

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



**“CORRELACIÓN ENTRE VALORES DE EXCRETA
URINARIA Y LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES
CRÍTICAMENTE ENFERMOS”**

MAURA JEANNET BATEN SAC

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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Febrero 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Maura Jeannet Baten Sac

Carné Universitario No.: 100021328


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Correlación entre valores de excreta urinaria y lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos"


Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2015.

Guatemala, 22 de enero de 2015


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

/lamo

Guatemala, 14 de Marzo de 2,014

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Específico Programas de Maestrías
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala
PRESENTE

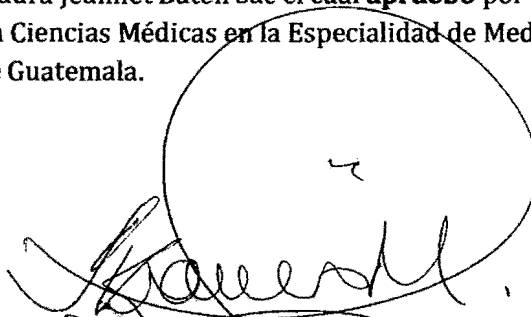
Doctor Castañeda:

Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

“Correlación entre Valores de Excreta Urinaria y Lesión Renal Aguda”

Pertenciente a la Doctora Maura Jeannet Baten Sac el cual **apruebo** por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,



Dr. Jorge Luis Ranero Meneses

Asesor de Tesis

Docente de Investigación

Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Dr. Jorge Luis Ranero M.
JEFE DE SERVICIO MEDICO
COL. 8.750
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Guatemala, 14 de Marzo de 2014

Doctor

Oscar Fernando Castañeda

Coordinador Específico Programas de Maestrías

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Universidad de San Carlos de Guatemala

PRESENTE

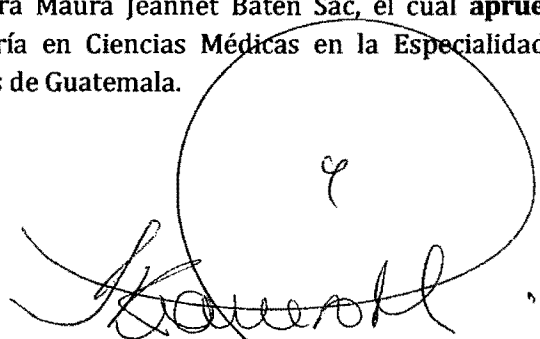
Doctor Castañeda:

Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

“Correlación entre Valores de Excreta Urinaria y Lesión Renal Aguda”

Perteneciente a la Doctora Maura Jeannet Baten Sac, el cual **apruebo** por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,



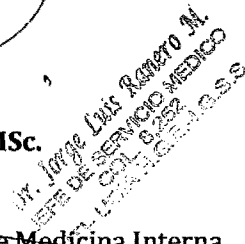
Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, MSc.

Revisor de Tesis

Docente de Investigación

Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



Dr. Jorge Luis Ranero M.
MÉDICO DE SERVICIO MEDICO
C.O.P. 8.252
INSTITUTO GUATEMALTECO DE S.S.

PALABRAS DE AGRADECIMIENTO

Agradecida con la vida por todo lo que me ha dado; son las palabras con las que puedo iniciar este espacio tan especial.

A Mi Dios:

Infinitamente agradecida por que siempre ha estado a mi lado en todas las etapas de la vida, es quien me ha dado la fortaleza para llegar a este preciado momento.

A Mis Padres:

Manuel de Jesús Baten y Juana Maura Sac por su apoyo incondicional, son para mí un ejemplo de lucha y admiración, este triunfo alcanzado es de ustedes

A Mis hermanos:

Bairon, Hamilton, Dalia, Elías, María y Diana por su apoyo incondicional, por ser parte de este triunfo y un ejemplo a seguir.

A mis catedráticos:

Por compartir sus sabias enseñanzas.

A Mis amigos:

Por su apoyo en todo momento que compartimos juntos.

Al Dr. Jorge Luis Ranero:

Por su apoyo en la realización de este trabajo de tesis.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala:

Por ser mi casa de estudios, y ser parte importante en mi formación profesional.

INDICE DE CONTENIDOS

	Pàg.
- Índice de Tablas	i
- Índice de Graficas	ii
- Resumen	iii
- I. Introducción.....	1
- II. Marco Teórico.....	2
- III. Objetivos.....	19
- IV. Hipòtesis	20
- V. Materiales y Mètodos.....	21
- VI. Resultados.....	26
- VII. Discussiòn y Anàlisis.....	29
- 7.1 Conclusiones.....	31
- 7.2 Recomendaciones.....	32
- VIII. Referencias Bibliogràficas.....	33
- IX. Anexos.....	35

INDICE DE TABLAS

Pág.

- Tabla 1 Características de los pacientes en estudio.....	26
- Tabla 2 Excreta Urinaria sin y con lesión renal aguda.....	26

INDICE DE GRAFICAS	Pág.
- Grafica 1 Frecuencia y porcentaje según clasificación.....	27
- Grafica 2 Excretas Urinarias y Lesión Renal Aguda.....	28

RESUMEN

La lesión renal aguda es un síndrome caracterizado por disminución rápida del filtrado glomerular. Este síndrome se produce en aproximadamente 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta en 30% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos. La lesión renal aguda suele ser asintomática y se diagnostica cuando el examen bioquímico de los pacientes hospitalizados revela un incremento reciente de urea y creatinina plasmática. La lesión renal aguda (LRA) es a menudo reversible y dura alrededor de 14 a 21 días y la diuresis puede instalarse de manera lenta. La corrección de la causa permite la recuperación.

Los datos que fueron evaluados se tomaron de la hoja de monitoreo diario de medicina crítica, en base a la hoja de recolección de datos elaborada. Se realizó monitoreo continuo de volumen urinario, creatinina y nitrógeno de urea séricas a los pacientes que presentaron lesión renal aguda al momento de ingreso o que desarrollaron el mismo durante la estadía en cuidado crítico. Los criterios de inclusión fueron; pacientes ingresados en medicina crítica, mayores de 18 años de edad, que presentaron lesión renal aguda al momento de su ingreso o desarrollaron el mismo durante su estadía en medicina crítica.

Se clasificó la lesión renal aguda aplicando los criterios de AKI. Se aplicó Kruskal-Wallis, teniendo resultado de chi cuadrado de 22.56 y p menor a 0.05, interpretándose que existe relación entre los valores de excreta urinaria y la presencia de Lesión Renal Aguda. Se utilizó también correlación de Pearson en el cual obtuvimos una relación inversa, que cuanto tenemos valores menores de creatinina, mayores excretas urinarias, y al aumentar el primero, el segundo va en descenso. En el estudio se tomaron un total de 80 pacientes, de los cuales 76 con lesión renal aguda y 4 sin lesión renal aguda, la media de edad de los pacientes con lesión renal es de 50.70 y sin lesión es de 70.25, con un p valor de 0.11; con respecto al sexo de los pacientes que presentaron lesión renal aguda 49 fueron masculinos y 27 femeninos, que corresponde al 61.25% y 33.75% respectivamente. Los valores de creatinina en pacientes con lesión renal aguda, con una media correspondiente de 2.69mg/dl con relación a los pacientes sin lesión renal, con creatinina de 0.95mg/dl, con p valor de 0.37; el nitrógeno de urea se presenta con media de 37.61mg/dl en comparación de los pacientes sin lesión renal aguda con 18.90mg/dl.

Las excretas urinarias en pacientes con lesión renal aguda con media de 85.46cc/hr, valor que es menor en pacientes sin lesión renal aguda. El 92% presentó lesión renal aguda, el estadio de mayor incidencia fue el estadio I con 49%, y los que requirieron de tratamiento sustitutivo fue el 12%.

Se concluye en nuestro estudio que la lesión renal aguda se presentó con mayor prevalencia en el sexo masculino, en pacientes de mayor edad, aproximadamente a los 50 años, el estadio de mayor prevalencia es el estadio I. La lesión renal aguda es una patología que debe prevenirse, y al presentarse, se debe realizar el diagnóstico de forma temprana e iniciar el tratamiento oportuno, para evitar llegar a un estadio III, que requiera de terapia de sustitución renal, el cual disminuye la calidad de vida de nuestros pacientes.

