

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Medicina



**Tesis de monografía para optar al título de Doctor en
Medicina y Cirugía.**

Características clínicas y factores de riesgo presentes en los
pacientes con Lesión Renal Aguda en el Hospital Escuela “Oscar
Danilo Rosales Argüello” (HEODRA) en el año 2019.

**Autores: -Br. Álvaro Timoteo Pozo Martínez
-Br. Yesbell Magaly Vílchez Mairena**

**Tutor: -Dr. Mario Alberto Hernández Dimas.
Pediatra-Nefrólogo**

León, Nicaragua 28 enero 2021.

“A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD “

Índice

Resumen	1
Introducción.....	2
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	5
Justificación.....	6
Objetivos	7
Marco teórico.....	8
Diseño metodológico	24
Resultados y Análisis	31
Discusión.....	39
Conclusiones.....	42
Recomendaciones.....	43
Referencias bibliográficas.....	44
Anexos	50

Dedicatoria

A Dios:

Por habernos dado la sabiduría, paciencia, y sobre todo por permitirnos llegar hasta este momento tan importante de nuestra formación como profesionales en la salud. También por darnos la fuerza para lograr cumplir nuestras metas y sueños.

A nuestros seres queridos:

Por enseñarnos que en la vida lo importante es saber sobreponerse ante las adversidades, mantenerse firme, creer en sí mismo e intentarlo nuevamente y seguir hacia adelante, aun cuando las cosas parezcan difíciles, creer que siempre habrá una solución.

A nuestros maestros:

Por sus enseñanzas en las distintas áreas, desde nuestras bases en fisiología, farmacología, microbiología, bioquímica, histología, anatomía, semiología, y práctica clínica, a todos los docentes quienes nos brindaron de su conocimiento para formarnos como futuros profesionales.

Agradecimiento:

A 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 nuestros 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. Mario Hernández Dimas, 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.

Glosario

AKIN: Acute Kidney Injury Network.

BUN: Nitrógeno Ureico en Sangre.

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.

CrS: Creatinina Sérica.

Deshidratación: Pérdida excesiva de agua por los tejidos corporales.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

Factor de riesgo: Factor que hace que una persona o grupo de personas sean especialmente vulnerables a un acontecimiento no deseado.

HEODRA: Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello.

LRA: Lesión Renal Aguda // Reducción súbita de la función renal dentro de un periodo de 48 h, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica o una reducción en el volumen urinario.

KDIGO: kidney Disease Improving Global Outcomes (Enfermedad renal: mejora de los resultados finales).

KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. (Iniciativa de calidad de los resultados de la enfermedad renal).

Nefrotóxico: Tóxico o destructor para las células renales.

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function y end-stage kidney disease.

NTA: Necrosis Tubular Aguda.

TFG: Tasa de Filtración Glomerular.

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.

ARA II: Antagonistas de los Receptores Angiotensina II.

IECA: Inhibidores de Enzima Convertidora de la Angiotensina.

BUN: Blood Urea Nitrogen.

Resumen

Objetivo: Identificar las características clínicas y los factores de riesgo presentes en los pacientes con lesión renal aguda en la sala médicas y quirúrgicas en el HEODRA.

Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos de los pacientes que ingresaron al HEODRA, de enero a diciembre 2019.

Se analizaron los datos registrados en las fichas con la información encontrada en los expedientes. Por medio del SPSS se realizaron tablas de distribución de frecuencia de variables sociodemográficas, características clínicas y de los factores de riesgo de los pacientes con LRA.

Resultados: Se analizaron 110 pacientes con LRA, predominando el sexo masculino (75.5%), mayores de 60 años (46.2%) y de ocupación obrero (34.6%). Los pacientes se encontraban en estadio 1 (58.8%) de la enfermedad. La debilidad muscular (80.9%), oliguria (60%), náuseas (53%), mialgias (39%) y fiebre (31.8%) fueron los síntomas que más aquejaban los pacientes. Los factores de riesgos presentes fueron: deshidratación (76.3%), golpe de calor (58.1%), insuficiencia cardiaca aguda (57%), enfermedad crítica (55.4%).

