

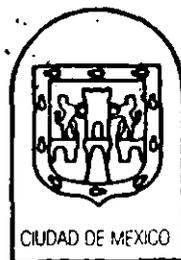
11224 20
2ej



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

Facultad de Medicina

**División de Estudios de Posgrado e
Investigación**



Instituto de Servicios de Salud del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Unidad Departamental de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

**MORBIMORTALIDAD POR INSUFICIENCIA RENAL
AGUDA EN TRAUMATISMO SEVERO EN LA
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

presenta

DRA. MARICELA SILVA MENDOZA

para obtener el diploma de

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

DIRECTOR DE TESIS: DR. ENRIQUE GARDUÑO SALVADOR

1997 0270679

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

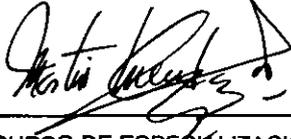
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

Vo. Bo.

Dr. Martin Mendoza Rodriguez



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Vo. Bo.

Dra. Cecilia Garcia Barrios



DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES
SALUD DEL SISTEMA FEDERAL

PAG INACION

DISCONTINUA

INDICE GENERAL

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2-8
JUSTIFICACION	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	12-14
DISCUSION	15-16
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18-19
ANEXOS	20-22

INTRODUCCION

A partir de la primera Guerra Mundial ha evolucionado el manejo de los pacientes con Insuficiencia renal aguda como complicación secundaria a traumatismo severo, con lo que ha disminuido en más del 50% la mortalidad asociada a dicha entidad en estudios previos realizados, por Stene en 1990 y Morris en 1991.(17 y 13)

Estudios previos (5, 6, 11, 13 y 17) refieren que la incidencia y la mortalidad por Insuficiencia renal aguda en pacientes con traumatismo severo han disminuido en forma muy considerable, siendo inicialmente la mortalidad del 70 u 80% y posteriormente hasta del 10 al 30%.

En la experiencia de 80 casos del Doctor Kiley y col, en 1992 demostró que en las lesiones con politraumatismo y/o cirugías acompañadas de insuficiencia renal aguda la mortalidad ascendió hasta 65%, mientras que las lesiones que no se acompañaron de insuficiencia renal aguda la mortalidad observada fue del 9%. En la experiencia de Guerra presentada por London-Burton la mortalidad era directamente proporcional a la magnitud del traumatismo.

El análisis estadístico de Barsow y col. durante la guerra de Medio Oriente en 1973 reveló que la insuficiencia renal aguda era más frecuente en pacientes con traumatismos múltiples, así como en quienes las lesiones estaban localizadas en el abdomen, parte próxima de los miembros inferiores, cráneo y columna cervical. En 1989 en un grupo de 20 pacientes con insuficiencia renal aguda postraumática, Matas cita como causas de muerte el embolismo graso con mayor frecuencia, las secuelas de los traumatismos de cráneo y la sépsis intraabdominal.(4).

La elevada morbimortalidad relacionada con la insuficiencia renal postraumática depende de varios factores en la población de pacientes en estudio. Gracias al perfeccionamiento de las técnicas de reanimación, la frecuencia de insuficiencia renal asociada con traumatismos ha disminuido, entre las complicaciones serias que con mayor frecuencia se encuentran son: insuficiencia respiratoria, sépsis, insuficiencia hepática, trastornos de la coagulación y F.O.M.

En la práctica militar, la mortalidad por insuficiencia renal aguda alcanzó en la primera Guerra Mundial el 69%, descendió durante la guerra de Corea al 53% y volvió a ascender en Vietnam al 69%, como consecuencia de la magnitud de las lesiones creadas por el armamento moderno. En la práctica civil, por su parte, la mortalidad de la insuficiencia renal aguda postraumática alcanza el 60%, mientras que en el resto de padecimientos desciende a 40%. En una estadística global sobre 305 enfermos, Balslov refiere una mortalidad del 51.7%.(13).

ANTECEDENTES

La Insuficiencia Renal Aguda, se define como la pérdida súbita de la capacidad renal para eliminar los productos nitrogenados del organismo (27). La frecuencia de insuficiencia renal aguda en la Unidad de Terapia Intensiva es del 10 al 30%, la tasa de mortalidad de las variantes oligúrica y no oligúrica es del 20 al 90% (19, 21, 22); el diagnóstico diferencial incluye causas prerrenales, renales y posrenales. (19,21,22).

La insuficiencia renal aguda es una complicación grave de el manejo y cuidados críticos de los pacientes postraumáticos dañados severamente. La isquemia renal secundaria a choque es la causa más común de insuficiencia renal postraumática. El estado isquémico renal no identificado o no tratado puede llevar a daño nefrotóxico al paciente postraumático. La insuficiencia renal aguda ocurre principalmente en casos de cirugía, traumatismo, sépsis, hipotensión, reacción hemolítica o envenenamientos. Lamentablemente algunos de estos factores predisponentes pueden estar presentes en forma simultánea en los enfermos críticos.

La insuficiencia renal aguda mioglobínúrica sigue siendo una causa importante de insuficiencia renal aguda en el ámbito de la terapia intensiva, entre las causas más frecuentes de esta insuficiencia son: lesión por aplastamiento, convulsiones, ejercicio extenuante, isquemia, etc.

La Insuficiencia renal aguda es inducida por traumatismo, sépsis o estado de choque y se caracteriza por una disminución brusca en el índice de filtración glomerular. Se puede clasificar en: anúrica (< 75 ml/d), oligúrica (<400 ml/d), o no - oligúrica (>400mL/d).¹¹ Los pacientes con insuficiencia renal no oligúrica pueden excretar más de 10 L/d. La frase " la insuficiencia renal aguda" implica un incremento en la creatinina sérica y un índice de filtración glomerular menor de 20 ml/min.

Cuando la insuficiencia renal ocurre después del tratamiento oportuno, la causa esta relacionada con la terapia antibiótica, terapia diurética, o sepsis.(3,12,15) Frecuentemente, la insuficiencia renal durante esta fase de enfermedad crítica del paciente es no - oligúrica y progresa a insuficiencia renal oligúrica solamente cuando el daño básico no es revertido oportunamente.(2)

Para establecer el diagnóstico de insuficiencia renal aguda es necesario corregir previamente alteraciones hemodinámicas que condicionan hipofunción renal como hipovolémia, hipotensión arterial o choque y gasto cardiaco bajo. Otro dato útil es la disminución del volumen urinario por día, a cifras de 100 a 500 ml (oliguria) o menores de 100 ml (anuria).

En los pacientes con anuria se debe descartar obstrucción urinaria y en los que presentan oliguria se realiza la prueba diagnóstica, con la administración intravenosa de diuréticos manitol (25 gr. en 30 min.) y furosemide (100 mg en bolo), ya que cuando la insuficiencia renal se ha establecido no hay respuesta diurética. (24).

Datos de laboratorio más frecuentes: elevación en forma progresiva de la urea y la creatinina, depuración de creatinina baja (menos de 10 ml/min.). Relación urinaria/ plasmática osmolar menor de 1.2; relación urinaria/plasmática de creatinina menor de 20, Concentración urinaria de Na mayor de 40 mEq./L, fracción filtrada excretada de sodio mayor de 1.0%, y fracción filtrada excretada de K mayor de 100%.(24) La depuración de creatinina en orina de dos horas es equivalente a la calculada en las muestras de 24 horas siempre y cuando los pacientes presenten por lo menos 15ml/hr de diuresis. (25).

AZOEMIA: En situaciones hipercatabólicas, tales como traumatismos, quemaduras o infecciones graves, esta cifra puede alcanzar valores superiores a los 100mg% por día. Se admite generalmente que un aumento diario superior a 60 mg% traduce un estado hipercatabólico. El aumento de 50 mg% por día de urea sanguínea representa un catabolismo de aproximadamente 150 gr. de proteínas.

CONCENTRACION UREICA EN ORINA: Los niveles de urea en orina inferiores a 600 mg% están presentes en la insuficiencia renal aguda parenquimatosa.

RELACION UREA URINARIA/ UREA PLASMATICA: Para poder definir la insuficiencia renal aguda parenquimatosa se propone la determinación de la relación urea urinaria / urea plasmática. Cuando este valor es menor de 10, se acepta que existe una insuficiencia renal aguda parenquimatosa, mientras que si es superior de 20, por lo común indica insuficiencia renal funcional.

CONCENTRACION URINARIA DE SODIO: Se admite que cifras mayores de 20 mEq./l son indicativas de insuficiencia renal aguda parenquimatosa. El sodio incrementado es un indicador de volemia fundamental para la distinción entre azotemia aguda e insuficiencia renal aguda.

RELACION SODIO/POTASIO URINARIA: Chapman y col. han descrito una relación típica del Na/K en la orina de pacientes con insuficiencia renal aguda, que es superior a la unidad. Esta característica podría depender de una disminución importante de la perfusión cortical con filtración glomerular muy reducida y relativa indemnidad del epitelio tubular, lo cual daría como resultado una mínima cantidad de filtrado, muy modificado por las funciones de reabsorción e intercambio tubular mejor conservadas.

OSMOLARIDAD URINARIA: Una osmolaridad urinaria por debajo de 350 mOsm/kg. es indicativa de insuficiencia renal aguda parenquimatosa. Un valor entre 350 y 500 mOsm/kg. hace presuponer una insuficiencia renal aguda incipiente o parcial, susceptible de responder favorablemente al tratamiento con manitol o furosemide. Los valores de 600 a 800 mOsm/kg. sugieren una causa prerrenal de oliguria, tal como deshidratación, estados de hipoperfusión renal o estados de choque.

RELACION OSMOLARIDAD URINARIA / OSMOLARIDAD PLASMÁTICA: Esta relación es muy valiosa para el diagnóstico diferencial entre insuficiencia renal funcional y orgánica. Shaystone cita una relación comprendida entre 1.1 y 2 como reveladora de insuficiencia renal aguda incipiente, y menor de 1.1 como insuficiencia renal aguda parenquimatosa establecida. Weil y cols., por su parte, consideran que un índice menor de 1.5 es indicio de insuficiencia renal aguda progresiva en los estados de choque.

El examen de la composición urinaria sólo tiene valor cuando el paciente no ha recibido diuréticos en las 6-12 horas. previas, puesto que estas drogas interfieren con la capacidad del riñón para reabsorber sodio y diluir o concentrar la orina.

ELECTROLITOS PLASMÁTICOS

CLORO: El nivel del cloro plasmático disminuye de manera casi constante en la fase anurica de la insuficiencia renal aguda.

FOSFATOS: La hiperfosfatemia es frecuente en el curso de la insuficiencia renal aguda.

SODIO: El sodio plasmático suele ser normal o estar ligeramente descendido en el curso de la insuficiencia renal aguda.

POTASIO: En casos no complicados la concentración de potasio sérico aumenta entre 0.3 y 0.5 mEq/l/día, y después de traumatismos o cirugías, entre 1 y 2 mEq./día

MAGNESIO: La hiperganmesemia justifica la somnolencia y algunos trastornos electrocardiográficos (alargamiento del QT) observados en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

CALCIO: La hipocalcemia en general representa una intensidad moderada, y difícilmente tiene traducción clínica, quizá por la coexistencia de acidosis e hipermagnesemia. A veces sobrevienen crisis tetánicas al intentar corregir la acidosis con la administración de grandes dosis de alcalinos.

EQUILIBRIO ACIDO BASE: En el curso del periodo anúrico, el nivel de bicarbonato casi siempre disminuye. Tal descenso es atribuible a un consumo de este ion a causa de la retención de ácidos fijos por la incapacidad renal de eliminación. El pH suele ser bajo y existe una respuesta compensatoria respiratoria.

HEMOGRAMA: La anemia siempre es muy pronunciada, con un hematocrito inferior al 25%. Responde a la pérdida por heridas o por el aparato digestivo, a la hemólisis y a un defecto de síntesis por falla de eritropoyetina. La fórmula blanca refleja generalmente leucocitosis con neutrofilia.

METABOLISMO GLUCIDO: El hallazgo de hiperglucemia en un azoémico no debe hacer pensar en la coexistencia de diabetes, sino en un trastorno del metabolismo glucídico inducido por la uremia. Los urémicos presentan un antagonismo a la insulina a nivel periférico, así como una inadecuada secreción hormonal ante un estímulo con glucosa. Durante el curso de la hemodiálisis o de la diálisis peritoneal se debe mantener un adecuado aporte de insulina.

TRASTORNOS DE LA COAGULACION: En un estudio realizado por Raby y col. se demostró que 100% de los pacientes con insuficiencia renal aguda presentaban trastornos de la coagulación, que se podían agrupar en dos categorías:

- a) Hipercoagulación, atribuible a un aumento del fibrinógeno y en algunas circunstancias de las plaquetas.
- b) Hipocoagulación, con evidencias en general de coagulación intravascular diseminada. Al respecto cabe mencionar la experiencia de Bernard y Ducluzeau. En 591 casos de insuficiencia renal aguda observados durante cuatro años, 30 se presentaron con relación con coagulación intravascular diseminada. Desde el punto de vista clínico, estos pacientes manifestaron un síndrome hemorrágico o shock.

RABDOMIOLISIS TRAUMÁTICA E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La lesión severa del músculo esquelético puede causar liberación de productos nocivos que afectan al riñón. (13) El daño muscular con choque hipovolémico severo es causado por el deterioro de la perfusión muscular. La isquemia resultante ocasiona hipoxia con liberación de mioglobina y otros materiales tóxicos. La mioglobina inducida por insuficiencia renal fue descrita por Bywaters y Beall en pacientes aplastados en la guerra Nazi de London. (13) Estos pacientes desarrollaron Insuficiencia renal aguda oligúrica y murieron a pesar de la ausencia de hemorragia severa.

La insuficiencia renal inducida por mioglobina puede ocurrir también después del trauma muscular directo; los pacientes pueden ser arrollados por vehículos, o lesionados con armas contundentes.

Asimismo, un peatón lesionado con fracturas de huesos largos múltiples y la contusión muscular severa puede desarrollar insuficiencia renal oligúrica aguda inducida por mioglobina. La lesión muscular puede ser incipiente, tal como la que ocurre cuando los pacientes ebrios se quedan dormidos sobre su brazo en el departamento de emergencia. (2, 13)

La mioglobina produce una orina ámbar oscura con prueba positiva para la hemoglobina. Un ensayo de mioglobina puede ser específicamente requerido para confirmar su presencia. Los cambios séricos incluyen una elevación en los niveles de creatin fosfoquinasa a varios millares de unidades.

