**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE 30-50 AÑOS INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR EN EL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 2017**

**CONTRERAS CASTILLA ROLANDO RAFAEL**

**GURESSO MARTINEZ JORGE ANDRES**

**LOPEZ MAQUILON AMILKAR RAFAEL**

**NUÑEZ RAMIREZ YAIRETH MARGARITA**

**SALAZAR VALEST ALEX EDUARDO**

**PROGRAMA DE MEDICINA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ**

**SECCIONAL CARTAGENA**

**CARTAGENA 2018**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE 30-50 AÑOS INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR EN EL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 2017**

**CONTRERAS CASTILLA ROLANDO RAFAEL**

**GURESSO MARTINEZ JORGE ANDRES**

**LOPEZ MAQUILON AMILKAR RAFAEL**

**NUÑEZ RAMIREZ YAIRETH MARGARITA**

**SALAZAR VALEST ALEX EDUARDO**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de**

**MÉDICO GENERAL**

**TUTORES**

**DRA. LUZ MARINA PADILLA**

**ASESORA METODOLOGICA**

**DR. FELIPE HERRERA**

**ASEROR DISCIPLINAR**

**PROGRAMA DE MEDICINA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ**

**SECCIONAL CARTAGENA**

**CARTAGENA 2018**

**DRA. LUZ MARINA PADILLA**

**ASESORA METODOLOGICA**

**DR. FELIPE HERRERA**

**ASEROR DISCIPLINAR**

**DEDICATORIA**

Le agradecemos principalmente a Dios el dador de la vida, a nuestros Padres por su apoyo incondicional, su dedicación, su confianza y el amor brindado, también muchas gracias a los Doctores que estuvieron durante nuestra formación profesional y que nos asesoraron fielmente en este proyecto de investigación.

**TABLA DE CONTENIDO**

[**1. INTRODUCCIÓN** 8](#_Toc530158663)

[**2. EL PROBLEMA** 9](#_Toc530158664)

[**2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA** 9](#_Toc530158665)

[**2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA** 9](#_Toc530158666)

[**3. OBJETIVOS** 10](#_Toc530158667)

[**3.1 OBJETIVO GENERAL** 10](#_Toc530158668)

[**3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS** 10](#_Toc530158669)

[**4. JUSTIFICACIÓN** 11](#_Toc530158670)

[**5. Marco TeÓrico** 12](#_Toc530158671)

[**5.1 ANTECEDENTES** 12](#_Toc530158672)

[**5.2 MARCO LEGAL** 14](#_Toc530158673)

[**5.3 MARCO TEÓRICO** 15](#_Toc530158674)

[**5.3.1 INSUFIENCIA RENAL AGUDA (IRA)** 15](#_Toc530158675)

[**5.3.2. CLASIFICACION ETIOPATOGENICA:** 28](#_Toc530158676)

[**5.3.3. CUADRO CLINICO Y DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA** 32](#_Toc530158677)

[**5.3.4. TRATAMIENTO** 44](#_Toc530158678)

[**5.4 MARCO CONCEPTUAL** 48](#_Toc530158679)

[**6. Metodología** 58](#_Toc530158680)

[**6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN** 58](#_Toc530158681)

[**6.2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO** 58](#_Toc530158682)

[**6.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES** 58](#_Toc530158683)

[**6.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS** 58](#_Toc530158684)

[**6.5. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS** 59](#_Toc530158685)

[**6.5.1. Fuentes** 59](#_Toc530158686)

[**6.5.2. Etapas de la Investigación** 59](#_Toc530158687)

[**7. PRESUPUESTO** 60](#_Toc530158688)

[**8. CRONOGRAMA** 62](#_Toc530158689)

[**9. RESULTADOS** 63](#_Toc530158690)

[**10. DISCUSIÓN** 81](#_Toc530158691)

[**11. CONCLUSIÓN** 83](#_Toc530158692)

[**12. BIBLIOGRAFÍA** 84](#_Toc530158693)

**LISTA DE TABLAS**

[Tabla 1. MEDIDAS DESCRIPTIVAS PARA LA EDAD EN LA POBLACION DE ESTUDIO. 63](#_Toc530184443)

[Tabla 2. PARTICIPACION PORCENTUAL SEGÚN SEXO. 63](#_Toc530184444)

[Tabla 3. FACTOR DE RIESGO N° 1. 64](#_Toc530184445)

[Tabla 4. FACTOR DE RIESGO N° 2. 66](#_Toc530184446)

[Tabla 5. ORIGEN (MUNICIPIOS) CON MAYOR FRECUENCIA DE PACIENTES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, INCLUYENDO CARTAGENA D.T Y C. 68](#_Toc530184447)

[Tabla 6. FACTOR DE RIESGO N° 3. 69](#_Toc530184448)

[Tabla 7. DISTRIBUCIÓN DE LA CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. 70](#_Toc530184449)

[Tabla 8. PROPORCION DE LA CONDICION DE INGRESO DE LOS PACIENTES. 71](#_Toc530184450)

[Tabla 9. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNOSTICO POR UROCULTIVO. 72](#_Toc530184451)

[Tabla 10. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN LA UCI DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR. 74](#_Toc530184452)

[Tabla 11. FACTOR DE RIESGO N° 4. 75](#_Toc530184453)

[Tabla 12. FACTOR DE RIESGO N° 5. 76](#_Toc530184454)

[Tabla 13. FACTOR DE RIESGO N° 6. 77](#_Toc530184455)

[Tabla 14. FACTOR DE RIESGO N° 7. 78](#_Toc530184456)

[Tabla 15. DISTRIBUCIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE BASE Y DIAGNÓSTICOS DE INTERNACIÓN. 79](#_Toc530184457)

[Tabla 16. PACIENTES QUE DESARROLLARON IRA RELACIONADA A FACTORES DE RIESGO. 80](#_Toc530184458)

**LISTA DE CUADROS**

Cuadro 1. Causas desencadenantes de IRA prerrenal precoz. 29

Cuadro 2. Causas intrinsecas de IRA renal. 29

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial entre dos tipos de IRA. 44

Cuadro 4. Operacionalizacion de las variables. 58

Cuadro 5. Materiales consumibles. 60

Cuadro 6. Equipamiento. 60

Cuadro 7. Material de Oficina. 61

Cuadro 8. Otros Gastos. 61

Cuadro 9. Cronograma. 62

#

# **1. INTRODUCCIÓN**

La insuficiencia renal aguda se define como una disminución brusca en el filtrado glomerular con acúmulo de productos nitrogenados e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica. Ocurre en un 7% de los pacientes hospitalizados y en un 28–35% de los ingresados en cuidados intensivos, aumentando la mortalidad hospitalaria. En la evaluación inicial es importante diferenciar los componentes prerrenales y postrenales de los propiamente renales. Esta alteración en la función renal ocurre con la lesión renal en los túbulos, vasos, intersticio y glomérulos, y sucede excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser producto de la agudización en un paciente con la enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogenados, principalmente urea y creatinina. Además, se caracteriza por las alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica, oligurica o anuria, la cual, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligurica, no clásica o de gasto alto, y los volúmenes pueden ser de hasta más de 2,000 mL en 24 horas.1

**2. EL PROBLEMA**

**2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome multietiológico, de aparición brusca, caracterizado por la retención de productos nitrogenados y alteraciones en la homeostasis hidroelectrolítica, Es elevada la prevalencia e incidencia en pacientes hospitalizados, en especial en las unidades de terapia intensiva asociada con elevadas morbilidad y mortalidad y costos de atención. Los conocimientos actuales relacionados con su fisiopatogenia, patrones de presentación, clasificación, abordaje y terapias de soporte renal han repercutido positivamente en el pronóstico y supervivencia de este grupo de enfermos, a pesar de los avances técnicos en los últimos años en el tratamiento, los pacientes críticos con esta complicación presentan una mortalidad muy elevada, representando un 60,3%,2 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 nefrotóxicos, siguen siendo los pilares de la prevención primaria.

**2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la relación causal entre los diferentes factores de riesgo personales y del ambiente que predisponen al desarrollo de insuficiencia renal aguada en la unidad de cuidados intensivos de la clínica Cartagena del mar?

**3. OBJETIVOS**

## **3.1 OBJETIVO GENERAL**

* Identificar factores de riesgo que predisponen a insuficiencia renal aguda en pacientes de grupo etario de 30 – 50 años de edad del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Cartagena del Mar en el primer semestre del año 2017.

## **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

* Establecer medidas médico-asistenciales seguras en la unidad de cuidados intensivos individualizadas a los pacientes para prevenir el desarrollo de la IRA de acuerdo a los factores de riesgo identificados.
* Realizar Control de factores de riesgo a los pacientes, tomando medidas protectoras para el no progreso de la patología.

**4. JUSTIFICACIÓN**

La Insuficiencia renal aguda es un problema creciente y que conlleva complicaciones graves y potencialmente catastróficas, sobre todo en pacientes hospitalizados, se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados en horas a días.3 La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, que además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de que nuestro entendimiento sobre la epidemiología y fisiopatología de la insuficiencia renal aguda ha mejorado, las estrategias actuales de prevención son inadecuadas y no existen otras opciones de tratamiento fuera de la terapia sustitutiva renal (hemodiálisis y diálisis peritoneal). Parte de esta falla en no conseguir mejoras en el tratamiento y pronóstico de esta enfermedad se debe a la falta de criterios diagnósticos estandarizados y que se continúa confiando en marcadores de filtración glomerular (creatinina y nitrógeno de urea)4 que no son ni sensitivos ni específicos, las manifestaciones clínicas son amplias, pudiendo variar desde una discreta elevación de creatinina hasta la oligoanuria; hasta la fecha, se ha identificado un sinnúmero de factores tanto de riesgo como de causas. Estudios epidemiológicos recientes demostraron un importante incremento en la mortalidad asociada a la enfermedad, especialmente cuando se requiere terapia sustitutiva (hemodiálisis, terapias lentas continuas, diálisis peritoneal), además de que existe una relación entre IRA, la progresión hacia insuficiencia renal crónica y la necesidad de terapia sustitutiva. Por tal motivo el interés de desarrollar el presente proyecto de investigación es determinar los diferentes mecanismos fisiopatológicos que conllevan a la aparición de la enfermedad y los medios mediante los cuales se realiza su diagnóstico para logara un dictamen precoz y oportuno, brindando la posibilidad de control y no empeoramiento del cuadro clínico.5

# **5. Marco TeÓrico**

## **5.1 ANTECEDENTES**

* **Insuficiencia Renal Aguda En La Unidad De Cuidados Intensivos**. Servicio de Nefrología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España. Department of Medicine. Brigham and Women’s Hospital. Boston. MA. Renal Division, Brigham and Women’s Hospital. Boston. MA. USA. steban Pocha, Elisabeth D. Riviellob y Kenneth Christopherc. La IRA Continúa asociado a una mortalidad elevada, a pesar de los avances tecnológicos aplicados al cuidado de estos pacientes, Los diferentes agentes ensayados para prevenir o tratar la lesión renal aguda han mostrado unos resultados decepcionantes y, por tanto, el TSR continúa siendo el tratamiento principal de este síndrome.6
* **Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos**. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica Y TERAPIA INTENSIVA, Vol. XXIII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2009 pp 89-93, Dr. Juan Guadalupe Cruz Valdez, Dr. César Cruz Lozano,Dr. Jorge Sánchez Medina, Dra. Carolina Estrada Amaya. La lesión renal aguda es una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple y sepsis con una mortalidad alta, de más de 50% cuando requiere de terapia de reemplazo renal, que en ausencia de un tratamiento farmacológico efectivo es el único tratamiento aceptado. A pesar de la disponibilidad de varias técnicas de diálisis y optimizarse las medidas de apoyo, no se ha podido demostrar una mejoría en la sobrevida.7
* **Incidencia de Falla Renal Aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos**. Servicio de Terapia Intensiva y de Nefrología del Hospital Escuela Gral. José F. de San Martín. Corrientes. Argentina Rivadavia 1250. Corrientes. Argentina. C.P. 3400.Muzzio, Silvina A. Samoluk, Graciela A, Zone, Fabian - Ojeda, Jorge A. Imbelloni, Gustavo A. En la población general la incidencia es del 2-5 %, esta aumenta si se consideran algunos antecedentes como ser diabetes mellitus. Se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad de 10 a 15 veces, este tipo de patología lleva consigo una pesada carga en el costo y financiamiento,En los pacientes críticos a pesar de las sofisticadas técnicas de reemplazo de la función renal (TRFR) la mortalidad de la FRA asociada al síndrome de disfunción orgánica múltiple, todavía es alta en nuestros días. La necrosis tubular aguda (NTA) en el paciente crítico es la oliguria del grado variable, elevación de la creatinina sérica, reducción del filtrado glomerular (FG), decremento del flujo sanguíneo renal (FSR) y del consumo de oxigeno renal, y alteraciones tubulares.8
* **Prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos**, EMC - Anestesia-Reanimación, C. Clec’h MD, PhD, F. Chemouni MD, CohenMD, Volume 39, Issue 4, November 2013, Pages 1-17, La insuficiencia renal aguda (IRA) es una enfermedad frecuente, responsable de una gran morbimortalidad a medio y largo plazo. La aparición reciente de definiciones supuestamente consensuadas, ha permitido precisar las causas y confirmar que esta afección es un factor de riesgo independiente de mortalidad.9

**5.2 MARCO LEGAL**

* La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI) y la Asociación Colombiana de Nefrología (ASOCOLNEF) decidieron realizar un consenso de diagnóstico y manejo de lesión renal aguda, basado en la revisión exhaustiva de la literatura médica; y teniendo en cuenta las diferencias existentes entre los países desarrollados que redactaron las publicaciones y el Sistema de Salud de Colombia. O4 DEL MES 11 DEL AÑO 11.10
* RESOLUCION 003442 DEL 2006 Guías de Atención Integral para las principales enfermedades en razón del perfil de morbimortalidad y del costo efectividad ... de Seguridad Social en Salud, son VIH ¿SIDA y Enfermedad Renal aguda, y definió la implementación de modelos de atención?.11
* Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010. (Decreto 3039 de 2007).
* [Ley 972 de 2005 - Instituto Nacional de Salud](https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=12&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjTnYS6vKHXAhVEWCYKHQ7eBMIQFghYMAs&url=http%3A%2F%2Fwww.ins.gov.co%2Fnormatividad%2FLeyes%2FLEY%25200972%2520DE%25202005.pdf%3FMobile%3D1%26Source%3D%252Fnormatividad%252F%255Flayouts%252Fmobile%252Fview%252Easpx%253FList%253Dc9407ccb%25252D621f%25252D4157%25252Dbace%25252D2081e42700a4%2526View%253D9a13af8f%25252Dcd03%25252D4851%25252Dab68%25252Ddf95d99704fe%2526CurrentPage%253D1&usg=AOvVaw0oOEz_VPa9sLU1iv5BfEBZ).12
* Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento (marzo 22 del 2014).13
* Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR).14
* Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal.15
* El cuidador familiar del paciente renal y su calidad de vida, Cartagena (Colombia).16
* PROYECTO DE LEY 39 DE 2016 SENADO:

Artículo 1°. *Objeto.* La presente ley tiene por objeto la reglamentación de la especialidad médica de la Nefrología, su relación con otras especialidades, disposiciones sobre su ejercicio, funciones, derechos, deberes y establece reglas para el ejercicio de la especialidad.

Artículo 2°. *Definición.* Para efectos de la presente ley se entiende como Nefrología la especialidad de la medicina que se encarga del estudio y la estructura de la función renal para el tratamiento y prevención de las enfermedades renales.17

* Insuficiencia renal aguda secundaria a Aciclovir. Reporte de caso y revisión de la literatura.18

## **5.3 MARCO TEÓRICO**

### **5.3.1 INSUFIENCIA RENAL AGUDA (IRA)**

La insuficiencia renal aguda (ARF) o lesión renal aguda (AKI) se define por la concentración de creatinina (Cr) sérica elevada (por lo general, un incremento relativo de 50% o un aumento absoluto de 44 a 88 μmol/L [0.5 a 1.0 mg/100 ml]), que ocurre en ~5 a 7% de los pacientes hospitalizados. La ARF incrementa de modo considerable la mortalidad y la morbilidad hospitalarias. En algunas circunstancias clínicas, es posible anticipar la AKI (p. ej., después de realizar un estudio radiográfico con medio de contraste o una intervención quirúrgica mayor) y no se cuenta con tratamientos farmacológicos específicos comprobados que ayuden a evitar o revertir este problema. En la mayor parte de las circunstancias clínicas, es importante conservar la perfusión renal óptima y el volumen intravascular; dos cofactores importantes en la AKI son la hipovolemia y los fármacos que interfieren con la perfusión renal o la filtración glomerular (antiinflamatorios no esteroideos [NSAID], inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [ACE] y antagonistas de los receptores de angiotensina).

El término antes mencionado (que proviene de las raíces griegas “hiper” que denota superioridad o exceso, “azo” que significa nitrógeno y “emia”, sangre) constituye la forma más común de AKI. Denota, como es fácil deducir, el incremento de la concentración de creatinina sérica o de nitrógeno ureico en sangre, por el inadecuado flujo plasmático al riñón y por la presión hidrostática intraglomerular que no basta para apoyar la filtración glomerular normal. Los cuadros clínicos más frecuentes que se acompañan de hiperazoemia prerrenal son hipovolemia, disminución del gasto cardiaco y fármacos que interfieren en las respuestas autorreguladoras renales como el uso de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) e inhibidores de la angiotensina II. La hiperazoemia renal puede coexistir con otras formas de AKI intrínsecas. Los lapsos duraderos de la hiperazoemia mencionada pueden ocasionar daño isquémico calificado a menudo de necrosis tubular aguda o ATN (acute tubular necrosis). Por definición, la hiperazoemia prerrenal no comprende daño del parénquima renal y se puede revertir rápidamente una vez que se restaure la hemodinámica intraglomerular.

Es posible deducir que existe AKI por el incremento de la concentración de creatinina sérica. La AKI se define por el aumento de 0.3 mg/100 ml o 50% mayor de la cifra basal (cuando menos) en un lapso de 24 a 48 h o disminución en el volumen de orina a 0.5 ml/kg de peso por hora, por lapsos mayores de 6 h. Es importante reconocer que, con arreglo a la definición anterior, algunos sujetos con AKI no tendrán lesión tubular ni glomerular (como la hiperazoemia prerrenal). Es importante diferenciar entre AKI y las nefropatías crónicas, para el diagnóstico y el trata- miento apropiados. La diferencia es directa cuando se cuenta con la cifra basal reciente de la concentración de creatinina sérica, pero es más difícil en muchos casos en que se desconoce tal cifra. En dichas situaciones es posible obtener datos que sugieren la nefropatía crónica, de los estudios radiológicos (como el caso de riñones pequeños y contraídos con angostamiento cortical en las imágenes de ultrasonido de los riñones o signos de osteodistrofia renal) o de estudios de laboratorio como la anemia normocítica o el hiperparatiroidismo secundario con hiperfosfatemia e hipocalcemia, compatibles con CKD. Sin embargo, ninguna batería de pruebas podrá descartar AKI sobreañadida a CKD, porque la AKI es una complicación frecuente en sujetos con CKD, lo cual complica todavía más la diferenciación comentada. El incremento importante y persistente de la concentración de creatinina sérica en métodos hematimétricos seriados es prueba indiscutible de lesión renal aguda. Una vez que se corrobora el diagnóstico de dicha entidad, habrá que identificar su causa.

