



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA LESIÓN RENAL AGUDA
EN PACIENTES POSOPERADOS QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ EN EL
PERIODO DE ENERO DE 2012 A JUNIO DE 2013

TESIS

PRESENTA:

DANIEL JUÁREZ CASTILLO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

ASESOR DE TESIS:

DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEÓN

AGOSTO 2013



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. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO BAJO LA DIRECCIÓN DEL DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEÓN, TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.

ÍNDICE.

Resumen.....	5
Abstract.....	6
Introducción.....	7
Planteamiento del problema.....	21
Hipótesis.....	21
Justificación.....	21
Objetivo general.....	22
Objetivos específicos.....	22
Criterios de inclusión.....	22
Criterios de exclusión.....	22
Criterios de eliminación.....	23
Variables y unidades de medida	23
Material y métodos.....	24
Consideraciones éticas.....	24
Resultados.....	25
Discusión.....	33
Conclusiones.....	34
Bibliografía.....	35
Anexos.....	36

RESUMEN

La lesión renal aguda es un problema creciente y que conlleva complicaciones graves y potencialmente catastróficas, sobre todo en pacientes hospitalizados, sobre todo en pacientes en la unidad de cuidados intensivos.

A pesar de que nuestro entendimiento sobre la epidemiología y fisiopatología de la lesión renal aguda ha mejorado, las estrategias actuales de prevención son inadecuadas y no existen otras opciones de tratamiento fuera de la terapia sustitutiva renal (hemodiálisis y diálisis peritoneal). Parte de esta falla en no conseguir mejoras en el tratamiento y pronóstico de esta enfermedad se debe a la falta de criterios diagnósticos estandarizados y que se continúa confiando en marcadores de filtración glomerular (creatinina y nitrógeno de urea) que no son ni sensitivos ni específicos.

En este estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal, se identificó la prevalencia y factores de riesgo de lesión renal aguda en esta unidad de cuidados intensivos, haciendo revisión de 47 expedientes de pacientes pos operados, tomando en cuenta los diferentes marcadores bioquímicos y la clasificación de AKIN, además de identificación de posibles factores de riesgo, se llegó a la conclusión de la elevada prevalencia de lesión renal aguda en estos pacientes, además de que se logró identificar los factores de riesgo más relevantes.

ABSTRACT

Acute kidney injury is a growing problem and lead to serious complications and potentially catastrophic, especially in hospitalized patients, especially in patients in the intensive care unit.

Although our understanding of the epidemiology and pathophysiology of acute kidney injury has improved, current prevention strategies are inadequate and there are no other treatment options outside the renal replacement therapy (hemodialysis and peritoneal dialysis).Part of this failure did not achieve improvements in the treatment and prognosis of this disease is due to the lack of standardized diagnostic criteria and which continues to rely on glomerular filtration markers (creatinine and urea nitrogen) that are neither sensitive nor specific.

In this descriptive, retrospective, observational and cross-sectional prevalence and identify risk factors for acute kidney injury in the intensive care unit, with review of 47 cases of patients operated after taking into account the different biochemical markers and classification of AKIN, besides identifying potential risk factors, I conclude is the high prevalence of acute kidney injury in these patients, in addition to achieving identify relevant risk factors.

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda es caracterizada por un deterioro de la función renal en un periodo de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos. (1)

La lesión renal aguda se asocia con resultados adversos a corto y largo plazo, la insuficiencia renal crónica terminal se reconoce como una de las principales complicaciones. En EU el 13% de los ingresos a UCI muestran elevación de creatinina (2).

En el reino unido el 33% de los casos de lesión renal aguda, se consideró el cuidado, como inadecuado por deficiencia en la identificación de factores de riesgo, como edad, sexo, patología de base, fármacos, hipoperfusión (4).

LRA es asociada frecuentemente a FOM con una mortalidad del 50% cuando requiere de terapia de remplazo renal (5)

La incidencia del fracaso renal agudo está en aumento especialmente en pacientes críticos (6)

En un estudio retrospectivo por J. Nava y cols, de la prevalencia de IRA en Mérida determino que el 16% de los pacientes en UCI la presentaban. (15)

En argentina D. Martínez identifico el 19% de lesión renal aguda en UCI. (16)

En México del 30 a 50% de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos cursan con lesión renal aguda y el 50% requieren terapia de remplazo renal. (2)

La mortalidad en UCI por Blas y cols fue: 32% en México, 34% en Brasil, 30% en Italia, 36% en Hong Kong, 25% en Canadá, 17% en Japón y 19.7% en EU. Siendo el Choque séptico, DOM, choque cardiogénico y MC la principales causas (8).

Aun con los avances terapéuticos, la IRA tiene una mortalidad de 40% a 100% (11), los Criterios de AKIN y RIFLE se pueden utilizar de manera fácil para calcular la lesión renal aguda y poderla clasificar. (2)

AKIN

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
1	Incremento de la creatinina sérica >0.3mg/dl o un incremento de 1.5-2.0 del valor basal	Diuresis de <0.5 ml/kg/h en 6h
2	Incremento de la creatinina sérica >2-3 del valor basal	Diuresis de < 0.5 ml/kg/h en 12h
3	Incremento de la creatinina sérica >3 veces el basal o creatinina sérica > 4 mg/dl con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dl o la necesidad de sustitución renal	Diuresis de <0.3 ml/kg/h por 24 h o anuria por 12 h o la necesidad de terapia de soporte renal.

RIFLE

Estadio	Filtrado Glomerular	Producción de orina
Risk	Aumento de la creatinina 1.5 o FG: disminuye >25%	Producción de orina <0.5 ml/kg/h x 6h
Injury	Incremento de la creatinina x2 o FG disminuye >50%	Producción de orina < 0.5ml/Kg/h x 12 h
Failure	Incremento de la creatinina o FG disminuye >75% o creatinina >4 o incremento agudo>0.5mg/dl	Producción de orina <0.3ml/kg/h x 14 h o anuria x 12h (oliguria)
Loss	Lesión renal persistente >4 semanas	
ESKD	Enfermedad renal terminal > 3 meses	

LESIÓN RENAL

La lesión renal aguda puede definirse como el deterioro precipitado de la función renal sin relación con su etiología o mecanismo.

Las causas se pueden dividir en tres grupos principales: “prerenales”, originadas por una hipoperfusión renal reversible de manera rápida; “posrenales”, debidas a obstrucción de flujo urinario, e “intrínsecas”, a causa de lesiones que afectan en directo al parénquima renal. En la mayoría de los pacientes la insuficiencia renal intrínseca puede considerarse un diagnóstico de exclusión, una vez que se eliminan las causas prerenales y posrenales.

Las causas más comunes de la lesión renal son diabetes, hipertensión, glomerulonefritis y enfermedad poliquística del riñón; incluyendo agentes antiinflamatorios no esteroides (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y antibióticos. La exposición a hidrocarburos (tetracloruro de carbono), etilenglicol (anticongelante) o agentes de contraste radiológico también pueden ocasionar insuficiencia renal aguda.

Síntomas y signos

Es poco común que la lesión renal aguda se relacione a dolor de costado o disuria, con excepción de padecimientos que se caracterizan por inflamación renal intensa, cristaluria, obstrucción aguda, hemorragia intrarrenal o embolización arterial.

La sobrecarga de sal y agua, que causa edema, hipertensión y congestión pulmonar, es con suma frecuencia el resultado de una diuresis inadecuada. Las manifestaciones que se relacionan con la retención aguda de toxinas urémicas comprenden anorexia, náuseas, hipo, vómito, hematemesis, deterioro de la hemostasia, irritabilidad neuromuscular, asterixis, letargia, coma y convulsiones. Los padecimientos que se ven con más frecuencia después de una euremia prolongada son prurito, pericarditis y anemia. La hiperpotasemia por deterioro en la excreción renal puede originar arritmias cardíacas.

La acidosis urémica puede precipitar respiraciones de Kussmaul.

La evaluación del estado de volumen intravascular y del grado de hidratación debe incluir la medición de presión arterial ortostática y de la frecuencia cardíaca, la evaluación de la hidratación de las mucosas, de la turgencia de la piel y la inspección para detectar la posible presencia o ausencia de edema (periférico y sacro), distensión venosa yugular, pulso paradójico, frotos o galopes cardíacos, estertores pulmonares o derrames y ascitis.