La profilaxis contra insuficiencia renal aguda inducida por mioglobina incluye líquidos intravenosos incrementados para aumentar la presión venosa, diuresis osmótica para mantener volúmenes tubulares altos y flujo urinario de 3 ml/min. Y alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio para reducir la precipitación intratubular de mioglobina. El síndrome puede surgir hasta 4 días después de la lesión; una vez confirmado, la profilaxis deberá continuar por 4 días o hasta que retome la creatinina sérica a niveles antes del daño. Si no es anticipado, el paciente desarrolla una oliguria incipiente que progresa a insuficiencia renal aguda, igual aunque el paciente no pareciera estar agudamente enfermo. Por lo tanto, cuando un paciente tiene el trauma directo en tronco, una creatinina elevada, y hematuria, el médico debería sospechar mioglobinuria y proceder inmediatamente.

Durante el conflicto Coreano fueron pocos los soldados lesionados que sobrevivieron a insuficiencia renal aguda inducida por mioglobina. De 1970 a 1980 el Hospital Receptor de Detroit, reportó entre 20 y 30 pacientes con mejoría con hemodiálisis en insuficiencia renal aguda oligúrica inducida por mioglobina. La mayoría de los pacientes tuvieron función renal normal 2 meses después del daño.

Bywaters y Beall popularizaron la insuficiencia renal aguda inducida por trauma en accidentes civiles de la Guerra de Londres.(13) Estas víctimas con lesiones por aplastamiento desarrollaron mioglobinuria e insuficiencia renal aguda oligúrica.(13) Las pruebas de autopsia mostraron necrosis tubular aguda. La prevención de la Insuficiencia renal aguda con tratamiento rápido y mejoramiento del volumen circulante para prevenir la isquemia renal y la azotemia prerrenal es muy importante para reducir la frecuencia de insuficiencia renal aguda postraumática.

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda se clasifica en dos tipos: farmacológico e invasivo. En el invasivo existen procedimientos como la diálisis peritoneal y la hemodiálisis. La diálisis está indicada por alguna de las siguientes causas: Sobrecarga de volumen, hiperkalemia, uremia progresiva, acidosis metabólica severa. (28). En la diálisis peritoneal existen complicaciones y entre ellas las más frecuentes son la peritonitis y la contraindicación relativa es la cirugía abdominal.(19).

Después de que la insuficiencia renal está establecida, la diálisis temprana puede reducir la mortalidad resultante de la insuficiencia renal postraumática. La frecuencia y mortalidad de la insuficiencia renal aguda demandan una precisión diagnóstica y tratamiento inmediato (17). La diálisis peritoneal aguda es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes con Insuficiencia renal aguda ya establecida. (14). Las ventajas de la diálisis peritoneal son: mayor tolerancia hemodinámica, no requiere anticoagulación, ni acceso vascular y el requerimiento de personal es reducido. (10). El manejo inmediato con líquidos es lo más importante en pacientes traumatizados. El reemplazo de líquidos rápida e inmediatamente con grandes volúmenes de soluciones cristaloides puede prevenir la insuficiencia renal aguda.(15). La insuficiencia renal aguda que no se desarrolló en las primeras 24 a 48 horas, pero sí durante el tratamiento en la UTI, es generalmente por Falla Orgánica Múltiple (FOM). La insuficiencia renal aguda en la fase tardía después de un trauma severo es particularmente peligrosa, es resistente al manejo y contribuye al desarrollo de falla orgánica múltiple. (11). El pronóstico de estos pacientes es pobre a pesar de la diálisis.(2).

El tratamiento de falla renal aguda oligúrica incluye restricción de líquidos para mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva y compromiso respiratorio. (2, 7, 10) La hiperkalemia puede ser tratada con resinas de intercambio de iones, infusiones de glucosa e insulina, (.2, 20)

Asimismo, en la hemodiálisis en pacientes encamados con líneas percutáneas colocadas pueden ser usadas para administrar potasio, metabolitos, y líquidos. Durante la fase oligúrica, los antimicrobianos deben seleccionarse para proporcionar el beneficio máximo sin agravar además la función renal.(11, 14) Cuando la fase oligúrica pasa y es seguida de diuresis, el control de la presión venosa es más fácil. Las oportunidades para la supervivencia son mucho mayores en los pacientes que entran a la fase diurética. (21)

JUSTIFICACION

Las complicaciones más frecuentes en el traumatismo severo son: choque hipovolémico, insuficiencia renal aguda, sépsis, falla orgánica múltiple etc.

En los pacientes con traumatismo severo, la insuficiencia renal aguda se ha caracterizado por ser una complicación muy frecuente además de importante. Incrementándose en forma importante el daño renal por no detectarse ni tratarse oportunamente. En el traumatismo severo es muy importante diagnosticar y tratar oportunamente la insuficiencia renal aguda lo que beneficiaría el pronóstico de los pacientes en estado crítico además de disminuir la morbimortalidad. Estudios previos (5, 6, 11, 13 y 17) refieren que la incidencia y la mortalidad por insuficiencia renal aguda en pacientes con traumatismo severo han disminuido en forma muy considerable, siendo inicialmente la mortalidad del 70 u 80% y posteriormente hasta del 10 al 30%.

Además diagnosticando oportunamente la insuficiencia renal aguda también se beneficia la institución ya que los días de estancia del paciente en la unidad de Terapia Intensiva van a disminuir con lo que disminuyen los requerimientos de fármacos y la presencia de infecciones nosocomiales.

Con estos estudios se justifica la necesidad de conocer las tasas de morbimortalidad que existen por insuficiencia renal aguda secundaria a traumatismo severo en las Unidades de Terapia Intensiva del Instituto de Servicios de Salud del D.F. (La Villa, Balbuena y Xoco).

Es factible que se pueda realizar, no requiere emplear procedimientos especiales, (sólo exámenes básicos), de acuerdo a los recursos de cada Hospital. El financiamiento es interno ya que lo aporta el Instituto de Servicios de Salud del D.F.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Identificar la Morbimortalidad por Insuficiencia Renal Aguda en los pacientes con traumatismo severo que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva de los Hospitales Generales del Instituto de Servicios de Salud del D.F. (La Villa, Balbuena y Xoco).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar la frecuencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con traumatismo severo.**
- 2.- Identificar los criterios empleados para diagnosticar la Insuficiencia renal aguda.**
- 3.- Describir la relación entre Traumatismo severo e Insuficiencia Renal Aguda.**
- 4.- Conocer la Mortalidad por Insuficiencia Renal Aguda secundaria a Traumatismo severo en las unidades de Terapia Intensiva.**
- 5.- Clasificar la Mortalidad por Insuficiencia Renal Aguda en el traumatismo severo, por sexo, grupos etarios y mecanismos de lesión.**
- 6.- Identificar la Morbilidad por Insuficiencia Renal Aguda en el Traumatismo severo, por sexo, grupos etarios y mecanismos de lesión.**

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo observacional, controlado. Realizando revisión de expedientes de las Unidades de Terapia Intensiva de los siguientes Hospitales: General Villa del día primero de julio de 1995 al 30 de Junio de 1996; en el Hospital General Balbuena del primero de marzo al 31 de agosto de 1997 y en el Hospital General Xoco del primero de septiembre de 1997 al 10 de enero de 1998. Se utilizó el método porcentual y medidas de tendencia central.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con traumatismo severo (trauma Score menos de 10 puntos), de 15 a 40 años, ambos sexos, previamente sanos, sin alteraciones renales conocidas. Los criterios de exclusión fueron: Daño renal previo, Infecciones previas al trauma, Tratamientos previos: antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos, diuréticos, etc., Patologías concomitantes como: Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica, Insuficiencia cardíaca, Cirrosis hepática, Sépsis, Insuficiencia renal crónica. Los criterios de eliminación: fueron expedientes incompletos.

El traumatismo severo fué valorado en los pacientes utilizando la escala de coma de Glasgow (menor de 7 puntos) y la escala de Trauma Score de menos de 10 puntos, a su ingreso. Para determinar el daño renal se realizó desde su ingreso y cada 12 horas la determinación de Biometría hemática (Hemoglobina y Hematocrito), Química sanguínea (Urea, creatinina y glucosa), Electrolitos séricos y urinarios (Sodio, Potasio, Calcio, Cloro, Magnesio), Examen General de orina, Creatinina urinaria, Depuración de creatinina, gasometrías. Estudios clínicos: Presión arterial, Frecuencia cardíaca, Frecuencia respiratoria, Presión venosa central y temperatura).

RESULTADOS:

HOSPITAL GENERAL VILLA

Al servicio de Urgencias ingresaron 33,127 pacientes al año. De estos pacientes ingresaron 340 a Terapia Intensiva en el periodo del 01 de julio de 1995 al 30 de junio de 1996.

Se revisaron 68 expedientes de pacientes con traumatismo severo (con escala trauma score menor de 10 y escala de coma de Glasgow menor de 7 puntos), de los cuales se excluyeron 16 expedientes por encontrarse incompletos. Restando 52 expedientes los cuales se incluyeron en la revisión. Del sexo masculino fueron 45 (86.53%) y del femenino 7 (13.46%). Las edades comprendieron el rango de 15 a 40 años de edad, con una media de 24.23 años, mediana de 23 años, moda de 22 años. Los días estancia promedio por paciente fueron de 4.21 días. Las causas de traumatismo incluyeron agresión física 21 (40.38%), choque automovilístico 15 (28.84%), arrollamiento 6 (11.53%), herida por proyectil de arma de fuego 5 (9.61%), y caídas 4 (7.69%). El grupo de edad más afectado fue el de 15 a 20 años de edad

Para la estimar la función renal se realizaron varias determinaciones en las cuales encontramos: creatinina sérica entre 0.5 a 2.4, con una media de 0.9, moda de 0.9 y 1, mediana de 0.95. La urea sérica entre un rango de 14 a 92, con moda de 14 y 28, media 28.26 y mediana de 24. Las glucosas reportadas fueron de 70 a 210mg/dl con una media de 130mg/dl. Unicamente se reportaron dos pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda prerrenal, presentando creatinina sérica a su ingreso de 2.3 y 2.4 respectivamente, la cual disminuyó en forma notoria bajo tratamiento a base de líquidos coloides y cristaloides, llegando a requerir la administración de diuréticos. Ninguno de estos pacientes falleció, siendo egresados por mejoría.

De este grupo de resultados se reportó nula mortalidad por Insuficiencia Renal Aguda, se reportaron fallecimientos secundarios a causas diferentes a Insuficiencia Renal Aguda. Fallecieron 8 (15.38%) pacientes, del sexo masculino. El grupo de edad de defunción fué de 17 a 38 años con una media de 25.8 años, y mediana de 25.5 años. El mecanismo de lesión fué de Herida por proyectil de arma de fuego 2 (25%), choque automovilístico 3 (37.5%), Agresión física 3 (37.5%). Las causas de mortalidad fueron acidosis respiratoria 3, Traumatismo craneoencefálico 5,

HOSPITAL GENERAL XOCO

Al servicio de Urgencias ingresaron 37,715 pacientes al año. De estos pacientes ingresaron 337 a Terapia Intensiva en el año de 1997.

Se revisaron 45 expedientes de pacientes con traumatismo severo (con escala trauma score menor de 10 y escala de coma de Glasgow menor de 7 puntos), de los cuales se excluyeron 13 expedientes por encontrarse incompletos. Restando 32 expedientes los cuales se incluyeron en la revisión. Del sexo masculino fueron 21 (65.62%) y del femenino 11(34.37%). Las edades comprendieron el rango de 15 a 40 años de edad, con una media de 27.9 años, mediana de 27 años, moda de 39 y 40 años. Los días estancia promedio por paciente fueron de 5.03 días. Las causas de traumatismo incluyeron agresión física 6 (18.75%), choque automovilístico 4 (12.5%), arrollamiento 8 (25%), herida por proyectil de arma de fuego 8 (25%), y caídas 6 (18.75%). El grupo de edad de la población general más afectado incluyó pacientes de 26 a 30 años de edad.

Para estimar la función renal se realizaron varias determinaciones en las cuales encontramos: creatinina sérica entre 0.6 a 1.2, con una media de 0.8, moda de 0.9, mediana de 0.9. La urea sérica entre un rango de 13 a 46, con moda de 20, media 22.5 y mediana de 22. Las glucosas reportadas fueron de 60 a 150mg/dl con una media de 109mg/dl.

No ocurrió ningún fallecimiento por Insuficiencia renal aguda, los fallecimientos reportados fueron por causas diferentes. Fallecieron 11 (34.37%) pacientes, 8 (72.72%) del sexo masculino y 3 (27.27%) del sexo femenino. El grupo de edad de defunción fue de 18 a 39 años con una media de 29.09 años, moda de 39 y mediana de 28 años. El mecanismo de lesión fue de Caída 4 (36.36%), arrollamiento 2 (18.18), Agresión física 1 (18.18%), Herida por proyectil de arma de fuego 4 (36.36%). Las causas de mortalidad fueron Muerte cerebral 6 (54.54%), acidosis respiratoria 3 (27.27%), TCE 2 (18.18%).

