



11230

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 3 SUROESTE
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ
DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA

“ FACTORES ASOCIADOS A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
POR RABDOMIOLISIS EN PACIENTES POSTOPERADOS DE
CIRUGIA DE AORTA ABDOMINAL”.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA
P R E S E N T A
DR. ALFREDO JIMENEZ BOBADILLA



IMSS

MÉXICO, D.F.

ASESOR: DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS

2005

m341667



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



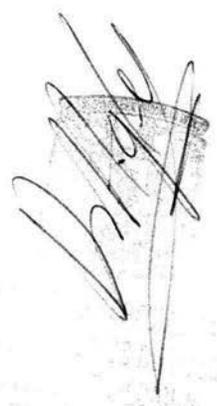
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

HOJA DE FIRMAS



Dr. Pedro Trinidad Ramos

Jefe del Departamento Clínico de Nefrología

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Especialidades

"Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"



Dr. Antonio Castellanos Olivares

Jefe de División de Educación Médica e Investigación

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Especialidades

"Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

DELEGACION SUROESTE D.F.
C.M.N. SIGLO XXI
HOSP. DE ESPECIALIDADES
RECIBIDO
24 FEB 2005
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

DEDICATORIA:

- A mi familia por su apoyo invaluable, acompañado de ellos hemos logrado un objetivo más en este camino.
- A mis maestros:

Dr Pedro Trinidad Ramos

Dr. Jesús Romero López, Dra. Ma. Elsa Pineda Sánchez, Dra. Luz María Meza Molina, Dra. Silvia Palomo Piñón, Dr. Guillermo González Mendoza, Dra. Ma. Ángeles Ramos Rangel, Dra. Dominga Jiménez Guzmán, Dra. Hermelinda Velásquez, Dra Berta Elia Martínez, Dra. Ma. Eugenia Miranda Chavez, Dr. Pablo Hernández Eugenio, Dr Álvaro Jiménez de Alba, Dr. Leonel Espinosa, Dr. Alfredo Jiménez Orozco, Dr Emilio Ambrosio, Dr. Ponce de Leon; así como a todos aquellos que colaboraron desde el inicio de mi vida hasta el momento.

Por sus enseñanzas tanto médicas como de vida. Sin ustedes no sería lo que ahora y mi futuro será el reflejo de lo aprendido.

- A mis compañeros que tantos momentos de enseñanza y apoyo compartimos, pero sobre todo por su amistad a prueba de todo: Méndez, Félix, Vero, Clara, Oyuki, López, Flores, Quintero, Pinto, Ramírez, Carbente, Lili, Varela, Fermin, Rocha y Rossano.
- A los pacientes, por ellos somos y a ellos nos debemos.

INDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- III. OBJETIVO
- IV. MATERIAL Y MÉTODOS
- V. RESULTADOS
- VI. DISCUSIÓN
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

I.

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por la pérdida súbita de la capacidad del riñón para excretar sustancias de desecho, concentrar la orina, mantener el equilibrio electrolítico y ácido base además del balance hídrico. Esta patología es frecuente principalmente en pacientes hospitalizados y se documenta en aproximadamente 5-10% y en pacientes que se encuentran en una terapia intensiva es aproximadamente 30-50% con una mortalidad del 50-80%¹.

Una de las causas de IRA es la rabdomiolisis. El término rabdomiolisis se refiere a la desintegración del músculo estriado, que deriva en la liberación de constituyentes celulares al líquido extracelular y a la circulación. La rabdomiolisis ha sido implicada como causa de IRA en aproximadamente 5 al 7 %^{3,4} aunque existen otros reportes que atribuyen 10 –15% de todas las causas de IRA⁵.