I. INTRODUCCION

La lesión renal aguda (LRA) se define como una disminución rápida del funcionamiento renal, que ocurre en horas o algunos días (1). Este síndrome se produce en aproximadamente 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta en 30% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos. Es una patología de alta mortalidad, de 50 % como promedio.^{5,6} La frecuencia varía ampliamente en dependencia del contexto clínico, entre los pacientes que ingresan en el hospital se calcula que es del 1 %, durante la fase de hospitalización es del 2-5 % y llega al 4-15 % entre los sujetos que sufren una intervención con circulación extracorpórea. En pacientes críticos ingresados en una Unidad de Medicina Crítica, la incidencia varía entre 7 y 30%.¹ El 0,5 % de los pacientes hospitalizados requiere diálisis.⁷ Las muertes reportadas por lesión renal aguda en Guatemala va en aumento de 29 en el año 2,001 a 144 en 2,005(2). Dicha patología es actualmente una de las enfermedades en progresión secundaria a enfermedades crónicas como Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus principalmente.

La lesión renal aguda (LRA) es a menudo reversible y dura alrededor de 14 a 21 días y la diuresis puede instalarse de manera lenta. La corrección de la causa permite la recuperación. Se realizó este estudio debido al impacto que tiene en la actualidad la lesión renal aguda en la salud de los pacientes en el cual se observa deterioro de función renal con disminución de excreta urinaria al identificarse el mismo de forma temprana se inicia un manejo oportuno y eficaz para evitar una progresión a falla renal crónica, y de esta manera habrá menos costos económicos en el país.

El presente estudio tiene como objetivo principal asociar el volumen urinario y lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos. Es un estudio que se aplicó a pacientes mayores de 18 años que se encontraban ingresados en unidad de medicina crítica de Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Se evaluó la cuantificación de excretas urinarias y la modificación de los valores de creatinina según se presente la lesión renal aguda.

II. MARCO TEORICO

La Lesión Renal Aguda (LRA) es un síndrome caracterizado por disminución rápida del filtrado glomerular (horas o días). Se altera la homeostasis del organismo, se asocia, con un descenso de la diuresis y tiene como expresión común un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre (20). Este síndrome se produce en aproximadamente 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta en 30% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos. La oliguria (diuresis menor 400ml/día) es frecuente (casi 50%) pero no constante. La lesión renal aguda suele ser asintomática y se diagnóstica cuando el examen bioquímico de los pacientes hospitalizados revela un incremento reciente de urea y creatinina plasmática (1). En algunos casos el signo primero puede no ser la oliguria, sino una poliuria que enmascare por algún tiempo la incapacidad de los riñones para mantener la constancia del medio interno. La lesión renal aguda (LRA) es a menudo reversible y dura alrededor de 14 a 21 días y la diuresis puede instalarse de manera lenta. La corrección de la causa permite la recuperación. También puede ocurrir en el curso de una enfermedad renal crónica, un episodio de "agudización", ocasionado por factores sobre agregados como infección sistémica o urinaria, hipertensión arterial, o deshidratación aguda (11).

La lesión renal aguda puede complicar una amplia gama de enfermedades que con fines de diagnóstico y tratamiento, se dividen en tres categorías: 1. Trastorno de hipo perfusión renal, en los que el parénquima es intrínsecamente normal (hiperazoemia prerrenal, en el 55%) 2. Enfermedades del parénquima renal (hiperazoemia renal, 40% de los casos) 3. Obstrucción de las vías urinarias (hiperazoemia pos renal, en el 5% de los casos). La mayor parte de las fallas renales agudas son reversibles, puesto que el riñón destaca entre todos los órganos vitales por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de la función (5). Se ha observado que en LRA, un retraso en la consulta a nefrología se asocia con mayor morbilidad y mortalidad, independientemente de la necesidad o no de terapia de sustitución renal (16).

Epidemiología

Desde la Primera Guerra Mundial, se observó que los soldados con heridas graves y machaca miento muscular extenso, que sobrevivían al shock manifestaban suspensión de la diuresis y por lo general morían.

En 1941 fue cuando se identificó clínicamente la lesión renal aguda (LRA) bajo el nombre de "síndrome de machacamiento" (Crush Syndrome) por Bywaters y Beall, complicación

frecuente observada en personas que quedaban atrapadas bajo los derrumbes de los edificios producto de los bombardeos de Londres.

Desde la década de 1950 se han reconocido en diferentes regiones geográficas diversos trastornos clínicos que provocan alteraciones circulatorias con repercusión renal, así como la acción nefrotóxica de fármacos o hierbas usadas con fines medicinales o ingeridos accidentalmente.

En los países subdesarrollados la deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda, mientras en los países desarrollados son los trastornos hemodinámicos causados por intervenciones quirúrgicas cardiopulmonares, o por el empleo de fármacos de nefrotoxicidad no reconocida, uso de medios de contraste radiográficos.

La prevalencia de ciertas enfermedades en determinadas áreas geográficas puede influir en la etiología de la insuficiencia renal aguda, el síndrome hemolítico urémico es endémico en Argentina y en algunos estados de Estados Unidos. También guarda relación con las características socioeconómicas, calidad de vida, factores ambientales y con la edad del paciente, en la edad pediátrica la incidencia y mortalidad por insuficiencia renal aguda es menor, con excepción de los lactantes y todavía mayor en los neonatos (hasta 29%) en estos por su menor flujo sanguíneo renal.

En pre término las causas más frecuentes de lesión renal aguda (LRA) son la hipovolemia, la hipoxia perinatal, la sépsis y las enfermedades congénitas. En el lactante puede originarse por deshidratación o por un síndrome hemolítico urémico. En el escolar y adolescente es frecuente por glomerulonefritis. En estudios realizados en Estados Unidos antes de 1980 la mortalidad fue de 46% y los publicados en la década de los años 80 la misma fue del 27%.

La lesión renal aguda (LRA) tiene una incidencia anual de 100 casos por millón de habitantes y un elevado costo económico. Se presentaron los resultados de una investigación realizada para caracterizar y conocer su incidencia en una Unidad de Medicina Crítica. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo que incluyó a todos los pacientes que ingresaron en el período de 1 año y a quienes los médicos de asistencia le realizaron el diagnóstico de LRA. Los datos se obtuvieron de los registros primarios de la unidad de medicina crítica y de las historias clínicas de los pacientes.

La LRA predominó en los casos quirúrgicos complicados, mayores de 45 años, hombres y color de la piel blanca. La incidencia fue mayor en los ventilados con cifras de creatinina sérica entre 132 y 200 $\mu\text{mol/L}$ y en los ventilados se encontró significación estadística. Como factores causales de LRA predominaron la deshidratación, el *shock* y la hipotensión. Las complicaciones más frecuentes fueron la sépsis y el fallo multiorgánico, dentro de las causas de muerte predominaron el shock, el fallo multiorgánico y la bronconeumonía bacteriana. Se demostró que la LRA continúa siendo frecuente en pacientes graves y se debe continuar la atención adecuada de los pacientes susceptibles de padecerla para lograr su mejor evolución clínica.

Etiología

La lesión renal aguda puede presentarse a cualquier edad y sexo, siendo más frecuente en varones mayores de 60 años. Al estudiar la forma más importante de LRA, la necrosis renal aguda y el origen obstructivo, mantienen la misma proporción, se piensa en algún factor vascular, ligado al sexo y/o una mayor afectación de las luces arteriales y capilares, influyen en los varones, condicionando una peor respuesta de los mecanismos adaptativos renales a las agresiones sufridas por el riñón. De la misma manera, aunque la LRA se puede producir a cualquier edad, en adultos su incidencia aumenta (19).

El riñón es un órgano que recibe el 25% del volumen minuto sanguíneo, debiendo de cumplir 3 condiciones fisiológicas para que su función sea adecuada.

1. Una buena perfusión renal, para ello es necesario que exista un adecuado funcionamiento cardíaco y permeabilidad de las arterias renales.
2. Integridad anatómica y funcional de los vasos intrarrenales, glomérulos, túbulos e intersticio.
3. Vías urinarias permeables (pelvis, uréteres, vejiga y uretra).

