



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

---

Secretaría de Salud del Distrito Federal

Dirección de Educación e Investigación

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**Sedimento urinario como diagnóstico temprano en pacientes con lesión renal aguda por sepsis del Hospital General La Villa**

Tipo de Investigación: Clínico Epidemiológico

Presentado por: Miriam Gómez López

Para obtener el grado de especialista en Medicina de Urgencias

Directora de la Tesis: Dra. Patricia Ruíz Razo

2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**Sedimento urinario como diagnóstico temprano en pacientes con lesión renal aguda por sepsis del Hospital General La Villa**

**Miriam Gómez López**

Vo. Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes

---

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Vo.Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez

---

Director de Educación e Investigación

**Sedimento urinario como diagnóstico temprano en pacientes con lesión renal aguda por sepsis del Hospital General La Villa**

Presenta:

**Miriam Gómez López**

Dra. Patricia Ruíz Razo

---

Directora de Tesis

Agradecimientos:

El camino no fue fácil, a lo largo de estos tres años tuve aciertos y caídas, pero al final la meta se ha logrado, sin duda quiero agradecer a mis padres quienes siempre me apoyaron y me dieron la confianza para emprender y continuar con este camino llamada residencia, quienes me escucharon y en ocasiones me confrontaron pero siempre en beneficio de mi crecimiento y desarrollo personal.

A la persona que conocí al inicio de la residencia, mi novio Rodrigo, a ti mi amor porque día a día me apoyaste, me escuchaste, y sobre todo te preocupaste por mí, porque me diera cuenta de mis desaciertos para trabajar en ellos, por ser mi compañero en este camino de la vida y brindarme el amor y la confianza.

Gracias a mis maestros, Dr. Cuacuas, Dr. Cordero, Dra. Paty, Dr. Sánchez Aparicio por sus enseñanzas y su confianza depositada en mí, gracias a todos los pacientes que me permitieron aprender de sus enfermedades, y ayudarme a desarrollar las habilidades requeridas en Medicina de Urgencias, y a mi sede que considero mi hogar, mi querido Hospital General Balbuena, donde conocí el significado de ser urgencióloga, vencí mis miedos, me sorprendí de mis capacidades y sobre todo me enamoré de la medicina de Urgencias.

Y a ustedes mis compañeros de residencia, mis amigos y hermanos, gracias por su amistad, me da muchísimo gusto verlos victoriosos, cumpliendo esta meta que juntos nos propusimos.

## INDICE

### Resumen

I.	Introducción	1
II.	Material y Método	12
III.	Resultados	13
IV.	Discusión	22
V.	Conclusiones	24
VI.	Referencias Bibliográficas	25

Resumen.

Objetivo general: Definir los hallazgos encontrados en el sedimento urinario en pacientes con lesión renal aguda asociada a sepsis y utilizarlo como prueba diagnóstica.

Objetivos específicos: Definir los tipos de cilindros encontrados en pacientes con lesión renal aguda y sepsis. Establecer la prevalencia de alteraciones en el sedimento urinario en pacientes con lesión renal aguda asociada a sepsis. Calcular la sensibilidad y especificidad del sedimento urinario en la lesión renal aguda y sepsis. Calcular el valor predictivo positivo y negativo del sedimento urinario en la lesión renal aguda y sepsis.

Material y método: es un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo de los pacientes con un rango de edad de 20 a 60 años que ingresaron al servicio de urgencias en el área de observación y reanimación durante el periodo de 1º de enero al 31 de diciembre del año 2015 en el Hospital General La Villa. El análisis estadístico fue de tipo descriptivo y desde el punto de vista bioético es una investigación sin riesgo.

Resultados: se obtuvo una muestra de 59 pacientes con diagnóstico de sepsis, de los cuales 32 fueron hombres lo que equivale a un 33%, y 27 fueron mujeres que equivale a 45%. De ésta muestra, se presentó lesión renal aguda en el 67% de los pacientes en el momento de su diagnóstico. De los pacientes con lesión renal aguda, 52% fueron hombres y 48% fueron mujeres. En el análisis del sedimento urinario, sólo el 25% presentaron cilindros en la orina, y de éstos el 60% fueron hialinos.

Conclusiones:

Palabras claves: sepsis, lesión renal aguda, sedimento urinario, cilindros.

## Introducción

### *Definición de lesión renal aguda.*

Son muchas las definiciones que pueden encontrarse, algunas de las cuales se recogen a continuación:

- a. Deterioro brusco de las funciones renales basales tras una causa desencadenante.
- b. Es un síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y consecuentemente por un incremento de los productos nitrogenados en sangre.
- c. Es un síndrome clínico secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un descenso brusco de las funciones renales, que altera la homeostasis del organismo, se asocia con una disminución de la uresis.

Clínicamente, lo primero que se hace evidente es el aumento de la creatinina sérica, azoemia (aumento del BUN) o alteraciones en los biomarcadores de manera más temprana. Los pacientes con lesión renal aguda pueden o no presentar oliguria o anuria. Esta disminución abrupta ocurre en horas o días y resulta de una falla renal para excretar productos nitrogenados o mantener el volumen normal plasmático y el balance electrolítico. En el 2004, the Acute Dialysis Quality Initiative creó los criterios de RIFLE que definen la disfunción renal en 5 categorías. Riesgo de disfunción renal (R); Lesión renal (I); Falla renal (F); pérdida de la función renal (L); y enfermedad renal crónica (E), para esta clasificación se debe de saber los valores basales de creatinina sérica. Estos criterios identifican el riesgo, lesión y falla renal en un 9%, 5% y 4% respectivamente de todas las admisiones hospitalarias. **(1)** La clasificación RIFLE se basa en los siguientes criterios. R = riesgo expresado por incremento de la creatinina base  $\times 1.5$  o disminución de la filtración glomerular de 25 %. I = daño expresado por incremento de la creatinina base  $\times 2$  o disminución de la filtración glomerular de 50 %. F = falla expresada por el incremento de la creatinina base  $\times 3$  o disminución de la filtración glomerular de 75 % o creatinina sérica  $> 4$  mg/dL. L = pérdida de la función renal persistente por más de cuatro semanas. E = fallo



renal crónico expresado por la pérdida de la función renal por un periodo mayor de tres meses. **(2)**. En el 2005, AKIN (Acute Kidney Injury Network) formuló criterios diagnósticos de falla renal aguda, y la define como una disminución abrupta (antes de 48 horas) de la función renal la cual se define como un aumento de la creatinina sérica de 0.3 mg/dl o aumento del 50% de la basal o disminución del gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/hora por más de 6 horas, éste es el estadio 1. El estadio 2 se define como un aumento de 2 a 3 veces el valor de la creatinina basal o una disminución del gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/hora en más de 12 horas. El estadio 3 se define como un aumento de la creatinina sérica 3 veces su valor basal, creatinina sérica mayor de 4 mg/dL, necesidad de reemplazo renal o un gasto urinario menor de 0.3 mL/kg/h por 24 horas o anuria de 12 h. Estos criterios solo pueden ser aplicados en pacientes con una adecuada resucitación hídrica. **(3)**

