

11224
41
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
"LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**FUNCION RENAL EN EL INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA:
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO
ADULTO EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A

DR. MATIAS EDUARDO ZAZUETA



México, D. F.

Marzo 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

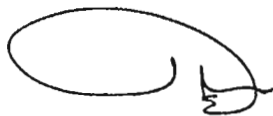


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



DR. ARTURO ROBLES PARAMO.

Jefe de Enseñanza e Investigación.

Hospital de Especialidades,

Centro Médico La Raza, IMSS.



DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS.

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina

del Enfermo Adulto en Estado Crítico.

Hospital de Especialidades,

Centro Médico La Raza, IMSS.



hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

DEDICATORIA.

A MIS MADRES:

Pomposa Rivera Pasos.
María Teresa Zazueta Rivera.
Sara Zazueta Rivera.

A MIS TIAS:

Alicia Zazueta Rivera.
Esther Zazueta Rivera.
Guadalupe Damasco.

A UN AMIGO:

Martín Santiago Socorro.

AGRADECIMIENTOS.

A mis profesores del curso de especialización y asesores de tesis y a todos los Médicos adscritos a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, quienes contribuyeron a mi formación durante ésta etapa de mi vida profesional.

Al grupo de Enfermería de la Unidad Coronaria y de la Unidad de Cuidados Intensivos que contribuyeron a la realización de éste estudio.

A Lulú, Leticia, Tayde Rabago y Hugo Huerta, del Laboratorio de la Unidad Metabólica de éste Hospital, quienes aportaron su mejor esfuerzo en el desarrollo de éste estudio.

Al personal del Laboratorio de la Unidad de Cuidados Intensivos, por su colaboración y apoyo.

FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

AUTOR:

Dr. Matías Eduardo Zazueta.

ASESORES:

Dr. Elpidio Cruz Martínez.

Dr. Fernando Molinar Ramos.

Dr. Marco Antonio Ramos Corrales.

Dr. José Angel Baltazar Torres.

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INDICE.

	Pág.
Título	1
Objetivo	2
Antecedentes científicos	3
Problema	6
Variables	7
Hipótesis	8
Tipo de estudio	9
Criterios de inclusión	10
Criterios de no inclusión	10
Criterios de exclusión	10
Material y métodos	11
Método estadístico	13
Resultados	14
Discusión	33
Conclusiones	35
Bibliografía	36

INDICE DE GRAFICAS Y TABLAS.

	Pág.
Tabla 1	12
Tabla 2	17
Tabla 3	19
Gráfica 1	20
Gráfica 2	21
Gráfica 3	22
Gráfica 4	23
Gráfica 5	24
Gráfica 6	25
Gráfica 7	26
Gráfica 8	27
Gráfica 9	28
Gráfica 10	29
Gráfica 11	30
Gráfica 12	31
Gráfica 13	32

TITULO.

FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

OBJETIVO.

Evaluar la función renal en el infarto agudo del miocardio.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El infarto agudo del miocardio activa muchos mecanismos neurohumorales que tienen influencia directa sobre la función renal (17).

En los días posteriores al infarto, en una persona hasta ahora sana y médicamente sin tratamiento, la retención de sodio y agua se desarrolla, incrementando la actividad del nervio simpático renal eferente y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (2). Este sistema puede ser regulatorio local y es el responsable del incremento de la reabsorción de sodio y agua en segmentos del nefrón distal (8), ésta estimulación de sistemas neuroendócrinos puede ser una respuesta apropiada al daño miocárdico agudo, éstas hormonas, que promueven vasoconstricción o taquicardia pueden también ser dañinas, siendo las más estudiadas las catecolaminas, que en presencia de falla cardíaca, choque o arritmias ventriculares se encuentran en altas concentraciones (12). La estimulación de la secreción de renina durante los primeros tres días después del infarto del miocardio, es dependiente de la interacción de varias variables. La concentración de arginina (que tiene efecto antidiurético) contribuye al bajo volumen urinario en las primeras 24 horas del infarto, junto con el incremento de la actividad del nervio renal, que puede estimular al sistema renina-angiotensina (12). Estos cambios en la resistencia de la arteriola aferente, donde las sustancias vasoactivas y vasodilatadores juegan un papel importante, así como los inhibidores de éstas sustancias para modular el tono vascular, disminuyendo o incrementando el flujo sanguíneo renal (3, 4). Las situaciones donde la perfusión renal es reducida debido a la disminución del volumen intravascular o

a la caída del volumen sanguíneo efectivo, están asociadas con incremento en los niveles de angiotensina II, norepinefrina y vasopresina, estando asociados a la vez con incremento en la síntesis de prostaglandinas, que juegan un papel importante en la modulación de la resistencia vascular renal (5, 6).

La administración de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas disminuye marcadamente las PGE2 y reducen el flujo sanguíneo renal e incrementan la resistencia vascular renal (15), además de su efecto vasodilatador, la PGE2 aumenta la excreción de sodio y atenúa la acción de vasopresina en la permeabilidad tubular renal de agua (7).

Es importante enfatizar que la terapia rutinaria del infarto agudo del miocardio puede causar activación neuroendócrina. Además de los efectos opiáceos en la liberación de vasopresina, los diuréticos y nitratos intravenosos pueden causar estimulación del sistema renina-angiotensina (13). La evidencia actual sugiere que pacientes con hiponatremia forman un subgrupo específico de pacientes con falla cardíaca, quienes están clínicamente descompensados (azotemia prerrenal), tiene niveles elevados de hormonas de stress y tienen una disponibilidad reducida para responder a alteraciones circulatorias, así pues, éstos pacientes hiponatremicos pueden ser particularmente susceptibles a deterioro clínico cuando se dan drogas que inhiben la síntesis de prostaglandinas y pueden particularmente mejorar cuando son tratados con agentes que aumentan la producción de prostaglandinas endógenas (6, 18).