Por todo lo anterior se llega a la conclusión que puede existir causas prerrenales, renales y postrenales de insuficiencia renal aguda (IRA), enumerándose a continuación:

Causas de Lesión Renal Aguda		
Prerrenales	Renales	Post-Renales
1- Hipovolemia <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Deshidratación • Pérdidas en tercer espacio • Enfermedad renal o adrenal 	1- Vascular <ul style="list-style-type: none"> • Trombosis o embolia de la vena o arteria renal. • Síndrome hemolítico urémico • Coagulación 	1- Obstructivas <ul style="list-style-type: none"> • Uropatía obstructiva congénita • Ureterocele • Valvas uretrales

<p>2- Hipotensión (pérdida de la resistencia periférica)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Septicemia • CID • Shock séptico y anafiláctico • Hipotermia • Anestesia general • Uso excesivo de antihipertensivos <p>3- Hemodinámica intrarrenal alterada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueantes de la enzima convertidora de la angiotensina • AINES • Síndrome hepato-renal <p>4- Fallo de bomba:</p> <p>Cirugía cardíaca</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Insuficiencia cardíaca(3) 	<p>intravascular diseminada (CID)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión maligna <p>2- Glomerular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis rápidamente progresiva • Glomerulonefritis membrano-proliferativa • Enfermedades sistémicas (Lupus eritematoso sistémico, Púrpura de Schönlein-Henoch, Panarteritis nudosa) <p>3- Tubular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Necrosis tubular aguda • Metales pesados • Agentes químicos • Drogas: antibióticos • Shock • Isquemia <p>4- Intersticial: Nefritis intersticial aguda: tóxica, infecciones (pielonefritis), infiltrativos (leucitosis)</p> <p>5- Tumoral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltración del parénquima renal • Nefropatía por ácido úrico <p>6- Anomalías en el desarrollo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad poliquística infantil • Displasia renal grave e hipoplasia • Agenesia renal <p>7- Nefritis hereditaria</p>	<p>(valvas de uretra posterior)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumores <p>2- Adquiridas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cálculos • Tumores • Absceso <p>3- Reflujo vésico-ureteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disgenesia renal • Uropatía obstructiva • Cardiopatías congénitas • Deshidratación • Hemorragia • Sépsis • Anoxia • Shock • Trombosis de la vena renal
---	--	--

HIPERAZOEMIA PRERENAL:

Es la forma más común de LRA y constituye una respuesta fisiológica a la hipo perfusión renal leve o moderada. Se corrige rápidamente tras la restauración del flujo sanguíneo renal y de la presión de ultrafiltración glomerular. El tejido parenquimatoso renal no está lesionado. La hipo perfusión más grave puede ocasionar lesiones parenquimatosas renales isquémicas e hiperazoemia intrínseca. Por tanto la hiperazoemia prerrenal y la falla renal aguda intrínseca isquémica forman parte de un espectro de manifestaciones de la hipo perfusión renal.

La hipovolemia induce un descenso de la presión arterial media, que es detectado como un menor estiramiento de los baro receptores arteriales y cardíacos. Los baro receptores activado desencadenan una serie de respuestas neurohumorales coordinadas a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial, como son la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de arginina vasopresina. Noradrenalina, angiotensina II y AVP actúan al unisonó en un intento de mantener la perfusión cardíaca y cerebral e inducen vasoconstricción en lechos vasculares relativamente "poco importantes" como los músculos cutáneos y esplàncnicos, reducen la pérdida de sal por las glándulas sudoríparas, estimulan la ser y la apetencia pos la sal, favorecen la retención renal de sal y agua. Perfusión glomerular, presión de ultrafiltración y filtrado glomerular se mantiene en condiciones de hipo perfusión leve debido a diversos mecanismos compensadores. Los receptores de estiramiento de las arteriolas aferentes, en respuesta al decremento de la presión de filtración, desencadenan una vasodilatación de estas arteriolas a través de un reflejo miògeno local (autorregulación). También se promueve la biosíntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, compuestos que dilatan de manera preferencial las arteriolas aferentes.

La dilatación de las arteriolas aferentes por le mecanismo de autorregulación alcanza su máximo con presiones arteriales medias de casi 80mmHg, una hipotensión con cifras menores que ésta se acompaña de un decremento inmediato de la GFR. Si la hipotensión es menos grave se presenta la hiperazoemia prerrenal en los ancianos y en los pacientes con alteraciones de las arteriolas aferentes.

Además los fármacos que interfieren en las respuestas adaptativas de la micro circulación renal pueden convertir una hipo perfusión renal compensada en una hiperazoemia prerrenal manifiesta, o bien desencadenar el avance de una hiperazoemia prerrenal hacia una LRA isquémica intrínseca. Los inhibidores de la biosíntesis renal de prostaglandinas o de la actividad de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina II son los principales responsables y deben utilizarse con precaución en los estados en los que se sospecha hipoperfusión renal. Los inhibidores no esteroideos no alteran la tasa de filtrado glomerular en personas sanas; sin embargo pueden desencadenar hiperazoemia prerrenal en enfermos con disminución de volumen o con insuficiencia renal crónica y tasa de filtrado glomerular conservada gracias, en parte a la hiperfiltración por las demás nefronas funcionales mediada por prostaglandinas. Los IECAS también pueden alterar la tasa de filtrado glomerular de los enfermos con estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis unilateral de un solo riñón funcional. En estos casos, la perfusión y el filtrado glomerular dependen sobremanera de los efectos de la angiotensina II. Ésta mantiene la presión de filtrado glomerular distal a las estenosis debido al aumento de la presión arterial y a la constricción selectiva de las arteriolas eferentes. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina suprimen estas respuestas y provocan una falla renal aguda, en general reversible, en casi 30% de estos enfermos.

HIPERAZOEMIA RENAL INTRÍNSECA (Lesión Renal Aguda-INTRÍNSECA):

Desde el punto de vista clinicopatológica, las lesiones renales agudas de causa renal, parenquimatosa o intrínseca, se dividen así: 1. Patología de los grandes vasos renales 2. Compromiso de la micro circulación renal y glomérulos 3. Falla Renal aguda isquémica o neurotóxica, 4. Enfermedades tubulointersticiales. En la mayoría de los casos, los elementos desencadenantes son la isquemia o nefrotoxina, las cuales clásicamente inducen necrosis tubular aguda. En general los términos necrosis tubular aguda o LRA se pueden utilizar de forma intercambiable, pero del 20% al 30% de los pacientes con IRA isquémica o nefrotóxica, no tienen evidencia clínica (cilindros granulares o tubulares celulares) ni morfología de necrosis tubular aguda. (7)

TABLA N0.1

Etiología de la IRA renal, parenquimatosa e intrínseca
NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA): Lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos
LESIÓN GLOMERULAR: Glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura trasbotica trombocitopènica, toxemia del embarazo y esclerodermia
LESIÓN TUBULO-INTERSTICIAL: Reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos), infecciones (legionella, leptospira, cándidas, citomegalovirus)
LESIÓN DE GRANDES VASOS: Obstrucción de arterias renales(placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis y compresión).

Rivero Sánchez M, Rubio Quiñonez J. Cozar Carrasco J., García Gil D. en: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de medicina Intensiva y Unidades Coronarios. 2,001.

Etiología y fisiopatología de la lesión renal aguda (LRA) isquémica:

Forma parte del espectro de manifestaciones de la hipo perfusión renal. La LRA isquémica difiere de la hiperazoemia prerrenal donde la hipo perfusión induce una lesión isquémica de las células parenquimatosas renales, en particular del epitelio tubular, y donde la recuperación suele tardar una a dos semanas una vez que se normaliza la perfusión, ya que se precisa la regeneración de las células tubulares.

La evolución de la LRA isquémica se caracteriza normalmente por 3 fases: inicio, mantenimiento y recuperación. La fase de inicio (horas o días) constituye el período inicial de hipo perfusión renal, en el que evoluciona la lesión isquémica. El filtrado glomerular disminuye porque: 1. La presión de ultrafiltración glomerular se reduce a causa del descenso del flujo sanguíneo renal. 2. El flujo del filtrado glomerular dentro de los túbulos está obstruido por cilindros compuestos por células epiteliales y detritos necróticos derivados del epitelio tubular isquémico y, 3. Se produce un escape retrógrado del filtrado glomerular por el epitelio tubular dañado. La lesión isquémica es más acentuada en la porción medular terminal del túbulo proximal y en la parte medular de la rama ascendente gruesa del asa de Henle.

Ambos segmentos se caracterizan por una gran velocidad de transporte activo (dependiente de ATP), de los solutos y el elevado consumo de oxígeno, y se encuentra en una zona del riñón (la médula externa) relativamente isquémica, incluso en

condiciones basales, debido a la disposición especial a contracorriente de los vasos medulares.

En la fase de mantenimiento (en general, una a dos semanas) en la cual la lesión de la célula epitelial está establecida, se estabiliza el filtrado glomerular en su nadir (normalmente 5 a 10 ml/min) se reduce al mínimo la diuresis y aparecen las complicaciones urémicas. Además, la propia lesión de las células epiteliales puede favorecer una vasoconstricción intrarrenal persistente a través de retroacción tubuloglomerular. Las lesiones epiteliales especializadas de la mácula densa del túbulo distal detectan los aumentos en la llegada de la sal que ocurren a causa de las alteraciones en la reabsorción en los segmentos más proximales de la nefrona. A su vez, las células de la mácula densa inducen constricción de las arteriolas aferentes vecinas a través de un mecanismo poco conocido y reducen todavía más la perfusión y filtración glomerulares, estableciendo así un círculo vicioso.