Conclusión: La insuficiencia renal aguda se presenta predominantemente en hombres, en personas de edad avanzada con comorbilidades asociadas; siendo las ocupaciones de mayor requerimiento físico una de las características que aumentaban la probabilidad para desarrollar la enfermedad. La deshidratación, agotamiento por calor, enfermedad crítica, ITU complicada, sepsis factores que aumentan el riesgo de desarrollar el síndrome, así como el uso de sustancias tóxicas.

Palabras Claves: Riesgo, características clínicas, creatinina, TFG, lesión renal aguda.

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome complejo y grave, que en lo posible no debería ser visto en forma aislada del contexto general del paciente. Se caracteriza por un abrupto deterioro de la función renal (horas a semanas), ocasionando trastornos metabólicos, electrolíticos y en la homeostasis de los fluidos. ^(1,2)

Un aspecto a resaltar es el relacionado al daño renal permanente en el que quedan muchos de estos pacientes y que, con el tiempo, genera los efectos propios del daño crónico de la función renal. ⁽³⁾ Algunas de las causas que pueden precipitar un episodio de LRA comprenden los estados hipovolémicos persistentes, la exposición a nefrotóxicos y la sepsis. ⁽⁴⁾

La prevención, diagnóstico y manejo temprano de este síndrome son de vital importancia especialmente en aquellos pacientes que presentan mayores comorbilidades. Los factores asociados a mortalidad intrahospitalaria son la severidad de la enfermedad al momento del ingreso hospitalario, la magnitud del daño orgánico extra renal, la edad, y la necesidad de diálisis. ⁽⁴⁾

Se debe reconocer que la LRA es un problema de relevancia a nivel mundial, cuya verdadera incidencia ha sido difícil de estimar, debido a múltiples factores. Sin embargo, cuando la exploración de la LRA es exhaustiva y de acuerdo a escalas estandarizadas como AKIN y RIFLE, la incidencia poblacional es mayor que la esperada. ^(5,8)

En nuestro medio, no existe información sobre la incidencia y las características clínicas de la LRA y la mayoría de investigaciones están dirigidas a caracterizar la enfermedad en pacientes críticamente enfermos, por lo cual, el objetivo del presente estudio es ampliar y actualizar los conocimientos sobre las características clínicas y factores de riesgo que se presentaron en los pacientes con LRA del HEODRA en el 2019.

Antecedentes

En el hospital privado Universitario de Córdoba en Argentina en el año 2016 se realizó un estudio de cohorte, donde se determinó que la incidencia de lesión renal aguda era de 44.7 %. El 73.1 % fueron de origen prerrenal y los factores de riesgo para LRA fue la enfermedad renal crónica y el score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) elevado. ⁽¹⁾

Según un estudio realizado en Malasia en el año 2015, en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se encontró, que la mayoría de los pacientes había desarrollado LRA encontrándose estos con un mayor porcentaje en el estadio 3. Además, un 38% se clasificaron como LRA basado en la creatinina; 61% por medio del gasto urinario y en el 34% de los casos por ambos. La lesión renal aguda fue un factor de riesgo independiente para mortalidad. ⁽²⁾

A través de un estudio llevado a cabo en Brasil durante el año 2012 en UCI, se observó que un 75% de las personas en estudio presentó lesión renal aguda. Asimismo, se determinó que los principales factores asociados fueron: la edad avanzada, la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedades pulmonares y el uso prolongado de antibióticos. ⁽³⁾

En el año 2012, según datos de un estudio unicéntrico, observacional de pacientes que ingresaron a diálisis con diagnóstico de LRA se determinó que las primeras causas de ingreso a diálisis fueron oligo-anuria (60.5%), encefalopatía urémica (46.5%) y acidosis metabólica (30.2%). ⁽⁴⁾

Según un estudio serie de casos retrospectivo realizado en un hospital de Perú, se encontró en los pacientes que fallecieron; la oliguria, niveles bajos de pH y plaquetas, niveles altos de potasio, brecha aniónica, bilirrubina total, APACHE y SOFA fueron estadísticamente significativos. En la regresión logística, la brecha aniónica elevada y oliguria predijeron mortalidad. ⁽⁵⁾

En un estudio multicéntrico realizado en México durante el 2010, se estudiaron variables demográficas, clínicas y las relativas al sistema RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage) y APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluación II). Se dividieron en 3 grupos de disfunción renal de acuerdo a la clasificación RIFLE: Grupo A: Riesgo, Grupo B: Lesión y grupo C: Falla donde

de los 4,888 pacientes; un 12% tuvieron riesgo, 16%; lesión y 72% falla renal aguda.

