



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

**FRECUENCIA DE APARICION DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ASOCIADA AL USO DE
VASOPRESORES EN EL PERIOPERATORIO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO O ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. ARACELI CRUZ JARQUÍN

ASESOR: DR. HILARIO GUTIERREZ ACAR

JEFE DE DIVISION DE ANESTESIOLOGIA

MEXICO, DF.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González y en la Sección de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la dirección del Dr. Hilario Gutiérrez Acar.

Este trabajo de Tesis con No. PROT 02-63-2008, presentado por la alumna Araceli Cruz Jarquín se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. Hilario Gutiérrez Acar con fecha del febrero de 2009 para su impresión final.

**División de Investigación
Dr. Alfonso Galván Montaña**

**Tutor principal
Dr. Hilario Gutiérrez Acar**

Autorizaciones

Dr. Alfonso Galván Montaña
Dirección de Investigación
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dr. Octavio Sierra Martínez
Director de enseñanza
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dr. Hilario Gutiérrez Acar
Jefe de Servicio de Anestesiología
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

**FRECUENCIA DE APARICION DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ASOCIADA AL USO DE
VASOPRESORES EN EL PERIOPERATORIO**

Colaboradores:

Dra. Araceli Cruz Jarquín

Firma: _____

Dr. Hilario Gutiérrez Acar

Firma: _____

INDICE

Glosario	VII
Tablas.....	VIII
Resumen.....	IX
Abstract.....	X
1. Introducción.....	1
2. Antecedentes.....	2
2.1. Generalidades.....	2
2.2. Clasificación.....	2
2.3 Fisiopatología.....	2
2.4 Manifestaciones clínicas.....	4
2.5 Mortalidad.....	5
2.6 Tratamiento.....	6
3. Justificación.....	9
4. Objetivos.....	9
5. Material y Métodos.....	9
5.1. Tipo de estudio.....	9
5.2. Ubicación temporal y espacial.....	9
5.3. Criterios de selección de la muestra.....	10
5.4. Variables.....	11
5.5. Tamaño de la muestra.....	12
5.6. Análisis estadístico.....	12
5.7. Descripción operativa del estudio.....	12
6. Resultados.....	12
7. Discusión.....	17
8. Perspectivas.....	18
9. Bibliografía.....	19

GLOSARIO

IRA.- Insuficiencia Renal Aguda

DM.- Diabetes Mellitus

HAS.- Hipertensión Arterial Sistémica

FG.- filtrado glomerular

IECAS.- Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

FSR.- flujo sanguíneo renal

DA.- dopamina

NE.- norepinefrina

PO.- posoperatorio

IMC.- Índice de masa corporal

EPOC.- enfermedad pulmonar obstructiva crónica

NTA.- necrosis tubular aguda

ATP.- adenosin trifosfato

FV.- fibrilación ventricular

PVC.- presión venosa central

PCP.- presión capilar pulmonar

Na.- sodio

Vasopre.- vasopresores

Dobuta-norepi.- dobutamina + norepinefrina

Dopa-norepi.- dopamina + norepinefrina

Cr.- creatinina

Dep2.- depuración de creatinina

Dep. Cr.- depuración de creatinina

DS.- desviación estándar

RELACION DE FIGURAS Y TABLAS

Tabla 1.- Relación entre IRA y el sexo.

Tabla 2.- Relación entre IRA y la edad.

Tabla 3.- Relación entre IRA y el peso.

Tabla 4.- Relación entre IRA y la Diabetes Mellitus.

Tabla 5.- Relación entre IRA y la Hipertensión Arterial Sistémica.

Tabla 6.- Relación entre IRA y el uso de vasopresores.

Tabla 7.- Relación entre IRA y la Creatinina sérica.

Tabla 8.- Relación entre IRA y la Depuración de Creatinina

Tabla 9.- Relación entre IRA y el valor promedio de Depuración de Creatinina encontrado en nuestro estudio.

Cuadro 1.- Variables

RESUMEN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro brusco de la función renal con disminución del FG y se acompaña de uremia. Puede cursar con oliguria, diuresis normal u oliguria, y puede ser una complicación de enfermedades previas en pacientes hospitalizados con una incidencia de 1-5% y alcanza una mortalidad del 55-70% en pacientes quirúrgicos.