La masa muscular corresponde aproximadamente a 40% del peso total corporal y esta sujeta a una variedad de agravios tanto ambientales, metabólicos, infecciosos y mecánicos. La disolución del sarcolema muscular y la liberación de componentes intracelulares potencialmente tóxicos constituyen esta entidad llamada rabdomiolisis⁶. Literalmente significa muerte celular muscular. Este síndrome ha sido reconocido desde la antigüedad como se menciona indirectamente en la Biblia, específicamente en el libro de Números del Antiguo Testamento (Capítulo 11, Versículo 31-35) donde se hace referencia que los israelíes consumieron grandes cantidades de codorniz y posteriormente fallecieron las personas que habían consumido las aves en gran cantidad. Esto se postula por Ouzonielis que comenta que el consumo de codorniz produce Rabdomiolisis y falla renal aguda mioglobinúrica secundario a la ingesta de hierbas que se asocian a miolisis y que consumen las codornices durante su migración por el verano².

Los primeros estudios acerca de la rabdomiolisis fueron publicados en la literatura alemana en aproximadamente en el siglo XVIII. En 1911 se describió un síndrome clínico consistente en orina de color oscuro, dolor muscular y debilidad. Posteriormente se describió síndrome de aplastamiento, orina oscura, estado de choque y falla renal en personas que estuvieron durante los bombardeos a la ciudad de Londres, Inglaterra durante la 2ª Guerra Mundial. La mioglobina presente en la orina de los pacientes fue la responsable de la pigmentación oscura⁸. En los Estados Unidos de América la rabdomiolisis es comúnmente diagnosticada en pacientes intoxicados, con crisis convulsivas y en aquellos que se encuentran con inmovilidad. Es menos frecuente el daño muscular por aplastamiento u otros como lo son los medicamentos, deshidratación y sepsis. La falla renal puede ser secundaria a la rabdomiolisis.

No todos los pacientes con trauma muscular desarrollan rabdomiolisis, no todos los pacientes con rabdomiolisis desarrollan IRA y no todas las causas de IRA en pacientes con aplastamiento muscular son debidas a rabdomiolisis². El riesgo de falla renal asociado a rabdomiolisis se encuentra en rango del 4-33%⁹.

La etiología de la rabdomiolisis (Figura 1) se puede agrupar en 1) Trauma y compresión. Que es principalmente el resultado de accidentes de tráfico u ocupacionales y en algunos casos de tortura, abuso o confinamientos en la misma posición. 2) Oclusión de vasos musculares. Trombosis, embolismo, pinzamiento de vasos durante la cirugía puede también resultar en necrosis celular muscular si existe privación de oxígeno mantenida por largos periodos¹⁰. Esto solo ocurre si en gran volumen de masa muscular se produce necrosis. 3) Ejercicio extenuante muscular. Esto puede causar miolisis, especialmente en personas no entrenadas o habituadas al ejercicio. También se puede producir en personas que realizan ejercicio en condiciones de extremo calor o extrema humedad. 4) Choque eléctrico. En pacientes con daño por altos voltajes en al menos 10% de ellos desarrollan rabdomiolisis. 5) Hipertermia. Una excesiva temperatura puede resultar en daño muscular. Otra causa de daño muscular es asociado al síndrome

neuroléptico maligno que es caracterizado por fiebre elevada en pacientes tratados con fenotiazidas o haloperidol. Otra potencial causa de rabdomiolisis es el incremento de la temperatura corporal de 1° C en 5 minutos o menos. 6) Miopatías metabólicas. Son causas excepcionales de rabdomiolisis. Son enfermedades inherentes que tienen en común una deficiente entrega de energía a los músculos por defectos en la glucosa, glucógeno, lípidos o metabolismo de nucleósidos. 7) Drogas y medicamentos. Las drogas pueden causar rabdomiolisis así como algunos medicamentos. Las que mas se han asociado a rabdomiolisis actualmente son la administración de inhibidores de la HGM-CoA reductasa. 8) Infecciones. Asociadas principalmente infecciones musculares (piomiositis) o infecciones por microbios causantes de síndrome de choque tóxico que puede redundar en necrosis muscular extensa. 9) Anormalidades electrolíticas. Hipokalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia, pero particularmente hipernatremia y estados hiperosmóticos pueden condicionar rabdomiolisis.

- Causas de Rabdomiolisis:**
- ✓ *Necrosis isquémica.*
 - ✓ Trauma y Compresión.
 - ✓ Miopatías metabólicas.
 - ✓ Alteraciones endocrinológicas.
 - ✓ Ejercicio muscular.
 - ✓ Alteraciones electrolíticas.
 - ✓ Medicamentos, drogas y toxinas.
 - ✓ Infecciones.