*Epidemiología.* La verdadera incidencia de falla renal aguda es difícil de definir debido a las diferentes definiciones que se han usado para cuantificar la función renal. Con la reciente introducción de los consensos de RIFLE y AKIN, se ha tenido un mayor conocimiento del impacto de este problema. La lesión renal aguda se asocia a un aumento de la mortalidad de un 50 al 70%, así como los días de estancia intrahospitalaria y los costos, así como se relaciona a mayor número de complicaciones. **(3)**. Su incidencia va de 0.25% para la población general, 18% en pacientes hospitalizados y de 30 a 60% en pacientes críticamente enfermos. En los Estados Unidos, tanto como 5 a 7% de las admisiones hospitalarias cada año se complican con falla renal aguda, con un aproximado de 17 millones de pacientes con un costo de cerca de 10 billones de dólares por año. **(1)**. Entre 2010 y 2011, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, la mortalidad fue de 21 % con la utilización de terapia convencional y terapia de reemplazo renal continuo (TRRC). **(4)** Existen algunas condiciones que aumentan el riesgo de lesión renal aguda como edad avanzada, cirugía de urgencia, enfermedad hepática, obesidad, enfermedad vascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Algunas causas de lesión renal aguda son particularmente frecuentes en algunas zonas geográficas. Por ejemplo, los casos asociados a hipovolemia secundaria a diarrea son frecuentes

en países en vías de desarrollo, mientras que la cirugía cardíaca es una causa común en países desarrollados. Por otra parte, dentro de un país en particular, trastornos específicos son comunes en la comunidad, mientras que otros se presentan solo en los hospitales. Por lo tanto, cualquier enfoque diagnóstico de la causa desencadenante de la lesión renal aguda debe tener cuenta el contexto local y la epidemiología. (5)

*Etiología.* Prerrenal (50 a 70% de los casos): debido a falla cardíaca, depleción intravascular, hipotensión, sepsis, quemaduras, hemorragias. La azoemia prerenal es la causa más frecuente de lesión renal aguda causada por una disminución de la perfusión renal. Esto puede ocurrir por disminución absoluta del volumen extracelular (hemorragia, pérdidas gastrointestinales, quemaduras), una disminución del volumen circulante (falla cardíaca, hipertensión portal), o pérdida al tercer espacio. Intrarrenal (10 a 30% de los casos): necrosis tubular aguda, nefrotoxinas (aminoglucosidos, litio, medios de contraste) nefritis intersticial alérgica (secundaria a cefalosporinas), síndrome hepatorenal, glomerulonefritis, vasculitis. (6). En general, se pueden dividir en lesiones glomerulares, intersticiales y tubulares. Causas glomerulares: se clasifican en nefróticas y nefríticas. El síndrome nefrítico se caracteriza por hematuria, proteinuria, hipertensión y edema; algunas de las etiologías incluyen endocarditis bacteriana, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis postestreptocócica, hepatitis B, nefropatía por IgA y síndrome hepatorenal. Entre las causas intersticiales se encuentran medicamentos, infecciones, causas autoinmunes (LES, síndrome de Sjogren, síndrome de Goodpasture), infiltrativas (linfoma) e idiopáticas. La causa más común de nefritis intersticial es la inducida por drogas en un 60 a 70%, entre ellos los analgésicos no esteroideos, penicilinas, cefalosporinas y sulfonamidas. La nefritis intersticial aguda puede causar fiebre, rash, eosinofilia. O la necrosis tubular aguda la cual es causada por un periodo de isquemia seguido de una reperusión causando extensa necrosis, algunas de las causas se encuentran la sepsis, toxinas como los aminoglucósidos, platino, antifúngicos y medios de contraste, y rhabdomiólisis. Se habla de lesión renal por medio de contraste cuando existe un aumento de la creatinina sérica un 25% del valor basal o un aumento de

0,5 mg/dl en las 48 horas posteriores a su administración. **(3)**. Post-renal (1 a 5% de los casos) por litos ureterales, sonda urinaria obstruida. **(5)**

*Diagnóstico.* En cuanto al enfoque diagnósticos e deben de considerar claves en la historia clínica, como síntomas temporales, comorbilidades y medicamentos potencialmente nefrotóxicos. La exploración física se debe enfocar en constantes hemodinámicas y estado del volumen del paciente.

*Examen general de orina y análisis de sedimento urinario.*

El urianálisis con microscopía es una herramienta útil en determinar la causa de la lesión renal aguda. La presencia de cilindros y otras celular sugieren o confirman el diagnóstico. **(3)**. El examen microscopico del sedimento urinario es util para establecer la causa de la lesion renal aguda.

El diagnostico de lesión renal aguda con el sedimento urinario se clasifica como anormal cuando tenga uno de los siguientes caracteres: más de 2 células tubulares renales por campo, más de 3 cilindros hialinos, más de un cilindro granuloso, la presencia de cualquier cilindro patológico por campo. **(6)**. Un sedimento urinario sin elementos formados o cilindros hialinos es característico de la azoemia prerrenal u obstrucción. Cilindros hemáticos sugieren vasculitis o glomerulonefritis. Cilindros grasos también sugieren enfermedad glomerular. En la necrosis tubular aguda, el sedimento urinario es común que exista cilindros granulares y células epiteliales tubulares. Grandes cantidades de polimorfonucleares se observan en la nefritis intersticial, necrosis papilar y pielonefritis. Cilindros eosinofílicos son típicos de la nefritis intersticial alérgica. **(7)**. Distinguir entre azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda es complicado, el retorno de la función renal en 24 a 72 horas después de una repleción adecuada de fluidos sugiere causa prerrenal.

*Características generales de los cilindros:*

Un cilindro es un molde cilíndrico formado por luz de los tubulos renales o de los conductos colectores que por su propia naturaleza proporciona en muchas

ocasiones importantes guías diagnósticas en la patología renal, normalmente el sedimento urinario no tiene cilindros, aunque su detección no indica inevitablemente la presencia de patología renal.