Datos de laboratorio

1. Creatinina sérica y velocidad de filtración glomerular:

La creatinina se forma en el musculo y se libera a la circulación a una velocidad de 15 a 25mg/kg/día para un varón de edad madura y de 10 a 20mg/kg/ día para una mujer de ese grupo de edad. La creatinina se excreta sobre todo por filtración glomerular, y solo un porcentaje reducido (10%) es secretado por los túbulos y prácticamente no se resorbe en

lo absoluto. La velocidad de filtración glomerular normal (VFG) debe reducirse en cerca de la mitad antes de que haya un incremento sustancial en las concentraciones séricas de creatinina [>1 mg/dL]. Como resultado, la creatinina del suero no es una guía confiable de disminuciones modestas en la función renal. En contraste, incrementos preexistentes en creatinina sérica dan apoyo al diagnóstico de enfermedad renal crónica.

Cuando los valores de creatinina son estables de manera relativa durante varios días, puede realizarse un estimado de la VFG prevaleciente con el uso de la siguiente fórmula:

$$\text{VFG} = \frac{[140 - \text{edad}] [\text{peso (kg)}]}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dL)}}$$

El resultado (en mL/min) se multiplica por 0.85 para una mujer.

Este cálculo es de utilidad para proporcionar un estimado rápido de la función renal, pero puede producir errores si hay cambios subsecuentes en la concentración sérica. Para validar el cálculo, se requiere para la creatinina, una colección de orina de 24h.

Durante los brotes de insuficiencia renal intensa, la creatinina del suero aumenta en 1 a 2mg/dL/día. La cimetidina y el trimetopim- sulfametoxazol (TMP – SMX) pueden competir por secreción tubular y causar incrementos en la creatinina del suero que no se relaciona con disminución de la VFG.

2. Urea: es el principal metabolito con contenido de nitrógeno del metabolismo proteínico, y se excreta principalmente por los riñones. Por lo general, de 35 a 50% de la urea filtrada se resorbe por los túbulos. Bajo condiciones de disminución del flujo sanguíneo renal, la resorción tubular de urea puede aumentar a 90% o más. Como la creatinina no se resorbe, la urea aumenta más rápido en el suero que la creatinina bajo estas condiciones, como puede observarse en la insuficiencia renal prerrenal. En general, cuando se mide con nitrógeno ureico en la sangre (BUN) en mg/dL, la relación normal de BUN con la creatinina del suero es de 10:1. Si aumenta a valores de 20:1 o mayores, debe sospecharse hiperazoemia prerrenal. Además de las variaciones en el manejo renal, las concentraciones de urea en la sangre también están sujetas al estado del catabolismo proteínico. Así seis gramos de proteínas producen alrededor de 1 gramo de nitrógeno ureico.

3. Electrolitos del plasma: las anormalidades del sodio, potasio, bicarbonato, magnesio y fosfato de plasma son comunes en la insuficiencia renal aguda, y su y su determinación así como su vigilancia constituyen una parte integral del diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

4. Marcadores serológicos.

5. Electrolitos en la orina: la excreción fraccionada de sodio (FE_{Na}) es el mejor medio para hacer la distinción entre la hiperazoemia prerrenal y necrosis tubular, además puede calcularse como sigue:

$$FE_{Na} = \frac{\text{Na en orina (mEq/L)} \times \text{Cr sérico (mg/dL)}}{\text{Cr en orina mg/dL} \quad \text{Na sérico (mEq/L)}}$$

En el contexto de oliguria (gasto urinario < 500mL/día), una FE_{Na} menor que 1% se relaciona de modo muy común con hiperazoemia prerrenal, pero también se puede ver con glomerulonefritis agudas. Bajo condiciones oligúricas similares, una FE_{Na} superior al 1% es probable que se relacione con necrosis tubular aguda. Desafortunadamente, la utilidad potencial de esta prueba con frecuencia se pierde cuando se administran diuréticos antes de obtener la muestra de orina.

La excreción fraccionada de urea (FE_{Ur}) también puede ser de utilidad y se calcula de manera similar como sigue:

$$FE_{urea} = \frac{\text{Urea en orina (mg/dL)} \times \text{Cr en suero (mg/dL)}}{\text{Cr en orina (mg/dL)} \quad \text{Urea en suero (mg/dL)}}$$

Los valores normales en individuos bien hidratados son entre 50 y 65%. Los valores inferiores a 35% son muy compatibles con hipoperfusión renal y no se afectan con los diuréticos de asa, como la furosemida. Una disminución de FE_{Ur} de grado muy manifiesto no puede distinguir entre la hiperazoemia prerrenal con rapidez reversible y daño isquémico más definitivo, como el que se produce en la necrosis tubular aguda.

No obstante, los valores inferiores al 35% son muy útiles para identificar hipoperfusión renal en pacientes que están tomando diuréticos, y con suma frecuencia es la causa en la insuficiencia cardiaca congestiva descompensada.

Las colecciones de orina de 24h para la determinación de creatinina, urea y proteínas, son los métodos más confiables para evaluar la función principal y determinar el equilibrio de nitrógeno. La depuración de creatinina o urea se puede calcular como sigue:

Depuración de creatinina (mL/min) =

$$\frac{\text{Cr en orina (mg/dL)} \times \text{volumen de orina (ml/min)}}{\text{Cr en suero (mg/dL)}}$$

Depuración de urea (mL/min)=

$$\frac{\text{Urea en orina (mg/dL)} \times \text{volumen de orina (ml/min)}}{\text{Ur en el suero (mg/dL)}}$$

Cuando las concentraciones séricas de creatinina o urea aumentan con rapidez, en el denominador se usan los valores medios previo y posterior a la colección. Las colecciones de tiempos menores de 24 h son precisas de manera razonable para la creatinina, pero son de menor utilidad para evaluar la proteinuria y la producción de urea. En muchas formas de insuficiencia renal aguda son comunes cantidades modestas de proteinuria (< 1 g/día), pero la proteinuria en límites nefróticos (> 3.5 g/día) se relaciona en suma frecuencia con enfermedades glomerulares, excepto cuando se vincula a proteínas de bajo peso molecular.

6. Análisis de orina: el análisis regular de orina consiste en pruebas rápidas con cintas reactivas y examen microscópico. Las determinaciones con cintas reactivas miden el pH y pueden revelar la presencia de hemoglobina (positiva para eritrocitos intactos, hemoglobina libre y mioglobina), proteína, glucosa y cetonas. El análisis microscópico puede sugerir infección (leucocitos, cilindros leucocitarios y bacterias), nefritis, (eritrocitos y leucocitos, con o sin cilindros celulares), y nefrosis (cilindros granulosos, cuerpos grasos ovoides). Los cilindros eritrocitarios se relacionan de manera muy común con glomerulonefritis, pero solo en ocasiones se pueden ver con émbolos de colesterol e hipertensión maligna.

7. Evaluación del volumen intravascular: el monitoreo de la presión venosa central se puede lograr con cateterización subclavia, yugular interna o femoral, una presión venosa central baja es muy compatible con disminución del volumen intravascular. La elevación en la presión venosa central baja es muy compatible con disminución del volumen intravascular. La elevación en la presión venosa central puede ser secundaria a expansión intravascular o hipertensión pulmonar. Cuando el volumen no está bien definido en pacientes con disnea, el aumento de las concentraciones del péptido natriurético tipo B (PNB) podría ser de utilidad para identificar un elemento de insuficiencia cardíaca que apoyaría el diagnóstico de sobrecarga intravascular de volumen.

8. Biopsia renal: se utiliza de modo muy frecuente cuando se sospecha nefritis inflamatoria (glomerulonefritis, nefritis intersticial alérgica, etc.)

IMÁGENES

El **ultrasonido** renal proporciona un medio adecuado para medir el tamaño del riñón (los riñones son evidencia de enfermedad renal crónica) y determinar la existencia de hidronefrosis.