Figura 1. Causas de Rabdomiolisis.

La fisiopatología de la Rabdomiolisis con la IRA fue descrita al tiempo de la 1ª Guerra Mundial. La mioglobina fue directamente involucrada en la inducción del daño renal, sin embargo fue hasta que se realizaron experimentos en que se infundió mioglobina intravenosa cuando se pudo conocer aún mas la fisiopatología⁵ donde se determinó que eran dos los principales mecanismos para desarrollar IRA: 1) Hipovolemia/Deshidratación y 2) Aciduria. A nivel de la nefrona se han identificado 3 mecanismos básicos de daño renal por la proteína hem: 1) Vasoconstricción renal, 2) Formación intraluminal de cilindros y 3) Citotoxicidad directa (Figura 2).

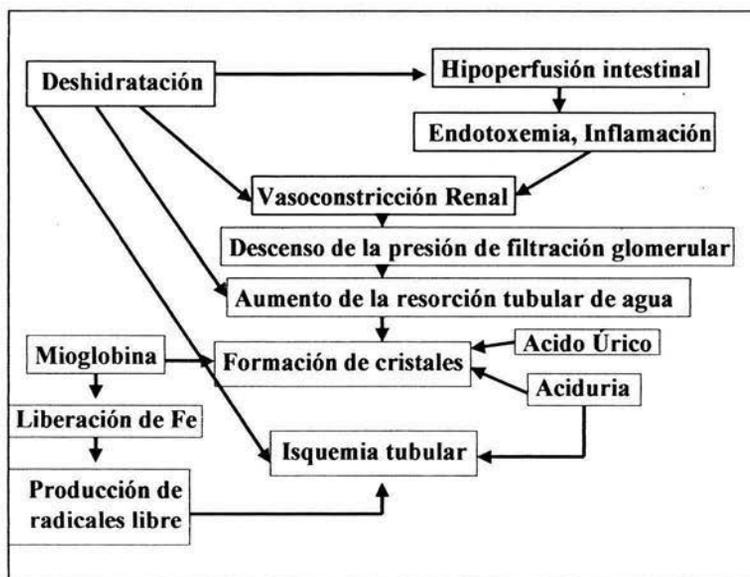


Figura 2. Mecanismos de daño renal por Rabdomiolisis. (ON: Oxido Nítrico. NTA: Necrosis Tubular Aguda. IRA: Insuficiencia Renal Aguda).

La Vasoconstricción renal se explica por algunos mecanismos como lo es la necrosis muscular que provoca salida de líquido al tercer espacio, conduciendo

a depleción vascular, se ha cuantificado la salida de hasta 18 litros en los tejidos dañados hacia el tercer espacio⁴. Igualmente el daño muscular severo puede por razones aun inciertas activar la cascada de citocinas-endotoxinas que va a provocar vasoconstricción renal pero a su vez va a provocar alteraciones hemodinámicas a nivel sistémico como lo es la depresión de la función ventricular izquierda. Igualmente la proteína hem se une al óxido nítrico que es un importante vasodilatador y al unirse a este, su acción a nivel tanto medular como cortical es mínima lo que perpetua la vasoconstricción¹¹.

