

---

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León**  
**Facultad de Ciencias Médicas**  
**Carrera de Medicina**



**Tesis para optar a Título de Doctor en Medicina y Cirugía**

**Falla Renal Aguda y patologías asociadas en pacientes ingresados en sala de  
UCI del HEODRA, Enero - Diciembre 2016- Enero- Mayo 2017**

**Autores: Br. Crisbel Sofía Castro Romero.**  
**Br. Tania Krismar Aráuz Mendoza.**

**Tutor: Dr. Daniel Reyes, M.Sc, Ph.D.**  
**Departamento de Microbiología, UNAN-León**

**“A la Libertad por la Universidad”**

León, 31 de octubre de 2017

---

## **AGRADECIMIENTO:**

### **A Dios:**

Gracias Dios por el habernos obsequiado el regalo más precioso de este mundo la vida, por darnos sabiduría, paciencia, uso de razón y sobre todo por permitirnos haber llegado hasta este momento tan importante de nuestra formación profesional.

### **A mis seres queridos:**

Por enseñarnos que en la vida lo importante es saber sobreponerse antes las adversidades de la vida, mantenerse firme, creer en nosotros, intentarlo nuevamente y seguir hacia adelante, aun cuando las cosas parezcan difíciles siempre tendremos una solución.

### **Agradecimientos especiales:**

**A Dr. Daniel Reyes**, por su entusiasmo y dedicación en este trabajo, fuente transmisora de conocimiento, en el desarrollo de este trabajo.

**A Dr. Jorge Luis Lau**, por estimularnos, orientarnos, transmitirnos conocimientos y a elaborar un trabajo que no se había realizado en León y que beneficiaría a los pacientes de dicha unidad.

---

## INDICE

<u>1</u>	<u>Introducción</u> .....	1
<u>2</u>	<u>Antecedentes</u> .....	2
<u>3</u>	<u>Justificación</u> .....	4
<u>4</u>	<u>Planteamiento del Problema</u> .....	5
<u>5</u>	<u>Objetivos</u> .....	6
	<u>General</u> .....	6
	<u>Específicos</u> .....	6
<u>6</u>	<u>Marco Teorico</u> .....	7
<u>7</u>	<u>Materiales y Métodos</u> .....	20
	<u>Tipo y Area de Estudio</u> .....	20
	<u>Población de estudio</u> .....	20
	<u>Muestra de estudio</u> .....	20
	<u>Criterios de Inclusión / Exclusión</u> .....	20
	<u>Aspectos Éticos del estudio</u> .....	21
	<u>Análisis de los Datos</u> .....	21
	<u>Operacionalización de variables</u> .....	22
<u>8</u>	<u>Resultados</u> .....	24
<u>9</u>	<u>Discusión</u> .....	26
<u>10</u>	<u>Conclusiones</u> .....	28
<u>11</u>	<u>Recomendaciones:</u> .....	29
<u>12</u>	<u>Referencias</u> .....	32

---

## INTRODUCCIÓN

La falla renal aguda (FRA) es un síndrome clínico frecuente y dramático, caracterizado por un rápido deterioro de la función renal, asociado con acumulación de productos nitrogenados en el organismo (azoemia) y se implica generalmente con el desarrollo de oliguria <sup>(1,2)</sup>. Siendo la FRA uno de los pocos casos en que la falla del órgano puede ser completamente reversible, se requiere un máximo entendimiento y esfuerzo por parte del médico para lograr dicho fin <sup>(3)</sup>.

Puesto a que esta patología es secundaria a una amplia variedad de desórdenes serios y potencialmente letales y debido a que tiene diversas causas y factores de riesgo, se convierte en un problema importante para la comunidad médica en general <sup>(4)</sup>.

El ataque renal agudo puede ser prevenido. El paciente debe estar en conocimiento se integra un grupo de riesgo de: edad avanzada, enfermedad renal crónica previa, enfermedad cardíaca, diabetes. Este grupo debe acudir a su médico para realizar examen de orina y funcionalidad renal periódicamente <sup>(4)</sup>.

Estos hechos llevan a una conclusión de gran importancia tanto para la salud individual de los pacientes afectados, así como de la salud pública: todo paciente que se reintegra a la comunidad luego de un episodio de FRA, debe consultar un nefrólogo y ser incorporado en un Programa de Salud Renal <sup>(4)</sup>.

El objetivo de nuestro estudio es caracterizar los factores sociodemográficos, buscar las principales patologías que se presenta para el desarrollo de Falla Renal Aguda (FRA), así como identificar los estadio renal, en pacientes hospitalizados en el área de UCI del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello del departamento de León, para así contribuir a disminuir la incidencia de ésta, tanto como sus complicaciones y aportar conocimientos nuevos ya que aún es dicho hospital no se han realizado un estudio sobre el tema.

---

## ANTECEDENTES

Antes de los avances de la medicina moderna, el fallo renal agudo se podía referir como envenenamiento urémico. La uremia era el término usado para describir la contaminación de la sangre con orina. Comenzando alrededor del año 1847 este término fue usado para describir la salida reducida de orina, ahora conocida como oliguria, que se pensaba era causada por la orina que se mezclaba con la sangre en vez de ser desechada a través de la uretra<sup>(6)</sup>.

Hacia 1900 ya se conocían algunos principios sobre la sobre nefrotoxicidad. La mayor parte de los conocimientos modernos sobre la fisiopatología y manejo de la enfermedad solo comenzaron a emerger durante la segunda guerra mundial en la que el 10% de los heridos desarrollo Falla Renal Aguda y nueve de cada diez fallecieron<sup>(7)</sup>.

En el 2008, Ricci et al, realizaron una revisión de 13 estudios que incluyeron en total 70,000 pacientes, en donde se aplicaron los criterios RIFLE tanto en pacientes con y sin Daño Renal Agudo (DRA). El objetivo de este estudio fue calcular un estimado del índice de riesgo de mortalidad en pacientes con estadio Riesgo, Injuria o Falla de la clasificación, comparado con pacientes sin DRA, obteniendo un índice de riesgo de 2.40, 4.15 y 6.37, respectivamente, con una  $P < 0.0001$  para todas las comparaciones.<sup>(5)</sup>

En un estudio publicado en el año 2012 sobre la detección y prevención temprana de la falla renal aguda, se estudiaron 98 pacientes con daño renal agudo cuyo diagnóstico de ingreso más frecuente fue postquirúrgico cardiovascular (31.9%), seguido de sepsis (14%). La distribución del daño renal acorde al p-RIFLE fue la siguiente: riesgo 14,3% y 39%; injuria 26,5% y 13,2%; falla 58,1% y 44% y pérdida 1,02% y 2,04% entre las 24 y 72 horas de admisión, respectivamente. En esta población la necesidad de terapia de reemplazo renal fue de 51%. La mortalidad a 24 horas fue más alta en los pacientes clasificados en injuria y a las 72 horas lo fue en aquellos con falla renal.<sup>(7)</sup>

En estudios realizados la última década se ha concluido que la Falla Renal Aguda es una entidad clínica que se presenta en pacientes hospitalizados, en pacientes de UCI 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 Falla Renal Aguda indicada por la necesidad de diálisis, es una variable asociada con mayor mortalidad <sup>(8,9,10)</sup>.