La **pielografía intravenosa (PIV)** identifica con mucha confiabilidad el sitio de obstrucción renal, siempre que los valores de creatinina no estén elevados de manera excesiva (< 4 mg/dL). La **pielografía retrógrada** puede formar imágenes tanto de los uréteres como de la vejiga urinaria. La **pielografía percutánea** es probable que determine el sitio de obstrucción renal cuando la pielografía retrógrada no tiene éxito. El **rastreo por TC** puede evaluar el sitio de obstrucción (obstrucción extrínseca en comparación con la intrínseca) y valora la morbilidad relacionada. La **angiografía renal selectiva con sustracción digital**, es la mejor manera para evaluar la vascularidad renal para estenosis o escape hemorrágico.

El **rastreo con radionúclidos** proporciona el único medio no penetrante para evaluar el porcentaje relativo de función renal para cada riñón ("estudios de función dividida"). El flujo sanguíneo renal puede evaluarse con DTPA (ácido dietilenetriaminapentaacético), que se excreta por filtración glomerular y puede demostrar estenosis vascular renal. El examen repetido, después de la administración de captopril, aumenta su sensibilidad.

COMPLICACIONES

Con mayor frecuencia los problemas cardiovasculares se deben a sobrecarga líquida y anomalías electrolíticas. La pericarditis es probable que sea el resultado de retención de toxinas urémicas. La eritropoyetina insuficiente puede causar disminución en la producción de eritrocitos y anemia, pero este mecanismo se observa de manera común en pacientes con insuficiencia renal crónica. En contraste, la disfunción plaquetaria, diagnosticada en la clínica con base en la programación del tiempo de sangrado, es una consecuencia común de la insuficiencia renal aguda. Las infecciones representan una causa importante de morbilidad y muerte en la insuficiencia renal aguda (en especial infecciones de las vías urinarias) que son particularmente difíciles de erradicar debido a las concentraciones inadecuadas de antibióticos en la orina. Las anomalías de los electrolitos y acidobásicas son comunes, la más grave es la hiperpotasemia. Puede producirse hipoglucemia como resultado de la disminución del catabolismo renal de la insulina administrada de manera exógena. Las anomalías neurológicas comprenden somnolencia, como y convulsiones, a menudo son indicaciones imperativas para la iniciación de diálisis. La hemorragia gastrointestinal en la insuficiencia renal aguda se debe a la combinación de coagulopatía urémica y gastritis, pero en la insuficiencia renal crónica las malformaciones arteriovenosas son las causas más frecuentes.

Sobrecarga hídrica

Edema pulmonar
Anasarca

Pericarditis

Trastornos electrolíticos

Hiperpotasemia
Hiperfosfatemia
Hipocalcemia (en casos aislados, hipercalcemia)
Hiper magnesemia

Acidosis metabólica

Trastornos neurológicos

Alteración del sensorio
Neuropatía periférica
Convulsiones

Otras

Anorexia, náuseas, vómito
Alteración plaquetaria
Anemia

LESIÓN RENAL PRERRENAL

- Relación BUN: creatinina > 20:1.
- Disminución del gasto urinario (a menos que las pérdidas renales sean primarias).
- $FE_{Na} < 1\%$ y/o $FE_{urea} < 35\%$.
- El sedimento urinario puede mostrar unos cuantos cilindros granulados, pero ausencia de células inflamatorias y cilindros de eritrocitos.
- No hay evidencia de obstrucción de las vías urinarias.

La hiperazoemia prerrenal puede identificarse como un estado de hipoperfusión renal que es posible que se revierta con rapidez con el tratamiento apropiado. Todas las causas de hipoperfusión renal estimulan los mecanismos autorreguladores diseñados para mantener la filtración glomerular a pesar de la disminución en el flujo sanguíneo renal. En esta respuesta es fundamental el equilibrio entre la angiotensina II vasoconstrictora y las prostaglandinas renales vasodilatadoras. La angiotensina II causa vasoconstricción de las arteriolas tanto aferentes como eferentes, pero la resistencia en la arteriola eferente es mayor. Como resultado, aumentan la presión hidrostática glomerular, así como la fracción de filtración y se concentran proteínas serosas no filtrables. El incremento resultante en la presión oncótica arterial eferente estimula la resorción de agua y urea del túbulo proximal, disminuye de esta forma la excreción fraccional de urea y aumenta la relación BUN: creatinina. Además, la angiotensina II actúa de modo directo sobre el túbulo proximal estimulando la resorción de sodio y disminuye de esta forma su excreción fraccional.

Puede producirse disminución en el gasto cardiaco como resultado de enfermedad cardiaca primaria o presiones de llenado diastólico final insuficiente. La depleción de volumen puede producirse junto a vías obvias, como el GI y sistema urinario, a través de drenajes quirúrgicos o por medio de mecanismos más ocultos, incluyendo diaforesis y hemorragia retroperitoneal. Puede producirse redistribución de líquido fuera del espacio intravascular con volumen circulatorio insuficiente, con la presencia de hipoalbuminemia, choque con vasodilatación y escape capilar (sepsis) o acumulación intraabdominal (por ejemplo, peritonitis, ascitis, pancreatitis). Las lesiones con aplastamiento con daño tisular masivo pueden ocasionar un edema muy bien localizado para causar depleción intravascular. Pocas veces, la administración exagerada de vasodilatadores disminuye el volumen circulatorio efectivo y puede simular causas endógenas de choque vasodilatador.

La vasoconstricción intrarrenal puede ser mediada por varios mecanismos, incluso un desequilibrio entre la angiotensina II vasoconstrictora y las prostaglandinas vasodilatadoras (que se ve con mayor frecuencia cuando se administran inhibidores de sintetasa de prostaglandina a los pacientes con necrosis, cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad renal preexistente o depleción de volumen). La estenosis de la arteria renal, preeclamsia, hipertensión maligna, esclerodermia con hipertensión grave e insuficiencia renal y la ciclosporina intravenosa, se pueden asociar con vasoconstricción intrarrenal mediada por angiotensina II o endotelina. Por último, puede producirse obstrucción del flujo renal a los riñones o procedente de estos, a causa de estenosis de la

arteria renal o embolias a las arterias renales relacionadas con enfermedades cardiacas valvulares o en sujetos con trombosis mural auricular o ventricular, puede presentarse a causa de enfermedades cardiacas valvulares o arritmias, o presentarse como una complicación de la angioplastia renal percutánea. En el contexto del síndrome nefrótico con suma frecuencia se ve trombosis de la vena renal en adultos y es el resultado de un estado hipercoagulable asociado.

DATOS CLÍNICOS

Síntomas y signos

Los pacientes se pueden presentar con antecedentes de pérdidas excesivas de líquidos por diarrea, gasto urinario alto o sudación y esto se puede acompañar por una ingestión baja de líquidos. Pueden quejarse de mareos o síncope, quizá tener taquicardia, hipotensión y diaforesis. Con frecuencia, en los pacientes con una depleción significativa de volumen hay disminución en la presión arterial e incremento en la frecuencia cardiaca posturales. Aunque la hiperazoemia prerrenal se relaciona de modo muy común con depleción de volumen, los enfermos con insuficiencia cardiaca congestiva, vasodilatación sistémica o hipoalbuminemia, pueden tener un edema periférico sustancial y tener aún un gasto cardiaco o volumen intravascular insuficientes para mantener una perfusión renal adecuada. A la inversa, es probable que un paciente hipoalbuminémico muy grave que parezca ser eurolémico, tenga depleción intravascular.

Las enfermedades tromboembólicas, que abarcan las embolización de la arteria renal y la trombosis de la vena renal, disminuyen la perfusión renal, pero son diferentes en lo que se refiere a su sintomatología y estudios diagnósticos. La embolización de la arteria renal se vincula con mucha frecuencia con enfermedad valvular cardiaca, puede presentarse con náuseas, vómito, dolor de costado y hematuria.

La trombosis venosa renal en el adulto se relaciona con mayor frecuencia con síndrome nefrótico, pero también puede ser el resultado de compresión extrínseca por tumor. La trombosis aguda puede aparecer con tumor de costado, hematuria e incremento en la proteinuria, puede diagnosticarse de manera errónea como cálculo renal. Es posible que la trombosis crónica sea asintomática, excepto en el caso de un vericocele ipsolateral, cuando la trombosis está en la vena renal izquierda.