HOSPITAL GENERAL BALBUENA

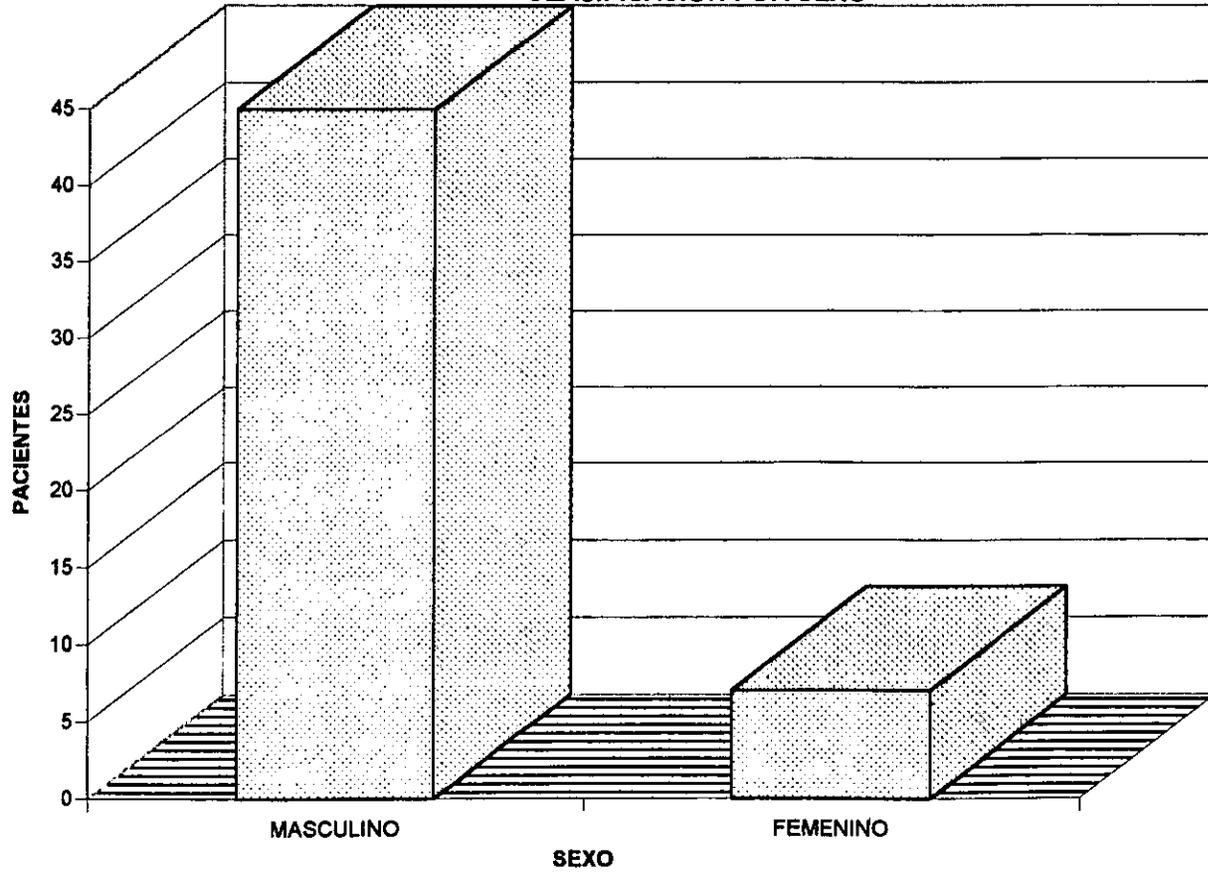
Al servicio de Urgencias ingresaron 27,190 pacientes al año. De estos pacientes ingresaron 291 a Terapia Intensiva en el año de 1997.

Se revisaron 55 expedientes de pacientes con traumatismo severo (con escala trauma score menor de 10 y escala de coma de Glasgow menor de 7 puntos), de los cuales se excluyeron 20 expedientes por encontrarse incompletos. Restando 35 expedientes los cuales se incluyeron en la revisión. Del sexo masculino fueron 29 (82.85%) y del femenino 6 (17.14%). Las edades comprendieron el rango de 15 a 40 años de edad, con una media de 30.74 años, mediana de 33 años, moda de 30 años. Los días estancia promedio por paciente fueron de 4.65 días. Las causas de traumatismo incluyeron agresión física 2 (5.71%), choque automovilístico 3 (8.57%), arrollamiento 11 (31.42%), herida por proyectil de arma de fuego 8 (22.85%), y caídas 11 (31.42%). El grupo de edad de la población general más afectado fue el de 36 a 40 años de edad

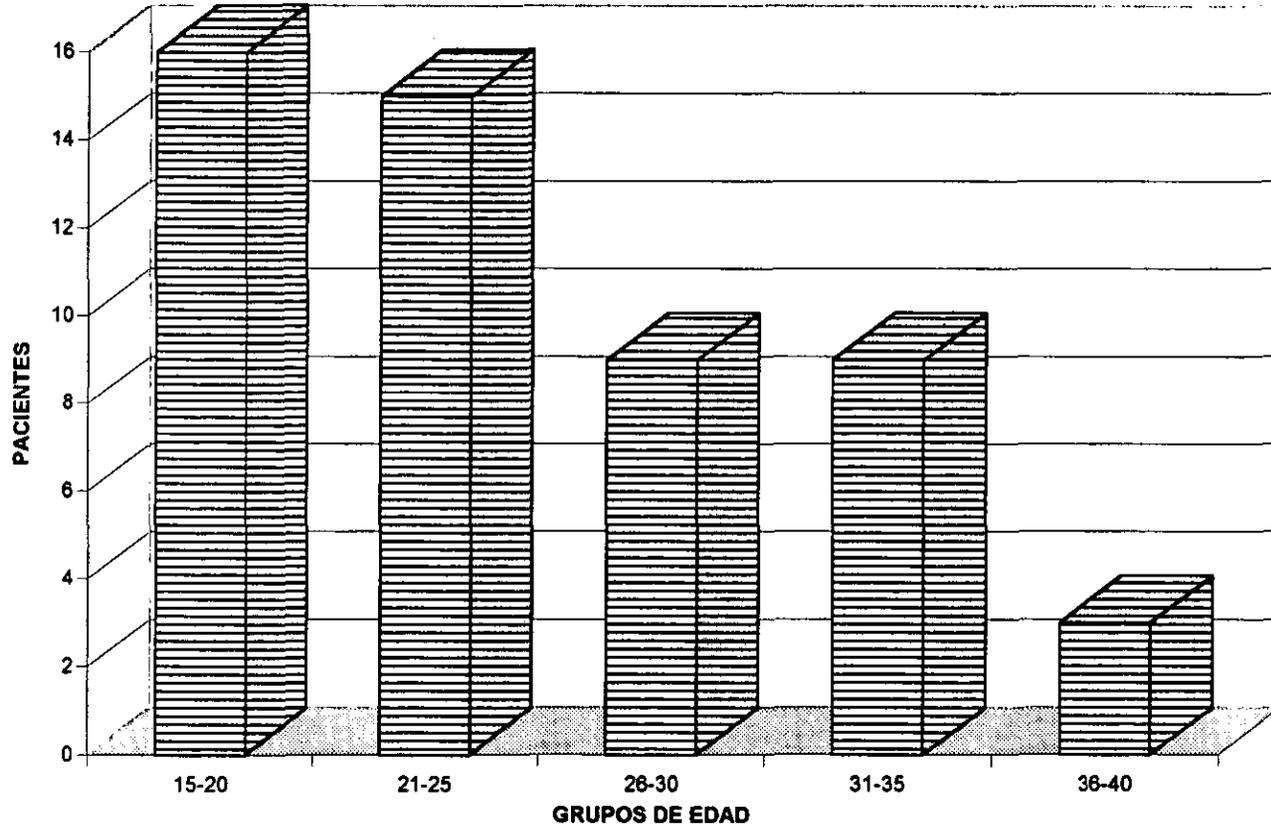
Para la estimar la función renal se realizaron varias determinaciones en las cuales encontramos: creatinina sérica entre 0.4 a 1.1, con una media de 0.8, moda de 0.9, mediana de 0.9. La urea sérica entre un rango de 09 a 56, con moda de 14, media 27.13 y mediana de 24. Las glucosas reportadas fueron de 80 a 160mg/dl con una media de 130mg/dl.

La mortalidad secundaria a Insuficiencia Renal Aguda fué nula. Los fallecimientos ocurridos fueron por causas diferentes a Insuficiencia Renal Aguda. Fallecieron 12 (34.28%) pacientes, 10 (83.33%) del sexo masculino y 2 (16.66%) del sexo femenino. El grupo de edad de defunción fue de 16 a 40 años con una media de 30.5 años, moda de 30 y mediana de 30 años. El mecanismo de lesión fué de Caída 2 (16.66%), arrollamiento 4 (33.33%), Herida por proyectil de arma de fuego 1 (8.33%), choque automovilístico 5 (41.66%). Las causas de mortalidad fueron Muerte cerebral 6, acidosis respiratoria 3, TCE 2.