En orina de individuos sanos se pueden encontrar cilindros hialinos, sobre todo cuando la orina esta concentrada o es ácida. Cilindros hialinos en número no superior de 10 mil en 24 horas se puede encontrar en individuos después del ejercicio intenso o fiebre. **(8)** Por regla general la presencia de cilindros indica una enfermedad intrínseca del riñón ya que para su formación es necesaria una alteración en la función de la nefrona. Siempre que se encuentren cilindros se debe sospechar una alteración en la filtración de proteínas, en su absorción o en ambas, ya que la proteinuria suele acompañar a la formación de cilindros.

#### *Fisiopatología de la formación de cilindros.*

El glomérulo filtra una pequeña cantidad de proteínas, sin embargo, la mayor parte es absorbida en los túbulos. La cantidad normal de proteínas encontradas en la orina es de 40 a 80 mg/día, pero se considera en límites cifras que no excedan los 100 a 150 mg/día. Una proteinuria mayor a la cifra indicada indicada la existencia de una lesión en la membrana glomerular con el consiguiente aumento de la permeabilidad, tal como ocurre en la glomerulonefritis. Existe una serie de condiciones fisiopatológicas que favorecen la formación de cilindros, entre ellas se incluye el descenso marcado del flujo urinario, la concentración alta de sales, el incremento de la acidez, y la presencia de constituyentes iónicos o proteicos anormales. Aunque la formación de cilindros suele ser indicativa de una lesión en la membrana del glomérulo, también la nefropatía tubular primaria como la pielonefritis pueden manifestarse con la formación de cilindros. El pH marcadamente ácido que acompaña a la necrosis tisular facilita la formación de cilindros. El túbulo contorneado distal y los conductos colectores son los principales lugares de formación de cilindros. En raros casos, como la nefropatía del mieloma múltiple, los cilindros se pueden formar en el tubulo contorneado proximal. La aparición de estos constituyentes proteicos anormales pueden presentarse en 3 tamaños: estrecho, intermedio y ancho. El tamaño esta

determinado fundamentalmente en las dimensiones del conductos dentro del cual se forman **(8)**

#### *Evaluación del sedimento.*

Una evaluación cualitativa y cuantitativa del sedimento urinario proporciona adecuada información para la mayor parte de los diagnósticos. El procedimiento consiste en:

- a. Mezclar perfectamente la muestra (agitando) y tomar 10 ml que se colocan en un tubo de centrifuga cónico.
- b. Centrifugar a 2000 rpm durante 5 minutos.
- c. Eliminar el líquido sobrante.
- d. Pasar una gota de sedimento a un portaobjetos y tajarla con un cubreobjetos.

Un método para facilitar la demostración de cilindros es la tinción con tinta china. La observación se hará con el microscopio vertical, con el condensador bajo. La observación debe de hacerse en un plazo de 1 a 2 horas. **(9)**

Estudios químicos urinarios pueden sugerir un diagnóstico, uno de ellos es la fracción excretada de oxígeno (FENa) la cual con un valor menor de 1% sugiere una causa prerrenal. En la azoemia prerrenal se encuentran los siguientes hallazgos: urianalisis normal o con cilindros hialinos, la respuesta a la repleción de volumen se da en 24 a 72 horas, el FeNa es menor de 1%, la relación BUN/creatinina es de 20, el sodio urinario es menor de 20 mEq/l y la osmolaridad urinaria es mayor de 350 mOsm/L. En la Necrosis tubular aguda, en el urianalisis se observa cilindros Muddy Brown, no hay respuesta a la repleción de volumen, el FeNa es mayor al 1%, la relación BUN/Creatinina es de 10, el sodio urinario es mayor de 30 mEq/L, la osmolaridad urinaria es de 300. *Biomarcadores.* Algunos de los biomarcadores más promisorios se encuentra la IL-18, una citocina proinflamatoria que se eleva en el daño tubular proximal renal, ésta citocina puede medirse en la orina, y se utiliza para distinguir la azoemia prerrenal de la necrosis tubular aguda, así como es un factor pronóstico y predictor de mortalidad. La

gelatinasa neutrofila asociada a lipocalina (NGAL Neutrophil gelatinase associated lipocalin) se puede utilizar como un marcador temprano, es un reactante que indica una lesión inflamatoria, y se eleva a las pocas horas de existir una lesión tubular renal. La cistatina C es un inhibidor de la proteasa de cisteína el cual se filtra libremente en los glomérulos, sus niveles reflejan de una mejor manera la tasa de filtración glomerular.

*Imagen.* El primer estudio a solicitar es el Ultrasonido renal el cual determina el tamaño renal y su ecogenicidad, el grosor de la corteza renal, y la presencia o ausencia de hidronefrosis. Recientes estudios sugieren la utilización del ultrasonido Doppler como herramienta diagnóstica útil para identificar la lesión renal aguda, a través de la medición del índice de resistencias se puede diferenciar la azoemia prerrenal (normal), necrosis tubular aguda (disminuido) y la obstrucción postrenal (aumentada).

*Revisión de medicamentos.* Algunos medicamentos pueden elevar las cifras de creatinina sérica sin modificar la tasa de filtración glomerular, dentro de estos se encuentra la acetona, cefoxitina, flucitosina, metildopa. Aquellos que bloquean la secreción de creatinina a nivel renal se encuentra la cimetidina y el trimetoprim, y de causa indefinida el tenofovir. Los medicamentos que provocan necrosis tubular aguda son medios de contraste yodados, aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, cisplatino, acetaminofén, cidofovir, adefovir, manitol. Los medicamentos que provocan nefritis intersticial son los AINES, quinolonas, sulfonamidas, fenitoína, alopurinol, tiazidas, vancomicina; aquellos que causan lesión glomerular son AINEs, zoledronato, pamidronato, clopidogrel, ciclosporina; aquellos que disminuyen el flujo renal son sulfadiazina, metotrexato, aciclovir, sotalol, propranolol, bromocriptina. (3)

La sepsis se define como la presencia posible o documentada de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular. La hipotensión inducida por sepsis se define como presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o presión arterial media (PAM) menor de 70 mmHg o una

disminución de la Presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg o menor a 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad en ausencia de otras causas de hipotensión. El choque séptico se define como hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reanimación adecuada con fluidos.