Además, se encontró que las etiologías más comunes fueron: disfunción multiorgánica (34%) e isquemia (30%). Sólo 7% requirieron tratamiento dialítico. También hubo un incremento en las tasas de mortalidad desde la ausencia de afección renal (12%), riesgo (14%), lesión (22%) y falla (32%).⁽⁶⁾

En UCI del Hospital general de Mérida, México se realizó un estudio de casos y controles, donde se determinó una incidencia baja de 5 %. El sexo masculino, el Score APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluación II) elevado (> 12), resultaron factor de riesgo confirmado para lesión renal aguda. En el 50 % de los casos su presentación clínica fue de creatinina y urea sérica elevada y volumen urinario normal.⁽⁷⁾

Datos de un estudio de casos y controles llevado a cabo en el hospital Alemán Nicaragüense en el año 2015, se encontró que la mayoría de pacientes con LRA eran del sexo masculino y que además eran mayores de 45 años. Se encontró que los pacientes tenían comorbilidades asociadas y que la sepsis sobreañadida y altos valores del APACHE II constituían los principales factores de riesgos para el desarrollo de este síndrome.⁽⁸⁾

Datos de estudio transversal prospectivo realizado en Nicaragua en trabajadores de caña de azúcar en riesgo de nefropatía mesoamericana en el año 2018 reflejó que 34 de 326 participantes padecían de LRA. La evaluación de la función renal en el último seguimiento reveló que 10 participantes con lesión renal aguda desarrollaron una tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1.73 m² y 11 tuvieron una disminución más del 30%. Del 50% que ya presentaban lesión renal 12 meses después desarrollaron enfermedad renal crónica.⁽⁹⁾

Planteamiento del problema

La lesión renal aguda es un síndrome de etiología diversa que constituye un problema de salud mundial, las variaciones de su incidencia aumentan un 10% por año y afecta aproximadamente al 5-7 % de los pacientes hospitalizados y el 30 % de los pacientes críticos. ⁽¹²⁾ Se presenta principalmente en la población adulta y con patología de base como diabetes e hipertensión arterial. ⁽³⁾

La LRA es una complicación relativamente frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI), en los últimos años se manifiesta con relativa frecuencia y su mortalidad se asocia a un 40-60 % según su escenario clínico, la LRA puede dar lugar a un proceso crónico en 50 % de los casos ^(9,12). Las causas de esta afección renal son diversas, aunque la mayoría de los casos es de origen intrínseca y en un 70% se atribuyen a necrosis tubular aguda. ⁽¹²⁾

El verdadero impacto y la incidencia de LRA en nuestro medio se desconoce debido a que los datos de las últimas investigación sobre LRA en América Central son escasos y en Nicaragua carecen de significancia estadística, y entre el gremio médico no existe consenso sobre la causa o los factores de mayor influencia para desarrollar LRA.

Es de interés saber cuáles son las características clínicas y los principales factores de riesgo presentes en los pacientes hospitalizados en el HEODRA con el diagnóstico de lesión renal aguda, por lo que nos planteamos las siguientes preguntas:

¿Cuáles son los principales Factores de Riesgo presentes en los pacientes con Lesión Renal Aguda del HEODRA, en el periodo de enero-diciembre del año 2019?

Justificación

La lesión renal aguda (LRA) es una patología que actualmente sigue siendo mal identificada y la falta de un diagnóstico y manejo precoz trae consigo complicaciones. En nuestro medio la información sobre características clínicas y factores de riesgo de LRA es incierta, ya que la mayoría de los estudios han sido realizados en países desarrollados y se desconoce si el resultado es traspolable a la población de países en vías de desarrollo.

A pesar de que las terapias dialíticas son la piedra angular de su tratamiento contemporáneo, no existe evidencia fehaciente de que estas logren revertir el daño renal establecido ni prevenir el desarrollo de una insuficiencia renal crónica. Actualmente, la incidencia de enfermedad renal en etapa terminal secundaria a una LRA es cercana a un 25 %, similar a la nefropatía diabética e hipertensiva ⁽¹⁰⁾.