---

## JUSTIFICACIÓN

En diversos estudios epidemiológicos realizados recientemente en el extranjero se ha demostrado un aumento en la frecuencia de FRA. Así mismo también se puso en evidencia una relación entre Falla Renal Aguda y el desarrollo de nuevas enfermedades e incluso de mayor mortalidad a largo plazo <sup>(8,9,10)</sup>.

Desde mediados de la década del 2000 existe un número creciente de publicaciones que muestran que aquellos pacientes que fueron dados de alta luego de un episodio de FRA, tienen una mayor probabilidad de desarrollar enfermedad renal crónica y necesidad de diálisis, así como una mayor mortalidad a largo plazo <sup>(8,9,10)</sup>.

En Nicaragua, sobre todo en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA), se cuenta con pocos estudios acerca del tema sobre Falla Renal Aguda pero ninguno en pacientes ingresados en las salas de UCI, lo cual es considerado un problema de salud pública debido a las complicaciones, los altos costos para su manejo, por lo cual consideramos pertinente realizar este estudio valorando los parámetros existentes para su manejo, que puedan ser implementados, con el propósito de reducir las complicaciones y morbimortalidad de esta patología.

---

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La falla renal aguda (FRA) consiste en la pérdida brusca de la función renal, constituyendo un verdadero ataque renal, a semejanza del ataque cardíaco o del ataque cerebro vascular. Tradicionalmente ocurría en personas jóvenes y previamente sanas y se asociaba a caídas bruscas de la presión arterial, tóxicos, aborto séptico y transfusiones incompatibles <sup>(4)</sup>.

El advenimiento de Centros de Tratamientos Intensivos y el desarrollo de nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos aplicados en pacientes de edades más avanzadas, modificó sustancialmente el perfil epidemiológico de la afección. Las infecciones graves, la toxicidad asociada a medicamentos, contrastes radiológicos y drogas como la cocaína, así como la cirugía de alta complejidad, trauma grave e insuficiencia cardíaca avanzada, son hoy en día principales causas de FRA, afectando principalmente a personas de edad avanzada y con enfermedades asociadas (enfermedades cardiovasculares, diabetes, hepatopatías crónicas) <sup>(8,9)</sup>.

Actualmente se está enfatizando en la importancia de la falla renal aguda tanto por su frecuencia y costos que determina, como por el riesgo de llevar una enfermedad renal crónica, razones por lo cual se considera un problema de salud pública<sup>(8,9)</sup>, pero aquí en Nicaragua no hay estudios suficientes al respecto y puesto que los pacientes ingresados a UCI tienen una patología de base o bien los posquirúrgicos son susceptibles a desarrollo de comorbilidades nos lleva a preguntarnos ¿Cuáles son las principales patologías y los estadios de falla renal aguda en los pacientes ingresados en el área de Unidad de Cuidado Intensivos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello?



---

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar las principales patologías y los estadios de falla renal aguda en los pacientes ingresados en Unidad de Cuidado Intensivos del HEODRA entre las edades 20 a 65 años en el período de Enero a Diciembre 2016- Enero-Mayo 2017.

### **ESPECIFICOS**

1. Describir principales características sociodemográficas en los pacientes ingresados en Unidad de Cuidado Intensivos del HEODRA entre las edades 20 a 65 años en el período de Enero a Diciembre 2016-Enero-Mayo 2017.
2. Identificar las principales patologías que se presentan en los pacientes con falla renal aguda en el área de Unidad De Cuidado Intensivo del HEODRA.
3. Determinar el estadio de falla renal en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo del HEODRA.

---

## MARCO TEORICO

Se entiende por falla renal aguda (FRA) la reducción del filtrado glomerular (FG), con la consiguiente disminución de la capacidad de los riñones para excretar los productos nitrogenados y para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, siendo esta reducción potencialmente reversible y desarrollándose en un período de horas o días.<sup>11</sup>

La retención de productos nitrogenados se detecta normalmente por la elevación de la urea y la creatinina en sangre. Según la severidad y la duración de la disfunción renal, la FRA se acompaña de alteraciones metabólicas, como la acidosis metabólica y la hiperpotasemia, variaciones en el equilibrio de fluidos en el organismo y afectación de otros órganos<sup>11-13</sup>.

La falla renal aguda ha sido el foco de una extensa investigación clínica, pero no existe una definición universalmente aceptada; hay más de 30 definiciones actualmente en uso en la literatura<sup>14</sup>.

Hay discrepancias a la hora de definir como tal que es una FRA puesto que se han venido utilizando distintos parámetros, esta falta de consenso sobre la definición de la FRA hace difícil determinar con precisión cuáles son sus factores de riesgo y la eficacia de las medidas preventivas y terapéuticas. Para intentar resolver este problema se han llevado a cabo las conferencias de consenso ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative), de las que ha surgido la clasificación RIFLE, basada tanto en criterios bioquímicos como de volumen urinario<sup>12,14</sup>.

Es difícil conocer con precisión la incidencia real de la FRA a partir de los estudios publicados. Variaciones en la misma definición de FRA, en las características del grupo de población estudiado (edad, comorbilidad, nivel socioeconómico) y en el ámbito de estudio (extrahospitalario frente a hospitalario, UCI, postoperados de cirugía cardiovascular o cirugía general, etc.) hacen que la incidencia publicada sea muy distinta. Mientras que un 1% de los pacientes que ingresan en el hospital tienen al ingreso FRA, un porcentaje mayor de pacientes desarrollan FRA tras el ingreso y afecta entre un 1% y un 25% de los pacientes ingresados en UCI, cifras que varían según la población y criterios estudiados<sup>15</sup>.

---

La incidencia anual de FRA en la población general adulta varía entre 50 y 736 casos por millón de población (cmp), dependiendo de la definición empleada. La incidencia anual de FRA que llega a precisar diálisis oscila entre 22 y 200 cmp, incrementándose de forma paralela al incremento de la edad<sup>5</sup>. El incremento con la edad oscila desde una incidencia anual de 17 cmp entre 16 y 50 años a 949 cmp entre 80 y 89 años<sup>17</sup>.

### *Clasificación de la Falla Renal Aguda*

Tradicionalmente se ha clasificado la FRA en 3 subgrupos: pre-renal, renal y post-renal. Esta clasificación tiene gran utilidad clínica y terapéutica. Aunque es difícil conocer la frecuencia de cada grupo con precisión, se sabe que la FRA pre-renal es la más frecuente, al menos en pacientes hospitalizados (aproximadamente 75%). La FRA parenquimatosa supone cerca del 25% de los casos, siendo la menos frecuente la FRA post-renal<sup>11,15</sup>.

#### Falla renal aguda pre-renal

Se da por un mecanismo de respuesta fisiológica adecuada a la hipoperfusión renal. En ella está preservada la integridad del tejido renal, y es reversible tras la corrección de la causa desencadenante. La FRA pre-renal puede aparecer en cualquier enfermedad que curse con hipovolemia “real” o con reducción del volumen circulante efectivo, tales como las situaciones de bajo gasto cardíaco, vasodilatación sistémica y vasoconstricción renal (tabla 1)<sup>11,12</sup>.

