para el transporte de agua y solutos y secundariamente a nivel medular. La isquemia aumenta la producción de citoquinas que estimulan leucocitos y moléculas de adhesión celular, con daño directo a la pared endotelial potenciando la vasoconstricción renal por liberación de vasoconstrictores (endotelina, adenosina, angiotensina II) y consecuentemente la hipoperfusión genera necrosis o apoptosis a nivel tubular.⁸ Mientras que en estados que cursan con endotoxemia se liberan además otras sustancias vasoconstrictoras que incluyen al tromboxano A y el factor de agregación plaquetaria en respuesta a vasodilatación sistémica con la consecuente disminución de la FG en adición a la caída del coeficiente de ultrafiltración (Kf) por contracción mesangial debido al efecto de dichas sustancias vasoactivas. Finalmente la endotoxemia exagera el daño tubular por isquemia y por disminución en la secreción de factores de crecimiento.

El daño celular tubular es mediado por el consumo de ATP, alteración en el transporte de membranas, incremento del calcio citosólico, activación de fosfolipasas y proteasas, de factores de necrosis tumoral α, β, γ , formación de radicales libres de O_2 , lo anterior conduce a traslocación de la bomba Na-K-ATPasa de la membrana basolateral a la porción apical de la célula con pérdida del borde en cepillo del epitelio tubular necesario para el transporte de solutos y agua, con alteración en las moléculas de adhesión intercelular.³



Otro mecanismo de lesión es la alteración en las funciones de oxidación, reducción e hidrólisis (fase I de reacciones enzimáticas) de la oxidasa microsomal, que se encuentra en mayor cantidad en el segmento S3 del tubulo proximal. Dicha lesión puede ser producida por algunos antimicrobianos (aminoglucósidos) en presencia de factores de riesgo.

En la insuficiencia post renal la recuperación se presenta una vez corregido el proceso obstructivo y es inversamente proporcional al tiempo de la obstrucción.

La IRA frecuentemente se asocia a comorbilidad intra hospitalaria que dificulta el abordaje clínico - terapéutico en ciertas situaciones tales como la sepsis, enfermedad hepática, hemorragia gastrointestinal y aumenta la mortalidad en relación a la población general (34% vs 7% respectivamente) ⁹

En las últimas tres décadas la IRA se ha incrementado lo que ha motivado estudiar la situación epidemiológica de esta entidad ¹⁰. La incidencia de IRA adquirida en el hospital es del 2-5 % de los pacientes que ingresan a un centro hospitalario ¹¹ cuyas causas en orden de importancia son estados que cursan con hipovolemia e hipoperfusión renal, cirugía mayor, antibióticos (aminoglucósidos), medios de contraste, síndrome hepatorenal y obstrucción que explican la presentación de IRA hasta en el 79% de los casos ya sea en forma aislada o concomitante. La contracción del volumen circulante efectivo por disfunción cardíaca, choque cardiogénico, y arritmias llevan a IRA hasta en un 30%, el choque séptico hasta 19%, mientras que la cirugía mayor principalmente cardiovascular hasta en el 12% ¹².

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las drogas nefrotóxicas mas comumente usadas, son los antibióticos, los medios de contraste y los Analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE's) De los antibióticos se considera potencialmente nefrotóxicos a los aminoglucócidos, que generan daño renal hasta a un 20% de los pacientes que se les administra

Los factores que aumentan el riesgo de nefrotoxicidad son edad avanzada, frecuencia en las dosis y terapia prolongada, insuficiencia renal pre-existente, administración conjunta a otras drogas nefrotóxicas, depleción volumen intravascular y potasio ^{13,14}

La administración de medio de contraste en estudios angiológicos (aorta y carótidas), angioplastia renal, tomografía computada, pielograma intravenoso y cateterismo cardiaco reportan hasta un 12% de desarrollo de IRA, en porcentaje similar la administración de AINES en pacientes con factores de riesgo antes mencionados además de diabetes mellitus, mieloma múltiple ¹⁵ cirrosis, enfermedad aterosclerótica y tratados con diuréticos El síndrome hepatorenal se presenta hasta en un 80% , con mortalidad elevada hasta un 100% de los casos ¹⁶

