UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

T E S I S

“FUNCION RENAL A 1, 3 y 6 MESES DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL AGUDA OBSTRUCTIVA POSTERIOR A LA DERIVACION DE LA VIA URINARIA”

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

PRESENTA:

DR. JORGE ALFONSO MORALES GUTIÉRREZ

ASESOR DE TESIS

DRA. MARÍA JUANA PÉREZ LÓPEZ.

DRA. CAROLINA AGUILAR MARTÍNEZ

CIUDAD DE MÉXICO 2018

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

_____

DR JESUS ARENAS OSUNA

Jefe de la División de Educación en Salud UMAE, Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Centro Médico Nacional "La Raza"

_____

DRA. CAROLINA AGUILAR MARTÍNEZ

Profesora Titular del Curso Universitario en Nefrología (UMAE, Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Centro Médico Nacional "La Raza"

_____

DR. JORGE ALFONSO MORALES GUTIÉRREZ.

Residente de tercer año de Nefrología: UMAE, Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Centro Médico Nacional "La Raza"

Folio de la tesis presentada

R- 2017 – 3501 – 14

INDICE

Hoja de autorización de tesis……... 2

Resumen…… 4

Abstract …… 5

Introducción…… 6

Materiales y Métodos……....12

Resultados ……..13

Discusión…… 19

Conclusiones…… 21

Bibliografía…… 22

Anexos…… 25

RESUMEN

Título: Función renal a 1, 3, y 6 meses de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal aguda obstructiva posterior a la derivación de la vía urinaria.

Material y métodos. Se realizó un estudio ambispectivo (de 1 de enero del 2016 al 31 de mayo del 2017), longitudinal descriptivo. Se incluyeron a pacientes de más de 16 años admitidos al servicio de urología por diagnóstico de uropatía obstructiva, con deterioro menor a 3 meses de la función renal o con lesión renal aguda en base a criterios AKIN captados por interconsultas al servicio de nefrología. Los datos obtenidos fueron analizados utilizando medidas de tendencia central, frecuencias y t de Student para variables paramétricas.

Resultado Se analizaron datos de 25 pacientes, el 60 % con enfermedad neoplásica. Se encontró mayor porcentaje de deterioro en quienes duraron mas de 14 días de obstrucción con deterioro de su TFG basal de 38.71% al sexto mes en base a CKD-EPI, respecto a aquellos con obstrucción menor a 14 días (-15.75%), con significancia estadística. (p=0.002 IC95% -25.12-38.36), no se encontró diferencias estadísticas en a 1, 3 meses y con los cálculos en base a MDRD.

Conclusiones. En los pacientes con enfermedad renal aguda de origen obstructivo: Realizar la derivación urinaria más allá de 14 días parece impactar de manera negativa en la función renal a los 6 meses después de derivación urinaria.

Palabras clave: *Enfermedad renal aguda, Uropatía obstructiva, Nefrostomía, Lesión renal aguda posrenal.*

ABSTRACT

Title: Renal function at 1st, 3rd, and 6th month in patients with diagnosis of acute kidney disease due to obstructive uropathy after diversion of urinary tract

Concise methods. Material and methods. We performed an ambispective study (from January 1, 2016 to May 31, 2017), longitudinal descriptive. Patients over 16 years admitted to the urology service due to diagnosis of obstructive uropathy, with deterioration less than 3 months of renal function or with acute renal injury based on AKIN criteria obtained by interconsultations at the nephrology service were included. Data were analyzed using measures of central tendency, frequencies and Student t for parametric variables.

Results. The data of 25 patients had been analized. 60% of the patients had a neoplastic etiology of obstructive uropathy, We found estatisticaly significant worsening of renal function respect the basal GFR calculated with CKD EPI in those patients with an obstruction of more of 14 days (-38.71%), in contrast of those with less of 14 days (-15.75%) after 6 months of derivative therapy of urinary tract (p=0.002 IC95% -25.12-38.36) we found lower renal function but with no further significance at 1 and 3 months and with the calculation with MDRD formula.

Conclusions. In patients with obstructive acute kidney disease, delays of more than fourteen days in diversion of urinary tract have a negative impact in renal function after 6 months of derivative treatment.

Keywords: *Acute Kidney Disease, Obstruvtive Uropathy, Percutaneous Nephrostomy, Acute kidney injury.*

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) se presenta como un síndrome clínico multifactorial con efectos devastadores en quienes la presentan, que implican un alto costo en los sistemas de salud a través de todo el mundo. Se realiza el diagnóstico por acumulación de productos de degradación de balance nitrogenado, volumen urinario o ambos[1]. Desde 2004 se ha intentado uniformidad a la definición de LRA, generando definiciones y conceptos que han permitido el mejor estudio y entendimiento de los aspectos epidemiológicos de la entidad, varias de ellas se encuentran basadas en criterios por volumen urinario y creatinina sérica, siendo las de RIFLE y AKIN las más validadas para posteriormente integrar la que propone KDIGO de manera más reciente[2]. La enfermedad renal aguda (ERA) se define como un deterioro de la función renal en menos 60ml/min1.73m^2 en menos de tres meses, o un incremento de creatinina sérica mayor al 50% en el mismo periodo de tiempo, sin llegar a cumplir los criterios clínicos de AKIN[3].(anexo I y II) La ERA es por ende donde otras entidades clínicas que producen daño renal pueden ser estudiadas y caracterizadas.

En cuanto a etiología se encuentran tres principales causas de la lesión renal y ERA, siendo las más prevalentes las de causa prerrenal (40-60%) renal (20%) y posrenal (10%)[2]. La uropatía obstructiva es un problema urológico común. Es secundario a una variedad de alteraciones benignas o malignas, y puede ser resultado de enfermedades intrínsecas o extrínsecas que afectan el flujo urinario normal.[4] Hasta el momento no se conoce con exactitud la prevalencia global de uropatía obstructiva debido a estudios por subgrupos dependiendo de etiología. La incidencia de LRA de tipo posrenal varía entre el 1 al 10%, siendo menos del 5% quienes ameritan manejo quirúrgico[5]. Se ha descubierto incidencia de hidronefrosis hasta en 3.1% en autopsias de 37.477 hombres con patología prostática benigna y maligna[6].

Existen variaciones en la fisiopatología que dependerá si la obstrucción es unilateral o bilateral, completa o parcial, en la obstrucción unilateral existe incremento de presión ureteral y tasa de filtrado glomerular (TFG) por las primeras 1.5 horas, posteriormente disminuye la TFG al pasar de 3.5 horas, y finalmente disminuye la presión ureteral al igual que la TFG. Los efectos son mediados por liberación de angiotensina II, óxido nítrido y endotelina que afecta el tono vascular de arteriolas aferentes y eferentes en sus distintas fases[4].

En la obstrucción bilateral existe aumento de flujo sanguíneo renal en los primeros 90 minutos, posteriormente disminuye. En la obstrucción bilateral existe vasodilatación persistente de la arteriolas aferentes. La causa de la pérdida de la función renal es debido a la alta presión intratubular la cual conlleva a detención abrupta del flujo urinario y pérdida progresiva de nefronas por falta de riego sanguíneo, esto manifestado como anuria de manera clínica[5].

La presencia de obstrucción causa en las primeras 2 a 5 horas aumento de la presión intratubular, declinando el flujo sanguíneo renal, y reduciendo así el coeficiente de ultrafiltación por pérdida de la fuerza de filtración neta. Existe liberación de angiotensina II y tromboxano A 2 por la mácula densa como respuesta a la falta de NaCl en los segmentos tubulares distales. Hay activación de macrófagos que producen factores profibroticos que favorecen la pérdida acelerada de nefronas, siendo irreversible en más de 72 horas[6].