La formación de cilindros de proteína hem ha sido observada en todos los estudios de IRA y rhabdomiólisis y se ha observado que esto provoca dilatación de los tubulos por obstrucción de los cristales¹². Se encuentra favorecido por la hipoperfusión renal secundario a la hipovolemia que se refleja en disminución del filtrado glomerular y la fracción de filtración que induce estasis urinaria. Los mecanismos por los cuales la formación de proteínas hem producen formación de cilindros ha sido determinado por dos factores: 1) La concentración en el tubulo distal de la proteína y 2) Por las características urinarias que es principalmente por el pH urinario, ya que la mioglobina tiene una capacidad de solubilidad en un pH de 8.5 de ≥ 50 mg/ml sin embargo a pH mas bajos la solubilidad es mayor tanto que a un pH de 5.0 se alcanza una solubilidad de 98mg/ml. En los pacientes con IRA y rhabdomiólisis se observa aciduria. Cuando el pH urinario es mantenido en 8.0 un 78% de la mioglobina exógena es eliminada, sin embargo cuando el pH urinario se encuentra ácido se alcanza una eliminación de solo el 32% de mioglobina¹³. Los mecanismos mediante los cuales se produce citotoxicidad tubular proximal por la proteína hem se han dividido en: Daño isquémico y Estrés oxidativo. En los modelos de daño renal el que corresponde al daño por rhabdomiólisis es el modelo de Glicerol que induce IRA. Se ha observado en este modelo tres mecanismos de la proteína hem mediante los cuales se potencia el daño isquémico: a) Un decremento del contenido de ATP cortical en aproximadamente un 25%. b) La proteína hem *per se* puede intensificar la vasoconstricción renal en el contexto de depleción de volumen y c) La reabsorción endocítica puede directamente sintetizar células tubulares⁵. El estrés oxidativo ha

sido estudiado en pacientes con rhabdomiólisis. Se han considerado varios mecanismos para la formación de radicales libres. Un ejemplo es la conversión de Oxígeno y Xantenos a superóxido y Xanteno Oxidasa en células endoteliales y parenquimatosas isquémica, igualmente se ha visto la producción de radicales libres en asociación con la síntesis de prostaglandinas y otras moléculas derivadas del ácido araquidónico. La peroxidación lipídica ocurre cuando los radicales libres de oxígeno oxidan y dañan el componente lipídico de la membrana celular. La peroxidación lipídica daña la fluidez normal y permeabilidad de la membrana celular resultando en edema celular, alteraciones del Ca y Na. Eventualmente la lisis celular ocurre y la mioglobina y otras moléculas son liberadas a la circulación.

La interrupción vascular de una extremidad o ambas se debe a trombosis, émbolos, compresión externa o a cirugías vasculares con pinzamiento de grandes vasos arteriales que involucra un gran porcentaje de la masa muscular. La fisiopatología de la isquemia y reperfusión de extremidades ha sido extensamente estudiado. El grado del daño es asociado al tiempo de isquemia¹⁴. La capacidad del músculo esquelético para tolerar isquemia por menos de 2 horas ha sido tomada como una ventaja en la cirugía de extremidades. La resistencia del músculo esquelético es finita y la isquemia mayor de 2 horas provoca daño muscular. Después de 4 horas de isquemia existen cambios anatómicos y funcionales, incluyendo pérdida de la contractilidad, neuropatía isquémica y pérdida de mecanismos de autorregulación de la temperatura¹⁵. La necrosis muscular puede ocurrir después de 6 a 24 horas de tiempo de isquemia y los cambios histológicos secundarios al daño por isquemia de reperfusión son máximos¹⁶.

El objetivo primario terapéutico es el prevenir los factores que causan IRA (depleción de volumen, obstrucción tubular, aciduria y liberación de radicales libres). En el caso de pacientes que serán sometidos a cirugías con pinzamiento de vasos arteriales que involucran uno o más miembros es importante el manejo

prequirúrgico para minimizar los riesgos de sufrir IRA. Entre estos están: Mantener una adecuada hidratación del paciente y algunos autores y la Sociedad Americana de Nefrología recomiendan la solución salina al medio (0.45%, o 77meq/L de Na) a la cuál se le adicionan 75 meq/L de bicarbonato de Na. Esta medida ayuda a corregir la acidosis inducida por la liberación de protones desde los músculos dañados, previene la precipitación de mioglobina en los tubulos y a reducir el riesgo de hiperkalemia. El único efecto secundario que se debe vigilar en los pacientes que sufren rabdomiolisis es que puede existir un decremento del Ca Sérico iónico².

El uso de Manitol también se ha sugerido por algunos autores previo a la cirugía, esto únicamente en pacientes con adecuados volúmenes urinarios a dosis de 10 ml/hr a una concentración del Manitol al 15%. Esta medida tiene varios propósitos: 1) Incrementar el flujo renal sanguíneo y a su vez el filtrado glomerular; 2) Es un agente osmótico que facilita el intercambio de líquido del espacio intersticial hacia el espacio intravascular y a su vez en caso de existir compromiso vascular o nervioso reduce el daño; 3) Previene la formación de cilindros urinarios ya que al ser un diurético osmótico incrementa el flujo urinario y 4) Es un barredor de radicales libres¹⁷.