La FRA pre-renal es una respuesta fisiológica apropiada a una situación de hipoperfusión renal de suficiente magnitud como para alterar el FG y la excreción de productos nitrogenados<sup>3</sup>. El flujo sanguíneo renal es un 25% del gasto cardíaco, pero algunas áreas del riñón son particularmente sensibles al daño isquémico. Mientras que la mayor parte del flujo llega a la corteza, donde están los glomérulos y los túbulos contorneados, la zona externa de la médula es pobre en oxígeno, lo que la hace especialmente susceptible a las variaciones en el flujo sanguíneo<sup>11</sup>.

El riñón responde a los cambios en la presión de perfusión renal autorregulando el flujo sanguíneo renal y el FG dentro de unos límites estrechos. Al caer la presión sanguínea se produce una dilatación de las arteriolas preglomerulares (mediada por la generación intrarrenal de prostaglandinas vasodilatadoras y de óxido nítrico) y una vasoconstricción concomitante de las

---

arteriolas postglomerulares (mediada por angiotensina II), encaminadas a mantener la presión capilar glomerular<sup>12</sup>.

La dilatación de la arteriola aferente es máxima cuando la presión arterial sistémica media se aproxima a 80 mmHg. Si baja de ese valor se produce una caída en la presión glomerular y, por tanto, en el FG. Con una tensión arterial sistólica de 90 mmHg, los mecanismos de autorregulación intrarrenal preservan el FG, mientras que el túbulo intenta mantener el volumen intravascular reabsorbiendo sodio. Si la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg, los mecanismos de autorregulación son incapaces de compensar la caída del FG y, además, la hipoperfusión renal produce daño, reversible o irreversible, en las células tubulares<sup>18</sup>.

Por definición, en la FRA pre-renal el parénquima renal está preservado, y el descenso del FG se corrige al desaparecer la causa subyacente. Así, aunque el flujo sanguíneo renal esté descendido, es suficiente como para suministrar a las células tubulares el oxígeno y los sustratos metabólicos suficientes para mantener su viabilidad. Si la causa del fallo pre-renal no se corrige y las respuestas compensadoras renales son sobrepasadas se produce el daño isquémico sobre las células tubulares y la FRA renal por NTA<sup>13</sup>.

Diversos fármacos interfieren la autorregulación del flujo renal y pueden contribuir y provocar FRA pre-renal. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden reducir el FG en pacientes con aterosclerosis, añosos, con insuficiencia renal previa y en situaciones de hipoperfusión (hipotensión, uso de diuréticos, déficit de sodio, insuficiencia cardíaca, cirrosis, etc.), aunque no hay evidencia clara de que produzcan IRA pre-renal en pacientes sanos. De forma similar los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI) alteran los mecanismos de compensación al favorecer la vasodilatación de la arteriola eferente induciendo IRA pre-renal en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral o unilateral en monorrenos, pacientes con hipovolemia e insuficiencia cardíaca o con nefroangiosclerosis<sup>12</sup>.

Falla renal aguda renal

---

Generalmente es causada por el daño que se produce en las células tubulares como consecuencia de una FRA prerenal prolongada o inadecuadamente corregida (necrosis tubular aguda isquémica) o por un fármaco que produce daño tubular directo (necrosis tubular aguda tóxica). Con menor frecuencia se debe a nefritis intersticiales, en las que predomina el infiltrado inflamatorio en el intersticio renal, o a glomerulonefritis agudas o rápidamente progresivas y, excepcionalmente, a fenómenos isquémicos por oclusión de los vasos renales (tabla 1). Dentro de la FRA parenquimatosa, el 50% de los casos corresponde a necrosis tubular aguda (NTA) isquémica, un 35% a NTA tóxica, 10% a nefritis intersticial y 5% a glomerulonefritis<sup>11,12</sup>.

Los factores causantes de NTA varían mucho según las poblaciones estudiadas: enfermedades tropicales y mordeduras de serpiente en África, India, América Latina y sudeste asiático; lesiones por aplastamiento en países con terremotos frecuentes, traumatismos en zonas en guerra; exposición a agentes nefrotóxicos terapéuticos y medioambientales, etc. En los países desarrollados la aparición de FRA por NTA suele ser multifactorial, en pacientes que toman fármacos nefrotóxicos, habitualmente ingresados por problemas médicos o quirúrgicos graves.<sup>12</sup>

A pesar del término necrosis, en la FRA por NTA no se suelen hallar células necróticas en la biopsia renal, presentando proporcionalmente poco daño histológico para el grado de alteración funcional. Los hallazgos típicos en la biopsia renal de los pacientes con NTA son la vacuolización y pérdida del borde en cepillo de las células tubulares proximales, la presencia de células tubulares en la luz con obstrucción de los túbulos por cilindros, el edema intersticial y una infiltración leucocitaria leve. Las zonas más vulnerables son el segmento S3 del túbulo proximal y la rama ascendente gruesa del asa de Henle, dado que tienen altas demandas metabólicas y un flujo sanguíneo pobre proveniente de los vasa recta, de tal manera que la PO<sub>2</sub> en el córtex renal oscila entre 50 y 100 mmHg y en la médula llega a ser entre 10 y 15 mmHg<sup>19</sup>.

Aunque no se conocen por completo los mecanismos que llevan al desarrollo de NTA, se conocen varios factores que contribuyen a su desarrollo: factores hemodinámicos, feedback tubuloglomerular y factores tubulares e inflamatorios.

Factores hemodinámicos

---

Los factores hemodinámicos más relevantes son la vasoconstricción intrarrenal y la alteración en la autorregulación. En los pacientes con NTA el FG puede reducirse más de un 90%, y el flujo sanguíneo renal desciende un 30-50%, mediado por distintos vasoconstrictores que actúan a nivel intrarrenal, entre los que está la angiotensina II. Gracias a la autorregulación renal el flujo sanguíneo renal y el FG se mantienen estables en un rango amplio de presión arterial. En situaciones de hipoperfusión renal las prostaglandinas vasodilatadoras actúan sobre la arteriola aferente y la angiotensina II media la vasoconstricción de la arteriola eferente para mantener la presión glomerular y el FG. Los fármacos que interfieren en estos mecanismos (AINE, IECA, ARAII) pueden desencadenar una caída del FG <sup>19</sup>.

#### Feedback tubuloglomerular

Es un mecanismo de protección diseñado para evitar la depleción de volumen cuando falla la reabsorción de cloruro sódico a nivel proximal. La detección por la mácula densa de concentraciones elevadas de cloro (no reabsorbido a nivel proximal por daño tubular) desencadena la vasoconstricción de la arteriola aferente para reducir el FG. Si este mecanismo persiste de forma prolongada, puede contribuir a la NTA <sup>11,19</sup>.