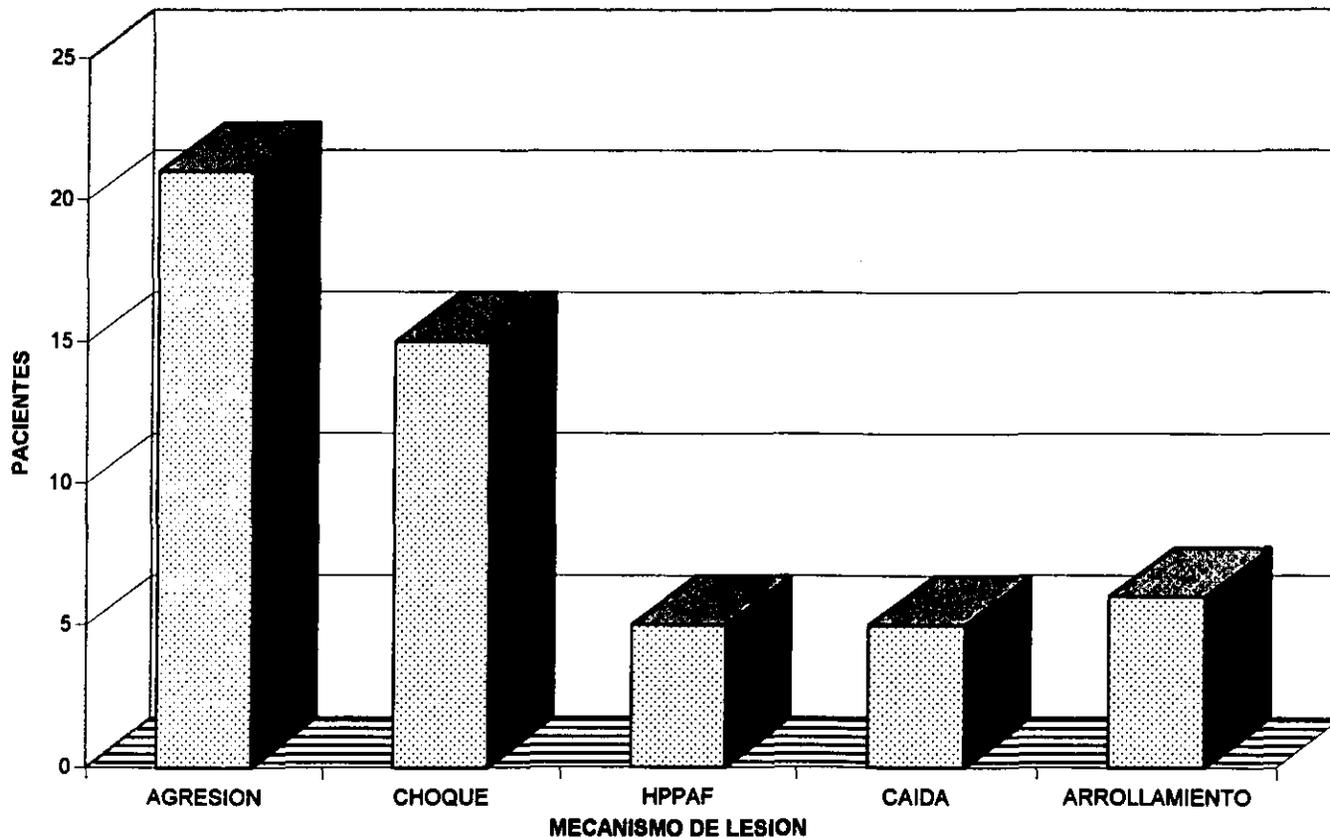
HOSPITAL GENERAL LA VILLA
01-07-95 AL 30-06-96
CLASIFICACION POR SEXO



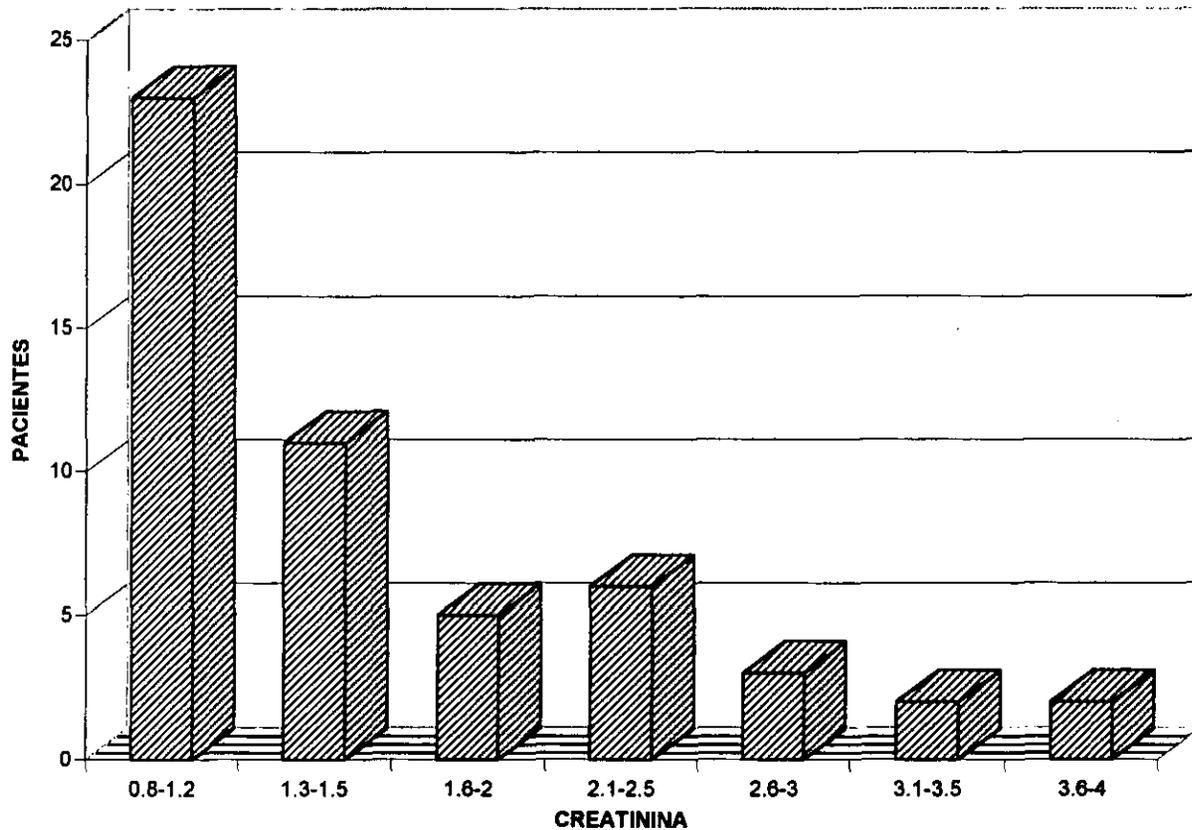
HOSPITAL GENERAL LA VILLA
01-07-95 AL 30-06-96 CLASIFICACION POR EDAD



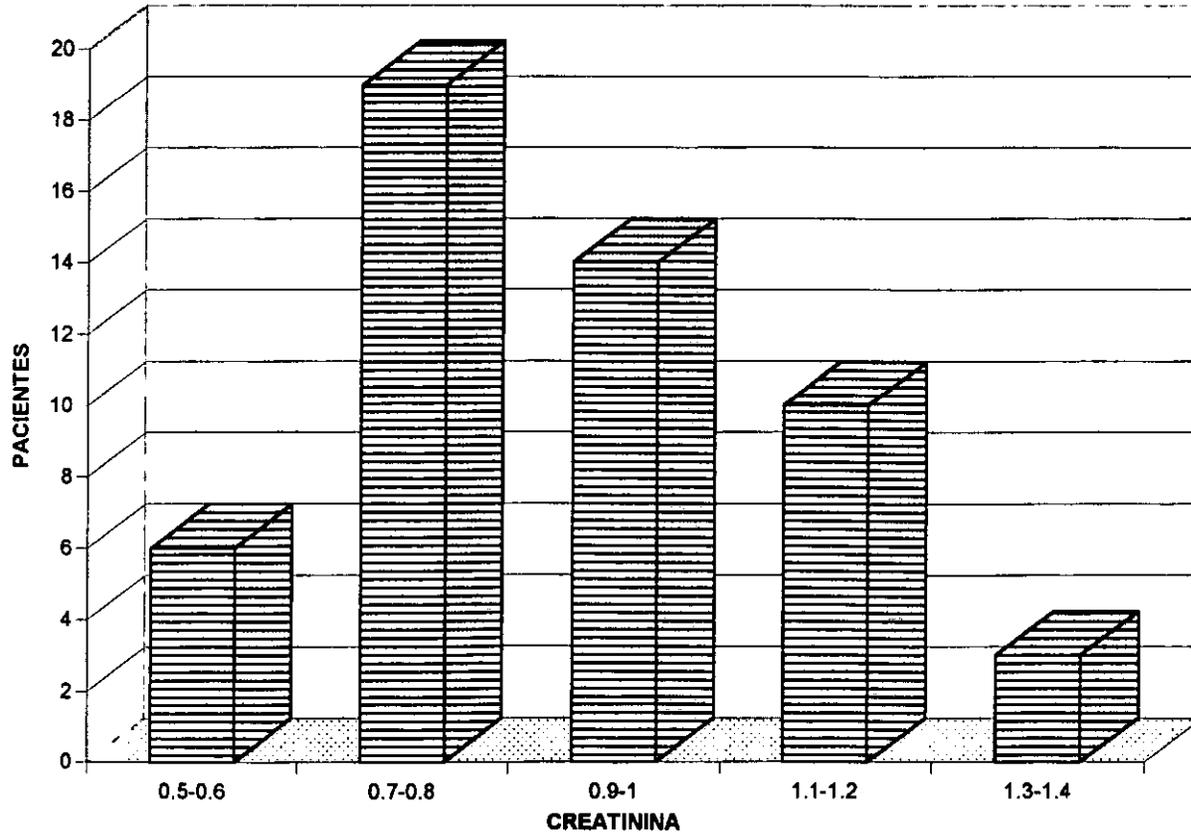
HOSPITAL GENERAL LA VILLA
01-07-95 AL 30-06-96 MECANISMO DE LESION



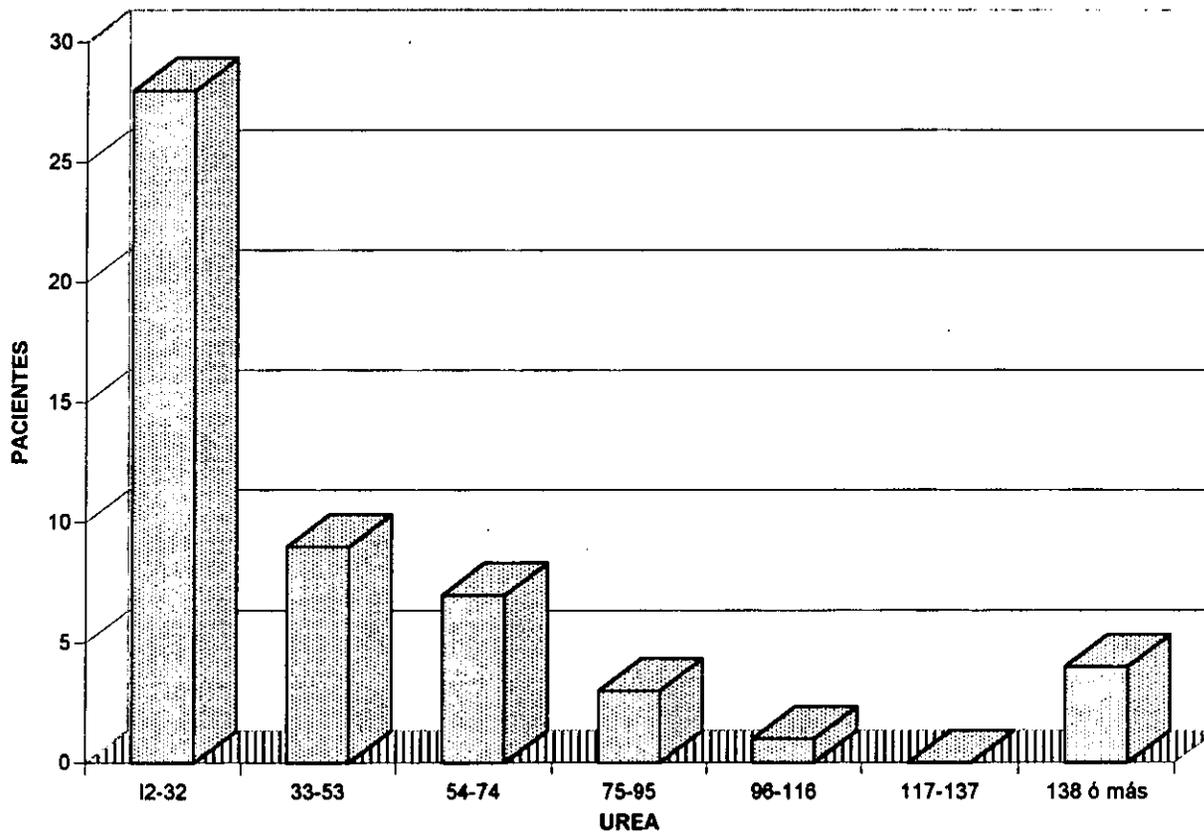
HOSPITAL GENERAL VILLA
01-07-95 AL 30-06-96
DETERMINACION DE CREATININA AL INGRESO DE LOS PACIENTES



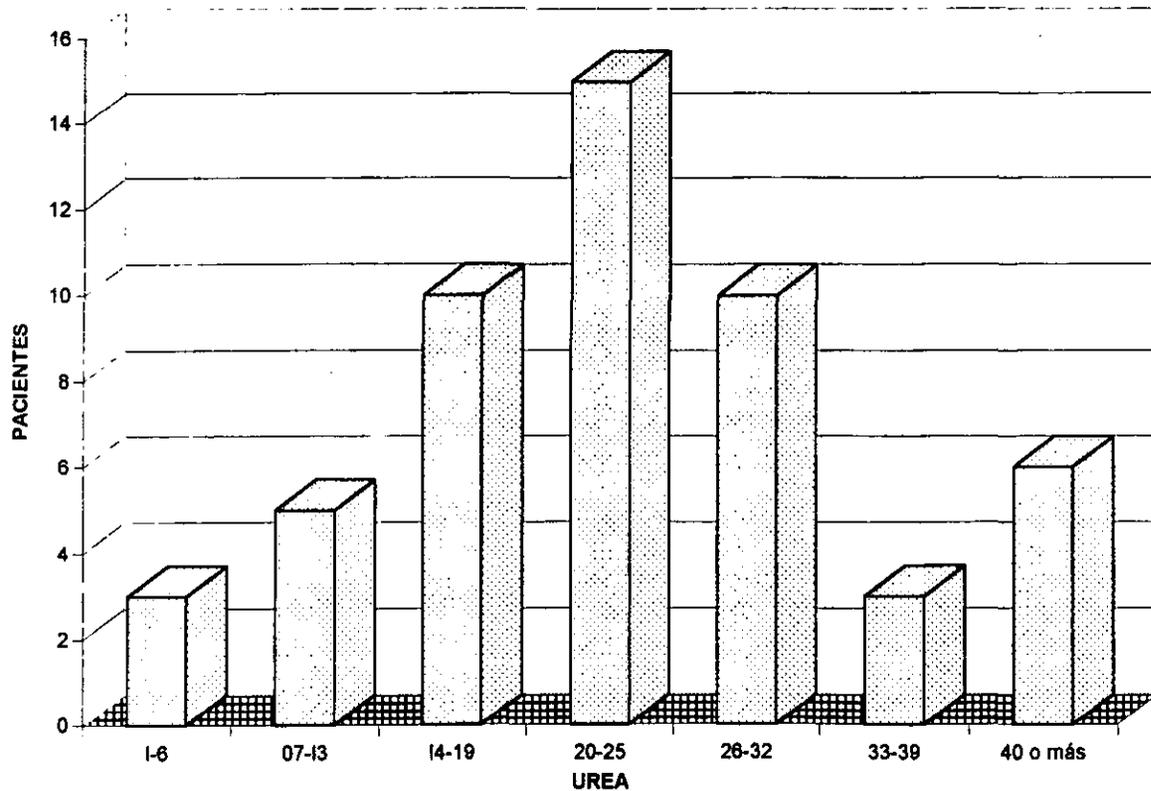
HOSPITAL GENERAL VILLA
01-07-95 AL 30-06-96
DETERMINACION DE CREATININA AL EGRESO DE LOS PACIENTES



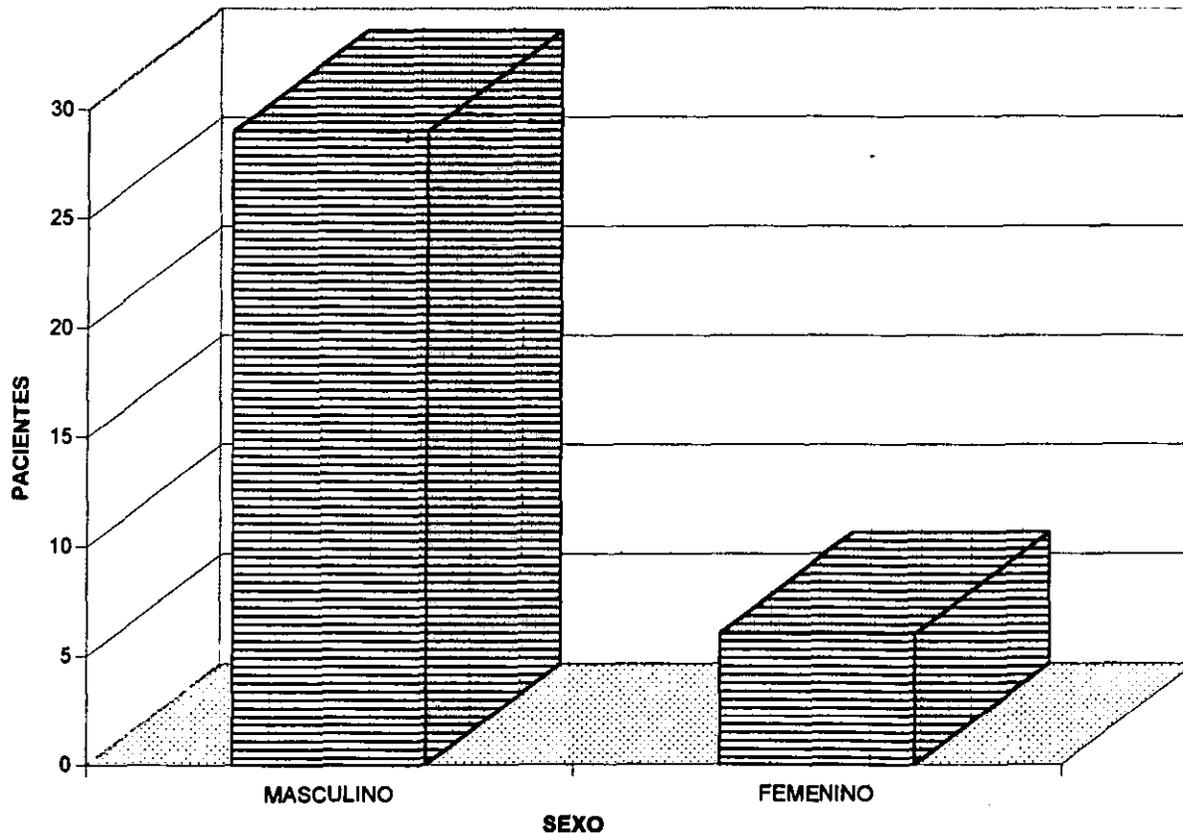
HOSPITAL GENERAL VILLA
01-07-95 AL 30-06-96
DETERMINACION DE UREA AL INGRESO DE LOS PACIENTES