Aproximadamente 1 de 500 personas son hospitalizadas con diagnóstico de uropatía obstructiva en Estados Unidos. La LRA obstructiva afecta con mayor incidencia al sexo masculino y en las edades comprendidas entre la 5ta y 7ma década de la vida[8, 9]. Esto debido a la mayor prevalencia de litiasis en hombres, y a que en estas edades son más prevalentes los procesos neoplásicos que infiltran las vías urinarias, como los tumores de colon: prostáticos, de vejiga, útero, etcétera (anexoIII).

También se pueden dividir las causas de obstrucción del tracto urinario como superior, a nivel ureteral y uretrovesical, dentro de las cuales existen múltiples causas[8]. (anexo III) Sin embargo, en la actualidad se señalan otras causas de IRAO como son: la fibrosis retroperitoneal idiopática[6], el impacto fecal[7], la

polihidramnios[9], prolapso uterino[9] ligadura incidental de ureteros[9] y aneurismas aortoilíacos[5]. Cada uno reportado como una forma excepcional de anuria.

La ecografía abdominopélvica es la primera prueba diagnóstica que debe realizarse para valorar la morfología y el tamaño renal y prostático, descartar signos que indiquen dilatación de las vías urinarias y litiasis, y valorar la existencia de retención aguda de orina o importantes residuos posmiccionales[6].

El ultrasonido renal no obstante puede únicamente ser útil en casos donde las sospecha sea alta, ya que es operador dependiente por una parte y por otra, existe pieloectasia no necesariamente obstructiva, por lo que requiere alto índice de sospecha para determinarla[8]. La realización de una TC caracteriza con mejor definición de la etiología de la obstrucción o bien en aquellos casos que por la clínica sean altamente sospechosos de ERA obstructiva, pero en los que aún no se observa dilatación pielocalicial en la ecografía[6, 8].

Después del diagnóstico de la ERA obstructiva es necesario como tratamiento urgente la desobstrucción de éste, para minimizar el daño renal a corto y largo plazo el cual dependerá del tiempo que transcurre desde su instauración hasta liberación de la vía urinaria [8].

El tratamiento recomendado actualmente es la nefrostomía percutánea (NP) o la colocación de catéteres ureterales doble J, aunque la utilización de cada uno dependerá del diagnóstico causal de la ERAO y el equipamiento que tenga el Servicio de Urología que atiende el paciente[8,10]. En un ensayo clínico realizado en Pakistan se aleatorizaron 300 pacientes, 100 a catéter doble J y 200 a nefrostomía percutánea en la cual se observó que la nefrostomía tuvo menor falla del procedimiento y menores complicaciones que en quienes se usó catéter doble J, esto fue más notorio en casos de compresión extrínseca de la vía urinaria[11]. Por ende es importante tomar en cuenta la etiología de la ERAO, en pacientes con litiasis renal la posibilidad de que este pase a través del uréter es mayor cuando el lito es menor a los 6 mm, incierto cuando mide de 6 a 10 mm, y que seguro requiere de intervención en más de 10 mm de diámetro. En estos casos la derivación por catéter doble J parece ser la más indicada, sin embargo en casos complejos la nefrostomía percutánea aparenta ser terapia puente eficaz[12]. En otro

estudio realizado por McCullough et al. Determinaron que la creatinina sérica a la presentación puede ser útil para predecir el éxito de la derivación de la vía urinaria por catéter doble J en pacientes con obstrucción bilateral[13].

Un elemento importante a definir es si la derivación urinaria será temporal o definitiva, los pacientes con enfermedades neoplásicas que infiltran los uréteres requieren mantener la vía urinaria derivada más tiempo, que los que tienen otra causa de ERAO, por ejemplo. Una ligadura ureteral poshisterectomía[14]; de ahí que el uso de la nefrostomía es preferido en pacientes oncológicos.

No existen guías que determinen el tiempo de duración del tratamiento que nos defina que se alcanzó el nadir de creatinina [12], debido a la derivación de la vía urinaria, ni cuánto tiempo esperar al tratar la obstrucción, así como que no existe un método estandarizado para definir si se resuelve la obstrucción o no [4]. Se deben de tomar en cuenta la etiología de la obstrucción, el estado clínico del paciente así como el tiempo de obstrucción, la vigilancia deberá de ser lo suficiente para diagnosticar complicaciones y para evitar desequilibrio hidroelectrolítico originado por poliuria posobstructiva[8].

Las complicaciones que se presentan con la ERAO son variadas, sin embargo estas dependerán del tipo de paciente con el que se trate; las más comunes son las infecciones de vía urinaria, seguidas por complicaciones propias del stent urinario o tubo de nefrostomía, para evitar incrustación o alteraciones derivadas de estas, se recomienda recambio de stents ureterales cada 3 a 4 meses[15], el recambio de stent metálico cada 12 meses[16], y el recambio de nefrostomía cada 6 a 12 semanas[17].

En cuanto al pronóstico; existen datos dependiendo del tipo de patología que son tratados por obstrucción urinaria, predominantemente si son patologías neoplásicas o benignas. Por lo general la derivación en litiasis presenta buen pronóstico[18]. En un estudio realizado por Lucarelli et al. Evaluó a largo plazo la función renal de pacientes con uropatía obstructiva, el tiempo de la obstrucción fue el único predictor significante de un buen desenlace, siendo este menor a 2 semanas con menor riesgo de presentar daño renal crónico, sin repercusión en

función renal a largo plazo, respecto a que si la obstrucción era liberada en más de dos semanas lo cual era asociado con pronóstico adverso para la función renal[19]. Este estudio previo no determinó el porcentaje de deterioro de la función renal respecto a la previa en sus pacientes.

Por otra parte los pacientes con malignidad con obstrucción urinaria parecen presentar peor pronóstico, y está ligado a la etiología de base y a múltiples comorbilidades. En los pacientes con neoplasias el uso de nefrostomía es en general de manera paliativa más que para prevenir un deterioro mayor de la función renal, con aquellos pacientes quienes presentan la complicación en promedio de 239 días de supervivencia en una cohorte canadiense[9]. Dentro de los factores que predicen recuperación de la función renal después de desobstrucción urinaria puede estimarse en base al índice de deterioro renal, el cual incluye el diámetro cortical en milímetros, la tasa de filtrado glomerular al 5to día después del tratamiento, si existe proteinuria y si presentó o no infección concomitante. En conjunto con un área debajo de la curva de más de 90 en predecir la recuperación de la función renal[19,] Lo anterior expresa que un tratamiento rápido y adecuado evita la progresión a enfermedad renal crónica. Por otra parte de no tratarse a tiempo puede derivar en más comorbilidades y complicaciones, así como a insuficiencia renal crónica terminal con requerimiento de terapia de remplazo renal indefinido[20].

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el grado de deterioro de la función renal en pacientes con presencia de enfermedad renal aguda obstructiva a uno, tres y seis meses, con derivación urgente de la vía urinaria. Se documentaron enfermedades causales y comorbilidades, así como influencia en el tiempo desde el diagnóstico hasta el tratamiento.

Se realizó un estudio ambispectivo (de 1 de enero del 2016 al 31 de mayo del 2017), longitudinal descriptivo. Se incluyeron a pacientes de mas de 16 años admitidos al servicio de urología por diagnóstico de uropatía obstructiva, con deterioro menor a 3 meses de la función renal, o con lesión renal aguda en base a criterios AKIN y captado por interconsulta hacia nuestro servicio. Se eliminaron los que no contaron con seguimiento mediante creatinina sérica posterior, y a quienes no se realizó derivación urinaria.

La información fue obtenida a partir del expediente clínico, expediente electrónico y sistema electrónico de laboratorio. Se recabaron los siguientes datos: nombre completo, numero de seguridad social, edad, patología de base, género, etiología de obstrucción, bilateralidad, tipo de derivación, fecha de diagnóstico y fecha de tratamiento, creatinina basal, post tratamiento, creatinina de egreso, al primer, tres y seis meses posterior del mismo. Se anexó si hubo necesidad de terapia de reemplazo renal.

