

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la

Escuela de Estudios de Postgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Interna

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.009.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Ronald Jhonny Ajcalón López

Carné Universitario No.: 200110676

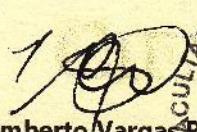
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de tesis **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS**

Que fue asesorado: Dra. María Magdalena González MSc.

Y revisado por: Dr. Renán Veliz MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 12 de septiembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Cuilapa, 11 de mayo del 2016

Dr. Miguel Eduardo García
Coordinador Específico
Programa de Maestría y Especialidades
Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa

Respetable doctor reciba un cordial saludo y éxitos al frente de sus actividades diarias

El asesor de la tesis en Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa hace constar que ha sido revisado y corregido el informe final de tesis del **Dr. Ronald Jhonny Ajcalón López** con el número de carnet 200110676 de la maestría en Ciencias Médicas de Medicina Interna titulada "INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADO INTENSIVO HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE DE 2014 A JUNIO DE 2015", sin otro particular me suscribo.

Atentamente

Dra. María Magdalena González
Medicina Interna
Col. 11.412

Dra. María Magdalena González

Asesor

Medicina Interna



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Cuilapa, 11 de mayo del 2016

Dr. Miguel Eduardo García
Coordinador Específico
Programa de Maestría y Especialidades
Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa

Respetable doctor reciba un cordial saludo y éxitos al frente de sus actividades diarias

El revisor de la tesis en Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa hace constar que ha sido revisado y corregido el informe final de tesis del **Dr. Ronald Jhonny Ajcalón López** con el número de carnet 200110676 de la maestría en Ciencias Médicas de Medicina Interna titulada "INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADO INTENSIVO HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE DE 2014 A JUNIO DE 2015", sin otro particular me suscribo.

Atentamente

Dr. Renán Veliz

Revisor

Medicina Interna

INDICE

INDICE DE CONTENIDO.....	i
INDICE DE GRAFICAS.....	ii
RESUMEN.....	iii

CAPITULO	PÁGINAS
I INTRODUCCION.....	1
II ANTECEDENTE.....	4
III OBJETIVOS.....	21
IV MATERIAL Y METODO.....	22
V RESULTADOS.....	27
VI DISCUSION Y ANALISIS.....	31
VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	35
VIII ANEXO.....	39

INDICE DE GRAFICAS

No.	Descripción	Página
1.1	Pacientes según genero con insuficiencia renal aguda	27
1.2	Pacientes según género, fallecidos durante el estudio y que requirieron terapia de reemplazo renal	28
1.3	Pacientes con insuficiencia renal aguda, según la escala de Rifle	28
1.4	Distribución de pacientes con insuficiencia renal aguda, según escala de Akin	29
1.5	Distribución de pacientes por rangos de edad	29
1.6	Tasa de filtrado glomerular mayormente presentados por los pacientes con insuficiencia renal aguda	30
1.7	Distribución de patologías asociadas al desarrollo de insuficiencia renal aguda	30

RESUMEN

Justificación: La Insuficiencia Renal Aguda, es una condición común en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y a una mortalidad de más del 50 %, sobre todo si se requiere tratamiento de reemplazo renal. **Objetivo:** Determinar la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes ingresados a Unidad de Terapia Intensiva de adultos. **Método:** estudio prospectivo, longitudinal, observacional, en 101 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adulto del Hospital Regional de Cuilapa. **Resultados:** El total (101) de pacientes diagnosticados durante el periodo de estudio con insuficiencia renal aguda represento el 27.4 % del total de pacientes internados en el servicio de intensivo de adultos en un año (368). La incidencia de mortalidad en pacientes que requieren terapia de reemplazo renal y se encuentran en ventilación mecánica es del 100 %. Del total de pacientes estudiados, según la escala AKIN, se encontró que el 49.5 % de los pacientes correspondían a grado II, aunque el grado I también fue frecuente (29%), y que el 22 % de los pacientes correspondían a grado III. La patología que mayormente se asoció al desarrollo de insuficiencia renal aguda fue sepsis grave con un 31 %, seguido de pacientes sometidos a cirugía mayor e hipovolemia con el 21 y 18 % respectivamente. **Conclusión:** Se halló una incidencia aumentada de Insuficiencia Renal Aguda comparado con estadísticas internacionales, cuya etiología fue en mayor porcentaje causada por procesos sépticos.

I INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se caracteriza por el deterioro del filtrado glomerular en un período de horas a días; resultando en la imposibilidad de mantener la homeostasis de fluidos y electrolitos. Las sustancias nitrogenadas producto del catabolismo proteico también se ven afectadas en su excreción. (8)

A pesar de los avances técnicos en los últimos años en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda (IRA), los pacientes críticos con esta complicación presentan una mortalidad muy elevada. Un estudio prospectivo y observacional (estudio JAMA 2005) realizado en unos 30.000 pacientes de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), de 35 países, halló una incidencia de IRA del 5,7%, de los que en casi la mitad la causa más probable era el shock séptico. Lo más llamativo era que los pacientes que desarrollaban IRA o que precisaban tratamiento sustitutivo renal (TSR) presentaban una mortalidad hospitalaria del 60,3%. (7).

En otro estudio que valoro la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos ventilados, (epidemiología y pronóstico) a partir de la definición operativa de la Acute kidney Injury Network (AKIN), realizado en la Habana Cuba entre los años 2006 a 2008, en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) del Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto", la muestra abarcó 125 pacientes críticos ventilados por más de 24 horas, la edad promedio fue de 49 años, el valor medio de APACHE II fue de 18 y predominó el rango de puntuación entre 10 y 19 puntos. Veintiocho pacientes desarrollaron Insuficiencia Renal Aguda (IRA): 22,4% según el criterio operativo de la Acute Kidney Injury Network (AKIN), ningún paciente con APACHE II menor de 10 presentó IRA, los pacientes con APACHE II entre 20 y 29 tuvieron mayor incidencia de IRA. Los pacientes con IRA presentaron mayor mortalidad ($p = 0,007$) y fue mayor en los que presentaron IRA con oligoanuria o anuria ($p = 0,015$). Se hizo hemodiálisis a 8 pacientes y 6 fallecieron. La IRA en UCIA se relacionó con puntajes elevados de APACHE II. La definición operativa de IRA según criterios de la AKIN, se correlacionó con la mortalidad. (5)

Un estudio realizado en el Hospital Italiano Humberto Primo Ciudad de La Plata, Buenos Aires, Argentina determino el desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes internados en unidades de cuidados intensivos polivalentes, cuyos resultados fueron: de 256 pacientes, 22 (9 %) desarrollaron Insuficiencia Renal Aguda, 45% desde un postoperatorio. Edad promedio 75 años. Clearance promediado 30 ml/min. Mortalidad

45,5 %. Las comorbilidades predisponentes o asociadas a IRA fueron: Diabetes, hipertensión (77 y 32 %, respectivamente). Clearance < 30 ml, disminución de la natriuresis, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica se asociaron a mayor mortalidad. 80% de los óbitos recibió 2 drogas nefrotóxicas a dosis no calculada según el filtrado glomerular. 95% presentó calcemias alteradas en las primeras horas. 23% recibió contraste y prolongó el cuadro 12 días comparados a los 8 de los que no. La oligoanuria marcó discretos aumentos en la mortalidad. Requirieron diálisis 10% de los pacientes. (3)

Un estudio reportado en el 2004, el cual fue realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España. Determino el fracaso renal agudo en la unidad de cuidados intensivos, los resultados: Ciento veintisiete pacientes con fracaso renal agudo fueron incluidos prospectivamente durante un período de 12 meses (13% de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos). Noventa y cuatro pacientes presentaban insuficiencia renal aguda al ingreso y 33 la desarrollaron durante el mismo. La edad media fue de $65,83 \pm 15,06$ años y el 38,6% eran varones. (7)

Mediante análisis univariado se asociaron significativamente con la mortalidad ($p < 0,05$): la procedencia hospitalaria del paciente, necrosis tubular aguda, insuficiencia renal tardía, oliguria, hipotensión mantenida, sedación o coma, necesidad de ventilación mecánica y los pacientes oncológicos. También se encontró asociación con la sepsis (OR: 41,5) y el fracaso multiorganico (OR: 3,58), así como el fracaso respiratorio, cardiovascular, hematológico y renal según la escala del fallo orgánico secuencial, y diferentes índices de gravedad.(7)

En el análisis multivariado cuatro variables clínicas tuvieron valor predictivo independiente de mortalidad: la necrosis tubular aguda (OR: 4,57 (2,32-9,00)), el desarrollo del fallo renal durante la estancia en el área crítica [OR: 2,06 (1,09-3,88)], la presencia de oliguria [OR: 2,15 (1,12-4,13)] y la utilización de fármacos vasoactivos [OR: 2,32 (1,22-4,40)]. (7)

Como podemos darnos cuenta con los resultados de los estudios anteriores, la IRA es un proceso habitualmente multifactorial, lo que explica el hecho que la mayoría de estudios hayan sido poco concluyentes y que no se haya podido progresar demasiado en mejorar el pronóstico de esta entidad. Si bien se han ensayado muchos métodos para prevenir la IRA, actualmente el control de la volemia y de la circulación, junto con la precaución en el uso de nefrotóxicas, siguen siendo los pilares de la prevención primaria. De la misma manera, mientras que se han ensayado múltiples intervenciones farmacológicas para el

tratamiento temprano de la IRA, el TSR sigue siendo el tratamiento principal de la IRA en la UCI. En el hospital de Cuilapa no se cuenta con el TSR por lo cual se debe conocer detalladamente los métodos de prevención y ponerlos en práctica previniendo así la IRA y la subsecuente mortalidad, reduciendo los índices altos de mortalidad que actualmente cursa el servicio de cuidados intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuilapa.