Múltiples líneas de evidencia sugieren que el riñón tiene un papel central en la patogénesis de la falla cardíaca congestiva y que la angiotensina es un importante mediador de la respuesta renal. La inhibición de la enzima convertidora no solamente

mejora la perfusión renal, sino que también incrementa el índice de filtración glomerular y la natriuresis en algunos marcos (16, 19), la natriuresis puede ser demostrada a pesar de la reducción del índice de filtrado glomerular y en presencia de dosis farmacológicas de aldosterona. La natriuresis exagerada puede resultar de la inhibición de la reabsorción tubular en la rama ascendente del asa de Henle y puede ser independiente del índice de filtrado glomerular. En hombres hipertensos, la respuesta natriurética exagerada a la carga de sal está asociada con una marcada kaliuresis, esto sugiere un posible papel de hormonas mineralocorticoides (11).

La hiponatremia y la hipoosmolaridad plasmática consecuente es común en la falla cardíaca congestiva, por lo tanto, no hay estímulo osmótico a la liberación de vasopresina, el estímulo osmótico, sin embargo, puede estar operando a través de baroreceptores y puede considerarse como ejemplo para el incremento de la vasopresina plasmática que sigue a la administración de furosemide (9, 14). Los diuréticos son conocidos por activar el sistema renina-angiotensina, así, un incremento en la actividad de la renina en pacientes con falla cardíaca puede ser una consecuencia del tratamiento así como de la falla cardíaca misma, por lo tanto, el beneficio clínico de los diuréticos en falla cardíaca puede enmascarar muchos cambios endócrinos (1).

PROBLEMA.

¿ Existen modificaciones en la función renal en pacientes con infarto agudo del miocardio ?

VARIABLES.

Variable independiente:

Infarto agudo del miocardio.

Indicadores:

- Clínico: Dolor precordial intenso, con duración mayor de 30 minutos, acompañado o no de sintomatología neurovegetativa.
- Electrocardiográfico: Desnivel positivo de 2 mm. o más del segmento ST en al menos 2 derivaciones relacionadas.
- Enzimático. Elevación de la CPK-MB mayor del 8%.

Variable dependiente:

Función renal.

Indicadores:

- Función glomerular: Creatinina sérica.
U/P de creatinina.
Depuración de creatinina.
- Función tubular: Osmolaridad urinaria.
U/P osmolar.
Depuración osmolar.
Depuración de agua libre.
FeNa.
FeK.
Indice de insuficiencia renal.

HIPOTESIS.

La función renal está deteriorada en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

HIPOTESIS NULA.

La función renal no está deteriorada en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo para conocer las modificaciones en la función renal de los pacientes con infarto agudo del miocárdio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes de ambos sexos.
- Mayores de 25 y menores de 70 años de edad.
- Dentro de las 48 horas de inicio del infarto.
- Creatinina sérica al ingreso menor de 1.8 mgs/dl.
- Infarto de miocárdio en clase funcional I de Killip y Kimball.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Infarto del miocárdio previo.
- Diabetes mellitus.
- Nefrectomizados.
- Uso de diuréticos y aminoglucósidos.
- Transtornos del ritmo y conducción cardíacos.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Defunción antes de completar el estudio.
- Uso de diuréticos y aminoglucósidos durante el estudio.
- Desarrollo de falla cardíaca y/o transtornos del ritmo y conducción durante el estudio.

MATERIAL Y METODOS.

Se ingresaron al estudio todos los pacientes que reunieron los criterios de inclusión, internados en la Unidad Coronaria y en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza del 1 de Julio al 31 de Diciembre de 1993.

A éstos pacientes se les tomaron muestras sanguíneas y recolección de orina de 24 horas al ingreso y a las 72 horas de estancia hospitalaria.

Se realizaron pruebas de función renal, incluyendo función glomerular y función tubular, mediante la determinación directa y el cálculo de las siguientes variables, utilizando las fórmulas convencionales: Volumen urinario total en 24 horas, diuresis horaria, Creatinina sérica (CrS), depuración de creatinina (DCr), relación urinaria/plasmática de creatinina (U/P Cr), relación urinaria/plasmática osmolar (U/P OSM), osmolaridad urinaria (OSMU), depuración osmolar (DOSM), depuración de agua libre (DH₂O), fracción de excreción de sodio (FeNa), fracción de excreción de potasio (FeK) e índice de insuficiencia renal (IxIR). Se registró además la tensión arterial media (TAM). Los valores normales considerados para establecer si hubo o no alteraciones en la función renal se muestran en la tabla 1.

Todos los pacientes recibieron el tratamiento rutinario para infarto agudo del miocárdio, consistente en nitritos sublinguales, ácido acetil salicílico, sedantes, laxantes, oxígeno suplementario, líquidos intravenosos y reposo.

TABLA 1
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
VALORES NORMALES

VARIABLE	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
VOLUMEN URINARIO TOTAL (ml/24 hrs)	1511	453
DIURESIS HORARIA (ml)	62.88	18
CREATININA SERICA (mgs/dl)	1	0.5
DEPURACION DE CREATININA (ml/min)	125	25
U/P DE CREATININA	80	20
U/P OSMOLAR	2	0.2
OSMOLARIDAD URINARIA (mOsm/lit)	550	50
DEPURACION OSMOLAR (ml/min)	2	0.2
DEPURACION DE AGUA LIBRE (ml/min)	-1.06	-0.6
FRACCION DE EXCRECION DE Na (%)	0.65	0.35
FRACCION DE EXCRECION DE K (%)	11	4
INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL	0.65	0.35
TENSION ARTERIAL MEDIA (mmHg)	96	10

U/P = Relación urinaria/plasmática.

TABLA 1
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
VALORES NORMALES

VARIABLE	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
VOLUMEN URINARIO TOTAL (ml/24 hrs)	1511	453
DIURESIS HORARIA (ml)	62.88	18
CREATININA SERICA (mgs/dl)	1	0.5
DEPURACION DE CREATININA (ml/min)	125	25
U/P DE CREATININA	80	20
U/P OSMOLAR	2	0.2
OSMOLARIDAD URINARIA (mOsm/lit)	550	50
DEPURACION OSMOLAR (ml/min)	2	0.2
DEPURACION DE AGUA LIBRE (ml/min)	-1.06	-0.6
FRACCION DE EXCRECION DE Na (%)	0.65	0.35
FRACCION DE EXCRECION DE K (%)	11	4
INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL	0.65	0.35
TENSION ARTERIAL MEDIA (mmHg)	96	10

U/P = Relación urinaria/plasmática.