La fase de recuperación se caracteriza por la reparación y regeneración de las células parenquimatosas renales, en especial de las células del epitelio tubular, y el retorno gradual de la GFR a niveles previos a enfermedad o próximos a éstos. (5)

Etiología y fisiopatología de la lesión renal aguda nefrotóxica:

La vasoconstricción intrarrenal contribuye de manera decisiva a al ARF debida a medios de contraste radiológico (nefropatía por medio de contraste). Ciclosporina y tacrolimo(5)

HIPERAZOEMIA POSRENAL:

La obstrucción de las vías urinarias es responsable de menos de 5% de las LRA. Dado que un solo riñón posee capacidad de depuración suficiente para excretar los productos de desecho nitrogenados generados a diario, para que se produzca una LRA de causa obstructiva es preciso que exista una obstrucción entre el meato uretral externo y el cuello de la vejiga, una obstrucción entre el meato uretral externo y el cuello de la vejiga, una obstrucción uretral bilateral o unilateral en pacientes con único riñón funcional o insuficiencia renal crónica previa. La causa más frecuente de obstrucción del cuello de la vejiga que puede deberse a enfermedad prostática, vejiga neurògena o fármacos anti colinérgicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y

DIAGNÒSTICO DIFERENCIAL:

El algoritmo de diagnóstico diferencial de la LRA queda esquematizado en la figura 1. Los pasos diagnósticos deben seguir una sistemática lógica, de lo más simple al más sofisticado. En la tabla 2 se enumeran los 6 pasos que se suelen seguir para el correcto diagnóstico etiológico y diferencial de la insuficiencia renal aguda. Por otro lado conviene recordar que pueden presentarse varios factores de forma simultánea o consecutiva como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención.

GRAFICA N0.1

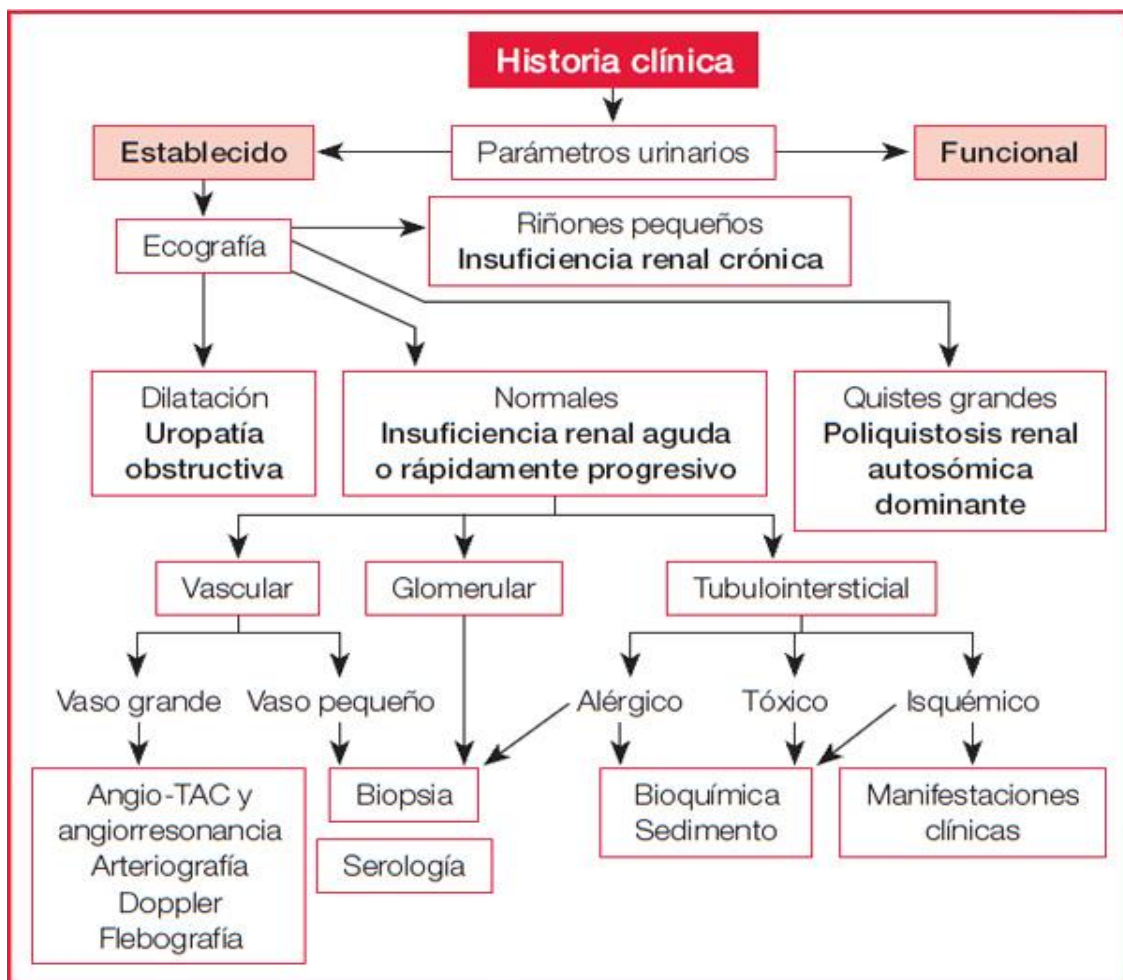


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la lesión renal aguda.(6)

Tabla N0.2

Evaluación diagnóstica de la lesión renal aguda

1. Historia Clínica: anamnesis y exploración física
2. Bioquímica de urgencia
 - ◆ Análisis básicos de sangre y orina
 - ◆ Parámetros de funcionalidad
3. Ecografía abdominopélvica y Doppler vascular y renal
4. Pruebas de laboratorio programadas y otras exploraciones:
 - ◆ Análisis de orina
 - ◆ Pruebas serológicas
 - ◆ Análisis de proteínas
 - ◆ Análisis hematológicas
 - ◆ Estudios microbiológicos
 - ◆ Cálculo del hiato osmolar (intoxicaciones)
 - ◆ Nuevos marcadores de lesión renal
 - ◆ Examen de fondo de ojo (edema de papila en la hipertensión maligna, cristales de colesterol)
5. Pruebas de imagen
 - ◆ Pielografía descendente o ascendente
 - ◆ Tomografía axial computarizada multicorte: angio-TAC, con contraste yodado.
 - ◆ Arteriografía con contraste yodado; en caso de alergia al gadolinio
 - ◆ Resonancia magnética (RM)
 - Angio-RM (contrastada con quelatos de gadolinio)
 - Uro – RM; no precisa contraste; en t2 imágenes líquidas.
6. Biopsia Renal

<http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php>

Pronóstico: La LRA y sus complicaciones (hipovolemia, acidosis metabólica, hiperpotasemia, diátesis hemorrágica) son tratables, pero la supervivencia sigue siendo del 60% aproximadamente a pesar de los tratamientos dietéticos y la diálisis más enérgicos (21). La mejoría en la supervivencia de pacientes con enfermedades que contribuyen al deterioro de la función renal (insuficiencia cardíaca, hipertensión, enfermedad aterosclerótica) hace que cada vez mayor sea el número de ancianos referidos al servicio de nefrología (25).

LESION RENAL AGUDA EN UNIDAD DE MEDICINA CRÍTICA

La lesión renal aguda es una complicación común en la unidad de medicina crítica, frecuentemente se asocia a falla orgánica múltiple y sépsis con una mortalidad alta, más del 50%, cuando requiere terapia de reemplazo renal. La lesión renal aguda, por si misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad.

La lesión renal aguda sigue siendo una complicación en los pacientes de cuidado crítico con una mortalidad muy elevada, a pesar de los avances técnicos que se ha tenido en los últimos años (15). La disfunción renal en el paciente crítico no sólo es por necrosis tubular aguda sino también por cambios a nivel glomerular, tubulointersticial y vascular (1).

Es una condición común en la unidad de medicina crítica y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y una mortalidad de más de 50%, si se requiere tratamiento de reemplazo renal (TRR). Una encuesta reciente demuestra que aproximadamente 4% de los pacientes admitidos en la UCI requiere TRR, pero la incidencia varía con el tipo pacientes admitidos. (8)

Las situaciones clínicas mas frecuentemente asociadas a lesión renal aguda en la unidad de medicina crítica son la hipo perfusión renal y la sépsis, aunque en muchos casos la causa es multifactorial. Dado el origen multifactorial de la LRA, la aplicación conjunta de varias medidas simultáneas se debe individualizar en cada paciente: Expansión de volumen, vas opresores e inotrópicos, vasodilatadores, control glicémico estricto(17).

Es claro que marcadores como BUN, creatinina sérica y volúmenes urinarios no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de lesión renal aguda, pues no sólo son afectados por cambios en la función renal. La urea es una molécula de bajo peso molecular moderadamente tóxica que no se une a proteínas y difunde libremente en los tejidos, su volumen de distribución es similar al agua corporal total, no es constante entre los pacientes y aun en un mismo individuo con el tiempo.