#### Pérdida de la polaridad celular

En las células tubulares la pérdida de la polaridad celular altera la reabsorción del filtrado en la nefrona proximal y activa el feedback tubuloglomerular con la consiguiente reducción del FG. El desplazamiento de las integrinas de las células tubulares hace que se suelten de la membrana basal tubular, pudiendo formar cilindros intratubulares que obstruyen los túbulos. La pérdida de las moléculas de adhesión y de las tight junctions debilita las uniones intercelulares, permitiendo al filtrado difundir al intersticio renal, fenómeno conocido como “retrodifusión” que, aunque no altera el FG real, sí reduce el FG medido<sup>19</sup>.

#### Factores inflamatorios

Hay evidencia creciente de que la respuesta inflamatoria desempeña un papel importante en el desarrollo de la NTA. La infiltración por leucocitos y el edema tisular que se observan en las biopsias pueden reducir el flujo sanguíneo microvascular y dañar las células endoteliales. En

---

modelos experimentales de NTA, la activación leucocitaria, con la liberación de proteasas y radicales libre de oxígeno, empeoran la evolución de la FRA. De forma contraria, la depleción leucocitaria disminuye el daño en la NTA. En relación con la inflamación, se ha observado que la expresión de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), - interleucina 6 (IL-6) e IL-8 se aumenta en NTA, relacionándose con la gravedad del proceso <sup>12,19,20</sup>.

#### Recuperación funcional

Tras el daño producido por la NTA, una de las características fundamentales del riñón es su capacidad de recuperar una estructura y función normales tras la lesión. Al recuperarse el flujo sanguíneo, las células tubulares viables aún adheridas a la membrana basal tubular se expanden para cubrir las áreas descubiertas y se diferencian para recuperar la estructura y función tubular normales. La recuperación del FG ayuda a eliminar los restos celulares y a aliviar la obstrucción intratubular<sup>11</sup>.

#### Insuficiencia renal aguda post-renal

La obstrucción del flujo de la orina en ambos riñones o en un único riñón funcionante, por patología localizada desde la uretra hasta la pelvis renal, es la causa de la FRA post-renal. Normalmente, tras resolverse la obstrucción, la función renal se recupera totalmente (tabla 1)<sup>11,12</sup>. La uropatía obstructiva es más común en determinados grupos de pacientes, como varones mayores con patología prostática, pacientes con antecedentes de cáncer intraabdominal, particularmente pélvico, o pacientes con aneurismas aórticos inflamatorios.

**TABLA 1. Clasificación y causas principales de la Falla renal aguda (FRA)**

**FRA pre-renal:**

- ✓ **Descenso del volumen sanguíneo absoluto Hemorragia: traumatismo, cirugía, gastrointestinal, postparto. Depleción de volumen: pérdidas digestivas, inadecuada reposición de fluidos, “tercer espacio”, quemaduras, pérdidas renales.**
- ✓ **Descenso del volumen sanguíneo efectiva Insuficiencia cardíaca congestiva Cirrosis hepática Shock séptico.**

- 
- 
- ✓ **Estenosis u oclusión de arteria renal Alteración hemodinámica renal AINE IECA o ARAII en pacientes con estenosis de arteria renal, con insuficiencia cardíaca, deshidratados, etc.**

---

#### **FRA renal**

- ✓ **Vascular Vasculitis Hipertensión maligna Enfermedad ateroembólica, Tromboembolismo.**
- ✓ **Glomerulonefritis (GN) GN postinfecciosa GN rápidamente progresiva Nefritis intersticial aguda (NIA) NIA inmunoalérgica secundaria a fármacos NIA por infecciones. Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, síndrome de Sjögren.**
- ✓ **Necrosis tubular aguda Tóxicos exógenos: antibióticos, agentes de contraste radiológico, cisplatino, etc.**
- ✓ **Tóxicos endógenos: pigmentos intratubulares (hemoglobina, mioglobina), proteínas intratubulares (mieloma), cristales intratubulares (urato, oxalato) Isquémica.**

---

#### **FRA post-renal**

- ✓ **Necrosis papilar Cálculos Fibrosis retroperitoneal**
- ✓ **Carcinoma de cérvix Patología prostática Estenosis ureterales**

Factores basales de riesgo

Numerosos estudios epidemiológicos han identificado factores de riesgo basales y condiciones clínicas agudas asociadas con la aparición de FRA (tabla 2). La importancia relativa de cada factor de riesgo para el desarrollo de FRA no se conoce con precisión y hay algunos factores que no se han identificado en todos los estudios<sup>21</sup>



---

---

**TABLA 2. Factores de riesgo basales y condiciones clínicas agudas asociadas con la aparición de Falla renal aguda**

**✚ Factores de riesgo basales:**

**Edad avanzada, Diabetes mellitus, Insuficiencia renal crónica, Insuficiencia cardíaca Insuficiencia hepática, Sexo masculino, Raza, Variación genética, Hipoalbuminemia Aterosclerosis,**

**✚ Condiciones clínicas agudas:**

**Sepsis, Hipotensión-shock, Depleción de volumen Mieloma múltiple, Trastornos del equilibrio ácido, Rabdomiolisis, Cirugía vascular y cardíaca, Trasplante de órgano sólido no renal, Síndrome compartimental abdominal y Ventilación mecánica.**

Dentro de los factores de riesgo basales (tabla 3), los grandes estudios epidemiológicos han demostrado evidencia suficiente a favor del papel de la edad avanzada, la diabetes, la insuficiencia renal crónica subyacente y la insuficiencia cardíaca como factores predisponentes a la aparición de la FRA. Además, estos factores se suelen presentar combinados y pueden ejercer un efecto aditivo<sup>21</sup>.

La asociación de la edad con la FRA refleja la mayor prevalencia de otros factores de riesgo, como enfermedades concomitantes y el menor FG. Sin embargo, hay otras variables cuyo papel como factor de riesgo de FRA no se ha demostrado con tanta evidencia. Por ejemplo, hay datos contradictorios sobre el papel del sexo masculino como favorecedor de la FRA. De forma similar, no hay evidencia suficiente para confirmar que exista asociación entre la raza y/o la variación genética y el desarrollo de la FRA<sup>21,22</sup>.

#### Condiciones clínicas agudas

Varias condiciones clínicas agudas se han identificado como factores de riesgo de FRA (tabla 3). Hay evidencia absoluta de la asociación entre sepsis e FRA. La hipovolemia, absoluta o relativa, es un factor de riesgo para el desarrollo de FRA, de tal manera que la reposición de fluidos se ha demostrado eficaz para prevenir la aparición de FRA en determinadas situaciones.<sup>21,22</sup>

---

Hay una gran evidencia de que la hipotensión y el shock se relacionan con la FRA, ambas situaciones raramente causan FRA de forma aislada, en ausencia de otros factores predisponentes. Aparte del síndrome hepato-renal, la insuficiencia hepática también contribuye a la aparición de FRA por necrosis tubular de otras etiologías. Los pacientes con mieloma múltiple tienen más riesgo de FRA, especialmente cuando reciben fármacos que favorecen la formación de cilindros intratubulares. En los pacientes con trastornos del equilibrio ácido-base está favorecida la formación de cristales intratubulares<sup>21,22</sup>.