Datos de laboratorio

Se requiere evaluación de la química sanguínea y de la orina para continuar el diagnóstico. Aunque aumentan la creatinina y el nitrógeno ureico del suero, se produce un flujo tubular bajo en el área de resorción aumentada. Por tanto, la relación BUN: creatinina del suero aumenta, comúnmente > 20:1 y la FE_{Urea} es menor de 35%. Como la función tubular renal es normal en la hiperazoemia prerrenal temprana, la resorción ávida de sodio en presencia de depleción de volumen causa que la FE_{Na} sea muy baja, por lo general menor de 1%. El sedimento urinario suele ser normal, excepto en lo referente al dato de escasos cilindros granulosos, no hay leucocitos ni cilindros eritrocitarios y leucocitarios.

Imágenes

Puede sospecharse el diagnóstico de enfermedad tromboembólica al demostrar la disminución de la función en la pielografía intravenosa (PIV) o flujo ausente en el rastreo con radionúclidos. Se llega mejor a un diagnóstico y criterio definitivo sobre la conveniencia de una operación con la angiografía renal (la presencia de circulación colateral sugiere un mejor resultado quirúrgico). La venografía renal es la prueba diagnóstica más definitiva para la trombosis de la vena renal, pero tiene el riesgo de desalojar el trombo con la embolia pulmonar resultante. La angiografía renal con sustracción digital, con evaluación de la fase venosa, el rastreo por TC o la IRM pueden ser alternativas más seguras.

Tratamiento

La hiperazoemia prerrenal que causa la depleción de volumen debe tratarse con corrección del volumen disminuido del líquido extracelular. Con suma frecuencia, se administra solución salina normal intravenosa, en cantidades suficientes para recuperar el volumen, pero en algunos pacientes se requieren sangre o soluciones coloides. Por lo general el volumen total de reemplazo debe estimarse en 10 a 25% del volumen del líquido extracelular (es decir, 2 a 4 L), pero la cantidad administrada en realidad debe titularse con cuidado mediante vigilancia del gasto urinario, presión arterial y frecuencia cardíaca. Los pacientes ancianos y aquellos con insuficiencia cardíaca, deben recibir líquidos con precaución, sobre todo con monitoreo de la presión venosa central o de la presión de la arteria pulmonar. El reemplazo de líquidos también debe tomar en consideración las pérdidas continuas del aparato GI y otras fuentes de pérdida.

La hiperazoemia prerrenal asociada con insuficiencia cardíaca suele responder a fármacos y procedimientos estándares para mejorar el gasto cardíaco, incluidos los diuréticos de asa, vasodilatadores, agentes inotrópicos i oxígeno. La dopamina en dosis baja ($<5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) se ha vuelto un medio popular para iniciar diuresis en casos resistentes y a veces es muy eficaz. Sin embargo, su empleo no tiene el apoyo de grandes estudios aleatorios. Entre sus efectos secundarios se encuentran taquicardia e isquemia. La insuficiencia cardíaca y la hiperazoemia prerrenal que se vinculan con una sobrecarga hídrica sustancial, también pueden responder a la administración de nesiritida, con o sin diuréticos. Esta estrategia mostro éxito notorio al permitir una diuresis intensiva sin tener efecto negativo sobre la perfusión renal. Cuando la diuresis se asocia con aumento de BUN, los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina pueden ser benéficos para disminuir la resistencia renal. Cuando tiene éxito, este procedimiento provoca un incremento en la excreción fraccional de urea, que puede ser seguido con base diaria y usarse como guía para tratamiento ulterior. El tratamiento de pericarditis, arritmias, embolias pulmonares e hipertensión pulmonar se expone en otro lugar. Debe tomarse nota de que la presión positiva al final de la espiración para el tratamiento de insuficiencia respiratoria, puede elevar de modo falso la presión pulmonar en cuña dando en esa forma una medición desorientadora del volumen extravascular.

La depleción de volumen debe ajustarse a la reserva cardiopulmonar del individuo. Los estados hipoalbuminémicos asociados con cirrosis o desnutrición pueden corregirse con albúmina intravenosa, pero es posible que haya empeoramiento de ascitis asociada en la tercera parte de los pacientes. En contraste, las infusiones de albúmina son inútiles en sujetos con síndrome nefrótico continuo.

El tratamiento del choque ventilatorio requiere a menudo una combinación de líquidos y vasoconstrictores. Las heridas por aplastamiento representan un caso particular en el cual la depleción intravascular de volumen se combina con la nefrotoxicidad potencial de la mioglobina para conducir a una necrosis tóxica tubular aguda. Puede lograrse la prevención apropiada de la nefrotoxicidad por albúmina por expansión energética del volumen intravascular.

La vasoconstricción intrarrenal primaria causada por inhibidores de la sintetasa de prostaglandina revierte el cese espontáneo de estos fármacos. La prevención del síndrome hepatorenal incluye la restauración del volumen intravascular a pesar de ascitis o edema crecientes.

INSUFICIENCIA RENAL POSRENAL

La obstrucción del flujo de orina puede producirse en cualquier parte a lo largo de la vías urinarias y puede ser secundaria a compresión extrínseca o a bloqueo intrínseco las causas incluyen tumores, cálculos, coágulos sanguíneos y papilas renales, como resultado de necrosis papilar ocasionada con el abuso de analgésicos, diabetes, infecciones recurrentes y anemia.

Síntomas y signos

Datos de obstrucción del flujo urinario en su mayoría dolor abdominal.

Datos de laboratorio

La Elevación de creatinina y BUN indica insuficiencia renal.

Tratamiento

De inicio inserción de sonda Foley y tratarse la causa de la obstrucción.

INSUFICIENCIA RENAL INTRÍNSECA

Glomerulonefritis aguda

Posinfecciosas, vasculitis sistémica, glomerulonefritis membranoproliferativa, idiopática.

Nefritis intersticial aguda

Fármacos, infecciosas, metabólicas, venenos, enfermedades autoinmunitarias.

Oclusión microcapilar glomerular

Purpura trombositopenica trombotica, síndrome urémico hemolítico, coagulación intravascular diseminada, crioglobulinemia, embolias de colesterol.

Necrosis tubular aguda

Fármacos, choque séptico, infección intratubular, venosos.

NECROSIS CORTICAL

TERAPÉUTICA NO DIALÍTICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El tratamiento hídrico óptimo para la insuficiencia renal aguda se divide en tres periodos:

1. Fase de prevención (durante el inicio de la oliguria).
2. Fase oligurica (una vez que está bien establecida la insuficiencia renal)
3. Fase de recuperación (poliuria relativa)

Fase de prevención:

Evaluación rápida del tipo de disfunción renal. Si se sospecha depleción de volumen la restauración de esta puede prevenir daños isquémicos.

Si la oliguria persiste y se sospecha de necrosis tubular aguda se debe intentar terapéutica diurética como manitol y furosemide. Si a pesar de las maniobras ya descritas la oliguria persiste durante más de veinticuatro horas deben suspenderse los diuréticos e ir a la siguiente fase.

Fase oligurica:

Disminuir en medida de lo posible el volumen, la alimentación enteral siempre se prefiere.

Fase de recuperación:

En muchos pacientes con insuficiencia renal aguda la fase oligurica se continúa con un periodo de poliuria relativa, que anuncia el inicio de la recuperación tubular. Durante este periodo, el BUN y la creatinina del suero pueden permanecer elevados y persiste la disfunción renal. Debe tenerse presente que la orina producida no se concentra de manera apropiada y que la resorción de sodio así como de otros iones es inadecuada. Durante esta fase, el objetivo del tratamiento consiste en reemplazar el volumen y los electrolitos perdidos.

INDICACIONES DE TERAPEUTICA DIALÍTICA PARA EL PACIENTE CON ENFERMEDAD GRAVE

La sobrecarga de volumen es la indicación más evidente, anomalías electrolíticas y acido básicas que no respondan a terapias no dialíticas y síndrome ureico.