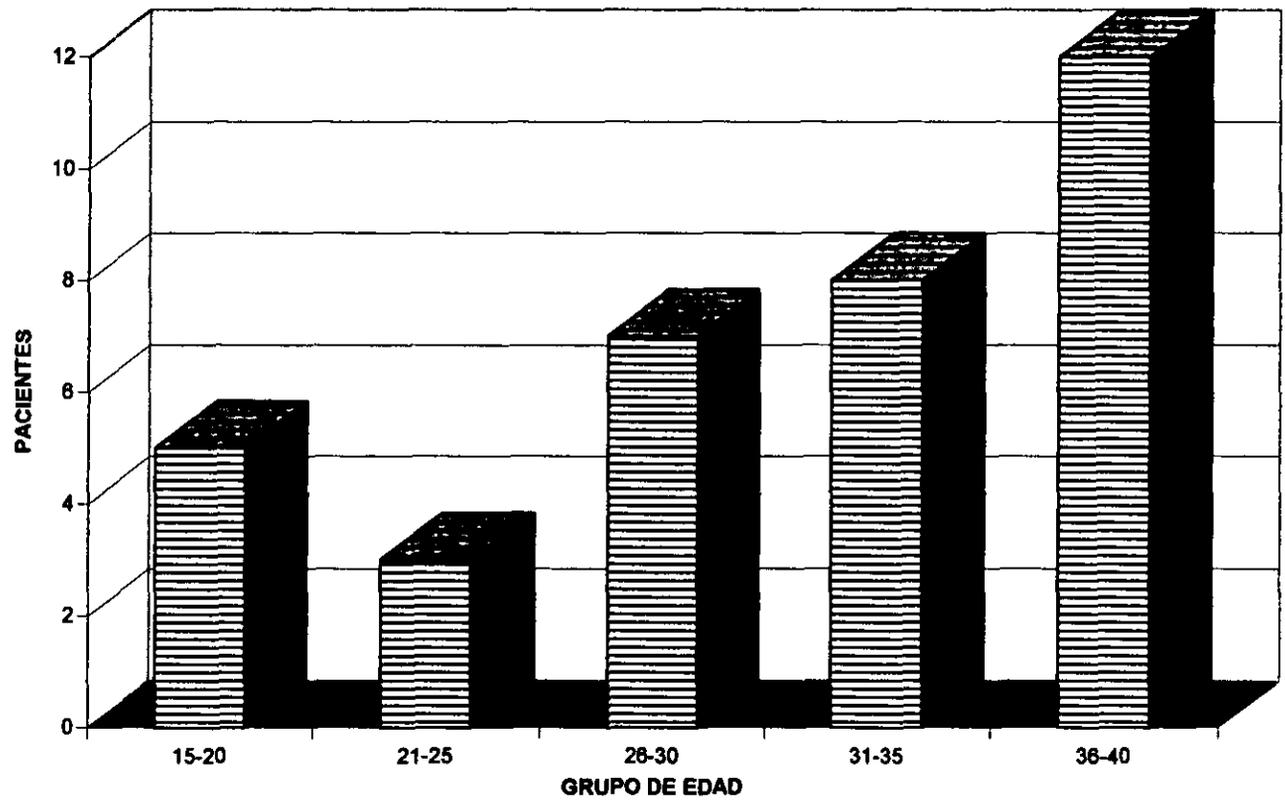
HOSPITAL GENERAL VILLA
01-07-95 AL 30-06-96
DETERMINACION DE UREA AL EGRESO DE LOS PACIENTES



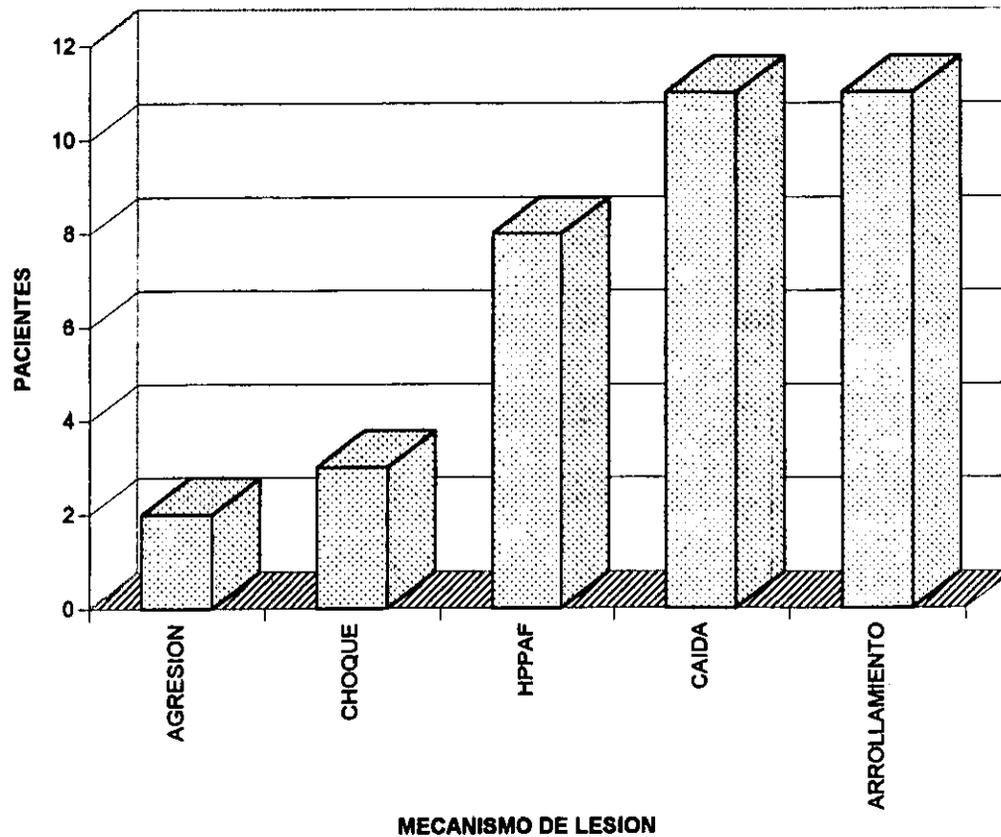
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 10-01-98
DISTRIBUCION POR SEXO EN LA POBLACION GENERAL



HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97 POBLACION GENERAL POR GRUPO DE EDAD



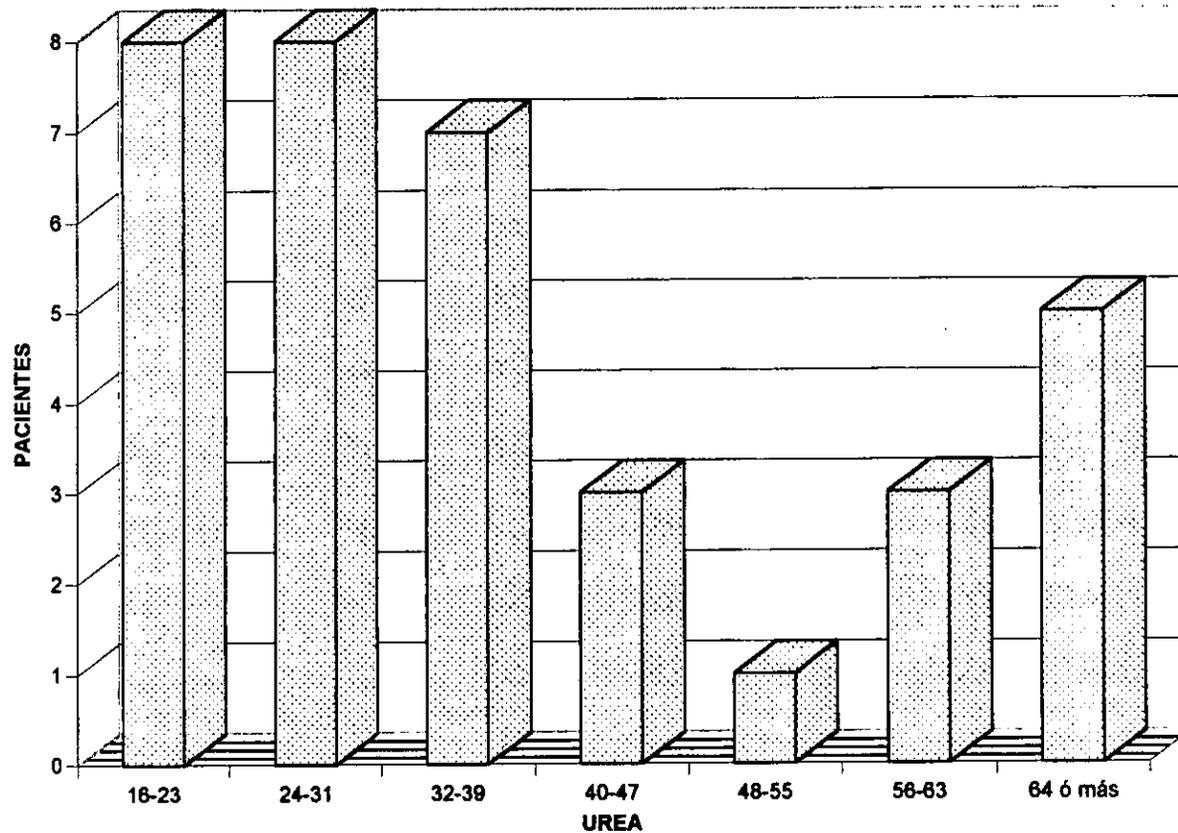
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97
CLASIFICACION POR MECANISMOS DE LESION