METODO ESTADISTICO.

Los resultados son expresados como promedio \pm desviación estándar. Se utilizó la t de Student para comparar los resultados obtenidos al ingreso contra los resultados obtenidos a las 72 horas. Una $p < 0.05$ fue considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS.

Se incluyeron 30 pacientes en el estudio. Cinco fueron excluidos, 2 fallecieron antes de completar el estudio, 2 desarrollaron insuficiencia cardíaca y 1 desarrollo trastornos de la conducción y ameritó manejo con marcapaso temporal.

Se analizan en total 25 pacientes, las características clínicas de ellos se muestran en la tabla 2. Fueron 24 hombres y 1 mujer, con edad promedio de 55.68 ± 10 años (rango de 37 a 70 años). La localización del infarto fue en la cara inferior (IN) en 7 pacientes, anterior extenso (AE) en 5 pacientes, anteroseptal (AS) en otros 5, posteroinferior (PI) en 5, anterolateral (AL) en 2 y posteroinferior con extensión al ventrículo derecho (PIVD) en 1 paciente. Nueve pacientes recibieron trombolisis, con un tiempo promedio de retraso de 4.44 ± 1.64 horas. Todos mostraron criterios de reperfusión y no se reportaron complicaciones asociadas a la misma. El 84% (21) de los pacientes tenían antecedente de tabaquismo intenso. En total, 14 pacientes recibieron tratamiento antihipertensivo, 4 de ellos ingresaron a la Unidad con crisis hipertensiva que se yuguló con el uso de nifedipina sublingual. Los medicamentos más frecuentemente utilizados fueron beta bloqueadores (BB) en 6 pacientes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en 2 pacientes, calcioantagonistas (CA) en 2 pacientes, BB más IECA en 2 pacientes, CA más IECA en 1 y BB más CA en otro paciente. El tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología hasta el ingreso a la Unidad Coronaria (UC) o a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) fue en promedio de 14.2 ± 11.17 horas (rango de 3 a 48 horas). El volumen de líquidos administrados durante el estudio fue en promedio de 1,500 ml. en

24 horas. No se colocó catéter venoso central por norma del servicio. La estancia en la UC o en la UCI fue de 72 horas y la estancia intrahospitalaria total fue de 7 días. Sólo un paciente desarrollo insuficiencia renal aguda. No se reportaron defunciones.

Los resultados de las variables utilizadas para evaluar la función renal se reportan a continuación (tablas 3): El volumen urinario total en 24 horas fue de 1235.6 ± 398.21 ml. el primer día, contra 930 ± 362.03 ml. a las 72 horas, con una diferencia estadísticamente significativa (gráfica 1). La diuresis horaria también fue significativamente menor a las 72 horas en relación al ingreso, 37.12 ± 13.69 ml/hr. contra 51.45 ± 16.59 ml/hr. respectivamente, con un valor de $p < 0.05$ (gráfica 2).

La CrS se incrementó considerablemente. El valor al ingreso fue de 1.2 ± 0.23 mgs/dl. y a las 72 horas fue de 1.36 ± 0.28 mgs/dl. (gráfica 3), mientras que la Dcr disminuyó considerablemente, de 69.58 ± 25.34 ml/min. al ingreso, a 53.05 ± 23.13 ml/min. a las 72 horas, con un valor de $p < 0.05$ (gráfica 4). La U/P Cr se incrementó, pero de manera no significativa, el valor de ingreso fue de 94.36 ± 53.25 contra 97.97 ± 56.27 a las 72 horas, la $p = 0.817$ (gráfica 5). La U/P OSM disminuyó de manera no significativa; al ingreso fue de 2.77 ± 0.92 y a las 72 horas fue de 2.55 ± 1.05 , el valor de $p = 0.435$ (gráfica 6). En cuanto a la OSMU ésta tampoco se modificó significativamente, disminuyó de 718.4 ± 223.35 mOsm/lt. a 649.68 ± 267.21 mOsm/lt., con un valor de $p = 0.329$ (gráfica 7). La DOSM y la DH₂O disminuyeron significativamente. Para el primer parámetro, el valor al ingreso fue de 2.19 ± 0.86 ml/min. y cayó a 1.37 ± 0.51 mm/min. a las 72 horas, mientras que para el segundo parámetro el valor inicial fue de -1.33 ± 0.73 ml/min. y disminuyó a -0.76 ± 0.46 ml/min. a

las 72 horas, con un valor de $p < 0.05$ para ambas variables (gráficas 8 y 9).

La FeNa inicial fue de $0.88 \pm 0.74\%$ y disminuyó significativamente a $0.45 \pm 0.43\%$ (gráfica 10), mientras que la FeK no se modificó substancialmente, disminuyó de $13.56 \pm 9.1\%$ a $10.15 \pm 7.5\%$, con valor de $p = 0.155$ (gráfica 11). El IxIR mostró una reducción significativa, de 1.26 ± 1.01 al ingreso, a 0.65 ± 0.63 a las 72 horas, el valor de p fue < 0.05 y se representa en la gráfica 12. Finalmente, la TAM mostró una disminución no significativa entre ambos periodos de tiempo: al ingreso de 91.36 ± 12.26 mmHg. y a las 72 horas de 88.8 ± 7.93 mmHg., con un valor de $p = 0.385$ (gráfica 13).

TABLA 2
FUNCIÓN RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES

No.	EDAD (años)	SEXO	LOCAL	TBL	RETRASO TBL (hrs)	ANTI-HIPERTENSIVOS	TABACO	RETRASO INGRESO (hrs)
1	51	M	AL	SI	4.0	BB	SI	6.0
2	68	M	IN	NO	-	-	SI	48.0
3	52	M	AL	SI	3.0	BB	SI	3.0
4	60	M	PI	NO	-	-	SI	28.0
5	52	M	AE	NO	-	BB/IECA	SI	18.0
6	38	M	IN	NO	-	BB	SI	24.0
7	40	M	IN	SI	5.5	-	SI	5.5
8	61	M	AS	NO	-	BB/IECA	SI	20.0
9	37	M	AS	SI	5	-	SI	6.0
10	70	M	PI	NO	-	BB	SI	13.0
11	49	M	AE	NO	-	-	SI	6.5
12	65	M	PI	NO	-	CA	SI	10.0
13	65	M	AS	NO	-	BB/IECA	SI	24.0

LOCAL= Localización, TBL= Trombólisis, M= Masculino, AL= Anterolateral, IN= Inferior, PI= Posteroinferior, AE= Anterior extenso, AS= Anteroseptal, BB= Betabloqueador, IECA= Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, CA= Calcioantagonista.