La oliguria se asocia a mortalidad en el 23%, cuando se presenta con hiperkalemia, anemia y acidosis metabólica severa, que esta en relación a la función renal residual, debido a que los pacientes que conservan un mayor porcentaje de FG, tienen mejor pronóstico en la recuperación de la función renal hasta 100% ¹⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De acuerdo a estudios multicéntricos, se ha determinado que el 34% de la IRA ocurre en departamentos médicos, 27.1% en las unidades de cuidados intensivos, 22.6% en unidades quirúrgicas, 13.3% en departamentos de Nefrología, solo 2.3% en las Unidades de Traumatología y 0.7% en el departamento de Ginecología

De los pacientes que desarrollan IRA, el 40.5% ingresa con función renal normal, con una mortalidad del 50.8%, el 25% se admite con insuficiencia renal con creatinina > 3mg/dl, y en contraste con los anteriores, tienen una tasa de mortalidad de 29.8%. Al momento actual la entidad patológica considerada el mayor factor de riesgo para mortalidad en IRA es la sepsis^{18, 19}

Aunque es controversial, la influencia de la edad como factor pronóstico, el mayor porcentaje de pacientes que tiene daño renal permanente después de un episodio de IRA, son mayores de 60 años (55%)²⁰

La mortalidad debida solo a IRA es del 6%, las principales causas son la hiperkalemia y acidosis metabólica. Cuando la IRA se asocia a problemas de tipo infeccioso, cardiovascular y hemorrágicos, la tasa de mortalidad se incrementa hasta en un 85%²¹ y se modifica por otros estados comórbidos como la diabetes mellitus, falla orgánica múltiple, requerimiento de apoyo mecánico ventilatorio y deterioro neurológico²². La mortalidad más alta se ha demostrado en las unidades de cuidados intensivos hasta un 56% de los pacientes y es la NTA la causa más común en casos sometidos a cirugía mayor, con diferencia en el sexo, en proporción 2:1 de hombres con respecto a las mujeres²³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hasta el momento no se ha podido establecer con precisión el tiempo de evolución de la fase de mantenimiento en la IRA sin embargo se calcula alrededor de 14 días y es ligeramente mayor en la UCI (20 días) aunque mucho depende de la causa ²⁴ Asimismo no se ha podido establecer una correlación estadísticamente significativa de la mortalidad con el tratamiento sustitutivo Sin embargo, el uso de membranas biocompatibles y la terapia continua lenta son de mejor pronóstico, para la sobrevida y la recuperación de la función renal ^{25,26,27}

La incidencia de IRA a nivel mundial es de 57 casos por cada millón de habitantes por año o 134 por cada 100,000 pacientes que ingresan al hospital Hasta el momento se han considerado varios factores de riesgo para el desarrollo de IRA al ingreso a un hospital, principalmente enfermedades sistémicas, procedimientos quirúrgicos y uso de fármacos nefrotóxicos, que modifican la mortalidad hasta en un 50%

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron a los pacientes de las diferentes especialidades del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional siglo XXI que solicitaron la valoración correspondiente con el diagnóstico presuntivo de IRA, así como aquellos pacientes que ingresaron directamente al área de hospitalización de Nefrología, en el periodo comprendido entre junio del 2001 a enero del 2002 (7 meses) y se recopilaron los siguientes datos en una hoja de captación

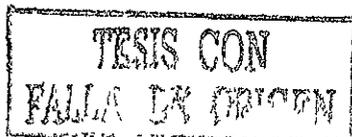
- 1 Ficha de identificación nombre, no de afiliación, edad, sexo, especialidad interconsultante y diagnóstico de ingreso
- 2 Se realizó en la primera interconsulta una evaluación clínica del paciente con registro de los siguientes parámetros signos vitales, diuresis horaria y/ o en 24hrs, apoyo mecánico ventilatorio, tratamiento médico-dietético con especificación de potenciales fármacos nefrotóxicos Intencionadamente se buscó en su historia clínica y evolución, el uso de medio de contraste durante su estancia intrahospitalaria, tratando de conocer tipo y dosis aplicada, transfusiones y probables efectos adversos, realización de algún procedimiento quirúrgico, registrando el tipo de anestesia utilizada, pérdida sanguínea y tiempo quirúrgico y las enfermedades sistémicas asociadas considerados como factores que modifican la morbi-mortalidad