Aunque no se conoce con precisión el mecanismo causal, sí se sabe que los pacientes que necesitan ventilación mecánica tienen más riesgo de FRA. Existe una asociación entre la cirugía cardíaca y el desarrollo de FRA, tanto para revascularización miocárdica por cardiopatía isquémica como para recambio valvular, siendo mayor el riesgo para este último tipo de cirugía. El riesgo de FRA se correlaciona con la duración del by-pass cardiopulmonar y el clampaje de la aorta. También los pacientes sometidos a un trasplante de órgano sólido no renal tienen un mayor riesgo de FRA, estando entre los posibles factores que contribuyen al mismo la anestesia prolongada, la cirugía, las pérdidas sanguíneas y los fármacos administrados, como los inmunosupresores anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus), con efecto nefrotóxico directo<sup>21</sup>.

Distintas situaciones clínicas como la sepsis, el trasplante de órgano sólido no renal, la hipovolemia y el shock precipitan la aparición de FRA. Muchas veces los distintos factores y condiciones clínicas concurren de forma concomitante, de tal manera que, en la mayoría de las ocasiones, no se puede identificar una única causa de FRA. El evitar que los factores de riesgo basales, las condiciones clínicas agudas y, como veremos a continuación, los distintos fármacos nefrotóxicos coincidan a la vez en el mismo paciente es fundamental para prevenir la FRA<sup>21</sup>.

#### Factores farmacológicos

La toxicidad renal inducida por fármacos y agentes de diagnóstico continúa siendo una causa importante de daño renal agudo que puede ser evitado o, al menos, minimizado. Una de las funciones principales del riñón es la de concentrar y excretar metabolitos tóxicos y fármacos, por lo que es uno de los órganos que sufre con frecuencia los efectos tóxicos de los fármacos. La nefrotoxicidad desempeña un papel en el 8-60% de todos los casos de FRA intrahospitalario.

En las UCI, sin embargo, la importancia de la nefrotoxicidad como causante de FRA es ocurre entre un 1-23%, dada la mayor importancia de los factores hemodinámicos y la sepsis<sup>12</sup>. Los fármacos pueden dañar el riñón por distintos mecanismos (tabla 3) que se exponen a continuación.

<b>TABLA 3. Mecanismos de daño renal farmacológico</b>
<b>Vasoconstricción, Inhibidores de calcineurina: tacrolimus, ciclosporina y Vasopresores.</b>
<b>Alteración hemodinámica intra-renal AINE IECA y ARAII</b>
<b>Toxicidad de células tubulares, Aminoglucósidos, Anfotericina, Inhibidores de calcineurina Cisplatino, Metotrexate, Foscarnet, Cidofovir, Antirretrovirales, Pentamidina, Cocaína Agentes de contraste.</b>
<b>Nefritis intersticial Antibióticos: betalactámicos, quinolonas, rifampicina, macrólidos, sulfamidas AINE Diuréticos Anticonvulsivantes Cimetidina y ranitidina, Alopurinol Antivirales: aciclovir, indinavir Cocaína</b>
<b>Depósito de cristales Aciclovir Sulfamidas Metotrexate Indinavir Triamterene</b>
<b>Microangiopatía, trombótica, Mitomicina, Inhibidores de calcineurina: tacrolimus, ciclosporina OKT3 Interferón Ticlopidina Clopidogrel Cocaína Indinavir Quinina</b>
<b>Nefrosis osmótica Inmunoglobulinas Dextranos Manitol</b>
<b>Rabdomiolisis Estatinas</b>
<b>AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ARAII: antagonistas del receptor de angiotensina II.</b>

Indicadores de gravedad

La evaluación del pronóstico del fracaso renal agudo resulta de gran interés tanto para prever la evolución clínica de cada paciente individual con FRA, como para comparar la gravedad, la evolución o la eficacia de los tratamientos empleados en pacientes agrupados en función de su etiología, localización u otras características<sup>13</sup>.

Volumen de diuresis y creatinina sérica

En los pacientes con FRA tanto el volumen de diuresis como la creatinina sérica son marcadores pronósticos de la evolución. Por un lado, los pacientes con oliguria (inferior a 400 ml/día) y con anuria (inferior a 50 ml/día) tienen peor pronóstico que los que no tienen oliguria, como expresión de un mayor daño renal. Por otro lado, el grado de elevación de la creatinina sérica respecto de los

---

valores basales también se relaciona con el daño renal. Sin embargo, estos marcadores por sí solos ofrecen una información pronóstica muy grosera, ya que, en la evolución de la FRA, desempeñan un papel muy importante los factores clínicos y comórbidos asociados, tanto en la mortalidad como en la evolución de la función renal.<sup>24</sup>

La fórmula Cockcroft-Gault puede emplearse para estimar el aclaramiento de creatinina, que a su vez estima la TFG. La fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) conocida como MDRD-4, que utiliza para el cálculo cuatro variables (creatinina, edad, sexo y raza).<sup>24</sup>

#### Ecuaciones para estimar función renal (VFGe)

Cockcroft Gault (CG)

$$\text{VFGe (ml/min)} = (140 - \text{edad}) \times \text{Peso (kg)} \times 0,85 \text{ (si mujer)} / \times (72 \times \text{CrS(mg/dl)})$$

MDRD- 6 variables

$$\text{VFGe (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 170 \times \text{CrS}^{-0,999}(\text{mg/dl}) \times (\text{edad})^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170}(\text{mg/dl}) \times \text{Alb}^{+0,318}(\text{g/dl}) \times 0,762 \text{ (si mujer)} \times 1,180 \text{ (si afroamericano)}$$

MDRD- 4 variables (abreviada)

$$\text{VFGe (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times \text{CrS}^{-1,154}(\text{mg/dl}) \times \text{edad}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si afroamericano)}$$

VFGe: velocidad de filtración glomerular estimada, CrS: creatinina sérica, BUN: nitrógeno ureico plasmático, Alb: albúmina.

#### Clasificación RIFLE

El sistema de definición y clasificación RIFLE, promovido en las conferencias de consenso ADQI, representa un nuevo método para clasificar los episodios de FRA. Aunque no se conozca todavía con precisión la importancia pronóstica de las distintas clases, diversos estudios han demostrado que ayuda a predecir el curso clínico. El acrónimo RIFLE define tres grados de severidad, mayor en función del cambio en los valores de creatinina o en la diuresis respecto de la situación basal (Risk, Injury, Failure) y 2 cursos evolutivos (Loss y Endstage renal disease) (**tabla 4**)<sup>14,25</sup>.

Tabla 4: Escala de RIFLE		Criterios de FG	Gasto Urinario
<b>Riesgo</b>		Incremento de la creatinina sérica de 1.5 veces o disminución en la TFG del 25%	$D < 0.5 \text{ ml/kg/6h}$
<b>Lesión</b>		Incremento en la creatinina sérica de 2 veces en el valor basal o una disminución en la TFG $>50\%$	$D < 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$
<b>Falla</b>		Incremento de 3 veces el valor basal de Creatinina sérica o disminución en la TFG del 75% o creatinina sérica $>4\text{mg/dL}$	$D < 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$ o con anuria $\times 12 \text{ horas}$ .
<b>Pérdida</b>		Perdida de función renal $> 4$ semanas.	
<b>Insuficiencia Renal Terminal</b>	<b>Renal</b>	Insuficiencia Renal terminal $> 3$ meses.	