El GFR normal es conservado en parte por la resistencia relativa de las arteriolas aferentes y eferentes de riñones, que son las que gobiernan el flujo plasmático por el glomérulo y el gradiente de tensión hidráulica transcapilar que impulsa la ultrafiltración glomerular. La hipovolemia y las disminuciones mínimas en el gasto cardiaco inducen cambios fisiológicos compensadores de riñones. El flujo sanguíneo por los riñones representa 20% del gasto cardiaco, razón por la cual, como una respuesta homeostática a la disminución del volumen circulante eficaz o el gasto cardiaco, hay constricción de vasos renales y resorción de sodio y agua para conservar la presión arterial e incrementar el volumen intramuscular y así conservar el riego a los vasos cerebrales y coronarios. Los mediadores de esta respuesta incluyen angiotensina II, noradrenalina y vasopresina (llamada también hormona antidiurética). La filtración glomerular se puede conservar a pesar de que disminuya el flujo sanguíneo por riñones por acción de la constricción de vasos eferentes en tales órganos mediada por angiotensina II, que conserva la tensión hidrostática capilar glomerular más cerca de lo normal y de este modo evita las disminuciones extraordinarias en la filtración glomerular y no es excesiva la disminución del flujo sanguíneo por tales órganos.

Además, un reflejo miógeno en la arteriola aferente permite la dilatación en el marco de la baja presión de riego y con ello conserva el riego glomerular (perfusión). La biosíntesis intrarrenal de prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina, prostaglandina E), calicreína y cininas y posiblemente óxido nítrico (NO) también intensifican la respuesta a la presión baja de riego renal. La autorregulación también se realiza por retroalimentación tubuloglomerular en la cual las disminuciones de la llegada de solutos a la mácula densa (células especializadas dentro del túbulo proximal) induce la dilatación de la arteriola aferente yuxtapuesta para conservar el riego glomerular, mecanismo mediado en parte por el óxido nítrico. Sin embargo, existe un límite a la capacidad de tales mecanismos contrarreguladores para conservar la filtración glomerular, en un entorno de hipotensión sistémica. Incluso en adultos sanos, una vez que la presión sistólica disminuye a menos de 80 mmHg suele que- dar anulada la autorregulación renal.

Diversos factores son los que rigen el vigor de la respuesta autorreguladora y, en consecuencia, el peligro de hiperazoemia prerrenal. La ateroesclerosis, la hipertensión de vieja fecha y la senectud culminan en hialinosis e hiperplasia de la mioíntima, lo cual ocasiona angostamiento estructural de las arteriolas intrarrenales y una menor capacidad de dilatación de vasos aferentes de riñón. En las nefropatías crónicas, la dilatación de vasos aferentes de riñones pudiera actuar a su máxima capacidad para también llevar a plano máximo la filtración glomerular en respuesta a la disminución de la masa funcional renal. Algunos fármacos alteran los cambios compensadores inducidos para conservar el GFR. Los NSAID inhiben la producción de prostaglandinas por riñones y limitan la dilatación de vasos aferentes de tales órganos. Los inhibido- res de la ACE y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARB, angiotensin receptor blockers) limitan la constricción de vasos eferentes de riñones, efecto particularmente intenso en sujetos con estenosis de ambas arterias renales o de una sola (en el caso del riñón funcionante solitario), porque la constricción de vasos eferentes de tales órganos se necesita para conservar el GFR a causa de la disminución del riego renal. La combinación de antiinflamatorios no esteroideos con inhibdores de la ACE o de ARB conlleva un riesgo particularmente grande de que surja hiperazoemia prerrenal.19

Muchas personas con cirrosis avanzada muestran un perfil hemodinámico peculiar que se asemeja al de la hiperazoemia prerrenal a pesar de que su volumen corporal total muestra sobrecarga. La resistencia vas- cular sistémica disminuye extraordinariamente por dilatación arterial primaria en la circulación esplácnica, lo cual culmina en activación de respuestas vasoconstrictoras similares a las observadas en la hipovolemia. La AKI es una complicación común en dicha situación y puede ser inducida por agotamiento volumétrico y peritonitis bacteriana espontánea. Surge un mal pronóstico particularmente en el caso del síndrome hepatorrenal de tipo 1 en el cual la AKI persiste sin otra causa que la explique (como infección, choque) a pesar de la reposición volumétrica y de la interrupción del uso de diuréticos. El síndrome hepatorrenal de tipo 2 es una forma menos intensa que se caracteriza más bien por ascitis resistente al tratamiento.

Se han utilizado algunos índices para diferenciar entre la hiperazoemia prerrenal y AKI intrínseca cuando hay deficiente función de los túbulos. La disminución en el flujo tubular y un mayor reciclado de urea que se observan en la hiperazoemia prerrenal pueden ocasionar un incremento desproporcionado de BUN en comparación con lo que se observa con la creatinina. Sin embargo, no hay que olvidar otras causas de incremento desproporcionado de BUN como hemorragia en la zona superior del tubo digestivo, hiperalimentación, mayor catabolia tisular y corticoterapia.20

La excreción fraccionada de sodio (FeNa) es la porción de la carga del referido elemento filtrada que los túbulos resorben y es un índice de la capacidad de los riñones para resorberlo, así como los factores endógenos y exógenos administrados que alteran la resorción tubular. Tal excreción en sí, depende de la ingesta de sodio, del volumen intravascular efectivo, de la filtración glomerular y de que estén intactos los mecanismos de resorción tubular. En el caso de la hiperazoemia prerrenal la FeNa puede estar por debajo de 1%, lo cual sugiere una resorción ávida de los túbulos por el sodio. En individuos con CKD, el hecho de que la FeNa exceda significativamente 1% puede acaecer a pesar de todo y del estado prerrenal. La FeNa también puede rebasar el 1% a pesar de hipovolemia causada por diuréticos. Las cifras bajas de FeNa suelen surgir en la glomerulonefritis (y otros trastornos) y, en consecuencia, es mejor no aceptar tal dato confiadamente como prueba de hiperazoemia prerrenal. Por todo lo expuesto, la cifra baja de FeNa sugiere que hay un consumo eficaz del volumen intravascular aunque no equivale con certeza a ella y no deberá ser utilizada como única información que oriente en la fluidoterapia. La reacción de la micción a la administración de soluciones de cristaloides o coloides puede tener utilidad diagnóstica y terapéutica en la hiperazoemia prerrenal. En caso de AKI de origen isquémico la cifra de FeNa suele rebasar el 1%, y ello se debe al daño tubular y la incapacidad resultante para resorber sodio. Sin embargo, algunas causas de AKI por isquemia y por nefrotoxinas pueden tener como manifestación inicial la cifra de FeNa por debajo de 1% e incluye la septicemia (a menudo en el comienzo de la evolución), la rabdomiólisis y la nefropatía por medio de contraste.21

La capacidad de los riñones para concentrar la orina depende de muchos factores y en particular de la función tubular satisfactoria en múltiples regiones de dichas vísceras. En aquella persona que no recibe diuréticos y cuya función renal basal es satisfactoria, la osmolalidad de la orina puede ser mayor de 500 mosm/kg de peso en la hiperazoemia prerrenal, dato compatible con un gradiente medular intacto y mayores concentraciones de vasopresina sérica que origina resorción de agua, con lo cual la orina se concentra. Sin embargo, en ancianos y personas con CKD puede haber defectos de concentración iniciales, de modo que la cifra de osmolalidad urinaria no resulta fiable en muchos casos. La pérdida de la capacidad de concentración es frecuente en AKI séptica o isquémica, con lo cual la osmolalidad de la orina disminuye a menos de 350 mosm/kg, aunque no es un hallazgo específico.

La separación en tres categorías (insuficiencia prerrenal, renal intrínseca y posrenal) es de gran utilidad clínica. La insuficiencia prerrenal es más frecuente en los pacientes hospitalizados. Algunas veces es consecutiva a una hipovolemia real (p. ej., diarrea, vómito, hemorragia de tubo digestivo o de otro sitio) o a reducción del “volumen circulatorio efectivo”, esto es, hipoperfusión renal con un volumen sanguíneo suficiente o excesivo. La hipoperfusión renal se observa en caso de insuficiencia cardiaca congestiva (CHF) (por reducción del gasto cardiaco o por un tratamiento vasodilatador potente), cirrosis hepática (casi siempre por vasodilatación periférica y cortocircuitos arteriovenosos), síndrome nefrótico y otras circunstancias que se acompañan de hipoproteinemia pronunciada (proteínas séricas totales <54 g/L [<5.4 g/100 ml]) y nefropatía vascular (por estenosis fija a nivel de la arteria renal principal o de una rama grande). Algunos fármacos reducen la perfusión renal, principalmente los NSAID. Los inhibidores de la ACE y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II reducen la filtración glomerular, pero no tienden a disminuir la perfusión renal.22

Las causas de la insuficiencia renal intrínseca dependen de la situación clínica. Entre los pacientes hospitalizados, en especial en el servicio de cirugía o en la unidad de cuidados intensivos, el diagnóstico más frecuente es la necrosis tubular aguda (ATN). Otras veces la ATN intrahospitalaria se debe a un episodio isquémico definido o al contacto con una sustancia tóxica (p. ej., tratamiento con aminoglucósidos). En otros casos, el paciente es hospitalizado con ATN relacionada con rabdomiólisis; algunos factores predisponentes frecuentes son alcoholismo, hipopotasemia y diversos medicamentos (p. ej., estatinas). La nefritis intersticial alérgica por lo general es causada por antibióticos (p. ej., penicilinas, cefalosporinas, sulfas, quinolonas y rifampicina) o NSAID. Los medios de contraste radio- gráfico originan AKI en los sujetos con nefropatía previa. El riesgo es mucho mayor en los diabéticos con insuficiencia renal crónica. La angiografía coronaria, y los anticoagulantes pueden provocar ateroembolias, que causan AKI tanto por sus efectos hemodinámicos como por sus efectos inflamatorios; algunos datos importantes para el diagnóstico son lividez reticular, fenómenos embólicos con pulsos periféricos conservados y eosinofilia. Otras causas de insuficiencia renal aguda son la glomerulonefritis aguday las microangiopatías trombóticas.

Todos los pacientes con insuficiencia renal aguda manifiestan algún grado de hiperazoemia (aumento del nitrógeno ureico sanguíneo [BUN] y de la creatinina). Las demás características clínicas dependen de la causa de la nefropatía. Los pacientes con hiperazoemia prerrenal por hipovolemia, casi siempre presentan hipotensión ortostática, taquicardia, reducción del pulso venoso yugular y mucosas secas. Los enfermos con hiperazoemia prerrenal y CHF, distensión yugular, galope de S3 y edemas periférico y pulmonar. Por tanto, la exploración física es crucial en la investigación de los pacientes con AKI prerrenal. En general, la relación BUN/Cr tiende a ser elevada (>20:1), más en caso de hipovolemia y CHF que con cirrosis. En los estados prerrenales no cirróticos (por aumento de la absorción tubular proximal), el ácido úrico se eleva de manera desproporcionada. El análisis químico de la orina tiende a mostrar hiponatriuria (<10 a 20 mmol/L, <10 en el síndrome hepatorrenal) y excreción fraccionaria de sodio (FENa) <1%. El análisis general de orina revela cilindros hialinos y algunos granulares, sin células ni cilindros celulares. La ecografía renal es normal.

Los pacientes con nefropatía intrínseca manifiestan diversos síntomas. La glomerulonefritis a menudo se acompaña de hipertensión y edema leve o moderado (con retención de Na y proteinuria y algunas veces con hematuria). Cuando la glomerulonefritis aparece en el contexto de una enfermedad generalizada, por ejemplo, vasculitis o SLE, casi siempre es precedida por una enfermedad prodrómica o por signos y síntomas extrarrenales prominentes; éstos incluyen hemoptisis o hemorragia pulmonar (vasculitis y síndrome de Goodpasture), artralgias y artritis (vasculitis o SLE), serositis (SLE) y sinusitis inexplicable (vasculitis). El análisis químico de la orina es idéntico al de los pacientes con insuficiencia prerrenal; de hecho, algunos sujetos con glomerulonefritis manifiestan hipoperfusión renal (por inflamación glomerular e isquemia) con hiperreninemia resultante que genera expansión repentina del volumen e hipertensión. En estos casos, es de gran utilidad el análisis del sedimento urinario. La presencia de cilindros de eritrocitos, leucocitos y otras células es característica de glomerulonefritis; los cilindros de eritrocitos rara vez se observan en otras enfermedades (son muy específicos). En el caso de nefritis inflamatoria (glomerulonefritis o nefritis intersticial, véase más adelante), la ecogenicidad renal aumenta en la ecografía. A diferencia de los pacientes con glomerulonefritis, los sujetos con nefritis intersticial tienen menos probabilidad de padecer hipertensión o proteinuria; una excepción notable es la nefritis intersticial aguda por NSAID, que se acompaña de proteinuria por la lesión glomerular de cambios mínimos concomitantes. El análisis general de orina revela hematuria y piuria. En la nefritis intersticial alérgica, el dato típico en el sedimento es el predominio (>10%) de eosinófilos urinarios con tinción de Wright o de Hansel; no obstante, puede haber aumento de los eosinófilos urinarios por varias causas más de AKI. También es posible que haya cilindros de leucocitos, sobre todo en caso de pielonefritis.

Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. En muchos casos, la hiperazoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular. A pesar de que se le clasificó clásicamente como “necrosis tubular aguda”, en términos generales no se ha obtenido confirmación de la necrosis tubular en biopsias de seres humanos en caso de septicemia e isquemia; sobre tal base, pudieran asumir mayor importancia en la fisiopatología cuadros como inflamación, apoptosis y alteración del riego regional. Otras causas de AKI íntrínseca son menos frecuentes y se pueden definir anatómicamente con arreglo al sitio principal de daño del parénquima renal: glomérulos, plano tubulointersticial y vasos.

La disminución de la filtración glomerular con la septicemia surge a veces incluso sin que exista hipotensión franca, aunque muchos casos de AKI intensa aparecen típicamente en el entorno del colapso hemodinámico que exige apoyo vasopresor. A pesar de que sin duda se identifica daño tubular vinculado con AKI en la septicemia, como se manifiesta por la presencia de restos celulares en túbulos y cilindros en la orina, los datos de necropsias en riñones de personas con septicemia grave sugieren que habría que considerar en la fisiopatología de AKI inducida por septicemia factores como inflamación y edema intersticial.23

El efecto hemodinámico de la septicemia (que provienen de la dilatación arterial generalizada) mediado en parte por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos puede ocasionar disminución de la filtración glomerular. Los mecanismos que operan pudiera ser el exceso de dilatación de la arteriola eferente, en particular en los comienzos de la evolución de la septicemia, o vasoconstricción renal por activación del sistema nervioso simpático, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y endotelina. La septicemia puede ocasionar daño de endotelio que origina trombosis microvascular, activación de especies reactivas de oxígeno y adherencia y migración leucocítica, factores todos que pueden dañar las células tubulares de los riñones.24

El examen general de orina de los pacientes con ATN isquémica o tóxica contiene de manera característica cilindros granulares pigmentados de color “pardo lodoso” y cilindros con células epiteliales tubulares; las células epiteliales tubulares libres también podrían verse. La FENa suele ser >1% en la necrosis tubular aguda, pero en algunos pacientes con este problema más leve y sin oliguria (p. ej., por rabdomiólisis) puede ser <1%, al igual que en los sujetos con trastornos “prerrenales” de fondo, como CHF o cirrosis.

Por lo general, los pacientes con insuficiencia postrenal aguda por obstrucción urinaria se encuentran menos graves que aquellos con insuficiencia prerrenal o intrínseca y el cuadro clínico a menudo se retrasa hasta que la hiperazoemia es avanzada (BUN >54 μmol/L [150 mg/100 ml], Cr >1 060 a 1 325 μmol/L [12 a 15 mg/100 ml]). Una deficiencia concomitante de la capacidad para concentrar la orina suele “proteger” al paciente de las complicaciones por sobrecarga de volumen. Los electrólitos urinarios revelan una FENa >1% y el análisis microscópico del sedimento urinario por lo general es negativo. La ecografía es la herramienta principal para el diagnóstico. Más de 90% de los pacientes con AKI posrenal presenta obstrucción del sistema colector urinario (p. ej., dilatación de los uréteres y de los cálices); se observan resultados negativos falsos en caso de obstrucción hiperaguda y desplazamiento del uréter o del riñón por un tumor, que obstruye de manera funcional la circulación urinaria sin que exista dilatación estructural.

El riñón tiene una susceptibilidad extraordinariamente grande a la toxicidad, por el riego sanguíneo extraordinariamente grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona, sitio en el cual se resorbe agua en el intersticio medular; todo lo anterior hace que las células tubulares, intersticiales y endoteliales queden expuestas a grandes concentraciones de toxinas. La lesión nefrotóxica aparece en reacción a diversos fármacos de estructuras diversas, sustancias endógenas y exposiciones a factores ambientales. Todas las estructuras de los riñones son vulnerables al daño por sustancias tóxicas e incluyen los túbulos, el intersticio, los vasos y el sistema colector. Al igual que ocurre con otras formas de AKI, entre los factores de peligro de nefrotoxidad están senectud, nefropatía crónica (CKD, chronic kidney disease) e hiperazoemia prerrenal. La hipoalbuminemia también agrava el riesgo de que surjan algunas formas de AKI por nefrotoxinas, causada por las concentraciones mayores del fármaco libre en la circulación.

El tratamiento de personas con AKI o el riesgo de presentarla varía con la causa primaria. Algunos principios son válidos para todas las formas de la enfermedad. Son de máxima importancia factores como la optimización de la hemodinámica, la corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos, la interrupción del uso de fármacos nefrotóxicos y el ajuste de dosis de los medicamentos administrados. En el caso de algunas causas frecuentes de AKI, como septicemia y ATN isquémica, no se cuenta con tratamiento específico alguno una vez consumada la lesión, pero se necesita prestar atención meticulosa para el apoyo clínico del paciente hasta que la AKI (si existe) desaparece. El riñón posee una extraordinaria capacidad de regeneración incluso después de AKI grave que obligó a diálisis. Sin embargo, algunos enfermos con dicha lesión no se recuperan plenamente y terminan por ser dependientes de la diálisis.

La prevención y tratamiento de la hiperazoemia prerrenal obliga a la optimización del riego por riñones. La composición de la fluidoterapia de reposición debe centrarse en el tipo de líquidos perdidos. La pérdida aguda y grave de sangre debe ser tratada con concentrados eritrocíticos. Se recurrirá en casos de hemorragia menos grave o pérdida del plasma en el caso de quema- duras y pancreatitis a soluciones isotónicas de cristaloides, de coloides o de ambos tipos. Las soluciones de cristaloides son menos caras y tal vez tengan igual eficacia que las de coloides. Se ha señalado que los cristaloides son preferibles a la albúmina en casos de lesión craneocerebral traumática. Conviene utilizar la solución isotónica de cristaloides (como la solución salina al 0.9%) o de coloides para reanimación volumétrica en la hipovolemia profunda, en tanto que bastaría la solución hipotónica de cristaloides (como la solución salina al 0.45%) en la hipovolemia menos grave. La administración excesiva de cloruro en la solución salina al 0.9% puede causar acidosis metabólica hiperclorémica. Si surge la preocupación de que hay acidosis metabólica, será conveniente utilizar soluciones con bicarbonato (solución glucosada con 150 meq de bicarbonato de sodio). Para llevar a nivel óptimo la función cardiaca en el caso del síndrome cardiorrenal (como la deficiencia de riego a los riñones por inadecuado gasto cardiaco) se necesita el empleo de inotrópicos, sustancias que disminuyan la precarga y la poscarga, fármacos antiarrítmicos y dispositivos mecánicos como el globo de pulsación intraaórtica. Se necesita en ocasiones la vigilancia hemodinámica cruenta para orientar en el tratamiento.