- 3 Parámetros bioquímicos primeramente los de ingreso al hospital y con los que contaba en ese momento el paciente para apoyar el diagnóstico, realizados de forma automatizada en el laboratorio central del Hospital, considerando primordialmente nivel serico de glucosa, urea, creatinina medidos en mg/dl , Sodio, Potasio, Cloro en mEq/L, albúmina en g/dl Calcio, fósforo, bilirrubinas mg/dl, transaminasas, alanino y aspartatoaminotransferasa, deshidrogenasa lactica, creatininfosfoquinasa en U /L, hemoglobina en g/dl hematocrito en %, con estos datos se calculo la osmolaridad plasmática por medio de una fórmula que toma en cuenta los solutos mas prevalentes, que justifican a la misma

$$\text{Osmolalidad (mosmol/Kg)} = 2 [\text{Na}^+ (\text{mEq/l})] + [\text{glucosa (mg/dl)} / 18] + [\text{BUN (mg/dl)} / 2.8]$$

- 4 Con los datos anteriores se puede establecer un diagnóstico clínico de *Insuficiencia renal aguda*, que como se había mencionado previamente, se define como un *aumento de la creatinina sérica basal de ≥ 0.5 mg/dl ($44 \mu\text{mol/L}$) en 24hrs, y/o una disminución en la depuración de creatinina del 50%* En aquellos pacientes que conservaban uresis, se solicitaron electrolitos urinarios y osmolaridad urinaria en muestra única al azar, para poder determinar los índices de función renal y definir el tipo de insuficiencia renal

- Na^+ Urinario con un valor normal de 20-40 mEq/l
- FeNa^+ (%) Fracción excretada de Sodio con un valor normal 0.8- 1.0 Calculada por la siguiente fórmula $U/P \text{ de Na} / U/P \text{ Creatinina} \times 100$



Donde U concentración urinaria

P concentración plasmática

- FeK^+ (%) Fracción excretada de Potasio con un valor normal 50-60 Utilizando la fórmula anterior, solamente sustituyendo el Na^+ por el K^+
- Osmolalidad Urinaria medida de forma directa con el osmómetro, recurso proporcionado por el laboratorio del Departamento de Nefrología (No fue factible realizarlo en todos los pacientes)
- Índice de falla renal (IFR) con un valor normal de 1 calculado con la siguiente fórmula

Na Urinario / U/P de Creatinina

Clasificándose de acuerdo a los siguientes parámetros en

<i>Prueba</i>	<i>Pre-renal</i>	<i>Renal</i>	<i>Post-renal</i>
Osm U	> 500	<350	no diagnóstica
Na Urinario	< 20	> 40	no diagnóstica
FeNa	< 1%	> 1%	> 2%
FeK	-	> 100%	-
IFR	< 1	> 1	> 2

Otro parámetro determinante para valorar la función renal fue el examen general de orina, el cual también se solicitó al momento de la interconsulta. Finalmente se solicitó recolección de orina de 24hrs para determinar la DCr y proteinuria, para completar en evaluaciones subsecuentes el grado de deterioro de la función renal y emitir un pronóstico para la misma.