TABLA 2 (Continuación)
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES

No.	EDAD (años)	BEXO	LOCAL	TBL	RETRASO TBL (hrs)	ANTI-HIPERTENSIVOS	TABACO	RETRASO INGRESO (hrs)
14	66	M	PI	NO	-	BB/CA	SI	6.0
15	47	M	AE	SI	4.0	-	SI	8.0
16	56	M	AE	NO	-	BB	NO	10.0
17	63	M	AS	NO	-	IECA	NO	18.0
18	62	M	AE	SI	7.0	IECA	SI	13.0
19	50	M	IN	NO	-	CA	SI	30.0
20	67	M	PIVD	NO	-	-	SI	31.0
21	50	M	PI	NO	-	BB	SI	9.0
22	53	F	IN	NO	-	-	SI	9.0
23	1.1	M	IN	SI	4.0	-	NO	4.0
24	48	M	IN	SI	5.8	-	NO	4.0
25	68	M	AS	SI	1.48	-	SI	4.0

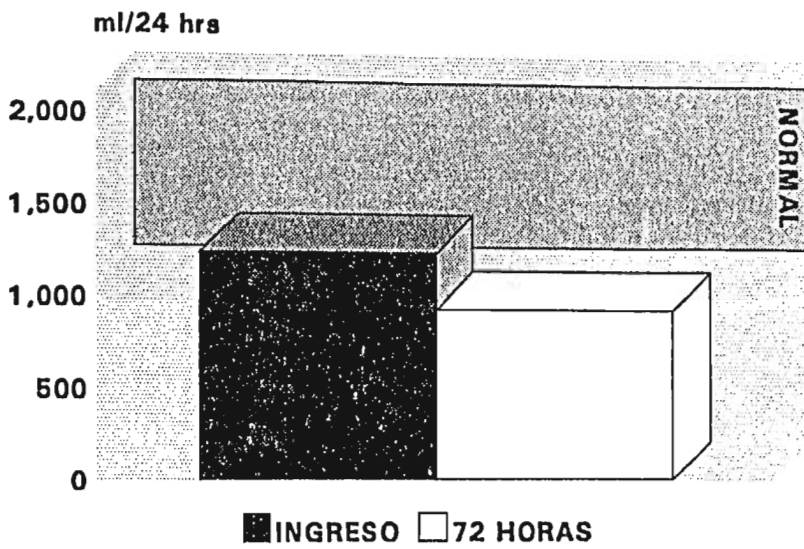
LOCAL= Localización, TBL= Trombolisis, M= Masculino, F= Femenino, PI= Posteroinferior, AE= Anterior extenso, AS= Anteroseptal, IN= Inferior, PVD= Posteroinferior + ventriculo derecho, BB= Betabloqueador, CA= Calcantagonista, IECA= Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

TABLA 3
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
RESULTADOS

VARIABLE	INGRESO		72 HORAS		P
	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR	
VOLUMEN URINARIO TOTAL (ml/24 hrs)	1235.8	398.21	830	362.03	< 0.05
DIURESIS HORARIA (ml)	51.45	18.59	37.12	13.69	< 0.05
CREATININA SERICA (mg/dl)	1.2	0.23	1.36	0.28	< 0.05
DEPURACION DE CREATININA (ml/min)	68.58	25.34	53.05	23.13	< 0.05
U/P DE CREATININA	84.38	53.25	97.97	56.24	= 0.817
U/P OSMOLAR	2.77	0.82	2.55	1.05	= 0.435
OSMOLARIDAD URINARIA (mOsm/l)	719.4	223.35	648.68	267.21	= 0.328
DEPURACION OSMOLAR (ml/min)	2.18	0.88	1.37	0.51	< 0.05
DEPURACION DE AGUA LIBRE (ml/min)	-1.33	0.73	-0.78	0.46	< 0.05
FRACCION DE EXCRECION DE Na (%)	0.88	0.74	0.45	0.43	< 0.05
FRACCION DE EXCRECION DE K (%)	13.56	8.1	10.55	7.5	= 0.155
INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL	1.28	1.01	0.65	0.63	< 0.05
TENSION ARTERIAL MEDIA (mmHg)	91.38	12.28	88.8	7.93	= 0.385

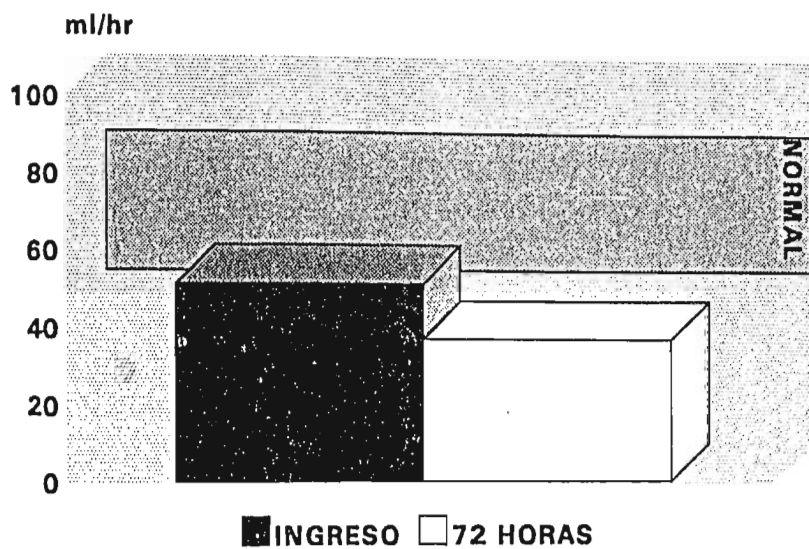
U/P = Relación urinaria/plasmática.