## TFG

La tasa o índice de filtración glomerular (TFG, IFG o GFR por sus siglas en inglés: Glomerular Filtration Rate) es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).

---

**Tabla 5: Estadios según la Tasa de Filtrado Glomerular**

<b>Estadio de enfermedad renal crónica</b>	<b>Descripción</b>	<b>TFG</b>
<b>G1</b>	Lesión renal con TFG normal o aumentada	>90
<b>G2</b>	Lesión renal con disminución leve de la TFG	60-89
<b>G3a</b>	Disminución ligera - moderada de la TFG	45-59
<b>G3b</b>	Disminución moderada de la TFG	30 - 44
<b>G4</b>	Disminución grave de la TFG	15-29
<b>G5</b>	Fracaso renal	< 15

---

# MATERIALES Y MÉTODOS

## TIPO Y AREA DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, de casos.

El presente trabajo se realizará en el área de estadísticas que llevan los registros del servicio brindados en la sala UCI del HEODRA, León.

## POBLACIÓN DE ESTUDIO

Estará conformado por todos los pacientes de ambos sexos entre las edades de 20 a 65 años que ingresan a la UCI durante el periodo propuesto para el estudio.

## MUESTRA DE ESTUDIO

Sera no probabilística por conveniencia considerando que los registros de cada paciente cumplan escala RIFLE y niveles de Creatinina Sérica alterados y TFG alterados.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN / EXCLUSIÓN

### Criterios de Inclusión

- ✓ Pacientes ingresados en sala de UCI del HEODRA.
- ✓ Pacientes con expediente clínico completo.
- ✓ Pacientes adultos que durante la hospitalización en servicios médicos o servicios quirúrgicos ingresados en la sala de UCI aumento brusco en la cifra de creatinina plasmática (Cr. Pl.)  $\geq 2$  mg/dl al ingreso en pacientes con función renal previa normal. También se incluirán a los pacientes con un incremento evolutivo en la cifra de Cr. Pl.  $\geq 30\%$  sobre la cifra basal, durante el ingreso.
- ✓ Pacientes que acepten participar en el estudio.

### Criterios de Exclusión:

- ✓ Pacientes para los que no se dispuso de al menos una determinación de la concentración de creatinina plasmática durante la hospitalización previa a la detección de la alteración de la función renal.
- ✓ Pacientes con nefropatía diabética.

- 
- ✓ Los ingresados IRC reagudizada o por trasplante renal, pacientes en diálisis crónica.
  - ✓ Pacientes menores de 20 años y mayores de 65 años.
  - ✓ Los que participaban en ensayos clínicos.
  - ✓ Los que no otorgaron su consentimiento informado.

### **ASPECTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO**

Los datos obtenidos en este trabajo serán utilizados únicamente para fines del estudio y manejados de manera sigilosa, con utilización de código específico en cada caso, además de la debida notificación a las autoridades del HEODRA, así como su aprobación para realizar dicho estudio.

### **ANÁLISIS DE LOS DATOS**

Los datos serán procesados y analizados en el sistema estadístico de ciencias sociales, SPSS versión 22.0, para Windows, con el fin de conocer las variables de datos generales, estado nutricional, datos clínicos, complicaciones y pronóstico de los pacientes con daño renal agudo. Además, se realizarán cruces de variables entre la escala RIFLE, Creatinina y utilizando dos fórmulas en este caso la MDRD 4 y la TFG. Los resultados se presentarán en gráficos y tablas de frecuencia y porcentaje, con el propósito de determinar cuáles son los datos sociodemográficos, así como patologías asociadas para desarrollar un fallo renal agudo.



---

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Edad	Será considerada en años cumplidos del paciente que fue ingresado a UCI dentro del período propuesto para el estudio.	Expediente Clínico	Escala 20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-56 años 60-65 años
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas evidentes que determinan si es hombre o mujer.	Expediente Clínico	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de donde es originario el paciente y donde habita al momento de realizar el estudio.	Expediente Clínico	Urbano Rural
Días de estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el momento del egreso del paciente, independiente de la condición.	Expediente Clínico	2-3 días 4 a 6 días. ≥ 7 días.
Creatinina	Producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos), y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina.	Expediente clínico	Valores normales: 0.7 a 1.3 mg/dL para los hombres 0.6 a 1.1 mg/dL para las mujeres. Alterados: ≥ 2 mg/dl Cr. Pl. ≥ 30% sobre la cifra basal, durante el ingreso.

Patologías asociadas	Procesos mórbidos que condicionan su estado de salud o enfermedad, adquiridas por el paciente como entidades aisladas o específicas.	Expediente clínico	-Diabetes Mellitus descompensada -Sepsis -Infarto agudo al miocardio -Complicaciones quirúrgicas -Síndrome nefrótico -Accidente cerebrovascular -Trauma craneoencefálico

Variable	Definición	Indicador	Escala o valor
Criterios RIFLE	Condición que permite concretar los estadios de daño renal agudo basados en TFG y diuresis	Expediente Clínico	TGF Disminución del 25-49% -Disminución del 50-74% -Disminución mayor al 75%
Estadio de Daño Renal Agudo según RIFLE	Estadio aplicando la escala de RIFLE para valorar el daño renal agudo	Escala de RIFLE	Riesgo Renal Injuria renal Falla Renal

---

## RESULTADOS

Durante el periodo Enero-Diciembre 2016 y Enero-Mayo2017 se corroboró una asistencia y atención de 71 pacientes en la unidad de cuidado intensivos del HEODRA, que se complicaron durante su estancia hospitalaria. De este número de pacientes fueron revisados la misma cantidad de expediente, encontrando que 62% fueron varones (n=44) y el 38% (n=27) mujeres, con edad comprendida entre 20 a 65 años con una media de 51.31 y moda de 65. El 25.4% proceden de la zona rural (n=18) y el 74.6% de la zona urbana (n=53). En cuanto a religión 74.6% son católicos (n=53), 21.1% son evangélicos (n=15), el 4.2% expresaron no tener ninguna religión (n=3).

De acuerdo los datos de educación el 12.7% son analfabetos, el 39.4% asistieron a primaria, el 18.3% tienen algún grado de secundaria y el 29.6% son universitarios. En cuanto a su estado civil 26.8% son solteros, 45.1% están casados, 22.5% tienen una unión de hecho estable y el 5.6% son viudos.

Según estancia hospitalaria en UCI de 2-3 días fue de 49.3%, 4-6 días, el 19.7% y >7 días 31.0% respectivamente.