Los criterios para el diagnóstico de sepsis son infección documentada o sospechosa y los siguientes factores. *Variables generales:* fiebre >38.3 grados, hipotermia <36 grados, frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto, taquipnea, estado mental alterado, edema importante o equilibrio positivo de fluidos (>20 ml/kg/ durante más de 24 horas), hiperglucemia >140 mg/dL en ausencia de diabetes. *Variables inflamatorias.* Leucocitosis mayor de 12 mil, leucopenia menor de 4 mil, más de 10% de bandas, proteína C reactiva superior a 2 desviaciones estándar por encima del valor normal, proteína C reactiva superior a 2 desviaciones estándar por encima de lo normal, procalcitonina en plasma superior a 2 desviaciones estándar por encima de lo normal. *Variables hemodinámicas.* PAS menor de 90 mmHg, PAM menor de 70 mmHG o una disminución de la Presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg o menor a 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad en ausencia de otras causas de hipotensión. *Variables de disfunción orgánica.* Hipoxemia arterial (PaFiO<sub>2</sub> <300), oliguria aguda (diuresis <0.5 ml/kg/hora durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos), aumento de la creatinina sérica >0.5 mg/dL, anomalías en la coagulación con INR >1.5 o TTP >60 segundos, íleo, trombocitopenia <100 mil, hiperbilirrubinemia con Bilirrubina total >4 mg/dL, *variables de perfusión tisular.* Hiperlactatemia >1 mmol/L, reducción del llenado capilar. **(10)**

*Falla renal aguda y sepsis.* La falla renal ocurre en aproximadamente 19% de los pacientes con sepsis moderada, 23% en pacientes con sepsis severa y 51% con choque séptico cuando el hemocultivo es positivo. La combinación de falla renal aguda y sepsis se asocia con un 70% de mortalidad, comparado con 45% en pacientes con falla renal aguda únicamente. Ha habido un progreso en el entendimiento de los mecanismos por los que la sepsis tiene una alta incidencia de falla renal aguda. Sin embargo, se han identificado intervenciones clínicas que

han disminuido la ocurrencia de falla renal aguda y sepsis. En la sepsis, se produce inducción de citocinas con producción de óxido nítrico lo cual disminuye la resistencia vascular sistémica, esta vasodilatación arterial predispone a los pacientes con sepsis a falla renal aguda, la necesidad de ventilación mecánica y finalmente un aumento de la mortalidad. **(12)**. Existe evidencia experimental que en la lesión renal aguda, el factor patogénico predominante es la vasoconstricción renal con una función tubular intacta, como se demuestra por el aumento de la reabsorción de sodio y agua. Por lo tanto, la intervención en esta etapa temprana, puede prevenir la progresión a necrosis tubular aguda. Si la azoemia prerrenal persiste, la fracción de excreción de sodio aumenta lo cual indica disfunción tubular que puede progresar a necrosis tubular aguda. En la sepsis ocurre además la activación del eje neurohumoral que es fundamental para el mantenimiento de la integridad circulatoria, lo cual conlleva a una vasoconstricción renal que aumenta el riesgo de falla renal aguda. Otra hormona que se encuentra elevada en la sepsis es la endotelina, que es un potente vasoconstrictor. La vasoconstricción renal en la sepsis parece ser debido a la capacidad del factor de necrosis tumoral para liberar la endotelina. Durante la endotoxemia, la endotelina puede causar fuga generalizada de líquido en los capilares, y de esta manera disminuir el volumen plasmático, además estimula la inducción de la óxido nítrico sintetasa, lo que conduce a vasodilatación arterial mediada por óxido nítrico. El llenado insuficiente arterial es detectada por los barorreceptores con un aumento de la actividad simpática y la activación del eje renina angiotensina aldosterona, que conduce a vasoconstricción con retención de sodio y agua predisponiendo a falla renal aguda. El papel del factor de necrosis tumoral en la vasoconstricción renal se ha demostrado en estudios en animales y seres humanos. La endotoxemia contribuye a la generación de radicales libres, que contribuye a la vasoconstricción renal y a la falla renal aguda. La vasoconstricción renal temprana en la falla renal aguda es seguida de una fase proinflamatoria es probable que se empalme. Es conocido que la caspasa activa la interleucina 8 y la I8, y el aumento de la expresión de moléculas de adhesión que contribuyen a la infiltración de Neutrófilos durante la endotoxemia. El complejo compuesto de



lipopolisacaridos activa el CD14 y los receptores toll-like el cual aumenta la expresión del factor nuclear kappa beta, el cual es un promotor de la liberación de citocinas y moléculas de adhesión, que incrementa el riesgo de daño renal y aumento de la tasa de muerte. **(13)** La vía del complemento es activada durante la sepsis por productos bacterianos como lipopolisacaridos. El C5a generado durante la sepsis tiene actividad procoagulante. La sepsis puede verse como un estado procoagulante que puede diseminar a una coagulación intravascular diseminada con coagulopatía de consumo, trombosis y finalmente, hemorragia. La coagulación intravascular diseminada se asocia a microtrombosis glomerular y falla renal aguda. *Resucitación temprana.* Desde la fase temprana de vasoconstricción en la sepsis, la falla renal aguda es potencialmente reversible, es un tiempo óptimo para su intervención. Se debe colocar tempranamente un catéter venoso central, así como metas dirigidas a una expansión de volumen temprano y administrar Vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mmHg y transfundir globulos rojos para mantener un hematocrito de 30%. La falla renal aguda es una complicación común en pacientes con choque y choque séptico **(14)**. Los pacientes con sepsis y falla renal aguda tienen mayor mortalidad que los pacientes con falla renal aguda que no tienen sepsis. Los estudios clínicos recientes indican que las intervenciones basadas en los factores patogénicos de falla renal aguda en pacientes con sepsis tiene un efecto favorable tanto en la incidencia de falla renal como en la mortalidad. **(15)**

La sepsis comúnmente conduce a disfunción multiorgánica y el riñón es uno de los órganos más afectados. La lesión renal aguda ocurre en 19% de los pacientes con sepsis moderada, 23% con sepsis severa, y 51% con choque séptico, es por ello que se debe de realizar una identificación temprana de los pacientes con sepsis y lesión renal aguda.

Por lo que se estableció la siguiente pregunta de investigación: ¿El sedimento urinario permitirá el diagnóstico temprano, y la consecuente prevención de la lesión renal aguda en pacientes con sepsis del Hospital General La Villa?

Hay que puntualizar que la lesión renal aguda está frecuentemente subdiagnosticada, debido a la falta de criterios precisos, y que incluso elevaciones muy pequeñas de creatinina están asociadas a graves consecuencias. La falta de un criterio diagnóstico para esta entidad probablemente sea una importante causa por la que no se ha tenido éxito a la hora de manejar este problema.

Según los datos epidemiológicos, los pacientes que cursan con lesión renal aguda que no se instaure un tratamiento específico según la etiología evolucionan hasta una enfermedad renal crónica.

La mortalidad reportada en los pacientes con sepsis severa y lesión renal aguda es hasta del 70%. La función del riñón se puede describir brevemente diciendo que este órgano es el encargado de regular el medio interno; el paciente en estado crítico puede tener alteraciones en la función renal en grado variable; la máxima expresión de estos trastornos es la lesión renal aguda.