II ANTECEDENTES

2.1 Introducción:

La lesión renal aguda es un problema clínico cada vez más frecuente que enfrentan los nefrólogos, intensivistas, internistas y cirujanos. La lesión renal aguda se asocia con resultados adversos a corto y largo plazo; la enfermedad renal crónica terminal se reconoce como una de las principales complicaciones que enfrentan quienes la padecen. En el análisis de 19,982 admisiones consecutivas en un solo centro médico en Boston, Massachusetts, de Estados Unidos, la lesión renal aguda se asoció, significativamente, con mayor mortalidad, estancia intrahospitalaria y costos de atención médica. (10)

2.2 Fisiopatología:

La lesión renal aguda, antes conocida como “insuficiencia renal aguda”, ha sido tradicionalmente descrita como la disminución abrupta de la función renal, estimada por el incremento en las concentraciones séricas de creatinina. La lesión renal por isquemia, es quizá la causa más común de lesión renal aguda, esto como resultado de la deficiencia generalizada o localizada de oxígeno o nutrientes, o la eliminación anormal de productos de la degradación metabólica de las células a nivel tubular. (10)

Como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal. Otra de las células epiteliales de la nefrona, principalmente implicadas en la fisiopatología de la lesión renal por isquemia, es la de la rama gruesa medular ascendente distal.(10)

Una característica distintiva de la lesión renal isquémica es la pérdida del borde en cepillo apical de la célula tubular proximal. La alteración y desprendimiento de las microvellosidades de la superficie apical de la célula tubular proximal conducen a la formación temprana de “ampollas” en la membrana y posterior a la lesión por isquemia. El desprendimiento y la pérdida de las células tubulares exponen áreas desnudadas de la membrana basal que resultan en áreas focales de dilatación tubular proximal y en la

formación de cilindros tubulares distales capaces de reducir la tasa de filtrado glomerular de esa unidad funcional.(10)

2.4 DEFINICION DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Se conoce en términos generales como insuficiencia renal aguda (IRA) la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico, con grado variable en el volumen urinario. Entre 4% y 5% de los pacientes hospitalizados desarrollan IRA. (4)

2.4 CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA

Hasta el año 2004, la lesión renal aguda implicaba un reto diagnóstico porque existían reportados en la bibliografía médica 25 nombres y, al menos, 35 definiciones diferentes del padecimiento, lo que impedía realizar estudios comparativos y establecer estándares diagnósticos y de tratamiento. (10)

Antes del siglo XVIII sólo existía un par de referencias en la bibliografía de la lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés). Galeno identificó, por primera vez, la ausencia de orina en una vejiga vacía y le dio el nombre de “iscuria” (del griego *ischein*, detener, y *ouron*, orina). Morgagni, en 1796, asoció la iscuria con una afección orgánica (iscuria vesical, ureteral, uretral y renal). A principios del siglo XX, la lesión renal aguda se conocía como la enfermedad de Bright. En 1941 Bywaters y Bell, durante la segunda Guerra Mundial publicaron cuatro casos de fracaso renal posterior a lesiones por aplastamiento, y encontraron daño tubular difuso y cilindros pigmentados en el interior del lumen tubular. Diez años después, Homer W. Smith introdujo el término de “insuficiencia renal aguda” en un capítulo de su libro *Acute renal failure related to traumatic injuries*. En 1950 William J. Kolff diseñó el riñón artificial, John P. Merrill ilustró la evolución clínica y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda y George E. Schreiner describió y estimuló el tratamiento de la lesión renal aguda. (10)

Fue hasta el año 2004 que Ronco y su grupo de colaboradores realizaron una revisión sistemática de la bibliografía médica relacionada con la insuficiencia renal aguda y un consenso de dos días, que tuvo como resultado el reemplazo del término “insuficiencia” por el de “lesión renal aguda” y se propuso la

clasificación de RIFLE (acrónimo de Risk, Injury, Failure, Loss y Endstage kidney disease) (Figura 2), que se realiza tomando como base las concentraciones de creatinina sérica o el ritmo de producción horaria de orina, o ambas. Esta clasificación unificó el criterio diagnóstico para establecer la existencia o no de lesión renal aguda y permitió describir la severidad del síndrome. (10)

En el año 2007, el grupo AKI Network (AKIN) publicó una modificación de la clasificación de RIFLE conocida como los criterios AKIN (Cuadro 1). En esta clasificación, las categorías de Risk, Injury y Failure se reemplazaron por: estadio 1, 2 y 3, y se eliminaron las categorías Loss y ESKD. Se demostró que un cambio mínimo de 0.3 mg/dL en la creatinina basal es suficiente para que haya lesión renal aguda, por lo que se agregó este parámetro como criterio diagnóstico en el estadio 1. Los pacientes que inician con terapia de reemplazo renal, de inmediato se clasifican en el estadio 3. (10)

Después de la aparición de la escala RIFLE se realizaron diversas investigaciones con el propósito de describir la epidemiología de la lesión renal aguda, evaluar biomarcadores y conocer la relación entre la lesión renal y el riesgo de mortalidad. Ricci publicó una revisión de 24 estudios y encontró una elevación del riesgo relativo de muerte directamente proporcional con el estadio de RIFLE (2.40 para Risk; 4.15 para Injury y 6.37 para Failure). Bell reportó una mortalidad a 30 días de 23.5, 22 y 57.9% en pacientes con Risk, Injury y Failure, respectivamente. Un dato importante es que de los más de 200,000 pacientes incluidos en todos los estudios realizados, menos de 2% fueron parte de estudios prospectivos. (10)

Los estudios realizados para comparar la mortalidad y prevalencia de la lesión renal aguda utilizando RIFLE y AKIN, han mostrado resultados similares y no mejoran la sensibilidad en las primeras 24 horas después de la admisión en la unidad de cuidados críticos. El Cuadro 2 contiene las principales diferencias entre las dos clasificaciones.(1) (10)

Ambas clasificaciones revolucionaron la forma de tratar al paciente con lesión renal aguda y representaron un gran avance en el estudio de esta enfermedad; sin embargo, tienen todavía algunas limitaciones, como la utilización de concentraciones de creatinina en plasma y la producción de orina como marcadores, cuyas concentraciones se elevan mucho después de existir daño

molecular renal. Varios grupos médicos han propuesto que los marcadores de lesión renal más específicos se incorporen a los criterios de RIFLE y AKIN. Algunos estudios han demostrado una correlación entre la severidad de la lesión renal y las concentraciones de NGAL en sangre y orina. Otros marcadores estudiados son las concentraciones de interleucina 18 (IL-18) y nistatina C. Todos estos estudios sugieren que los nuevos biomarcadores podrían ser, potencialmente, útiles en la clasificación de RIFLE y AKIN.

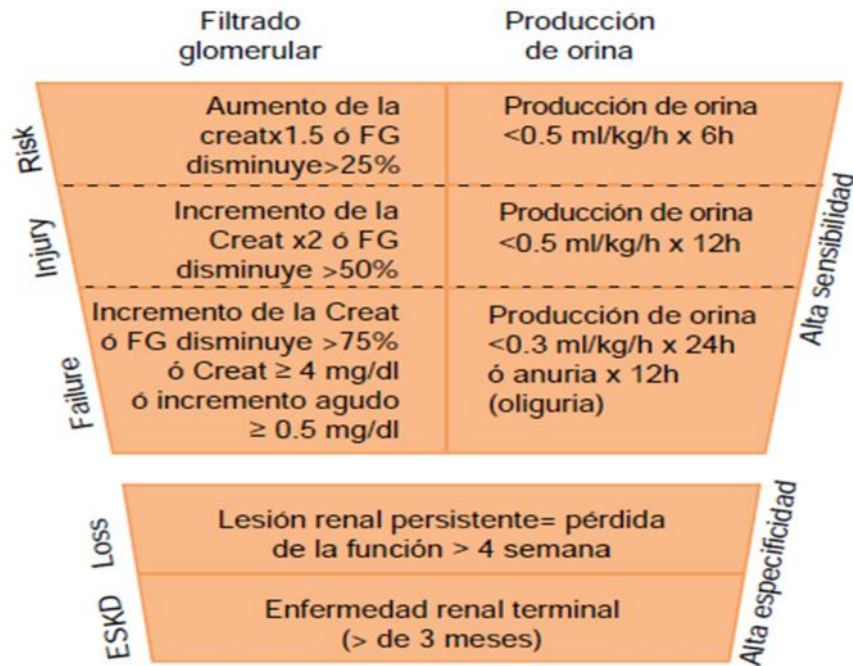


Imagen tomada de artículo de revisión actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, medicina interna México 2013. (20)

Cuadro 1. Criterios AKIN

<i>Estadio</i>	<i>Creatinina sérica</i>	<i>Diuresis</i>
1	Incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL o un incremento de 1.5-2.0 del valor basal	Diuresis de < 0.5 m/kg/min en 6 h
2	Incremento de la creatinina sérica > 2.0 -3.0 del valor basal	Diuresis de < 0.5 m/kg/min en 12 h
3	Incremento de la creatinina sérica > 3 veces el basal o creatinina sérica ≥ 4 mg/dL con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dL o la necesidad de terapia de sustitución renal	Diuresis de < 0.3 mL/kg/h por 24 h o anuria por 12 h o la necesidad de terapia de soporte renal.