La fluidoterapia en sujetos con cirrosis, ascitis y AKI es compleja ante la dificultad frecuente de valorar con certeza el estado volumétrico intravascular. La administración de soluciones intravenosas como reposición volumétrica puede ser necesaria desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Sin embargo, la administración volumétrica excesiva puede empeorar la ascitis y deteriorar la función pulmonar en el marco del síndrome hepatorrenal o de AKI, a causa de la peritonitis bacteriana espontánea sobreañadida. Por medio del cultivo de líquido ascítico se descartará la posibilidad de peritonitis. La albúmina puede evitar AKI en sujetos tratados con antibióticos contra la peritonitis bacteriana espontánea. El tratamiento definitivo del síndrome hepatorrenal es el trasplante ortotópico de hígado. Entre las terapias temporales que han sido promisorias están el uso de terlipresina (análogos de vasopresina), combinaciones de octreótido (análogo somatostatínico) con midodrina (agonista adrenérgico α1) y noradrenalina, todos combinados con albúmina intravenosa (25 a 50 mg al día hasta un máximo de 100 g/día).

Se han estudiado algunos fármacos pero no han brindado beneficio alguno en el tratamiento de la lesión tubular aguda de origen isquémico; éstos incluyen el péptido natriurético auricular, la dopamina en dosis pequeñas, antagonistas de endotelina, diuréticos con acción en asa de Henle, los antagonistas de con- ductos de calcio, los antagonistas del receptor adrenérgicos alfa, los análogos de prostaglandinas, los antioxidantes, los anticuerpos contra las moléculas de adherencia leucocítica y el factor insuliniforme de crecimiento y otros más. En muchos estudios han participado pacientes de AKI establecida y grave y es posible que se haya emprendido el tratamiento en fecha muy tardía. Los nuevos biomarcadores de lesión renal pueden brindar la oportunidad de poner a prueba fármacos de fase más temprana de AKI.

La AKI por glomerulonefritis o vasculitis aguda puede mejorar con inmunodepresores, plasmaféresis o ambos tipos de métodos. La nefritis intersticial alérgica por fármacos obliga a interrumpir el uso del patógeno. Se han usado glucocorticoides, pero no se han sometido a prueba en investigación con asignación al azar, en casos en que persiste o empeora la AKI a pesar de interrumpir el empleo del fármaco sospechoso. La AKI causada por esclerodermia (crisis renal esclerodérmica) debe ser tratada con inhibidores de la ACE.25

La reposición volumétrica temprana e intensiva es indispensable en sujetos con rabdomiólisis que necesitan unos 10 L de solución al día. Pueden ser beneficiosas las soluciones alcalinas (como 75 mmol de bicarbonato de sodio agregado a solución salina al 0.45%) para evitar el daño tubular y la formación de cilindros, pero conlleva el riesgo de que empeore la hipocalcemia. Los diuréticos podrán utilizarse si es adecuada la reposición de líquidos, pero no es satisfactoria para lograr índices de diuresis de 200 a 300 ml/hora. No se cuenta con tratamiento específico contra AKI establecida en la rabdomiólisis, salvo la diálisis en casos graves o medidas generales de sostén para conservar el equilibrio hidroelectrolítico y el riego a tejidos. Habrá que prestar atención minuciosa al estado del calcio y del fosfato, por la precipitación en el tejido lesionado y su liberación cuando este último cura.

La identificación y la corrección inmediata de la obstrucción de vías urinarias pueden yugular la aparición de daño estructural permanente inducido por estasis de la orina.26

El sitio de la obstrucción es el que rige la estrategia terapéutica. El sondeo transuretral o suprapúbico de la vejiga quizá sea todo lo que se necesite en el comienzo en el caso de estenosis uretrales o deficiencia funcional de la vejiga. La obstrucción de uréteres puede ser tratada con la colocación por vía percutánea, de una zona de nefrostomía o una endoprótesis ureteral. La eliminación de la obstrucción suele ser seguida de diuresis adecuada durante varios días. En casos raros, persiste la poliuria intensa por disfunción tubular y obliga a veces a la administración ininterrumpida de soluciones intravenosas y electrólitos durante un lapso particular.

La hipervolemia en casos de AKI oligúrica o anúrica puede ser letal, a causa del edema pulmonar agudo, en particular por el hecho de que muchos enfermos también tienen alguna neumopatía y es posible que la AKI incremente la permeabilidad de vasos pulmonares. Es necesario restringir el uso de soluciones y sodio y utilizar diuréticos para incrementar el índice de flujo urinario (diuresis). No hay pruebas de que el incremento intrínseco de la diuresis mejore la evolución natural de AKI, pero los diuréticos pueden ser útiles para ahorrarle al enfermo la práctica de diálisis en algunos casos. En situaciones graves de sobrecarga volumétrica se puede administrar la furosemida en inyección en bolo (200 mg) seguida de venoclisis a razón de 10 a 40 mg/h con un diurético tiazídico o sin él. Es importante interrumpir la administración de este último si no se obtiene una respuesta. La dopamina en dosis pequeñas a veces incrementa de manera transitoria la excreción de sodio y agua por los riñones, en los estados prerrenales, pero en estudios en seres humanos no se ha demostrado beneficio alguno en sujetos con AKI intrínseca. Ante el peligro de arritmias y posible isquemia intestinal, se ha planteado que los riesgos de la dopamina pueden rebasar los beneficios en el tratamiento o la prevención de AKI.

La acidosis metabólica no se trata salvo que sea grave (pH <7.20 y nivel del bicarbonato sérico <15 mmol/L). La acidosis puede ser tratada por medio de soluciones de bicarbonato sódico por vía oral o intravenosa, pero es importante que la corrección no sea excesiva, por la posibilidad de alcalosis metabólica, hipocalcemia, hipopotasemia y sobrecarga volumétrica. La hiperfosfatemia es frecuente en AKI; por lo regular puede ser tratada limitando la absorción intestinal de fosfato por el empleo de ligadores de fosfato (carbonato o acetato de calcio; sevelamer o hidróxido de aluminio). La hipocalcemia por lo común no necesita de tratamiento, salvo que muestre síntomas.

La consunción energética de proteínas es frecuente en AKI, en particular en el marco de insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. La nutrición inadecuada puede ocasionar cetoacidosis por inanición y catabolia proteínica. La nutrición excesiva puede intensificar la generación de nitrógeno residual y empeorar la hiperazoemia. Para la nutrición parenteral total se necesitan grandes volúmenes de soluciones y ello puede complicar los intentos de control volumétrico.

La anemia que surge en AKI suele ser multifactorial y no mejora con estimulantes de la eritropoyesis, por su comienzo tardío de acción y la presencia de resistencia de médula ósea en sujetos en estado crítico. La hemorragia por uremia puede mejorar con la desmopresina o los estrógenos, pero a veces obliga a usar diálisis en el caso de uremia de vieja fecha o intensa. Se necesita la profilaxis de trastornos gastrointestinales, y para ello se utilizan inhibidores de la bomba de protones o antagonistas del receptor histamínico H2. La profilaxis de la tromboembolia venosa es importante y hay que adaptarla a la situación clínica; las heparinas de bajo peso molecular y los inhibidores del factor Xa tienen una farmacocinética impredecible en casos de AKI grave y es mejor no usarlos.

La diálisis está indicada si con las medidas médicas no se controla la sobrecarga volumétrica, la hiperpotasemia, la acidosis, en el caso de la ingestión de algunos tóxicos y si surgen complicaciones graves de la uremia (asterixis, frote o derrame pericárdico, encefalopatía, hemorragia por uremia). La fecha de emprender la diálisis sigue siendo un punto debatible. Si se comienza en fecha tardía conlleva el peligro de complicaciones volumétricas, de electrólitos y metabólicas evitables de AKI. Por otra parte, si se comienza en fecha muy temprana a veces se expone innecesariamente al paciente a las molestias de la colocación de catéteres intravenosos y práctica de métodos invasores con los riesgos de infección, hemorragia, complicaciones de métodos e hipotensión que conlleva. El comienzo de la diálisis no debe retrasarse hasta que surjan las complicaciones mortales de la insuficiencia renal. Muchos nefrólogos comienzan la práctica de dicho método sobre bases empíricas con- tra AKI si el BUN rebasa los 100 mg/100 ml en personas sin signos clínicos de que se recuperará la función renal.

Las modalidades disponibles de métodos de depuración extrarrenal en caso de AKI obligan a tener acceso a la cavidad peritoneal (en el caso de la diálisis peritoneal) o a vasos de gran calibre (para hemodiálisis, hemofiltración u otras técnicas híbridas). Los solutos pequeños se extraen a través de una membrana semipermeable, contra su gradiente de concentración (eliminación “por difusión”), en el sentido de desplazamiento del agua plasmática (“eliminación por convección”) o por ambas modalidades. La selección de una u otra suele ser dictada por la disponibilidad inmediata de tecnología y la experiencia del personal médico. La diálisis peritoneal se realiza por un catéter intraperitoneal temporal. En Estados Unidos pocas veces se utiliza en AKI de adultos, pero a nivel internacional ha tenido gran aceptación, particularmente si no se dispone de la tecnología de hemodiálisis. La solución del dializado se instila al interior de la cavidad mencionada y a intervalos regulares se le extrae para lograr la eliminación por difusión y por convección de solutos a través de la membrana peritoneal; la ultrafiltración de agua se obtiene por la presencia de un gradiente osmótico a uno y otros lados de la membrana peritoneal, causado típicamente por las elevadas concentraciones de glucosa en el líquido de diálisis. Por ser una técnica continua suele ser tolerada mejor que los métodos intermitentes como la hemodiálisis, en enfermos hipotensos. La diálisis peritoneal tal vez no baste en el caso de pacientes hipercatabólicos; ello se debe a las limitaciones inherentes de la eficacia de dicho método.

La hemodiálisis se ha empleado de manera intermitente o continua y se realiza por medio de eliminación por convección, por difusión o una combinación de las dos. Los vasos en los cuales se penetra son las venas femorales, yugular interna o subclavia. La hemodiálisis es un método intermitente que extrae solutos por medio de la eliminación por difusión y convección. La hemodiálisis se practica durante 3 a 4 h al día, tres o cuatro veces por semana y es la forma más frecuente de depuración extrarrenal en casos de AKI. Una de las principales complicaciones de la hemodiálisis es la hipotensión, particularmente en el sujeto en estado crítico.27

La llamada terapia de reposición renal continua (CRRT, continuous renal replacement therapy) se practica para eliminación por convección [hemofiltración venovenosa continua (CVVH, continuous venovenous hemofiltration)] en que se hace pasar a fuerza por la membrana semipermeable grandes volúmenes de agua plasmática (y solutos que la acompañan) por medio de la presión hidrostática; después el agua plasmática es repuesta por una solución de cristaloides fisiológica. La CRRT también se puede realizar por la llamada eliminación por difusión [hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD, continuous venovenous hemodialysis)], tecnología similar a la hemodiálisis, excepto que el volumen y la velocidad de los flujos de sangre y líquido de diálisis son menores. La terapia híbrida combina la eliminación por difusión y por convección [hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF, continuous venovenous hemodiafiltration)]. Para alcanzar algunas de las ventajas de la CRRT sin la necesidad de que durante 24 h se necesite personal para vigilar al enfermo, se ha introducido una nueva forma de tratamiento llamada diálisis de baja eficiencia lenta (SLED, slow low-efficiency dialysis) o diálisis diaria extendida (EDD, extended dialy dialysis). En este tratamiento los flujos de sangre y de líquido de diálisis son mayores que en CVVHD, pero el lapso en que se realiza el método se disminuye a 12 h.28

La magnitud óptima (dosis) de la diálisis en caso de AKI no se ha establecido. Con la hemodiálisis intermitente diaria y CRRT en dosis grande no se logra una ventaja demostrable en la supervivencia o la recuperación renal, pero hay que tener gran cuidado para evitar el tratamiento insuficiente. No se ha demostrado en algunos estudios que las terapias continuas sean mejores que las intermitentes. En caso de contar con CRRT suele preferirse en el caso de individuos con inestabilidad hemodinámica grave, edema cerebral o una sobrecarga volumétrica notable.

La génesis de AKI se acompaña de un riesgo significativamente mayor de muerte intrahospitalaria y a largo plazo, una duración mayor de permanencia en la institución y costos mayores. La hiperazoemia prerrenal, con excepción de los síndromes cardiorrenal y hepatorrenal y la hiperazoemia posrenal conllevan un mejor pronóstico que muchos casos de AKI intrínseca. Los riñones se pueden recuperar después de la AKI grave que obligó a diálisis. Las personas que sobreviven un episodio de AKI que necesitan diálisis temporal, no obstante, están expuestas a un riesgo extraordinariamente grave de CKD progresiva e incluso 10% terminará por mostrar nefropatía terminal. Es prudente que un nefrólogo, después del alta, se encargue de atender y supervisar la prevención secundaria intensiva de enfermedades de los riñones. Los sujetos con AKI tienen mayor propensión a fallecer prematuramente luego de que son dados de alta del hospital, e incluso después de haber recuperado su función renal.29

### **5.3.2. CLASIFICACION ETIOPATOGENICA:**

Desde el punto de vista fisiopatológico existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

* **IRA PRERRENAL O FUNCIONAL**

Existe una inadecuada perfusión renal que compromete el filtrado glomerular; sería, por tanto, una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal pero el parénquima renal está íntegro. Es la causa más frecuente de IRA suponiendo el 60-70% de los casos. Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera precoz.

|  |
| --- |
| HIPOVOLEMIA: hemorragias (gastrointestinales, quirúrgicas, postparto); digestivas (vómitos, diarreas); perdidas renales (diuréticos, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal); secuestro de líquidos en el espacio extravascular (pancreatitis, peritonitis, quemaduras, hipoalbuminemia). |
| DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO: Insuficiencia cardiaca agudo (infarto, taponamiento, arritmias); embolia pulmonar masiva; hipertensión pulmonar. |
| VASODILATACIÓN PERIFÉRICA: Sepsis, anafilaxia, antihipertensivos, anestesia. |
| VASOCONTRICCIÓN RENAL: hipercalcemia, norepinefrina, ciclosporina, anfotericina B, cirrosis con ascitis (síndrome hepatorrenal). |
| ALTERACIÓN DE LAS RESPUESTAS AUTORREGULADORAS RENALES: Inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES); inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS). |

Cuadro 1. Causas desencadenantes de IRA prerrenal precoz.

* **IRA RENAL, PARENQUIMATOSA O INTRÍNSECA**

Desde el punto de vista clínico-patológico las causas de IRA intrínseca pueden dividirse en: 1) enfermedades de los grandes vasos renales, 2) enfermedades de la microcirculación renal y glomérulos, 3) IRA isquémica y nefrotóxica y 4) enfermedades-tubulointersticiale.

|  |
| --- |
| **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 hemolitico-uremico, purpura trombotica trombocitopenica, toxemia del embarazo, esclerodermia. |
| **LESIÓN TUBULOINTERSTICIAL:** reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, aines, diuréticos), infecciones (legionella, leptospira, citomegalovirus, cándidas). |
| **LESIÓN DE GRANDES VASOS:** obstrucción de arterias renales (placa ateroesclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión). |

Cuadro 2. Causas intrinsecas de IRA renal.

La mayoría de los casos se deben a isquemia o a nefrotoxicidad, ambos mecanismos culminan en la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es una entidad anatomoclínica que se caracteriza morfológicamente por destrucción de las células del epitelio tubular y clínicamente por la pérdida de la función renal. La NTA originada por isquemia o por nefrotoxicidad comparte fenómenos fisiopatológicos esenciales como la lesión tubular, así como trastornos graves y duraderos del riego sanguíneo. 30

LA IRA por isquemia se caracteriza por necrosis y apoptosis focales del epitelio tubular en varios puntos a lo largo de la nefrona con extensas zonas entre ellas que conservan la normalidad y se acompañan a menudo de ruptura de la membrana basal (tubulorrexis) y oclusión por cilindros de las luces de los túbulos. Se presenta cuando la hipoperfusión induce lesión isquémica a las células del parénquima renal, principalmente el epitelio tubular. En su forma más grave la isquemia genera necrosis cortical bilateral y falla renal irreversible.

Durante el desarrollo de la IRA por isquemia se han identificado tres fases:

* **Fase inicial.** Abarca desde la instauración de la hipoperfusión hasta una o dos semanas después, es el periodo inicial de la hipoperfusión renal durante el cual comienza la lesión isquémica. La lesión se puede limitar si se restaura el flujo sanguíneo renal en este periodo.
* **Fase de mantenimiento.** Dura de una a dos semanas, que es el tiempo en que se establece la lesión de las células renales. El filtrado glomerular llega a su punto más bajo y se presentan complicaciones por uremia.
* **Fase de recuperación.** Puede haber diuresis importante debido a la excreción de sodio y agua retenidos durante las dos primeras fases. Para la normalización de la perfusión renal se requiere la regeneración de las células renales.31

La lesión isquémica es más importante en la porción recta del túbulo proximal y la rama gruesa ascendente del asa de Henle en la médula renal. Los segmentos mencionados tienen mayor propensión a la lesión isquémica porque tienen gran concentración de transportadores activos dependientes de ATP y están localizados en la zona del riñón que es relativamente isquémica aún en condiciones básales. Además, existen otros factores que predisponen a los túbulos a la lesión celular como la presencia de una extensa superficie de reabsorción tubular dotada de carga eléctrica y la capacidad para concentrar eficazmente la orina.32

La hipoxia genera diversas alteraciones celulares como el agotamiento del ATP y con ello la energía necesaria para el funcionamiento de los mecanismos de transporte de membrana y mitocondriales, lo que genera acidosis intracelular, inhibición del transporte activo de sodio y otros iones, edema celular, ruptura del citoesqueleto, alteración en la polaridad celular, desprendimiento de las células, acumulación del calcio intracelular y finalmente activación de enzimas fosfolipasas y proteasas. El conjunto de estas alteraciones finalmente conduce a la apoptosis o necrosis

Un resultado precoz, pero reversible, de la isquemia tubular es la pérdida de la polaridad de la célula, debido a redistribución de las proteínas de membrana que pasan desde la superficie baseolateral a la superficie luminal celular, lo que da lugar a un transporte anormal de iones que salen de la célula y generan mayor oferta de sodio a los túbulos distales. Este fenómeno produce la llamada retroalimentación tubuloglomerular, la cual produce vasoconstricción.

La reperfusión posterior aumenta las lesiones con la generación de radicales libres de oxígeno e infiltración de leucocitos que se da por la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 que originan su reclutamiento. La necrosis del epitelio tubular y su desprendimiento en la luz de los túbulos junto con la proteína de Tamm-Horsfall, secretada por la porción ascendente del túbulo distal, da lugar a la formación de cilindros celulares que obstruyen la luz de los túbulos renales. Esta obstrucción origina un aumento de presión hidrostática intratubular, que se transmite al espacio de Bowman, disminuyendo el FG. También el líquido de los túbulos lesionados puede escapar y filtrarse al intersticio, lo que provoca aumento de la presión intersticial y colapso de los túbulos.

La principal alteración hemodinámica de la lesión renal isquémica es la vasoconstricción renal que origina disminución del flujo plasmático glomerular con la consecuente disminución en la liberación de oxígeno hacia los túbulos funcionalmente importantes de la porción externa de la médula (porción gruesa de la rama ascendente y porción recta del túbulo proximal). En la vasoconstricción están implicados factores como la disfunción endotelial que genera liberación de endotelina y disminuye la producción de óxido nítrico y de PGI2, así como la activación del sistema reninaangiotensina estimulado por el aumento de sodio en la nefrona distal

La NTA nefrotóxica tiene una incidencia elevada en pacientes de la tercera edad y en aquellos con IRC preexistente. Los agentes nefrotóxicos pueden dividirse en exógenos o endógenos. Las sustancias exógenas son generalmente fármacos o agentes de radiocontraste. El mecanismo pivote en la NTA nefrotóxica generada por ciclosporina, tacrolimus y agentes de radiocontraste es la vasoconstricción. Estos agentes inducen los mismos mecanismos fisiopatológicos que en la IRA pre-renal. Fármacos como aciclovir, aminoglucósidos, anfotericina B, pentamida, cisplatino, carboplatino e isofosfamida inducen NTA provocando daño túbulo-epitelial directo y obstrucción intratubular.