Un problema político administrativo en los servicios de urgencias del hospital del estudio, es que no se cuenta con un laboratorio que tenga reactivos para solicitar biomarcadores para el diagnóstico de lesión renal aguda como se comenta en la literatura, sin embargo se cuenta con estudios de laboratorio accesibles para hacer el diagnóstico, una química sanguínea y un examen general de orina, con lo que buscamos valores de urea y creatinina (relación BUN /creatinina) y análisis del sedimento urinario, el hecho de diagnosticarlo con estas herramientas nos ayudará a incidir en el pronóstico a corto y largo plazo.

Se pretendió mostrar que los pacientes que estén cursando con sepsis más presencia de cilindros en orina estén cursando con un grado de lesión renal aguda, por lo que cuando un paciente séptico presente cilindros en un examen general de orina, se pueda identificar rápidamente que el paciente está cursando con lesión renal aguda.

En base a lo referido se definieron los hallazgos encontrados en el sedimento urinario en pacientes con lesión renal aguda asociada a sepsis y utilizarlo como prueba diagnóstica.



## Material y Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo de los pacientes con un rango de edad de 20 a 60 años que ingresaron al servicio de urgencias en el área de observación y reanimación durante el periodo de 1º de enero al 31 de diciembre del año 2015 en el Hospital General La Villa.

Dentro de los criterios de inclusión se tomaron pacientes del sexo femenino y masculino que ingresan al área de observación y choque, que cumplan criterios de sepsis, con un rango de edad de 20 a 60 años, y que en su expediente presenten un examen general de orina. Dentro de los criterios de exclusión encontramos antecedentes de nefropatía de otra índole, pacientes con enfermedad renal crónica y que no cumplan criterios de sepsis. Los criterios de interrupción son aquellos pacientes que en su expediente no cuenten con examen general de orina. Dentro de los criterios de eliminación son aquellos pacientes con edad menor de 20 años o mayores de 60 años, que no reúnan criterios de sepsis o pacientes con enfermedad renal crónica.

Se llevó a cabo la captura de los datos en formato Excel tomando las variables descritas, en base a las cuales se realizaron gráficas y cuadros representando cada una de ellas y su relación.

El análisis estadístico fue de tipo descriptivo y desde el punto de vista bioético es una investigación sin riesgo.

Resultados.

A continuación se presentan los resultados obtenidos en el trabajo de investigación titulado **“Sedimento urinario como diagnóstico temprano en pacientes con lesión renal aguda por sepsis del Hospital General La Villa”** con el propósito de identificar las modificaciones que ocurren el sedimento urinario de los pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda y en los que no lo tienen en sujetos que ingresan a servicio de urgencias. Se realizó un estudio descriptivo, observacional retrospectivo, en un periodo de enero a diciembre del año 2015 en personas adultas de 20 a 60 años incluyendo hombres y mujeres en el Hospital General La Villa. Se formaron 2 grupos, se dividió a pacientes con lesión renal aguda (grupo 1) y sin lesión renal aguda (grupo 2).

En la siguiente tabla se muestra el grupo de pacientes con sepsis, fue un total de 59 pacientes de los cuales 27 fueron mujeres y 32 fueron hombres. Del 100%, el 55% fueron hombres y el 45% fueron mujeres.

**Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de género de pacientes con diagnóstico de sepsis (n=59)**

	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	32	55%
Mujer	27	45%
Total	59	100%

En la siguiente tabla se muestra el grupo de pacientes con sepsis, de los cuales 40 pacientes cumplieron con criterios para el diagnóstico de lesión renal aguda que equivale a un porcentaje de 67%.

**Tabla 2. Frecuencia y porcentaje de lesión renal aguda en pacientes con diagnóstico de sepsis (n=59)**

	Frecuencia	Porcentaje
Con lesion renal aguda	40	67%
Sin lesion renal aguda	19	33%
Total	59	100%

En la siguiente tabla se muestra el grupo de pacientes con lesion renal aguda fue un total de 40 pacientes de los fueron mujeres y hombres. Del 100% el 52% fueron hombres y el 48% fueron mujeres.

**Tabla 3. Frecuencia y porcentaje de género del grupo de pacientes con lesión renal aguda. (n=40)**

	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	21	52%
Mujer	19	48%
Total	40	100%

En la siguiente tabla se muestra los cilindros encontrados en pacientes con lesión renal aguda, de los 40 pacientes con diagnostico de lesión renal aguda, 10 pacientes presentaron cilindros y 30 pacientes no presentaron cilindros en el sedimento urinario.

**Tabla 4. Frecuencia y porcentaje de cilindros encontrados en el sedimento urinario del grupo de pacientes con lesión renal aguda. (n=40)**

Cilindros	Frecuencia	Porcentaje
Si	10	25%
No	30	75%
Total	40	100%

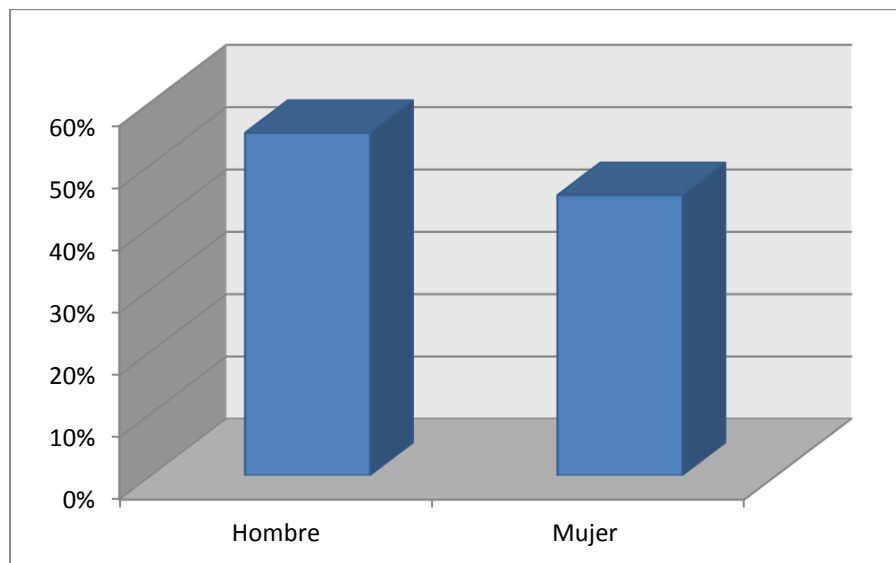
En la siguiente tabla se muestra los tipos de cilindros encontrados en pacientes con lesión renal aguda, de los 10 pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda y cilindros, 6 pacientes presentaron cilindros granulados (60%) y 4 pacientes presentaron cilindros hialinos en el sedimento urinario (40%)