Cuadro 2. Comparación entre RIFLE y AKIN

<i>RIFLE</i>	<i>AKIN</i>
Risk, Injury y Failure Loss y ESKD describen la evolución de la enfermedad después del episodio agudo de la lesión renal aguda	Estadios 1, 2 y 3. No utilizado
Utiliza cambios en la creatinina o filtrado glomerular, junto con la producción de orina.	Utiliza cambios en la creatinina junto con la producción de orina.
Risk: incremento en la creatinina $\times 1.5$ o disminución del filtrado glomerular $> 25\%$	Estadio 1: incremento de la creatinina $\times 1.5$ o ≥ 0.3 mg/dL
No se especifica el estadio para los pacientes en terapia de reemplazo renal.	Los pacientes en terapia de sustitución renal, a pesar del nivel de creatinina, se ubican en el estadio 3.
El tiempo para realizar el diagnóstico de lesión renal aguda es de una semana.	El diagnóstico se basa en el cambio entre dos valores de creatinina en un periodo de 48 horas.
No especificado.	El diagnóstico se realiza después de lograr un adecuado estado de hidratación.

Para efectos de clasificación y por ser anatómicamente correlacionada, la IRA se clasifica en tres grupos: (FORMAS **CLÍNICAS**)

2.4.1 Origen prerrenal. También se llama hiperazoemia prerrenal, porque se debe a una disminución real o efectiva del volumen circulante, lo que disminuye el flujo sanguíneo renal, desencadena efectos sobre la filtración glomerular, pero las estructuras renales se conservan íntegras. Por ejemplo: Disminución del volumen intravascular (vómito y diarrea), redistribución del volumen (peritonitis, ascitis, sepsis), disminución del gasto cardíaco. (4)

2.4.2 Origen intrarrenal. Los mecanismos son múltiples y se relacionan con las estructuras renales (4)

a. Glomerulares. Hay lesión de tipo inmunológico, con depósitos de complemento, infiltración con células inflamatorias que disminuyen la superficie de filtración y llevan a disminuir el filtrado. Primarias (estreptococo) y secundarias (lupus).

b. Intersticial. Corresponde a fenómeno inflamatorio desencadenado por la presencia de células de la inmunidad y generalmente secundario a uso de fármacos, aunque también se puede desencadenar por procesos metabólicos, tóxicos, infecciosos, inmunes e infiltrativos.

c. Necrosis tubular aguda. Se debe a isquemia a nivel tubular ocasionada generalmente por redistribución del flujo sanguíneo a nivel cortical/medular, secundaria a disminución real y severa del volumen circulante, tiene una fase inicial o de establecimiento, una fase de estabilización y una fase de recuperación a la vez; por el volumen urinario se clasifica en oligúrica (<400 ml/24 h) y no oligúrica.

d. Vascular. Debida a la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de arterias o pequeñas arteriolas, pero que en conjunto impiden la adecuada irrigación al glomérulo.

2.4.3 Origen postrenal. Se debe a obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario. Por ejemplo: urolitiasis, neoplasias. (4)

2.5 DIAGNÓSTICO

2.5.1 Historia clínica

El interrogatorio es fundamental y analiza la presencia de enfermedades que soporten el diagnóstico de vasculitis, uso de medicamentos, entidades como cirrosis y enfermedad cardiovascular, pérdida marcada de volumen (vómito, sudoración marcada, diarrea), episodios de hipotensión y diagnóstico previo de enfermedad renal. En el examen físico, además, es necesario descartar la presencia o ausencia de hipovolemia, o signos externos que sugieran diagnóstico de hiperazoemia prerrenal o enfermedad obstructiva. Si el paciente está hospitalizado se debe revisar su historia clínica completa. (4)

2.5.2 Uroanálisis.

Se encuentra "benigno", en las modalidades prerrenal y obstructiva. En las lesiones renales se presenta proteinuria, hematuria dismorfa, cilindruria (grasa, hemática y granular), que apoyan el diagnóstico de síndrome nefrótico, glomerulonefritis o necrosis tubular. (4)

2.5.3 Índices urinarios.

El riñón intacto tiene capacidad para reabsorber agua y sal, y concentrar la orina, situación que se altera con la presencia de alteración tubular y se conserva en la hiperazoemia prerrenal. La fracción excretada de sodio es menos de 1% en la hiperazoemia prerrenal y mayor de 1% en la NTA; la osmolaridad que alcanza hasta 1,200 mosm/kg de agua, disminuye alrededor de 300-350 mosm/kg en la NTA. (4)

2.5.4 Ayudas de imagenología.

La ecografía renal se constituye en el examen más importante, no invasivo y sin efectos adversos, para excluir la presencia de nefropatía obstructiva. La urografía excretora no se recomienda si hay insuficiencia renal aguda. (4)

2.6 BIOMARCADORES EN LA LESIÓN RENAL

La lesión renal aguda es una enfermedad frecuente, 30 a 50% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos cursan con lesión renal aguda y 50% requieren

terapia de reemplazo de la función renal. Una de las principales limitaciones para el inicio de la terapia de reemplazo de la función renal es la incapacidad de predecir con precisión e identificar los principios de la lesión renal aguda. (10)

Se han utilizado diversos métodos para evaluar la función renal y definir la función anormal para orientar el diagnóstico. La creatinina sérica, como marcador de lesión renal aguda, tiene limitaciones porque se eleva tardíamente, de 48 a 72 horas posterior al inicio de la lesión, lo que lleva a perder oportunidades terapéuticas tempranas. Por lo tanto, se considera que la creatinina sérica (CrS) es un marcador inespecífico para el diagnóstico de lesión renal aguda y que puede modificarse por diferentes variables, como: edad, sexo, masa muscular y estado nutricional. Ante esta evidencia se requieren biomarcadores que permitan el diagnóstico oportuno de lesión renal aguda, predigan la gravedad de la lesión y ayuden a la toma temprana de decisiones. (1,10)

Los marcadores de lesión renal aguda pueden ser componentes de suero u orina, estudios de imagen o cualquier otro parámetro cuantificable. Los marcadores urinarios y séricos son los más prometedores para la detección temprana de la lesión renal aguda y para la identificación del mecanismo de lesión, la evaluación del sitio y la gravedad de la lesión.(2,10)

2.6.1 Biomarcadores de disfunción renal aguda

El biomarcador ideal de lesión renal aguda aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la lesión renal aguda, así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal. De estos destacan:(Cuadro 4) (2,10)

1. *Lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos*. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos, con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por

segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad.

2. *Interleucina 18*. La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetizan las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal.
3. *Molécula de lesión renal (KIM-1)*. La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos.
4. *L FABP*. Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación.
5. *Nistatina C*. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca no se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse.

tomada de artículo de revisión actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, medicina interna México 2013

Cuadro 4. Biomarcadores de lesión renal aguda

<i>Biomarcador</i>	<i>Fuente</i>	<i>Características</i>	<i>Ventajas</i>
NGAL	Orina y plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal	Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión.
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa 4 a 6 h posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa en lesiones por isquemia
L- FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado	Se incrementa 4 h posteriores a la lesión
Cistatina C	Orina y plasma	Filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción	Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal

Cuadro tomado del artículo de revisión actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, medicina interna México 2013. (20)

2.6.2 Nuevos biomarcadores.

Muchos estudios han demostrado la utilidad de los nuevos biomarcadores para detectar la lesión renal aguda en forma temprana. Más aún, Haase reportó que 19.2% de los pacientes críticamente enfermos tenían NGAL positivo sin elevación subsecuente de creatinina sérica, lo que se tradujo en un OR para requerimiento de TSR de 16.4 (3.6-76.9) y para mortalidad intrahospitalaria de 2.8 (1.9-4.1), esto abrió la puerta a la definición de lesión renal aguda como cualquier elevación de biomarcador y a plantear intervenciones tempranas guiadas por éste. No obstante aún falta consensar los puntos de corte, ante la posibilidad de que estos puedan diferir para distintas poblaciones, mecanismos de daño y comorbilidades preexistentes. Mientras el valor de los índices urinarios ha sido cuestionado, la utilidad del análisis microscópico del sedimento urinario ha sido resaltada en los últimos años para predicción de progresión. (1,10)

2.7 COMPLICACIONES

2.7.1 Sistema cardiovascular.

Se presentan hasta en 35% de los casos, siendo más frecuente la sobrecarga de volumen y el edema pulmonar en el enfermo oligúrico. Hoy rara vez se observa la peri-carditis. (4)

2.7.2 Complicaciones pulmonares.

Se encuentran con frecuencia infiltrados pulmonares debidos a edema o infección; sin embargo no hay que olvidar que existen procesos vasculíticos que comprometen pulmón y riñón.(4)

2.7.3 Complicaciones gastrointestinales.

Las más frecuentes son náusea, vómito y anorexia; en ocasiones se encuentran úlceras y gastritis.(4)

2.7.4 Complicaciones neurológicas.

La letargia, la somnolencia acompañan frecuentemente a la insuficiencia renal; pueden progresar a confusión, desorientación, asterixis, mioclonus, convulsiones y hasta coma.(4)

2.7.5 Complicaciones infecciosas.

No sólo la septicemia complica la insuficiencia renal, también hay focos urinarios, pulmonares y peritoneales que afectan el curso de la IRA. (4)

2.7.6 Complicaciones endocrinas.

Se presentan alteraciones en el metabolismo de los iones divalentes, disminución de los niveles de T3 y T4, y niveles altos de pTHi y de angiotensina.(4)

2.7.7 Desórdenes del metabolismo electrolítico.

Para dar el tratamiento adecuado se debe buscar intencionalmente hipercaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperuricemia. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia se pueden presentar en situaciones como la rabdomiólisis. (4)