II.**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cuál es el la prevalencia de falla renal aguda por rabdomiolisis secundario a Cirugía de Aorta Abdominal (AAA)?

¿Cuáles son los factores asociados para desarrollar falla renal aguda por rabdomiolisis secundario a Cirugía de Aorta Abdominal?

III**OBJETIVO.**

- ✓ Conocer la prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes postoperados de Aneurisma de Aorta Abdominal.

- ✓ Identificar los factores de riesgo que influyen en el desarrollo de IRA por rabdomiolisis en pacientes postoperados de Aneurisma de Aorta Abdominal.

IV

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron los expedientes de los pacientes postoperados de AAA por el servicio de angiología durante el período de Enero 2003 a diciembre de 2004, valorados y no valorados preoperatoriamente por el servicio de Nefrología.

Se analizaron las variables siguientes:

Género, Edad, DM2, HTA, Antecedente de Tabaquismo, Colesterol, Triglicéridos, Creatininfosfocinasa (CPK), Cr basal y postCx, Deshidrogenasa Láctica (DHL).

DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Rabdomiolisis: Literalmente significa "Lisis del músculo esquelético". Se refiere a la liberación de constituyentes del músculo estriado hacia la circulación, principalmente creatininfosfocinasa. Se definirá con niveles mayores a 1000 UI/L.

Escala de medición: Dicotómica.

Insuficiencia Renal Aguda (IRA): Se caracteriza por la pérdida súbita de la capacidad del riñón para excretar sustancias de desecho, concentrar la orina, mantener el equilibrio electrolítico y ácido base además del balance hídrico. Se definirá como agudización de la función renal cuando posterior al evento quirúrgico haya elevación progresiva de la creatinina mayor o igual a 0.5 mg/dl por día, o un incremento mayor al 50% de la basal.

Escala de medición: Dicotómica.

Diabetes Mellitus: Se define como hiperglucemia en 2 ocasiones mayor a 126 mg/dl en ayuno, o mayor de 200 mg/dl en cualquier momento del día.

Escala de medición: Dicotómica.

Hipertensión Arterial Sistémica: Se define como la presión arterial sistémica por arriba de 130/89, o aquellos pacientes que toman antihipertensivos de manera regular.

Escala de medición: Dicotómica.

Enfermedad Renal Crónica: Se define cuando existe daño renal o un filtrado glomerular (FG) $<90\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ de superficie corporal por mas de 3 meses. Se clasifica en:

Estadio I: Daño renal con FG normal o incrementado ($90\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$).

Estadio II: Daño renal con FG de $60\text{-}89\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.

Estadio III: Daño renal con FG de $30\text{-}59\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.

Estadio IV: Daño renal con FG de $15\text{-}29\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.

Estadio V: Falla renal terminal con FG de $15\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ o pacientes en tratamiento con diálisis.

Se define como daño renal a las anomalías patológicas o marcadores de daño, incluyendo anomalías en sangre u orina así como estudios de imagen.

Escala de medición: Dicotómica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados de ambos grupos se expresan en porcentajes, Media y Desviación Estandar (DE). Para la asociación de IRA y factores de riesgo se utilizó X^2 , se calculo el OR con IC del 95%.

Se Utilizó t de Student para variables cuantitativas continuas con distribución normal o su homóloga U de Mann-Wittney con distribución anormal para grupos independientes. Una $p < 0.05$ se consideró significativa.

V.

RESULTADOS.

Se intervinieron quirúrgicamente un total de 82 pacientes en el período comprendido de enero del 2003 a diciembre del 2004. De estos pacientes se analizaron en total 57 expedientes. 2 pacientes fallecieron y 23 expedientes no se localizaron.