La creatinina varía en relación al estado catabólico, al aporte nutricional, a los cambios en el volumen circulante, es filtrada por el glomérulo y secretada en el 15% por los túbulos y por último los volúmenes urinarios son influenciados por los diuréticos.

Con estos parámetros, sobre todo en estadios tempranos no se puede diferenciar, entre los que conocemos como falla prerrenal (descenso compensatorio del filtrado glomerular y de los volúmenes urinarios, de una verdadera lesión renal y parece pues razonable, que

un inicio temprano de TRR en los casos de compensación renal está menos indicado, debido a que la función renal, es probable que se recupere después de la reanimación con líquidos. Si la lesión renal es resultado de isquemia, reperfusión, estrés oxidativo o inflamación, el inicio temprano de la diálisis puede mitigar mayor daño. Desafortunadamente la ausencia de marcadores confiables, evita una detección temprana de la lesión, que permita instituir un tratamiento temprano.

Evidentemente no hay duda, en indicar la diálisis ante situaciones como hipercalemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen y/o uremia que no responden al tratamiento convencional. Sin embargo en ausencia de estos factores, hay generalmente una tendencia a evitar la diálisis tanto como sea posible, lo que refleja que esta decisión se toma en relación a los criterios de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) o bien, por evitar posibles complicaciones asociadas al procedimiento mismo (hipotensión, arritmias y las propias en relación al acceso vascular).

Cuando la lesión renal aguda complica el curso del paciente críticamente enfermo en la Unidad de Medicina Crítica, esta generalmente asociado con falla orgánica múltiple. Sus consecuencias son más severas que en el paciente estable y el riñón no tiene la capacidad de una respuesta adaptativa, como sucede en la ERCT. Así mismo las intervenciones terapéuticas como la reanimación de volumen y el apoyo nutricional, pueden exceder la capacidad de excreción renal contribuyendo a empeorar sus condiciones basales. Bajo estas circunstancias, el paciente críticamente enfermo, requiere en forma temprana un tratamiento de soporte, que permita el apoyo terapéutico a otros órganos más que un tratamiento dialítico de reemplazo renal.

Varios estudios han sugerido una mejoría en el pronóstico en términos de mortalidad, cuando la diálisis se inicia en forma temprana, el concepto de diálisis profiláctica fue introducido por el DR. Teschcan y col, al describir su experiencia en 15 pacientes oligúricos con falla renal, iniciando HD antes que los pacientes alcancen un BUN de 200mg, y de que aparezcan manifestaciones de uremia. Su estudio los comparó con experiencias previas, obteniendo resultados que demuestran una tasa de mortalidad de 33% y una evolución estable libre de síntomas.(6)

En la última década múltiples estudios han revalorado el momento de inicio de TRR con relación al pronóstico, comparando un inicio temprano Vs un inicio tardío, basados sobre todo en niveles de BUN. Los resultados han demostrado una mejoría en la sobrevida en los grupos de inicio temprano, aunque las indicaciones del mismo hayan sido diferentes por sobrecarga de volumen y trastorno electrolíticos en el grupo temprano contra azoemia en el grupo tardío, lo que refleja la inclusión de pacientes menos graves en los

grupos tempranos. Como en cualquier otro tratamiento en la Unidad de Medicina Crítica, las dosis de TRR, deben ser establecidas tratando de optimizar la depuración de los solutos y el equilibrio hidroelectrolítico. En el paciente con ERCT, la evidencia indica que una dosis mínima Kt/V de 1,2 a tres veces por semana es la dosis adecuada, sin embargo en el paciente críticamente enfermo, hipótesis optimistas plantean que dosis más altas pueden ser beneficiosas.(8)

Criterios AKI para Lesión Renal Aguda (IRA)

Definición:

En 2004, el grupo de ADQI y representantes de tres sociedades de nefrología estableció la Red de la Lesión Renal Aguda (Acute Kidney Injury Network - AKIN). Su intención es facilitar la colaboración internacional, interdisciplinaria y entre sociedades y garantizar el progreso en el ámbito de AKI, incluyendo el desarrollo de normas uniformes para la definición y clasificación de AKI. Como parte de este proceso, la nomenclatura y clasificación RIFLE fue modificada a un sistema de clasificación y estatificación para la diferenciación entre AKI estadio I, II y III. Además, una ventana de tiempo de 48 horas para el diagnóstico de AKI se introdujo para garantizar que el proceso es agudo.(14)

TABLA N0.3

Estadio	Criterio Creatinina	Criterio Flujo Urinario
Estadio AKI I	Incremento de la creatinina sérica por \geq 0.3 mg/dl (\geq 26.4 μ mol/L)	Flujo urinario $<$ 0.5 ml/kg/hora por $>$ 6 horas
Estadio AKI II	Incremento de la creatinina sérica $>$ 2mg/dl – 3mg/dl del límite basal	Flujo urinario $<$ 0.5 ml/kg/hora por $>$ 12 horas
Estadio AKI III	Incremento de la creatinina sérica \geq 4.0 mg/dl	Flujo urinario $<$ 0.3 ml/kg/hora por $>$ 24 horas o anuria por 12 horas

	tratamiento con terapia de reemplazo renal	
--	---	--

<http://nefrologiadigital.revistafrologia.com/modules.php>

En una revista de Nefrología se encuentran datos que describen una mortalidad de 57% en pacientes con LRA ocurrida después de un procedimiento quirúrgico, que sin dudas representa una agresión y un estrés para el paciente que necesita ser sometido a dicho procedimiento (18). Al igual, en un estudio sobre daño renal y su repercusión en la mortalidad, se encontró que la LRA es la principal causa de complicaciones, tiene influencia importante en la mortalidad sobre todo si forma parte de un fallo multiorgánico.

MONITOREO DE LA FUNCION RENAL

La creatinina es un producto de degradación de la creatina, el cual es un derivado de aminoácidos de arginina, metionina, y glicina, el cuerpo lo fabrica básicamente en hígado, páncreas, riñones y también se obtiene en una dieta rica en carne o pescado (podemos encontrar 5g de creatina por cada kilo de carne). Se acumula básicamente en el musculo esquelético (98% aproximadamente) en forma de creatina libre unida a una molécula de fosfato (PCr o fosfocreatina). Sirve como fuente inmediata de energía para la contracción muscular para lo que se degrada produciendo creatina. La cual es llevada a la sangre a través de los riñones, los cuales lo filtran del cuerpo en la orina. La cantidad de creatinina que aparece en la sangre de una persona depende de su masa muscular.

Lo importante de detectar la LRA de forma temprana radica en que el 40-60% lo desarrollan los pacientes en cuidados intensivos, 30% los pacientes que serán intervenidos a cirugía cardiovascular mayor. De igual forma, puede registrarse entre 5-10% de la gente hospitalizada (22).

LA MEDICIÓN DE LA CREATININA ES LA FORMA MÁS SIMPLE DE MONITOREO DE LA FUNCIÓN RENAL:

La creatinina sufre filtración glomerular pero no se reabsorbe y su secreción tubular es mínima. La razón más importante de este metabolito en la sangre es la mala filtración glomerular.

Una de las aplicaciones clínicas de emergencia más importantes de la determinación de creatinina en sangre es la detección de la Insuficiencia Renal Aguda, que es la disminución de la función renal en horas o días, con caída de la filtración glomerular y en algunos casos disminución en la producción de orina acompañada de retenciones nitrogenadas y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas. Durante el curso de esta enfermedad los valores de creatinina sufren un gran aumento en un periodo corto mostrando los valores que superan los 1.5mg/dl.(12)

Se debe obtener la tasa de filtración glomerular, para saber el grado de falla renal que presenta el paciente, podemos saberlo a través de la siguiente tabla:

TABLA N0.4

Etapa	Descripción	Intensidad de filtración glomerular GFR(ml/min)	Recomendación de la acción
0	Sin factores de riesgo	> 90	Detección, reducción de riesgo
I	Daño renal, GFR normal o disminuida	> 90	Diagnóstico y tratamiento para disminuir la progresión y reducir el riesgo cardíaco
II	Suave	60-89	Monitoreo para calcular la progresión
III	Moderada	30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
IV	Severa	15-29	Preparación para la terapia de reemplazo renal
V	Insuficiencia Renal	< 15	Terapia de reemplazo renal

S.I.P.L.A SRL. Servicio Integral para laboratorio. Creatinina. Utilidad en el monitoreo de la función renal.