5 Tratamiento dialítico al momento de la interconsulta, con todos los parámetros bioquímicos y clínicos se pudo definir que pacientes eran candidatos a tratamiento sustitutivo de la función renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal), de acuerdo a la presencia de una o más de las siguientes indicaciones

- a) Nitrógeno ureico plasmático ≥ 50 mg/dl
- b) Creatinina sérica ≥ 5 mg/dl
- c) Anuria/Oliguria
- d) Encefalopatía urémica
- e) Hiperkalemia y acidosis metabólica refractaria al tratamiento médico
- f) Retención hídrica con disfunción ventricular y pulmonar refractaria al tratamiento médico

La prescripción dialítica fue realizada en la unidad de Hemodialisis de acuerdo a los datos hemodinámicos, clínicos y paraclínicos del paciente

La frecuencia de visita a los pacientes se adaptó de acuerdo a la evolución clínica, bioquímica y requerimiento dialítico, estableciendo de acuerdo a ello una periodicidad de visitas diaria, cada tercer día o semanal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 6 La recuperación de la función renal primeramente se consideró en base a las características clínicas y bioquímicas del paciente, tomando en cuenta la estabilidad hemodinámica, aumento del volumen urinario (en los casos que cursaron con oliguria), descenso progresivo de la urea, creatinina, ácido úrico, fósforo, a valores basales o muy similares a los de ingreso, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

Así mismo cuando fue factible, se determinó la DCr en orina de 24hrs para definir de forma cuantitativa la función renal, corroborándose de forma más precisa la recuperación del daño a nivel tubular (en caso de causas de IRA intrínseca) con la normalización de los índices de función renal y un IFR igual a 1

- 7 En caso de ocurrir la defunción del paciente durante el seguimiento, se registró la causa directa de la misma y el porcentaje de recuperación de la función renal

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó Estadística Descriptiva con medidas de Tendencia central

Media con Desviación Estándar

Mediana

Frecuencia

Rango

- 6 La recuperación de la función renal primeramente se consideró en base a las características clínicas y bioquímicas del paciente, tomando en cuenta la estabilidad hemodinámica, aumento del volumen urinario (en los casos que cursaron con oliguria), descenso progresivo de la urea, creatinina, ácido úrico, fósforo, a valores basales o muy similares a los de ingreso, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

Así mismo cuando fue factible, se determinó la DCr en orina de 24hrs para definir de forma cuantitativa la función renal, corroborándose de forma más precisa la recuperación del daño a nivel tubular (en caso de causas de IRA intrínseca) con la normalización de los índices de función renal y un IFR igual a 1

- 7 En caso de ocurrir la defunción del paciente durante el seguimiento, se registró la causa directa de la misma y el porcentaje de recuperación de la función renal

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó Estadística Descriptiva con medidas de Tendencia central

Media con Desviación Estándar

Mediana

Frecuencia

Rango

RESULTADOS

Se evaluaron a 60 pacientes (N= 60) en el periodo comprendido entre junio del 2001 a enero del 2002 , a los cuales se les hizo el diagnóstico de Insuficiencia renal aguda. Los datos generales de los pacientes, así como la cantidad de éstos de cada especialidad, se muestran en la Tabla 1 de forma decreciente.

Tabla 1 Datos Generales

VARIABLE		
NO DE PACIENTES	60	
SEXO	F= 31 (52%)	H= 29 (48%)
EDAD (años)	49	51
SERVICIOS		
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS	8	5 (13)*
GASTROCIRUGÍA	5	4 (9)
NEFROLOGIA (Hospitalización)	5	0 (5)
UROLOGIA	2	3 (5)
MEDICINA INTERNA	1	3 (4)
GASTROENTEROLOGÍA	2	2 (4)
ONCOLOGIA	1	3 (4)
CARDIOCIRUGIA	2	3 (5)
HEMATOLOGIA	0	3 (3)
CARDIOLOGIA	2	1 (3)
CIRUGÍA DE COLÓN Y RECTO	0	2 (2)
NEUROCIRUGIA	2	0 (2)
ANGIOLOGIA	1	0 (1)

* No total de paciente por servicio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La presentación clínica más frecuente de la Insuficiencia renal aguda fue de tipo prerrenal (61%) seguida de la IRA renal (31.6%) y finalmente la post renal (6.6%) (Tabla 2) Cabe mencionar que de los 37 pacientes con insuficiencia renal prerrenal, 6 (16.2%) pacientes evolucionaron a NTA, Dentro de la IRA prerrenal la causa más frecuente fue la sepsis (35.1%), seguido de la hipovolemia (32.4).