2.8 TRATAMIENTO

2.8.1 Reanimación.

El paciente con IRA puede estar enfermo en extremo y ameritar un proceso rápido y cuidadoso de repleción de volumen para impedir el edema pulmonar; en esta misma fase se descarta la presencia de hipercaliemia y si es posible se practica el diagnóstico etiológico para dar tratamiento dirigido. (4,12,20)

2.8.2 Hiperazoemia prerrenal.

Se restaura el volumen circulante normal; la velocidad de repleción depende del estado del paciente y de la monitoria continua. En situaciones como la insuficiencia renal en el contexto de enfermedad hepática, el reposo, la restricción de sal y la terapia diurética con espironolactona son útiles; ocasionalmente la paracentesis con o sin albúmina aportan al tratamiento. En caso de insuficiencia cardíaca los diuréticos son la piedra angular del tratamiento. (4,7,19)

2.8.3 Necrosis tubular aguda.

El tratamiento es sobre todo de sostenimiento, que brinda soporte nutricional adecuado con restricción del aporte proteico y un promedio calórico de 35-40 Kcal/kg, y mantener el equilibrio hidroelectrolítico; el uso de diuréticos puede facilitar la permanencia del gasto urinario, aunque no modifica el pronóstico. (4,8)

2.8.4 Insuficiencia obstructiva.

Según el nivel obstructivo es necesario crear un drenaje de orina, tan simple como un catéter o tan complejo como una nefrostomía. (4,5)

2.8.5 Terapia farmacológica

2.8.5.1 Agentes dopaminérgicos

Varios estudios clínicos han demostrado que la dopamina no previene ni disminuye la LRA. En el estudio de Lauschke y cols. se comparó el uso de dosis renales de dopamina (2 µg/kg/min) *versus* placebo en 40 pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva, 30 de los cuales tenían LRA. Mediante el empleo de US Doppler, se encontró que la dopamina disminuía significativamente las resistencias vasculares en pacientes sin LRA y las incrementaba significativamente en aquéllos con LRA. La infusión no alteró parámetros como volúmenes urinarios, frecuencia cardíaca y presión arterial, por lo que la dopamina en realidad podría disminuir la perfusión renal en presencia de LRA. (1,14)

El fenoldopam es un agonista puro dopaminérgico sin efectos sobre receptores α o β . Se tienen algunos estudios sobre el uso de este agonista dopaminérgico en pacientes con LRA; como el de Brienza y cols. que comparó el uso de una infusión de fenoldopam por 4 días (0.1 µg/kg/min *versus* dopamina (2 µg/kg/min) en 100 pacientes adultos con LRA temprana hemodinámicamente estables en una Unidad de Cuidados Intensivos. Se encontró que incrementos > 10% en la creatinina sérica eran significativamente más comunes en el grupo que recibió infusión de dopamina y que descensos de creatinina > 10% eran significativamente mayores en pacientes que recibieron infusión de fenoldopam. No se encontró diferencia en los requerimientos de terapia sustitutiva (4-6%), ni en parámetros como frecuencia cardíaca, presión arterial, incidencia de hipotensión, o volúmenes urinarios. Por lo anterior, los autores concluyen que el uso de fenoldopam mejora la función renal si se compara con dopamina, sin efectos adversos significativos. En otro estudio, Landoni y cols. Realizaron un meta análisis de 16 estudios donde se compara el uso de fenoldopam *versus* dopamina en 1,290 pacientes con LRA. Allí encontraron que el fenoldopam reducía el riesgo de requerimientos de terapia sustitutiva (6.5%

fenoldopam *versus* 10.4% dopamina o placebo; OR 0.54, IC 95% 0.34-0.84; p = 0.007). (2,14)

También se encontró menor mortalidad de cualquier causa e intrahospitalaria en aquellos pacientes en los que se utilizó fenoldopam *versus* placebo o dopamina (15.1% *versus* 18.9%; OR 0.64; IC 95% 0.4-0.91; p = 0.01). Se requieren, sin embargo, estudios más grandes para determinar si el fenoldopam puede emplearse como agente nefroprotector. (2,14)

2.8.5.2 Diuréticos de asa

Basados en estudios actuales como el de Ho y Sheridan y el de Kellum. no se puede recomendar el uso de diuréticos para prevenir la LRA en cualquier escenario. Su uso tampoco mejora la evolución de la LRA; sin embargo, en la LRA temprana o establecida facilita el manejo de líquidos, así también el de la hiperkalemia y la hipercalcemia. Su empleo como prueba antes del inicio de terapia sustitutiva aguda en pacientes con LRA oligúrica debe ser corta, es decir, si no se encuentra respuesta inmediata a dosis de 100-120 mg de furosemida, se debe suspender su administración con el fin de no retrasar el inicio de la terapia sustitutiva y evitar riesgo de efectos secundarios como ototoxicidad. (1,14)

2.8.5.3 Terapia de reemplazo.

El incremento en la incidencia de pacientes con requerimiento de terapia de soporte renal en las unidades de cuidados intensivos se debe, en parte, al aumento en el ingreso de pacientes con mayores co-morbilidades y mayor edad, sumado a criterios cada vez más amplios y tempranos para terapia de soporte renal. A su vez, el conocimiento y desarrollo tecnológico provee en la actualidad mayor diversidad de opciones para el tratamiento de estos pacientes. Estas técnicas de terapia de soporte renal pueden clasificarse según la vía de administración (hemodiálisis, hemofiltración o diálisis peritoneal), de acuerdo con su duración (intermitente, prolongada intermitente y continua), y a los mecanismos dominantes de aclaramiento involucrados (difusión y convección). Además, la extracción aislada del volumen se denomina ultrafiltración que, además de agua, suele contener las mismas concentraciones de electrolitos y toxinas de bajo peso

molecular sin unión proteica que el plasma, por lo que en términos generales su remoción no altera las concentraciones de éstas. (1,14)

En una encuesta internacional, publicada en el año 2007, se reportó que 80% de los pacientes con lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos era tratado con terapias continuas, 17% con intermitentes y 3% con diálisis peritoneal o terapias híbridas. La terapia de soporte renal continua en la unidad de cuidados intensivos se basa en el precepto de pacientes críticamente enfermos con agravantes como: estados híper-catabólicos, disfunción multiorgánica, inestabilidad hemodinámica y sobrecarga hídrica significativa, lo que requiere tiempos prolongados de tratamiento que permitan obtener metas de remoción, como la estabilidad de los parámetros a lo largo de las 24 h del día. En términos de remoción de volumen, se ha reportado que las tasas de ultrafiltración superiores a 500 mL/h se asocian con mayor deterioro hemodinámico en pacientes críticamente enfermos, lo que destaca la importancia de modalidades continuas, intermitentes prolongadas o inclusive diálisis peritoneal. (2,14)

A pesar de maniobras como el enfriamiento de líquido dializante y sustitución, elevar las concentraciones de sodio, y empleo de expansores de volumen, las terapias intermitentes suelen relacionarse con mayor deterioro hemodinámico, con incremento de los requerimientos de aminas vasoactivas. Estudios que permitan comprobar la superioridad teórica de la terapia de soporte renal continua. En contraparte, las terapias intermitentes proveen una corrección pronta de factores potencialmente letales, como hipercalcemia resistente o intoxicaciones agudas. (14)

En términos de mecanismos de remoción de toxinas, la difusión lograda con una solución dializante por fuera de los capilares, para generar un gradiente de concentración (hemodiálisis), ofrece la ventaja de un rápido control del estado ácido base y electrolitos al alterar sus concentraciones en forma más pronunciada, comparada con técnicas de convección. La convección lograda con la infusión de soluciones de sustitución al torrente sanguíneo para incrementar la presión y el arrastre de moléculas de mayor tamaño, junto con el paso de agua en la membrana (hemofiltración), ha mostrado la extracción, en cierta medida de moléculas pro-inflamatorias, con una tendencia hacia mayor estabilidad hemodinámica por mayor sensibilidad al uso de aminas vasoactivas y, por ello, menor requerimiento de soporte hemodinámico. La infusión del líquido de

sustitución puede llevarse a cabo pre-filtro, generando un efecto de dilución que previene la coagulación del filtro, aunque reduce discretamente las concentraciones de toxinas a ser extraídas, o post-filtro con el efecto opuesto, mostrando adecuado aclaramiento pero mayor riesgo de coagulación. (4,10,14)

Si bien la combinación de mecanismos, como difusión y convección, resumidos tradicionalmente en la modalidad de hemodiafiltración, podría asociarse con mayor supervivencia al reunir las ventajas de ambas técnicas, también hay que reconocer que el advenimiento de membranas de alto flujo, con altos coeficientes de ultrafiltración que permite mayor paso de agua, arrastre de moléculas, y que la convección exista aún sin líquido de sustitución, bajo el mecanismo de filtración interna aumentada y retrofiltración, que depende directamente de la velocidad del flujo y las presiones dentro del filtro. En contraparte, el empleo de membranas de alta permeabilidad por poros de mayor tamaño igualmente proporciona la capacidad de remoción de toxinas de mayor peso molecular aún sin volúmenes altos de hemofiltración, por lo que pueden representar un beneficio ante entidades patológicas específicas.(1,14,16)

Finalmente, el empleo de diálisis peritoneal en pacientes críticos tiene limitaciones debido al menor aclaramiento de toxinas y capacidad limitada de ultrafiltración. No obstante, excluyendo pacientes con patología abdominal, hipercatabólicos, con sobrecarga hídrica extrema o urgencia por intoxicación, la diálisis peritoneal proporciona una opción terapéutica para pacientes con labilidad hemodinámica en centros en donde no se cuenta con terapias lentas continuas o la opción de sesiones prolongadas intermitentes. (10,14)