PRINCIPALES MEDICAMENTOS NEFROTOXICOS EMPLEADOS EN UCI

➤ Nefritis alérgica intersticial

Acetaminofen
Ácido acetilsalicílico
Captopril
Carbamazepina
Cafepime
Ceftazidima
Ceftriaxona
Ciprofloxacino
DFH
Furosemide
Gentamicina
Hidroclorotiacida
Ketorolaco
Levofloxacino
Omeprazol
Piperacilina- Tazobactam
Trimetropim
Vancomicina
Warfarina

➤ Mediadores hemodinámicos

Ácido acetilsalicílico
Captopril
Dopamina
Epinefrina
Ketorolaco
Manitol
Propanolol

- Síndrome nefrótico
Ácido acetilsalicílico

- Necrosis tubular aguda
Anfotericina
Gentamicina

- Necrosis papilar
Ketorolaco
- Necrosis medular
Ketorolaco

- Nefrosis osmótica
Manitol

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión renal aguda, es una patología cada vez más frecuente en la unidad de cuidados intensivos, que en un porcentaje muy elevado finaliza con el fallecimiento del paciente, es de vital importancia identificar los factores de riesgo para disminuir la prevalencia en nuestro hospital.

¿Cuál es la prevalencia y los factores de riesgo de la lesión renal aguda en los pacientes posoperados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez en el periodo de enero de 2012 a junio de 2013?

HIPOTESIS

La prevalencia y factores de riesgo de la lesión renal aguda, en pacientes posoperados que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos es similar con relación a la descrita en otros hospitales y países.

JUSTIFICACIÓN

- a) La lesión renal aguda, por si misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad.
- b) La lesión renal aguda es una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos, frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple, con una mortalidad del 50% cuando requiere de terapia de remplazo
- c) A pesar de los avances tecnológicos en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, los pacientes críticos con esta complicación presentan una mortalidad muy elevada.
- d) Identificar los factores de riesgo y las causas de la lesión renal aguda puede dar beneficios a corto plazo como lo es el manejo oportuno y adecuado para evitar en medida de lo posible la lesión renal.
- e) A largo plazo mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir la mortalidad; además de evitar gastos en terapia de remplazo renal.
- f) No existe estadística de la lesión renal aguda de pacientes posoperados en este hospital.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia y factores de riesgo de la lesión renal aguda en los pacientes posoperados, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez en el periodo de enero de 2012 a junio de 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar los factores que influyen para precipitar la lesión renal aguda en pacientes posoperados que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos
- Determinar la prevalencia de pacientes posoperados que ingresan a la Unidad de Cuidados intensivos que desarrollan lesión renal aguda.
- Identificar estadio de lesión renal aguda que prevalece en la UCI
- Determinar el porcentaje de pacientes que cursan con lesión renal aguda.
- Obtener conclusiones del estudio

CRITERIOS DE SELECCIÓN:**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes posoperados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos
- Pacientes de ambos sexos
- Cualquier edad
- Sometidos a anestesia general o regional
- Pacientes sometidos a cualquier intervención quirúrgica

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico previo de Insuficiencia renal crónica
- Con criterios de falla orgánica múltiple a su llegada a UCI
- Pacientes que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria.
- Pacientes que fallecieron el mismo día de su ingreso.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con expediente incompleto

VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

- VARIABLE INDEPENDIENTE: ANESTESIA GENERAL BALANCEADA
- VARIABLE DEPENDIENTE: lesión renal aguda

UNIDADES DE MEDICION:

- EDAD:
- SEXO: INDISTINTO
- TIPO CIRUGIA: ABDOMINAL, GINECOLOGICA, NEUROLOGICA
- TIEMPO ANESTESICO
- DOSIS Y TIPO DE MEDICAMENTOS EMPLEADOS
- DKH
- TAM
- CREATININA
- UREA
- BUN
- DEP. CREATININA
- PH
- FENA
- Na URINARIO
- CREAT U/P
- DENSIDAD URINARIA
- OSMOLARIDAD
- BUN/CREAT

VARIABLE DEPENDIENTE

- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

DISEÑO DE ESTUDIO:

Descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal

TAMAÑO DE LA MUESTRA

La población estará compuesta por pacientes posoperados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez en el periodo de enero de 2012 a junio de 2013, que cumplan con los criterios de inclusión.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizara un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal, con la revisión de expedientes de pacientes posoperados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez en el periodo de enero de 2012 a junio de 2013 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Para poder realizar el estudio se realizo una hoja de recolección de los siguientes datos:

Sexo, edad, diagnósticos, antecedentes de importancia, medicamentos administrados, cantidad de horas en el transanestesico.

Recolección de las siguientes variables, en urgencias, en quirófano y en los días 1,3,5,7 y 14 en UCI: TAM, DKH, Creatinina, Urea, BUN, Dep. de creatinina, Na urinario, FENa, PH, Densidad Urinaria, Osmolaridad, BUN/Creatinina.

Se utilizara la clasificación de AKIN para identificar la lesión renal aguda y el estadio.

Se considero el incremento de la creatinina sérica $>$ a 0.3mg/dl o incremento de 150 a 200% de la basal. Diuresis de $<$ 0.5 ml/Kg/h por más de 6 hrs

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio se realizará con estricto cumplimiento a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y serán sometidos la evaluación y autorización por la comisión de Investigación y ética.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de enero de 2012 a junio de 2013 se ingresaron a la unidad de cuidados intensivos un total de 270 pacientes de diferentes patologías, siendo los pacientes con infarto agudo al miocardio la más frecuente con 66, con un porcentaje de defunción del 9%, siguiendo la diabetes mellitas descontrolada y sus complicaciones con 39 con un porcentaje de defunción del 2.5%, sepsis abdominal con 33 con un porcentaje de defunción del 45%, posoperados de alto riesgo con 23 con un porcentaje de defunción del 13%, le siguen el bloqueo Auriculoventricular completo con 16 con un porcentaje de defunción del 12.5%, posoperados de craneotomía con 14 con un porcentaje de defunción de 28.5%, enfermedad vascular cerebral con 14 con un porcentaje de defunción de 21.4%, preeclampsia y eclampsia con 13 con un porcentaje de defunción de 7.6%, insuficiencia cardiaca congestiva con 12 con un porcentaje de defunción de 16.6%, angina inestable con 11 sin defunción en esta patología, neumonía con 10 con un porcentaje de defunción del 60%, pancreatitis 8 con un porcentaje de defunción del 25%, quemados 4 sin defunciones, estatus epiléptico con 2 sin defunciones y fibrilación auricular, sangrado de tubo digestivo alto, mordedura de serpiente con un paciente sin defunciones y miastenia gravis con 1 paciente el cual falleció, con un total de de 46 defunciones que corresponden al 17%.