Las nefrotoxinas endógenas más comunes son el calcio, mioglobina, hemoglobina, urato y oxalato. La hipercalcemia puede comprometer el FG mediante la inducción de vasoconstricción intrarrenal. La mioglobina y la hemoglobina o cualquier otro compuesto derivado del músculo o de eritrocitos causan NTA por lesión tóxica de las células epiteliales. La hemoglobina y la mioglobina son inhibidores potentes del óxido nítrico, lo que promueve vasoconstricción e isquemia. La hiperuricosuria y la hiperoxaluria producen obstrucción intratubular.33

La IRA por causas glomerulares se puede producir por cualquier lesión glomerular severa, sin embargo, la gomerulonefritis rápidamente progresiva es la causa más común. Esta entidad se caracteriza por proliferación de células epiteliales en el espacio urinario junto con una mezcla de fagocitos mononucleares, ocasionalmente neutrófilos y precipitación de fibrina. La lesión puede variar según su tamaño y va de focal y segmentaría a extensa y oclusiva. En la fase extensa existe daño fibrocelular, mientras que en la focal solo hay adhesiones capsulares. (Figura 3) Una de las principales causas vasculares de IRA es la vasculitis, cuyo mecanismo fisiopatológico es similar al isquémico. Otras causas importantes son la microangiopatía trombótica y la coagulación intravascular diseminada. Se piensa que la sepsis produce daño renal debido a una combinación de factores como: hipotensión sistémica, vasoconstricción renal, infiltración de células inflamatorias en el riñón, lesión tubular y disfunción de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico que contribuye a trombosis intraglomerular.34

* **IRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVA**

Las causas son lesiones que produzcan un obstáculo en la vía urinaria que impida la salida de la orina formada, provocando un aumento de presión que se transmite retrógradamente, comprometiendo el filtrado glomerular. Supone un 5% de las causas de IRA. Pueden ser lesiones extrarrenales de uréteres-pelvis (litiasis, tumores, fibrosis), vejiga (litiasis, coágulos, tumores, prosatatismo, vejiga neurógena), uretra (estenosis, fimosis) o también lesiones intrarrenales (depósito de cristales, coágulos, cilindros). Para que estas causas produzcan una IRA es necesario que la obstrucción sea grave, prolongada y que afecte a tracto urinario distal (meato uretral externo, cuello de la vejiga) o bien a los uréteres de manera bilateral o unilateral en paciente con un único riñón funcionante.

### **5.3.3. CUADRO CLINICO Y DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

La correcta anamnesis, junto a una exhaustiva exploración física nos alertarán y orientarán sobre un gran número de etiologías. Interesa conocer: antecedentes alérgicos y toma de fármacos o tóxicos; contacto con productos tóxicos; existencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados o signos o síntomas de un tercer espacio. Ahondar en antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado, arritmia cardíaca. Además, indagar sobre cirugía reciente, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, clínica prostática, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas. También indagar sobre datos que sugieran procesos linfoproliferativos o tumorales, traumatismos recientes, signos o síntomas de patología infecciosa y análisis epidemiológico.

Cabe recordar que los casos más frecuentes de IRA se producirán por hipo-perfusión renal (tras deshidratación por pérdidas digestivas, etc.) y por tóxicos como antibióticos (aminoglucósidos) y contrastes yodados. Otros fármacos menos frecuentemente utilizados, como antimicrobianos (amfotericina B, vancomicina, aciclovir y ganciclovir, pentamidina, foscarnet, etc.) o antineoplásicos (cisplatino, ifosfamida) producen con elevada frecuencia fracaso renal agudo. Son infrecuentes las IRA producidas por anestésicos (enflurano). Las intoxicaciones por tetracloruro de carbono (CCl4), etilenglicol o setas, aunque raras, deben tenerse en mente ya que la premura en el diagnóstico puede suponer la única esperanza de poder salvar la vida del paciente.

La hemoptisis, u otros datos de hemorragia o condensación pulmonar no aclarada, nos orientará hacia un cuadro pulmón-riñón, de etiología infecciosa o autoinmune (síndrome de Good Pasture, LES, granulomatosis de Wegener o poliangeitis microscópica) o simplemente tratarse de un edema agudo de pulmón o un proceso neoplásico. La granulomatosis de Wegener presenta afectación pulmonar en un 90% de los casos, la poliangeitis microscópica en un 50% y el síndrome de Churg Strauss en el 70%, mientras que la afectación renal se presenta en el 80, 90 y 45%, respectivamente.35

La exploración física comenzará por la valoración general del paciente, es decir, estado de conciencia, hidratación, coloración de la piel y perfusión distal, así como frecuencia y facilidad respiratoria y temperatura. Seguirá con la evaluación de su situación hemodinámica, frecuencia cardíaca, tensión arterial y situación venosa, seguida de la auscultación cardiopulmonar. La valoración abdominal intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Buscar adenopatías cervicales, axilares e inguinales y descartar la existencia de hernias complicadas. Inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras o picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas o microorganismos o a sustancias que indirectamente hayan causado daño renal tras producir, por ejemplo, rabdomiolisis. Determinadas lesiones cutáneas pueden aparecer en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein Henoch), en enfermedades infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o vasculares (livedo reticularis en enfermedad ateroembólica).

En este estadio clínico es igualmente importante no contentarse con el diagnóstico de IRA. Muchas veces detrás de este síndrome hay algo mucho más grave, como una pancreatitis severa, una colecistitis, un taponamiento cardíaco, una sepsis con fallo multiorgánico, un infarto de miocardio complicado, una fuente embolígena, una enfermedad ateroembólica, un proceso linfoproliferativo o neoplásico con invasión retroperitoneal, un mieloma múltiple, etc.

Por último, merece mención especial el fracaso renal que aparece en el estadio final de muchos pacientes terminales, y destacar lo fútil que resulta aplicar medios diagnósticos y terapéuticos más allá de lo meramente paliativo.

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones monos y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico). Una hematimetría con recuento leucocitario, además de una tira reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también se pueden solicitar de urgencia las enzimas creatin-fosfocinasa (CK), lactodeshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas.

Están encaminados a determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe daño en este órgano que impide su correcta función. La correcta interpretación de estos parámetros se enmarca en el escenario del paciente con oliguria que no se encuentra bajo la acción de diuréticos. En el fracaso renal agudo pre-renal traducen fundamentalmente el hiperaldosteronismo secundario y el estímulo de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). El primero, al actuar sobre los receptores inespecíficos para los mineralocorticoides, ubicados en las células principales del túbulo colector de la nefrona distal y del túbulo colector, favorece la reabsorción electrogénica de Na+ a través del canal epitelial de sodio (generando un potencial eléctrico negativo en la luz tubular) e, indirectamente, la secreción tubular de H+ y K+. El estímulo de la ADH, actuando sobre sus receptores de las células de los túbulos colectores, favorece la salida de agua a través de la acuaporina-2 desde la luz tubular a la célula y a través de las acuoporinas 3 y 4 desde el túbulo al intersticio y de aquí al torrente circulatorio. De todo ello resulta una orina con escaso contenido en sodio, con un contenido en potasio relativamente elevado, y relativamente concentrada (con osmolalidad elevada).

Para su cálculo debemos solicitar al laboratorio, además de los parámetros arriba mencionados, una determinación simultánea de iones urinarios (Na+, K+, Cl-), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina (medida de forma indirecta por la variación en el punto de congelación y su comparación con soluciones de osmolalidad conocida a diferentes concentraciones, y expresada en miliosmoles por kilogramo) podrá ayudarnos en la categorización del fracaso renal. Su estimación a partir de las moléculas e iones más representativos puede ser sencilla en suero o plasma, pero más complicada en orina (ver luego). Si no se dispone de osmolalidad la densidad relativa de la orina puede proporcionarnos una orientación. Así una densidad mayor de 1.018 se correlaciona con una orina concentrada, y aquella próxima a 1.010 revela orina isostenúrica (de osmolalidad similar al plasma). Una vez llegados a este punto, y si hemos descartado razonablemente la existencia de IRA pre-renal, deberemos solicitar una prueba de imagen. De elección: ecografía abdominal.

Al ser una prueba incruenta, relativamente económica e incluso realizable en la propia cabecera del paciente, se convierte en una “pepita de oro” en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. En los casos de riñones pequeños e hiperecogénicos y de riñones con grandes quistes bilaterales y disminución del parénquima renal, nos encontraremos ante una insuficiencia renal crónica en fase de deterioro progresivo, o bien ante la reagudización de una insuficiencia renal crónica previa. No es infrecuente enfrentarse por primera vez a un paciente con la sospecha de IRA y que en realidad se trate de un enfermo con nefropatía crónica evolucionada desconocida por todos o ante un caso de poliquistosis renal autosómica dominante (desconocimiento de antecedentes familiares, padre legal diferente del natural o mutación de novo).36

Para que la dilatación de la vía excretora ocasione IRA, deberá afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón, siempre que este proporcione la mayoría o toda la función renal (por ser el otro riñón aplásico o hipoplásico, isquémico, anulado por un proceso inflamatorio u obstructivo, o extirpado por causa tumoral, infecciosa, vascular o traumática). Aunque infrecuente, una obstrucción renal puede cursar sin dilatación significativa de sistemas. Esto se ha descrito en monorrenos funcionales de muchos años de evolución y en algún paciente añoso, y quizá se explique por la falta de distensibilidad de la vía urinaria.La disminución en la ecogenicidad de las papilas renales se ha descrito en algunas nefropatías como en la nefritis intersticial inmunoalérgica. Sin embargo, consideramos este signo como inespecífico.La existencia de IRA parenquimatosa sin que encontremos una causa isquémica clara o una causa tóxica exógena o endógena, nos debe hacer contar con otras pruebas de laboratorio e incluso con el análisis histológico del riñón.

 El análisis microscópico de la orina nos puede alertar sobre la presencia de hematíes. Si éstos se acompañan de proteinuria significativa, de cilindros hemáticos y de una morfología alterada (con microscopía de contraste de fases), ello nos orienta hacia el origen glomerular de la enfermedad, como por ejemplo una glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedad del tejido conectivo o proceso infeccioso. La presencia de eosinófilos en orina (con la correspondiente tinción de Wright, tras tamponar la orina) puede apoyar el diagnóstico de una nefropatía intersticial alérgica. Sin embargo, los eosinófilos en orina se pueden observar en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis aguda. La existencia de cristales de oxalato puede orientarnos, según el contexto, a una intoxicación por etilenglicol. Los cilindros renales en IRA funcional son claros, hialinos, y se producen por la precipitación del uromucoide de Tamm Horsfall en una orina concentrada, mientras que en una NTA son pigmentados, marronáceos y con células epiteliales de descamación. Los cilindros pueden contener hematíes en las glomerulonefritis proliferativas y leucocitos en la nefritis intersticial alérgica.

La detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) asociados con determinadas vasculitis de pequeño vaso, como la poliangeitis microscópica, la granulomatosis de Wegener o el síndrome de Churg-Strauss puede ser de utilidad en su diagnóstico y en la evolución y respuesta al tratamiento. Se objetivan por inmunofluorescencia indirecta de los sueros con neutrófilos normales o mediante ELISA contra el antígeno específico: El patrón C-ANCA (citoplasmática granular) es el de la inmunofluorescencia cuya especificidad antigénica corresponde a la proteinasa 3 (PR3); mientras que la del patrón P-ANCA (perinuclear) corresponde a la mieloperoxidasa (MPO). El primer patrón es positivo en el 80% de la granulomatosis de Wegener, en el 30% de la poliangeitis microscópica, en el 30% de la glomerulonefritis extracapilar idiopática pauci-inmune y en el 35% del Churg-Staruss. Mientras que el segundo patrón lo es en el 50% de la poliangeitis microscópica, 50% de la glomerulonefritis extracapilar, 35% del Churg-Strauss y en otros procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, hepatopatías autoinmunes y enfermedades intestinales inflamatorias. Los anticuerpos antinucleares, especialmente anti-DNA, y anti-Scl70 se analizan para la evaluación del LES y de la esclerodermia, respectivamente. El síndrome antifosfolípido, raramente causará fracaso renal agudo, pero un tiempo parcial de tromboplastina alargado junto antecedentes de trombosis, abortos repetidos u otras alteraciones más inespecíficas, justificará la solicitud de títulos de anticardiolipina y anticoagulante lúpico . Los anticuerpos antimembrana basal glomerular ante la sospecha de síndrome de Good-Pasture, completarán el estudio. Algunas pruebas serológicas en relación con procesos infecciosos como la legionella o leptospirosis, o serología de virus, pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico del paciente con IRA.37

La electroforesis del plasma e inmunofijación y la cuantificación de cadenas ligeras en orina (búsqueda de proteinuria de Bence-Jones) estarán indicadas ante un fracaso renal de causa no aclarada o ante aquel que se presenta con hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos mielomas, especialmente en los de cadenas ligeras, podemos no observar pico monoclonal en suero y solamente aparecer la cadena ligera en orina, ya que si esta no circula polimerizada y lo hace como monómero o como dímero (22 o 44 kDa, respectivamente) atraviesa con facilidad el filtro glomérulo-capilar.

Un frotis de sangre puede identificar la existencia de esquistocitos, propios de un síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombocitopénica (PTT), o hipertensión arterial maligna. En estas enfermedades microangiopáticas se objetiva trombopenia, anemia (con reticulocitosis y haptoglobina disminuida) y elevación de LDH en suero. En este sentido el antecedente de infección por Escherichia coli o Shigella y/o gastroenteritis, un embarazo, antecedentes familiares (mutaciones relacionadas con la cadena del complemento) o la toma de determinados fármacos inmunosupresores como tacrolimus o mitomicina, nos pondrán sobre aviso.  La existencia en sangre periférica o médula ósea de células tumorales en leucemias, linfomas y mieloma múltiple orientará hacia esos diagnósticos.

Estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones como leptospira, legionella, y enterobacterias (y serotipo de E. coli si procede); hemocultivos seriados ante sepsis evidente o infecciones más larvadas como endocarditis o absceso oculto, y pruebas serológicas víricas y de cultivo según la clínica concomitante.

El examen de fondo de ojo nos ayudará a la hora de valorar una posible enfermedad ateroembólica (al visualizar émbolos de colesterol), una posible endocarditis o la afectación vascular y de la papila en una hipertensión arterial con sospecha de hipertensión acelerada o maligna.

Además de la ecografía, radiografía simple de abdomen y de tórax, y de huesos si procede, debemos considerar aquellas pruebas encaminadas a descartar patología vascular y uropatía obstructiva.

Encaminadas fundamentalmente a descartar la existencia de una obstrucción urinaria, no detectada por la ecografía, o a la localización topográfica o diagnóstico etiológico de la uropatía obstructiva.  En este sentido la tomografía axial computarizada, la pielografía descendente (si se dispone de catéter de nefrostomía), la pielografía retrógrada y la cistografía nos facilitarán esta aproximación.  La uro-resonancia magnética (en T2 apreciamos nítidamente el líquido) es una buena opción, ya que no precisa de la administración de ningún tipo de medio de contraste.

Ante la sospecha de infarto renal, la arteriografía renal será la prueba de elección. Si se confirma la existencia de trombo o émbolos se puede mantener el catéter en la arteria renal e infundir fibrinolíticos localmente durante las primeras 24 horas. La flebografía estará indicada ante la sospecha de trombosis venosa renal. La tomografía axial computarizada helicoidal, actualmente con los multi-detectores de 64 cabezales, puede igualmente proporcionar valiosa información, sin los riesgos de las anteriores pruebas. En ocasiones, la ecografía Doppler puede ayudarnos a decidir sobre la indicación de una arteriografía o una flebografía. Los estudios isotópicos pueden aportar datos diagnósticos de patología vascular de forma incruenta, pero hay que considerar que nos pueden hacer perder tiempo. Es recomendable ser enérgico en la solicitud de la prueba complementaria, procurando que ésta se realice de forma rápida y fiable con alta sensibilidad y especificidad; ya que la actitud terapéutica debe instaurarse de forma precoz. La arteriografía renal y abdominal puede poner de manifiesto pequeños aneurismas en el caso del pan-arteritis clásico macroscópico.

La biopsia renal es una práctica poco cruenta en la actualidad, pero no está exenta de riesgos. La modalidad preferida es la biopsia percutánea. Actualmente se realiza con control ecográfico y dirigida a través de guía, efectuando el disparo de forma automática. Con todo ello se ha conseguido una importante reducción de las complicaciones con buena rentabilidad diagnóstica. En ocasiones especiales se puede optar por la biopsia quirúrgica –a cielo abierto- o incluso por la biopsia transyugular. Esta última se reserva para pacientes con alteraciones de la coagulación o cuando se quiera realizar concomitantemente una biopsia hepática. La muestra deberá incluir fragmentos de corteza y de médula, fijando el fragmento mayor en formol e incluyéndolo en parafina, para después teñir los cortes con hematoxilina eosina, PAS, plata metenamina de Jones (para resaltar membranas basales), tricromico de Masson (que tiñe en azul/verde el colágeno y en rojo la fibrina) y Rojo Congo y tioflavina (para amiloide). Un fragmento (de corteza) se congelará para las técnicas de inmunofluorescencia con inmunoglobulinas, cadenas ligeras, complementos, fibrinógeno y properdina. Un tercer fragmento también de cortical se fijará con glutaraldehido, seguido de post-fijación en osmio e inclusión con resina epoxi para el corte ultra-fino y observación con microscopía electrónica. La biopsia en el paciente intubado y conectado a respirador puede ser algo más complicado. Se ha descrito una técnica que comprende la desconexión del respirador. En nuestra experiencia, creemos que con la técnica que hemos descrito arriba y colocando al paciente en decúbito lateral, se puede obviar la desconexión del respirador, ya que la oscilación del riñón es mínima. La indicación de la biopsia renal en el fracaso renal agudo no se debe limitar a la curiosidad diagnóstica y debe conllevar implicaciones terapéuticas. Recordemos que en la mayoría de los casos nos enfrentamos a una necrosis tubular aguda. Por lo tanto, está indicada cuando sospechemos otra etiología (vasculitis de pequeño vaso, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, etc.). O bien cuando la orientemos hacia el pronóstico analizando el grado de afectación –y la variante histológica- de determinada enfermedad sistémica (v. gr.:LES). En ocasiones se indica ante la sospecha de NTA prolongada en el tiempo que no recupera. En este último caso nos podremos encontrar con un diagnóstico inesperado, con una necrosis cortical o con una necrosis tubular en resolución. No es infrecuente ver (sobre todo en el contexto del paciente crítico) NTA que se recuperan tras dos o incluso tres meses de evolución. Períodos más prolongados sólo excepcionalmente darán lugar a recuperación funcional. La biopsia está especialmente indicada en la IRA del paciente con trasplante renal para establecer la diferencia entre NTA, toxicidad por inmunosupresores y rechazo, y en este último caso para clasificar el estadio de rechazo celular o humoral, utilizando los criterios de la clasificación de Banff.