En el Cuadro 5 se resumen las diferencias técnicas entre modalidades disponibles para dirigir la preferencia de una sobre otra bajo necesidades de control de volumen, remoción de sustancias particulares y limitantes en anticoagulación. A estos factores deben agregarse consideraciones económicas, logísticas y administrativas inherentes a cada tratamiento durante la elección de la modalidad de terapia de soporte renal en pacientes críticos, lo que siempre sugiere una evaluación individualizada para optar por el mayor beneficio para el paciente.(10)

2.8.5.3 Indicaciones y tiempo de inicio de la terapia de soporte renal agudo

Las indicaciones absolutas de inicio de la terapia de soporte renal, extrapoladas de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (acidosis metabólica resistente, hipercalemia resistente, edema pulmonar o uremia), son una terapia de “reemplazo” o “rescate” para tratar las complicaciones establecidas, lo que implícitamente representa un potencial retraso de su inicio. (10,17,18,)

Nitrógeno de urea (NUs). En estudios observacionales recientes persiste la asociación entre sus niveles e incremento en mortalidad (RR 1.97 [1.21-3.2] si >76 mg/dL).³¹ No obstante, debido a múltiples factores que alteran su valor sérico, se considera un marcador más de gravedad general y no un indicador específico de severidad de la lesión renal aguda. Como índice pre-renal, la relación de nitrógeno de ureacreatinina sérica (CrS) >20 mostró un incremento en mortalidad explicado, quizá, por una interpretación incorrecta al asumir la reversibilidad del evento, y por ello menor probabilidad de recibir terapia de soporte renal. (10,11,20)

Acidosis metabólica. No existe evidencia de que la administración de bicarbonato acorte el periodo de recuperación o reduzca la mortalidad ante una brecha aniónica elevada, por lo que esta medida no debería retrasar el inicio de la terapia de soporte renal en caso lesión renal aguda. (10,15)

Edema pulmonar. Las complicaciones de la sobrecarga hídrica no sólo se limitan a esta afección, sino que incluyen condiciones de altas morbilidad y mortalidad como: edema cerebral, disfunción diastólica y alteraciones en la contractilidad miocárdica, congestión hepática, edema intestinal y de piel, e inclusive disfunción renal, al producir edema intersticial e incremento de la presión venosa con reducción del flujo sanguíneo renal. La sobrecarga mayor de 10% del peso corporal al inicio de la terapia de soporte renal duplica la mortalidad intra-hospitalaria. Los metanálisis han mostrado una tendencia a mayor mortalidad con el uso progresivo a dosis crecientes de furosemida con fines de prevención de la lesión renal aguda, atribuida al retraso en el inicio de la terapia de soporte renal ante sobrecarga hídrica resistente.(10,15)

En la actualidad, reconociendo la interacción patológica entre órganos a distancia, se ha introducido el concepto de “soporte” renal que, como parte del apoyo multi-

orgánico, tiene como metas procurar la homeostasia y favorecer las condiciones para la recuperación. Este concepto, por sí solo, implica un inicio más temprano del apoyo extracorpóreo. Karvellas y su grupo mostraron en su metanálisis que el inicio temprano de la TSR se asocia con menor mortalidad a 28 días (RM 0.45 [0.28-0.72], $p < 0.001$), por esto han surgido nuevas propuestas para tratar de definir el concepto de “inicio temprano”.(10,19)

Escalas de riesgo. Para la predicción de lesión renal aguda o terapia de soporte renal en pacientes críticamente enfermos se han derivado diversos puntajes. La estimación del riesgo podría ser una herramienta para iniciar medidas de prevención o de tratamiento temprano. Goldstein y Chawla han propuesto, dentro del concepto de angina renal, que según el riesgo estimado, los puntos de corte en tiempo de oliguria y en magnitud de incremento de creatinina sérica podrían ser diferentes.(10,15)

Cuadro 5. Modalidades de la terapia de soporte renal

<i>Modalidad</i>	<i>Uso en inestabilidad hemodinámica</i>	<i>Control de volumen</i>	<i>Anticoagulación</i>	<i>Mecanismo. Difusión/convección</i>
DP	Si	++	No	+/-
HDI	Posible	+++	Si/No	+++/+
HFI	Posible	+++	Si/No	+/>+++
PIRRT	Posible	++++	Si/No	++/>+++
CVVHF	Si	++++	Si/No	+/>++++
CVVHD	Si	++++	Si/No	++++/>+
CVVHDF	Si	++++	Si/No	+++/>+++

DP: diálisis peritoneal. **HDI:** hemodiálisis intermitente. **HFI:** hemofiltración intermitente. **PIRRT:** terapia de soporte renal prolongada intermitente. **CVVHF:** hemofiltración continua veno-venosa. **CVVHD:** hemodiálisis continua veno-venosa. **CVVHDF:** hemodiafiltración continua veno-venosa.

Cuadro tomado de artículo de revisión actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal, medicina interna México 2013

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1 Determinar la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuzco en los meses de noviembre 2014 a junio de 2015.

3.2 ESPECÍFICOS

3.2.1 Conocer cuál es el número de pacientes fallecidos asociados al desarrollo de insuficiencia renal aguda, en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos.

3.2.2 Determinar el grado de daño renal agudo presentados por los pacientes según escala RIFLE.

3.2.3 Determinar el grado de daño renal agudo presentados por los pacientes según escala AKIN.

3.2.4 Determinar cuáles son los rangos de edad más susceptibles.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 Tipo y diseño de investigación

4.1.1 Tipo de estudio: prospectivo, longitudinal, observacional.

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuilapa.

4.2.2 Unidad de Análisis: Datos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de Información: pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuilapa, y que cumplieron con todos los criterios de inclusión y exclusión trazados, durante la gestión 2014-2015.

4.3 Universo y Muestra

Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuilapa durante los meses de noviembre del 2014 a junio del 2015. El tamaño de la muestra está calculado en 100.

4.4 Selección de los sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda, proporcionado durante su periodo de internación en el servicio de intensivo de adultos, durante el periodo de estudio.
- Pacientes que contaban con todos sus resultados laboratoriales y/o clínicos necesarios para las clasificación RIFLE y AKIN (valor de creatinina al ingreso al servicio “considerada como su creatinina basal”)

4.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes cuyas historias clínicas y/o informes laboratoriales estén incompletos.

- Pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia renal aguda (diagnostico antes de su internación).
- Los pacientes con insuficiencia renal aguda de causa obstructiva.
- También los pacientes que cursen con fracaso renal crónico en programa de depuración extrarrenal.

4.5 Técnica, procedimiento e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

4.5.1 Métodos: observación, descripción e interpretación

4.5.2 Técnicas de recolección de información:

4.5.2.1 Procedimiento:

La siguiente información se obtuvo de forma prospectiva a la inclusión del estudio y se registró en un formulario de informe de caso estandarizada desarrollada para este estudio: sexo, fecha de nacimiento, el peso corporal (medido o estimado en ingreso en la UCI), la fecha de ingreso en el hospital, la fecha de ingreso en la UCI, la creatinina y los niveles de nitrógeno de urea en sangre en la UCI admisión, y el diagnóstico primario.

Se identificaron los factores que contribuyen a la IRA de una lista de 7 posibles elecciones (shock séptico, shock cardiogénico, hipovolemia, síndrome hepatorenal, inducida por el fármaco, cirugía mayor, y otros) de acuerdo con el criterio del médico tratante. Más de 1 factor que contribuye podría ser seleccionado en cada caso, la supervivencia en la UCI y la necesidad de RRT.

4.5.2.2 Instrumento y Técnicas de recolección de datos

Revisión documentada (Historias clínicas e Informes laboratoriales).

Para la estadificación en los estadios que proponen las escalas/clasificaciones, se consideró como Creatinina sérica, la medida en primer laboratorio de ingreso al servicio de intensivo de adultos, la estimación de la tasa de filtrado glomerular, se hizo a partir de la fórmula korotkoff gault que utiliza 4 variables (Creatinina, edad, peso, y sexo).

4.5.2.3 Procedimiento y análisis de datos

Se elaboró una planilla de recolección de datos en la cual se incluyeron las variables necesarias, para la realización del estudio.

Los datos obtenidos, fueron codificados y tabulados en los programas estadísticos Microsoft Excel.

Posteriormente se realizó el análisis y estructuración de los resultados y conclusiones.