GRAFICA 1
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
VOLUMEN URINARIO TOTAL



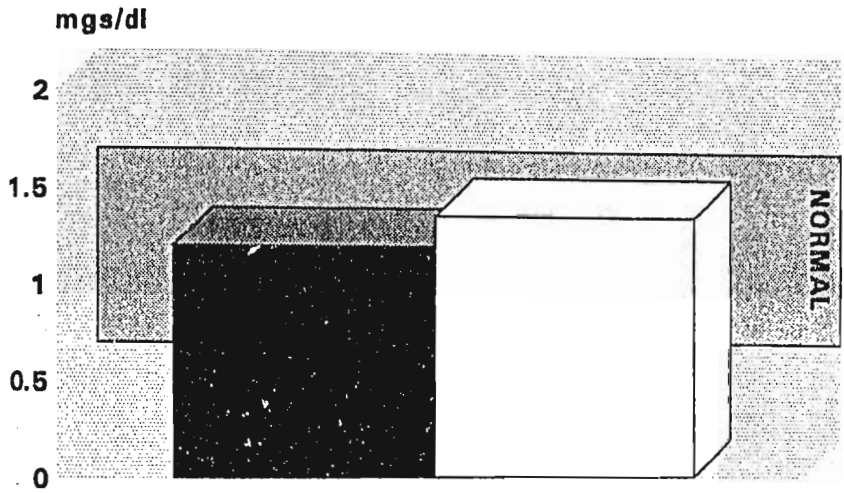
$p < 0.05$

GRAFICA 2
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
DIURESIS HORARIA



$p < 0.05$

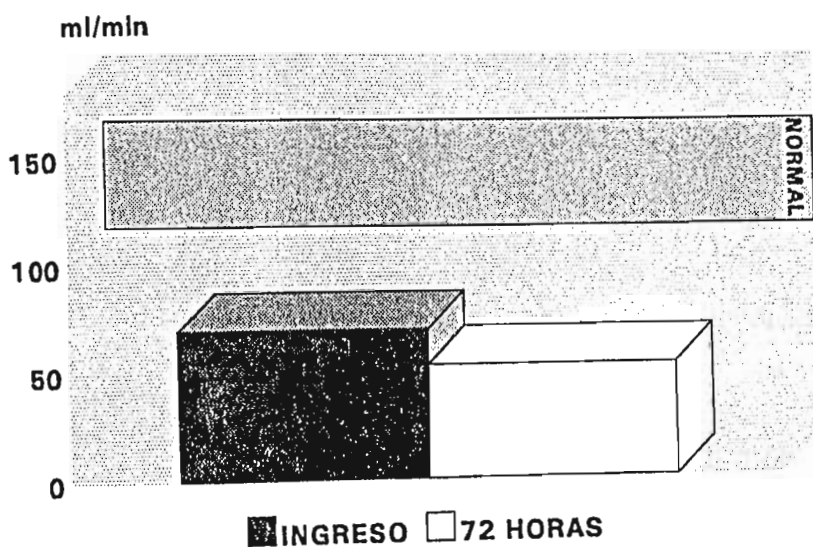
GRAFICA 3
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
CREATININA SERICA



■ INGRESO □ 72 HORAS

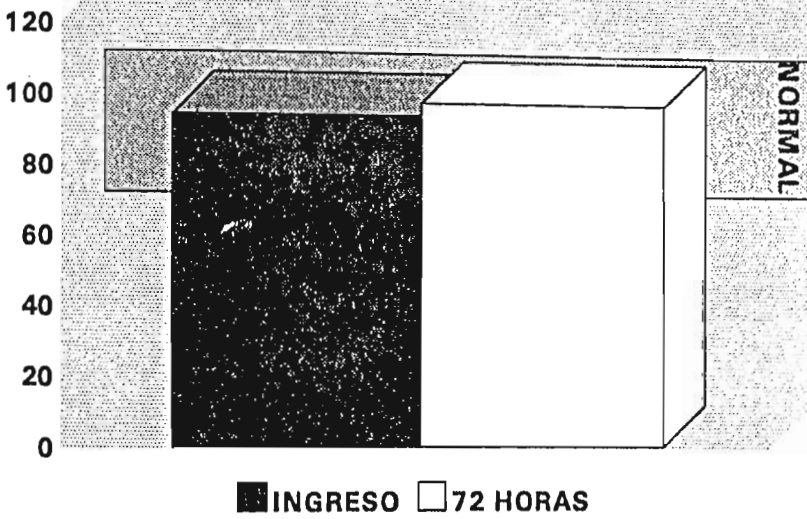
$p < 0.05$

GRAFICA 4
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
DEPURACION DE CREATININA



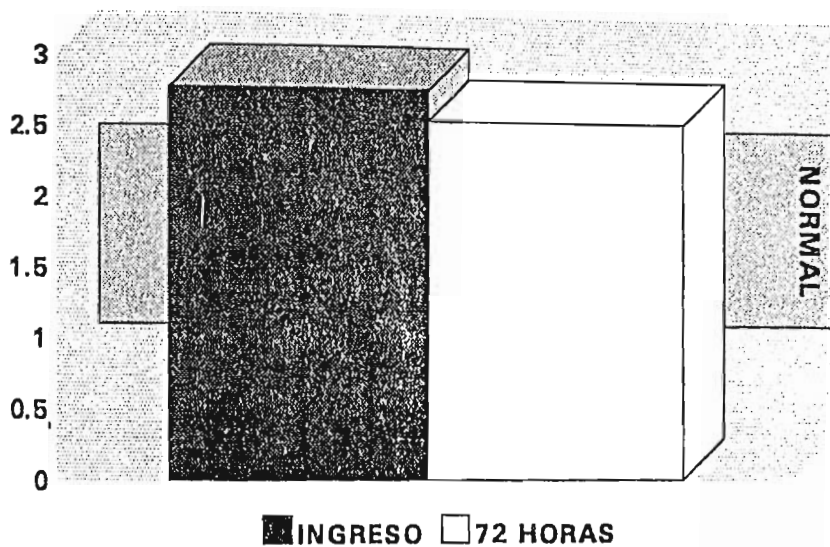
$p < 0.05$

GRAFICA 5
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
U/P DE CREATININA