En los últimos años se está avanzando en la detección de marcadores de daño renal que permitan: 1) realizar un diagnóstico precoz del daño renal para permitir anticipadamente una actuación; 2) establecer un diagnóstico diferencial entre diferentes patologías; y 3) establecer una estratificación pronóstica. Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la beta-2 microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina-C es una proteína que se produce por todas las células nucleadas del organismo, que se filtra libremente en riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmuno-nefelometría. No depende de la masa muscular como la creatinina y con filtrados elevados se correlaciona mejor que ésta con el FG. No se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. En diferentes contextos de IRA se están evaluando moléculas como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NAGL), la molécula de daño renal (Kim-1), la Interleucina-18 urinaria y la 6 en plasma, Netrina-1 en orina, NHE 3 en orina y enzimas citosólicas (GST) en orina, aunque todavía es pronto para recomendar su utilización universal.38

En la IRA pre-renal, como consecuencia de [enfermedades cardiovasculares](http://www.onmeda.es/sistema_cardiovascular/enfermedades_cardiovasculares.html), la restauración de un flujo sanguíneo adecuado del riñón es primordial. Hay medicaciones, sueros y concentrados orgánicos adecuados para normalizar la circulación.

En la IRA renal, la causa de la lesión es la alteración del tejido renal por algún trastorno que afecta sólo al riñón o de forma sistémica al organismo en general, la cual es imprescindible tratar. En la IRA causada por medicamentos se debe suspender el medicamento causante y, sólo eventualmente, se precisará la administración de un antídoto.

En la IRA post-renal, las causas lo que afectan es al tracto urinario, y los médicos deben tratar de eliminar las obstrucciones en el flujo de la orina (por ejemplo, la litiasis renal o lo que se conoce como piedras en el riñón). Los medicamentos diuréticos, como la [furosemida](http://www.onmeda.es/medicamentos/principio-activo-furosemida-C03CA01.html), aumentan la eliminación de orina.

Esta puede usarse para forzar la diuresis en la segunda fase de la IRA; al mismo tiempo, en la segunda etapa, en que el interesado elimina poca orina, debe limitarse la ingesta de líquidos, aunque esto depende también del tipo de IRA y la causa de la misma.

Es preciso calcular bien dicha restricción hídrica, dado que es preciso reponer las pérdidas para evitar la deshidratación (diuresis, vómitos, sudor, etc). También es importante el equilibrio de los electrolitos ([potasio](http://www.onmeda.es/nutrientes/potasio.html), [calcio](http://www.onmeda.es/nutrientes/calcio.html), [sodio](http://www.onmeda.es/nutrientes/sodio.html), [fosfato](http://www.onmeda.es/exploracion_tratamiento/electrolitos.html#fosfato)), para que no haya más complicaciones.

En la tercera etapa, con la producción y excreción aumentada de orina, la reposición de líquidos de orina es de vital importancia. Si el tratamiento conservador es insuficiente, la función renal debe sustituirse con medios técnicos ([diálisis](http://www.onmeda.es/exploracion_tratamiento/dialisis.html)). temporalmente. El principio de este tratamiento de reemplazo renal es el siguiente: la sangre fluye a través de un catéter que se halla en una vena, generalmente la [vena](http://www.onmeda.es/anatomia/anatomia_vasos_sanguineos.html#venas_y_venulas), del brazo o rara vez la vena femoral, a través de los tubos y bombas de un sistema de membranas semipermeables. Al otro lado de esta membrana fluye un líquido salado (dialisato), dosificado exactamente tal cual se requiere. Los elementos nocivos se separan de la sangre y atraviesan la membrana, a la par que también la cantidad de líquido suficiente por diferencia de presiones para eliminar la acumulación de líquido y sustancias nocivas o los desequilibrios de electrolitos. Después de pasar el sistema de membranas, la sangre así purificada entra nuevamente en el cuerpo del paciente.

La filtración de la sangre mediante membranas semipermeables y el dialisato se conoce como diálisis extracorpórea (fuera del cuerpo), y debe mantenerse como tratamiento mientras lo requiera la pérdida de la función de los propios riñones. En casos especialmente graves, y si los riñones siguen sin recuperarse quedando un daño permanentemente, puede necesitarse un trasplante de riñón.

La enfermedad subyacente responsable de una insuficiencia renal aguda (IRA) determina su curso y su pronóstico. En las insuficiencias renales agudas pre-renal y post-renal, la eliminación oportuna de la causa generalmente consigue la recuperación completa de la función renal. En la insuficiencia renal aguda de tipo parenquimatosa, el pronóstico es peor, debido a que el tejido renal es el que está sufriendo el daño y es destruido directamente. Este tipo de insuficiencia renal es el que, con más frecuencia, desemboca en una [insuficiencia renal crónica](http://www.onmeda.es/enfermedades/insuficiencia_renal_cronica.html).

Si se quiere evitar la insuficiencia renal aguda (IRA), se puede prevenir tratando a tiempo las causas reales o potenciales del fallo renal, como, por ejemplo, una [hipertensión](http://www.onmeda.es/enfermedades/hipertension_arterial.html). Además, se debe consultar con el médico de cabecera sobre el uso a largo plazo de medicamentos, pues, algunos de ellos pueden conllevar a un daño renal y, además, si su función renal se encuentra ya afectada, precisará dosis de medicamentos apropiadas para usted y supervisar su función renal con regularidad, para detectar el deterioro en una etapa temprana.

Las diversas formas de presentación de la IRA tienen, por lo general, criterios diagnósticos diferentes. Por lo general los signos y síntomas de la IRA no se presentan en las primeras 24 a 48 horas de la lesión, a cambio el paciente tendrá manifestaciones clínicas de la causa desencadenante, posteriormente se agregarán los de la falla renal propiamente dicha que son secundarios a la retención de productos nitrogenados, al desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones del equilibrio ácido base.

* **Retención de productos nitrogenados**

La elevación de estos productos depende del catabolismo y otros factores. La creatinina se eleva de 0.5 a 1 mg/dl por día y el BUN de 10 a 15 mg/dl por día en pacientes con IRA, sin embargo, estas cifras pueden variar en pacientes hipercatabólicos. Las manifestaciones generales de la uremia, son anorexia, náuseas, vómito, diarrea, halitosis y disgeusia. La incidencia de hemorragia del tracto digestivo alcanza hasta el 10% y es secundaria a hiperemia de la mucosa, dilatación de las venas submucosas y edema. La anemia se presenta en 65 a 95% de los casos, es más frecuente a los catorce días y sólo se recupera cuando se normaliza la función renal. En la IRA la disfunción plaquetaria es la principal causa de alteraciones de la coagulación. Si la IRA está bien controlada es inusual que se presenten otras manifestaciones, sin embargo, puede haber dermatitis, gastroenteritis, neumonitis, encefalitis y carditis urémica

* **Desequilibrio hidroelectrolítico**

Los pacientes con IRA oligúrica pueden presentar sobrecarga hídrica debido a la disminución de la filtración glomerular asociada con la administración excesiva de líquidos parenterales, nutrición, medicamentos endovenosos, etc. Si la precarga excede la capacidad contráctil ventricular, puede llevar al paciente a edema agudo pulmonar. La hiperkalemia usualmente es asintomática, sin embargo, afecta al corazón, por lo que se observan anormalidades en el ECG (dependientes del nivel de potasio sérico) como ondas T acuminadas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento progresivo del QRS, desarrollo de onda S profunda y presencia de arritmia ventricular o paro cardiaco. La hiperfosfatemia es secundaria a la retención de fosfatos por el daño renal y que se liberan del compartimiento intracelular por hemólisis, isquemia intersticial, rabdomiólisis y síndrome de lisis tumoral. La mayoría de los pacientes con IRA tienen disminución tanto del calcio ionizado como del total. Las causas son hipoalbuminemia, hiperfosfatemia y menor absorción de calcio intestinal por diminución de metabolitos de la vitamina D. Alteraciones del equilibrio ácido-base

Es frecuente encontrar en estos pacientes diversos grados de acidosis metabólica, aunque pueden observarse alteraciones mixtas del equilibrio ácido-base. La realización de una historia clínica completa permite establecer la etiología en la mayoría de los casos, debe indagarse sobre la existencia previa de enfermedad renal o de factores predisponentes para la misma, así como el uso de fármacos o sustancias nefrotóxicos. El examen físico completo del paciente debe estar enfocado a evaluar el estado hemodinámico del paciente y a buscar signos de enfermedades sistémicas o de obstrucción del tracto urinario. Aunque la hipertensión es rara, la homeostasis de los líquidos se encuentra alterada de manera frecuente.

Además de la sintomatología común de la IRA existe sintomatología propia según la clasificación etiológica

* **En la IRA pre-renal** puede haber sed, hipotensión ortostática, taquicardia, reducción de la presión venosa yugular, disminución de la turgencia cutánea, sequedad de las mucosas y reducción de la sudoración.
* **En la IRA intrínseca** puede haber dolor en flanco debido a oclusión arterial aguda o debido a enfermedades parenquimatosas que distienden la cápsula renal. La presencia de placas color naranja brillante en las arteriolas retinianas asociadas a nódulos subcutáneos e isquemia digital sugiere ateroembolia. La IRA asociada con oliguria, edema, hipertensión y sedimento urinario sugiere glomerulonefritis aguda o vasculitis. La presencia de fiebre, artralgias y erupción eritematosa pruriginosa tras la exposición a un fármaco sugiere nefritis intersticial medicamentosa. Algunos autores refieren que cuando existe necrosis tubular el paciente puede presentar dos fases del cuadro clínico, el primero llamado oligúrico que dura de 6 a 14 días en el cual el paciente presenta las manifestaciones de uremia, de desequilibrio hidroelectrolitico y acido base; y la segunda fase llamada poliúrica que es cuando el paciente inicia una diuresis de más de 1000 ml en 24 horas. Estas fases se han modificado debido los cambios en la terapéutica del paciente con IRA
* **En la IRA pos-renal** se presenta dolor suprapúbico o en flanco si se produce distensión aguda de la vejiga, del sistema colector renal o de la cápsula. El dolor cólico en flanco con irradiación a la ingle sugiere obstrucción ureteral aguda. Es posible que exista vejiga neurogénica en pacientes tratados con anticolinérgicos o que presenten signos de insuficiencia autónoma. En pacientes varones con antecedentes de nicturia, poliaquiuria, micción intermitente y próstata aumentada de tamaño al tacto rectal se debe sospechar de enfermedad prostática.

Con fundamento en lo anteriormente expresado el diagnóstico no solo se basa en el signo de la diuresis, sospechar que un paciente puede tener IRA cuando presente oliguria o anuria a pesar de carga de líquidos o de uso de diuréticos de asa nos puede conducir a un error diagnóstico. Para llegar a un diagnóstico certero se deben tomar en cuenta cinco puntos:

* Causa desencadenante (ver etiología)
* Alteraciones del flujo urinario (no necesariamente debe existir oliguria)
* Alteraciones de las pruebas de función renal
* Alteraciones de las pruebas farmacológicas (poco uso)
* biopsia renal (se utiliza para investigación o como pronóstico en pacientes con más de 30 días de anuria).

Las pruebas funcionales que tienen mayor sensibilidad y especificidad son la depuración de creatinina endógena (que debe ser menor de 15ml/min) y el U/P osmolar (que debe ser menor de uno).39

**Diagnóstico diferencial**

Es fundamental el diagnóstico diferencial entre la IRA prerenal y la IRA intrinseca o establecida, particularmente cuando hay oliguria. En base a que en la IRA prerenal no existe daño tubular se usan varios parámetros para poder diferenciarla de la IRA establecida en la que sí existe daño tubular:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **prerenal** | **nta** |
| Densidad Urinaria | >1020 | <1010 |
| Osmolaridad Urinaria | >500 | <350 |
| U/P Osmolalidad | >1.3 | <1.1 |
| Sodio Urinario | <20 | >40 |
| U/P Creatinina | >40 | <20 |
| U/P Úrea | >10 | <3 |
| Índice De Insuficiencia Renal | <1 | >1 |
| Fracción Excretada De Sodio | <1 | >1 |

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial entre dos tipos de IRA.

Para que estos parámetros sean útiles es necesario que el paciente no haya recibido solución salina al 0.9%, diuréticos ni dopamina. En estos casos, solo serán de utilidad el U/P de Úrea y de creatinina. El mejor parámetro es la fracción excretada de sodio, la que se calcula de la siguiente manera:

EFNa = Una/PNa

 UCreat/PCreat

Donde:

Una = Concentración urinaria de sodio

PNa = Concentración plasmática de sodio

UCreat = Concentración urinaria de creatinina

PCreat = Concentración sérica de creatinina

### **5.3.4. TRATAMIENTO**

El mejor tratamiento de la IRA, es la prevención. Las medidas más importantes son: mantener una adecuada perfusión renal, evitar el uso de drogas nefrotóxicas y si es imprescindible su uso utilizar las dosis corregidas, usar racionalmente los estudios con sustancia de contraste.

El tratamiento de la IRA tiene 2 componentes: el tratamiento conservador y la terapia dialítica o intervencional.

* **Tratamiento médico conservador**

En general el tratamiento en la IRA tiene por finalidad evitar o reducir las complicaciones. Siendo las infecciones la causa más frecuente después de la enfermedad de fondo, es mandatorio el cuidado meticuloso de los catéteres intravenosos, sonda vesical, etc.; asimismo evitar la atelectasia y la aspiración pulmonar. Desafortunadamente, la antibioticoterapia profiláctica no ha demostrado reducir la incidencia de infecciones en este tipo de pacientes.

* **Diálisis**

La diálisis es un tratamiento de soporte basado en dos principios físicos: la difusión de solutos y el transporte convectivo (filtración). Bajo estos conceptos y con la elaboración de nuevas membranas, se han diseñado varias modalidades de tratamiento dialítico.

* Hemodiálisis
* Hemofiltración
	+ Arterio-venosa continua.
	+ Venovenosa continua o intermitente.
* Hemodiafiltración
* Ultrafiltración
	+ Ultrafiltración aislada
	+ Ultrafiltración lenta continua
* Diálisis Peritoneal
	+ Intermitente
	+ Continua

Los estudios iniciales sugerían que la diálisis temprana mejoraba el pronóstico de los pacientes con IRA, pero esto no ha sido confirmado a la fecha. En forma similar, no es claro si la intensidad de la terapia dialítica afecta favorablemente el pronóstico. Es más, la hemodiálisis puede exacerbar la hipoperfusión renal, debido a que una complicación frecuente es la hipotensión transitoria y la activación de leucocitos producida por exposición a ciertas membranas de los dializadores, puede potencialmente agravar la injuria isquémica renal. Otra opción es reservar la diálisis para el tratamiento de la uremia sintomática, sobrehidratación con edema pulmonar, hiperkalemia, acidosis metabólica refractaria al tratamiento médico y otras complicaciones de la uremia.

* Urea >200 mg/dl o creatinina sérica >10 mg/dl.
* Uremia sintomática.
* Hiperkalemia >6 mEq/L.
* Hiponatremia <120 mEq/L.
* Edema o congestión pulmonar.
* Encefalopatía urémica: convulsiones/coma.
* Pericarditis urémica.
* Hemorragia digestiva por uremia.
* Acidosis metabólica refractaria a tratamiento médico.
* Nutrición/hipercatabolismo.

Indudablemente, la prescripción de la diálisis es individual para cada paciente. De esta manera se deberá elegir la modalidad de tratamiento dialítico de acuerdo a la condición clínica del paciente y de la viabilidad de realizar el procedimiento. La diálisis peritoneal se realiza a través de un catéter intraperitoneal temporal, mientras que en la hemodiálisis se emplea un catéter insertado en la vena subclavia o yugular interna, como acceso vascular. La hemofiltración Arterio-venosa continua o venovenosa o la hemodiafiltración, son alternativas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, que no toleran la hemodiálisis convencional y en quienes la diálisis peritoneal no es posible realizarla (ejemplo después de cirugía abdominal). La ultrafiltración pura, sin diálisis puede ser usada en pacientes con sobrehidratación intratable sin uremia sintomática.

En pacientes con pericarditis urémica o post-operados, se recomienda el uso de bajas dosis de heparina, sea en hemodiálisis, hemofiltración, hemodiafiltración o ultrafiltración pura.

Además del acceso para realizar los procedimientos dialíticos hay que tener en cuenta que en la hemofiltración Arterio-venosa no es necesario ninguna máquina, solo es necesario el hemofiltro y el procedimiento se realiza con la presión de la arteria del paciente; en la diálisis peritoneal es necesario contar con las soluciones de diálisis peritoneal; mientras que en los otros procedimientos es necesario contar con máquinas de hemodiálisis y un personal entrenado.

* **Pronóstico y mortalidad**

Aún en nuestra era moderna y en los países desarrollados la mortalidad permanece alta, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos. La mortalidad varía entre 20 y 80%, dependiendo de la causa de la IRA, la forma clínica y la severidad.

De los que sobreviven, alrededor de la mitad de los pacientes recupera completamente la función renal y la otra mitad tiene recuperación incompleta de la función renal o progresa a enfermedad renal terminal. Aproximadamente 5% de los pacientes no recuperan la función renal

La mortalidad en IRA se asocia con una serie de facto.res, entre las que podemos mencionar a: la edad mayor de 60 años, la forma de presentación oligúrica o anúrica, la presencia de complicaciones pulmonar y cardiovascular e infección.