4.5.2.4 Definición y operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO
Insuficiencia renal aguda	La disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados	Incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl o un incremento de 1.5 - 2.0 del valor basal.	Cuantitativa	Ordinal	Escala Akin y Rifle
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Edad en años registrado en hoja de ingreso.	Cuantitativa	ordinal	Rangos de edad

Escala de Rifle	El acrónimo RIFLE clasifica la gravedad creciente de una insuficiencia renal aguda, en varios posibles resultados: Riesgo, daño, injuria, falla, insuficiencia.	Mediante los niveles de creatinina y excreta urinaria presentados por los pacientes.	Cualitativa	Nominal	Si se encuentran en riesgo, daño, injuria, falla o insuficiencia renal terminal.
Escala de AKIN	El Acute Kidney Injury Network, propusieron en 2004 criterios diagnósticos y de clasificación para la IRA en un intento de facilitar la selección de pacientes, ayudar a clasificarlos dentro de categorías bien definidas y mejorar tanto el manejo como el desenlace de los mismos.	Reducción súbita de la función renal; dentro de un periodo de 48 h, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL o un incremento igual o mayor al 50%, o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de 6 h.	Cuantitativo	Ordinal	Estadio I Estadio II Estadio III
Anuria	Se define como una excreción menor de 50 ml de Orina al día.	Mediante los datos registrados en hojas de signos vitales de cada	Cualitativo	Nominal	Presente o ausente.

		paciente en UTIA.			
Oliguria	Se define como una excreción menos de 400 ml de orina al día	Mediante los datos registrados en hojas de signos vitales de cada paciente en UTIA.	Cualitativo	Nominal	Presente o ausente
Poliuria	Se define como una excreción superior a 2000 ml de orina al día.	Mediante los datos registrados en hojas de signos vitales de cada paciente en UTIA.	Cualitativo	Nominal	Presente o ausente

V. RESULTADOS

Se encontró, a un total de 101 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda durante su internación en la unidad de cuidados intensivo de adultos, del Hospital Regional de Cuilapa, de los que fueron tomados en cuenta para este estudio. El número total según género se distribuyó de la siguiente forma:

Gráfico 1

101 pacientes según género con insuficiencia renal aguda, noviembre de 2014-junio 2015

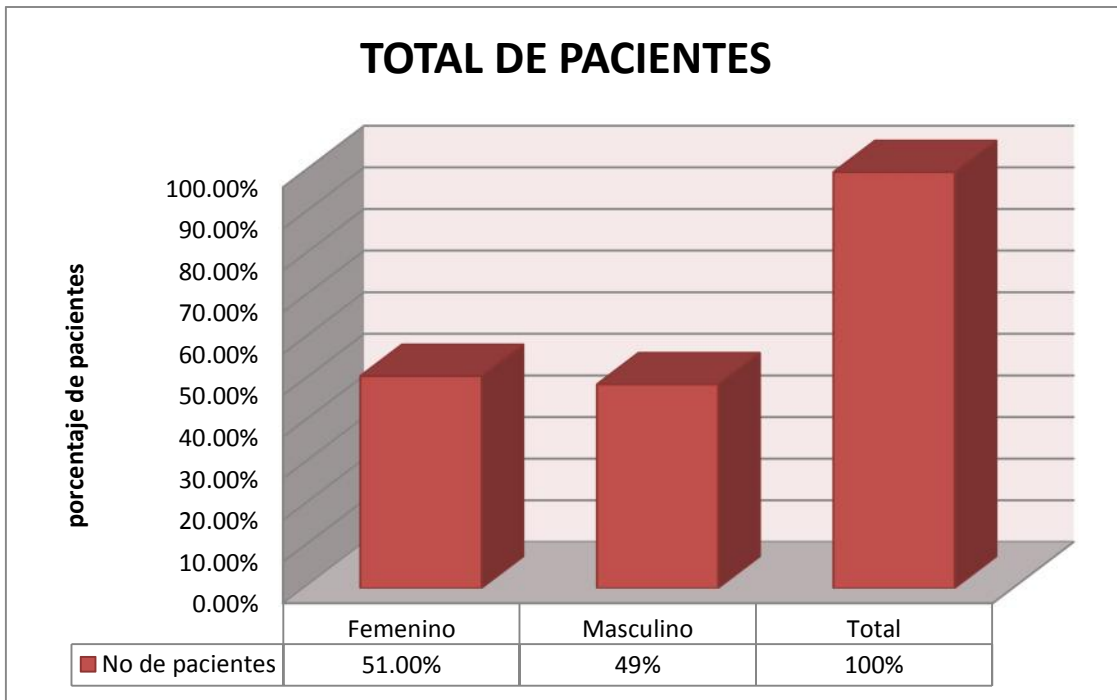


Gráfico 2

Pacientes según género, fallecidos durante el estudio y que requirieron terapia de reemplazo renal, noviembre de 2014-junio 2015

MORTALIDAD

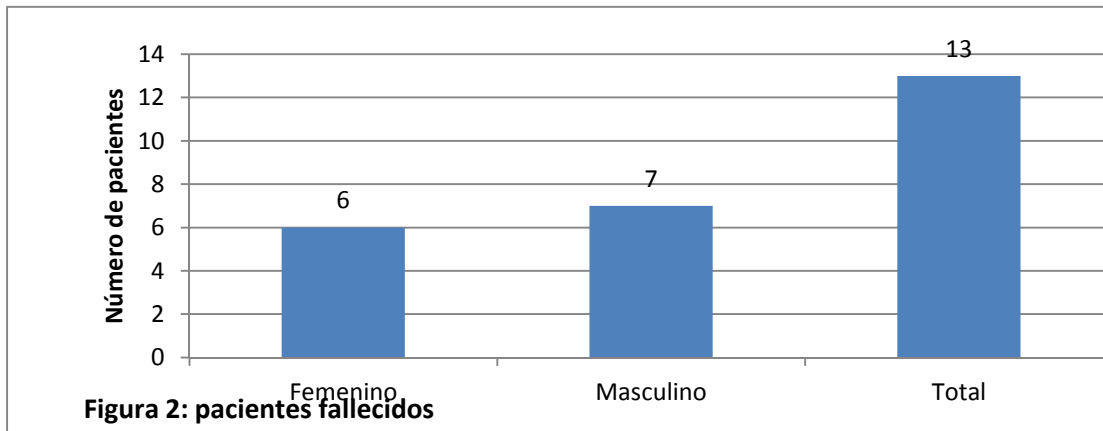


Gráfico 3

Distribución de 101 pacientes con insuficiencia renal aguda, según la escala de Rife, noviembre 2014-junio 2015

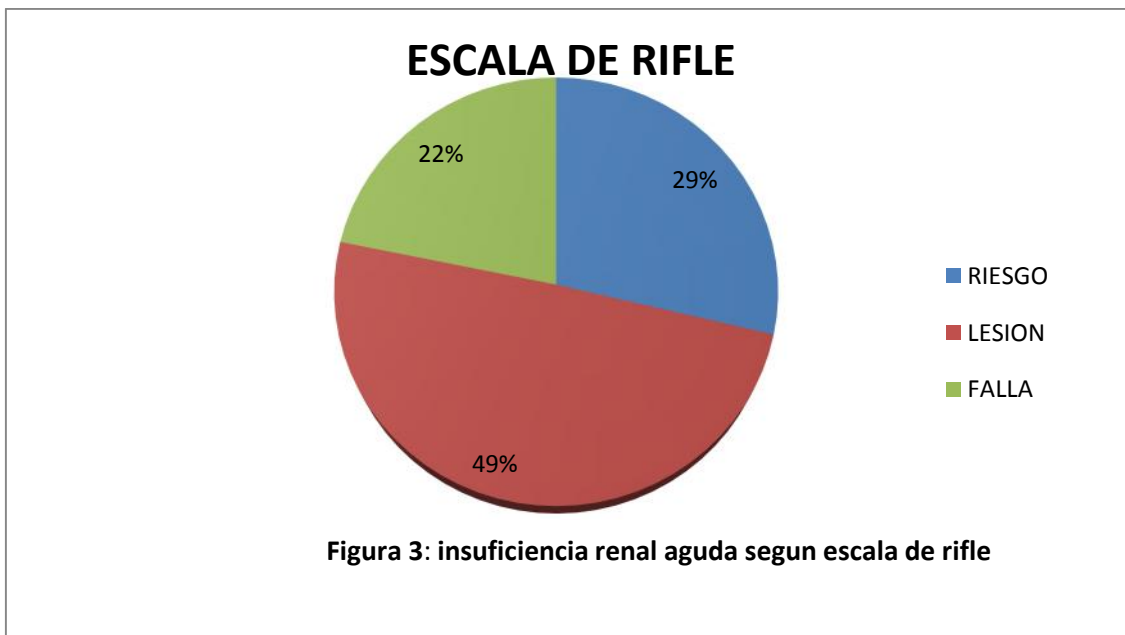


Gráfico 4

Distribución de pacientes con insuficiencia renal aguda, según escala de AKIN, noviembre de 2014-junio 2015