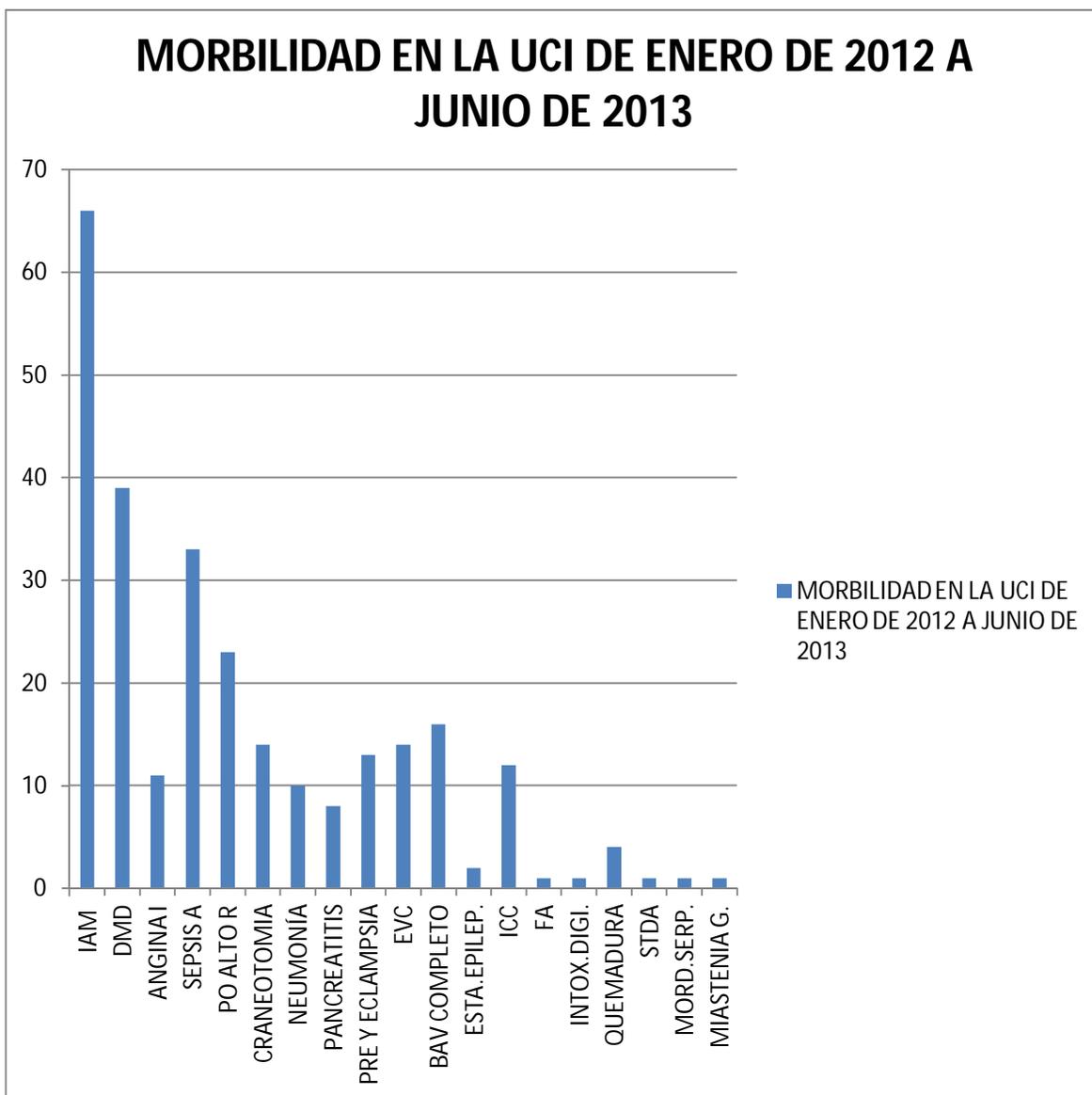
TABLA 1 MORBILIDAD EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTESIVOS DEL H.G. DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ DE ENERO DE 2012 A JUNIO DE 2013

DIAGNOSTICO	No. PACIENTES	DEFUNCIONES	PORCENTAJE DE DEFUNCION
IAM	66	6	9%
ANGINA INESTABLE	11	0	0%
SEPSIS ABDOMINAL	33	15	45%
DMD	39	1	2.5%
PO ALTO RIESGO	23	3	13%
CRANETOMIA	14	4	28.5%

NEUMONÍA	10	6	60%
PANCREATITIS	8	2	25%
PRE ECLAMPSIA Y	13	1	7.6%
EVC	14	3	21.4%

DIAGNOSTICO	No. PACIENTES	DEFUNCIONES	PORCENTAJE DE DEFUNCION
BAV COMPLETO	16	2	12.5%
ESTA. EPILEP.	2	0	0%
ICC	12	2	16.6%
FA	1	0	0%
INTOX. DIGI	1	0	0%
QUEMADURA	4	0	0%
STDA	1	0	0%
MORDEURA DE SERPIENTE	1	0	0%
MIASTENIA GRAVIS	1	1	100%

GRAFICO 1



De los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos de este hospital 75, ingresaron como posoperados de diferentes padecimientos de los cuales solo 47 cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio, el resto presentaron expediente incompleto o fallecieron el mismo día a su ingreso.

De los 47 pacientes en este estudio, 20 del sexo masculino que corresponden al 42.5% y 27 del sexo femenino que corresponde al 57.5%.

GRAFICO 2



En la siguiente grafica se muestra la relación entre edad y genero, menos de 20 años 2 femeninos, de 21 a 30 años 5 femeninos, de 31 a 40 años 1 masculino y 5 femeninos, de 41 a 50 años 4 masculinos y 3 femeninos, de 51 a 60 años 4 masculinos, de 61 a 70 años 2 masculinos y 10 femeninos, de 71 a 80 años 7 masculinos y 2 femeninos, y de 81 a 90 años 2 masculinos.

GRAFICO. 3 RELACIÓN DE EDAD Y GÉNERO

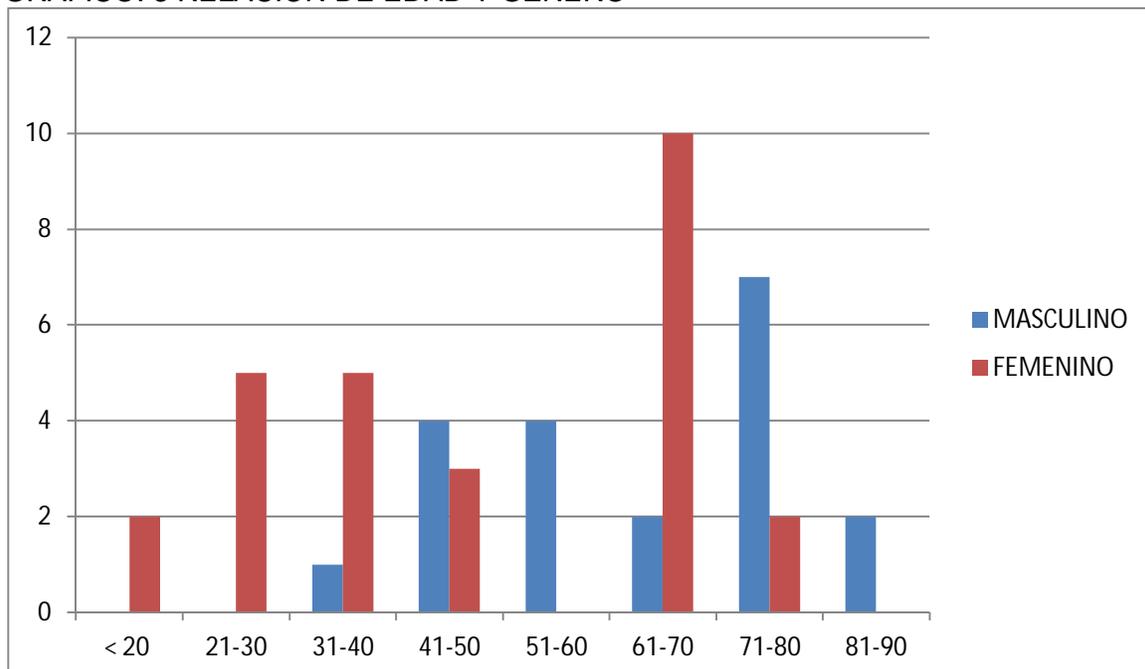


TABLA 2. RELACIÓN DE EDAD Y GÉNERO

Intervalo de edad en años	Masculino	Femenino
< 20	0	2(4.2%)
21-30	0	5(10.6%)
31-40	1 (2.1%)	5(10.6%)
41-50	4 (8.5%)	3(6.3%)
51-60	4(8.5%)	0
61-70	2(4.2%)	10(21.27%)
71-80	7 (14.8%)	2(4.2%)
81-90	2(4.2%)	0

De los 47 pacientes en este estudio los diagnósticos primarios fueron: sepsis abdominal 17 (36.17%) de los cuales 14 presentaron lesión renal aguda, PO alto riesgo 11 (23.4%) de los cuales 7 desarrollaron lesión renal aguda, craneotomía 9 (19.4%) de los cuales 6 desarrollaron lesión renal aguda, Pre y eclampsia 10 (21.27%) de los cuales 3 desarrollaron lesión renal aguda.

TABLA 3. RELACIÓN DE DIAGNOSTICOS PRIMARIOS

Diagnósticos primarios	No. Pacientes	Porcentaje %	Que desarrollaron LRA independientemente del día
Sepsis abdominal	17	36.17	14 (82.35%)
PO alto riesgo	11	23.4	7 (63.63%)
Craneotomía	9	19.4	6 (66.6%)
Pre y eclampsia	10	21.27	3 (30%)

FIGURA 4 .