Se establecieron frecuencia de comorbilidades, se calculó tasa de filtración glomerular en base a fórmulas MDRD y CKD-EPI en 1, 3 y 6 meses con análisis determinación del porcentaje deterioro de la función renal posterior a la terapia obstructiva.

Se obtuvo la muestra mediante las interconsultas captadas en nuestro servicio, así como con los pacientes hospitalizados a cargo del servicio de urología, con revisión del expediente físico y electrónico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizó la estadística descriptiva para las medidas de resumen. Para las variables cualitativas nominales se usaron: frecuencias simples y relativas. Medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas continúas de acuerdo a su distribución.

La asociación se revisó con la estadística analítica. Las variables numéricas de nuestro protocolo fueron analizadas con análisis T de student. El paquete estadístico utilizado fue IBM SPSS Statistics versión 24.

RESULTADOS

En el periodo comprendido de 1 Enero del 2016 al 31 Mayo 2017,fueron incluidos 45 pac ientes, de l os cuales 13 fallecieron como c onsecuencia d e pat ología de base, y 7 fueron eliminados por no tener datos completos para su seguimiento a los 6 m eses. S e a nalizaron l os d atos d e 25 pac ientes. El r ango de ed ad encontrado fue de l os 26 a 8 1 añ os de edad c on u na media de 58. 84 a ños, aunque el mayor porcentaje se sitúa en mayores a 65 años (44%).

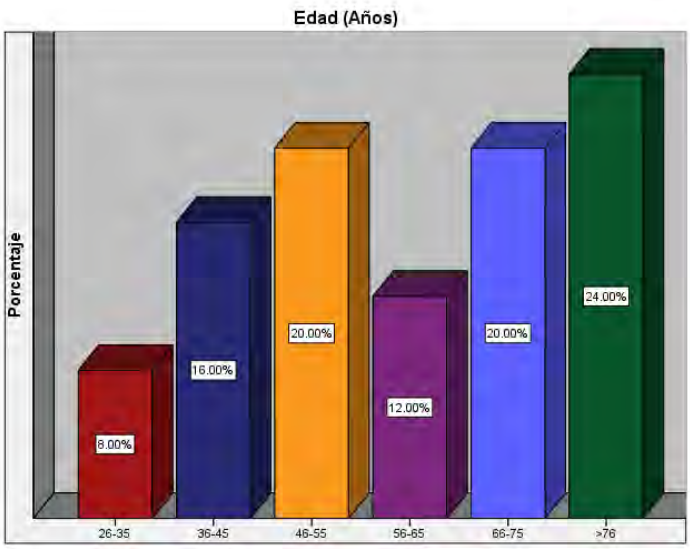

Figura 1. Porcentajes en rangos de edades de los pacientes.

El 60% del total de pac ientes fueron h ombres. E n c omorbilidades 20% presentaban di abetes mellitus tipo 2, 36% hipertensión ar terial c rónica, 24% enfermedad r enal c rónica, en s us diferentes es tadios, 60% enfermedad neoplásica al momento del diagnóstico de ERAO. (Figura2)

CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES	
n	25
Edad	58.84(DE+-17.09)
Genero	Hombres 15 (60%)
Diabetes mellitus	5 (20%)
Hipertensión arterial	9 (36%)
Enfermedad renal crónica conocida	6 (24%)
KDIGO estadio 2	1 (4%)
KDIGO estadio 3	3 (12%)
KDIGO estadio 4	2 (8%)
Enfermedad neoplásica	15 (60%)

Tabla 1. Características basales de los pacientes

La creatinina sérica basal media se encontró en 1.21mg/dL (DE± 0.69). El 42.6% de los pacientes contó con criterios AKI al momento del diagnóstico: AKI 1 10.6%, AKI 2 8.5% y AKI 3 23.4%. El tiempo de obstrucción promedio fue de 18.6 días (DE± 24.5). El 16% pacientes ameritaron terapia de reemplazo renal hacia la derivación de la vía urinaria con hemodiálisis intermitente.

La etiología más frecuente de obstrucción fue neoplasias en el 52% seguida de urolitiasis en 24% , el cáncer prostático y cervicouterino en el 20 y 12% de la población respectivamente. Se encontraron 3 casos de cáncer vesical, y 1 de cáncer renal, otras causas como ligadura de ureteros (1), y fibrosis retroperitoneal secundario a linfoma de Hodking. (1)

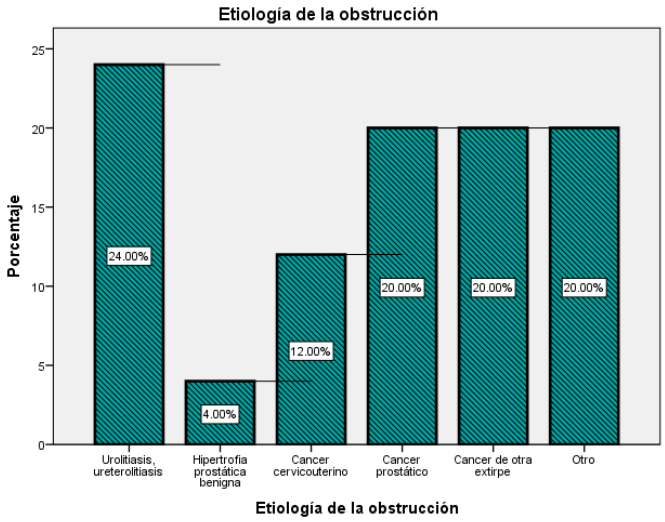

Figura 3: Etiologías de la obstrucción urinaria.

La terapia recibida más frecuentemente fue la nefrostomía unilateral hasta en el 56% , seguido de catéter JJ unilateral en el 20% de los casos. (Figura 4).

Para el objetivo primario se realizó comparación entre la creatinina basal y de control de los pacientes (Tabla 2) al 1, 3 y 6 meses, su tasa de filtración calculada por CDK EPI y el deterioro de la función renal respecto a la tasa de filtración glomerular basal, expresado en porcentaje siendo esta del grupo mayor a los 14 días de derivación de la vía urinaria de 1.25 (DE ±0.43), a un mes 2.07 DE ±0.71)mg/dL, al 3er mes de 1.79mg/dL(DE ± 0.737) y al 6to mes de 1. 86 (DE ±0.87), sin significancia estadística entre grupos. En cálculo de tasa de filtración glomerular se encontró disminución de la misma respecto a la basal en ambos grupos en todos los meses, sin embargo sin significancia estadística.