En algunas situaciones la causa es una vasoconstricción intrarrenal por fármacos como inhibidores de prostaglandinas, IECAS o vasopresores. *La noradrenalina* (agonista α adrenérgico) eleva las resistencias periféricas totales y reduce el FSR, hepático y de músculo estriado. *La Dopamina* (precursor de noradrenalina y adrenalina) a dosis bajas actúa sobre los receptores dopaminérgicos renal, mesentéricos y coronarios (vasodilatación, aumento de FG, FSR y excreción de sodio.) A dosis altas actúa sobre receptores α , β (vasoconstricción). *La Dobutamina* (antagonista α_1 adrenérgico) es inotrópico, sin alterar las resistencias periféricas. **El objetivo** de este estudio es dar a conocer la frecuencia de aparición de IRA asociada al uso de vasopresores, identificando también factores de riesgo que pudieran incrementar la mortalidad en estos pacientes. **Resultados:** 650 expedientes clínicos revisados de pacientes adultos, ASA I y II, sometidos a cirugía no cardíaca y con función renal previa normal. De ellos 347 mujeres y 303 hombres entre los 42 y 45 años de edad. 153 con DM II y 202 con hipertensión arterial. Tomando como parámetro para el diagnóstico una depuración de creatinina < 50 ml, se encontró que sólo 7 pacientes (mujeres) presentaron IRA en el postoperatorio, con una incidencia de 1.07 %. Se observó que la IRA se asocia en mayor grado al uso de dos vasopresores de manera conjunta. Del total de pacientes con IRA en el PO, en el 57.14% (4 pacientes) se usó DA + NE. En el 28.5% (2 pacientes) se usó Dobutamina + NE y solo en el 14.2% (1 paciente) se usó NE. **Conclusiones:** La IRA puede aparecer como consecuencia del uso de vasopresores y la combinación de estos. El porcentaje de pacientes en nuestro estudio con IRA fue bajo (1.07%), sin embargo, podría esperarse encontrar un mayor porcentaje de pacientes con IRA, ya que en nuestro estudio, una gran cantidad de expedientes clínicos fue excluida ya que no contaban con pruebas de función renal en el posoperatorio, expedientes incompletos o mal clasificados.

ABSTRACT.

Acute Renal Failure (ARF) is a clinical syndrome characterized by the abrupt deterioration of the renal function with diminution of the glomerular filtration and it is accompanied by uremia. It can attend with oliguria, normal diuresis or oliguria, and can be a complication of previous diseases in patients hospitalized with a 1-5% incidence and reaches a mortality of the 55-70% in surgical patients. In some situations the cause is an intrarrenal vasoconstricción by drugs like inhibitors of prostaglandins, ECAI or vasopressor. Noradrenaline (adrenérgico agonist α) elevates total the peripheral resistance and reduces to the FSR, hepatic and of fluted muscle.

The Dopamine (precursory of noradrenaline and adrenalin) to low doses acts on the dopamine receptors, mesenteric and coronary (vasodilatation, increase of GF, FSR and excretion of sodium.) To high doses of α and β agonist, (vasoconstriction). The Dobutamine (antagonistic α_1 adrenergic) is inotropic, without altering the peripheral resistance. **The objective** of this study is to present the frequency appearance of associated ARF the use of vasopresores, also identifying risk factors that could increase mortality in these patients. Results: 650 clinical files reviewed of adult patients, DM I and II, submissive noncardiac surgery and with normal previous renal function.

Of them 347 women and 303 men between the 42 and 45 years of age, 153 with DM II and 202 with arterial hypertension. Taking like parameter for the diagnosis a purification from creatinine < 50 ml, was that only 7 patients (women) presented ARF in the postoperative, with a 1.07% incidence. It was observed that the ARF is associated in greater degree to the use of two vasopresores of joint way. Of the total of patients with ARF in the PO, the 57.14% (4 patients) it was used DA + norepinephrine. In the 28.5% (2 patients) dobutamine + norepinephrine was used and single in the 14.2% (1 patient) norepinephrine was used.

Conclusions: The ARF can appear as a result of the use of vasopresores and the combination of these.

The percentage of patients in our study with ARF was under (1.07%), nevertheless, could be hoped to find a greater percentage of patients with ARF, since in our study, a great amount of clinical files was excluded since they did not count on tests of renal function in postoperative, incomplete files or bad classified.

1. INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda es una entidad clínica, caracterizada por súbita o rápida disminución de la filtración glomerular y la retención de productos de degradación del nitrógeno. En el estudio clínico de estos pacientes se deben considerar factores de riesgo y causales.

Este trastorno se presenta en el 5% de pacientes hospitalizados. Puede cursar en forma asintomática y detectarse sólo por estudios de química sanguínea que muestran aumentos transitorios y moderados de azoados, o manifestarse con síndrome urémico franco y oliguria (volumen urinario menor de 40ml/día). Dentro de la etiología se encuentran diversas causas tales como depleción de volumen (hemorragias, pérdida intestinal de líquidos, pérdida renal de sal, diabetes insípida, quemaduras, dermatitis exudativa), cardiovascular, vascular, tubular e intersticial. Al revisar la literatura médica, llama la atención conocer por ejemplo que según un artículo publicado en la revista *Anesthesiology* 2007, se realizó un estudio para determinar los factores predictivos para la aparición de IRA en el posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca con función renal previa normal, y encontraron que de 15,102 casos revisados, 121 pacientes hicieron falla renal aguda (0.8%) y 14 de ellos requirieron terapia de reemplazo renal. Fueron identificados 7 factores predictivos en estos pacientes: edad, IMC, enfermedad hepática, EPOC que requerían uso de broncodilatadores, cirugía de urgencia, cirugía de alto riesgo y enfermedad vascular periférica oclusiva.

En nuestro país, la prevalencia de IRA es alta y existen múltiples reportes de la incidencia de esta, sin embargo, no hay todavía estudios reportados donde se investigue la incidencia de IRA en el posoperatorio de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, y aún en otros países, la literatura con que se cuenta es acerca de incidencia de dicha enfermedad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

Aunado a esto, conociendo la etiología multifactorial de esta enfermedad, se ha revisado la literatura, encontrando que una de las causas de IRA es el uso de fármacos, entre ellos los vasopresores, sin embargo, no hay reportes que nos muestren en cantidades o porcentajes la relación de estos con la aparición de IRA.