Debido a esto la lesión renal aguda se asocia a un aumento importante de la morbimortalidad general, estancia hospitalaria y costos, por lo que cuando aparece la lesión el tratamiento tiende a variar entre los médicos tratantes y no siempre son guiados según las recomendaciones internacionales, a causa de esto se convierte a un problema de salud pública de vital interés ⁽¹²⁾. Por lo tanto, es fundamental emplear estrategias y medidas de prevención tanto primaria como secundaria y evitar así las complicaciones de forma temprana.

Por lo tanto, el propósito de este trabajo es ampliar los conocimientos y determinar cuáles son las características clínicas y los principales factores que se asocian a la presencia y/o desarrollo de la patología en los pacientes que son ingresados al hospital, para tener una base y poder detectar de manera precoz este síndrome.

Objetivos

Objetivos General:

Identificar las características clínicas y factores de riesgo presentes en los pacientes con lesión renal aguda, del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el año 2019.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar las condiciones socio-demográfica de los pacientes con el diagnóstico de lesión renal aguda.
2. Determinar la estadificación de la lesión renal aguda en los pacientes con dicho diagnóstico mediante el uso de la Clasificación Acude Kidney Injury Network (AKIN).
3. Identificar las características clínicas en los pacientes con lesión renal aguda.
4. Identificar los factores de riesgos presentes en los pacientes con Lesión Renal Aguda.

Marco teórico

Definición y estadificación:

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome clínico, multifactorial, potencialmente reversible, caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, en horas, días o semanas, y cuyo elemento común se traduce en un aumento de la concentración de productos nitrogenados en sangre, representados principalmente por la urea y la creatinina, acidosis y alteraciones electrolíticas y puede o no acompañarse de descenso de la diuresis. ^(10,11).

La LRA puede tener lugar en riñones con función previa normal o en riñones con cierto grado de insuficiencia crónica estable. El diagnóstico de la LRA depende del grupo multidisciplinario de expertos (AKIN: Acute Kidney Injury Network, KDIGO: Kidney Disease:Improving Global Outcomes, RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage) que han llegado a un consenso para la definición y clasificación que incluyen criterios de aumento tanto absoluto como porcentual de la creatinina plasmática y descenso de la diuresis. ⁽¹²⁾ Ver (tabla. 1)

Tabla 1. Estadificación de la función renal de la lesión renal aguda según AKIN y RIFLE.

Estadio AKIN	Criterios de creatinina	Criterios de diuresis
1	Aumento de la Crs >0,3 mg/dL (27 μ mol/L) o aumento del 150-200 %(1,5-2 veces) el valor basal.	<0,5 ml/kg/h durante 6 hrs.
2	Aumento de la Crs >200-300%(2-3 veces) del nivel basal.	<0,5ml/kg/h durante 12 hrs.
3	Aumento de la Crs ≥ 300%(3 veces) del nivel basal o aumento de creatinina sérica ≥ 4 mg/dL(≥354 μ mol/L) o diálisis o TFG < 35 mL/min/1.73 m2)por <18 años de edad.	<0,3ml/kg/h durante 24 h o anuria durante 12hrs.

Fuente: ⁽¹⁰⁾

Estadio RIFLE	Criterios de creatinina	Criterios de diuresis
R (risk)	Aumento de Creat. 1,5 veces o disminución del FG >25%.	<0,5 ml/kg/h durante 6 hrs.
I (injury)	Aumento de la Crs. 2 veces o disminución de la FG>50%.	<0,5ml/kg/h durante 12 hrs.
F (failure)	Aumento de la Crs. 3 veces o disminución de la FG>75%,o creatinina >4mg/dl con aumento agudo >0,5mg/dl.	<0,3ml/kg/h durante 24 h o anuria durante 12hrs.
L (Loss)	LRA persistente: Pérdida de la función renal > 1 mes.	
E (End-stage)	Enfermedad renal terminal Diálisis > 3 meses	

Fuente: ⁽¹⁰⁾

Epidemiología

La lesión renal aguda es un trastorno frecuente y es un grave problema a nivel mundial que afecta a una gran parte de pacientes hospitalizados por cualquier causa y que empeora su pronóstico. La incidencia depende de la definición de los criterios, utilizada en los estudios para el diagnóstico y de la población estudiada de igual forma depende de la edad. ^(13,14)