Tabla 2 Etiología de la Insuficiencia renal Aguda

ETIOLOGÍA	NO PACIENTES	FeNA %	FeK %	IFR
PRERENAL	37	0.6 - 1	60-70	1.2
Sepsis	23	0.8	70	1.2
Hipovolemia	12	0.9	63	1
Disfunción cardiaca	8	1	60	1.2
Pancreatitis	3	1	70	1.2
Toxicidad por Ciclosponna	1	1	70	1
RENAL	19	2-18	90-150	3-10
NTA	10	7	120	5
Glomerulonefritis	5	18	150	10
Quimioterapia	4	12	110	7
POST RENAL	4	1-10	70-110	2-7
HIPERPLASIA PROSTATICA	2	1.5	70	2
LITIASIS RENAL	1	3	100	5
LIGADURA DE URETEROS	1	10	110	7
	60			

De acuerdo al comportamiento clínico 50 (83%) de los 60 pacientes cursaron con IRA oligúrica, 37 de los cuales fueron de tipo prerrenal por las siguientes causas: sepsis (26%), hipovolemia (23%), disfunción cardíaca (15%), pancreatitis (5%) y toxicidad por CsA (2%), 10 de tipo renal o intrínseca por Glomerulonefritis (10%), NTA (10%) y nefrotóxicos (quimioterapia) (4%) y 3 pacientes con IRA post renal secundaria a ligadura de ureteros (1%) e hiperplasia prostática (1%). De los 60 pacientes, 10 cursaron con IRA no oligúrica (17%), debida a NTA por uso de aminoazúcaros y quimioterapia (Cisplatino) (12%) y Nefritis intersticial por uso de analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (5%).

Del total de pacientes (N=60), el 58% (N=35) recuperó la función renal y el 42% (N=25) no la recuperó en el seguimiento, debido a que en algunos casos ocurrió la muerte previo a concluir la etapa de seguimiento y en otros casos, la etiología de la falla renal, incluyó afección glomerular secundaria (glomerulonefritis rápidamente progresiva).

Para conocer la función renal al ingreso hospitalario, se registró principalmente el nivel de creatinina, reportándose que al ingreso el 86% (N=51) tenía valores entre 0.7-1.2 mg/dl y el 14% (N=9) restante > 2 mg/dl, que correspondía en su totalidad a los pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva (N=5) y causas post renales (N=4).

Se determinaron enfermedades sistémicas asociadas en los pacientes con IRA (Tabla 3) obteniendo que el 31.6% tenía hipertensión arterial, el 30% diabetes mellitus, 21.6% algún tipo de cardiopatía, 8.3% cursaba con hepatopatía, 10% en estado séptico y el otro 10% con enfermedades diversas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 3 Enfermedades Sistemicas asociadas

ENFERMEDAD	NO DE PACIENTES
CARDIOPATIA	13
Cardiopatía reumática inactiva	3
infarto agudo al miocardio	4
Insuficiencia cardiaca	6
HEPATOPATIA	5
Carcinoma hepatico	1
Cirrosis por Virus de la Hepatitis B y C	4
OTRAS	18
Trasplante de medula ósea	2
Adenoma hipofisario	1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2
Carcinoma gastrico	2
Linfomas	4
Lupus eritematoso sistémico	5
Litiasis renal	1
Dislipidemia	1
TOTAL	36

Otros factores asociados que se determinaron para la presencia de IRA fueron los procedimientos quirúrgicos, los cuales se realizaron en el 60% de los pacientes (N= 36), siendo predominantemente de tipo abdominal (66 6%), en segundo lugar torácico (16 6%) y otros (16 6%) (Tabla 4)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El uso de aminoglucósidos, que se determinó como factor coadyuvante al desarrollo de la IRA se presentó en el 15% de los pacientes, seguido en frecuencia el uso de analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos con un 8.3%. El medio de contraste solo se utilizó en un paciente (1.6%).