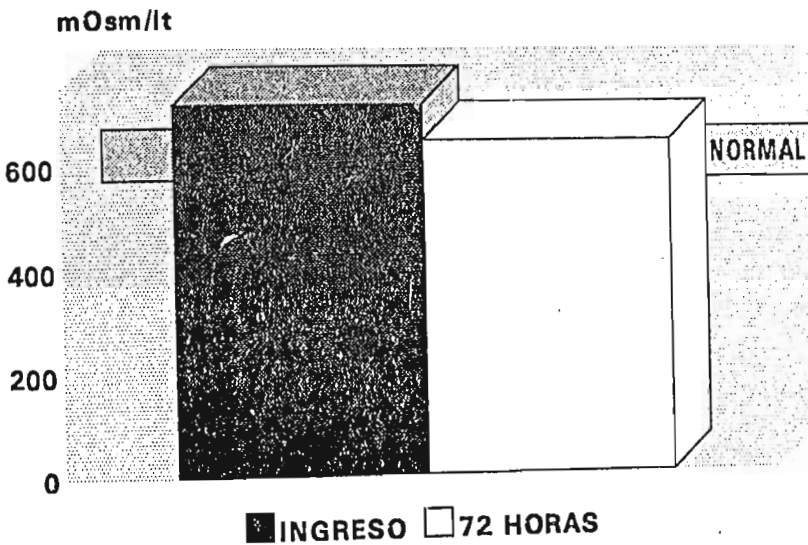
$p= 0.817$

GRAFICA 6
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
U/P OSMOLAR

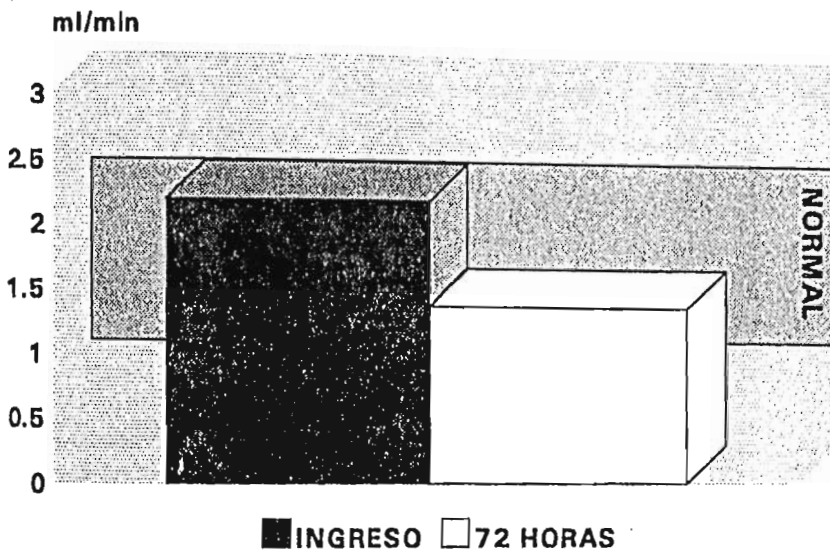


p= 0.435

GRAFICA 7 FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO OSMOLARIDAD URINARIA

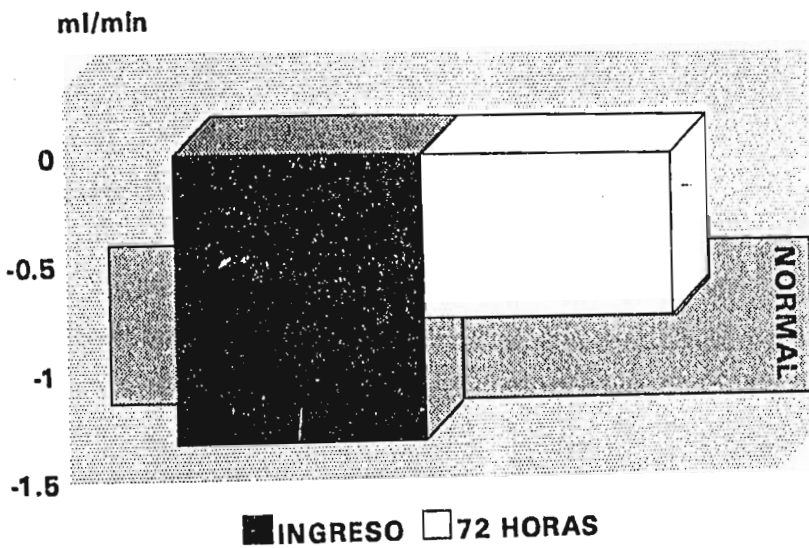


GRAFICA 8
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
DEPURACION OSMOLAR



$p < 0.05$

GRAFICA 9 FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DEPURACION DE AGUA LIBRE