La lesión renal aguda es un trastorno frecuente en los ancianos y su alta incidencia de 52 a 254 casos por millón de habitantes según las series en un estudio epidemiológico realizado en la Comunidad Autónoma de Madrid en 1995 en esta población, se debe a varios factores dentro de los cuales cabe destacar: el proceso de envejecimiento renal, una mayor exposición a la polifarmacia, la menor metabolización de los fármacos y el padecimiento de varias

enfermedades sistémicas. La LRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más, hospitalizados por enfermedad aguda. ⁽¹⁰⁾

En los pacientes pediátricos la LRA por lo general es de origen multifactorial, pero la lesión hipoxicoisquémica y las alteraciones nefrotóxicas son los principales factores. Su incidencia varía y es más prevalente en la unidad de cuidados intensivo neonatales en un intervalo de 3.9/100 recién nacidos vivos. ⁽¹⁵⁾

La LRA en conjunto, más de la mitad de los casos se debe a lesión renal aguda de origen pre-renal, un 40% de origen renal o parenquimatoso y en un 5% post-renal u obstructiva. La mortalidad es muy variable oscila entre un 15% a 20% en la lesión renal aguda adquirida en la comunidad y más del 50% de aquellos que precisan tratamiento sustitutivo en unidad de cuidados intensivos. ⁽¹⁶⁾

Etiología.

Aunque la etiología de la LRA es con frecuencia multifactorial, desde el punto de vista clínico y para un adecuado enfoque diagnóstico se suele agrupar en tres categorías: lesión renal aguda pre-renal, LRA intrínseca o parenquimatosa y LRA postrenal u obstructivo. Se sabe que para que haya un buen funcionamiento renal es necesaria una adecuada perfusión sanguínea, la integridad del parénquima y la permeabilidad de las vías excretoras. ^(17,18)

LRA prerrenal: por definición el parénquima renal esta indemne y se produce como respuesta fisiológica apropiada del riñón ante la reducción de la presión de sanguínea dentro de los capilares glomerulares por debajo de 60 mm Hg, lo cual paraliza la producción de ultra filtrado u orina. Esta situación se puede deber a múltiples causas. ^(12,18) (Tabla 2)

Tabla 2. Causa de LRA prerrenal
Disminución del gasto cardíaco <ul style="list-style-type: none">- Shock, Infarto agudo miocárdico, arritmias, insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, miocarditis.
Vasodilatación periférica <ul style="list-style-type: none">- Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercalcemia, hipoxemia.

Fuente ⁽¹²⁾

Disminución del volumen circundante.

- Por pérdidas renales del líquido extracelular (LEC), hemorrágica, vómito, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías pierde sal, insuficiencia suprarrenal.
- Por redistribución del LEC: síndrome nefrótico, hepatopatía grave, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiòlisis.

Alteración dinámica arteriolar glomerular

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINES), sustancia alfa-adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis, IECAS, ARA II.

Fuente:⁽¹²⁾

LRA intrínseca o parenquimatosa.

La alteración de la función renal es ocasionada por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (vasos, glomérulos, túbulos o intersticio); cuando se prolonga una lesión pre-renal puede producirse una necrosis tubular aguda isquémica. ^(12,19) (Tabla 3)

Tabla 3. Causas de LRA intrínseca

Necrosis tubular aguda:

- Isquemia: secundarias a factores que provoquen hipoperfusión renal.
- Nefrotóxicas: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), medios de contraste, fármacos quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato, rabdomiòlisis y discrasias de células plasmáticas.
- Septicemia/infección

Enfermedades tubulointersticiales:

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por otros fármacos.

Glomerulopatias:

- Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.

Necrosis cortical:

- Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.

Alteraciones renovasculares:

- Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades de tejido conectivo e hipertensión arterial.

Fuente ⁽¹²⁾

LRA postrenal

Ocurre por la dificultad de eliminar al exterior la orina producida como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de las vías excretoras urinarias, aunque también puede alterarse en procesos que afecten la vejiga, como en la disfunción neurógena. ⁽²⁰⁾

LRA postrenal.trenal

Obstrucción ureteral intrínsecas:

- Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.

Obstrucción ureterales extrínsecas:

- Neoplasias, fibrosis retroperitoneales, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.