**Tabla 5. Frecuencia y porcentaje de cilindros encontrados en el sedimento urinario del grupo de pacientes con lesión renal aguda. (n=10)**

Cilindros	Frecuencia	Porcentaje
Granulosos	6	60%
Hialinos	4	40%
Total	10	100%

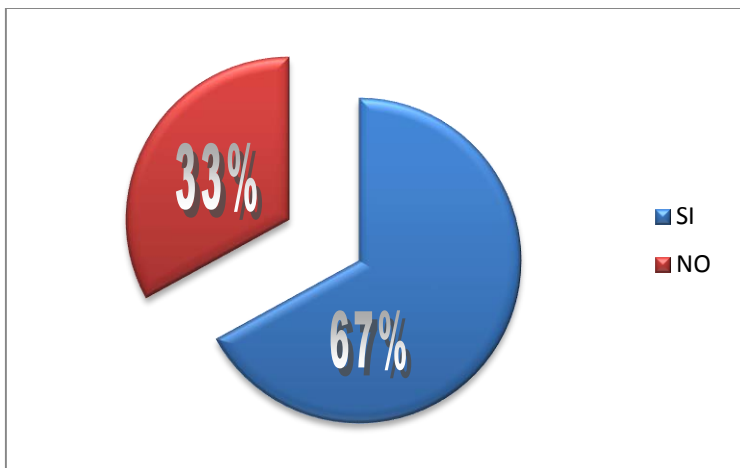
En la siguiente gráfica se observa que el mayor porcentaje de pacientes con sepsis estuvo representado por hombres en un 55%.

**Figura 1. Comparación de porcentaje de género en pacientes con diagnóstico de sepsis.**

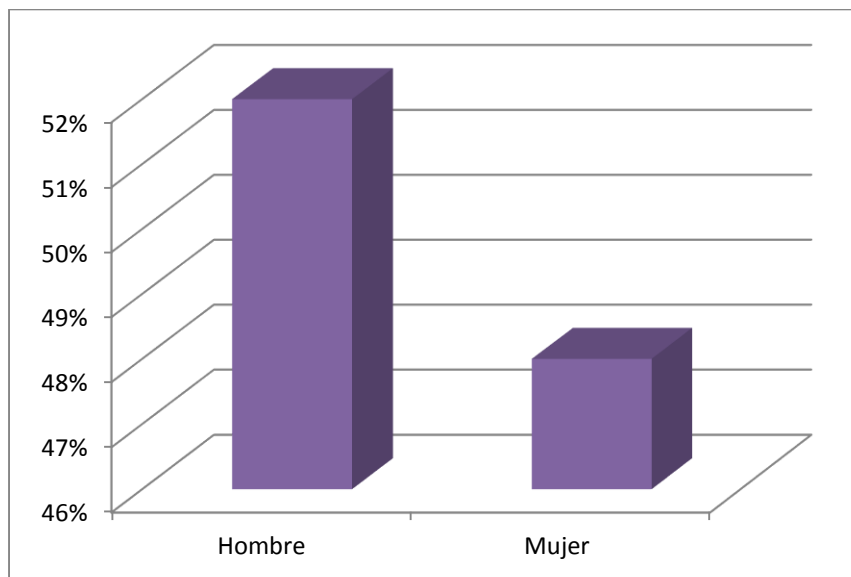


La siguiente gráfica se observa que la mayoría de los pacientes con sepsis presentan lesión renal aguda desde su ingreso a la sala de urgencias.

**Figura 2. Porcentaje de pacientes con sepsis que presentan el diagnóstico de lesión renal aguda.**



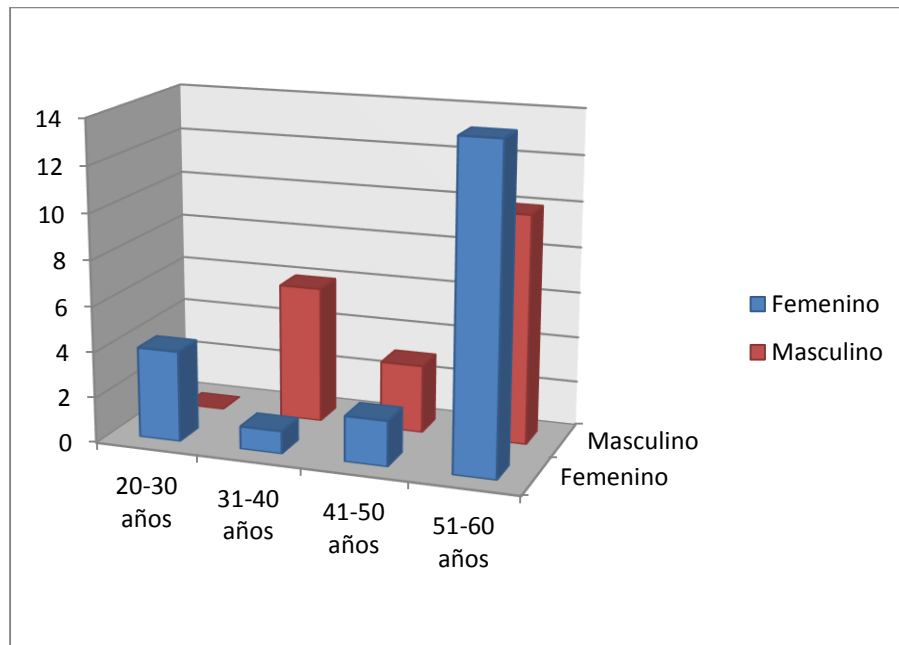
**Figura 3. Porcentaje por género en pacientes con diagnóstico de sepsis y lesión renal aguda**





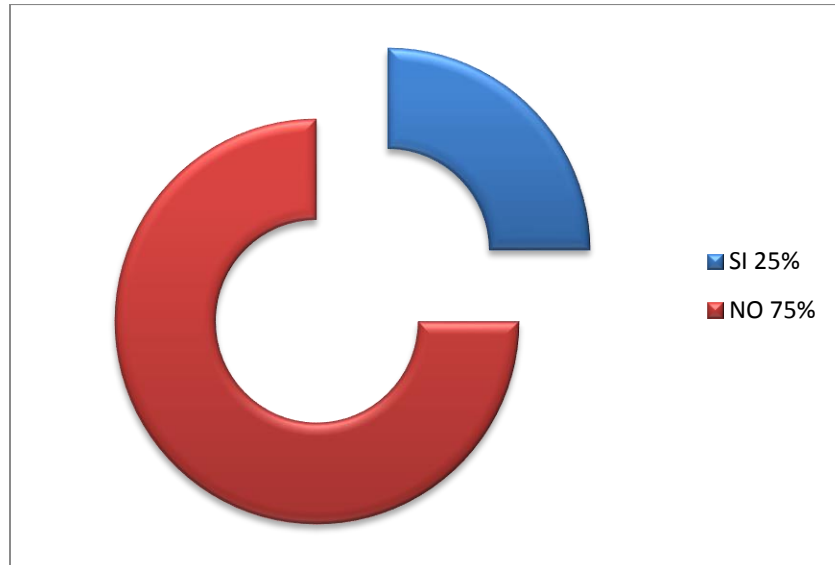
La siguiente gráfica muestra la distribución de lesión renal aguda y sepsis por grupo de edad y genero, encontrando una mayor prevalencia en el grupo de edad entre 51 y 60 años en ambos géneros.