Tabla 4 Procedimientos quirúrgicos

CIRUGIA	NO DE PACIENTES
TORACICA	6
Valvuloplastia/Recambio valvular	2
Angioplastia coronaria	1
Bypass/Revascularización	3
ABDOMINAL/Laparotomía exploradora	24
OTRAS	6
Litoectomía	1
RTUP	1
Craneotomía	1
Resección uretral	1
Laminectomía	1
Embolectomía	1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El 35% de los pacientes (N= 21) fallecieron durante el seguimiento, siendo la causa mas frecuente sepsis (N = 17), seguida de disfunción cardiaca (N=3) y solamente un paciente murió por causa directa de la IRA (hiperkalemia) 9 fueron hombres y 12 mujeres con un rango de edad de 16-78 años con una mediana de 47 años El 48 % de la defunciones ocurrió en la unidad de cuidados intensivos, seguido del servicio de cirugía general con un 19% 2 defunciones fueron del servicio de Cardiocirugia, 3 en el servicio de Gastroenterología, una del servicio de Medicina Interna y una de Hematología

Un total de 23 pacientes requirió tratamiento sustitutivo de la función (38 3), de los cuales 9 recuperaron la función renal posterior a dicho tratamiento 21 pacientes se sometieron a hemodialisis con un promedio de sesiones por paciente de 8.2 (rango de 2-20 sesiones) utilizando los siguientes parámetros QS inicial 200ml/min posteriormente 300 ml/min QD 500 ml/min La Ultrafiltración fue muy variable, así como la administracion de heparina, bicarbonato de 35 mEq Na 138 mEq Ca 3mEq K 2 mEq con filtros de hemophan de 1.2 con maquina convencional Century system 3 de Gambro Ningún paciente falleció durante el procedimiento dialítico

Solo 2 pacientes se les realizó diálisis peritoneal, la cual fue iniciada en sus servicio tratante (Cardiología) uno de ellos recuperó función renal, el otro paciente falleció

DISCUSIÓN

Este estudio descriptivo de 60 pacientes, con IRA, trata de representar la prevalencia de esta entidad nosológica como parte de una multipatología que influye en la morbi-mortalidad de los pacientes que tienen un ingreso hospitalario, y aunque no es representativo de la población general muestra una porción de lo observado en un centro de atención medica de tercer nivel

La insuficiencia renal aguda es común en todos los pacientes en estado critico, llevandolos a una alta mortalidad. La edad, una enfermedad cronica previa y la falla orgánica múltiple son los mayores determinantes de insuficiencia renal y mortalidad ²⁶, así observamos que en nuestros pacientes, la mortalidad mas alta se presentó en pacientes en estado crítico con un rango de edad entre 16-76 años y una mediana de 47años, en la unidad de cuidados intensivos, con un total de 10 pacientes, correspondiendo al 47% del total de las defunciones (N=21), seguido de pacientes postoperados que se encontraban hospitalizados en el Departamento de Gastrocirugía (N=4), siendo las causas principales de muerte, estado séptico (80%) e insuficiencia cardiaca (19%) y consecuentemente falla orgánica múltiple. La incidencia de IRA en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos se calcula hasta en un 4%, estimándose que este porcentaje puede ser ligeramente superior que la población general.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

De hecho se considera que cuando la creatinina aumenta por arriba de 2 mg/dl, este valor permanece durante el resto del curso hospitalario. De aquí que no es sorprendente que una de las causas más comunes de IRA fue la falla cardíaca.