Obstrucción intratubulares:

- Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (Aciclovir, metotrexate, sulfamidas).

Fuente ⁽¹²⁾

Fisiopatología de la lesión renal

Los mecanismos de producción de LRA por necrosis tubular aguda isquémica o tóxica se basan en dos alteraciones principales debidas a la hipoxia y la depleción de ATP: la lesión endotelial-vascular y la lesión tubular. Ambas contribuyen al descenso marcado de la tasa de FG que caracteriza la LRA.^(12,21)

Manifestaciones clínicas:

Los signos y síntomas propios de la LRA son los datos de sus complicaciones, pueden no aparecer hasta una semana después de la lesión inicial y cuando aparecen lo hacen de manera brusca. No obstante, debido a que la LRA es un síndrome multifactorial, existen diversas manifestaciones clínicas que pueden orientar su etiología. ^(12,22)

Puede evolucionar a través de cuatro fases y si el paciente no se recupera aparece una enfermedad renal crónica.

Fase inicial

Es el momento en donde los riñones sufren el daño hasta la aparición de signos y síntomas, producto de algún trastorno subyacente que ocurre de forma súbita. Puede durar desde horas a días y es primordial detectar la LRA en esta fase, porque podría evitarse el fallo renal posterior. ⁽¹¹⁾

Fase oligúrica

La manifestación más común de la LRA es la oliguria (menos de 400 ml de orina en 24 horas) debido a la disminución de la velocidad de filtración glomerular. Hay una retención de líquidos, debido a la disminución de la diuresis, que ocasiona una distensión de las venas cervicales y pulso saltón, presentando a veces el paciente edema e hipertensión, y con el tiempo edema pulmonar, derrame pleural y derrame pericárdico.

Como el hígado en estos pacientes no puede sintetizar amoníaco ni eliminar los productos metabólicos ácidos, se produce una acidosis metabólica. Para eliminar el exceso de ácidos en forma de CO₂ el paciente realiza respiraciones de Kussmaul (rápidas y profundas), si no se inicia el tratamiento aparece letargia y estupor.

Los túbulos lesionados no pueden retener el sodio, aumentando su excreción por la orina, presentando unos valores séricos inferiores. La hiponatremia y el exceso de agua pueden ocasionar un edema cerebral, cefaleas, alteraciones neurológicas como cefaleas y convulsiones.

El aumento de los valores séricos del potasio, es debido a la incapacidad del riñón de excretarlo. Esto puede ocasionar arritmias cardíacas, por lo que se debe instaurar un tratamiento de forma inmediata. Los signos clínicos de la hiperpotasemia se aprecian en el ECG: ondas T más altas y picudas, ensanchamiento del complejo QRS y depresión del ST. Aparece un valor disminuido del calcio sérico, hipocalcemia, debido a la disminución de la absorción del calcio en el tracto gastrointestinal, necesitando de vitamina D; y una hiperfosfatemia debida a la reducción de la excreción del fosfato.

Los riñones no pueden excretar urea y creatinina, por lo que los valores de estos aumentan. A medida que se acumulan los productos residuales nitrogenados en el cerebro y tejidos nerviosos, pueden aparecer síntomas leves como: fatiga, dificultad para concentrarse incluso llegar a convulsiones, estupor y coma. ⁽¹¹⁾

Fase diurética

Comienza entre las dos a tres semanas de producirse el daño renal. Con un aumento gradual de la diuresis diaria, aunque la nefrona no es del todo funcional y los riñones no recuperan la capacidad de concentrar la orina. Debido a la pérdida excesiva de líquidos se puede observar hipovolemia e hipotensión, con posible aparición de hiponatremia, hipopotasemia y deshidratación.

Al final de esta fase se mantiene el desequilibrio y valores anormales, comenzando a normalizarse los valores del equilibrio ácido-base, los valores electrolitos y productos residuales: BUN y creatinina. ⁽¹¹⁾

Fase de recuperación

Empieza cuando aumenta la velocidad de filtración glomerular. La función renal puede tardar hasta 12 meses en estabilizarse. ⁽²³⁾

Las manifestaciones clínicas van en dependencia de la etiología y factores como la edad y enfermedades asociadas. (figura 6). Es importante diferenciar entre LRA y las nefropatías crónicas, para el diagnóstico y el tratamiento apropiados.