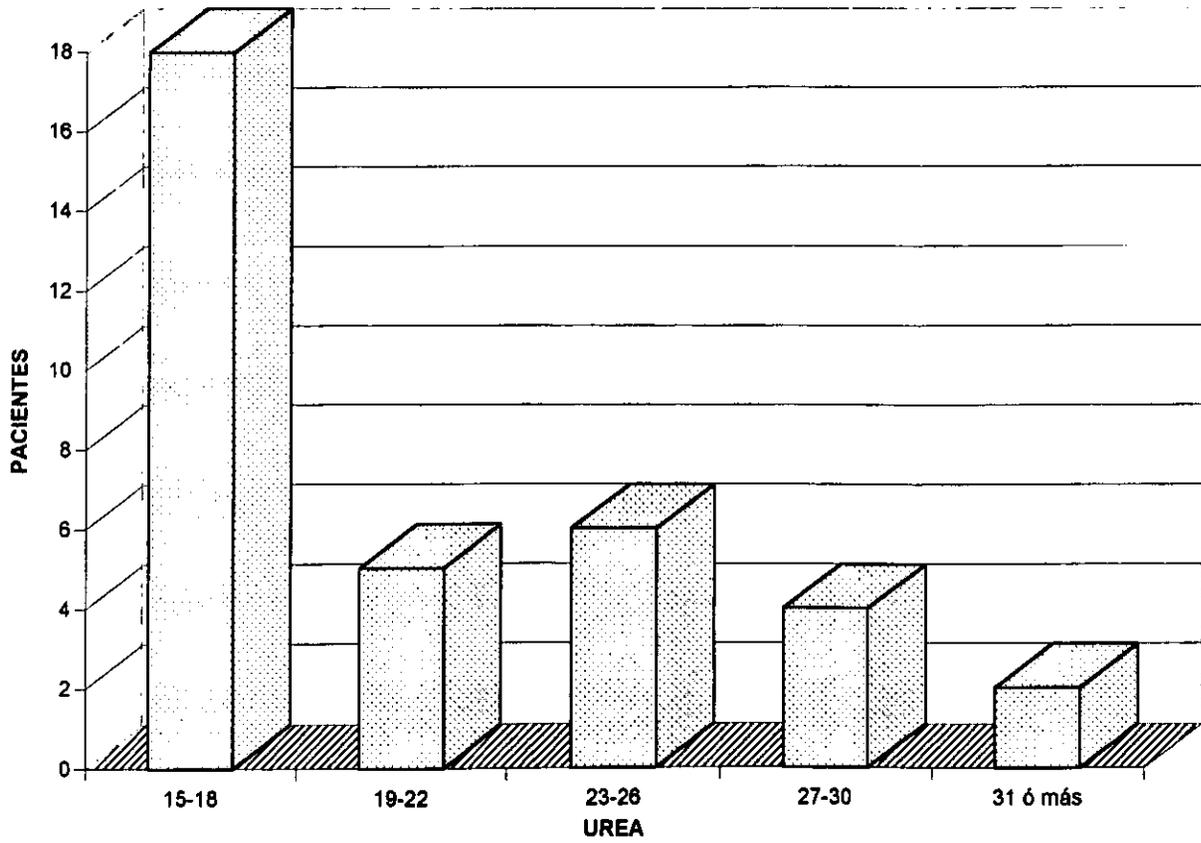
HOSPITAL GENERAL BALBUENA

01-03-97 AL 31-08-97

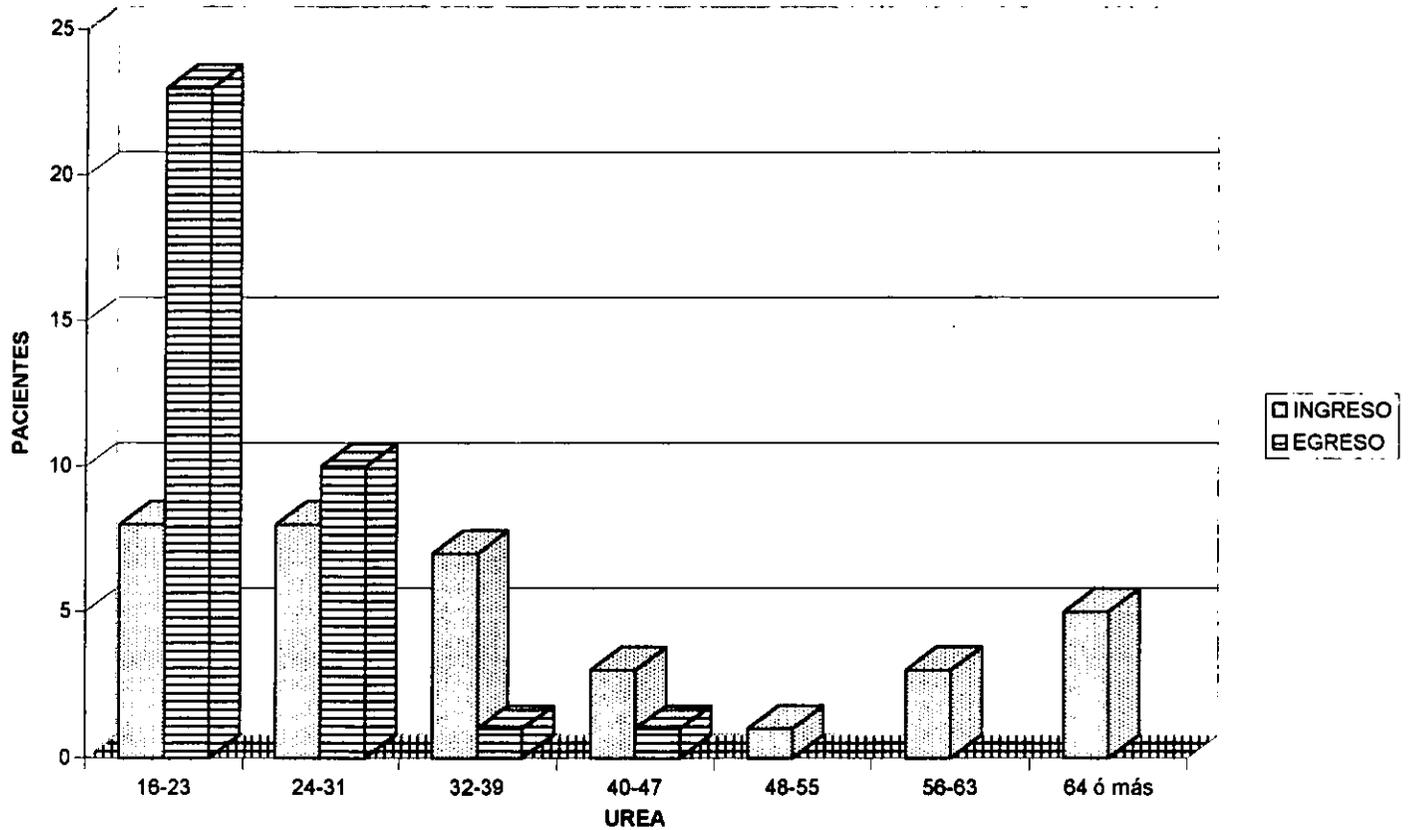
DETERMINACION DE UREA AL INGRESO DE LOS PACIENTES



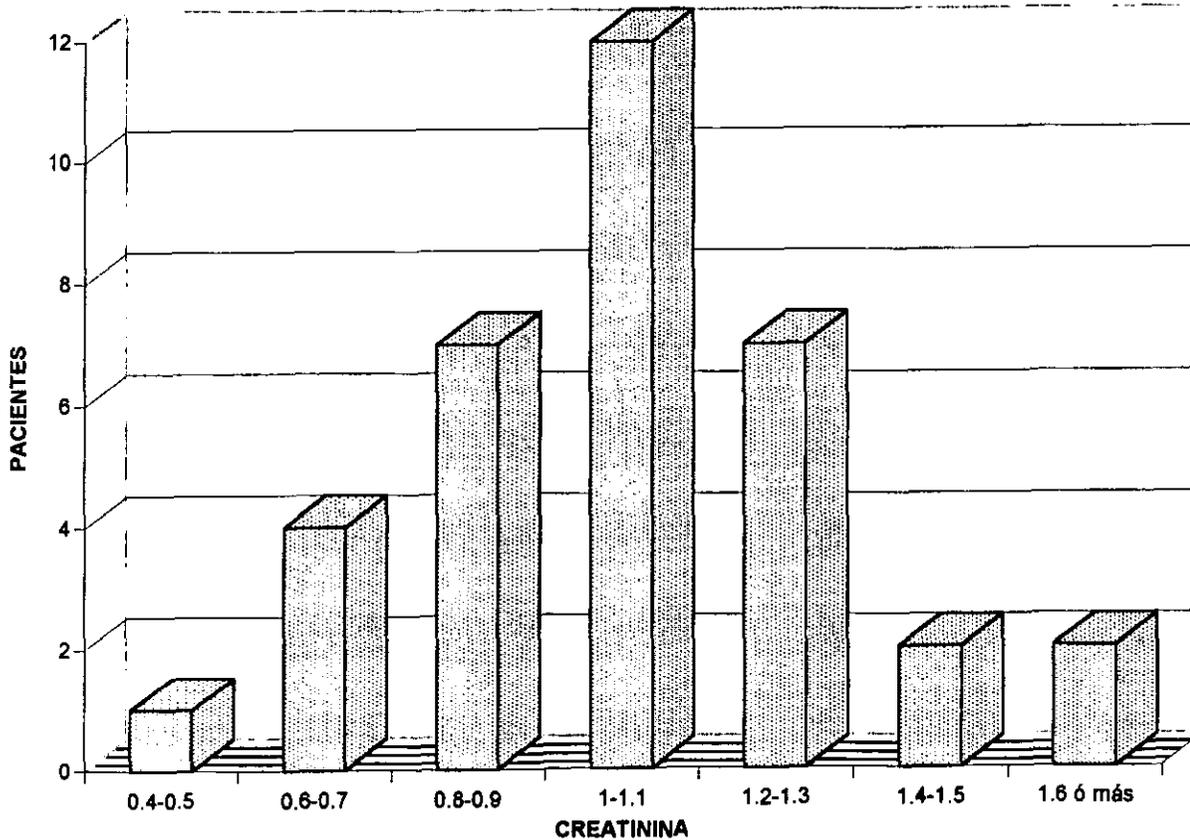
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97
DETERMINACION DE UREA AL EGRESO DE LOS PACIENTES



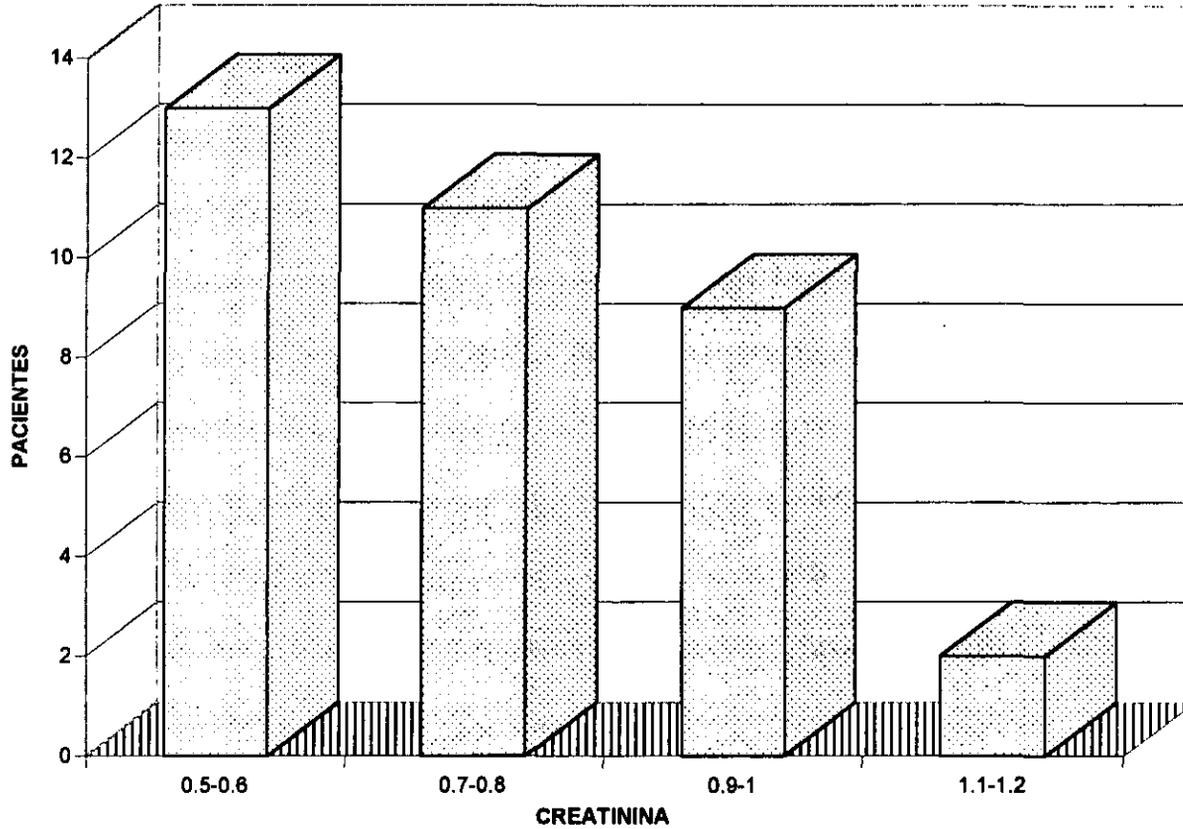
HOSPITAL GENERAL BALBUENA 01-03-97 AL 31-08-97 DETERMINACION DE UREA AL INGRESO Y EGRESO DE LOS PACIENTES



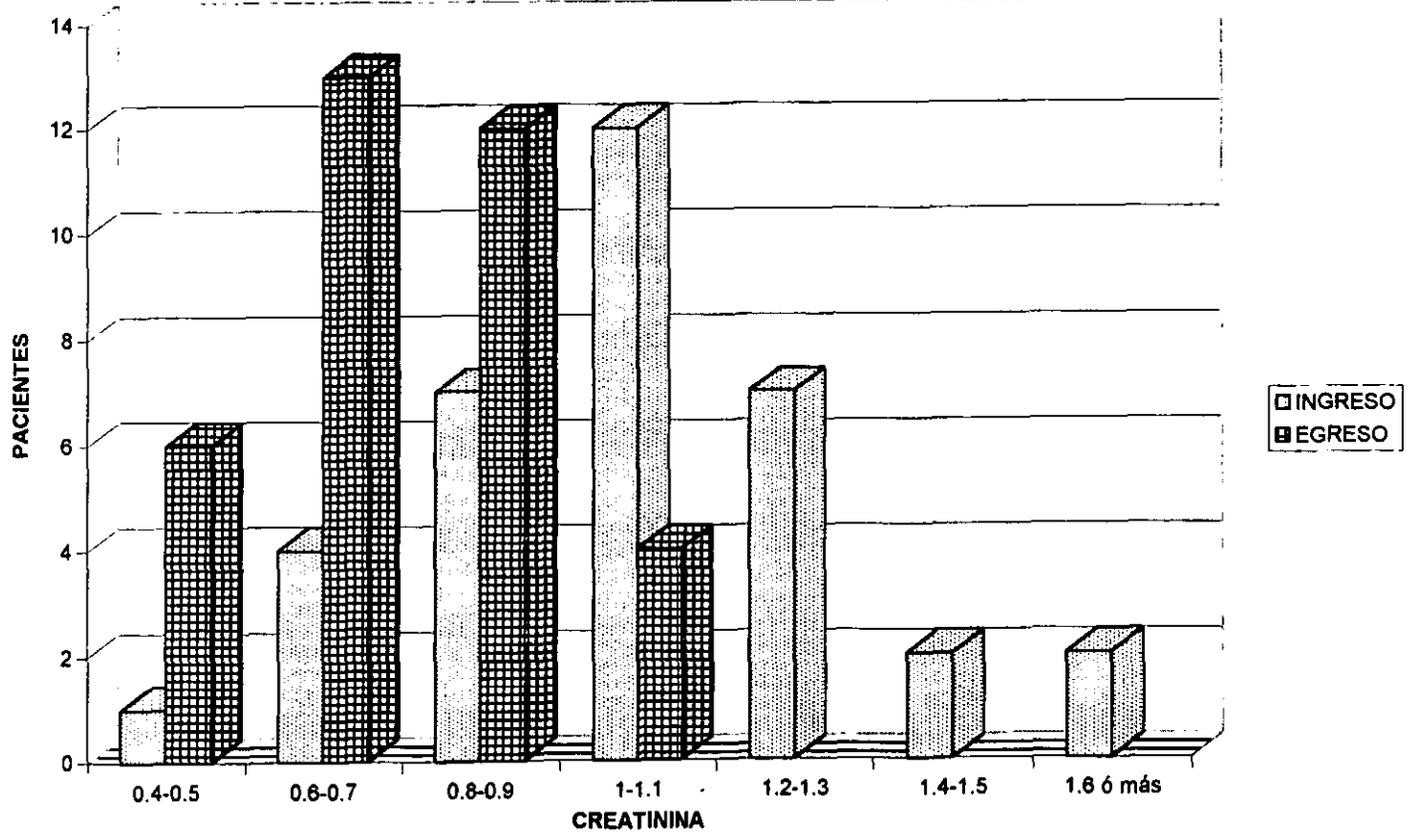
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97
DETERMINACION DE CREATININA AL INGRESO DEL PACIENTE



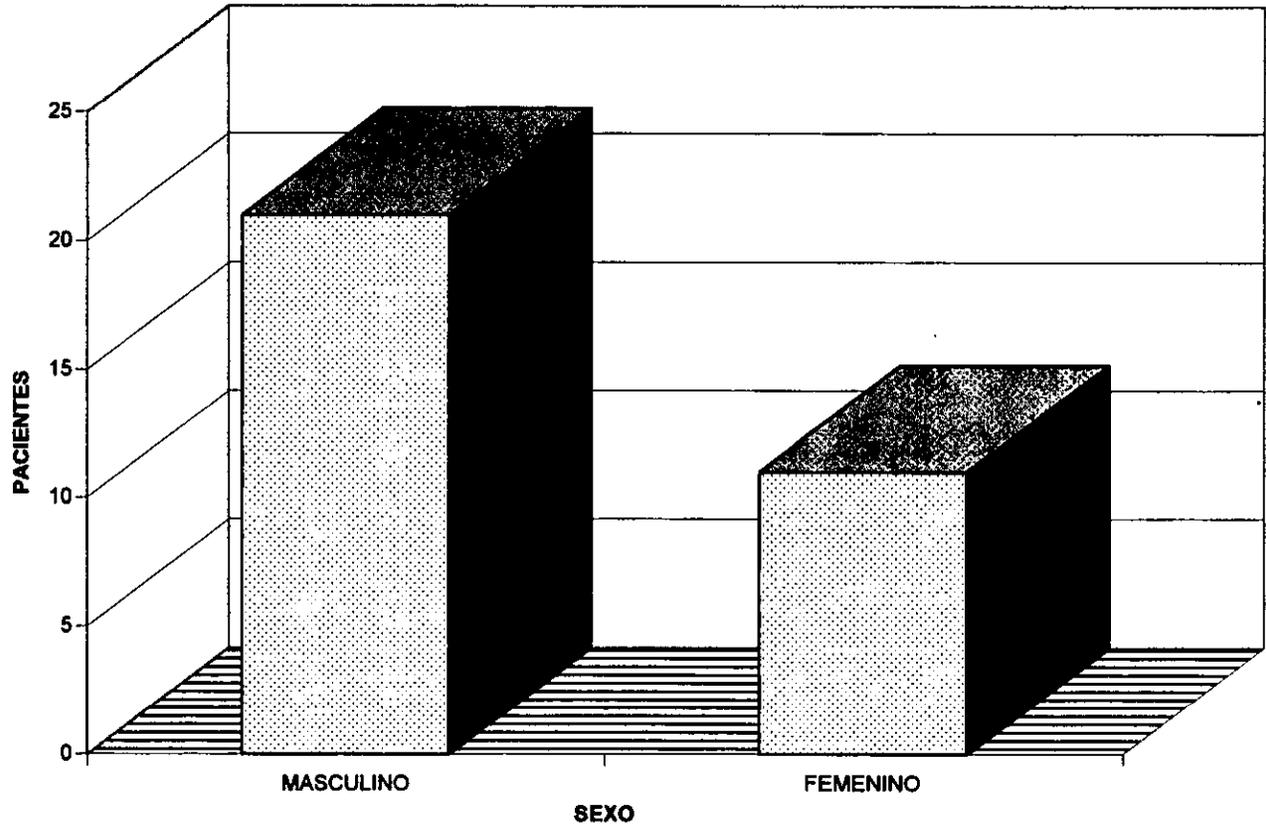
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97
DETERMINACION DE CREATININA AL EGRESO DE LOS PACIENTES