Es por ello que surge la curiosidad de realizar un estudio retrospectivo para analizar aquellos casos de pacientes con función renal previa normal sometidos a cirugía no cardíaca y que de alguna manera requirieron el uso de vasopresores en el transoperatorio para determinar cuántos de ellos presentaron falla renal aguda en el posoperatorio y así mismo determinar si existen factores de riesgo asociados que puedan estar influenciando.

2. ANTECEDENTES

2.1 Generalidades.

La IRA es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro brusco de la función renal con disminución del FG, acompañado de uremia. Suele cursar con oliguria, aunque a veces la diuresis está conservada incluso pueden cursar con poliuria. La IRA puede ser una complicación de enfermedades previas, generalmente graves, en pacientes hospitalizados y tiene una incidencia de 1-5%. (1)

2.2 Clasificación de IRA.

IRA **prerenal**: hay disminución de la perfusión que compromete la filtración glomerular. Se presenta durante hipovolemia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación periférica o vasoconstricción intrarrenal que originen una mala perfusión renal.

IRA **renal**: existen lesiones intrínsecas del parénquima renal o de los vasos, lesiones glomerulares, nefropatías intersticiales y NTA.

IRA **posrenal**: existe una obstrucción de salida a la orina formada. (1)

2.3 Fisiopatología.

Hemorragias agudas o la reducción de líquido extracelular por procesos patológicos digestivos, cutáneos o renales, colecciones líquidas en cavidades serosas, en zonas de fractura o de lesiones de tejidos blandos, la disminución de la presión oncótica por hipoalbuminemia con desarrollo rápido de edema son causas frecuentes de hipovolemia (2). La disminución del gasto cardíaco y la

pérdida de adaptación del lecho vascular al volumen circulante también pueden comprometer el flujo y la perfusión renales (1). En algunas situaciones patológicas se produce una vasoconstricción intrarrenal que puede ser causa de IRA, así como la administración de algunos fármacos, como inhibidores de las prostaglandinas renales o de la enzima de conversión de la angiotensina y vasopresores que pueden alterar los mecanismos de autorregulación renal e inducir IRA (2).

Cuando exista la certeza de que se trata de IRA, se descartará primero la presencia de factores prerrenales y, a continuación, se investigan las causas de obstrucción urinaria. Si todo lo anterior resulta negativo, se trata de una IRA renal, cuya naturaleza habría que precisar diferenciando por fisiopatología (1).

La hipoxia tisular origina alteraciones en el epitelio de los túbulos renales, en las células musculares lisas de los vasos y en las células endoteliales. Estas lesiones se acentúan durante el periodo de reperfusión renal. La recuperación del FSR después del episodio isquémico inicial no se acompaña de la normalización de la circulación intrarrenal que persiste comprometida, fundamentalmente en la capa medular externa, donde suelen encontrarse las lesiones tubulares más evidentes y se aprecia congestión de los vasos rectos (2). La hipoxia ocasiona el agotamiento del ATP y con ello la energía necesaria para el funcionamiento de los mecanismos de transporte de las membranas y de las mitocondrias, produciendo acidosis intracelular y un aumento de iones de calcio. Se produce edema celular, ruptura del citoesqueleto y de las moléculas de adhesión celular y finalmente activación de las enzimas fosfolipasas y proteasas (1). La reperfusión posterior aumenta las lesiones con la generación de radicales libres de oxígeno y la infiltración de leucocitos. La persistencia de un FG disminuido en la NTA no tiene una fácil explicación, y a ello pueden contribuir cuatro factores en mayor o menor proporción. 1. Obstrucción tubular. 2. Difusión transtubular. 3. Disminución del flujo sanguíneo renal. 4. Disminución de la permeabilidad de la membrana glomerular (2).

2.4 Manifestaciones Clínicas.

La principal alteración es la oliguria (<400 ml/día), aunque el volumen urinario puede ser normal o tener poliuria. Anuria < 100 ml/día y se presenta en las obstrucciones urinarias, glomerulonefritis rápidamente proliferativa, vasculitis y NTA, que indica lesión del parénquima renal (2).

La anuria alternada con periodos de poliuria orienta al diagnóstico de obstrucción urinaria intermitente (2).

Hay pérdida de la función excretora renal con retención de productos nitrogenados en sangre, que puede comprobarse midiendo las concentraciones de urea (10-20 mg/dL/día (1.7 – 3.3 mmol/L/día), creatinina de 0.5 – 1.0 mg/dL/día (44-88 mmol/L/día), como promedio, sin embargo en lesiones tisulares o viscerales con situación hipercatabólica, el incremento en ambos es significativo (2).

La retención de solutos, agua y sal ocasiona una sobrecarga hídrica por expansión de volumen, que puede llegar a producir insuficiencia cardíaca y edema pulmonar y periférico. La hipertensión arterial suele ser moderada y de aparición tardía (1).

Si el síndrome urémico persiste puede aparecer pericarditis aguda, manifestada por dolor retroesternal, roce y derrame pericárdico. La hiperpotasemia es otra complicación frecuente de la IRA, que se produce por la salida de potasio intracelular, inducida por las lesiones tisulares, el catabolismo y la acidosis. Con cifras de 6-7 mEq/L pueden aparecer elevación de las ondas T, altas y picudas, de ramas simétricas, aplanamiento de la onda P e inicio de prolongación del intervalo PQ. Cuando el potasio es > 7 mEq/L las ondas P desaparecen, el complejo QRS se ensancha y aparecen arritmias que pueden evolucionar a FV y paro cardíaco en diástole (2).