Debemos llevar control estricto de los siguientes parámetros:

Control de la presión arterial

La presión arterial controlada puede demorar la progresión a una enfermedad renal terminal

Presión arterial objetivo: < 130/85 mmHg, la meta debe ser 125/75 mmHg

Control de la hiperglucemia

El estricto control de la glucosa (Hemoglobina A1c < 7.0 por ciento) demorará el desarrollo de micro albuminuria

Utilice el inhibidor ACE o bloqueadores de los receptores de angiotensina II

- Éstos demoran la progresión de la enfermedad renal crónica independientemente de otros efectos
- Tratamiento de primera línea para pacientes con diabetes, insuficiencia cardíaca, hiperlipidemia o proteinuria.
- Monitorear los niveles de potasio y creatinina

Protección de la función renal restante

- Evite la azoemia prerrenal al prevenir la deshidratación
- Trate rápidamente las infecciones de las vías urinarias
- Alivie la obstrucción urinaria
- Revise los medicamentos
- Monitoreo de la dieta y terapia de los nutrientes
- Mantenga una ingesta adecuada de líquidos (3)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

- 3.1.1** Correlacionar el volumen urinario y lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos.

3.2 ESPECÍFICOS:

- 3.2.1** Estimar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos.
- 3.2.2** Identificar género de mayor prevalencia en lesión renal aguda.
- 3.2.3** Estimar la edad de mayor prevalencia en presentar lesión renal aguda.
- 3.2.4** Identificar según AKI el estadio de mayor prevalencia de lesión renal aguda.
- 3.2.5** Estimar la incidencia de pacientes críticamente enfermos que requieren de terapia sustitutiva.

IV. HIPOTESIS

Ho: No existe dependencia entre los valores de excreta urinaria y la presencia de Lesión Renal Aguda

H1: Existe dependencia entre los valores de excreta urinaria y la presencia de Lesión Renal Aguda.

V. MATERIALES Y METODOS

5.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO:

Estudio observacional, prospectivo, longitudinal y analítico.

5.2 UNIDAD DE ANÁLISIS:

Pacientes hospitalizados en Unidad de Medicina Crítica de Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, que presenten lesión renal aguda.

5.3 POBLACIÓN Y MUESTRA:

POBLACIÓN O UNIVERSO: Todos los pacientes que fueron hospitalizados en Unidad de Medicina Crítica de Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

5.4 MUESTRA: Pacientes que fueron hospitalizados en Unidad de Medicina Crítica que presentaron lesión renal aguda.

5.5 MÉTODOS Y TÉCNICAS DE MUESTREO:

Técnica de muestreo: Ingresaron al estudio todos los pacientes que se encontraban en la Unidad de Medicina Crítica que presentaron lesión renal aguda.

5.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

5.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 18 años
- Hospitalizados en la Unidad de Medicina Crítica, en Hospital General de Enfermedades, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Pacientes que presentaron lesión renal aguda.
- Ambos sexos

5.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes de servicios de encamamiento
- Pacientes sin diagnóstico de lesión renal aguda
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica

5.7 DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Excreta urinaria	Volumen urinario excretado por kilo de peso por hora	Se obtiene datos en cc/hr	Numérica	De razón
Lesión Renal Aguda	Perdida repentina de la capacidad de los riñones para concentrar orina y excretarla.	Se utilizo clasificación de lesión renal aguda(AKI) valorando creatinina y excretas urinarias	Categórica	Ordinal
Creatinina sérica	Producto de la degradación de la creatina.	Se obtiene datos en mg/dl (0.6-1.3mg/dl)	Numérica	De razón
Nitrógeno de Urea	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo	Se obtiene datos en mg/ml (7-21mg/ml)	Numérica	De razón

Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta un momento determinado	Datos de la edad en años anotados en a boleta de recolección de datos	Numérica	Razón
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina.	Se identifica al momento de toma de datos	Categórica	Nominal
Clasificación De AKI	I	Incremento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 umol/L)	Categórica	Ordinal
	II	Incremento de la creatinina sérica > 2 mg/dl – 3 mg/dl del limite basal		
	III	Incremento de la creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl ò tratamiento con terapia de reemplazo renal		

5.8 TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

Técnica:

Los datos evaluados se tomaron de la hoja de monitoreo diario de medicina crítica, en base a la hoja de recolección de datos elaborada. Se realizó monitoreo continuo de volumen urinario, creatinina y nitrógeno de urea séricas a los pacientes que presentaron lesión renal aguda al momento de ingreso o que desarrollaron el mismo durante la estadía en el servicio de medicina crítica.

Con los datos recolectados se aplicaron los criterios de AKI, para obtener los pacientes que presentaron lesión renal aguda, y posteriormente se realizó clasificación según estadio de lesión renal.

Procedimientos:

Se identificaron a los pacientes que presentaron lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos, al momento de su ingreso o que desarrollaron el mismo durante su estadía en la unidad de cuidado crítico, se tomaron los datos de la hoja de monitoreo diario de cuidados intensivos, se recolectaron los datos de volumen urinario, creatinina y nitrógeno de urea. Se clasificó la lesión renal aguda según AKI con los datos obtenidos. Se analizaron los datos en programa se SPSS 0.7.8, se aplicó Kruskal – Wallis para muestras independientes, el método estadístico utilizado fue chi cuadrado y se graficó en Correlación de Pearson.

Instrumentos:

Hoja de monitoreo diario de medicina crítica y boleta de recolección de datos, consistió en recolectar datos de la hoja de monitoreo diario de cuidados intensivos, incluyó volumen urinario, valores séricos y urinarios de creatinina y nitrógeno de urea.

Plan de procesamientos y análisis de datos:

Ingresaron a nuestro estudio los pacientes con lesión renal aguda, se tomaron los datos de la hoja de monitoreo diario de medicina crítica, en base a la hoja de datos diseñada. Los datos fueron analizados en una base de datos en el programa de PSPP 0.7.8. se analizaron los datos obteniéndose media y desviación estándar de cada variable, los cuales se presentan en la tabla n0.1 de la hoja de resultados, se clasificó la lesión renal aguda según los criterios de AKI, se presenta en una gráfica de barras, y se aplicó prueba de normalidad de Kolmogorow-Smirnov y Kruskal-Wallis, para muestras

independientes; el método estadístico utilizado fue chi cuadrado y se presentan en una gráfica de Correlación de Pearson.

Alcances y límites de la investigación:

Alcances:

El presente estudio permitió realizar una correlación entre la excreta urinaria y lesión renal aguda, obteniendo resultados de creatinina, nitrógeno de urea y volumen urinario, se analizaron los mismos diagnosticándose lesión renal aguda por medio de estos resultados. Al aplicar el método estadístico de chi cuadrado, nuestra P-Valor fue menor de 0.05, aceptando nuestra hipótesis alterna, en el cual de indica que existe relación entre valores de excreta urinaria y lesión renal aguda. Se obtuvo que el 92% de los pacientes participantes presentaron LRA, de los cuales el 49% estadio I de AKI, y el 12% estadio III.

Límites: Es un estudio analítico observacional, el cual tiene la limitante de tener poca intervención para modificar y evaluar la función renal en la lesión renal aguda.

Aspectos Éticos de la investigación:

Como bien sabemos toda investigación debe basarse en tres principios éticos básicos: respeto por las personas, beneficencia y justicia. En el presente trabajo de investigación se aplicaron estos principios éticos, en el cual se respeta la vida de cada uno de los pacientes que se incluyeron en el estudio, no se utilizaron medicamentos para experimentación. No se cuenta con consentimiento informado ya que todo lo que se realizara es parte del manejo de la estabilidad hemodinámica del paciente en estudio.

VI. RESULTADOS

TABLA NO.1

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO

VARIABLE	SIN LESIÓN RENAL	CON LESIÓN RENAL	P-VALOR
Edad (X,DE)*	70.25 (23.50)	50.70 (15.87)	0.11
Sexo f (%)			<0.01
Masculino	3(3.75)	49(61.25)	
Femenino	1(1.25)	27 (33.75)	
Creatinina (mg/dl) (X,DE)*	0.95(0.22)	2.69 (1.73)	0.37
BUN(mg/dl) (X,DE)*	18.90(4.096)	37.61(9.83)	0.42
Días de estancia(X,DE)*	3.50 (0.58)	4.43 (2.57)	0.47

* X media, DE Desviación estándar

Fuente: Hoja de recolección de datos.