Estudios previos^{7, 19, 20, 25, 28} han evaluado a la morbilidad cardíaca como un factor pronóstico, pero el resultado ha sido contradictorio, ya que algunos sí han encontrado asociación^{20, 25} con la mortalidad, pero otros no.²⁸ La dificultad de esto resulta en la variación de la definición de falla cardíaca, en donde la característica clínica es la hipotensión incluyéndose entonces patologías como insuficiencia hepática crónica, endocarditis infecciosa, arritmias e infarto agudo al miocardio.²⁵

Tanto en pacientes quirúrgicos como médicos, la sepsis y el número de órganos afectados, incluyendo la IRA, son los mayores determinantes para la evolución y pronóstico, ya que una enfermedad crónica directamente asociada a la sepsis, principalmente de tipo cardiovascular y pulmonar se relacionará positivamente para una alta mortalidad y estancia hospitalaria prolongada. Nosotros observamos que el 62% de nuestros pacientes tenía una enfermedad crónica degenerativa (Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistémica), 22% algún tipo de cardiopatía y 4% una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, así mismo el 54% fue sometido a un procedimiento quirúrgico, predominando con un 75% el de tipo abdominal.

No hubo una diferencia importante en el sexo para cursar con insuficiencia renal aguda en este estudio (52% mujeres VS 48% hombres), sin embargo la mortalidad fue más alta en mujeres (57%), en controversia con algunos estudios que reportan que la mortalidad es más alta en hombres (65%).²⁰



Asimismo a diferencia de otra series¹⁰, la causa mas frecuente de IRA fue la prerrenal (62%), y como era lo esperado, la mortalidad mas alta se observó en pacientes con causas de IRA intrínseca, especificamente en dos situaciones aquellos que evolucionaron de IRA prerrenal a NTA y falla orgánica múltiple y a los pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva, atribuyéndose solamente una sola defunción a la IRA (1%), siendo la causa directa hiperkalemia, en comparación con otras series que reportan hasta un 6%²²

La situación clínica inicial de nuestros pacientes es similar a lo usualmente reportado, solo el 17% se comporto como no oligúrica y el 83% como oligúrica y al igual que en estos estudios la conjunción de oliguria, hipotension sostenida y apoyo mecánico ventilatorio fueron asociados con una mortalidad mas alta¹¹

El 39% de los pacientes requirió tratamiento sustitutivo de la función renal Levy et al, en una análisis de cohorte reportado en 1996, trata de demostrar el impacto del tratamiento sustitutivo sobre la mortalidad en los pacientes con IRA, concluyendo que este método terapéutico no afecta los resultados en la sobrevida y si puede minimizar la comorbilidad al mejorara la IRA¹⁰ Al igual que otros autores nosotros demostramos que la hemodialisis continua siendo el tratamiento sustitutivo de la función renal mas frecuentemente utilizado en los pacientes con IRA (91%) principalmente por la patologia de base Desafortunadamente nosotros no contamos con la terapia de reemplazo continuo lento que proporcionaría una estabilidad hemodinámica al paciente, sin embargo con el tratamiento convencional no se registro ninguna defunción durante el procedimiento y se obtuvo una recuperación de la función renal en 9 pacientes

En resumen en el presente estudio descriptivo se demuestra que la mortalidad fue casi del 50% en pacientes en estado crítico, asociado a diferentes factores comorbidos (estado séptico, hipovolemia, falla cardiaca, diabetes mellitus, uso de aminoglucósidos, procedimiento quirurgico principalmente de tipo abdominal), como se ha demostrado en otras series, a pesar de los avances tecnológicos de nuevas modalidades de diálisis

No contamos con una escala para poder cuantificar estos factores como sería el APACHE, sin embargo al momento de hospitalizar a un paciente deben de buscarse de manera intencionada los factores de riesgo de morbi-mortalidad asimismo debemos de conocer con precision los índices de función renal que son de manera objetiva los que representan el grado de falla renal y por lo tanto nos darán el pronóstico para la recuperación de la función renal, una vez que se ha instalado la IRA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Ferhally J, **Acute renal failure** *Compehnsive Clinical Nephrology* 2000, 15 1 - 19 4
- 2 Thadhani R, Pascual M, Bonventre J **Acute Renal Failure** *N Engl J Med* 1996, 334 1448-1460
- 3 Bock H, **Pathogenesis of Acute Renal Failure: New Aspects** *Nephron* 1997, 76 130-142
- 4 Bock H, **Pathophysiology of acute renal failure in septic shock: From prerenal to renal failure** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 64 15-18
- 5 Thijs A, Thijs L, **Pathogenesis of renal failure in sepsis** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 34 - 37
- 6 Nisesenson A, **Acute renal failure: Definition and pathogenesis** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 7 - 10
- 7 Bellomo R, Ronco C, **The Kidney in heart failure** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 58 - 61
- 8 Schetz M, **Coagulation disorders in acute renal failure** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 96-101
- 9 Lieberthal W, **Biology of acute renal failure: Therapeutic implications** *Kidney Int* 1997, 57 1102 - 1115
- 10 Levy E, Viscoli C, Horwitz R, **The Effect of Acute Renal Failure on Mortality** *JAMA* 1996, 275 1489 - 1494
- 11 Liaño F, Pascual J **Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study.** *Kidney Int* 1996, 50 811 - 818