⁽¹¹⁾

Factores de riesgo relacionados a lesión renal aguda.

1. Edad:

Aunque el proceso de envejecimiento por sí mismo no causa enfermedad renal, los cambios fisiológicos que sufre el riñón combinado con el impacto acumulativo de los factores de riesgo asociados a la edad, predisponen a la patología renal. Estudios varían sobre corte de edad en la cual hay más predisposición a desarrollar LRA, por lo que se ha establecido que los pacientes mayores de 65 años son el grupo de mayor riesgo, en relación a los menores a ellos. ^(24,25)

En un análisis de cohorte retrospectivo donde se estudiaron los factores de riesgo de LRA en adultos mayores con enfermedad crítica concluyeron que la probabilidad de presentar esta enfermedad aumenta con la edad, además su análisis reportó que el 62.9% de pacientes mayores de 55 años presentaron LRA. ⁽²⁰⁾

En los pacientes oncológicos, la edad es un importante factor que se asocia a alteraciones renales frecuentes. Del 47% de los sobrevivientes de cáncer, casi la mitad tienen 70 años y solo un 5% tiene menos de 40 años. ⁽²⁵⁾

2. Enfermedades infecciosas agudas:

En el curso de infecciones asociadas o no a sepsis y/o disfunción orgánica múltiple está plenamente descrito el desarrollo de LRA. Se reconoce a la respuesta inflamatoria sistémica propia de la infección como mecanismo directo de LRA. Los riñones son particularmente sensibles al daño inducido por mediadores, como IL6, IL1 y el FNT- α , que sumado al daño endotelial y activación de la cascada de coagulación son los principales promotores de la disfunción renal.

Un estudio prospectivo de cohorte realizado en África en el año 2018, donde se utilizó los criterios KDIGO para la definición de LRA en pacientes mayores de 65 años, definió como principal factor causal a las infecciones (sin precisar el tipo), con una incidencia del 46% en el grupo de pacientes que falleció y del 47.4% en el grupo que evolucionó favorablemente, pero no se demostró diferencia significativa entre estos. ^(10,26)

3. Deshidratación moderada/grave:

La hipovolemia, tanto absoluta como relativa, constituye causas frecuentes de disfunción renal aguda en las terapias. El riñón requiere de un continuo flujo plasmático a través del mismo, no sólo para mantener adecuados valores de filtrado glomerular, sino para conservar la integridad de su parénquima. ⁽²⁷⁾

La deshidratación determina aproximadamente el 70% de LRA de la comunidad y el 40% de intrahospitalarias. Siendo ésta una causa común y potencialmente reversible de LRA en países en desarrollo. La reducción del volumen efectivo y la hipoxia secundaria a cuadros de deshidratación en el contexto de cualquier patología desencadenan una serie de mecanismos, en su inicio con un objetivo compensador, pero de no corregirse los factores agresores o según la intensidad de estos generarán una lesión renal establecida. Las poblaciones más susceptibles son las edades extremas. ⁽²⁷⁾

En Finlandia en el año 2013, un estudio observacional, multicéntrico, que estudió las variables hemodinámicas y la progresión de LRA en pacientes críticos, reportó una mayor incidencia de hipovolemia en pacientes que presentaron LRA (51.7%), siendo esta diferencia significativa. ⁽²⁸⁾

4. Cirrosis hepática:

En el proceso evolutivo de la enfermedad cirrótica las complicaciones renales son prácticamente inevitables. La presencia de hipertensión portal-ascitis se propone como principal promotor de LRA, siendo común el aumento de infecciones sobreañadidas, sangrado digestivo y necesidad de terapia diurética.

Se estima que entre el 25 a 50% de los pacientes con cirrosis admitidos en el hospital con descompensaciones agudas pueden presentar LRA y ser este evento un fuerte predictor de mortalidad a corto y largo plazo.