Tabla 2: Creatinina sérica. TFG por CKD-EPI, MDRD y porcentaje de deterioro de función renal

Media de Creatinina sérica (mg/dL)	Obstrucción > de 14 días	Obstrucción < 14 días	Valor p	IC 95%
Basal	1.225 (DE ±0.43)	1.206 (DE +-0.80)	P= 0.340	0.65-0.61
1er mes	2.07 (DE +0.71)	1.8 (DE +-1-48)	p=0.381	-1.42 - 0.88
3er mes	1.79 de (+- 0.737)	1.62 (DE+-1-15)	p=0.488	-1.09 – 0.756
6to mes	1.86 (DE+-0.87)	1.88 (DE+-1.58)	p=0.143	1.23 - 1.26
TFG CKD EPI (ml/min/1.73m^2)				
Basal	66.100 (DE±23.38)	71.93 (DE ±27.85)	p=0.664	-17.73 - 29.404
1er mes	36.913 (DE ±21.53)	57.212 (DE± 35.62)	p=0.146	-8.08 - 48.68
3er mes	45.92 (DE±24.62)	58.141(DE± 31.39)	p=0.696	-3.6 - 44.23
6to mes	45.388 (DE± 24.64)	58.053 (DE± 36.72)	p=0.380	-17.05 - 42.38
% de deterioro	-38.71% (DE± 10.98)	-15.75% (DE± 49.53)	p=0.002	-25.12 - 38.36
TFG CKD MDRD(ml/min/1.73m^2)				
Basal	57.95 (DE ±30.9)	75.506 (DE ±30.78)	p=0.713	-9.73 – 44.89
6to mes	46.43 (DE ±23.69)	59.424 (DE ±36.18)	p=0.368	-16.18 - 42.15
% de deterioro	-25.794% (DE ±33.359)	-19.17% (DE ±37.79)	p=0.588	-25.74 - 38.99

Tabla 2: Creatinina sérica, filtrado glomerular calculado por CKD-EPI, MDRD basales y posterior a terapia derivativa respecto a tiempo de derivación de la vía urinaria menor o mayor de 14 días, al 1, 3 y 6 meses. y su proporción de deterioro expresado en porcentaje al sexto mes.

Al calcular el porcentaje de deterioro de la función renal al sexto mes se encontró en el grupo mayor a 14 días de -38.71% de TFG por CKD EPI respecto a su basal, respecto al menor a 14 días que fue de 15.75%, con significancia estadística. (p=0.002 IC95% -25.12-38.36) Al comparar ambos grupos por MDRD se encontró menor TFG respecto al basal, sin significancia estadística por esta fórmula. (p=0.368 IC 95% -16.18-42.15). (Figuras 5, 6 y 7)

Figura 5

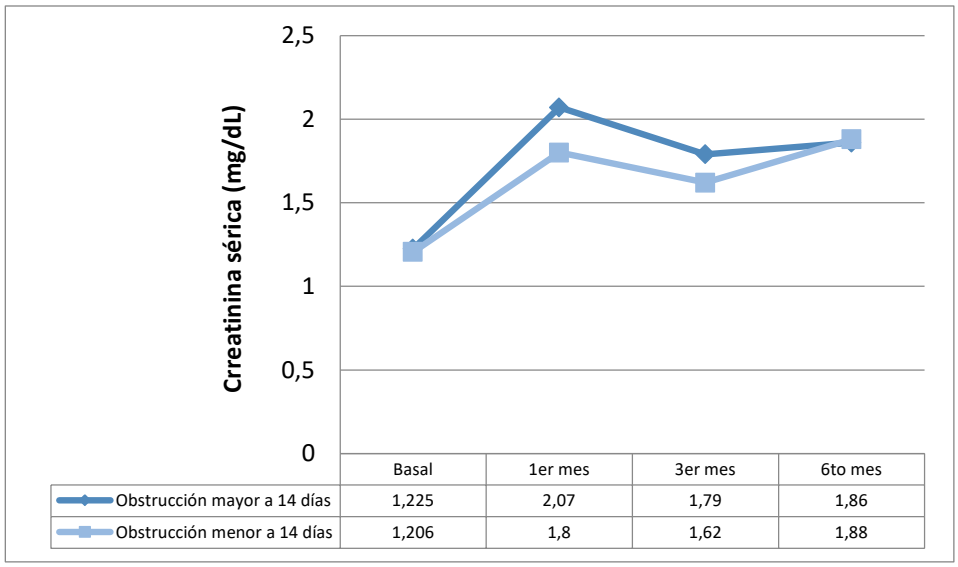

Figura 5. Comparación entre niveles de creatinina sérica basal, y posterior a derivación al 1, 3 y 6 meses del tratamiento de derivación.

Figura 6.

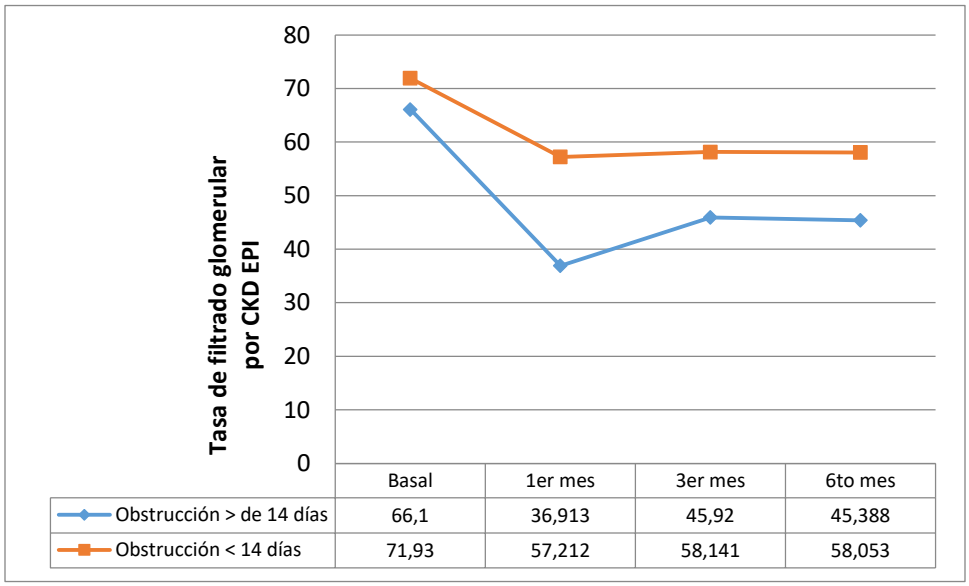

Figura 6. Comparación de tasa de filtración glomerular por CKD-EPI basal, al 1, 3, y 6 meses posterior al tratamiento de derivación.

Figura 7.

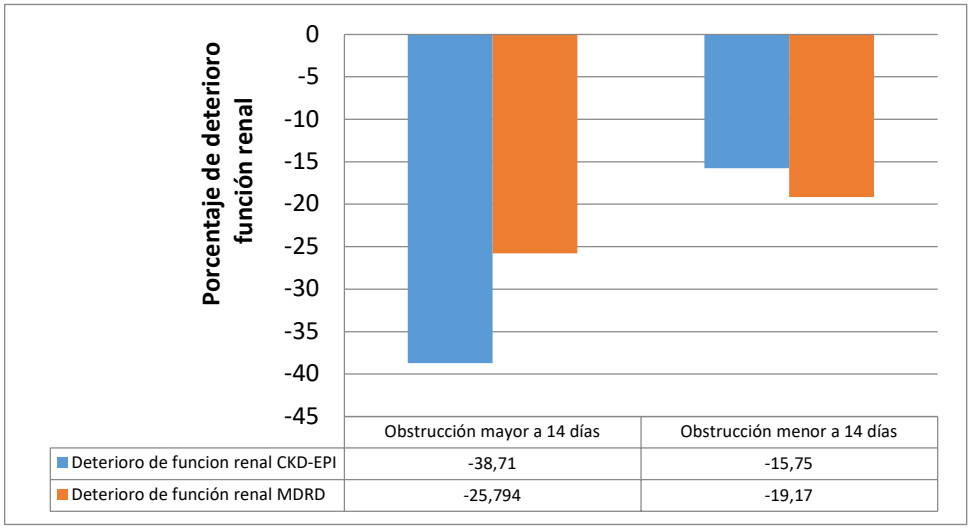

Figura 7. Porcentaje de deterioro de función renal respecto a la basal

DISCUSIÓN.

En este estudio se buscó la influencia la repercusión de la enfermedad renal aguda de origen obstructivo, con terapia de derivación y su desenlace a 1, 3, y 6 meses para determinar si existía deterioro de la función renal, así como el impacto del tiempo de obstrucción desde su diagnóstico.