De los 57 expedientes analizados se clasificaron en 2 grupos a los pacientes: 1. Pacientes que tuvieron Insuficiencia Renal Aguda (IRA) fueron 27 y 2. Pacientes que no tuvieron Insuficiencia Renal Aguda (N IRA) fueron 30.

Variable	IRA (N=27)		N IRA (N=30)	
	N	%	N	%
Genero H/M	23/4	40/7	20/10	35/18
Tabaquismo	22	81	19	63
HTA	20	74	16	53
DM2	6	22	5	16

Tabla 1. Variables demográficas.

En cuanto a las variables demográficas (Tabla 1) pudimos observar que el género que predominó fue hombres con 75% (N= 43) de la población estudiada con 40% (N= 23) para el grupo IRA y 30% para el grupo N IRA (N= 20); para el género femenino el total fue 25% (N= 17) distribuidas en el grupo IRA 7% (N=4) y para el grupo N IRA de 18% (N= 10). En cuanto al hábito tabáquico se observó una prevalencia del 72% (N= 41) de los pacientes estudiados. De estos el 81%

(N= 22) de los pacientes que tuvieron IRA y el 63% (N= 19) del grupo N IRA. En cuanto a enfermedades crónicas se observó una prevalencia total de 63% (N= 36) para HAS y de 19% (N=11) para DM2.

Variable	IRA	N IRA	p =
Edad (años)	68.5 +11	70 + 8	NS
Peso (kg)	66 + 13	67 + 13	NS
DCr (ml/min)	68 + 27	76 + 30	NS
Colesterol (mg/dl)	164 + 54	205 + 59	0.03
Triglicéridos	161 + 73	237 + 97	0.01
Tiempo isq.(min)	100 + 25	98 + 32	NS
Cr basal (mg/dl)	0.87 +.2	0.98 +0.5	NS
Cr postCx (mg/dl)	1.7 + 6	1.03+-.3	0.0001
CPK (U/L)	2140	785+-	0.006
DHL (U/L)	928 + 635	494+-	0.009

Tabla 2.

Las variables analizadas entre ambos grupos se observó una media de edad de 68.5 ± 11 años en el grupo IRA y de 70 ± 8 años en el grupo N IRA ($p= 0.570$).

En cuanto al peso de los pacientes en el grupo IRA fue de 66 ± 13 kgs y para el grupo N IRA fue de 67 ± 13 kgs ($p= 0.715$). Igualmente la función renal calculada en estos pacientes fue similar para ambos grupos de 68 ± 27 ml/min y de 76 ± 30 ml/min para IRA y N IRA respectivamente ($p= 0.871$).

En cuanto a los pacientes que tuvieron dislipidemia se observó para el Colesterol una media de 164 ± 54 para el grupo IRA y de 205 ± 59 para el grupo N IRA ($p= 0.032$) Igualmente para los triglicéridos se observó una media de 163 ± 73 para el grupo IRA y de 237 ± 97 para el grupo N IRA ($p= 0.013$).

En cuanto al tiempo de isquemia se observó que fue 100 ± 25 minutos para el grupo IRA y de 98 ± 32 para el grupo N IRA ($p= 0.85$). En cuanto a la Creatinina

basal fue de 0.87 ± 0.2 para el grupo IRA y para el N IRA fue de 0.98 ± 0.5 mg/dl ($p= 0.24$); pero la Creatinina posterior al evento quirúrgico se observó que fue de 1.7 ± 0.6 para los pacientes que se encontraron en el grupo IRA y no así en los del grupo N IRA que tuvieron 1.03 ± 0.3 mg/dl ($p=0.0001$).

En cuanto a la Creatininfosfokinasa posterior al evento quirúrgico se observó que existieron niveles de 785 ± 1276 en el grupo NIRA y de 2140 ± 2961 U/L en el grupo IRA ($p= 0.006$). En cuanto a la DHL postcirugía el grupo IRA tuvo 928 ± 635 y en el grupo N IRA fue de 494 ± 252 U/L ($p= 0.009$).