Los ácidos volátiles que no pueden ser excretados en la orina producen acidosis metabólica con disminución del HCO₃ sérico con disminución de la pCO₂ como mecanismo de compensación (2).

El Anion Gap sérico es > 15 mEq/L, e indica la retención de aniones procedentes de ácidos no volátiles. Son frecuentes la hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipermagnesemia. El ácido úrico está aumentado por aumento del catabolismo y destrucción tisular pero rara vez origina manifestaciones clínicas de gota (2). La uremia se manifiesta con anorexia, náusea y vómito,

puede haber lengua seca, queilitis y gingivitis, aliento urinoso (fétor urémico) y parotiditis aguda unilateral o bilateral. Inicialmente hay torpeza mental, letargo, estupor y por último coma. Hay asterixis, hiperreflexia tendinosa y a veces crisis convulsivas generalizadas (1).

En la uremia aguda hay alteraciones hematológicas: anemia de origen multifactorial (hemodilución, hemorragia, hemólisis, menor producción de eritropoyetina renal, entre otras), leucocitosis y anomalías en la función de las plaquetas alterando la hemostasia y la coagulación (1). Los tiempos de tromboplastina y protrombina son normales, pero la agregación y la adhesividad plaquetaria están disminuidas. La respuesta inmunológica se ve alterada, sobre todo la función de los leucocitos y la inmunidad celular favoreciendo el desarrollo de infecciones bacterianas (2).

2.5 Mortalidad.

La mayor mortalidad corresponde a pacientes quirúrgicos y traumáticos, en los que alcanza cifras del 55-70%, mientras que en la IRA secundaria a procesos médicos es del 35-45% y en los casos obstétricos del 15-20% (3). La mortalidad guarda una relación directa con la gravedad de la enfermedad de base, y la causa directa de muerte está más relacionada con ella que con la uremia aguda. El pronóstico es mejor en los casos de IRA con diuresis conservada que en los que cursan con oliguria o anuria. Esta mortalidad elevada por IRA puede deberse a la reanimación postoperatoria y en cuidados intensivos que evitan la muerte precoz, pero no la aparición ulterior de complicaciones como la IRA (4).

Las causas de muerte por IRA en orden de frecuencia son: septicemias, falla circulatoria (insuficiencia cardíaca, arritmias, infarto de miocardio), insuficiencia respiratoria (infecciones pulmonares, embolia), hemorragias, hiperpotasemia y peritonitis (3).

Es importante reconocer la población de riesgo y los factores que favorecen la aparición de IRA (3). Evitar las reducciones de volumen preoperatorias sobretodo en pacientes de edad avanzada y en los que presentan enfermedades asociadas (cardiopatía, diabetes mellitas e hiperuricemia, entre otras. Evitar estudios angiográficos, uso de contrastes radiológicos, cateterismos vasculares, administración de fármacos potencialmente neurotóxicos y ajustar las dosis de acuerdo con la

función renal del paciente y evitar su asociación con otros fármacos que potencien su efecto tóxico (4).

2.6 Tratamiento.

Otro aspecto importante es el tratamiento de la IRA incipiente, es decir, la situación intermedia entre la IRA prerrenal funcional y la NTA establecida. Los objetivos: a) restaurar el flujo sanguíneo renal; b) aumentar el volumen de orina y c) evitar la progresión de las lesiones celulares renales y facilitar su reparación. d) preservar el filtrado glomerular (2).

Se debe eliminar tóxicos renales, reponer la volemia con solución salina, plasma, bajo monitoreo con PVC o de PCP con uresis horaria. Posterior a la reposición de volumen pueden utilizarse fármacos que actúan sobre la hemodinámica intrarrenal y promueven la diuresis como el manitol (diurético osmótico) 25-50 g IV en 15-30 min. Una sola dosis por el riesgo de sobrecarga de volumen e hiponatremia. Los diuréticos de asa (furosemida, bumetanida, ácido etacrínico). Furosemida 0.5-1.0 g/día. Tras la dosis inicial se mantiene un goteo lento o dosis adicionales cada 2-4 h. Puede causar sordera si la dosis pasa de 1 g. Dopamina 1-5 mg/kg/min causa vasodilatación renal glomerular, que se potencia en asociación a furosemida (1).

Para evitar la progresión de las lesiones celulares renales se emplean inhibidores de la xantinoxidasa, bloqueadores de los canales de calcio, péptido natriurético, quelantes de radicales libres de oxígeno y perfusiones de sustancias intracelulares /ATP-MgCl₂, nucleótidos y aminoácidos (2).

Medidas conservadoras: balance de líquidos equilibrado, reduciendo el aporte. El sodio plasmático indica el estado de hidratación. Las pérdidas renales y extrarrenales de sodio deben reponerse con solución salina o bicarbonato sódico.