En nuestro conocimiento; no existen estudios que agrupen pacientes en base a criterios AKIN, o a la recomendación de considerar el tiempo de transición entre lesión renal aguda y de enfermedad renal crónica, enfermedad renal aguda; propuesto por ADQI[22]

En nuestra población encontramos, que el tiempo de obstrucción influye en los desenlace de la función renal a los 6 meses, coincidiendo con la revisión de la literatura. Lucarelli y su grupo evaluaron a 60 meses el curso de la función renal en base al tiempo de obstrucción y persistencia de enfermedad renal crónica; de pacientes con presencia de obstrucción ureteral de manera iatrógena, y encontrando mayor deterioro de función renal posterior a los 14 días de duración de obstrucción, siendo el tiempo menor a este asociado con disminución del riesgo de requerir diálisis[18].

La mayoría de pacientes con ERAO tuvieron obstrucción secundaria a neoplasias en quienes presentaron elevación de azoados, cuya principal terapia realizada fué nefrostomía per cutánea debido a que previamente habían tenido fallo de la colocación de catéter transuretral o doble J. La urolitiasis fue el segundo diagnóstico más común en nuestros pacientes y en ambos grupos fue más prevalente el sexo masculino. Coincidiendo con lo reportado en la literatura[8].

La urolitiasis se comenta con LRA concomitante en apenas es el 2% de los pacientes que la padecen [18]; sin embargo, estas presentan un mejor pronóstico hacia el desenlace renal en primeros episodios, sin embargo al presentarse de manera subsecuente, se incrementa el riesgo de permanecer con insuficiencia renal crónica. Se han identificado otros factores que predicen la persistencia de

ERCT. Una cohorte inglesa el aumento de la creatinina sérica al doble aumentaba el riesgo hasta 1.94 veces de desarrollo de enfermedad renal crónica terminal. [23]

En los pacientes con neoplasias y presencia de uropatía obstructiva la mayoría de los pacientes fallecieron en una cohorte canadiense, con media de supervivencia de 239 días, y se conoce que la presencia de lesión renal aguda incrementa el riesgo de presentar enfermedad renal crónica y de incremento en mortalidad de los pacientes con neoplasias y uropatía obstructiva, Por lo que la terapia de derivación es parte de los cuidados paliativos de esta entidad. [11]

Se observó una tendencia hacia la disminución de la función renal en base al tiempo de obstrucción si este era mayor a los 14 días, siendo únicamente el porcentaje de los cálculos obtenidos a los 6 meses con CKD EPI significativos.
Nuestro estudio tuvo limitantes importantes a resaltar. La evaluación de la función renal fue únicamente a seis meses debido al pronóstico de las enfermedades neoplasicas, ya que los pacientes evaluados en este centro son oncológicos, presentándose la mayoría con diagnóstico de primera vez concomitante el cáncer y la uropatía obstructiva.

Se encontró que la resolución en menos de 14 días cuenta con tendencia a mantener mayor tasa de filtración glomerular y menor deterioro expresado en porcentaje (el cual resultó significativo), aunque en ambos grupos se observó disminución de la TFG por ambas formulas, y cierto porcentaje de deterioro de la función renal no significativo, posiblemente influenciado por en número de pacientes estudiados

.

Cabe aclarar que estas fórmulas fueron diseñadas para evaluación en pacientes con enfermedad renal crónica; pero no se cuenta con recursos distintos para determinar la función renal en estos pacientes y debido al diseño del estudio es más factible contar con estos resultados.

CONCLUSIONES

- La causa más frecuente de enfermedad renal aguda de origen obstructivo son los padecimientos neoplásicos.

- La enfermedad renal aguda de origen obstructivo puede progresar a insuficiencia renal crónica si no es derivada de manera urgente, preferentemente al diagnóstico, y menor a 14 días de evolución. Sin importar la etiología.

- Se debe de presentar un plan de diagnóstico y tratamiento tempranos para los pacientes con factores de riesgo para uropatía obstructiva, especialmente aquellos con litiasis y con neoplasias en tratamiento.

- El seguimiento en estos pacientes deberá de ser enfocado a vigilar la presencia de nuevo episodio obstructivo y para mantener metas de enfermedad renal crónica.

- El presente estudio otorgará pautas para estudiar a los pacientes con esta entidad con finalidad de obtener datos fiables para mejorar la atención hacia estos pacientes y prevenir el riesgo que representa para la instauración de enfermedad renal crónica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thomas M, Blaine C, Dawnay A, Devonald M, Ftouh S, Laing C et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. Kidney International. 2015; 87(1):62-73.
2. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney, injury. Lancet 2012; 380: 756–66.
3. Barry R, James M. Guidelines for Classification of Acute Kidney Diseases and Disorders. Nephron. 2015; 131(4):221-226.
4. Zhu GG, Rais-Bahrami S. Diagnosis and Management of Obstructive Uropathy in the Setting of Advanced Pelvic Malignancies. Journal of Nephrology Research 2015; 1(3): 90-96
5. Bell ET. Renal Diseases. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1950: 122-125
6. Johnson R, Feehally J, Flöge J. Comprehensive clinical nephrology. 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, Saunders; 2015.
7. Gulmi FA, Chou S. Obstructive Uropathy: The Old and the New. AUA Updates 2012; 31: 325-335.
8. Girardi M, Martin N. Obstructive Uropathy. Hospital Medicine Clinics. 2015; 4(3):328-341.
9. Organ M, Norman R. Acute reversible kidney injury secondary to bilateral ureteric obstruction. Canadian Urological Association Journal. 2013; 5(6):392.
10. Tenorio M, Galeano C, Rodriguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus 2010;3(2):16-32
11. Ahmad I, Pansota M. Comparison between Double J (DJ) Ureteral Stenting and Percutaneous Nephrostomy (PCN) in Obstructive Uropathy. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2013; 29(3).

12. Mishra S, Sinha L, Ganesamoni R, Ganpule A, Sabnis R, Desai M. Renal Deterioration Index: Preoperative Prognostic Model for Renal Functional Outcome After Treatment of Bilateral Obstructive Urolithiasis in Patients with Chronic Kidney Disease. Journal of Endourology. 2013; 27(11):1405-1410..

13. McCullough T, May N, Metro M, Ginsberg P, Jaffe J, Harkaway R. Serum Creatinine Predicts Success in Retrograde Ureteral Stent Placement in Patients with Pelvic Malignancies. Urology. 2008; 72(2):370-373.

14. Bui, M., Argekar, P.A. & Perumal, K. Acute Renal Failure after Cesarean Section. Kidney 2010; 19: 236.

15. Venkatesan N, Shroff S, Jayachandran K, Doble M. Polymers as Ureteral Stents. Journal of Endourology. 2010; 24(2):191-198.

16. Turk T, Rao M, Polcari A. Updates on the use of ureteral stents: focus on the Resonance® stent. Medical Devices: Evidence and Research. 2010;:11..

17. Strangio L. Interventional uroradiologic procedures. AORN J 1997; 66: 286-294.

18. Tang X, Lieske J. Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. Current Opinion in Nephrology and Hypertension. 2014; 23(4):385-390.

19. Lucarelli G, Ditonno P, Bettocchi C, Grandaliano G, Gesualdo L, Selvaggi F et al. Delayed Relief of Ureteral Obstruction is implicated in the Long-Term Development of Renal Damage and Arterial Hypertension in Patients with Unilateral Ureteral Injury. The Journal of Urology. 2013; 189(3):960-965.

20. Kouba E, Wallen E, Pruthi R. Management of Ureteral Obstruction Due to Advanced Malignancy: Optimizing Therapeutic and Palliative Outcomes. The Journal of Urology. 2008; 180(2):444-450.

21. Meola M, Samoni S, Petrucci I, Ronco C. Clinical Scenarios in Acute Kidney Injury: Post-Renal Acute Kidney Injury. Contributions to Nephrology. :64-68.