	OR	p	IC (95%)
Hombre	2.9	0.18	0.68 - 13.1
DM2	1.4	0.84	0.32-6.46
HTA	2.5	0.17	0.71-9.0
Tabaquismo	2.5	0.22	0.65-10.4
No hidratación	6.5	0.01	1.35-35.96
No NaHCO ₃	14	0.0001	3.15-66.63

Tabla 3. Asociación de factores de riesgo

En cuanto a la asociación de factores de riesgo (Tabla 3) se observó que el género hombre tuvo un OR 2.9 ($p=0.18$, IC=0.68-13.1), el tener DM2 con OR de 1.4 ($p=0.84$, IC 0.32-6.46), el padecer HTA con OR 2.5 ($p=0.17$, IC 0.71-9.0), el tener hábito tabaquico con OR de 2.5 ($p=0.22$, IC 95% 0.65-10.4). Los pacientes que no fueron hidratados tuvieron OR 6.5 ($p= 0.01$, IC 95% 1.35-35.9) y los pacientes que no recibieron NaHCO₃ con OR de 14 ($p= 0.0001$, IC 95% 3.15-66.63).

VI.

DISCUSIÓN.

Con el presente estudio podemos concluir que la Insuficiencia Renal Aguda por rabdomiolisis en pacientes postoperados de Aneurisma de Aorta Abdominal tuvo una prevalencia del 47% en el período estudiado (2003-2004), es mayor que en otras series reportadas donde se documenta una prevalencia del 18% al 22%^{3,8}. En cuanto al género se observó que los hombres fueron mas afectados con una relación 4:1 semejante a la reportadas por otros autores que describen de 4-7:1 hombre-mujer¹⁸. Respecto al promedio de edad de los pacientes esta fue de 69 ± 11 años este fue similar con otros estudios realizados¹⁸. Los padecimientos que se asociaron fuertemente a AAA fueron principalmente el tabaquismo y la Hipertensión Arterial Sistémica. En cuanto al tabaquismo la relación fue de 2.5:1 respecto a los que fuman contra los que no lo hacen; en estudios previos se ha reportado una relación 8:1. Así también se observó una prevalencia total de HTA de 63% que es mayor que en la mayoría de estudios realizados con anterioridad^{3,8,18}. En cuanto a grupos se observo que la HTA y el tabaquismo tuvieron una mayor prevalencia en los pacientes que desarrollaron IRA que en el grupo que no la desarrollaron y esto creemos que es debido a un mayor proceso de aterosclerosis generalizada secundario a estos padecimientos que a su vez repercute en la hemodinámica renal.

Este estudio también demuestra que entre los grupos (IRA y N IRA) no hubo diferencias significativas en cuanto a la edad, peso, función renal, tiempo de isquemia.

Es de llamar la atención que hubo diferencias entre los grupos en cuanto a nivel de Colesterol y Triglicéridos, sin embargo este fue menor en los pacientes que desarrollaron IRA contra lo que se esperaría encontrar; existen estudios previos que demuestran que la IRA por rabdomiolisis es mas frecuentes en pacientes que padecen dislipidemia^{3,18}. El tiempo de isquemia fue un factor no

determinante en este estudio para desarrollar IRA, aunque es claro que en múltiples estudios se ha determinado que a mayor tiempo de isquemia es mayor el riesgo de IRA^{3,5,8,18}, incluso se comenta como el factor mas importante para desarrollar IRA^{3,18}. Los niveles de Creatininfosfokinasa y DHL como es esperado, al ser sustancias que se liberan durante el daño muscular se encontraron sus niveles altos en ambos grupos, sin embargo los niveles fueron mucho mas altos en el grupo que tuvo IRA. Esto también va de acuerdo a los resultados de otros estudios^{3,5,18}.