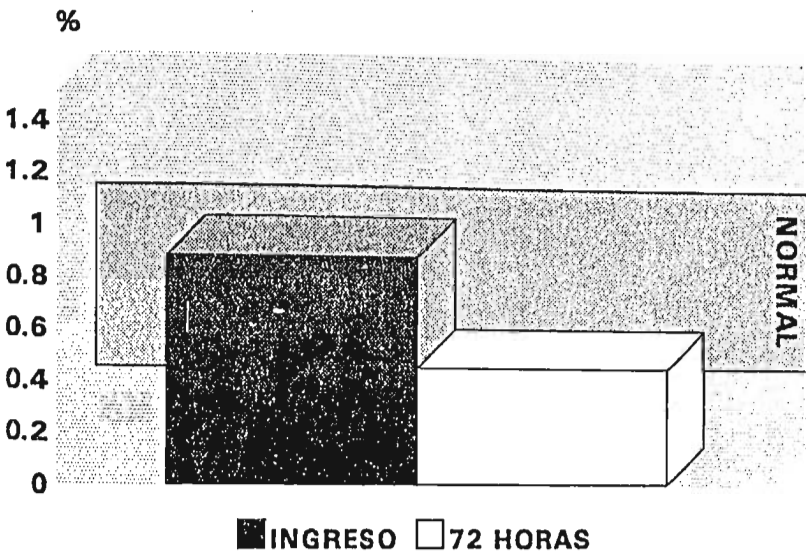


$p < 0.05$

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

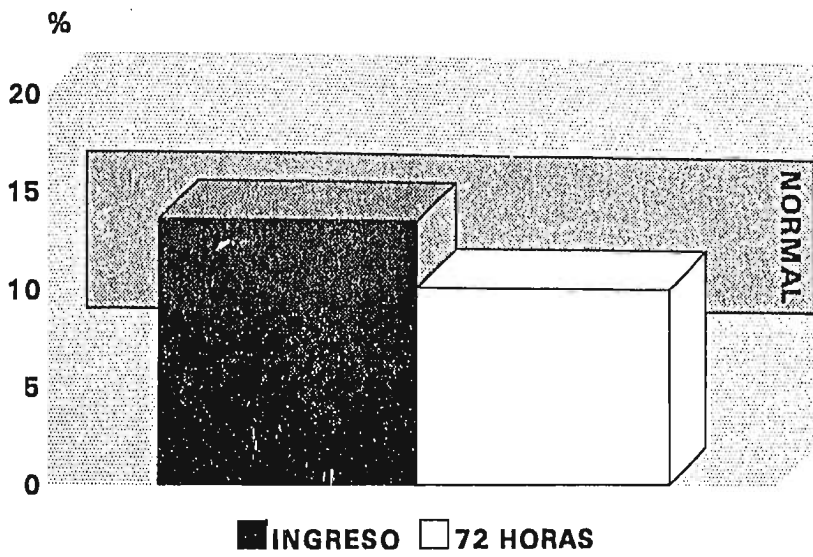
GRAFICA 10

FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
FRACCION DE EXCRECION DE SODIO



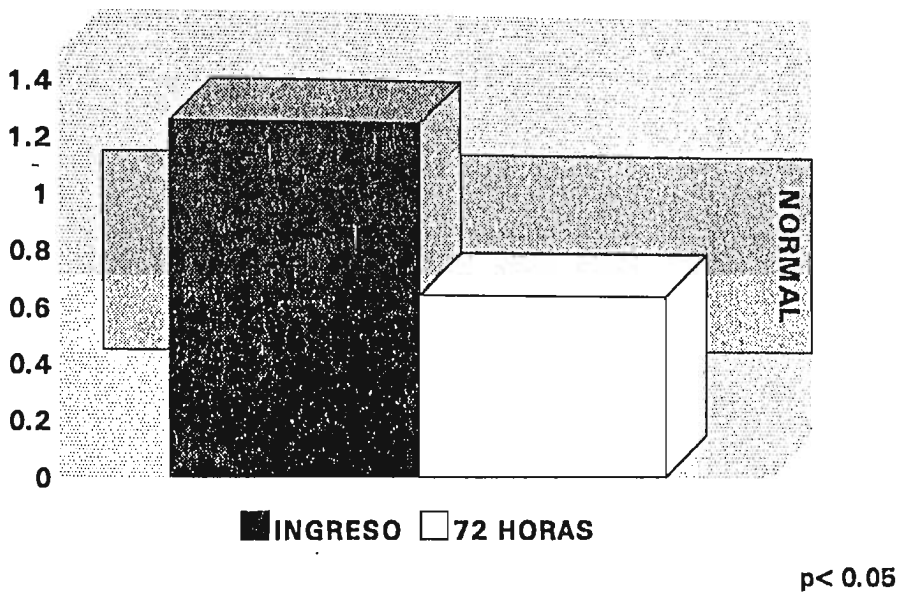
$p < 0.05$

GRAFICA 11
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
FRACCION DE EXCRECION DE POTASIO

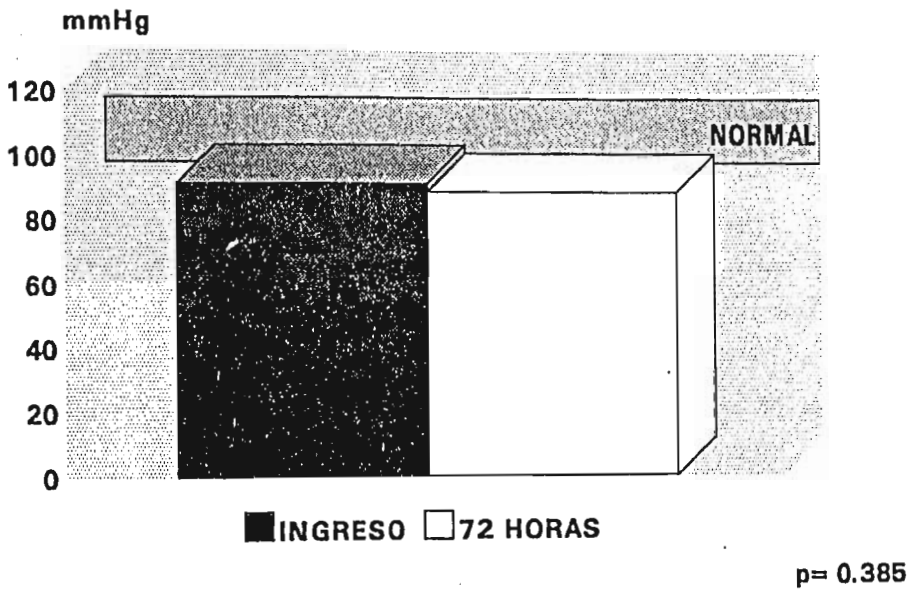


p= 0.155

GRAFICA 12
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL



GRAFICA 13
FUNCION RENAL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
TENSION ARTERIAL MEDIA



DISCUSION.

Los cambios en el funcionamiento renal en el paciente con infarto agudo del miocardio se han descrito en contadas ocasiones, quizá porque la incidencia de daño estructural e insuficiencia renal secundaria son muy bajas.