22. Chawla L, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein S, Siew E, Bagshaw S et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. Nature Reviews Nephrology. 2017; 13(4):241-257.

23. Alexander R, Hemmelgarn B, Wiebe N, Bello A, Morgan C, Samuel S et al. Kidney stones and kidney function loss: a cohort study. BMJ. 2012; 345(aug29 2):e5287-e5287.

ANEXOS

I.

Anexo I.

CLASIFICACIÓN KDIGO PARA LRA, ERC, Y ERA		
	Criterios funcionales	**Criterios estructurales**
LRA	Incremento en CrS 50% en 7 días o incremento en 0.3mg/dL en 2 días. O oliguria.	Ninguno
ERC	TFG < 60ml/min/1.73m2 por < 3 meses, o decremento de TFG > 35% o incremento en CrS >50% en < de 3 meses	Daño renal por mas de 3 meses.
ERA	LRA, o TFG < 60ml/min/1.73m2 en < de 3 meses, o decremento de TFG de > de 35%, o incremento en CrS > 50% por < 3 meses	Daño renal en menos de 3 meses
Sin enfermedad renal	TFG mayor a 60ml/min/1.73m2 < a 3 meses con CrS estable.	Sin daño
LRA. Lesión renal aguda, ERC. Enfermedad renal crónica. ERA. Enfermedad renal aguda.		

Clasificación de enfermedad renal en base a guías KDIGO[3]

Anexo II.

CLASIFICACIÓN AKIN DE LESIÓN RENAL AGUDA.		
Estadio/criterio	Incremento de Cr.	Diuresis
I	Cr 1.5 o elevación a mas de 0.3mg/dL de creatinina.	<0.5ml/kg/h durante 6 horas.
II	Cr 2.0	<0.5ml/kg/h durante 12 horas
III	Cr 3 o bien Cr. > 4.0mg/dL con aumento >0.5mg/dL, paciente con TRR	<0.3ml/kg/h durante 24 horas o anuria por 12 horas
TRR terapia de reemplazo renal		

Clasificación de lesión renal aguda AKIN[3]

Anexo III.

CAUSAS POSIBLES DE OBSTRUCCIÓN RENAL.		
Renal	Ureteral	Vesical y uretral.
Riñón poliquístico Quiste renal Quiste peripelvico Obstrucción de unión ureteropelvica Tumor de Wilms Carcinoma de células transicionales del sistema colector Tuberculosis Infección por Equinococos Calculo metabólico Desprendimiento de papila renal Traumatismo Aneurisma de arteria renal	Adherencias Ureterocele Megauretero obstructivo Uretero retrocavo Síndrome Prune-Belly Carcinoma primario de uretero Carcinoma metastásico Tuberculosis Amiloidosis Esquistosomiasis Abscesos Ureteritis quistica Endometriosis Fibrosis retroperitoneal Lipomatosis de la pelvis Aneurisma aortico Radioterapia Linfoceles Traumatismos Urinomas Embarazo Ablación por radiofrecuencia	Valvas ureterales posteriores Fimosis Hidrocolpos Carcinoma vesical Carcinoma de uretra Carcinoma de pene Prostatitis inflamatoria Absceso parauretral Hipertrofia prostática benigna Carcinoma de próstata Vejiga neurogénica.

Las causas posibles de obstrucción urinaria[8].

Anexo IV: índice de deterioro renal[18].

. FACTORES QUE PREDICEN FALTA DE RECUPERACIÓN DESPUÉS DE UROPATÍA OBSTRUCTIVA BILATERAL				
		Valor del índice de deterioro renal[a]		
Factor individual	ADC	1	2	5
Ancho de corteza renal (mm)	0.85	>20	10-20	<10
TFG 5to día (ml/min)	0.83	>60	30-60	<30
Proteinuria	0.75	0	+	>++
Urocultivo	0.59	Negativo	Positivo	
Índice de deterioro renal combinado[a]	0.90			

ADC, area debajo de la curva receptor-operador; TFG tasa de filtrado glomerular.
[a] Recuperación de función renal poco probable con valores del índice a 12.

ANEXO V: Hoja de recolección de datos

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Atención Médica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Centro Médico Nacional La Raza
UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Dirección de Educación e Investigación en Salud
Departamento de Nefrología

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE: _____ NSS_____HOSPITAL DE PROCEDENCIA_____

1.- EDAD_____ 2.- GÉNERO M___ F___

3.- ENFERMEDAD DE BASE:

-Diabetes____ -Hipertensión____, -Cáncer_____, Otras____

4.- ETIOLOGÍA DE uropatía obstructiva

_____ TUMOR h/m ( ) TUMOR INDISTINTO ( ) LITIASIS ( ) INTRINSECAS ( )

BILATERAL SI___, No___, FECHA DE DIAGNÓSTICO_____,

TRATAMIENTO RECIBIDO_____ FECHA DE TRATAMIENTO_____

5.- TIEMPO DE OBSTRUCCIÓN DIAS_____

Enfermedad renal crónica previa: SI____, No_____, tiempo de diagnóstico____

6.- CREATININA BASAL

7.- CREATININA POST TRATAMIENTO

8.- CREATININA DE EGRESO

CREATININA AL PRIMER MES_____

9.- CREATININA A LOS 3 MESES DESPUÉS_____

10.- CREATININA A LOS 6 MESES DESPUÉS_____

CUMPLE CON CRITERIOS AKI _____

CLASIFICACIÓN AKI ( ) I II III

RECIBIÓ TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (SI _____ NO _____)

CUAL TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL RECIBIÓ_____HEMO _____ DP___

TIEMPO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL _____

ANEXO VI. Compilado de figuras y tablas con resultados del análisis de los datos.

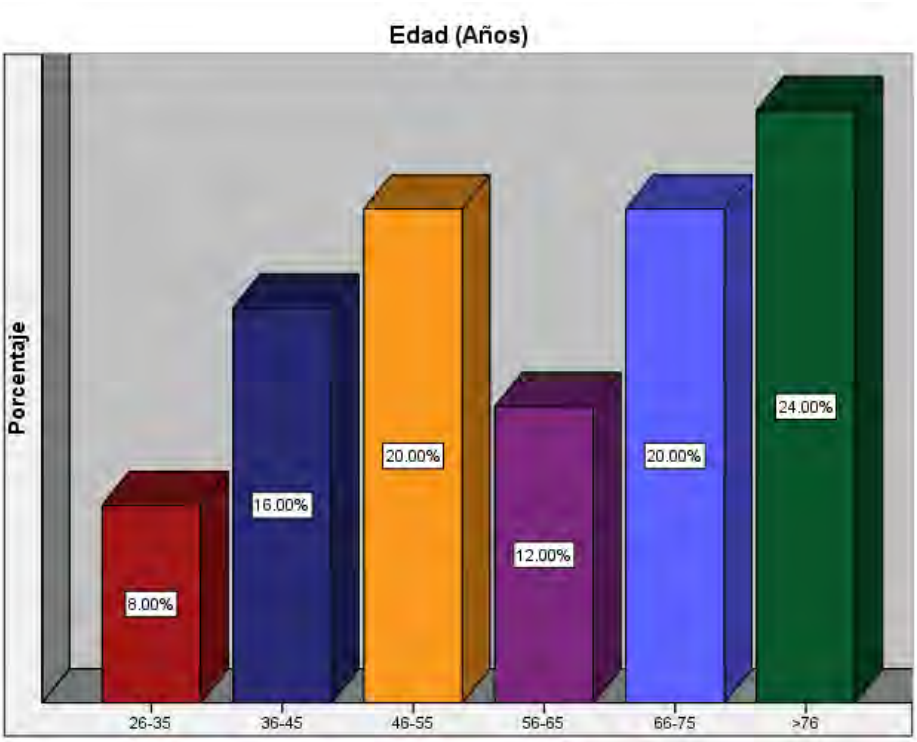

Figura 1. Edades por rangos de los pacientes con uropatía obstructiva.

CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES	
n	25
Edad	58.84(DE+-17.09)
Genero	Hombres 15 (60%)
Diabetes mellitus	5 (20%)
Hipertensión arterial	9 (36%)
Enfermedad renal crónica conocida	6 (24%)
KDIGO estadio 2	1 (4%)
KDIGO estadio 3	3 (12%)
KDIGO estadio 4	2 (8%)
Enfermedad neoplásica	15 (60%)

Tabla 1. Características basales de los pacientes

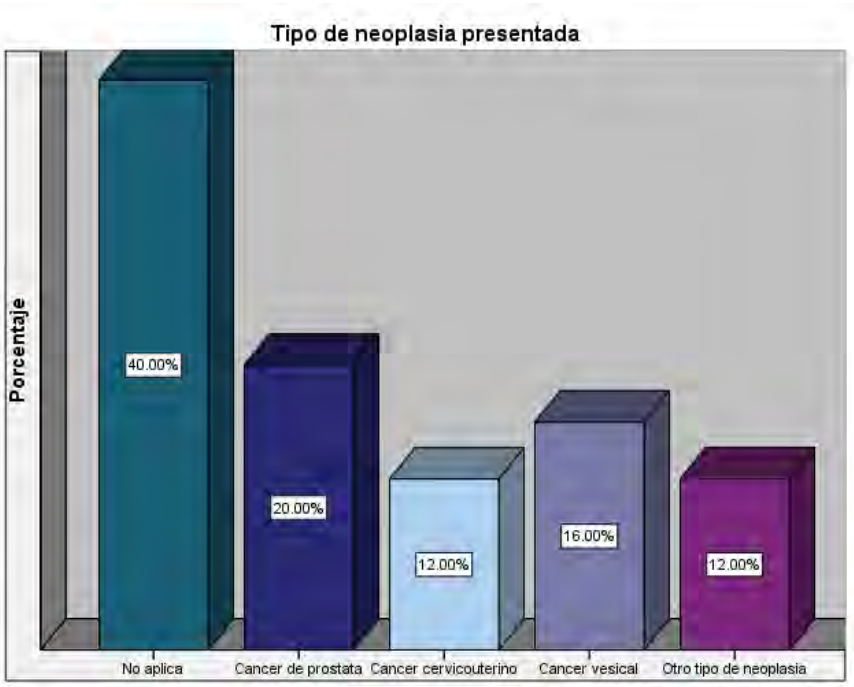

Figura 2. Tipo de neoplasia presentada. Se encuentra que la neoplasia mas presentada en nuestro fue el CA de próstata seguido de cerca por el CA vesical y el CA cervicouterino, otros tipos de neoplasias identificados fueron linfoma de Hodking (1), CA renal (1), y otro con causa aún no identificada (1).

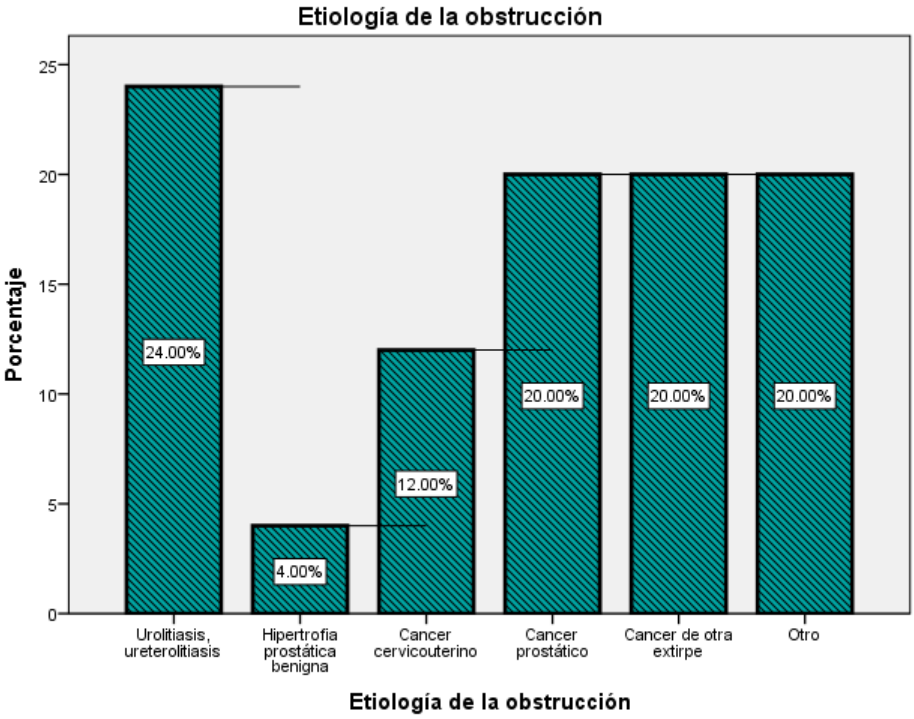

Figura 3. Etiologías de la obstrucción del grupo de estudio.

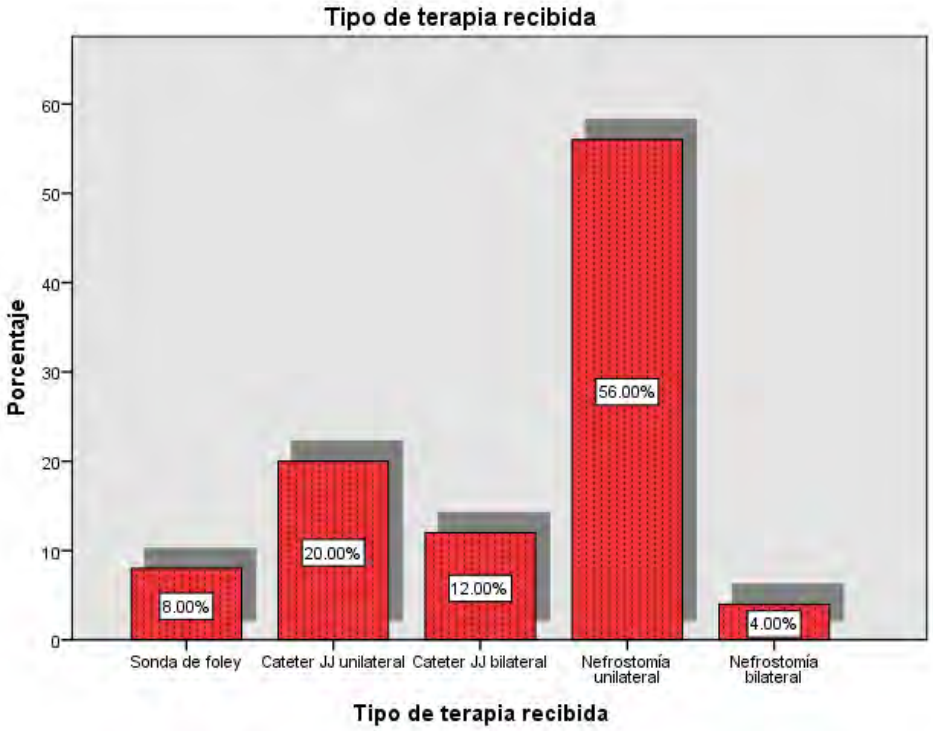

Figura 4: Tipo de derivación de la vía urinaria para el manejo de la enfermedad renal aguda de origen obstructivo.

Tabla 2: Creatinina sérica. TFG por CKD-EPI, MDRD y porcentaje de deterioro de función renal.