ESCALA DE AKIN

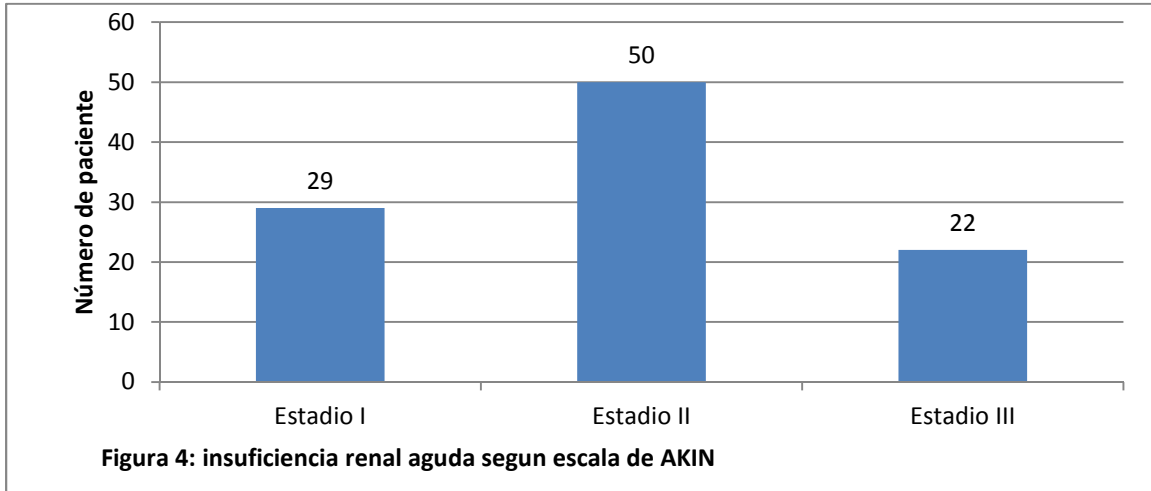


Gráfico 5

Distribución de pacientes por rangos de edad

Noviembre 2014-junio 2015

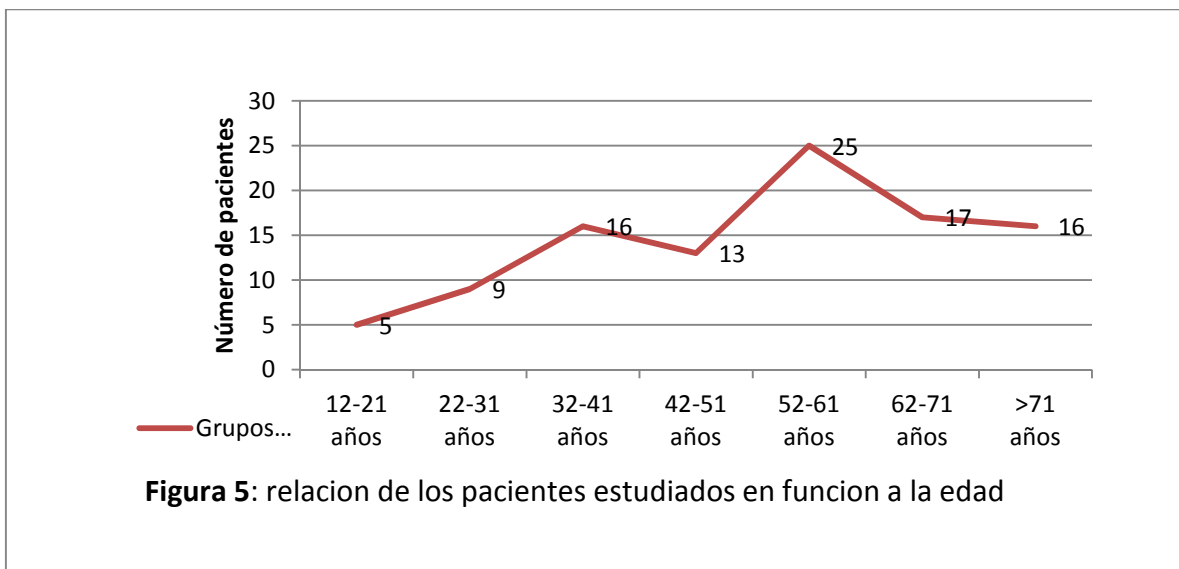


Gráfico 6

Tasa de filtrado glomerular mayormente presentados por los pacientes con insuficiencia renal aguda en noviembre de 2014-junio 2015

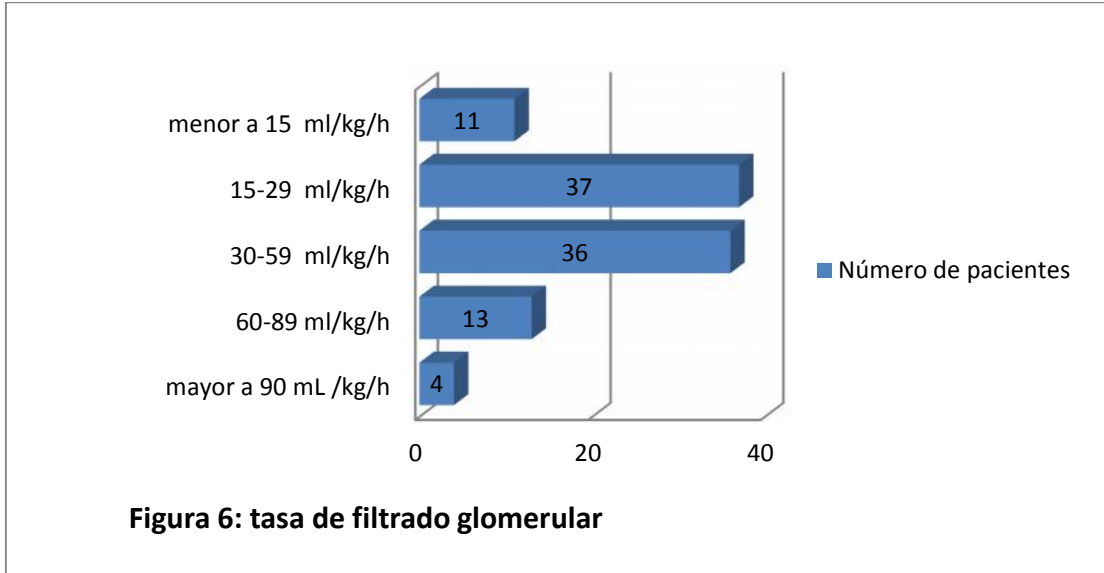
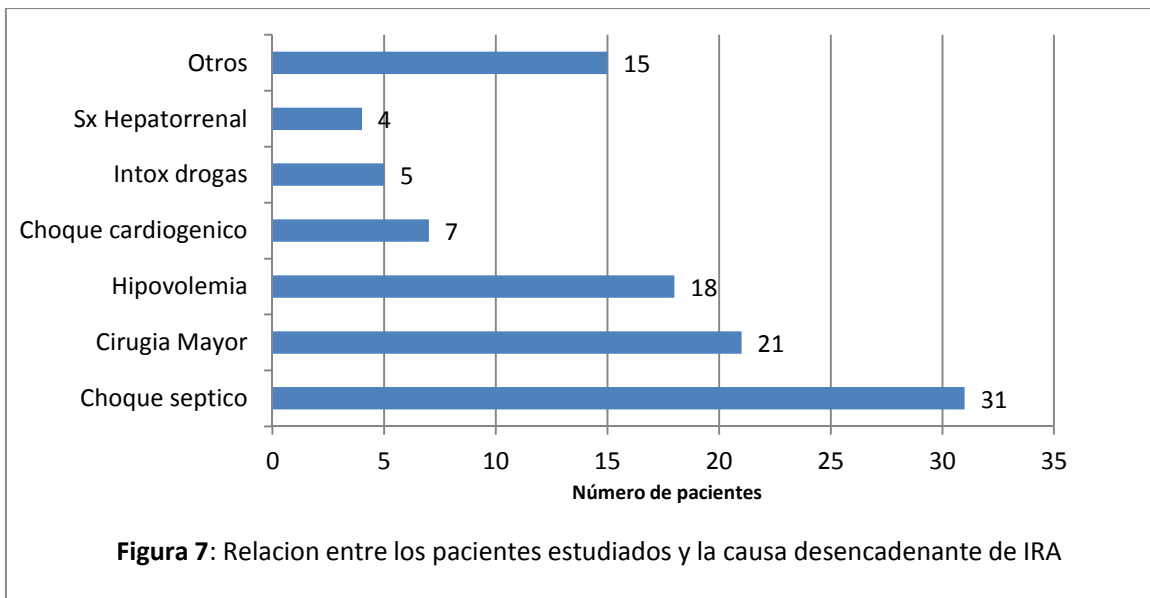


Gráfico 7

Distribución de patologías asociadas al desarrollo de insuficiencia renal aguda noviembre 2014-junio de 2015



VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

El total de pacientes (101) diagnosticados durante el periodo de estudio con insuficiencia renal aguda represento el 27.4 % (51 % féminas y 49% masculinos) del total de pacientes internados en el servicio de intensivo de adultos en un año (368), el cual es mayor al porcentaje que se menciona en la literaturas revisadas, así mismo el número de pacientes que requirieron terapia de reemplazo renal fallecieron todas ellas, ya que en el hospital de Cuilapa no se cuenta con unidad de hemodiálisis y en vista que los pacientes se encontraban en ventilación mecánica y en malas condiciones generales (regularmente fallo multiorganico) no fueron aceptados por el hospital de referencia al cual se envían regularmente (Hospital General San Juan de Dios), por lo cual la incidencia de mortalidad en pacientes que requieren terapia de reemplazo renal en las condiciones mencionadas anteriormente es del 100 %.

Por otro lado, del total de pacientes estudiados, basándonos en las dos escala RIFLE y AKIN, se encontró que el 49.5 % de los pacientes correspondían a Injuria/lesión Renal (Injury, según escala de RIFLE) o grado II (según escala AKIN), aunque el grado I (según escala AKIN) o Riesgo (según escala RIFLE) también fue frecuente (29%), y que el 22 % de los pacientes correspondían a Falla Renal (Failure , según escala de RIFLE) o grado III (según escala AKIN). En esta última todos terminaron necesitando terapia de reemplazo renal, y al no haber dicha unidad en este hospital, la incidencia de mortalidad aumenta considerablemente ya que previo a llegar a esta etapa, se realizan las diferentes terapias que existen para detener el deterioro de la función renal, y algunas veces se logra detenerlo y otras no, y cuando el daño es inminente se hace necesario la realización de terapia de reemplazo renal.

Siendo así que los resultados de estatificación por estas escalas, los diagnósticos de los distintos grados de estas clasificaciones nos pueden servir como predictor de mortalidad, por lo anteriormente mencionado.

Por otro lado, la patología que mayormente se asoció al desarrollo de insuficiencia renal aguda fue sepsis grave o choque séptico con un 31 %, seguido de pacientes sometidos a cirugía mayor e hipovolemia con el 21 y 18 % respectivamente y otros (constituida por una gama de patologías) el 14.8 %. Por lo cual se considera que dichos resultados sobre todo sepsis concuerdan con estadísticas mencionadas en la literatura revisada, como incidencia de insuficiencia renal aguda en los servicios de intensivo.