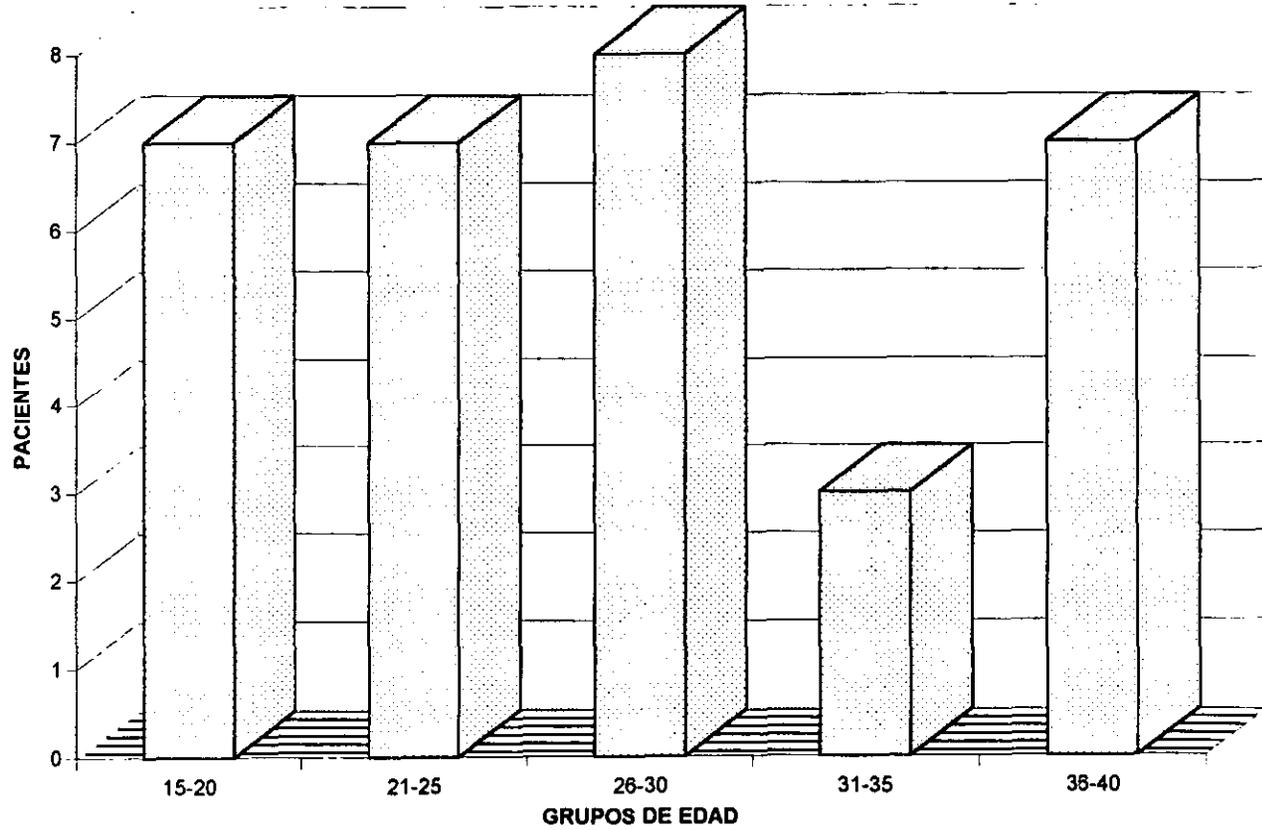
HOSPITAL GENERAL BALBUENA
01-03-97 AL 31-08-97
DETERMINACION DE CREATININA AL INGRESO Y EGRESO DEL PACIENTE



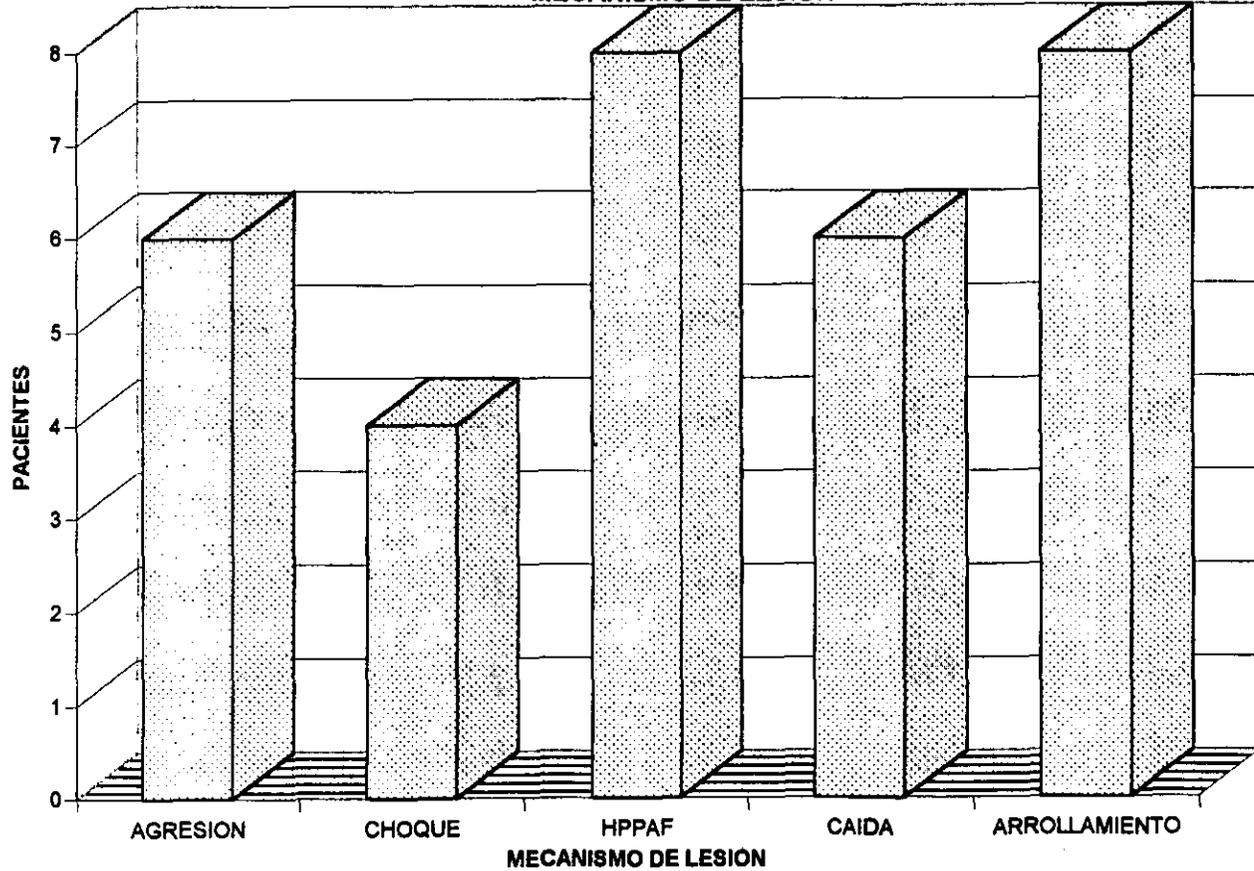
**HOSPITAL GENERAL XOCO TERAPIA INTENSIVA 01-09-97 AL 10-01-98
DISTRIBUCION POR SEXO**



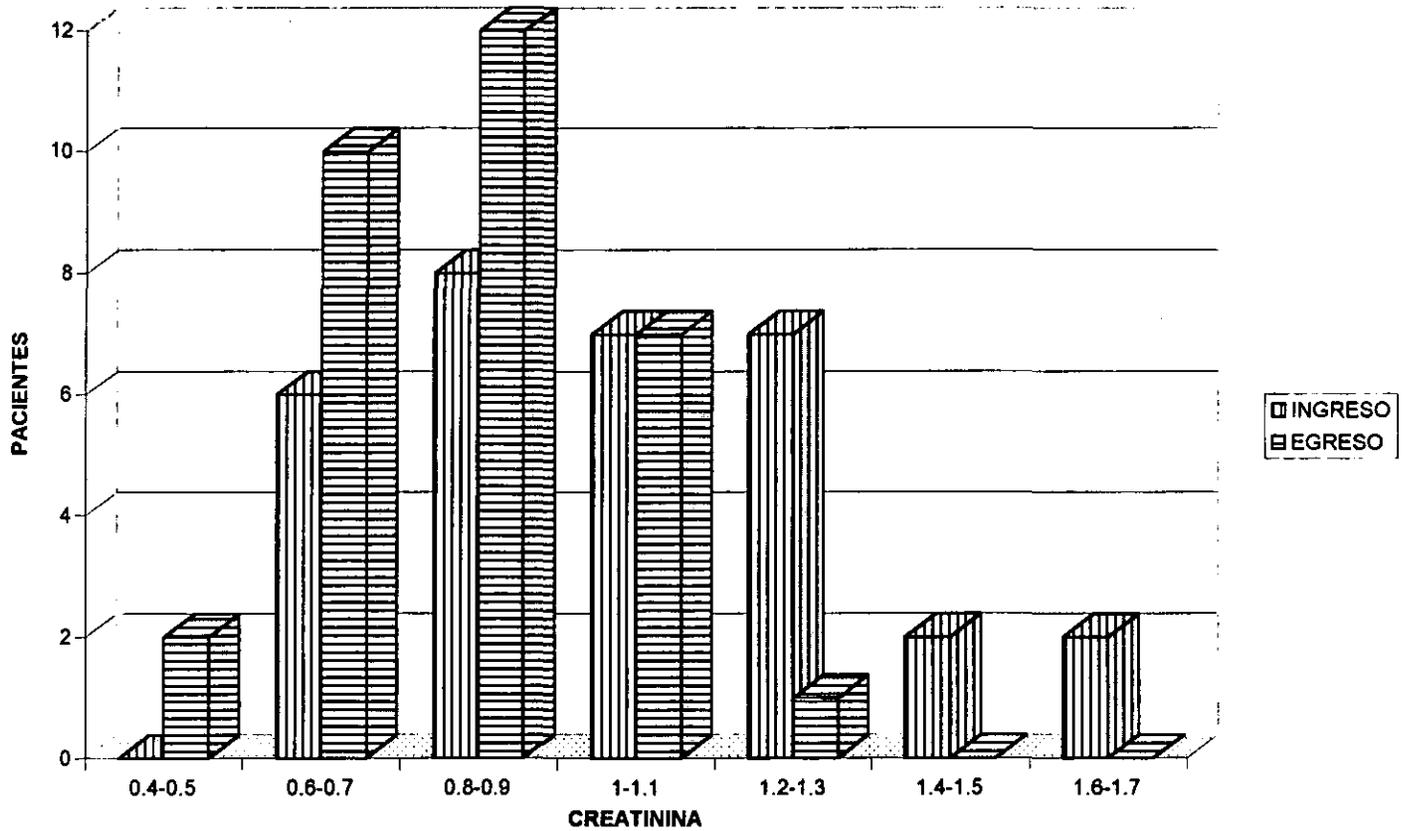
**HOSPITAL GENERAL XOCO TERAPIA INTENSIVA
01-09-95 AL 10-01-98 POBLACION GENERAL**