**Figura 4. Prevalencia por género y edad en pacientes con diagnostico de sepsis y lesión renal aguda**

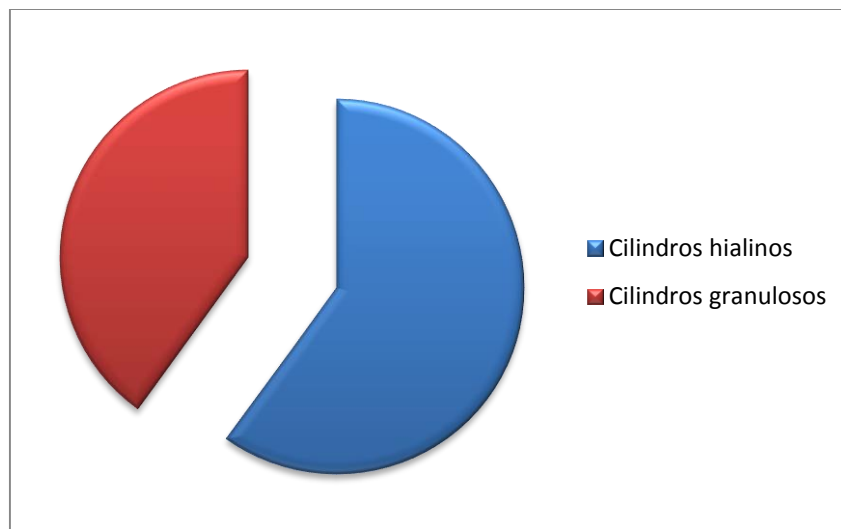


La siguiente gráfica se observa que la mayoría de los pacientes con lesión renal aguda no presentan cilindros en el sedimento urinario.

**Figura 5. Porcentaje de pacientes con cilindros en el sedimento urinario que presentan el diagnostico de lesión renal aguda.**



**Figura 5. Porcentaje de cilindros hialinos y granulosos en el sedimento urinario que presentan el diagnostico de lesión renal aguda.**



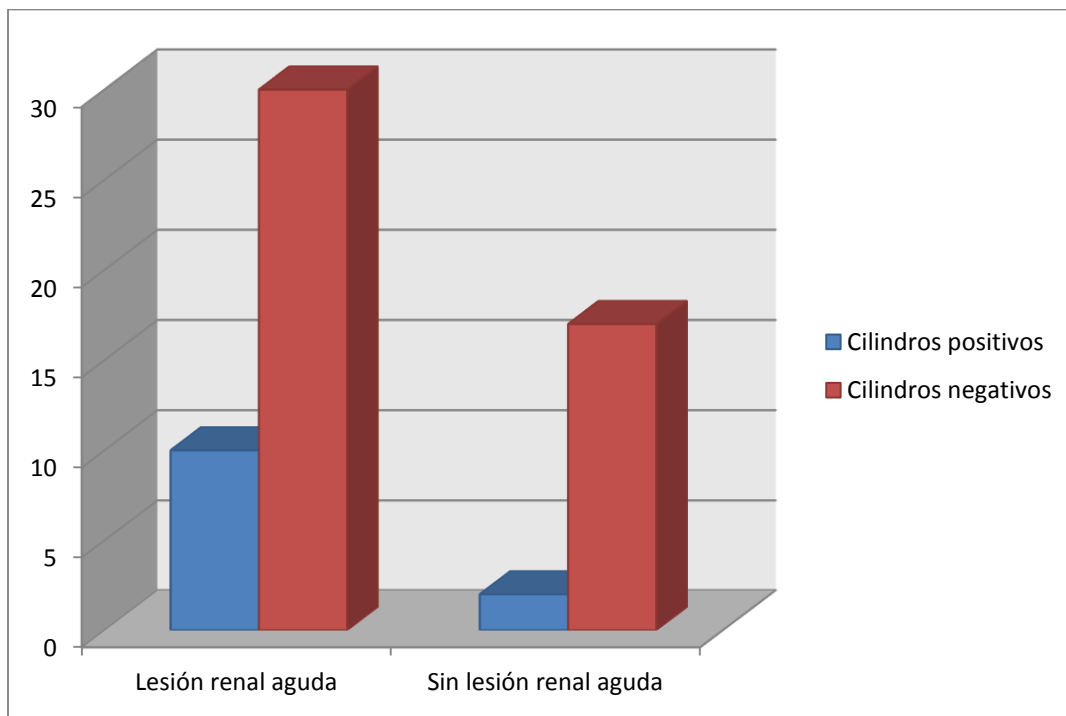
En la siguiente tabla se presentan 2 grupos de pacientes con un total de 59 pacientes. En el grupo 1 se conformó de 40 pacientes que tuvieron lesión renal aguda, de éstos 10 tuvieron cilindros y 30 fueron negativos a cilindros en el examen general de orina. En el grupo 2 se conformó a 19 pacientes sin lesión renal aguda, de éstos 2 tuvieron cilindros positivos en el examen general de orina, y 17 pacientes fueron negativos a cilindros.

**Tabla 6. Frecuencia de cilindros en orina en grupos con o sin lesión renal aguda.**

	GRUPO 1	GRUPO 2	
<b>Cilindros</b>	LRA	SIN LRA	TOTAL
<b>Positivos</b>	10	2	12
<b>Negativos</b>	30	17	47
<b>Total</b>	40	19	59

Como podemos observar en la siguiente gráfica, la presencia de cilindros se presenta con mayor frecuencia en pacientes con lesión renal aguda pero no de forma exclusiva, ya que en paciente sanos se observan cilindros aunque en menor proporción.

**Figura 6. Frecuencia de cilindros en orina en grupos con o sin lesión renal aguda.**



En la siguiente figura se muestra la tabla de contingencia para poder realizar la sensibilidad y especificidad de la prueba.

Cilindros	Con LRA	Sin LRA
Positivos	a 10	b 2
Negativos	c 30	d 17

La sensibilidad de la prueba se obtiene con  $a/a+c \times 100$ , con lo que se obtiene un valor de 25%. Es decir, con el análisis del sedimento urinario, el 25% de los pacientes con lesión renal aguda se pueden identificar con la presencia de cilindros.