Media de Creatinina sérica (mg/dL)	Obstrucción > de 14 días	Obstrucción < 14 días	Valor p	IC 95%
Basal	1.225 (DE ±0.43)	1.206 (DE +-0.80)	P= 0.340	0.65-0.61
1er mes	2.07 (DE +0.71)	1.8 (DE +-1-48)	p=0.381	-1.42 - 0.88
3er mes	1.79 de (+- 0.737)	1.62 (DE+-1-15)	p=0.488	-1.09 – 0.756
6to mes	1.86 (DE+-0.87)	1.88 (DE+-1.58)	p=0.143	1.23 - 1.26
TFG CKD EPI (ml/min/1.73m^2)				
Basal	66.100 (DE±23.38)	71.93 (DE ±27.85)	p=0.664	-17.73 - 29.404
1er mes	36.913 (DE ±21.53)	57.212 (DE± 35.62)	p=0.146	-8.08 - 48.68
3er mes	45.92 (DE±24.62)	58.141(DE± 31.39)	p=0.696	-3.6 - 44.23
6to mes	45.388 (DE± 24.64)	58.053 (DE± 36.72)	p=0.380	-17.05 - 42.38
% de deterioro	-38.71% (DE± 10.98)	-15.75% (DE± 49.53)	p=0.002	-25.12 - 38.36
TFG CKD MDRD(ml/min/1.73m^2)				
Basal	57.95 (DE ±30.9)	75.506 (DE ±30.78)	p=0.713	-9.73 – 44.89
6to mes	46.43 (DE ±23.69)	59.424 (DE ±36.18)	p=0.368	-16.18 - 42.15
% de deterioro	-25.794% (DE ±33.359)	-19.17% (DE ±37.79)	p=0.588	-25.74 - 38.99

Tabla 2: *Creatinina sérica, filtrado glomerular calculado por CKD-EPI, MDRD basales y posterior a terapia derivativa respecto a tiempo de derivación de la vía urinaria menor o mayor de 14 días, al 1, 3 y 6 meses. Y su proporción de deterioro expresado en porcentaje al sexto mes.*

Figura 5

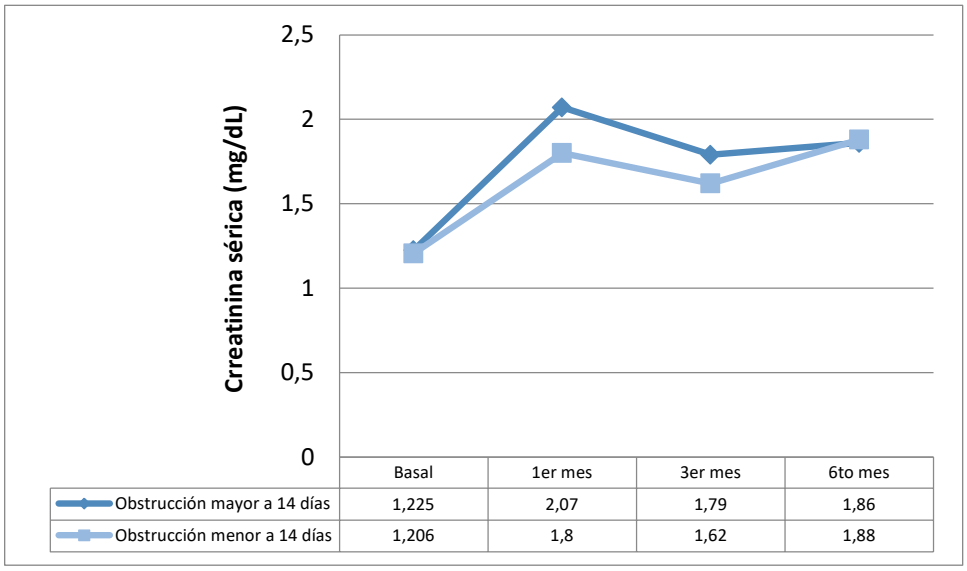

Figura 5. Comparación entre niveles de creatinina sérica basal, y posterior a derivación al 1, 3 y 6 meses del tratamiento de derivación.

Figura 6.

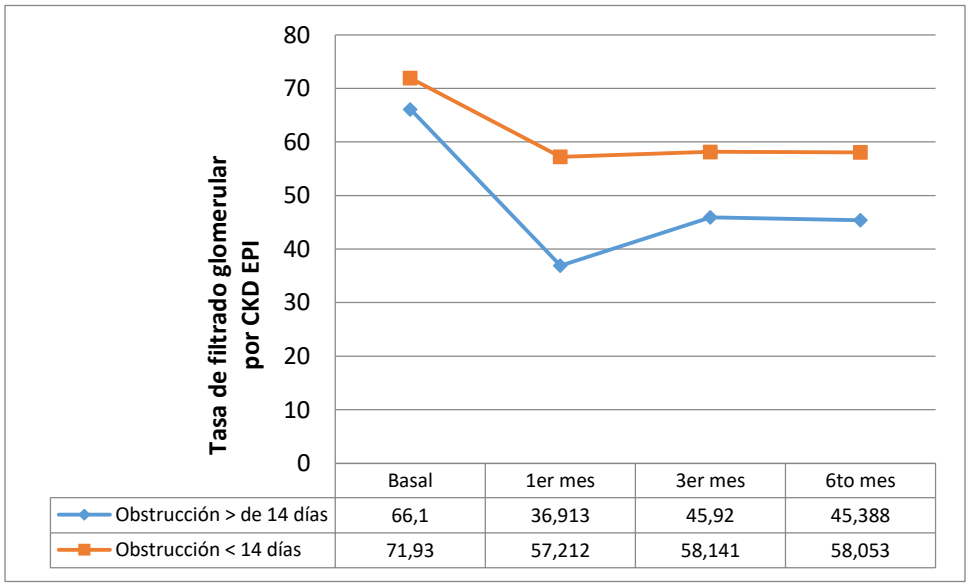

Figura 6. Comparación de tasa de filtración glomerular por CKD-EPI basal, al 1, 3, y 6 meses posterior al tratamiento de derivación.

Figura 7.

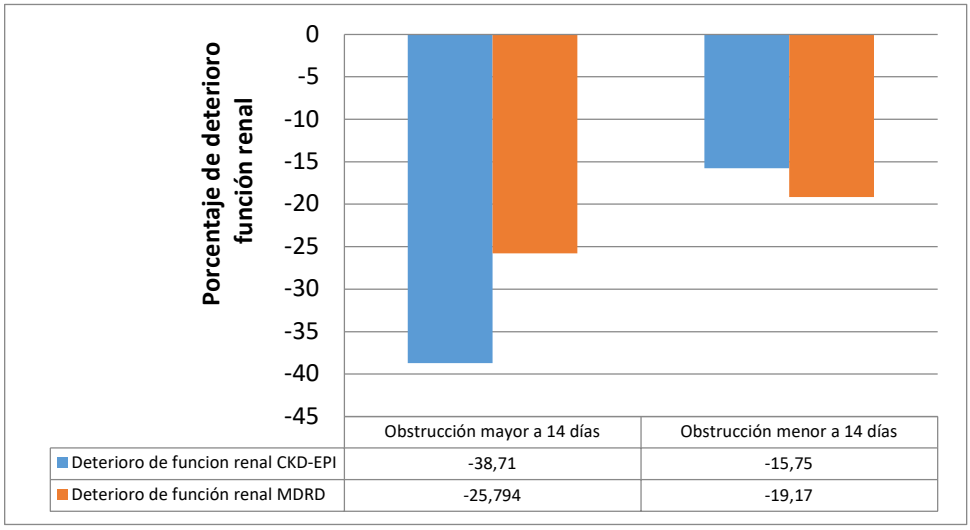

Figura 7. Porcentaje de deterioro de función renal respecto a la basal