Al realizar el análisis de factores de riesgo, se observo que el riesgo de tener IRA es mayor en pacientes hombres que en mujeres aunque consideramos que este resultado es acorde a la relación hombre:mujer que tuvo nuestro estudio y no por ser un factor de riesgo el simple hecho del género. El tabaquismo y la HTA como factores asociados para desarrollar IRA se documento con una razon de momios (OR) de 2.5 para ambos factores. Lo que es de llamar la atención importantemente es que los pacientes que no recibieron hidratación previa al evento quirúrgico tuvieron un riesgo 6.5 veces mayor de desarrollar IRA que aquellos que no lo recibieron, relación que ya había sido documentada en estudios previos aunque este no había sido tan importante como en nuestro estudio^{3,18}. El otro factor importante que nuestro estudio demostró fue que los pacientes que no recibieron NaHCO₃ tuvieron un riesgo de desarrollar IRA 14 veces más que los pacientes que recibieron el fármaco, lo que es comprensible como ya se ha comentado previamente en la introducción. Esta asociación de riesgo ya fue comentada previamente, primeramente se asoció el NaHCO₃ al Manitol¹⁹, aunque posteriormente se observo que el uso de Manitol en la IRA debe ser de sumo cuidado y realmente su beneficio es solo cuando existe un adecuado volumen circulante². El uso de NaHCO₃ se ha descrito en estudios previos como factor para evitar en lo posible la IRA, esto asociado siempre a la Hidratación^{3,8,18}.

VII.**CONCLUSIONES**

En el presente estudio se desprenden las siguientes conclusiones:

- ✓ La Insuficiencia Renal Aguda secundaria a Rabdomiolisis en pacientes postoperados de Aneurisma de aorta Abdominal la prevalencia fue del 47%. Mayor que en otros estudios.
- ✓ El Tabaquismo y la Hipertensión Arterial Sistémica son importantes factores de riesgo para desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda por Rabdomiolisis en pacientes postoperados de Aneurisma de Aorta Abdominal.
- ✓ El riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda por rabdomiolisis en pacientes postoperados de Aneurisma de Aorta Abdominal es mucho mayor en pacientes que no reciben esquema de hidratación y que no reciben NaHCO₃.

VIII.

BIBLIOGRAFIA

1. Schrier R, Wang W, Poole B et al. Acute Renal Failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004, 114: 5-14.
2. Vanholder R; Sever M; Eret E et al. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 11: 1553-1561, 2000.
3. Ward M. Factors predictive of acute renal failure in Rhabdomyolysis. *Arch intern Med* 1999; 148: 1553-1557.
4. Better O. The Crush syndrome revisited. *Nephron* 1990; 55: 97-103.
5. Zager E. Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49: 314-326.
6. Visweswaran P; Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Critical Care Clin* 1999; 15:416-429.
7. Byewaters E; Beall D. Crush Injuries with impairment of renal function. *BMJ* 1941; 1: 427-432.
8. Slater M; Mullins R. Rhabdomyolysis and Myoglobinuric Renal Failure in Trauma and Surgical Patients: A Review. *J Am Coll Surg* 1998; 18:693-715.
9. Gabow P; Kaheny W; Keller S. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982; 62:141.
10. Grossman R; Hamilton R, Morse B et al. Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974; 291:807-811.
11. Lappalainen H; Tiula E; Uotila L. Elimination Kinetics of myoglobin and Creatinin Kinase in Rhabdomyolysis: Implication for follow up. *Crit Care* 2002; 30: 2212-2215.
12. Zager RA: Heme protein-ischemic interactions at the vascular, intraluminal, and renal tubular cell levels: Implications for therapy of myoglobin-induced renal injury. *Renal Failure* 1992. 14:341-344.
13. Zager RA: Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. *Lab Invest* 60:619-629, 1989.

14. Barie P; Mullins R. Experimental methods in the pathogenesis of limb ischemia. *J Surg Res* 1998; 44:284-307.
15. Toutas C; Bergman R. Tourniquet ischemia: ultrastructural and histochemical observations of ischemia human muscle and of monkey muscle. *Muscle and nerve. J Hand Surg* 1977; 2:31.
16. Sapega A; Heppenstall R; Chance B et al. Optimizing tourniquet application and release time on extremity surgery. *J Bone Joint Surg* 1985; 67 (A):303.
17. Thadhani R; Pascual M, Bonventre. Acute Renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-1460.
18. Taylor L; Porter M. Basic data related to clinical decision-making in abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1990; 10:502-508.
19. Eneas J; Schoenfeld P, Humpreys M. The Effect of Infusion of manitol-Sodium Bicarbonate on the Clinical Course of Myoglobinuria. *Arch Intern Med.* 1979; 139:801-805.