La hiperpotasemia se corrige con gluconato de calcio (10-20 mL de sol al 10%) en goteo rápido o de solución de bicarbonato sódico (50-100 mEq) IV o de solución glucosada al 30-40% con o sin insulina en infusión lenta. Además de resinas de intercambio iónico como el poliestireno sódico o cálcico (25-50 g junto con sorbitol) que captan iones potasio y liberan sodio o calcio. Mantener el bicarbonato sérico >15 mEq/L (2).

Glucosa 100 g/día puede reducir a la mitad el catabolismo endógeno en un paciente con IRA. La adición de aminoácidos acelera el proceso de regeneración celular y reduce el catabolismo. Reponer todos los electrolitos que sean necesarios cuando estos disminuyan por poliuria (2).

La diálisis disminuye la urea y creatinina y corrige la acidosis, la hiperpotasemia y la retención de agua y sal. Se utilizan de forma indistinta la diálisis peritoneal, la hemodiálisis, hemofiltración arteriovenosa o venosa continua que evita la sobrehidratación que existe en los pacientes en oliguria en los periodos interdialíticos y tiene menor repercusión hemodinámica (2).

3. Vasopresores.

3.1 Norepinefrina.

Es un agonista α adrenérgico potente, y tiene relativamente poca acción sobre los receptores β_2 ; Efectos: aumento de la presión sistólica, diastólica y la presión diferencial (6). El gasto cardíaco persiste sin cambios o está disminuido, se eleva la resistencia periférica total en la mayor parte de los lechos vasculares, y se reduce el flujo sanguíneo renal, hepático y a músculo estriado, de tal manera que para reducir los efectos en riñón se puede añadir una perfusión de dopamina a dosis bajas. La vasoconstricción notable contribuye a un aumento de la resistencia periférica total (7). La tasa de filtración glomerular se conserva, a menos que sea muy grande la disminución del flujo sanguíneo renal (6).

3.2 Dopamina.

Es el precursor metabólico inmediato de noradrenalina y adrenalina. Actúa sobre los receptores α , β y en los receptores dopaminérgicos. En concentraciones bajas actúa sobre los receptores dopaminérgicos D1, en especial en los lechos renal, mesentérico y coronario produciendo vasodilatación, incrementa la filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y la excreción de Na (8). En consecuencia la DA tiene utilidad especial en el tratamiento de estados de gasto cardíaco bajo que conlleva función renal alterada como los choques cardiogénico e hipovolémico (7).

A concentraciones más altas, la dopamina ejerce un efecto inotrópico positivo en el miocardio, ya que actúa en los receptores β_1 adrenérgicos. La dopamina genera también liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas, lo que contribuye a sus efectos en el corazón. Suele incrementar la presión arterial sistólica y la presión diferencial y carece de efecto en la presión diastólica o, en todo caso, la incrementa solo un poco (8). La resistencia periférica total suele persistir sin cambios cuando se administran dosis bajas intermedias, al parecer por la habilidad de reducir la resistencia regional arterial en mesenterio y riñón, a la vez que origina sólo incrementos menores en otros lechos vasculares (7).

A concentraciones altas, la dopamina activa a los receptores α adrenérgicos vasculares, lo cual da lugar a vasoconstricción. Por tanto cuando se utilice dopamina en estados de choque que ponen en peligro la vida, deben vigilarse con mucho cuidado la función renal y la presión arterial. Se inicia con un ritmo de goteo de 2-5 mcg/kg/min, que se va incrementando gradualmente hasta 20-50 mcg/kg/min o más según lo requiera la situación clínica del paciente. La reducción del flujo urinario, taquicardia y desarrollo de arritmias pueden ser indicaciones para retardar o interrumpir la administración intravenosa (9).

3.3 Dobutamina.

Es similar a la dopamina desde el punto de vista estructural. Los efectos farmacológicos de la dobutamina se deben a interacciones directas con receptores adrenérgicos α y β ; sus acciones no parecen resultar de descarga de noradrenalina desde las terminaciones simpáticas, ni se ejercen por medio de receptores dopaminérgicos (8).

La dobutamina es un antagonista potente del receptor α_1 adrenérgico. En corazón tiene efectos inotrópicos relativamente más intensos que los cronotrópicos, las resistencias periféricas se mantienen relativamente inalteradas. O bien, pueden contribuir al efecto inotrópico los receptores α_1 cardiacos (9). A dosis inotrópicas equivalentes, la dobutamina intensifica el automatismo del nodo sinusal en menor grado que el isoproterenol. La presión arterial y la frecuencia cardíaca se incrementan en grado importante con la dobutamina, y las personas con antecedentes de hipertensión arterial pueden presentar una reacción presora excesiva (9).

3. JUSTIFICACION

La justificación se basó en que se ha reportado que la incidencia de IRA en los pacientes hospitalizados es de 1-5%. Debido a que este padecimiento tiene repercusiones importantes no sólo en la salud, sino en costosos tratamientos que repercuten en la economía de los pacientes y afcción emocional del mismo y su familia, sería importante determinar la relación entre el uso de vasopresores y la aparición de insuficiencia renal para prevenir este padecimiento.