En conclusión, la IRA en una entidad clínica que se presenta en pacientes hospitalizados, en pacientes de UCIs y sometidos a cirugía mayor y que aún en nuestra era moderna y en los países desarrollados la mortalidad permanece alta, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos. Asimismo, solo aproximadamente 50% recuperan la función renal completamente. La severidad de la IRA indicada por la necesidad de diálisis, es una variable asociada con mayor mortalidad. Por estas razones, es necesario considerar todas las medidas preventivas necesarias a fin de reducir su incidencia.40

**5.4 MARCO CONCEPTUAL**

* **Lesión renal aguda:** La lesión renal aguda es una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple y sepsis con una mortalidad alta, de más de 50% cuando requiere de terapia de reemplazo renal, que en ausencia de un tratamiento farmacológico efectivo es el único tratamiento aceptado. A pesar de la disponibilidad de varias técnicas de diálisis y optimizarse las medidas de apoyo, no se ha podido demostrar una mejoría en la sobrevida. La lesión renal aguda, por sí misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad. Es un proceso habitualmente multifactorial, hecho por el cual se generó un interés por conocer los factores de riesgos asociados a la aparición de ésta entidad en los pacientes críticos, interés que aparece en muchos investigadores lo cual 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. La definición de IRA en las UCI no es en la actualidad precisa, a pesar de que es un trastorno frecuente, que se asocia a una mortalidad elevada y que en los últimos años los investigadores han mostrado una gran dedicación, constituyéndose como una de las complicaciones más temidas en terapia intensiva. La falta de uniformidad en los criterios diagnósticos, así como la falta de consenso sobre las indicaciones y modalidades óptimas de la depuración extrarrenal (DER), que es la única opción terapéutica posible (aunque sea adyuvante), han contribuido a la falta de precisión de la epidemiología de la IRA. En los pacientes críticos a pesar de las sofisticadas técnicas de reemplazo de la función renal (TRFR) la mortalidad de la FRA asociada al síndrome de disfunción orgánica múltiple, todavía es alta en nuestros días. La necrosis tubular aguda (NTA) en el paciente crítico es la oliguria del grado variable, elevación de la creatinina sérica, reducción del filtrado glomerular (FG), decremento del flujo sanguíneo renal (FSR) y del consumo de oxigeno renal, y alteraciones tubulares. Considerando que la FRA no es a menudo inmediatamente reversible, la prevención es la medida más efectiva. El uso de ciertos fármacos (diuréticos y agentes ß adrenérgicos, por ejemplo) para prevenir, mejorar o acelerar su recuperación, continúa siendo motivo de controversia. Una vez que la FRA se ha establecido, el manejo debe dirigirse a la prevención de las complicaciones.
* **Insuficiencia Renal Aguda:** puede corregirse si se controla con rapidez la causa desencadenante. En cambio, si la causa persiste, la activación de los sistemas simpático y renina-angiotensina, asociada a la liberación de vasoconstrictores como la vasopresina o la endotelina a efectos de mantener la presión arterial y preservar el flujo renal, tendrá como consecuencia negativa una vasoconstricción renal intensa en las arteriolas eferente y aferente, con el resultado de la reducción o interrupción de la filtración glomerular y de una lesión renal orgánica más o menos reversible. Entre las causas farmacológicas figuran numerosos medicamentos que se prescriben de forma amplia: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II). Los AINE inducen una IRA funcional por inhibición inespecífica de la actividad de las ciclooxigenasas I y II y, por tanto, de la producción de las prostaglandinas vasodilatadoras, con el resultado de una pérdida de la vasodilatación de la arteriola aferente. Los IECA y los ARA II inducen una IRA funcional no sólo por su efecto hipotensor sistémico, sino también por la disminución de la presión hidrostática intracapilar glomerular debido a la anulación, dependiente de la angiotensina II, de la vasoconstricción de la arteriola eferente. Estos medicamentos inducen así una perturbación de la hemodinámica intrarrenal por un desequilibrio del tono arteriolar. En general, su interrupción hace posible una recuperación renal completa. Por el contrario, proseguir su administración expone al riesgo de evolución hacia la IRA orgánica. En el futuro, las células madre y los factores de crecimiento capaces de acelerar la regeneración tubular y la recuperación renal podrían convertirse en alternativas terapéuticas dignas de interés.
* **Oliguria:** es una disminución de la producción de orina (diuresis). Esta disminución puede ser un signo de [deshidratación](https://es.wikipedia.org/wiki/Deshidrataci%C3%B3n), [fallo renal](https://es.wikipedia.org/wiki/Fallo_renal) o [retención de orina](https://es.wikipedia.org/wiki/Retenci%C3%B3n_de_orina). En adultos: Cuando la micción es inferior a 400-600 ml/día, o inferior a 20 ml/hora si el enfermo está sondado. Si en menor a 100 ml en 24 horas se considera [anuria](https://es.wikipedia.org/wiki/Anuria).
* **Hipovolemia**: La hipovolemia corresponde a una bajada importante del volumen de sangre contenido en la red venosa del cuerpo humano. Suele ser causada por una pérdida de agua demasiado importante a nivel renal y extra-renal o por una hemorragia. La hipovolemia provoca una disminución de la presión arterial que puede conducir hasta la aparición de un shock hipovolémico, que provoca la muerte si la reposición de líquidos no se realiza en un plazo corto de tiempo.
* **Nefrotoxicidad:** Afectación renal por tóxicos, que se caracteriza por alteraciones funcionales (ver insuficiencia renal aguda) o estructurales (ver necrosis tubular aguda). Pueden ser productos químicos o biológicos, que actúan de forma directa o a través de sus metabolitos, y que pueden ser ingeridos, inhalados, inyectados o producidos por el propio organismo. Por ejemplo, se encuentran entre estos agentes tóxicos: antibióticos diversos, analgésicos y antiinflamatorios, antineoplásicos, metales pesados, contrastes iodados, disolventes orgánicos, inmunosupresores, etc.
* **Isquemia:** es cualquier condición que impide que la sangre alcance los órganos y tejidos del cuerpo. La sangre contiene muchos nutrientes y oxígeno y que son vitales para el funcionamiento apropiado de los tejidos y órganos. Sin estos componentes, estos tejidos se comienzan a morir. La isquemia puede ser **reversible**, en cuyo caso el tejido afectado se recuperará si se restaura el flujo sanguíneo, o puede ser **irreversible**, resultando en la muerte del tejido. La isquemia también puede ser **aguda**, debido a una reducción repentina en el flujo de sangre, o **crónica**, debido a la disminución lenta del flujo de sangre.
* **Hipoxia:** La hipoxia se refiere a una disminución en la cantidad de oxígeno suministrado por la sangre a los órganos. Es una consecuencia de la hipoxemia, que es la disminución de la cantidad de oxígeno transportado por los glóbulos rojos en la sangre. La oxigenación de los órganos y tejidos es entonces insuficiente, y el resultado es el sufrimiento de las células que constituyen los órganos.
* **Necrosis tubular:** es una condición médica que involucra la [necrosis](https://es.wikipedia.org/wiki/Necrosis) (muerte) de las [células](https://es.wikipedia.org/wiki/C%C3%A9lula) tubulares que forman el [túbulo renal](https://es.wikipedia.org/wiki/T%C3%BAbulo_renal), que transporta la [orina](https://es.wikipedia.org/wiki/Orina) a los [uréteres](https://es.wikipedia.org/wiki/Ur%C3%A9ter) mientras reabsorbe el 99% de agua y concentra las sales y los subproductos del metabolismo para desecharlos. Las células tubulares no cesan de cambiar, y si la causa de la NTA se retira es probable una buena recuperación. La NTA se presenta con [insuficiencia renal aguda](https://es.wikipedia.org/wiki/Insuficiencia_renal_aguda) ([IRA](https://es.wikipedia.org/wiki/IRA)) y es una de las causas más comunes de IRA. ​ La presencia de "cuerpos marrón oscuro" de las células epiteliales que se encuentran en la orina durante el [análisis de orina](https://es.wikipedia.org/wiki/An%C3%A1lisis_de_orina) es [patognomónica](https://es.wikipedia.org/wiki/Patognom%C3%B3nico) de NTA.
* **Osmolaridad:** La osmolaridad es la medida para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro) de sustancias en disoluciones usadas en medicina. El prefijo "osmo-" indica la posible variación de la presión osmótica en las células, que se producirá al introducir la disolución en el organismo. En la osmolalidad (véase que es diferente a osmolaridad), la concentración queda expresada como osmoles por kilogramo de agua, referentes también a algunas sustancias específicas. La concentración osmótica, normalmente conocida como osmolaridad, es la medición de la concentración de solutos, definida como el número de osmoles (Osm) de un soluto por litro (L) de solución (osmol/ L or Osm/L). La osmolaridad de una solución esta usualmente expresada en Osm/L (pronunciado Osmolar), de la misma manera que la molaridad de una solución está expresada como "M" (pronunciado Molar"). Mientras que la molaridad mide el número de moles de un soluto por unidad de volumen de una solución; la osmolaridad mide el número de osmoles de soluto participantes por unidad de volumen de una solución.
* **Hiponatremia:** La hiponatremia, definida como una concentración de sodio menor de 135 mmol/L, es el desorden electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados. Los pacientes hospitalizados están expuestos a un gran número de influencias acuaporéticas como: medicamentos, dolor, náuseas y fallas orgánicas. Estas influencias combinadas con el consumo de agua libre de electrolitos en cantidades que exceden la capacidad excretora de agua, pueden resultar en la generación o agravamiento de la hiponatremia. En un reporte de Owen y Campbell, observaron que la media de concentración de sodio en los pacientes hospitalizados era de 5 a 6 mmol/L más baja que en pacientes ambulatorios sanos. La hiponatremia es un hallazgo común en los pacientes críticamente enfermos, De Vita et al., en un estudio retrospectivo con 98 pacientes en Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) durante tres meses, observó hiponatremia (sodio < 134 mmol/L) en cerca del 25% de estos pacientes. En un reciente estudio retrospectivo en 10.899 pacientes hospitalizados, la incidencia de hiponatremia a la admisión fue de 5,5%. Cuando se compararon estos pacientes con pacientes con sodio normal, éstos requirieron más internación en UCI y ventilación mecánica en las primeras 48 horas de hospitalización. Además, la mortalidad hospitalaria, estancia y costos fueron significativamente mayores en los pacientes con hiponatremia que sin ella.
* **Hiperkalemia:** es un [trastorno hidroelectrolítico](https://es.wikipedia.org/wiki/Trastorno_hidroelectrol%C3%ADtico) que se define como un nivel elevado de [potasio](https://es.wikipedia.org/wiki/Potasio) plasmático, por encima de 5.5 [mmol](https://es.wikipedia.org/wiki/Mmol)/L. Sus causas pueden ser debido a un aumento del aporte, redistribución o disminución de la excreción renal. Niveles muy altos de potasio constituyen una urgencia médica debido al riesgo de [arritmias cardiacas](https://es.wikipedia.org/wiki/Trastornos_del_ritmo_card%C3%ADaco).
* **Catabolismo**: Es la parte del proceso [metabólico](https://es.wikipedia.org/wiki/Metabolismo) que consiste en la transformación de [biomoléculas](https://es.wikipedia.org/wiki/Biomol%C3%A9cula) complejas en moléculas sencillas y en el almacenamiento adecuado de la energía química desprendida en forma de enlaces de alta energía en moléculas de [adenosín trifosfato](https://es.wikipedia.org/wiki/Adenos%C3%ADn_trifosfato). El catabolismo es el proceso inverso del [anabolismo](https://es.wikipedia.org/wiki/Anabolismo), aunque no es simplemente la inversa de las reacciones anabólicas. Las reacciones catabólicas son en su mayoría [reacciones de reducción-oxidación](https://es.wikipedia.org/wiki/Reducci%C3%B3n-oxidaci%C3%B3n) y el conjunto de reacciones catabólicas es muy similar en la mayor parte de los seres vivos, que degradan [biomoléculas](https://es.wikipedia.org/wiki/Biomol%C3%A9cula) para obtener [energía](https://es.wikipedia.org/wiki/Energ%C3%ADa). Sin embargo, existen algunas excepciones, principalmente bacterias, como la proteobacteria quimiolitótrofa Acidithiobacillus, que es capaz de metabolizar el hierro y el azufre. En el caso de los organismos que degradan biomoléculas, también existe diversidad entre las reacciones catabólicas que se llevan a cabo en presencia de oxígeno (aeróbicas) o en ausencia de él (anaeróbicas). A grandes rasgos, en primer lugar, las grandes moléculas orgánicas nutrientes, como las proteínas, polisacáridos o lípidos son degradados a sus monómeros constituyentes, aminoácidos, monosacáridos y ácidos grasos, respectivamente, proceso que se lleva a cabo fuera de las células en la luz del aparato digestivo; es el proceso conocido como digestión. Luego, estas moléculas pequeñas son llevadas a las células y convertidas en moléculas aún más simples, como grupos acetilos que se unen covalentemente a la coenzima A, para formar la acetil-coenzima A cuyo grupo acetil es oxidado a agua y dióxido de carbono por los organismos aerobios mediante el ciclo de Krebs, liberando energía que se retiene al reducir la coenzima nicotinamida adenina dinucleótido (NAD+) a NADH+H. El NADH y otras coenzimas son finalmente oxidadas en la cadena transportadora de electrones, proceso acoplado a la síntesis de ATP.
* **Nefrona**: La nefrona es la unidad funcional del parénquima renal. En el ser humano cada riñón contiene alrededor de 1.000.000 a 1.300.000 de nefronas. ​ La estructura de la nefrona es compleja, se compone de un corpúsculo renal en comunicación con un túbulo renal. El corpúsculo renal de Malpighi es una estructura esferoidal, constituida por la cápsula de Bowman y el ovillo capilar contenido en su interior o glomérulo. La cápsula, revestida interiormente por un epitelio aplanado, posee dos aberturas: el polo vascular, a través del cual penetra la arteriola aferente y emerge la arteriola eferente, y el polo urinario, que comunica con el túbulo renal. Entre la cápsula y el ovillo glomerular se extiende el espacio urinario, donde se recoge el ultrafiltrado plasmático. La nefrona es parte importante del mecanismo homeostático, que regula mediante filtración, absorción y excreción la cantidad de agua, sales, glucosa, así como la urea, y muchos otros metabolitos del catabolismo de grasas, lípidos y proteínas.
* **Azotemia:** acumulación en sangre de productos nitrogenados de desecho no proteicos. Generalmente se evalúa a través de la determinación de la concentración de urea y creatinina en suero o plasma. El valor de la concentración de la creatinina puede emplearse como un indicador indirecto de la tasa de filtración glomerular (TFG). Según su origen, la azotemia puede ser: pre renal (consecuencia de una reducción en la perfusión renal, como ocurre en casos de deshidratación o fallo cardíaco), renal (debida a la existencia de una alteración de la función de los riñones) y post-renal (cuando existe una alteración en la eliminación de orina del organismo; por ejemplo, en casos de obstrucción del flujo de orina o uro abdomen)
* **Daño renal:** evidencia micro/macroscópica de una patología renal detectada mediante biopsia o visualización directa, o bien cuando se demuestra la existencia de una patología renal mediante pruebas de laboratorio o técnicas de imagen.41
* **Fallo renal:** alteración de la función renal en la que existe un fallo en la excreción de productos de desecho no proteicos. Se presenta cuando al menos un 75% de las nefronas no son funcionales.
* **Uremia/síndrome urémico:** conjunto de signos clínicos del paciente que acompañan al fallo renal debido a la acumulación de toxinas. En la actualidad, y al igual que ha ocurrido en medicina humana, los términos fallo e insuficiencia renal crónica han sido reemplazados por el término “enfermedad renal crónica”.Se considera que existe una ERC cuando se produce una disminución de la TFG > 50% durante más de 2-3 meses o cuando existe un daño que persiste durante ese mismo periodo de tiempo aunque no se acompañe de un descenso de la TFG.2 La ERC se caracteriza por la pérdida (generalmente progresiva e irreversible) del tejido renal funcional. Sin embargo, debido a la gran reserva funcional que presentan los riñones, existe muy poca correlación entre la severidad de las lesiones estructurales y la pérdida de función de estos órganos. Por otra parte, el cuadro clínico de la enfermedad es variable y poco específico, lo cual dificulta el diagnóstico precoz de la enfermedad. En muchas ocasiones, cuando se diagnostica una ERC ya se ha perdido el 80-90% de la capacidad funcional renal.
* **Glomerulonefritis:** La glomerulonefritis es una enfermedad caracterizada por inflamación intraglomerular y proliferación celular asociada con hematuria. Los mecanismos tanto inmunes mediados por células como la parte humoral, juegan un papel importante en la patogénesis de la inflamación glomerular. El sistema de complemento se ha reconocido ampliamente y es importante en esta enfermedad. Evidencias de activación del complemento en gomerulonefritis tienen patrones característicos de disminución en su concentración sérica y algunos son virtualmente diagnósticos de ciertas nefritis. La enfermedad glomerular tiende a producir síndromes de disfunción renal específica; sin embargo, diferentes enfermedades glomerulares pueden producir síndromes semejantes.La glomerulonefriris (GMN) se caracteriza por inflamación intraglomerular y proliferación celular asociada con hematuria, pero esta definición excluye varias glomerulopatías esclerosantes o no proliferativas como una glomerulopatía membranosa, glomeruloesclerosis focal y segmentaria y la nefropatía diabética. Las enfermedades glomerulares son la causa más común de insuficiencia renal crónica (IRC) terminal en todo el mundo, representa 51% de los casos en los Estados Unidos de América, e incluye 37.9% de los casos de glomeruloesclerosis diabética. La hematuria en la GMN es tipificada por la presencia de hematíes dismórficos en más de 20%, acantocitos mayores de 5% (hematíes redondeados con protrusiones citoplasmáticas) y células G1 y/o cilindros eritrocitarios en la orina. El daño glomerular produce albuminuria por alteración en la membrana basal glomerular, hematuria por ruptura de la pared capilar, azoemia por disminución en la filtración de nitrogenados, oligoanuria por disminución de orina, edema por hipoalbuminemia o por retención de sodio y agua, hipertensión por alteración en la homeostasis renal de la presión sanguínea.
* **Anticolinérgico:** Un agente anticolinérgico es un compuesto farmacéutico que sirve para reducir o anular los efectos producidos por la acetilcolina en el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Los anticolinérgicos son, habitualmente, inhibidores competitivos reversibles de alguno de los dos tipos de receptores de acetilcolina, y se clasifican de acuerdo al receptor que es afectado. Los agentes [antimuscarínicos](https://es.wikipedia.org/wiki/Antimuscar%C3%ADnico) actúan sobre los receptores muscarínicos de acetilcolina y los agentes [antinicotínicos](https://es.wikipedia.org/wiki/Antinicot%C3%ADnico) actúan sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina. La mayoría de los anticolinérgicos son antimuscarínicos. Los efectos anticolinérgicos se oponen a los producidos fisiológicamente por la acetilcolina. Los efectos más comunes, secundarios a la disminución de reactividad del músculo liso, son:
	+ Sequedad bucal por disminución de la salivación.
	+ Sequedad ocular por disminución en la producción de lágrimas.
	+ Retención urinaria.
	+ Estreñimiento.
* **Filtración glomerular:** es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.1​ Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min). En la clínica, este índice es usualmente empleado para medir la función renal a nivel de glomérulo.
* **Sistema renina-angiotensina-aldosterona:** es un sistema [hormonal](https://es.wikipedia.org/wiki/Hormona) que regula la [presión sanguínea](https://es.wikipedia.org/wiki/Presi%C3%B3n_sangu%C3%ADnea), el [volumen extracelular](https://es.wikipedia.org/wiki/Fluido_extracelular) corporal y el balance de [sodio](https://es.wikipedia.org/wiki/Sodio) y [potasio](https://es.wikipedia.org/wiki/Potasio). La [renina](https://es.wikipedia.org/wiki/Renina) es secretada por las células del [aparato yuxtaglomerular](https://es.wikipedia.org/wiki/Aparato_yuxtaglomerular) del [riñón](https://es.wikipedia.org/wiki/Ri%C3%B1%C3%B3n). Esta [enzima](https://es.wikipedia.org/wiki/Enzima) cataliza la conversión del [angiotensinógeno](https://es.wikipedia.org/wiki/Angiotensin%C3%B3geno), una glicoproteína secretada en el [hígado](https://es.wikipedia.org/wiki/H%C3%ADgado), en [angiotensina I](https://es.wikipedia.org/wiki/Angiotensina) que, a su vez, por acción de la [enzima convertidora de angiotensina](https://es.wikipedia.org/wiki/Enzima_convertidora_de_angiotensina) (ECA), se convierte en [angiotensina II](https://es.wikipedia.org/wiki/Angiotensina). Uno de los efectos de la angiotensina II es la liberación de [aldosterona](https://es.wikipedia.org/wiki/Aldosterona) por la [corteza de la glándula suprarrenal](https://es.wikipedia.org/wiki/Corteza_%28gl%C3%A1ndula_suprarrenal%29). El sistema puede activarse cuando hay pérdida de volumen sanguíneo, una caída en la presión sanguínea (como en una hemorragia), y en especial cuando hay aumento de la osmolaridad del plasma. ​ La renina es una proteasa que activa el angiotensinógeno presente en la circulación sanguínea y producida en el hígado, generándose así angiotensina I. Al pasar por los pulmones, la angiotensina I se convierte en angiotensina II por acción de la ECA. La A-II tiene las siguientes funciones:
	+ Es el vasoconstrictor más potente del organismo después de la endotelina, la cual a su vez, hace referencia al epitelio que recubre los vasos del sistema circulatorio ( endotelio)
	+ Estimula la secreción de ADH (también llamada vasopresina, u hormona antidiurética) por la neurohipófisis (aunque sintetizada en los núcleos supra ópticos y paraventriculares del hipotálamo), la cual a su vez estimula la reabsorción de agua a nivel renal y produce la sensación de sed
	+ Estimula la secreción de la aldosterona (por las glándulas suprarrenales), hormona que aumenta la reabsorción de sodio a nivel renal junto con la mayor excreción de potasio e hidrogenión;
	+ Estimula la actividad del sistema simpático, que tiene también un efecto vasoconstrictor.