**Tabla 1: Variables sociodemográficas en pacientes ingresados en la sala de UCI del HEODRA**

Sexo		Masculino	Femenino	Total
Procedencia	Rural	12	6	18
	Urbano	32	21	53
Religión	Católico	35	18	53
	Evangélico	6	9	15
	Otros	3	0	3
Estado civil	Soltero	12	7	19
	Unión libre	12	4	16
	Casado	19	13	32
	Viudo	1	3	4
Escolaridad	Analfabeto	6	3	9
	Primaria	14	14	28
	Secundaria	10	3	13
	Universidad	14	7	21
Días de estancia hospitalaria	2-3	19	16	35
	4-6	9	5	14
	>7	16	6	22

*Fuente Primaria*

Posteriormente, se analizaron los datos considerando cinco grupos según la Tasa de Filtración Glomerular, utilizando las variables de Creatinina sérica alterada en relación a la previa de ingreso; edad, sexo y raza, según la fórmula MDRD 4, clasificando en los siguientes grupos: G1 >90; G2 60-89; G3a 45-59; G3b 30-44; G4 15-29; G5 <15, mediante lo cual logramos obtener la clasificación según escala de RIFLE en: riesgo, injuria y falla renal.

**Tabla. 2 Análisis del estadio renal según RIFLE y MDRD4 en pacientes ingresados en la sala de UCI del HEODRA**

Estadio Renal	Tasa de Filtración Glomerular						Total
	G>90	G2 60-89	G3a 45-59	Gb 30-44	G4 15-29	G5 <15	
<b>Riesgo Renal</b>	6	16	2	1	0	0	25
<b>Injuria Renal</b>	0	0	3	16	11	0	30
<b>Falla Renal</b>	0	0	0	0	3	13	16
<b>Total</b>	6	16	5	17	14	13	71

Fuente Primaria

Al revisar cada expediente de los 71 de nuestra muestra, se determinó que las principales patologías asociadas con un daño renal agudo fueron las que se describen en la **Tabla 3**, datos que concuerdan con estudios realizados<sup>26</sup>, en la cual se muestra que la principal causa de desarrollar un daño renal agudo en los pacientes ingresados en UCI son los que presentaron diagnóstico Diabetes mellitus descompensada y seguido de los pacientes con sepsis. Dentro de los hallazgos encontrados al cruzar variables Escala de RIFLE y las patologías más frecuentes, obtuvimos lo siguiente:

**Tabla 3. Comparación según patología y daño renal existente en pacientes ingresados en la sala de UCI del HEODRA**

Patologías	Estado Renal			
	Riesgo Renal	Injuria Renal	Falla Renal	Total
Diabetes Mellitus Descompensada	4	9	6	19
Sepsis	5	7	4	16
Infarto Agudo al Miocardio	3	3	2	8
Complicaciones Quirúrgicas	5	2	0	7
Síndrome Nefrótico	2	7	2	11
Accidente Cerebrovascular	2	1	1	4
Trauma Craneoencefálico	4	1	1	6
<b>Total</b>	25	30	16	71

Fuente primaria

---

## DISCUSIÓN

Este es un estudio retrospectivo, en el cual se analiza la prevalencia, datos sociodemográficos, patologías asociadas con fallo renal agudo, así como la principal causa de la misma durante un período de un año y cinco meses en pacientes ingresados en UCI del HEODRA, León. Por las características del diseño del mismo, se trata de un análisis descriptivo de corte transversal.

En cuanto a los resultados encontrados podemos observar que el sexo que predominó fue el masculino, mismo dato que se encontró en otros estudios, pero aun así se considera como un factor predisponente en esta enfermedad, ya que también en otros estudios se ha encontrado que es más frecuente en mujeres.<sup>27</sup>

La edad que predominó fueron los pacientes mayores de 60 años con una moda de 65 años, esto porque como bien se conoce a medida que la edad aumenta la TFG disminuye, por lo que consideramos un dato importante a mencionar. En nuestro estudio, por ejemplo, el límite máximo fue de 65 años, precisamente por el dato antes mencionado y así evitar sesgos.<sup>27</sup>

La mayoría de la población estudiada fue de procedencia urbana con un porcentaje 37.63%, esto debido a que se les facilita más el acceso a la salud a las personas de la ciudad que a las de las zonas rurales, entre algunos de los factores que se pueden mencionar es la accesibilidad al transporte, los gastos económicos que le implica a una persona de la zona rural estar en la ciudad, donde no cuenta con casa, ni comida, por lo cual muchos prefieren no asistir a buscar ayuda a los centros de mayor resolución como en este caso el HEODRA.

Estudios han revelado que una de las principales causas de un fallo renal agudo es la deshidratación.<sup>28</sup> En el presente estudio los pacientes con mayor daño renal fueron pacientes diabéticos con un porcentaje de 13.49% , y en segundo lugar predominó la sepsis con un porcentaje de 11.36%, en su mayoría no tenían una adecuada hidratación, lo que podría sugerir que además de la patología que es descompensatoria, pudo haber sido causa de la alteración hidroelectrolítica en el organismo y colocarlo en un proceso de falla renal aguda.

La escolaridad puede influir en relación a mantener una adecuada alimentación y también una adecuada hidratación lo cual podría ser causa de este fenómeno en estos pacientes. En otros estudios y ensayos clínicos realizados<sup>27,28</sup>, el fracaso renal agudo, es una patología que se presenta por lo general en las primeras 72 horas, dato que concuerda con nuestro estudio ya que el 24.85% de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria mínima de 2-3 días en UCI, entre los cuales comenzaron a presentar injuria y establecerse como falla renal aguda.

Lo antes mencionado podría indicarse con la presencia de un porcentaje en el 40.8% de los casos con injuria renal, además la alteración de la TFG en un 50%, seguido de los pacientes con riesgo renal, es importante conocer este dato debido a que se considera que un paciente con injuria renal desarrollará a mediano o a largo plazo una fracaso renal agudo.<sup>29</sup>

---

Además se ha reportado que las causas pre-renales se asocian a isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yoyados.<sup>27,28</sup> Datos que probablemente pudieron haber ocurrido en estos pacientes, aunque no fue parte de nuestro estudio evidenciar toda la hemodinámica de la función renal y las patologías encontradas como diabetes y sepsis que predisponen a la baja deshidratación y por ende a una mala perfusión. También podría explicarse en el caso de los pacientes con sepsis que disminuye su TFG que en un principio pudo haber sido prevenible y reversible mientras no empeorara y avanzará dicha patología<sup>28</sup>.

En cualquier caso el diagnóstico debe ser precoz para identificar y solventar en lo posible las causas que favorecen o que ya han iniciado y mantienen el daño renal, que va a empeorar el pronóstico del paciente. A su vez, el examen clínico va a determinar las necesidades hídricas y electrolíticas para corregir factores que implican peor pronóstico y que son frecuentes en el Fracaso Renal Agudo como la deshidratación principalmente, y la sobrehidratación<sup>28</sup>. Por lo tanto es también adecuado que todos los casos sean cuidadosamente manejados e implementando los criterios de RIFLE y MDRD 4 que son métodos que pueden facilitar la ayuda y así catalogar aun paciente con riesgo renal y evitar que llegue a una falla renal y utilizarlos de manera normativa por su fácil manejo.<sup>29,30</sup>

---

## CONCLUSIONES

- Predominó el sexo masculino (62%), procedían del área urbana (74.6%), el grupo etario de mayor predominancia fue mayor de 60 años y cursaron entre 2 a 3 días de estancia hospitalaria en UCI.
- Las patologías más frecuentes que presentaron los pacientes con falla renal aguda fueron diabetes mellitus descompensada, sepsis e infarto agudo al miocardio.
- Los criterios de RIFLE en conjunto con la fórmula MDRD-4 nos permitió determinar en que estadio renal se encontraba nuestra población de estudio, obteniendo como resultado que la Injuria Renal fue la de mayor predominio, seguido del Riesgo Renal.
- Estas dos herramientas permiten de manera rápida y sencilla, identificar un deterioro renal agudo y facilita el manejo correctivo de dicha patología.