TABLA NO. 2

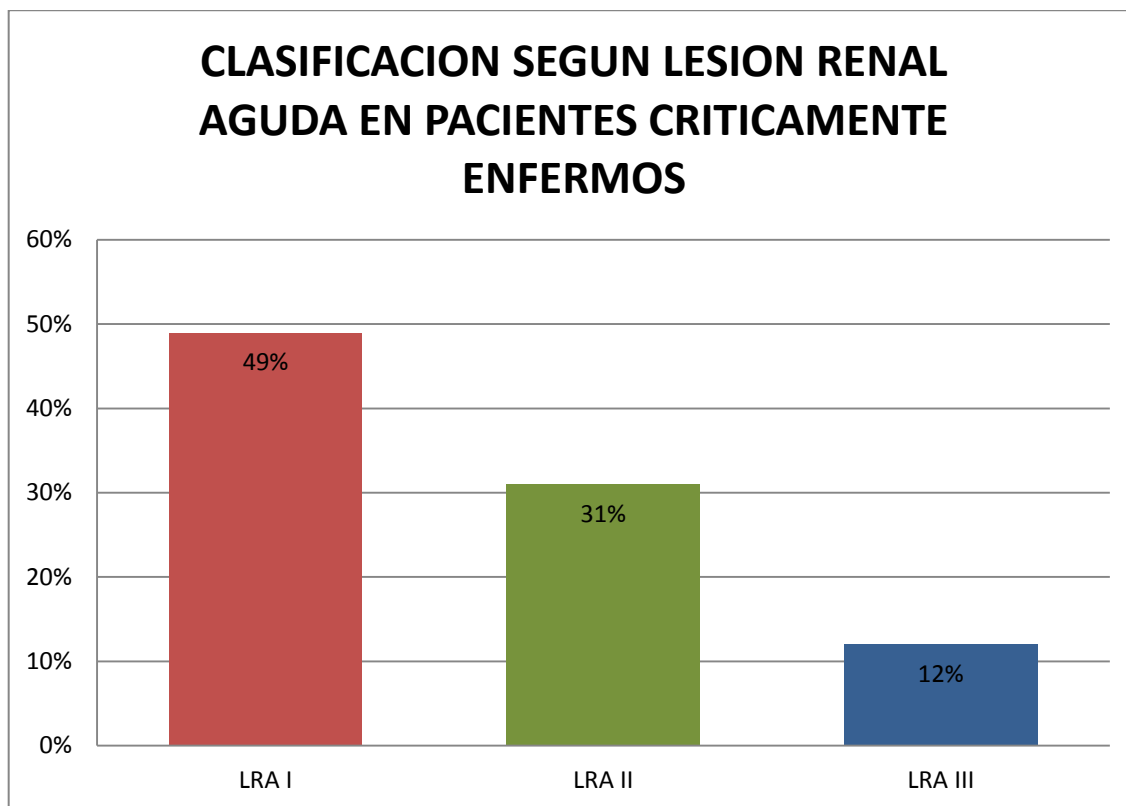
EXCRETA URINARIA SIN Y CON LESION RENAL AGUDA

VARIABLE	SIN LESION RENAL	CON LESIÓN RENAL	P-VALOR
Excreta Urinaria (cc/hr) (X, DE)	80 (24.80)	85,46 (12.22)	0.69

* X media, DE Desviación estándar

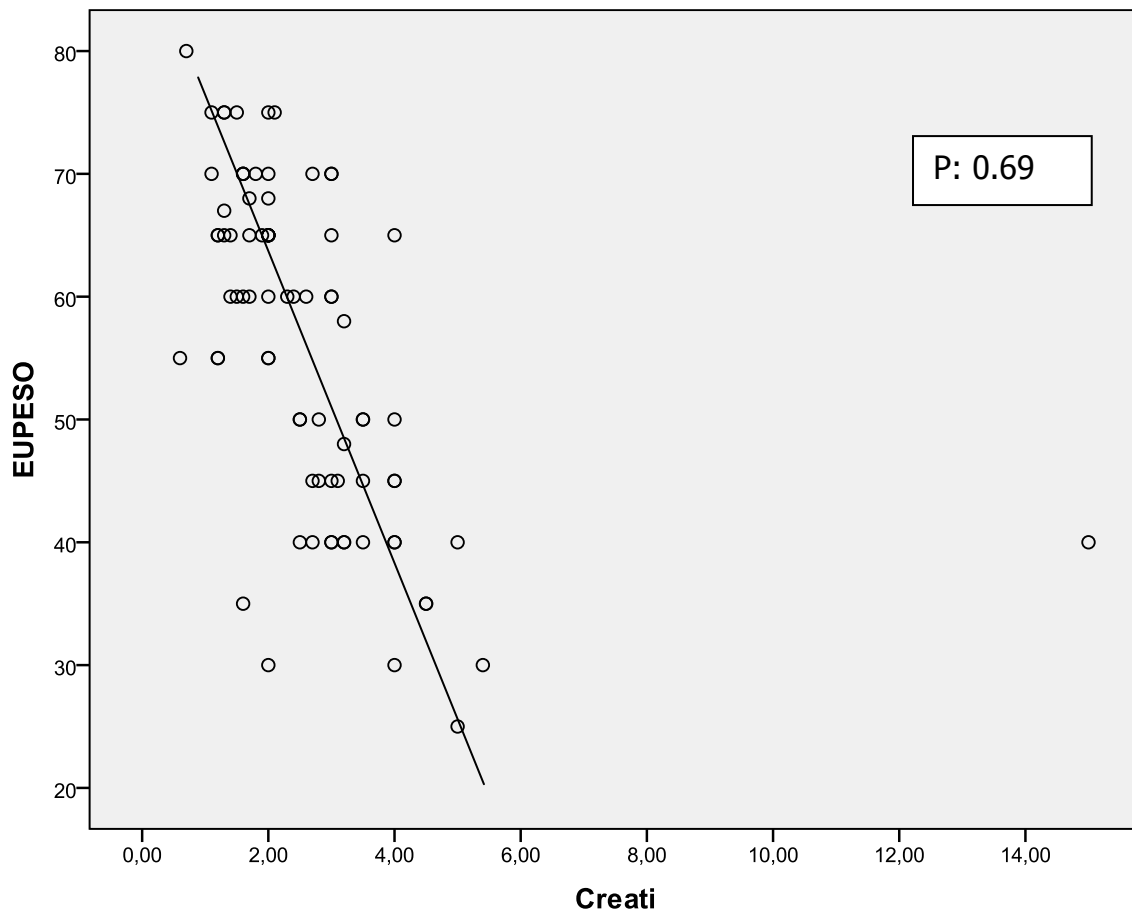
Fuente: Hoja de recolección de datos.

GRAFICA No. 1



Fuente: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA No.2
EXCRETA URINARIA Y CREATININA EN LESION RENAL AGUDA



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VII. DISCUSION Y ANALISIS

La LRA es un proceso agudo de deterioro de la función renal el cual se observa en resultados séricos, orina y en estudios de imágenes. Se describe que al presentarse lesión renal aguda, hay aumento séricos de productos nitrogenados, y disminución de excreta urinaria, aunque el 40% no se presenta de la misma manera.

La LRA se presenta entre el 40-60% de pacientes en medicina crítica, y mayor es su frecuencia en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, son múltiples los factores desencadenantes del mismo, que se han clasificado según el grado de lesión que provocan.

Del total de 80 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Crítico de Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, recolectados durante el periodo de septiembre 2,011 a Julio 2,013; de los cuales 76 sin lesión renal aguda y 4 con lesión renal aguda. En los pacientes ingresados al estudio se evaluaron variables que se presentaron en la Tabla N0.1 donde se muestra las características de los pacientes en estudio.

Del 100% de los pacientes en nuestro estudio el 95% presentó LRA, nos damos cuenta de esta manera, que es un problema que presenta alta incidencia y son múltiples los factores que lo desencadenan, los cuales no fueron objetivo de estudio.

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron mayores de 18 años de edad, con una media de edad de los pacientes con lesión renal de 50.70 y sin lesión de 70.25, con un p valor de 0.11; con respecto al sexo de los pacientes que presentaron lesión renal aguda 49 fueron masculinos y 27 femeninos, que corresponde al 61.25% y 33.75% respectivamente. Los valores de creatinina se encontraron elevados en pacientes con lesión renal aguda, con una media correspondiente de 2.69mg/dl con relación a los pacientes sin lesión renal, con creatinina de 0.95mg/dl, con p valor de 0.37; el nitrógeno de Urea se presenta con media de 37.61mg/dl en comparación de los pacientes sin lesión renal aguda con 18.90mg/dl. Las excretas urinarias se presentan en la tabla N0.2, en pacientes con lesión renal aguda con media de 85.46cc/hr, valor que es menor en pacientes sin lesión renal aguda.

Con los datos obtenidos de valores de Creatinina, Nitrógeno de Urea y Excreta Urinaria, se clasificó la lesión renal aguda según AKI, se presentan en la Gráfica N0.1, presentándose la prevalencia de cada grupo en porcentajes. Se observa que el 49% de los pacientes presentación LRA estadio I según AKI, el 31% estadio II y el 12% estadio III.