- 12 Hou S, Bushinski D, Wish J, et al **Hospital-Acquired Renal Insufficiency: A Prospective Study** *Am J Med* 1983, 74 243 - 248
- 13 Moore R, Smith C, Lipsky J, et al **Risk Factors for Nephrotoxicity in Patients Treated with Aminoglycosides** *Ann Int Med* 1984, 100 352 - 357
- 14 Cooper K, Bennett W, **Nephrotoxicity of Common Drugs Used in Clinical Practice** *Arch Intern Med* 1987, 147 1213 - 1218
- 15 Shusterman N, Strom B, Morrison G, Risk Factors and Outcome of Hospital-Acquired **Acute Renal Failure** *Am J Med* 1987, 83 65-71
- 16 Bataller R, Sort P, Ginés P, Arroyo V, **Hepatorenal syndrome: Definition, pathophysiology, clinical features and management.** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 47 - 53
- 17 Conger J, **Interventions in Clinical Acute Renal Failure: What Are the Data?** *Am J Kidney Dis* 1995, 26 565 - 576
- 18 Feest T, Round A, Hamad S, **Incidence of severa acute renal failure in adults: results of a community based study.** *BMJ* 1993, 306 481 - 483
- 19 Brivet F, Kleinknecht D, Loriat P, Landais P, **Acute renal failure in intensive care units- Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study** *Crit Care Med* 1996, 24 192 - 198
- 20 Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E, **The spectrum of acute renal failure in the intesive care unit compared with that seen in other settings** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 16 - 24
- 21 Fiaccadori E, Maggiore U, Clima B, et al **Incidence, risk factors, and prognosis of gastrointestinal hemorrhage complicating acute renal failure** *Kidney Int* 2001, 59 1510-1519
- 22 Bellomo R, Cole L, Reeves J, Silvester W, **Renal Replacement Therapy in the ICU. The Australian Experience** *Am J Kideny Dis* 1997, 30 suppl 4 80 - 83
- 23 Schetz M, **Classical and alternative indications for continuous renal replacement therapy.** *Kidney Int* 1998, 53 suppl 66 129 - 132
- 24 Lohr J, MacFalane M, Grantham J, **A Clinical Index to Predict survuval in Acute Renal Failure Patients Requiring Dialysis** *Am J Kidney Dis* 1988, 11 254 - 259



- 25 Behrend T, Miller S, **Acute renal failure in the cardiac care unit: Etiologies, outcomes, and prognostic factors.** *Kidney Int* 1999, 56 238 - 243
- 26 Groeneveld A, Tran D, Meulen J, Nauta J, Thijs L, **Acute Renal Failure in the Medical Intensive Care Unit: Predisposing, Complicating Factors and Outcome** *Nephron* 1991, 59 602 - 610
- 27 Chertow G, Christiansen C, Cleary P, Munro C, Lazarus M **Prognostic Stratification in Critically ill Patients With Acute Renal Failure Requiring Dialysis** *Arch Intern Med* 1995, 155 1505 – 1511
- 28 Spiegel DM, Ullan ME, Zerbe GO, **Determinants of survival and recovery in acute renal failure patients dialyzed intensive-care units** *Am J Nephrol* 1991, 11 44-47