Los trastornos en el funcionamiento renal, es éste estudio, son funcionales y transitorios, pero que en un momentos dado, éstos pueden ser sostenidos y provocar daño estructural y falla renal consecuentemente, esto último por diversos factores tales como medicación nefrotóxica, edad, extensión del infarto, ingreso a la Unidad e inicio del tratamiento tempranamente.

Estos trastornos funcionales son atribuidos a cambios hemodinámicos y neurohumorales, activados por el daño miocárdico y/o por la terapia rutinaria en el paciente con infarto, como son el uso de nitratos, inhibidores de las prostaglandinas, la cantidad de volumen administrado durante la fase temprana del infarto.

Realmente no se puede correlacionar éste trabajo con otros, ya que el estudio más parecido a éste es el de Abildgaard, donde solamente incluyó 8 pacientes de las mismas características que nuestra población, enfocando principalmente los días 2 y 10 posteriores al infarto; muchos otros estudios se han enfocado al infarto complicado.

Nosotros en éste estudio encontramos una función glomerular que comparada con los parámetros normales, quedaría en límites bajos, esto muy probablemente por la activación de sustancias antidiuréticas, por otro lado, la función tubular está sufriendo modificaciones considerables, que aunque no se están midiendo, pudiéramos suponer que se trata de inhibición de la activación

del sistema renina-angiotensina. En los días posteriores al infarto, observamos como la función glomerular disminuye considerablemente con respecto al primer día, esto quizá debido al volumen de líquidos administrados, así como a una mayor activación de sustancias antidiuréticas y/o a la activación en éste momento del sistema renina-angiotensina, que de una manera u otra provoca aumento en la reabsorción de sodio y agua en el nefrón distal, provocando por lo tanto retención de agua como un mecanismo compensatorio; esto se refleja por la fracción de excreción de sodio y el índice de insuficiencia renal, que se encuentran dentro de la normalidad al tercer día del infarto.

Finalmente, los volúmenes urinarios de estos pacientes se encuentran disminuidos, entre otras cosas quizá por la disminución del gasto cardíaco, aunque esto último no fue evaluado en nuestros pacientes.

Ahora bien, quedaría por continuar el monitoreo de la función renal en pacientes ya egresados del servicio y en un momento dado detectar casos de alarma del funcionamiento renal.

Interesante sería también demostrar el comportamiento del paciente con infarto agudo del miocárdio en éstos mismos días con el uso de drogas vasoactivas, específicamente dobutamina, por su menor efecto sobre el consumo de oxígeno; y la reposición de volumen en cantidades superiores así como el monitoreo de la PVC para tratar de modificar o contrarrestar éstos trastornos funcionales y disminuir la incidencia de daño estructural glomerular y/o tubular.

CONCLUSIONES.

- La diuresis disminuye significativamente a las 72 horas de evolución del infarto agudo del miocardio.

- La función glomerular se mantiene en las primeras horas de evolución del infarto agudo del miocardio, pero se deteriora a las 72 horas.

- La función tubular se deteriora en las primeras horas de evolución del infarto agudo del miocardio y posteriormente no se modifica considerablemente.

- El infarto agudo del miocardio produce alteraciones en la función renal dentro de las primeras 72 horas de evolución.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bayless J, Norell M, Canepa R. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. *Br Heart J*. 1987;57:17-22.
- 2.- Bello E, Treviño D, Gotischalk W. Effect of renal sympathetic nerve stimulation of proximal water and sodium reabsorption. *J Clin Invest*. 1976;57:1104-7.
- 3.- Cobern E, Vari R. Renal autoregulation of blood flow and filtration rate in the rabbit. *Am J Physiol*. 1979;6:F479-82.
- 4.- Department of Medicine, University of Texas. Regulation of the circulation renal. *Kidney Int*. 1990;38:571-6.
- 5.- Dunn M, Hodd V. Prostaglandins and the kidney. *Am J Physiol*. 1977;233(3):F169-84.
- 6.- Dunn M, Zambrasky E. Renal effect of the drugs that inhibit prostaglandins synthesis. *Kidney Int*. 1980;18:609-22.
- 7.- Geza F, Magyar A, Walter J. Renal response to vasopresin after inhibition of prostaglandins synthesis. *Am J Physiol*. 1977;232(5):F416-23.
- 8.- Iekuni I, Brenner B. Mechanism of inhibition of proximal tubule fluid reabsorption after exposure of the rat kidney to the physical effects of expansion of extracellular fluid volume. *J Clin Invest*. 1979;64:1466-73.
- 9.- Inderjit S, Ferrari R. Edema of cardiac origin. *Circulation*. 1989;80:299-305.
- 10.- Stumpe K, Solle H. Mechanism of sodium and water retention in rats with experimental heart failure. *Kidney Int*. 1973;4:309-17.

- 11.- Willis L, Bauer J. Aldosterone in the exaggerated natriuresis of spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol.* 1978;324:F29-35.
- 12.- McAlpine J, Morton J. Neuroendocrine activation after acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1988;60:117-24.
- 13.- McAlpine J, Cobe S. Neuroendocrine changes in acute myocardial infarction. *Am J Med.* 1988;84(3A):61-5.
- 14.- Bell N, Scheld P. An explanation for abnormal water retention and hipoosmolality in congestive heart failure. *Am J Med.* 1964;36:351-9.
- 15.- Oliver J, Sciacca R, Pinto J. Participation of the prostaglandins in the control of renal blood flow during acute reduction of cardiac output in the dog. *J Clin Invest.* 1981;67:229-37.
- 16.- Rodicio J, Alcazar J, Ruilope L. Influence of converting enzyme inhibition on glomerular filtration rate and proteinuria. *Kidney Int.* 1990;38:590-4.
- 17.- Abildgaard U, Andersen S. Renal function in patients with untreated myocardial infarction. *Scand J Clin Lab Invest.* 1992;52:689-95.
- 18.- Dzau V, Packer M. Prostaglandins in severe congestive heart failure. *N Eng J Med.* 1984;310:347-52.
- 19.- Dzau V, Colucci S. Sustained effectiveness of converting enzyme inhibition in patients with severe congestive heart failure. *N Eng J Med.* 1980;302:1373-9.