---

## RECOMENDACIONES:

- La valoración del riesgo individual y el seguimiento clínico y analítico permitirán el reconocimiento precoz de falla renal aguda en todos aquellos individuos indistintamente de la edad, para hacer una intervención correctiva y mejorar el pronóstico de los pacientes.
- Lo anterior debería incluir todas las patologías que son un factor de riesgo para el deterioro agudo de la función renal
- Sugerimos la elaboración de una guía y permita el seguimiento a la aplicación de métodos u herramientas con certificación científica medica internacional, para una apropiada detección de Falla Renal Aguda, basados en parámetros establecidos aplicadas a nuestra propia población, para no sobre evaluar o subestimar el diagnóstico, lo cual se podría lograr con la aplicación de los criterios de RIFLE y la fórmula MDRD4 como herramienta para la detección apropiada de injuria renal y así evitar que se nos complique en una falla renal aguda.



---

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León**  
**Facultad de Ciencias Médicas**  
**Carrera de Medicina, VI curso 2017**

**Prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes adultos ingresados a sala de UCI del  
HEODRA en el período Enero-Diciembre 2016- Enero-Mayo 2017**

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS DE INFORMACION**

**Código:**

**Núm. de expediente:**

**Edad:**                      **Sexo:** M\_\_ F\_\_      **Procedencia:** Urbano      **Rural**

Estado Civil\_\_\_\_Escolaridad\_\_\_\_      Días de instancia intrahospitalaria \_\_\_\_\_

IRC: SI              NO

Patologías asociadas

Diabetes Mellitus Descompensada : SI                      NO:

Infarto Agudo al Miocardio : SI                      NO:

Síndrome Nefrótico : SI              NO:

Sepsis: SI      NO      Complicaciones Quirúrgicas: SI      NO

Accidente Cerebrovascular: SI              NO

Trauma Craneoencefálico: SINO

Creatinina de ingreso:              Creatinina de Egreso:                      TFG:

Nombre de recolector de datos: \_\_\_\_\_

---

## REFERENCIAS

1. Chávez PJP, Sánchez VLD. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de terapia intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2010;1:18-24.
2. Edward D. Siew, Lorraine B. Ware, and T. Alp Ikizler Biological Markers of Acute Kidney Injury. J Am Soc Nephrol 2011; 22: 810-820.
3. Le Dorze M, Legrand M, Payen D, Ince C. The role of the microcirculation in acute kidney injury. Curr Opin Crit Care 2009;15:503-8. [\[PubMed\]](#)
4. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretrizes de insuficiência renal aguda [Internet]. 2007. [acceso 28 www.eerp.usp.br/rlae Cerqueira DP, Tavares JR, Machado RC. 217 Recibido: 30.11.2012 Aceptado: 19.12.2013 julio 2011]; Disponible en: <http://www.jbn.org.br/diretrizes.asp>
5. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute Kidney Injury: A systematic review. Kidney Int 2008; 73:538-546
6. H. Wang, P. Muntner, G. Chertow, D.G. Warnock Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. Am J Nephrol, 35 (2012), pp. 349-355 [Medline](#)
7. Martin S, Balestracci A, Apreab V, et al. Acute kidney injury in critical ill children: incidence and risk factors of mortality. Arch Argent Pediatr 2013; 111(5): 412-417.
8. Alfageme Michavilla, Álvarez M.A, Álvarez Fernández J.A., Álvarez Márquez E. Insuficiencia Renal. Capítulo 7.1. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c070105.htmW5> .7. Acceso en fecha 01/07/2011 .
9. Díaz de León PM, Briones GJC, Basilio OA. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2013;27(4):237-244.
10. Muñoz A. Insuficiencia Renal Aguda. Disponible en: <http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/280.Insuficiencia%20renal%20aguda.pdf> Acceso en fecha 20/06/2011 .

- 
11. Fry AC, Farrington K. Management of acute renal failure. *Postgrad Med J*. 2009;82:106-16.
  12. Lameire N, van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2008;365:417-30.
  13. Kieran N, Brady H. Clinical evaluation, management, and outcome of acute renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. Edinburgh: 2008. p. 183-205.
  14. Kellum JA, Ronco C, Mehta R, Bellomo R. Consensus development in acute renal failure: the Acute Diálisis Quality Initiative. *Curr Opin Crit Care*. 2010;11:527-32.
  15. Doherty C. Epidemiology of acute renal failure. En: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, et al, editors. *Oxford textbook of clinical nephrology*. 3th ed. Oxford: 2009. p. 1435-43.
  16. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med*. 1983;74:243-8.
  17. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ*. 1993;306:481-3.
  18. Lake EW, Humes D. Acute renal failure including cortical necrosis. En: Massry SG, Glasscock RJ, editors. *Textbook of Nephrology*. 3th ed. Baltimore: 2005. p. 984-1003.
  19. Jefferson A, Zager RA. Causes of acute renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. Edinburgh: 2009. p. 207-25.
  20. Kelly KJ. Acute renal failure: much more than a kidney disease. *Semin Nephrol*. 2010;26:105-13.
  21. Leblanc M, Kellum JA, Noel Gibney RT, Lieberthal W, Tumlin J, Mehta R. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. *Curr Opin Crit Care*. 2005;533-6.
  22. Schetz M, Dasta J, Goldstein S, Golper T. Drug-induced acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2009;11:555-65.
  23. Liaño F, Pascual J. Pronóstico del fracaso renal agudo. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. *Nefrología clínica*. 2.a ed. Madrid: 2007. p. 673-8.

- 
24. Lavilla FJ. Aspectos emergentes en el fracaso renal agudo. *Nefrología*. 2007;23:109-13.
  25. Bell M, Liljestam E, Granath F, Fryckstedt J, Ekblom A, Martling CR. Optimal follow-up time after continuous renal replacement therapy in actual renal failure patients stratified with the RIFLE criteria. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;20:354-60.
  26. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012.
  27. Antonio Vukusich C1,2,4, Felipe Alvear Ma, Pablo Villanueva Aa, Claudio González T2, Francisco Olivari P3, Nelly Alvarado A3, Carlos Zehnder B4. *Rev Méd Chile* 2014; 132: 1355-1361.
  28. M.E.Herrera-Gutiérrez G, Seller-Pérez J, Maynar-Moliner J, A.Sánchez-Izquierdo Rierac Grupo de Trabajo «Estado Actual del Fracaso Renal Agudo, de Las Técnicas de Reemplazo Renal En UCI. Estudio FRAMI» España, 2011
  29. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012.
  30. Díaz de León Ponce Manuel Antonio et al, *Revista Mexicana de la Medicina Crítica y Terapia Intensiva* Vol. XXVIII, Núm. 1 / Ene.-Mar. 2014 pp 28-31