HOSPITAL GENERAL XOCO
01-09-97 AL 10-01-98
MECANISMO DE LESION



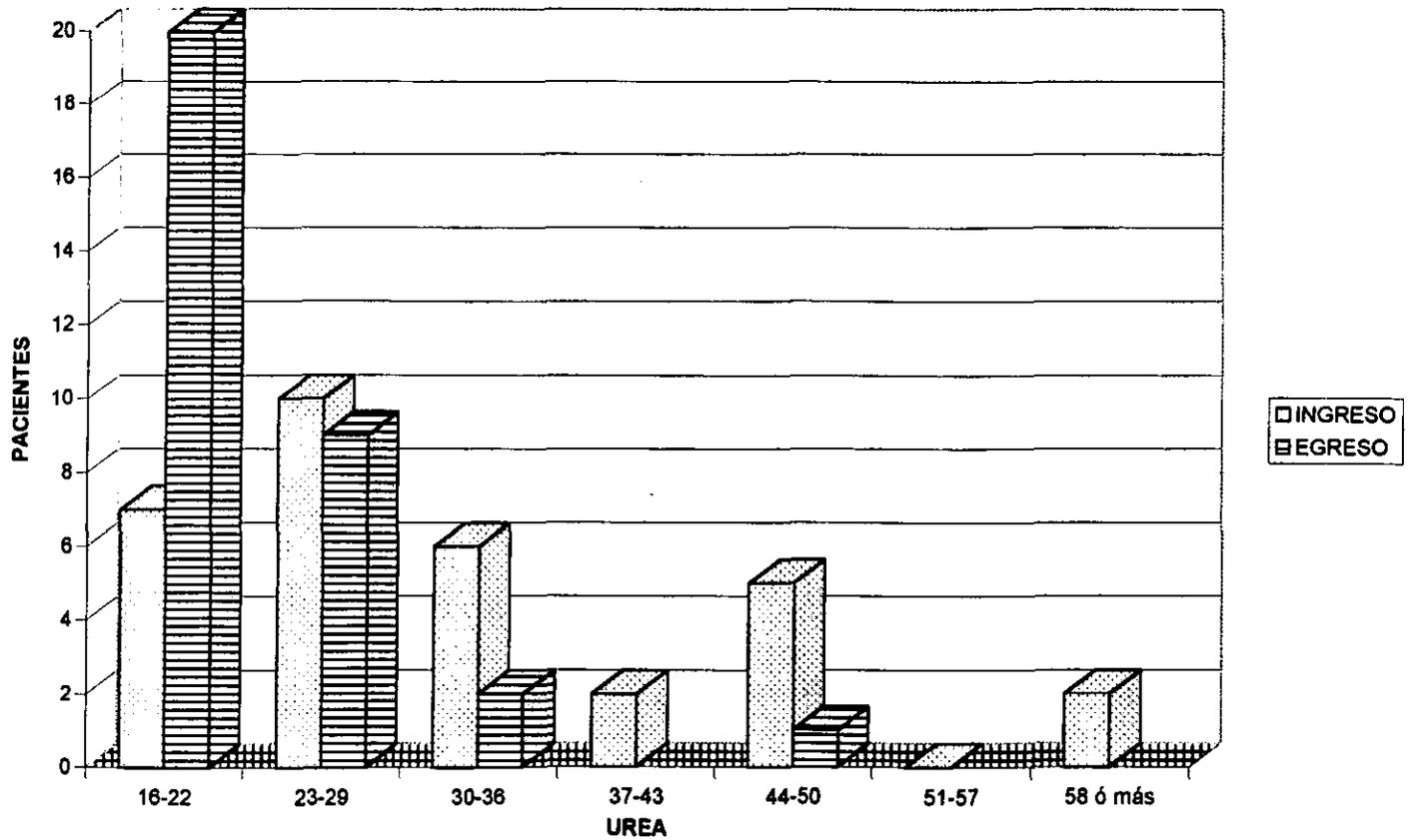
HOSPITAL GENERAL XOCO
01-09-97 AL 10-01-98
DETERMINACION DE CREATININA AL INGRESO Y AL EGRESO DEL PACIENTE



HOSPITAL GENERAL XOCO

01-09-97 AL 10-01-98

DETERMINACION DE UREA AL INGRESO Y EGRESO DE LOS PACIENTES



DISCUSION

La insuficiencia renal aguda se definió como el rápido deterioro de la función renal con incremento de azoados, en forma progresiva, que puede ir acompañado de oliguria o diuresis normal o incluso aumentada. Condicionada con múltiples factores, que incluyen padecimientos traumatológicos, al choque hipovolémico, mismo que condiciona hipoperfusión renal y por ende necrosis tubular.

Por lo que es necesario a la mayor brevedad establecer su existencia para evitar que a las alteraciones hemodinámicas ya existentes se le agreguen las de falla renal aguda. Por esto varios autores han tratado de establecer índices diagnósticos y pronósticos en el síndrome de Insuficiencia renal aguda para iniciar en forma precoz los tratamientos requeridos. De éstos índices que se llevaron a cabo durante la evolución de los pacientes únicamente fué la depuración de creatinina, la cual revela en forma indirecta las condiciones de la filtración glomerular y hace más factible el diagnóstico de insuficiencia renal; desafortunadamente para que éste tenga valor real se necesita un tiempo de 24 horas, cuando se trata del tipo oligo-anúrico. En tanto que en la insuficiencia renal aguda de gasto alto la colección de orina de 2 horas es suficiente para obtener valores de depuración de creatinina.(27).

El acortamiento de la fase oligúrica-anúrica dependerá del tiempo de evolución, edad del paciente, severidad del daño y principalmente las medidas terapéuticas implementadas.

En este estudio encontramos que en el Hospital General La Villa: se revisaron 52 expedientes, de los cuales únicamente dos pacientes presentaron hiperazoemia prerrenal, requiriendo manejo más intensivo bajo administración de cristaloides, coloides, aminas, disminuyendo en forma importante los azoados, siendo egresados posteriormente por mejoría. El resto de los pacientes (50) no presentó daño renal, manteniéndose con laboratorios dentro de parámetros normales, disminuyendo así los días estancia en el servicio, mejorando su pronóstico. La mortalidad que se presentó fué debida a otras causas no relacionadas con la insuficiencia renal aguda.

En el Hospital General Xoco se revisaron 32 expedientes de pacientes con traumatismo severo, siendo los principales mecanismos de lesión la herida por proyectil de arma de fuego y arrollamiento, ningún paciente desarrollo insuficiencia renal aguda, hubo 11 defunciones por causas diferentes a insuficiencia renal aguda.

En el Hospital General Balbuena se revisó un total de 35 expedientes de pacientes con traumatismo severo, los laboratorios realizados a todos y cada uno de ellos fueron dentro de límites normales, no se reportó ningún fallecimiento por insuficiencia renal aguda, siendo otras las causas reportadas en 12 pacientes que fallecieron.

En los 3 Hospitales se observó que el tiempo que tardó en llegar el paciente del lugar del accidente o lesión al Hospital fue de 30 minutos a 3 horas, lo que influyó en cierta forma en el pronóstico del paciente.

Se observó que la mortalidad por insuficiencia renal aguda secundaria a traumatismo severo fué nula mientras que la morbilidad por insuficiencia renal aguda secundaria a traumatismo severo se presentó con baja frecuencia en las unidades Hospitalarias del Instituto de Servicios de Salud del D.F. En contraste con lo que reporta la literatura (5,6,11,13 y 17) donde se hace referencia que la mortalidad por insuficiencia renal aguda secundaria a traumatismo severo aunque han disminuido su frecuencia se mantiene alta al igual que la morbilidad.

Podemos decir que la mortalidad debida a insuficiencia renal aguda secundaria a traumatismo severo hasta el momento en nuestras Instituciones es nula ya que todos los pacientes se diagnosticaron en forma temprana y se dio el manejo adecuado en forma oportuna, por tal motivo mientras se sigan aportando estas medidas mejorará el pronóstico del paciente y la calidad de vida.

CONCLUSIONES:

Los mecanismos de lesión más frecuentes en los 3 Hospitales fueron Agresión física, choque, Herida por proyectil de arma de fuego, caídas y arrollamiento.

Predominó en el sexo masculino y el grupo de edad de 26 a 31 años.

La insuficiencia renal se ha caracterizado por ser una de las principales complicaciones más frecuentes en las Unidades de Terapia Intensiva, sobre todo en pacientes con diagnóstico de traumatismo severo. En el Instituto de Servicios de Salud del Distrito Federal, los pacientes con traumatismo severo fueron tratados en forma oportuna dando como resultado nula mortalidad y la morbilidad baja de insuficiencia renal aguda. por lo que es muy importante tomar en cuenta la patología y el inicio del manejo en forma temprana, ya que ambos van a determinar la evolución y el pronóstico del paciente.

El tratamiento de los pacientes con traumatismo severo incluye atención desde el momento de inicio del trauma con manejo adecuado por los paramédicos capacitados, posteriormente en el área hospitalaria con una adecuada reanimación además de oportuna y si es necesario además manejo quirúrgico.

En todo paciente con factores de riesgo para desarrollar Insuficiencia Renal Aguda se debe realizar monitoreo de la función renal.

Probablemente en este estudio los resultados observados se encontraron sesgados por incluir únicamente pacientes sanos previamente sin patologías concomitantes como Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, ingesta de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, etc.

Sería conveniente realizar un estudio prospectivo con los mismos criterios de inclusión comparándolo con otro que incluya a la población general y realizando monitoreo renal completo para poder determinar la presencia de insuficiencia renal aguda en ambos grupos y evaluar su importancia dentro de las complicaciones relacionadas con el paciente politraumatizado en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Nadvi SS, Mokoena T, Gouws E, Haffejee AA. Prognosis in posttraumatic acute renal failure is adversely influenced by hypotension and hyperkalaemia. Eur J Surg, 1996, Feb; 162 (2) : 121-4.
- 2.- Stegmayr BG, Jakobson S, Rydvall A, Bjorsell Ostling E. Plasma exchange in patients with acute renal failure in the course of multiorgan failure. Int. J Artif Organs, 1995 Jan ; 18(1) : 45-52.
- 3.- Woodrow G; Brownjohn AM; Turney JH. The clinical and biochemical features of acute renal failure due to rhabdomyolysis. Ren Fail, 1995 Jul; 17(4) :467-74
- 4.- Naqvi R; Akhtar F; Yazdani I; Hafiz S; Zafar N; Naqvi A; Rizvi A. Acute renal failure due to traumatic rhabdomyolysis. JPMA J Pak Med Assoc. 1995 Mar; 45(3) : 59-61.
- 5.- Stark J. Acute renal failure in trauma: current perspectives. Critical Care Nurs Q, 1994 Feb; 16(4): 49-60.
- 6.- Tran DD; Cuesta MA; Oe PL. Acute renal failure in patients with severe civilian trauma. Nephrol Dial Transplant. 1994; 9 Suppl 4 : 121-5.
- 7.- Atef MR; Nadjatfi I. Acute renal failure in earthquake victims in Iran: epidemiology and management. Q J Med. 1994 Jan; 87 (1) : 35-40.
- 8.- Wu AH; Laios I; Green S; Gomet TG; Wong SS; Immunoassays for serum and urine myoglobin: myoglobin clearance assessed as a risk factor for acute renal failure. Clin Chem. 1994 May; 40(5): 796-802.
- 9.-Boldt J; Hammermann H; Hempelmann G. Prevention and therapy of acute kidney failure in heart surgery and following trauma. Klin Anasthesiol Intensivther. 1993; 45 : 61-70.
- 10.- Howdieshell TR; Blalock WE. Management of post-traumatic acute renal failure with peritoneal dialysis. Am Surg. 1992 Jun; 58(6) : 378-82.
- 11.- Pape HC; Regel G; Sturm JA; Tscherme H. Can post-traumatic renal failure be modified therapeutically? Unfallchirurg. 1992 Sep ; 95(9) : 419-25.
- 12.- Thomas MS; Pawar B; Dhar KL. Acute renal failure secondary to myoglobinuria. J. Assoc Physicians India. 1992 Aug.40(8) : 537-8.
- 13.- Morris JA Jr.; Mucha P Jr. Acute posttraumatic renal failure : a multicenter perspective. J Trauma 1991 Dec ; 31(12) : 1584-90.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 14.- Reznick VM; Griswold WR. Peritoneal dialysis for acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol.* 1991 Nov. 5(6) : 715-7.
- 15.-Finke U; Mollenhoff G; Josten C; Muhr G. Aggressive volume therapy for prevention of acute renal failure in multiple trauma patients. *Klin Wochenschr.* 1991;69 Suppl 26 : 119-23.
- 16.- Smith CD; Moir CR; Mucha P Jr. Rhabdomyolysis and renal failure following a wolf attack: case report. *J Trauma.* 1991 Mar ; 31(3) : 423-5.
- 17.- Stene JK. Renal Failure in the trauma patient. *Critical Care Clin.* 1990 Jan ; 6(1)111-9.
- 18.- Guly UM; Turney JH. Post traumatic acute renal failure, 1956-1988. *Clín Nephrol.* 1990 Aug ; 34 (2): 79-83.
- 19.- Jesse B. Hall, M.D. Principles of Critical Care, Edición : 1a.; Mexico, D.F. : Editorial Interamericana, 1995, cap. 153..
- 20.- A. Villazón . Urgencias graves en Medicina. 1a. Edición Interamericana, Mexico,D.F., 1995 ; 114-115.
- 21.- Dr. Robert E. Rakel. Terapeutica actual. 1a. edición, Interamericana, Madrid, España. 1993, 734-738.
- 22.- Eugene Braunwald, A.B., M.D., Principios de Medicina Interna. Edición 12. Editorial Interamericana, Mex. D.F., 1991, 1322-1329.
- 23.- Dr. Miguel Benitez-Cortazar, cols., Necrosis tubular aguda: Aspectos clínicos y terapéuticos. *Rev Iberolat C Int Vol 3 No 1 Enero-Febrero 1994.*
- 24.- Manuel Torres Zamora, El síndrome de insuficiencia renal aguda debido a necrosis tubular aguda por isquemia renal. *Rev Med IMSS 1990; 28:23*
- 25.- Jose Humberto Arcos Correa y cols. Depuración de creatinina en orina de dos horas en pacientes en estado crítico. *Rev Med Hosp Gen 1994;57(1): 27-30.*
- 26.- Luis-Velazquez-Jones, Ricardo Muñoz-Arispe. Insuficiencia renal aguda. *Bol Med Hosp Inf Mex Vol 50 No 9 Septiembre, 1993.*
- 27.- Olvera Gracida Leonardo Dr. Dialisis temprana en insuficiencia renal aguda.Trabajo de investigación clínica. Tesis 1991.

**PUNTAJE PARA LA EVALUACION DE TRAUMATISMOS
(TRAUMA SCORE)**

Frecuencia Respiratoria

10-24/min	4
24-35/min	3
36/min o más	2
1-9/min	1
Cero	0

Expansión Respiratoria

Normal	1
Restrictiva (uso de músculos accesorios)	0

PS Sistólica

90 mmHg o más	4
70-89 mmHg	3
50-69 mmHg	2
0-49 mmHg	1
Ausencia de pulso	0

Llenado Capilar

Normal	2
Retardo (más de 2 seg.)	1
Ausencia de llenado capilar	0

**Agregar a estos valores la Escala
del Coma de Glasgow**

**Puntos del TS a partir de la
Escala del Coma de Glasgow.**

14-15	5
11-13	4
8-10	3
5-7	2
3-4	1

TOTAL 1-16

PUNTAJE PARA EVALUACION DE TRAUMA	% DE SOBREVIVENCIA
16	99
13	93
10	60
7	15
4	2
1	0

ESCALA	PUNTOS	MORTALIDAD
V	14-16	1%
IV	11-13	7%
III	8-10	40%
II	5-7	85-97%
I	3-4	98-100%

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW

Apertura de ojos		
	Espontánea	4
	En respuesta a la voz	3
	En respuesta al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal		
	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras incoherentes	3
	Palabras incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta motora		
	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retracción refleja (dolor)	4
	Flexión anormal (dolor)	3
	Extensión anormal (dolor)	2
	Ninguna	1
	TOTAL	3-15