Se aplicó la prueba de normalidad de Kolmogorow-Smirnov a nuestra muestra poblacional en busca de normalidad de la misma, en la cual observamos que no hay normalidad de la variable en la población de donde proviene nuestra muestra. Al no haber normalidad aplicamos las pruebas no paramétricas de muestras independientes y Kruskal-Wallis, teniendo resultado de chi cuadrado de 22.56 y p mayor a 0.05, no existe relación entre los valores de excreta urinaria y la presencia de Lesión Renal Aguda.

Para una mayor evaluación de nuestro estudio, tomando los valores de excreta urinaria y valores de creatinina, se aplicó Correlación de Pearson en el cual se observa una relación inversa, observando que en cuando menor sea el valor de excreta urinaria, mayores son los de creatinina.

En la literatura se describe que no hay factores que predisponen a la LRA según el sexo, que se presenta de la misma manera en hombres y mujeres y a cualquier edad, pero que epidemiológicamente es mayor en hombres y edad mayores de 60 años, el cual se evidencia en nuestro estudio que la mayor incidencia de lesión renal aguda fue en hombres con 61%, con edades de 50 años.

Se han revisados estudios de lesión renal aguda asociados a morbimortalidad en cuidado intensivos, los cuales concluyen que la LRA es cada vez más frecuente y conlleva a un mayor riesgo de mortalidad.

Un estudio realizado en 2008, España en unidad de cuidado crítico, se evaluó LRA en cuidados intensivos indicando que de los pacientes que presentaron LRA o requirieron tratamiento sustitutivo presentaban el 60.3% de mortalidad, además se evaluó el pronóstico de inicio de forma temprana o tardía de hemodiálisis en el cual se concluye que se presenta un mejor pronóstico de vida a los pacientes que inician sesiones de hemodiálisis de forma temprana. En nuestro estudio los pacientes participantes el 49% presento LRA en estadio I y el 12% requirió terapia de sustitución renal, siendo estos como describe la literatura que presentan mayor riesgo de mortalidad, aunque el mismo mejora al completar un buen tratamiento medico de comorbilidades asociadas, cumplimiento dietético y diálisis adecuadas.

En nuestro estudio ingresaron pacientes que estaban en la unidad de cuidado crítico, de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, que al momento de su ingreso con diagnóstico de lesión renal aguda, o desarrollo del mismo durante su estadía en cuidado crítico. Se tomaron valores de creatinina, excreta urinaria y control aplicando los criterios de AKI, ingresando en este momento al estudio. Los datos fueron tomados de la hoja de monitorización diaria de unidad de cuidados intensivos.

Se describe que hay alteración en los valores de creatinina en presencia de lesión renal aguda, el cual al aumentar éste a nivel sérico hay disminución de excretas urinarias, el cual se evidencia en la gráfica de Correlación de Pearson de nuestro estudio, en el cual existe relación inversa al presentarse mayores los valores de creatinina disminuyen los valores de excreta urinaria.

Existen múltiples estudios que describen que la LRA que es una complicación frecuente en unidad de medicina crítica, por múltiples factores desencadenantes del mismo y con mayor riesgo de mortalidad. Dichos aciertos se evidencias en el presente estudio el cual el 95% presenta LRA mayor en hombres, al presentar lesión renal aguda aumenta el tiempo de estadía en las unidades de medicina crítica. Se utilizó el método estadístico de chi cuadrado y con p valor mayor a 0.05, se grafica con la Correlación de Pearson en el cual hay una relación inversa en lesión renal aguda y excretas urinarias.

7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 No existe dependencia entre lesión renal aguda y excreta urinaria en los pacientes de medicina crítica.
- 7.1.2 La incidencia de lesión renal aguda en pacientes en medicina crítica es alto, con 92% de los pacientes ingresados, presentaron LRA secundaria a otras patologías.
- 7.1.3 Los pacientes de mayor prevalencia fueron de sexo masculino, con edad promedio de 50 años en pacientes con lesión renal aguda.
- 7.1.4 El estadio de mayor prevalencia de la clasificación de AKI fue el estadio I, con 49% y el 12% requirió de tratamiento sustitutivo.

7.2 RECOMENDACIONES

- 7.2.1 Toda lesión renal aguda debe ser detectada en estadios iniciales y tratada de forma oportuna, para evitar deterioro de la función renal e inicio de tratamiento sustitutivo que posteriormente conlleva a un costo elevado y deterioro de la calidad de vida de los pacientes.

- 7.2.2 Evitar llegar a lesión renal aguda en los pacientes como complicación a otras patologías, por ejemplo Diabetes Mellitus que es la principal causa de deterioro de la función renal, por lo que recomiendo a médicos que evalúan a este tipo de pacientes, llevar un control estricto y minucioso de dicha patología.

- 7.2.3 Realizar estudios posteriores en el cual se incluya morbilidades asociadas a desarrollo de lesión renal aguda.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Capote Leyva, E., Cruz Lozano, C., Sánchez Medina, J., Estrada Amaya, C. Medicina Crítica y terapia Intensiva vol.XXII. Num.2 Abril-Jun. 2009
2. García P.,Schweinerbeg J., D`Archiardi R.,Delgado V. Insuficiencia Renal Aguda. En Rozo R., D`Archiardi R. editores. Guías de práctica clínica: nefrología Primera Edición.Bogotá. D.C. CESA 2003;114-25
3. Harrison, Principios de Medicina Interna.McGraw.Hill.16ª. edición. Vol.II pag.1814
4. <http://www.diavant-latam.com/diavant/cmsfront.html>
5. <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti092f.pdf>
6. <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php>
7. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1490/1/revisionbibliografica-insuficiencia-renal-aguda.html>
8. Manual de terapéutica Médica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán. 5ta. Edición. McGrawHill. Pág. 298
9. Sánchez M, Rivero, Quiñonez, Rubio, J. Cozar Carrasco J., García Gil D. en: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de medicina Intensiva y Unidades Coronarios. 2,001. Edición electrónica:www.uninet.edu
10. Sánchez M, Rivero, Quiñonez, Rubio, J. Cozar Carrasco J., García Gil D. en: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Insuficiencia Renal Aguda. Cap.7.1
11. Octavio Granados Tinajero, Sergio. Prevención y Manejo de la Insuficiencia Renal Aguda. Colegio de anesthesiólogos de Tijuana. Curso realizado en Veracruz, Veracruz, México. Febrero 2,006.
12. S.I.P.L.A SRL. Servicio Integral para laboratorio. Creatinina. Utilidad en el monitoreo de la función renal.
13. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2009;361(13):1279-90.
14. <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php>

15. <http://zl.elsevier.es/revista/medicina-clinica-2/insuficiencia-renal-aguda-unidad-cuidados-criticos>. Vol. 130. Nùm.04.09 Febrero 2008
16. Poch Esteban, D Riviello Elisabeth , Christopher Kenneth. Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Vol. 130 N'um.04, febrero 2,008.
17. Massò Elisabet, Poch Esteban. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. Servicio de Nefrología y trasplante Renal. Hospital Clinic. Barcelona. Publicación 14 octubre, 2010.
18. Capote Leyva Lázaro, Eliseo. Letalidad asociada con la insuficiencia Renal Aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos. Revista Cubana Med Mil v. 37 n.2 Ciudad de la Habana abril-junio 2008.
19. Miliàn Iris, Alpica Ernesto, Català Idelisa. Insuficiencia Renal Aguda en ancianos atendido en cuidados intensivos. Càrdenas, Cuba 2006-2011.
20. Avendaño, L. Hernando. Nefrología Clínica, Edit. Panamericana 3ª. Edición Pag. 733.
21. Dubravcic, Antonio. Nefrología, Insuficiencia Renal Aguda. Universidad Mayor Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chiquisaca (Bolivia), abril 2,008.
22. <http://WWW.conacyt.gob.metododiagnosticoparadetectarlesionrenal>.
23. Drs. Nicolas Aldana, Marlene Fong. Repercusión de la función renal aguda. Santiago de Cuba.2001.
24. Gainza, Francisco J. Servicio de Nefrología. Hospital de cruces. Barakaldo, Vazcaya(España). 21 sep. 2,012
25. Gòmez Carracedo, Ana. Muñana, E., Jimènez, C. Tratado de geriatría para residentes. Cap. 61

IX. ANEXOS

9.1 ANEXO N0.1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**CORRELACION DE VOLUMEN URINARIO Y PREVENCION DE LESION RENAL
AGUDA EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS**

EDAD: _____ **AÑOS**

SEXO: M F

EU: _____ **ml/kg/hr**

BUN: _____

CREATININA SERICA: _____

Control:

Creat. Sérica: _____

EU: _____ **ml/kg/hr**

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "**CORRELACION ENTRE VALORES DE EXCRETA URINARIA Y LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFEERMOS**" 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.