Se han realizado muchos estudios para determinar los factores de riesgo (hombres, tabaquismo, cirugía de emergencia, cirugía de alto riesgo, enfermedad de la arteria coronaria, enfermedad cerebrovascular, EPOC, arritmias cardíacas, DM I y II, hipertensión arterial sistémica, revascularización coronaria previa, apnea del sueño, valvulopatía cardíaca, historia de cirugía vascular, hipertensión pulmonar, enfermedad hepática, edad, índice de masa corporal Kg/m², presión arterial media basal, presión arterial sistólica basal, presión arterial diastólica basal) que contribuyen a la aparición de Insuficiencia Renal Aguda, sin embargo, la mayoría de estos estudios hacen énfasis en pacientes sometidos a otro tipo de cirugías.

4. OBJETIVO

El objetivo fue determinar la Frecuencia de aparición de Insuficiencia Renal Aguda asociada al uso de vasopresores en el perioperatorio.

5. MATERIAL Y METODOS

5.1. Tipo de Estudio

El estudio elegido fue, descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

5.2. Ubicación Temporal y Espacial

Fueron revisados los expedientes clínicos y quirúrgicos de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca que requirieron el uso de vasopresores en el transoperatorio del 1 de agosto 2006 al 1 de agosto 2008.

5.3. Criterios de Selección de la Muestra

Criterios de Inclusión. Todos los expedientes de pacientes adultos, ASA I y II, con función renal previa normal, sometidos a cirugía no cardíaca que requirieron el uso de vasopresores en el transoperatorio desde 1 de agosto 2006 hasta el 1 de agosto 2008.

Criterios de Exclusión. Expedientes de mujeres embarazadas, menores de edad, con Insuficiencia Renal previa a la cirugía.

Expedientes de pacientes sometidos a cirugía cardíaca, trasplantes, manipulación ureteral, nefrectomía y clipaje de la aorta abdominal.

Uso de medio de contraste en los próximos 7 días del posoperatorio.

Criterios de Eliminación. Expedientes incompletos y de pacientes que hayan fallecido en el posoperatorio inmediato.

5.4. Variables

Cuadro 1. Variables

Independientes. (CAUSA)		Dependientes. (EFECTO)	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Edad	Años	Urea	mg/dl
Sexo	F o M	BUN	mg/dl
DM	S/N	Creatinina	mg/dl
HAS	S/N	Depuración de Cr	ml/min
Enf. Pulmonar	S/N	IRA	S/N
Enf. Hepática	S/N		
Dx. Preoperatorio			
Volumen urinario	ml/kg/hr		
Norepinefrina	mcg/min		
Dopamina	mcg/kg/min		
Dobutamina	mcg/kg/min		

5.5. Tamaño de la Muestra.

El universo de estudio fue de 650 expedientes, lo que representó el 100% de la muestra para este diseño.

a) Estudio descriptivo, la frecuencia con que se presenta la insuficiencia renal aguda es de 0.8% con margen de error de: 0.05 con nivel de potencia de la prueba de 90%.

Número total de casos del estudio= 650

5.6. Análisis Estadístico.

Estadística Descriptiva, medidas de tendencia central (media, moda, mediana y desviación estándar), y prueba de hipótesis.

5.7. Descripción Operativa del Estudio

Se revisó la bitácora de procedimientos quirúrgicos de Anestesiología entre 1 de agosto de 2006 al 1 de agosto de 2008. Se anotó el número de expediente de aquellos pacientes en los que se usaron vasopresores en el transoperatorio y que presentaban por laboratorio una función renal normal, así como la clasificación de ASA, enfermedades concomitantes, edad, sexo, peso, diagnóstico preoperatorio, procedimiento quirúrgico y pruebas de función renal antes de la cirugía. Se solicitaron los expedientes seleccionados en el archivo clínico del mismo hospital.

Se revisaron las pruebas de función renal durante el posoperatorio de los pacientes y en cada uno se realizó la medición de la Depuración de la creatinina mediante la prueba de Cockcroft así como la dosis de vasopresores usadas para cada paciente y se determinó quienes habían presentado IRA en el posoperatorio.

Los resultados fueron procesados con el paquete estadístico SPSS versión 13 y se organizaron en tablas de acuerdo a cada variable de interés.

6. RESULTADOS

Se realizó una revisión de 650 expedientes clínicos de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Todos los pacientes eran mayores de edad, ASA I y II, con función renal normal antes de la cirugía. De estos, 340 fueron del sexo femenino y 303 masculino, y se observó que de los 7 pacientes que presentaron IRA todos son del sexo femenino. **ver tabla 1.**

SEXO * IRA

Count

		IRA		Total
		NO	SI	
SEXO	F	340	7	347
	M	303	0	303
Total		643	7	650

Tabla 1.

Del total de los pacientes, el promedio de edad incluyendo a todos aquellos que presentaron Insuficiencia Renal Aguda posterior a la cirugía y a los que no la presentaron fue de 45.8 años, con una diferencia en ambos grupos de 3 años a favor de los que no hicieron IRA. No obstante, esta diferencia no fue estadísticamente significativa principalmente por que el grupo de pacientes con IRA, fue muy pequeño. **Ver tabla 2.**

IRA	Mean	N	Std. Deviation
NO	45.82	643	14.740
SI	42.57	7	5.350
Total	45.79	650	14.673

Tabla 2.