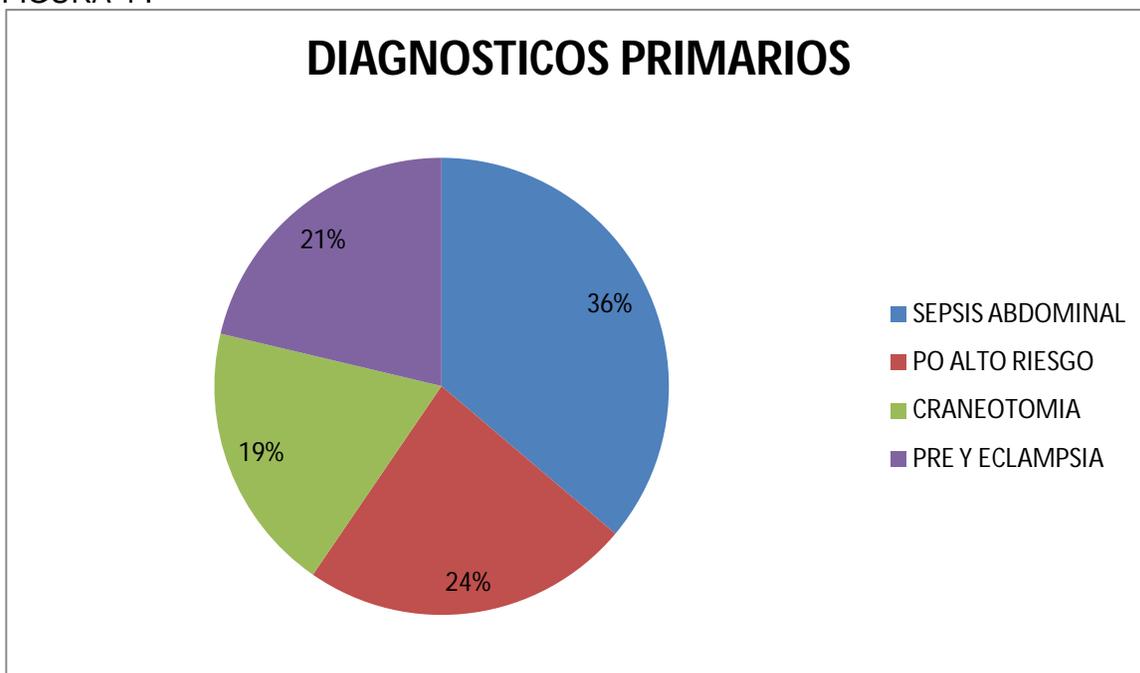
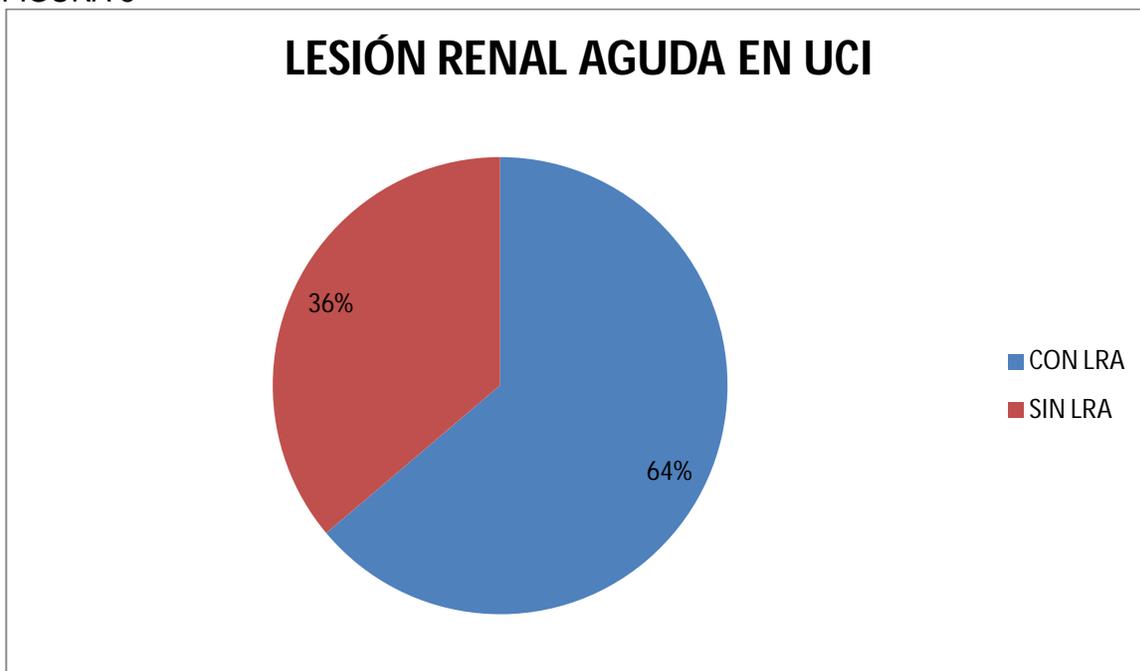


FIGURA 5



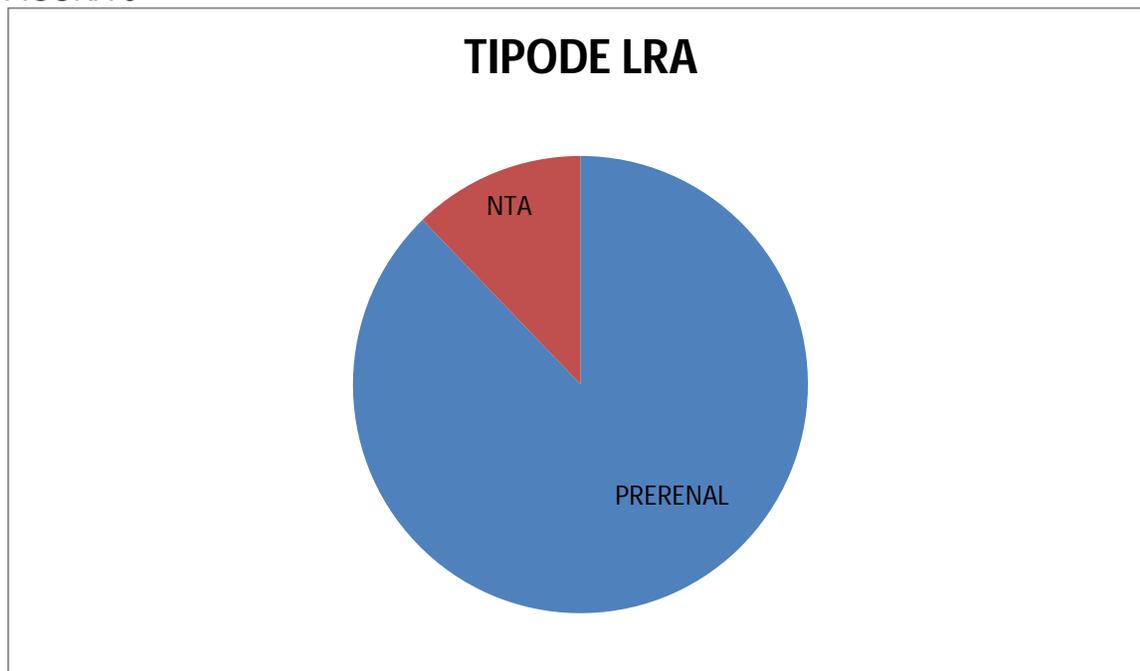
Tomando la clasificación de AKIN los resultados son de la siguiente manera: de los 17 pacientes con sepsis abdominal, 14 presentaron lesión renal aguda de estos 1 con AKIN 2 y 13 con AKIN 3; de los 11 pacientes ingresados como PO de alto riesgo 7 presentaron lesión renal aguda, de estos 2 con AKIN 1, 2 con AKIN 2 y 3 con AKIN 3; de los 9 pacientes que ingresaron con diagnóstico de PO de craneotomía, 6 presentaron lesión renal aguda, de estos 2 con AKIN 2 y 4 con AKIN 3; de los pacientes ingresados con pre y eclampsia 3 presentaron lesión renal aguda, 2 con AKIN 1 y 1 con AKIN 2. Como se muestra en la siguiente tabla.