Las células musculares lisas presentes en los vasos sanguíneos presentan receptores para la angiotensina II (los receptores AT1), que estimulan la producción de inositol trifosfato (IP3) intracelular, lo cual provoca la salida de calcio del retículo sarcoplásmico, activando así la contracción muscular: por ello, la A-II tiene un potente efecto vasoconstrictor. Por su parte, el sistema simpático utiliza adrenalina y noradrenalina como neurotransmisores, que se unen a los receptores α1 presentes en las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. La activación de estos receptores también produce un aumento de la producción de IP3, y, por tanto, vasoconstricción. A nivel renal, la vasoconstricción generada por efecto de la A-II y el sistema simpático, al aumentar la resistencia de la arteriola aferente y de la eferente, producirá una disminución de la tasa de filtración glomerular (GFR, por sus siglas en inglés): se filtrará menos líquido, lo cual disminuirá el volumen de orina, para prevenir la pérdida de fluido y mantener el volumen sanguíneo. Por otro lado, la A-II va a estimular la producción de aldosterona (hormona mineralocorticoide producida por la zona glomerular de la corteza suprarrenal) que a su vez va a activar la reabsorción de agua y sodio por los túbulos renales (a nivel del tubo colector), que son devueltos a la sangre. La retención de sodio y de agua producirá un incremento de volumen sanguíneo que tiene como resultado un aumento en la tensión arterial. Existe sin embargo un sistema renina-angiotensina local en diversos tejidos. En el parénquima renal, por ejemplo, la angiotensina es pro inflamatoria y profibrótica.

* **Prostatismo:** síndrome urinario caracterizado por una dificultad de evacuación de la vejiga que llega a la retención incompleta y más tarde a una distención vesical que evoluciona clínicamente en tres períodos: Trastornos premonitores. Aun con alguna dificultad la vejiga logra evacuar totalmente su contenido. Ese esfuerzo se traduce por una disuria acompañada de retardo en la aparición del chorro; este cae verticalmente por pérdida de fuerza; la polaquiuria es más marcada en la noche que en el día; el estado permanente de congestión vesical produce deseos imperiosos de orinar y dolor al principio y fin de la micción. II.Período de retención incompleta sin distención. La musculatura vesical fatigada no consigue evacuar todo su contenido de donde un residuo permante que aumenta progresivamente; como consecuencia polaquiuria diurna y nocturna acompañada de poliuria y aumento de frecuencia. III.Período de distención. La retención permanente es de 500 a 2.000 gramos; la vejiga es siempre palpable sobre el pubis; la distención avanza sobre los uréteres y pelvis renal. Varios cuadros clínicos ponen de manifiesto estos fenómenos: polaquiuria diurna y nocturna muy intensa orinando el paciente cada 5 a 10 minutos; incontinencia como único síntoma funcional; forma de dispepsia urinaria.
* **Citoesqueleto:** es un entramado tridimensional de proteínas que provee soporte interno en las células eucariotas, organiza las estructuras internas e interviene en los fenómenos de transporte, tráfico y división celular. En las células eucariotas, consta de filamentos de actina, filamentos intermedios, [microtúbulos](https://es.wikipedia.org/wiki/Microt%C3%BAbulo) y [septinas](https://es.wikipedia.org/wiki/Septina), mientras que en las procariotas está constituido principalmente por las proteínas estructurales [FtsZ](https://es.wikipedia.org/wiki/FtsZ) y [MreB](https://es.wikipedia.org/wiki/MreB). El citoesqueleto es una estructura dinámica que mantiene la forma de la célula, facilita la movilidad celular (usando estructuras como los cilios y los flagelos), y desempeña un importante papel tanto en el tráfico intracelular (por ejemplo, los movimientos de vesículas y orgánulos) y en la división celular. Tras el descubrimiento del citoesqueleto por el biólogo Keith Porter a principios de los años 80, el Dr. Donald Ingber consideró que, desde un punto de vista mecánico, la célula se comportaba de manera similar a estructuras arquitectónicas denominadas estructuras de [tensegridad](https://es.wikipedia.org/wiki/Tensegridad). La evolución del citoesqueleto ha sido un motivo de estudio actual, a partir de éste enfoque se ha propuesto un modelo de evolución rápida conocido como el modelo de «complejidad temprana». Este modelo propone que a través de procesos de diversificación y especialización de moléculas ancestrales del citoesqueleto (proto-actina y proto-tubulina), se incrementó la complejidad del sistema en el último ancestro común de los eucariontes (LECA, por sus siglas en inglés last eucaryotic common ancestor). El incremento de complejidad en el LECA se produjo por un aumento en la cantidad de proteínas que conforman a cada uno de los filamentos, así como por la aparición de un gran número de proteínas motoras y accesorias.
* **Apoptosis:** La apoptosis es una vía de destrucción o muerte celular programada o provocada por el mismo organismo, con el fin de controlar su desarrollo y crecimiento, puede ser de naturaleza fisiológica y está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente. La apoptosis tiene una función muy importante en los organismos, pues hace posible la destrucción de las células dañadas, evitando la aparición de enfermedades como el cáncer, consecuencia de una replicación indiscriminada de una célula dañada. En contraste con la necrosis —que en realidad no es una forma de muerte celular, sino que es un patrón morfológico que ocurre después de la muerte de un tejido en organismos vivos— resultante de un daño agudo a los tejidos, la apoptosis es un proceso ordenado, que generalmente confiere ventajas al conjunto del organismo durante su ciclo normal de vida. Por ejemplo, la diferenciación de los dedos humanos durante el desarrollo embrionario requiere que las células de las membranas intermedias inicien un proceso apoptótico para que los dedos puedan separarse, o la renovación epitelial de la mucosa intestinal. La apoptosis ha sido tema de creciente atención en la biología celular y en el estudio del desarrollo de los organismos, así como en la investigación de enfermedades tales como el cáncer.42

# **6. Metodología**

## **6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Para nuestra investigación llevaremos a cabo un estudio observacional descriptivo retrospectivo, ya que nuestro proyecto se basa en el estudio y análisis de pacientes que en pacientes de 30 – 50 años ingresados a la unidad de cuidados intensivos de la clínica Cartagena del Mar en el primer semestre del año 2017 y presentan factores de riesgos para insuficiencia renal aguda.

## **6.2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO**

La población objeto de estudio en este proyecto investigativo serán las pacientes de sexo femenino y masculino de 30-50 años ingresados a la unidad de cuidados intensivos de la clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena, Bolívar en el primer semestre del año 2017.

## **6.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| nUMERO | nOMBRE de la variable | Nivel de medicion | naturaleza de la variable |
| 1 | edad | nominal | cuantitativa |
| 2 | sexo | NOMINAL | cualitativa |
| 3 | factores de riesgo | DISCRETA | CUANTITATIVA |
| 4 | pacientes con insuficiencia renal aguda | NOMINAL | cualitativa |
| 5 | pacientes en uci | DISCRETA | cuantitativa |

Cuadro 4. Operacionalizacion de las variables.

## **6.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Este estudio tiene un aporte significativo no solo para nosotros como estudiantes de medicina, sino para todas las ramas de salud, ya que esta es una problemática de gran importancia y prevalencia en la ciudad de Cartagena, Bolívar; a partir de este podremos disminuir la morbimortalidad en cada paciente según sus factores de riesgo, teniendo en cuenta que hay edades donde el riesgo es mayor; se mantendrá la confidencialidad de los sujetos a estudio.

## **6.5. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

### **6.5.1. Fuentes**

La recolección de los datos que realizamos será a través de una fuente primaria, debido a que la ejecución del estudio se realizará por medio de registros de historias clínicas de la Clínica Cartagena del Mar de la ciudad de Cartagena, Bolívar, posteriormente procederemos a aplicar los criterios de selección mediante un muestro probabilístico, para escoger los datos objetos de estudios ya predefinidos.

### **6.5.2. Etapas de la Investigación**

1. Primera etapa: solicitud de autorización la Clínica Cartagena del Mar de la ciudad de Cartagena, Bolívar.

Para acceder a la información de todas las historias clínicas de los eventos de salud a analizar en esta investigación. Se socializó el objetivo del estudio y su impacto en la utilidad, como apoyo en la problemática de salud pública.

2. Segunda etapa: recolección de información. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de bases de datos; se recolectaron en un formato estandarizado que incluyó todas las variables de estudio para dar cumplimiento a los objetivos planteados.

3. Tercera etapa: tabulación de la información: los datos recolectados consignados en el formato estandarizado, se analizaron para consignarlos en sus grupos a analizar.

4. Cuarta etapa: análisis e interpretación de resultados se realizó análisis descriptivo de variables cualitativas mediante frecuencias, en las cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión según criterios de normalidad.

5. Quinta etapa: socialización de resultados ante el comité evaluador de la universidad del Sinú, para dar a conocer los resultados obtenidos y el impacto en la comunidad.

# **7. PRESUPUESTO**

|  |
| --- |
| DENOMINACION DEL PRODUCTO |
| Equipos | $ 2.750.000 |
| Papelería | $ 442.900 |
| Costo personal | $ 5.800.000 |
| Otros gastos | $ 229.000 |
| Transporte | $ 150.000 |
| TOTAL | $ 9.371.900 |

**Cuadro 5. Materiales consumibles.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Equipo | Valor Unitario | Precio | Cantidad | Total |
| Computadora Pentium | 1.200.000 | 1.200.000 | 1 | 1.200.000 |
| Portátil Dell | 1.400.000 | 1.400.000 | 1 | 1.400.000 |
| Otros | 0 | 150.000 | 1 | 150.000 |

**Cuadro 6. Equipamiento.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Producto | Unidad | Precio | Cantidad | Total |
| Hojas de papel | 1 | 8.500 | 3 | 25.500 |
| Tonner impresora láser | 4 | 200.000 | 4 | 200.000 |
| Tonner Fotocopiadora | 1 | 100.000 | 1 | 100.000 |
| Bolígrafos | 4 | 600 | 2 | 2.400 |
| Tinta negra | 1 | 50.000 | 1 | 50.000 |
| Tinta a Color | 1 | 65.000 | 1 | 65.000 |

**Cuadro 7. Material de Oficina.**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Producto | Unidad | Presentación | Precio | Cantidad | Total |
| Fotocopias | 120 | Carta | 50 | 120 | 6000 |
| Internet | 1 | Claro | 2000 | 50 | 100.000 |
| Impresión | 3 | Color | 500 | 210 | 105.000 |
| Empastes | 3 | Pasta | 6000 | 3 | 18.000 |
| Transporte |  |  |  |  | 150.000 |

**Cuadro 8. Otros Gastos.**

# **8. CRONOGRAMA**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| TIEMPO | 2017 | 2018 |
| ACTIVIDADES | ene | mar | may | jul | sep | nov | ene | mar | may | jul | sep | nov |
| RevisiónBibliográfica |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Presentación de propuesta |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Desarrollo del proyecto |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Solicitud base datos |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Organización y tabulación de la información |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Análisis de los resultados |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Presentación del informe |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Entrega del informe final |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Sustentación |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

Cuadro 9. Cronograma.

# **9. RESULTADOS**

Posterior a la solicitud de base de datos de la Clínica Cartagena del Mar, se recibió un total de 543 historias clínicas, de estos se excluyeron 79 por pertenecer a los años 2015 y 2016, de los 464 registros del año 2017 fueron excluidos 90 por corresponder a pacientes duplicados, quedando para el análisis un total de 374 pacientes con factores de riesgo asociados a la aparición de la insuficiencia renal aguda de 30-50 años ingresados a la unidad de cuidados intensivos de la Clínica Cartagena del Mar en el primer semestre del año 2017. (ver tabla 1).

|  |
| --- |
| TABLA 1. MEDIDAS DESCRIPTIVAS PARA LA EDAD EN LA POBLACION DE ESTUDIO |
|
| Media aritmética (edad promedio) | 41,09 |
| Mediana | 38,00 |
| Moda | 38,00 |
| Varianza | 287,48 |
| Desviación típica | 16,96 |

Tabla 1. MEDIDAS DESCRIPTIVAS PARA LA EDAD EN LA POBLACION DE ESTUDIO.

La mediana de edad para la población de estudio, fue de 38 años con recorrido intercuartílico (RI) entre 30 y 50 años. El 39,8% correspondió al sexo femenino y el 60,2% al sexo masculino. (Ver tabla 2) (Gráfica 1).

|  |
| --- |
| TABLA 2. PARTICIPACION PORCENTUAL SEGÚN SEXO |
|
| SEXO | Ni | Fi |
| F | 223 | 39,8% |
| M | 320 | 60,2% |
| Total | 543 |  100.00% |

Tabla 2. PARTICIPACION PORCENTUAL SEGÚN SEXO.

GRAFICA 1.

PARTICIPACION PORCENTUAL SEGÚN SEXO

PARTICIPACION PORCENTUAL SEGÚN SEXO

Uno de los factores de riesgo que se estudiaron es el Régimen de Seguridad Social en Salud del cual el más frecuente fue el subsidiado con 79,7%, seguido del contributivo 12,3%. (ver tabla 3) (gráfica 2).

|  |
| --- |
| TABLA 3. FACTOR DE RIESGO N° 1DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGÚN AFILIACION AL REGIMEN DE SEGURIDAD SOCIAL |
|
| RSSS | Ni | Fi |
| Subsidiado | 442 | 79,7% |
| Contributivo | 63 | 12,3% |
| No Asegurado | 34 | 6,3% |
| Especial | 4 | 0,8% |
| Total | 543 | 100,0% |

Tabla 3. FACTOR DE RIESGO N° 1.

GRAFICA 2. FACTOR DE RIESGO N° 1

DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGÚN AFILIACION AL REGIMEN DE SEGURIDAD SOCIAL

El origen (municipios) con mayor frecuencia de pacientes asociados a la aparición de la insuficiencia renal aguda, incluyendo Cartagena D.T Y C. fueron los presentados en: Cartagena con 29,1%, Magangué 8,3%, Calamar 3,5%, Simití, Santa Rosa de Lima y Carmen de Bolívar con 2,4% cada uno, Mompox 2,1%, Villanueva 1,9%, San Pablo, Mahates, Hatillo de Loba y Cicuco con 1.6% cada uno, el 22,1% correspondió a casos asociados, donde no fue informado el lugar de procedencia, (ver tabla 4) (Gráfica 3). Al agruparlo por ZODES se encontró que el de mayor frecuencia es el ZODES Dique con 44,1%, cuadruplicando la frecuencia en el resto de ZODES, ya que se considera el factor de riesgo el bajo estrato socio-económico que se presenta en cada uno de los pueblos de donde proceden los pacientes que están asociados a la patología en cuestión (ver tabla 5) (gráfica 4).

|  |
| --- |
| TABLA 4. FACTOR DE RIESGO N° 2ORIGEN (MUNICIPIOS) CON MAYOR FRECUENCIA DE PACIENTES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, INCLUYENDO CARTAGENA D.T Y C. |
| MUNICIPIO | Ni | Fi |
| No determinado | 142 | 26,2% |
| Cartagena | 121 | 29,1% |
| Magangué | 41 | 8,3% |
| Calamar | 17 | 3,5% |
| Santa rosa de lima | 16 | 2,4% |
| El Carmen de bolívar | 13 | 2,4% |
| Simiti | 13 | 2,4% |
| Arjona | 12 | 2,2% |
| Mompox | 12 | 2,1% |
| Hatillo de loba | 11 | 2,0% |
| Villanueva | 10 | 1,9% |
| Otros | 135 | 17,5% |
| Total | 543 | 100,0% |

Tabla 4. FACTOR DE RIESGO N° 2.

GRAFICA 3. FACTOR DE RIESGO N° 2

ORIGEN (MUNICIPIOS) CON MAYOR FRECUENCIA DE PACIENTES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, INCLUYENDO CARTAGENA D.T Y C.

|  |
| --- |
| TABLA 5.ORIGEN (MUNICIPIOS) CON MAYOR FRECUENCIA DE PACIENTES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, INCLUYENDO CARTAGENA D.T Y C. |
| ZODES | Ni | Fi |
| Dique | 218 | 44,1% |
| Mojana | 51 | 9,4% |
| Montes de María | 41 | 7,6% |
| Depresión momposina | 37 | 6,8% |
| Magdalena medio | 32 | 5,9% |
| Loba | 18 | 3,3% |
| ND | 146 | 22,9% |

Tabla . ORIGEN (MUNICIPIOS) CON MAYOR FRECUENCIA DE PACIENTES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, INCLUYENDO CARTAGENA D.T Y C.

GRAFICA 4.

FRECUENCIA DE CASOS PRESENTADOS SEGÚN ZODES (ZONAS DE DESARROLLO ECONOMICO Y SOCIAL)

Siendo la infección urinaria el mayor factor de riesgo para insuficiencia renal aguda se debió hacer el análisis de los exámenes de laboratorio realizados a cada paciente que se encontraba en la UCI de la Clínica Cartagena del Mar. Le realizaron a cada uno de los pacientes estudiados un Uroanálisis a un 92,2% y fue complementado por urocultivo a un 19,0%. La muestra para el examen de laboratorio fue por sonda vesical en 94,1%, y en 5,9% fue por bolsa recolectora. (ver tabla 6) (gráfica 5).

|  |
| --- |
| TABLA 6. FACTOR DE RIESGO N° 3DETERMINAR SI LOS PACIENTES TENIAN INFECCION DE VIAS URINARIAS |
| ANALISIS DE MUESTRA | Ni | Fi |
| Sonda vesical | 514 | 94,1% |
| Bolsa recolectora | 27 | 5,9% |
| Punción suprapúbica | 2 | 0,4% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 6. FACTOR DE RIESGO N° 3.

GRAFICO 5. FACTOR DE RIESGO N° 3

DETERMINAR SI LOS PACIENTES TENIAN INFECCION DE VIAS URINARIAS

Al clasificar la insuficiencia renal se encontró que según su etiopatogenia con un 71% de IRA prerrenal y 15% para IRA postrenal y 14% de IRA renal. (ver tabla 7) (gráfica 6).

|  |
| --- |
| TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE LA CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA |
| TIPO DE IRA | Ni | Fi |
| IRA Prerrenal | 385.53 | 71% |
| IRA Postrenal | 81.45 | 15% |
| IRA Renal | 76.02 | 14% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 7. DISTRIBUCIÓN DE LA CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

**GRAFICO 6**

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA EN LOS TIPOS INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

La condición de los pacientes al ingreso fue casos nuevos en 93,3%, además se identificó un 4% de pacientes como primera recaída del año anterior y 2,7% fueron producto de remisión de otros Departamentos identificándolo como un patrón de riesgo. (ver tabla 8) (gráfica 7).

|  |
| --- |
| TABLA 8.PROPORCION DE LA CONDICION DE INGRESO DE LOS PACIENTES |
| CONDICION DE INGRESO CON COINFECCION | Ni | Fi |
| Nuevo sin infección | 176 | 32,4% |
| Nuevo con infección | 317 | 58,4% |
| Abandono con infección | 1 | 0,2% |
| Abandono sin infección | 5 | 0,9% |
| Fracaso de la infección | 6 | 1,1% |
| Fracaso de la coinfeccion | 11 | 2,0% |
| Recaída con coinfeccion | 7 | 1,3% |
| Recaída sin coinfeccion | 20 | 3,7% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 8. PROPORCION DE LA CONDICION DE INGRESO DE LOS PACIENTES.

GRAFICA 7.

PROPORCION DE LA CONDICION DE INGRESO DE LOS PACIENTES

El urocultivo se encontró reportado en el 4,8% de los pacientes. En pacientes asintomáticos y sintomáticos se confirma con un numero >105 colonias/ml; a esta circunstancia, se le denomina Bacteriuria. (ver tabla 9) (gráfica 8).

|  |
| --- |
| TABLA 9.DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNOSTICO POR UROCULTIVO |
| DIAGNOSTICO POR UROCULTIVO | Ni | Fi |
| >105 Colonias/ml | 541 | 99,6% |
| <102 Colonias/ml | 1 | 0,2% |
| =102 Colonias/ml | 1 | 0,2% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 9. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNOSTICO POR UROCULTIVO.

GRAFICA 8.

 DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNOSTICO POR UROCULTIVO

La proporción de pacientes que presentaron insuficiencia renal aguda en UCI de la Clínica del mar fue de 60,5%, la mortalidad fue de 1,5% correspondientes a los pacientes con esta condición, un 20% de los pacientes no presentaron esta patología y existe un restante del 18% que no fue posible estudiar por falta de información. (ver tabla 10) (gráfica 9).

|  |
| --- |
| TABLA 10.DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN LA UCI DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR |
|  | Ni | Fi |
| Si presentaron IRA asociada a factores de riesgo | 328.51 | 60.5% |
| No presentaron IRA asociada a factores de riesgo | 108.6 | 20% |
| No estudiados | 97.74 | 18% |
| Mortalidad por IRA asociada a factores de riesgo | 8.14 | 1.5% |
| Total | 543 | 100% |

Tabla 10. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN LA UCI DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR.

GRAFICA 9.

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN LA UCI DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR

Otro factor de riesgo estudiado es la exposición a las sustancias de contraste, también pueden producir IRA, probablemente esté relacionado a la toxicidad directa de la sustancia de contraste sobre los túbulos renales.

|  |
| --- |
| TABLA 11. FACTOR DE RIESGO N° 4.PACIENTES EXPUESTOS A CONTRASTES INTRAVENOSOS QUE DESARROLLARON IRA A PARTIR DE ESTO |
|  | Ni | Fi |
| SI | 190 | 35% |
| NO | 350 | 64,5% |
| N/A | 3 | 0,6% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 11. FACTOR DE RIESGO N° 4.

GRAFICO 10. FACTOR DE RIESGO N° 4.

PACIENTES EXPUESTOS A CONTRASTES INTRAVENOSOS.

Dentro de las causas de injuria directa, la más importante es el uso de antibióticos nefrotóxicos o potencialmente nefrotóxicos, solos o en combinación con otras drogas nefrotóxicas. Entre estas tenemos principalmente a los aminoglicósidos usados solos o en combinación con cefalosporinas o furosemida y anfotericina B.

|  |
| --- |
| TABLA 12. FACTOR DE RIESGO N° 5PACIENTES CON USO DE ANTIBIÓTICOS NEFROTÓXICOS QUE DESARROLLARON IRA A PARTIR DE ESTO |
|  | Ni | Fi |
| SI | 310 | 57% |
| NO | 228 | 42% |
| N/A | 5 | 1% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 12. FACTOR DE RIESGO N° 5.

GRAFICO 11. FACTOR DE RIESGO N° 5

PACIENTES CON USO DE ANTIBIÓTICOS NEFROTÓXICOS

La depleción del volumen es otro factor de riesgo muy común es la IRA Prerrenal, es la disminución de la perfusión sanguínea renal con presión capilar glomerular disminuida reversible y consecuentemente menor depuración renal, más del 45% de los pacientes en la UCI de la Clínica Cartagena del Mar presentaron este factor de riesgo.

|  |
| --- |
| TABLA 13. FACTOR DE RIESGO N° 6PACIENTES QUE PRESENTARON DEPLECION DE VOLUMEN QUE DESARROLLARON IRA A PARTIR DE ESTO |
|  | Ni | Fi |
| SI | 266 | 49% |
| NO | 239 | 44% |
| N/A | 38 | 7% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 13. FACTOR DE RIESGO N° 6.

GRAFICO 12. FACTOR DE RIESGO N° 6

PACIENTES QUE PRESENTARON DEPLECION DE VOLUMEN

En situación de hipotensión se reduce la presión de filtración efectiva (PFE), aumentando a su vez la reabsorción de agua y sal a lo largo de la nefrona, resultando en diuresis disminuida. Ningun paciente desarrollaro IRA a partir de este factor debido a su condición de vigilancia por parte del servicio de cardiología de la UCI de la Clínica Cartagena del Mar.

|  |
| --- |
| TABLA 14. FACTOR DE RIESGO N° 7PACIENTES CON EPIDOSIOS DE HIPOTENSIÓN QUE DESARROLLARON IRA A PARTIR DE ESTO |
|  | Ni | Fi |
| SI | 0 | 0% |
| NO | 543 | 100% |
| N/A | 0 | 0% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 14. FACTOR DE RIESGO N° 7.

GRAFICO 13. FACTOR DE RIESGO N° 7

PACIENTES CON EPIDOSIOS DE HIPOTENSIÓN

|  |
| --- |
| TABLA 15. DISTRIBUCIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE BASE Y DIAGNÓSTICOS DE INTERNACIÓN |
| ENFERMEDADES DE BASE | Ni | Fi |
| Hipertensión Arterial Sistémica | 379 | 69% |
| Diabetes Mellitus | 190 | 35% |
| Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica | 116 | 21% |
| Cardiopatía | 168 | 31% |
| Hepatopatía | 0 | 0% |
| Otros | 0 | 0% |
| DIAGNÓSTICOS DE INTERNACIÓN | Ni | Fi |
| Cirugía Ortopédica | 40 | 7.3% |
| Cirugía Cardiaca | 4 | 0.7% |
| Cirugía Neurológica | 23 | 4.2% |
| Trasplante Hepático | 0 | 0% |
| Enfermedad Vascular Encefálica | 192 | 35.5% |
| IAM | 168 | 31% |
| Insuficiencia Respiratoria Aguda | 40 | 7.3% |
| Neumonía | 60 | 11% |
| Sepsis | 16 | 3% |

Tabla 15. DISTRIBUCIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE BASE Y DIAGNÓSTICOS DE INTERNACIÓN.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo analizados en este proyecto como lo fueron hipotensión, depleción de volumen, infección urinaria, etc.; con ayuda de los datos sociodemográficos que se tuvieron en cuenta se puede decir desarrollaron insuficiencia renal aguda el 55% de los pacientes de grupo etario de 30 – 50 años de edad del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Cartagena del Mar en el primer semestre del año 2017, Identificándolos principales factores de riesgo desencadenantes de esta patología.

|  |
| --- |
| TABLA 16. PACIENTES QUE DESARROLLARON IRA RELACIONADA A FACTORES DE RIESGO |
|  | Ni | Fi |
| SI | 299 | 55% |
| NO | 204 | 37.7% |
| N/A | 40 | 7.3% |
| TOTAL | 543 | 100,0% |

Tabla 16. PACIENTES QUE DESARROLLARON IRA RELACIONADA A FACTORES DE RIESGO.

GRAFICO 14. PACIENTES QUE DESARROLLARON IRA RELACIONADA A FACTORES DE RIESGO

# **10. DISCUSIÓN**

La insuficiencia renal aguda se define como una disminución brusca en el filtrado glomerular con acúmulo de productos nitrogenados e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica. Los conocimientos actuales relacionados con su fisiopatogenia, patrones de presentación, clasificación, abordaje y terapias de soporte renal han repercutido positivamente en el pronóstico y supervivencia de este grupo de enfermos, a pesar de los avances técnicos en los últimos años en el tratamiento, los pacientes críticos con esta complicación presentan una mortalidad muy elevada, representando un 60,3%, 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 nefrotóxicos, siguen siendo los pilares de la prevención primaria.

 La poblaciónen estudio, fue de 38 años con recorrido intercuartílico (RI) entre 30 y 50 años. El 39,8% correspondió al sexo femenino y el 60,2% al sexo masculino.

 Uno de los factores de riesgo que se estudiaron es el Régimen de Seguridad Social en Salud del cual el más frecuente fue el subsidiado con 79,7%, seguido del contributivo los que nos lleva a concluir de que los pacientes con régimen son las personas que se encuentran más susceptibles frente a esta problemática.

En este estudio también se tuvieron en cuenta la condición de los pacientes al ingreso, fue casos nuevos en 93,3%, además se identificó un 4% de pacientes como primera recaída del año anterior y 2,7% fueron producto de remisión de otros Departamentos.

Otro factor de riesgo estudiado es la exposición a las sustancias de contraste, también pueden producir IRA, probablemente esté relacionado a la toxicidad directa de la sustancia de contraste sobre los túbulos renales

Los municipios con mayor frecuencia de pacientes asociados a la aparición de la insuficiencia renal aguda, incluyendo Cartagena D.T Y C. fueron los presentados en: Cartagena con 29,1%, Magangué 8,3%, Calamar 3,5%, Simití, Santa Rosa de Lima y Carmen de Bolívar con 2,4% cada uno, Mompox 2,1%, Villanueva 1,9%, San Pablo, Mahates, Hatillo de Loba y Cicuco con 1.6% cada uno, el 22,1% correspondió a casos asociados, donde no fue informado el lugar de procedencia. Al agruparlo por ZODES se encontró que el de mayor frecuencia es el ZODES Dique con 44,1%, cuadruplicando la frecuencia en el resto de ZODES, ya que se considera el factor de riesgo el bajo estrato socio-económico que se presenta en cada uno de estos municipios del cual proceden los pacientes que están asociados a la patología en cuestión Siendo la infección urinaria el mayor factor de riesgo para insuficiencia renal aguda se debió hacer el análisis de los exámenes de laboratorio realizados a cada paciente que se encontraba en la UCI de la Clínica Cartagena del Mar. Se le realizaron a cada uno de los pacientes estudiados un Uroanálisis a un 92,2% y fue complementado por urocultivo a un 19,0%. La muestra para el examen de laboratorio fue por sonda vesical en 94,1%, y en 5,9% fue por bolsa recolectora.

La depleción del volumen es otro factor de riesgo muy común es la IRA Prerrenal, es la disminución de la perfusión sanguínea renal con presión capilar glomerular disminuida reversible y consecuentemente menor depuración renal, más del 45% de los pacientes en la UCI de la Clínica Cartagena del Mar presentaron este factor de riesgo.

Dentro de las causas de injuria directa, la más importante es el uso de antibióticos nefrotóxicos o potencialmente nefrotóxicos, solos o en combinación con otras drogas nefrotóxicas. Entre estas tenemos principalmente a los aminoglicósidos usados solos o en combinación con cefalosporinas o furosemida y anfotericina B.

En situación de hipotensión se reduce la presión de filtración efectiva (PFE), aumentando a su vez la reabsorción de agua y sal a lo largo de la nefrona, resultando en diuresis disminuida. Ningun paciente desarrollaro IRA a partir de este factor debido a su condición de vigilancia por parte del servicio de cardiología de la UCI de la Clínica Cartagena del Mar.

La proporción de pacientes que presentaron insuficiencia renal aguda en UCI de la Clínica del mar fue de 60,5%, la mortalidad fue de 1,5% correspondiente a los pacientes con esta condición, un 20% de los pacientes no presentaron esta patología y existe un restante del 18% que no fue posible estudiar por falta de información. Teniendo en cuenta los factores de riesgo analizados en este proyecto como lo fueron hipotensión, depleción de volumen, infección urinaria, etc.; con ayuda de los datos sociodemográficos que se tuvieron en cuenta se puede decir que desarrollaron insuficiencia renal aguda el 55% de los pacientes de grupo etario de 30 – 50 años de edad del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Cartagena del Mar en el primer semestre del año 2017.

# **11. CONCLUSIÓN**

Existe una alta frecuencia de pacientes con insuficiencia renal aguda en la Clínica Cartagena del Mar que están asociados a los diferentes factores de riesgo que se sometieron a estudio en este proyecto.

Del total de los pacientes estudiados en la Unidad de Cuidados intensivos de la Clínica Cartagena del mar más del 50% desarrollo esta enfermedad, que además estuvieron altamente relacionados con factores de riesgos como el régimen de seguridad social o el origen de cada uno de los pacientes; dándonos a entender que es más prevalente pero que no se había realizado un estudio acerca de esto.

# **12. BIBLIOGRAFÍA**

1. Juan GCV, César CL, Jorge SM, Carolina EA. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Rev. Nal de Nef. 2009; Vol. xxiii, núm. 2.
2. Manuel DL, Jesús BG. Incidencia y prevalencia asociada a Insuficiencia renal aguda. Rev. Epidemiológica de Enf. 2017; Vol. 5.
3. Atiés, Mirna. Collado, Silvia. Santos, Julio. Cao, Higinic. Factores de riesgo y complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis: prevalencia, morbilidad y mortalidad. Rev Cub Inves Biomedica. Vol.31 no.2 2012. Páginas: 8.
4. Claure-Del Granado R. Lesión renal aguda; ya no más insuficiencia renal aguda. Rev El Residente. No.3, 2008. Páginas: 6.
5. Venado, Aida. Moreno, Jose. Rodríguez, Marian. López, Malaquias. Insuficiencia Renal Crónica. Uni De proyectos Esp, Universidad Nacional Autónoma de México. Páginas: 31.
6. steban P, Elisabeth DR, Kenneth C. Insuficiencia Renal Aguda En La Unidad De Cuidados Intensivos en el servicio de Nefrología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España. Department of Medicine, 2010. Vol. 4.
7. Juan GCV, César CL, Jorge SM, Carolina EA. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Rev. Nal de Nef. 2009; Vol. xxiii, núm. 2.
8. Silvina A. Samoluk, Graciela A, Zone, Fabian - Ojeda, Jorge A. Imbelloni, Gustavo A. Incidencia de Falla Renal Aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Terapia Intensiva y de Nefrología del Hospital Escuela Gral. José F. de San Martín. Corrientes. Argentina Rivadavia 1250. Corrientes. Argentina. C.P. 3400.
9. Clec’h MD, Chemouni FB, Cohen CC. Prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Rev. EMC - Anestesia-Reanimación, 2013; Vol. 39; pág. 1-17.
10. MINISTERIO DE LA PROTECCiÓN SOCIAL [ Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010. Fecha de consulta: 20-11-2017]. Ministerio de salud y protección social. Páginas 49. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Decreto-3039-de-2007.pdf
11. CORTE CONSTITUCIONAL REPUBLICA DE COLOMBIA [DERECHO A LA SALUD DE PERSONA DE LA TERCERA EDAD Y TRATAMIENTO MEDICO INTEGRAL. Fecha de consulta: 20-10-2017] corte constitucional república de Colombia. Páginas 56. Disponible en. http://www.corteconstitucional.gov.co/relatoria/2015/t-421-15.htm
12. MINISTERIO DE PROTECCION SOCIAL. [RESOLUCIÓN 3442 DE 2006. Fecha de consulta: 19-09.2017] ministerio de protección social. Páginas 3. Disponible en: https://docs.supersalud.gov.co/PortalWeb/Juridica/OtraNormativa/R\_MPS\_3442\_2006.pdf
13. MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCION SOCIAL [ DECRETO 3039 DEL 2007. Fecha de consulta 25-09-2017.] ministerio de salud y protección social. Páginas 49. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/Normatividad\_Nuevo/DECRETO%203039%20DE%202007.PDF.
14. EL MINISTRO DE HACIENDA Y CRÉDITO PÚBLICO Y EL MINISTRO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL [ RESOLUCIÓN 248 DE 2014. Páginas 8. Disponible en: https://docs.supersalud.gov.co/PortalWeb/Juridica/OtraNormativa/R\_MH-MSPS\_0248\_2014.pdf
15. Lopera-Medina MM. La enfermedad renal crónica en Colombia: necesidades en salud y respuesta del Sistema General de Seguridad Social en Salud. Rev. Gerenc. Polít. Salud. 2016; 15(30): 212-233.
16. MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCION SOCIAL [LEY 972 DE 2005 fecha de consulta: 28-08-2017.] Paginas 5. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Ley\_0972\_de\_2005.pdf
17. Dr. Yoandis Castellanos Castillo, I Dra. Juana Adela Fong Estrada, II Dr. José Manuel Vázquez Trigo III y Dra. Jacquelin Oliva Fong IV. ARTÍCULO ORIGINAL
18. Marcadores de daño renal en pacientes con factores de riesgo de enfermedad renal crónica. MEDISAN vol.22 no.2 Santiago de Cuba feb. 2018. Páginas 4.
19. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 18a ed. México: McGraw-Hill; 2012.
20. MARÍA TERESA TENORIO CAÑAMÁS, CRISTINA GALEANO ÁLVAREZ, NURIA RODRÍGUEZ MENDIOLA, FERNANDO LIAÑO GARCÍA. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. ELSEVIER. 2010. Disponible en: http://www.elsevier.es
21. Manuel Antonio Díaz de León, Jesús Carlos Briones Garduño. . Terapias continuas de reemplazo renal
en pacientes críticos con lesión renal aguda. Revista de la asociación mexicana de medicina y terapia intensiva
22. Ángel Moreno Sánchez. Médico de Familia. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. Insuficiencia Renal Aguda
23. Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Alberto Basilio Olivares. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). Disponible en: http://www.medigraphic.com
24. MIYAHIRA ARAKAKI Juan Manuel. Insuficiencia renal aguda. 2003. Disponible en: http://www.scielo.org.pe
25. Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary tract infection. Med Clin North Am 1997; 81:719-729. [Pubmed].
26. Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary tract infection. Med Clin North Am 1997; 81:719-729. [Pubmed].
27. Stamm WE, Hooton TM: Management of urinary tract infection in adults. N Engl J Med 1993; 329:1328-1334. [Pubmed].
28. Hooton TM, Winter C, Tiu F, Stamm WE: Randomized comparative trial and cost analysis of 3-day antimicrobial regimens for treatment of acute cystitis in women. JAMA 1995; 273:41-47. [Pubmed].
29. Tolkoff-Rubin NE, Cotran RS, Rubin RH: Infecciones del tracto urinario, pielonefritis y nefropatía por reflujo. En Brenner, BM, (Ed). The kidney. pp 1513-1569, Filadelfia 2005.
30. Espinosa Román L: Infección urinaria. En García Nieto V y Santos F. (Ed) "Nefrología Pedíátrica". pp 205-215. Aula Médica Ediciones. Madrid. 2000.
31. Rivero Sánchez M, Ceballos Guerrero M, García T y Mazuecos A. En Normas de actuación clínica en nefrología (Ed). Infecciones urinarias pp 133-153. SEN. Madrid 1999.
32. RICE JC. Infectious Diseases Community of Practice. Urinary tract infections in solid organ trasplant recipients. Am J Transplant 2009; 9 (Suppl 4): S267-S270. [Pubmed].
33. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Transplant Work Group. Am J Transplant 2009; 9 (Suppl 3): S1-157. [Pubmed].
34. Special issue: AST Infectiosus Diseases Guidelines 2nd ed. Am J Transplant 2009; 9(Suppl 4): S1-281. [Pubmed].
35. Mirtallo JM,Schneider P: A comparison of essential and general amino acids mixtures in the nutritional support of patients with compromised renal function. JPEN 1982, 109-113.
36. Feisntein EL,Massry SG: Nutritional therapy in acute renal failure. En: Mitch W, Klahr S (Eds): Nutrition and The Kidney. Boston. Little Brown and Co. 1988, 80-103.
37. Toigo G, Aparicio M, Attman PO y cols.: Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency(part 2 of 2). Clin Nutr2000, 19:281-291.
38. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADQI workgroup. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2008; 8:204-12.
39. Walead Latif, MD, nephrologist, Clinical Associate Professor, Rutgers Medical School, Newark, NJ. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Isla Ogilvie, PhD, and the A.D.A.M. Editorial team.
40. Epidemiology of acute kidney failure in spanish ICU. Multicenter prospective study FRAMI; Author links open overlay panelM.E. Herrera-GutiérrezaG.Seller-PérezaJ.Maynar-MolinerbJ.A. Sánchez-Izquierdo-RieracGrupo de Trabajo «Estado Actual del Fracaso Renal Agudo, de Las Técnicas de Reemplazo Renal En UCI. Estudio FRAMI».
41. Diccionariomedico.net. Latinoamérica; 2000 (actualizado 15 junio 2018; 25 mayo 2018). Disponible en: http://www.diccionariomedico.net/.
42. AECC.net. mundial. 1987 (actualizada el10 julio 20118; 7 junio 2018). Disponible en: https://www.aecc.es/es.