El promedio del peso para ambos sexos de los pacientes que no presentaron Falla Renal Aguda fue de 72.70 kg, y para aquellos que si la presentaron, el promedio de peso fue de 84.29 kg. Es importante señalar que la diferencia puntual que se presentó en ambos grupos fue de 12 kg, por lo tanto consideramos que el peso si puede ser un factor que se asocie con la aparición de la IRA, no obstante que en nuestro estudio por el tamaño de la muestra, esta diferencia no fue significativa **Ver tabla 3.**

IRA		N	Media	Des Est	Std. Error Mean
PESO	NO	643	72.70	14.240	.562
	SI	7	84.29	20.557	7.770

Tabla 3.

De los pacientes sometidos al estudio, 153 contaban con el antecedente de Diabetes Mellitus II controlada antes de la cirugía. De ellos, sólo 3 presentaron Insuficiencia Renal Aguda, con una $p < 0.05$ no significativa, lo cual nos orienta a que el riesgo de IRA con este antecedente es bajo. **Ver tabla 4.**

DM * IRA

Count

		IRA		Total
		NO	SI	
DM	NO	493	4	497
	SI	150	3	153
Total		643	7	650

Tabla 4.

Así mismo, se revisó la correlación de Hipertensión Arterial Sistémica y la aparición de Insuficiencia Renal Aguda asociada al uso de vasopresores, encontrando que de los 650 pacientes sometidos al estudio, 202 contaban con antecedente de HAS. Aunque observamos que en este grupo se registraron 2 casos de Insuficiencia Renal Aguda, no es estadísticamente significativo, principalmente por que el número de sujetos que presentaron IRA fue muy pequeño. **Ver tabla 5.**

HAS * IRA

Count

		IRA		Total
		NO	SI	
HAS	NO	443	5	448
	SI	200	2	202
Total		643	7	650

Tabla 5.

Haciendo el análisis de IRA con el uso de vasopresores, observamos que en la mayoría de los casos que presentaron IRA se asoció al uso de vasopresores. En uno de los casos, solo se usó norepinefrina, pero podemos observar que hay una mayor incidencia de IRA cuando se usaron combinaciones de los mismos, 4 casos de IRA en los que se usó Dobutamina + Norepinefrina, y en dos casos más se usó Norepinefrina + Dobutamina. **Ver tabla 6.**

VASOPRE * IRA

Count

		IRA		Total
		NO	SI	
vasopre	dopamina	28	0	28
	dobutamina	8	0	8
	norepinefrina	318	1	319
	combinación	289	0	289
	dobuta-norepi	0	2	2
	dopa-norepi	0	4	4
	Total	643	7	650

Tabla 6.

En nuestro estudio, los casos reportados de aparición de Insuficiencia Renal Aguda en el posoperatorio, presentaron valores de Creatinina a partir de 1.5, con un promedio de 1.8. **Ver tabla 7.**

CREATININA*IRA

	IRA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Cr	NO	643	1.088	.2338	.0092
	SI	7	2.800	.4690	.1773

Tabla 7.

Con el fin de obtener de manera más exacta los resultados de IRA, se hizo la medición de depuración de Creatinina mediante la fórmula de Cockcroft. Tomando como referencia los valores de depuración de Creatinina establecidos en la literatura, hemos contemplado determinar el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda en aquellos pacientes en los que la depuración de creatinina se encontraba por debajo de 50 ml. En el estudio realizado se encontró que en 8 casos la depuración de creatinina fue de < 50 ml, en 7 se corroboró el diagnóstico de IRA posterior a la cirugía, y solo uno de ellos sin IRA. **Ver tabla 8.**

DEP2 * IRA

Count

		IRA		Total
		NO	SI	
DEP2	1.00	1	7	8
	2.00	642	0	642
Total		643	7	650

Tabla 8.

La media para la depuración de creatinina presentada en nuestro estudio para los pacientes que hicieron Falla Renal Aguda fue de 34.86 ml (7 pacientes), con una DS de 7.55 ml. La media para la depuración de creatinina para aquellos pacientes con función renal conservada en el posoperatorio fue de 82.08 ml, con una DS de 21.45 ml (643 pacientes) Ver **tabla 9.**

DEP Cr*IRA

IRA	Mean	N	Std. Deviation
NO	82.0876	643	21.45683
SI	34.8653	7	7.55729
Total	81.5791	650	21.90321

Tabla 9.

7. DISCUSION

Este estudio se realizó con la finalidad de determinar si existían factores de riesgo para presentar IRA en asociación con el uso de vasopresores en el transoperatorio en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, para lo cual se revisaron un total de 650 expedientes de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca en los que se había usado uno o dos vasopresores y que por laboratorio tenía función renal previa normal. Todos eran adultos, ASA I y II y algunos con enfermedades concomitantes como DM, HAS, EPOC o enfermedad hepática. De estos pacientes 347 fueron mujeres (53.3 %), 303 hombres (46.6%). El promedio del peso para ambos sexos de los pacientes que no presentaron Falla Renal Aguda fue de 72.70 kg, y para aquellos que si la presentaron, el promedio de peso fue de 84.29 kg. No se encontró correlación, sin embargo pudimos observar que 2 pacientes (28.5%) de los 7 que presentaron IRA eran obesos mórbidos, lo que podría alertarnos a tener especial cuidado en estos pacientes.