TABLA 4. GRADO MÁXIMO EN LA CLASIFICACIÓN DE AKIN QUE ALCANZARON LOS PACIENTES QUE DESARROLLARON LRA

Diagnósticos primarios	AKIN 1	AKIN 2	AKIN 3
Sepsis abdominal	0	1 (7.14%)	13 (92.86%)
PO alto riesgo	2 (28.6%)	2(28.6%)	3(42.8%)
Craneotomía	0	2(33.3%)	4 (66.7%)
Pre y eclampsia	2(66.7%)	1(33.3%)	0

De los 30 pacientes que desarrollaron lesión renal aguda 23 (76.6%) fue de origen prerrenal y 7 (23.3%) renal (necrosis tubular aguda).

FIGURA 6



Dentro de los factores de riesgo identificados, para desarrollo de la lesión renal aguda fueron hipotensión en 24 pacientes, fármacos nefrotóxicos en 30 pacientes y con enfermedad crónica predisponente 15.

TABLA 5. FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS EN LOS PACIENTES QUE DESARROLLARON LRA

Diagnósticos primarios	Hipotensión	Fármacos nefrotóxicos	Enfermedad crónica predisponente
Sepsis abdominal	14 (100%)	14 (100%)	7 (50%)
PO alto riesgo	5 (71.42)	7 (100%)	2(28.57%)
Craneotomía	5(83.3%)	6 (100%)	6 (100%)
Pre y eclampsia	0	3 (100%)	0

DISCUSIÓN

En la unidad de cuidados intensivos del H. G. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, el principal diagnóstico de ingreso fue el de infarto agudo al miocardio, siguiendo complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus y los pacientes posoperados de diferentes procedimientos.

Los padecimientos que cuentan con la mayor tasa de mortalidad son la sepsis abdominal esto en la mayoría de los casos por procedimiento quirúrgico no resuelto y la neumonía asociada a ventilación mecánica, por patógenos multirresistentes.

En cuanto a los pacientes que se incluyeron en este estudio en su mayoría del sexo femenino, las décadas de la vida con mayor porcentaje fueron la séptima y la octava, esto en relación con el cambio de pirámide poblacional.

De los pacientes que se describieron en este estudio el 63.8% desarrollo lesión renal aguda, un porcentaje muy elevado, tomando en cuenta los estudios relacionados, sin embargo hay que tomar en cuenta que los estudios revisados engloban todo tipo de padecimiento y en este estudio solo los pacientes posoperados por lo que la prevalencia es alta en este rubro tanto en el hospital como en comparación a estadísticas internacionales.

Los diagnósticos con mayor porcentaje que desarrollaron lesión renal aguda fueron los posoperados por sepsis abdominal y los posoperados de craneotomía, cabe mencionar que ninguno de los pacientes que se ingresaron en este estudio presentó o se identificó lesión renal aguda antes de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

En cuanto a la clasificación de AKIN la mayoría presentó lesión renal aguda en el estadio 2 y 3, solo un porcentaje pequeño de AKIN 1, cabe mencionar que se tomó en cuenta el estadio más alto al que llegó la lesión renal aguda en estos pacientes.

Se pudieron identificar factores de riesgo que contribuyeron al desarrollo de la lesión renal aguda, dentro de las más importantes fueron hipotensión sostenida en algún momento dentro del nosocomio, o sea desde urgencias, en el momento transanestésico o en la unidad de cuidados intensivos; fármacos nefrotóxicos que se evidenció en todos los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, independientemente de la dosis, y enfermedad crónica predisponente.

CONCLUSIONES

En la unidad de cuidados intensivos se asemeja la prevalencia de morbilidad en comparación con estudios de otros hospitales y la media nacional e internacional.

La lesión renal aguda constituye un problema clínico muy frecuente en nuestra unidad de cuidados intensivos; incluso formas leves de lesión renal aguda implican una mortalidad elevada.

De los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos en los pacientes posoperados se encuentra la mayor prevalencia de lesión renal aguda. Se logró observar en este estudio que dentro de los principales factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación fue un retraso en el manejo terapéutico, sobre todo en el transcurso de la estancia en urgencias y el transanestésico con una marcada hipotensión durante este periodo de tiempo. Por lo que se considera hacer un énfasis en lograr identificar este factor de riesgo y corregirlo lo más pronto posible con la ministración de líquidos o en su caso si se requiere uso de amina. También se identificó un elevado uso de medicamentos nefrotóxicos, los cuales no se dosificaron según el peso la edad y la función renal del paciente.

Es de vital importancia iniciar un manejo óptimo desde el ingreso a urgencias del paciente y durante toda su estancia en el hospital, solo de esta forma se logrará reducir la mortalidad y la necesidad de terapia sustitutiva del riñón.

La lesión renal aguda es un problema serio que de no solucionarse o evitarse el pronóstico del paciente es malo.

BIBLIOGRAFÍA

1. CRUZ VJ. Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2009; 23: 89-93
2. CARRILLO R E, et al. Actualidad en Disfunción Renal Aguda y Terapia de Soporte Renal. *Med Int Mex*, 2013, 29:179- 191.
3. GARCIA V, et al. Acute Renal Failure and Renal Replacement techniques. *Medicrit*, 2008; 5 (4): 115- 29.
4. VANEGAS CESAR y cols. Detección temprana de Falla Renal Aguda en pacientes con Factores de Riesgo en la Unidad de Cuidado Intensivo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 2011; 11: 182- 186.
5. RODRIGUEZ LÓPEZ M. Early Diagnosis of Acute Renal Failure. *Med Intensiva*. 2010; 34: 291- 293.
6. CARRILLO ESPER R. Escala RIFLE. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2009; 23: 241- 244
7. PARRILLO JE, DELLINGER RP: *Tratado de Medicina Intensiva*, ed 2, Madrid, España, 2008.
8. STOLLER JK y cols. *Intensive Review of Internal Medicine 2a ed. Cleveland Clinic*, 2007.
9. JAONNIDIS M, METNITZ PG. Epidemiology and Natural History of Acute Renal Failure in the UCI. *Crit Care Clin* 2010; 21:239- 249.
10. KLENZAK J, HIMMELFARB J. Sepsis and the Kidney. *Crit Care Clin* 2010; 21:211 – 222.
11. SCHRIER R, WANG W. Acute Renal Failure Sepsis. *N Engl J Med* 2009; 351: 159-69.
12. UCHINO S, KELLUM JA, BELLOMO R, et al. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 2010; 118: 827- 32.
13. SIMMONS EM, HIMMELFARB J, SEZER MT. Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2009; 65: 1357- 65.
14. HOSTE E, DE WAELE J, DE WAELE J. Physiologic Consequences of acute Renal Failure On The Critically Ill. *Crit Care Clin* 2010; 21: 251- 260.
15. BALCELLS A. *La clínica y el laboratorio 17a ed. Barcelona España: Masson* 2007.
16. KRIBBEN A, EDELSTEIN CL, SCHRIER RW. Pathophysiology of acute renal failure. *J Nephrol* 12 (Suppl 2) 2007; S142- S151.
17. THADHANI R, PASCUAL M, BONVENTRE JV. Acute Renal Failure. *N Eng J Med* 2007; 334: 1448- 1460.
18. NALLY J. Acute renal failure in hospitalized patients. *Cleveland Clinic J of Med* 2009; 69 (7).
19. BRAUNWALD E. y cols. *Principios de Medicina Interna 16ª ed. México DF, Mc Graw Hill* 2010.
20. LAMIERE N. The Pathophysiology of Acute Renal Failure. *Crit Care Clin* 2010; 21:197- 210.
21. TABER S, MUELLER B. Drug- Associated Renal Dysfunction. *Crit Care Clin* 2011; 22: 357- 374.

ANEXOS.

Hoja de recolección de datos

Nombre:

edad:

Fecha de ingreso:

Sexo:

expediente:

Diagnósticos:

Antecedentes de importancia:

Medicamentos ministrados:

Tiempo anestésico:

	Urgencias	transanestésico	1er día en UCI	3er	5to	7mo	14vo
DKH							
TAM							
CREATININA							
UREA							
BUN							
DEP. CREAT.							
PH							
FENA							
Na URINARIO							
DENSIDAD U							
OSMOLARIDAD U							
BUN/CREAT							