En cuanto a los rangos de edad mayormente afectados, el rango constituido entre 52 y 61 años fue el mayor afectado con un 24.7 %, seguidos de los rangos de edad comprendidos entre 62 y 71 años con 16.8 % y los mayores de 71 años con un 15.8 %. Y el grupo menos afectado fue el comprendido entre 12 y 21 años con un 4.9 %. Los rangos de tasa de filtrado glomerular mayormente afectados se encontraron entre 15-29 ml/kg/h con un 36.6 %, seguido del rango constituido entre 30-59 ml/kg/h con un 35.6 %, el rango constituido menor a 15 ml/kg/h fue de 10.8 % y fue el que estuvo relacionado con el grupo de pacientes que necesito terapia de reemplazo renal y por lo consiguiente fallecieron.

La tasa de filtrado glomerular fue realizada por la fórmula de korotkoff, la cual incluye el peso corporal de los pacientes, que en muchos casos fue estimado midiendo la circunferencia del brazo y la pierna por lo cual podría elevar o disminuir ligeramente los valores de tasa de filtrado glomerular, a diferencia de los que si utilizaron bascula, esto podría ser un sesgo en el estudio.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Regional de Cuilapa en los meses de noviembre 2014 a junio de 2015 fue del 27.4 %, del total de pacientes internados en un año promedio (364).
- 6.1.2 El porcentaje de pacientes fallecidos asociados al desarrollo de insuficiencia renal aguda fue de 12.8 %.
- 6.1.3 La severidad del daño de insuficiencia renal aguda en los pacientes estudiados según Escala Rife fue **lesión** con un 49 %.
- 6.1.4 El grado de insuficiencia renal aguda mayormente presentado por los pacientes estudiados fue de segundo grado según la Escala AKIN, con un 49 %.
- 6.1.5 Los rangos de edad de los pacientes estudiados y que fueron mayormente afectados por la insuficiencia renal aguda fueron los comprendidos entre 52 y 61 años con un porcentaje del 24.7%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 La alta incidencia de mortalidad en los pacientes que ameritan terapia de reemplazo renal en el Hospital Regional de Cuilapa, determina la necesidad de la creación de una unidad de diálisis en este centro que pueda mejorar el pronóstico de vida de estos pacientes, una posibilidad no muy lejana si todas las personas involucradas a quienes compete tomar la decisión de crearla se pusieran de acuerdo.
- 6.2.2 Se deberá protocolizar el uso de los sistemas AKIN y RIFLE, en la medición de la Insuficiencia Renal Aguda por parte de los residentes de medicina interna no solo en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos, sino en cualquier servicio del departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, dado su importancia en el diagnóstico temprano, evolución y pronóstico del paciente con insuficiencia renal aguda y por lo consiguiente el tratamiento oportuno, disminuyendo así la incidencia actual.
- 6.2.3 La escases de insumos hospitalarios aunado a la falta de reactivos de laboratorio, sobre todo Creatinina y Nitrógeno de Urea, dificultan el manejo del paciente con Insuficiencia Renal Aguda, y retrasan el tratamiento temprano, incrementando la incidencia actual y probablemente la mortalidad en los pacientes, por lo cual se solicita a las autoridades administrativas de dicho hospital, hacer uso racional y eficiente del presupuesto asignado, para garantizar dichos insumos y reactivos para un año laboral, que en el caso hospitalario es de los 365 días del año.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. Am J Med. 2005; [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en [http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(05\)00246-9/abstract](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(05)00246-9/abstract)
2. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. 2005; en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=201386>
3. Enrique Augusto. Desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes internados en unidades de cuidados intensivos polivalentes. Hospital Italiano Humberto Primo Ciudad de La Plata, Buenos Aires, Argentina, 2006. [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en. <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/13.pdf>
4. Hernán Mejía Carlos. Insuficiencia Renal Aguda. Colombia médica, Vol. 32. Corporación editora medica del valle, 2001. [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en www.bioline.org.br/pdf?rc01014
5. Lázaro L. Pereira Capote. Marrero Bombino. Puga Torres Mario. Teuma Cortes Ivan. Barroso Cruz Jorge. Pozo Calderón Mileydis. Insuficiencia Renal Aguda en pacientes críticos ventilados: Epidemiología y pronóstico a partir de la definición operativa de la Acute Kidney Injury Network: AKIN. Servicio de Nefrología Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Militar Central: Dr. Luis Díaz Soto, La Habana Cuba. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia 2010: 1602-1616 [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9_1_10/mie02110.htm

6. Rojas Aldana Nicolás. Fong Ocejo Marlene. Torres La Rosa José Ángel, Hechavarria Solulary Juan Carlos. Repercusión de la Insuficiencia Renal Aguda sobre la Mortalidad General en una Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Provincial Docente Saturnino Lora Santiago de Cuba. Medisan 2001: 26-31 [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol5_4_01/san04401.htm
7. Carbonell N. Blasco M. Sanjuán R. Garcia-Ramon R. Blanquer J. Miguel Carrasco A. Fracaso renal agudo en la unidad de cuidados intensivos. Estudio observacional prospectivo. Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Coronaria. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario Valencia, España. Revista de Nefrología Vol. 24. Número 1. 2004. [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en: <https://revistanefrologia.com/revistas/P1.../P1-E227-S132-A2896.pdf>
8. Cruz Valdez Juan Guadalupe. Cruz Lozano Cesar. Sánchez Medina Jorge. Estrada Amaya Carolina. Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol. 23. Núm. 2. Abril-Junio. 2009 paginas 89-93. [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti092f.pdf
9. Ponch Esteban, Riviello Elisabeth, Christopher Kenneth. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico, Barcelona, España. Elsevier, Vol. 130 Núm. 04, Febrero 2008 [en línea] [accesado febrero del 2014]. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/insuficiencia-renal-aguda-unidad-cuidados-intensivos-13115770-diagnosticos-tratamiento-2008>
10. Carrillo Esper Raul, Castro Padilla Jesus Fernando, Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol., 23, Núm. 4. Octubre-Diciembre 2009. PP. 241-244 [accesado marzo del 2015]. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094i.pdf

- 11.** Carpio-Deheza Gonzalo, Cespedes-Vargas Juan, Jaillita-Meneses Cristhian. Análisis Clínico-Epidemiológico de la Insuficiencia Renal Aguda, en base al empleo de las clasificaciones RIFLE y AKIN en el Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Viedma, Revista Medico Científica “Luz y Vida” Vol. 4, núm. 1 Universidad Mayor de San Simon Cochabamba Bolivia Enero-Diciembre 2013 pp. 24-29 [accesado marzo de 2015]. Disponible en: www.redalyc.org/pdf/3250/325029251005.pdf
- 12.** Alcázar- Arrollo Roberto, De la Torre M, Santana H. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. Servicios de Nefrología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. Hospital San Agustín. Avilés (Asturias). Hospital Clínico Valladolid. Valladolid. Nefrología 2009 pp 82-87 [accesado marzo de 2015]. Disponible en: www2.revistanefrologia.com/revistas/P5.../P5-E36-S1464-A10079.pdf
- 13.** Miyahira-Arakaki Juan Manuel, Insuficiencia Renal Aguda. Servicio de Nefrología. Departamento de Medicina. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Perú. Revista Médica Heredia 2003; pp 36-43 [accesado marzo de 2015]. Disponible en: www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018
- 14.** Claire-Del Granado Rolando. Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”. México, D.F. Revista Médica. Vol. III Numero 3-2008: pp 79-85. [accesado marzo de 2015] Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083c.pdf
- 15.** Uchino Shigehiko. Kellum John. Bellomo Rinaldo. Doig Gordon. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. A Multinational. Multicenter Study. American Medical Association (JAMA), August 17, 2005 Vol 294, No 7 [accesado marzo de 2015] Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16106006

- 16.** Rodriguez-Lopez M. Roglan Piqueras A. Diagnostico precoz del fracaso renal agudo. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autonoma de Barcelona, Barcelona España. Elsevier. Abril de 2010. [accesado marzo de 2015] Disponible en:
scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210
- 17.** Barrió V. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid España. Elsevier España 2012 [accesado marzo de 2015] Disponible en:
scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210
- 18.** Herrera-Gutiérrez M.E, Seller-Pérez G, Maynar-Moliner J, Variabilidad en los criterios de definición y métodos de detección de la disfunción renal en las unidades de cuidados intensivos ¿se aplican los consensos internacionales para el diagnóstico de la disfunción renal? Revista Médica. Elsevier España 2011. [accesado marzo de 2015] Disponible en:
scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n4/original3.pdf
- 19.** Gainza de los Rios Francisco Javier. Insuficiencia Renal Aguda. Servicio de Nefrología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Viscaya España. 2002. [accesado marzo de 2015] Disponible:
nefrologiadigital.revistanefrologia.com/publicaciones/P1.../Cap-15.pdf
- 20.** Raúl Carrillo-Esper, Armando Vázquez-Rangel, Maribel Merino-López, Carlos Peña-Pérez, Jorge Nava-López. Y col. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. Med Int Mex 2013;29:179-191. [accesado marzo de 2015] Disponible: www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132j.pdf

VIII. ANEXO

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Fecha	Día				Mes			
Genero	Masculino				Femenino			
Grupo etario	12-21	22-31	32-41	42-51	52-61	62-71	>71	
Peso en Kg								
Nivel de Creatinina Mg/dl								
Clearence de Creatinina Mg/dl								
Escala de RIFLE	Riesgo	Injuria	Fallo	Perdida	IRC			
Escala de AKIN	Estadio I			Estadio II		Estadio III		
Anuria								
Oliguria								
Poliuria								
	PATOLOGÍA ASOCIADA							
Choque Séptico								
Cirugía Mayor								
Choque Cardiogenico								
Hipovolemia								
Inducido por drogas								
Síndrome Hepatorenal								
Otros								

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.