La especificidad de la prueba se obtiene con  $d/d+b \times 100$ , con lo que se obtiene un valor de 89%, es decir, los pacientes sin lesión renal aguda, el 89% no presentan cilindros en la orina.

El valor predictivo positivo se obtiene con  $a/a+b \times 100$ , con lo que se obtiene un valor de 83%. Es decir el 83% de las personas con cilindros en la orina, en realidad tienen lesión renal aguda.

El valor predictivo negativo se obtiene con  $d/d+c \times 100$ , con lo que obtiene un valor de 35%.

## Discusión

La presente investigación se realizó con el propósito de identificar a aquellos pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda la presencia de cilindros en orina. En la literatura se ha descrito su presencia pero no hay estudios que hablen de su sensibilidad y especificidad como prueba diagnóstica de lesión renal aguda. Me di a la tarea de investigar si en sujetos con sepsis, la presencia de cilindros podría indicar lesión renal aguda.

El estudio se integró en 59 personas de edad comprendida de 20 a 60 años que ingresaron al servicio de urgencias, en total 27 pacientes fueron mujeres y 32 pacientes fueron hombres. Se conformaron 2 grupos, el primer grupo de 40 pacientes con lesión renal aguda, y el segundo grupo de 19 pacientes sin lesión renal aguda, en los cuales se realizó análisis del sedimento urinario en el examen general de orina. De los pacientes con lesión renal aguda, 25% presentaban cilindros en la orina, el tipo más frecuente fue de tipo granuloso, y 75% no presentaban cilindros en la orina. De los pacientes sin lesión renal aguda encontramos que solo 2 presentaron cilindros en la orina, lo que equivale a un 10% del total de la muestra.

En esta investigación encontramos que presencia de cilindros en orina es más frecuente en pacientes con lesión renal aguda comparado con los pacientes sin lesión renal aguda. Al realizar la tabla de contingencia para obtener la sensibilidad y especificidad, observamos que esta prueba tiene una especificidad elevada, sin embargo es una prueba con especificidad considerable.

Como se comenta en algunas bibliografías, el sedimento urinario se clasifica como anormal cuando tenga uno de los siguientes caracteres: más de 2 células tubulares renales por campo, más de 3 cilindros hialinos, más de un cilindro granuloso, la presencia de cualquier cilindro patológico por campo. **(6)**. Sin embargo en orina de individuos sanos se pueden encontrar cilindros hialinos, sobre todo cuando la orina está concentrada o es ácida. **(8)** Por regla general la presencia de cilindros indica una enfermedad intrínseca del riñón ya que para su

formación es necesaria una alteración en la función de la nefrona. Siempre que se encuentren cilindros se debe sospechar una alteración en la filtración de proteínas, en su absorción o en ambas, ya que la proteinuria suele acompañar a la formación de cilindros. En este estudio se corroboró que la presencia de cilindros es un hallazgo frecuente en individuos con lesión renal aguda.

Asimismo se calculó la chi cuadrada con un resultado de 1.67, con una  $p > 0.1$ , por lo que no se considera significativo, esto quizá se debe al tamaño de la muestra ya que esto pudo originar sesgos.

## Conclusiones

La presencia de cilindros en orina se presentó más en pacientes con lesión renal aguda, sin embargo también hubo pacientes con lesión renal aguda que no tuvieron cilindros en orina con menor porcentaje.

Los pacientes sin diagnóstico de lesión renal aguda, el mayor porcentaje no tuvo presencia de cilindros en la orina, y solo un mínimo porcentaje tuvo cilindros en la orina. No todos los pacientes con lesión renal aguda tienen presencia de cilindros en la orina, sin embargo podemos tomar de referencia diagnóstica los cilindros en orina para lesión renal aguda.

Esta prueba diagnóstica tiene una sensibilidad de 25% y una especificidad de 89%. Por lo que es una buena prueba diagnóstica para detectar pacientes sin lesión renal aguda, no así para detectar lesión renal aguda ya que tiene una baja sensibilidad y alta especificidad.

## Bibliografía

1. Hudson Korin B., Sinert Richard, **Renal Failure: Emergency Evaluation and Management**, Emergency Medicine Clinics of North America, August 2011, Volume 29, Issue 3, pp. 569-585.
2. Santibañez M., et al., **Supervivencia en insuficiencia renal aguda tratada en forma convencional o con reemplazo continuo**. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2014; 52 (3): 254-257.
3. Kenneth S. et al., **Renal Management in the Critically Ill Patient**, Surgical Clinics of North America, Volume 92, Issue 6, "Pages 1503-1518.
4. Bellomo R., et al, **Acute Kidney Injury**, The Lancet, May 2012, Volume 380, Issue 9843, pp. 756-766
5. Hanna J., Nichol A., **Acute Renal Failure and The Critically Ill**, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, April 2012, Volume 13, Issue 4, pp. 166-170.
6. Levinsky, N.G. **The interpretation of Proteinuria and the Urinary Sediment**, Disease-a-Month, Chicago, Yearbook Medical Publishers, Inc., 2011, p-25
7. Marx John, **Rosen Medicina de Urgencias: Concepto y Práctica Clínica**. 5º. Edición. 2010.
8. Relman, A.S., Levinsky, N.G. **Clinical Examination of Renal Function, Diseases of Kidney**, Boston. Little. Brown and Co, 2010, pp- 90-92
9. Lakhmir S.,C. Aaron D., **Urinary Cast Scoring Index for Acute Kidney Injury; A pilot Study**. Nephron Clin Pract 2010, pp 145-150.
10. Dellinger et, al, **Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque séptico**, Critical Care Medicine, 2013, Volumen 41, number 2.



11. Majumdar Arghya, **Sepsis-induced acute kidney injury**, Indian Journal of Critical Care Medicine, 2010, 14 (1) 14-21.
12. Zhang Z, **Biomarkers, diagnosis and management of sepsis-induced acute kidney injury: a narrative review**, Heart Lung Vessel, 2015; 7 (1): 64-73.
13. Kumar A., **Antimicrobial dosing in critically ill patients with sepsis-induced acute kidney injury**, Indian J Crit Care Med, Feb 2015, 19 (2): 99-108.
14. Gómez H., et al. **A Unified of sepsis-Induced Acute Kidney Injury: Inflammation, microcirculatory dysfunction, bioenergetics and the tubular cell adaptation to injury**, Shock, January 2014; 41 (1); 3-11.
15. Zarjou A. et al., **Sepsis and Acute Kidney Injury**, J Am Soc Nephrol, 2011, pp. 99-1006