Así mismo, se revisó la correlación de Hipertensión Arterial Sistémica y la aparición de Insuficiencia Renal Aguda asociada al uso de vasopresores, encontrando que de los 650 pacientes sometidos al estudio, 202 (31%) contaban con antecedente de HAS. Aunque observamos que en este grupo se registraron 2 casos de Insuficiencia Renal Aguda, no es estadísticamente significativo, principalmente por que el número de sujetos que presentaron IRA fue muy pequeño. De los pacientes sometidos al estudio, 153 (23.5%) contaban con el antecedente de Diabetes Mellitus II controlada antes de la cirugía. De ellos, sólo 3 (1.9%) presentaron Insuficiencia Renal Aguda, con una $p < 0.05$ no significativa, lo cual nos orienta a que el riesgo de IRA con este antecedente es bajo.

En nuestro estudio, los casos reportados de aparición de Insuficiencia Renal Aguda en el posoperatorio, presentaron valores de Creatinina a partir de 1.5, con un promedio de 1.8. Con el fin de obtener de manera más exacta los resultados de IRA, se hizo la medición de depuración de Creatinina mediante la fórmula de Cockcroft. Tomando como referencia los valores de depuración de Creatinina establecidos en la literatura, hemos contemplado determinar el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda en aquellos pacientes en los que la depuración de

creatinina se encontraba por debajo de 50 ml. En el estudio realizado se encontró que en 8 casos la depuración de creatinina fue de < 50 ml, en 7 se corroboró el diagnóstico de IRA posterior a la cirugía, y solo uno de ellos sin IRA. La media para la depuración de creatinina presentada en nuestro estudio para los pacientes que hicieron Falla Renal Aguda fue de 34.86 ml (7 pacientes), con una DS de 7.55 ml. La media para la depuración de creatinina para aquellos pacientes con función renal conservada en el posoperatorio fue de 82.08 ml, con una DS de 21.45 ml (643 pacientes).

Haciendo el análisis de la relación entre IRA y el uso de vasopresores, observamos que en el 100% de los pacientes que presentaron IRA se usó uno o dos vasopresores. En uno de los casos, solo se usó norepinefrina, pero podemos observar que hay una mayor incidencia de IRA cuando se usaron combinaciones de dos vasopresores. En 4 de los 7 pacientes que hicieron falla renal aguda se usó Dobutamina + Norepinefrina, y en 2 casos más se usó Norepinefrina + Dobutamina.

Conociendo la diversidad de factores etiológicos para presentar IRA, nos queda la incertidumbre de saber si la IRA que presentaron los pacientes del estudio se debió al uso de vasopresores o a alguna otra causa como infecciones posoperatorias, la propia hemorragia transoperatoria, depleción de volumen, etc.

8. PERSPECTIVAS

Debido a la escasa literatura médica sobre los efectos de los vasopresores sobre la función renal, principalmente en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, consideramos que es importante poner especial atención en el seguimiento de la función renal en el posoperatorio para poder brindar al paciente todas las medidas de protección renal y el tratamiento adecuada para disminuir la mortalidad en este tipo de pacientes.

Así mismo consideramos que tendríamos que realizar un estudio prospectivo y enfocar toda la atención a los posibles factores de riesgo para presentar IRA, si el manejo en el transoperatorio fue adecuado o si la IRA se debió a otras causas distintas al uso de vasopresores.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Ravindra L Mentha, Glenn M. Cherow. *Acute Renal Failure Definitions and Classifications. Time for change?* University of California San Diego and University of California San Francisco. J Am Soc Nephrol. 2003. Vol. 14: 2178-2187.
2. Duminda Wijeyesundera, MD., Keyvan Karkouti, M.D. Improving the identifications patients at risk of postoperative Renal Failure after cardiac Surgery. ASA. 2006. 104:65-72
3. Sachin Kheterpal, MD. Kevin K. Tremper, Michael J. Englesbe, MD., Amy M. Shanks. Predictors of Postoperative Acute Failure after Noncardiac Surgery in patients with Previously Normal Renal Function. Anesthesiology 2007; 107:892-902
4. Stephanie S. Taber, PharmD, Bruce A. Mueller, PharmD. Department of Clinical Sciences, University Of Michigan College of Pharmacy Critical Care Clinics. Drug-Associated Renal Dysfunction. Critical Care Clinic 22; 357-374 (2006).
5. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW: Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 2005; 16:3365-70
6. Xue JL, Daniels F, Star RA, Kimmel PL, Eggers PW, Molitoris BA, Himmelfarb J, Collins AJ: Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2201, J Am Soc Nephrol 2006; 17:1135-42
7. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997; 95:878-84
8. Cockcroft DW, Gault MH: Prediction of creatinina clearance from serum creatinina. Nephron 1976; 16:31-41
9. Lassing A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M: Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2000; 11:97-104
10. Reyes Marín Fernando A, González Chávez Antonio, Conde Mercado José M. Cuidados Intensivos en el paciente con Insuficiencia Renal Aguda. Prado.México. 2007
11. Goodman and Gilman Las Bases Farmacológicas de la terapéutica. 9a. edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2007

12. Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray. Anestesiología Clínica. 4a. edición. 2008

13. Paul Barash, Bruce F. Cullen, Robert K Stoeltin. 5a edición. Editorial Lippincott Williams y Wilkins. Clinical Anesthesia. 4ª ed. 2006

14. D. Miller, Roy F. Cucchiara, Edward D. et. al. Anestesia. 4a edición. Vol I.