Otras enfermedades que pueden precipitar el desarrollo de una LRA es el síndrome hepatorenal, la insuficiencia hepática, el mieloma múltiple, 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. ⁽²⁷⁾

5. Sepsis/Shock Séptico:

La fisiopatogenia de LRA-séptica es multifactorial. Se postula que la sepsis genera una circulación hiperdinámica con alteración del flujo sanguíneo, disminuyendo rápidamente la TFG, pero sin llegar al rango isquémico necesariamente. Los mecanismos desencadenados son complejos, se presenta una respuesta inflamatoria con disfunción microvascular que aumenta el estrés oxidativo y fortalece la lesión a través de la secreción de citocinas por las células tubulares. En cuanto a los estados de shock se suman los mecanismos resultantes de la hipotensión e isquémicos-hipóxicos. ^(10,26)

En un estudio realizado en Cuba en el 2019, la sepsis fue la causa de fracaso renal agudo más frecuente (46,39 %) y el prerrenal según su origen fisiopatológico (88,58%) con predominio de los no oligúricos (54,59 %). ⁽²⁸⁾

La sepsis aparece, al igual que en estudios previos, como la causa más frecuente de necrosis tubular aguda (NTA) en pacientes ingresados en UCI, asociándose además con un pronóstico desfavorable y un mayor desarrollo de falla múltiple de órganos. ⁽²⁹⁾

Un ensayo realizado en Finlandia en el año 2013, observacional prospectivo y multicéntrico encontró una incidencia de 36.2% de LRA en pacientes con sepsis grave y demostró la relación de los episodios de hipotensión ($TAM \leq 73\text{mmHg}$) con la progresión de la lesión renal aguda.

En un estudio transversal retrospectivo en Corea del Sur en 2013 donde se incluyeron a 992 pacientes con diagnóstico de sepsis grave, se encontró que el 57.7% de ellos desarrolló LRA y la mortalidad hospitalaria fue significativamente mayor en pacientes con LRA ($p < 0.001$). ⁽³⁰⁾

6. Enfermedad crítica:

La enfermedad crítica está definida por toda alteración del estado de salud, que produce una profunda inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica múltiple, independientemente de las causas que lo desencadenan.

Un estudio observacional prospectivo multicéntrico, realizado en Argentina año 2014 en un total de 627 pacientes críticos, reportó una tasa de incidencia de 51.8% de LRA y una mortalidad de 44.6%. ⁽³⁰⁾

7. Cardiopatías Agudas/Crónicas:

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de LRA en pacientes con enfermedad cardiovascular son complejos y no totalmente entendidos, se reconoce que la enfermedad cardíaca aguda o crónica puede influir en el empeoramiento de la función renal y es común la coexistencia de las dos enfermedades. Un desequilibrio del estado hemodinámico, activación neuro-hormonal, respuesta inflamatoria, daño tubular intrínseco y la responsabilidad de las intervenciones terapéuticas (fármacos, estudios contrastados) han sido postulados. ^(10,13)

La LRA es un predictor bien reconocido de la morbimortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica. En un estudio realizado en Colombia en el 2015, la frecuencia de lesión renal aguda en los pacientes que ingresaron por falla cardíaca descompensada fue de 53.7% y el 47.2% tenía una fracción de eyección del ventrículo izquierdo comprometida en grado moderado según criterios ecocardiográficos. ⁽³⁰⁾

Un metaanálisis (Nueva Zelanda.2018) de 36 estudios que incluyó a 100.476 pacientes con SCA (Síndrome coronario agudo), informó una incidencia de 15.8% de LRA y un aumento de más del doble en la mortalidad temprana y el triple en la tardía. ⁽³¹⁾

8. Diabetes Mellitus (DM):

En los pacientes con LRA, la DM es un factor de mayor susceptibilidad para el desarrollo y perpetuación del daño renal en este grupo de pacientes. Comúnmente la severidad y recidiva de infecciones (por integridad del sistema inmune), uso de nefrotóxicos (antibióticos, hipoglucemiantes), enfermedad renal crónica no reconocida (estadios iniciales con TFG normal), son factores involucrados en el desarrollo de LRA en pacientes diabéticos.

En Malasia en el 2017 se encontró que los pacientes diabéticos eran más propensos a presentar LRA después de una cirugía cardíaca en comparación a los pacientes no diabéticos (AKI 1= 28.6% vs 26.9% y AKI 3= 25.8% vs 18.3%, $p = 0.031$). ⁽³⁰⁾

9. Hipertensión Arterial:

Se ha demostrado que la HTA es un factor de riesgo importante en el desarrollo de enfermedad renal crónica, pero es también conocido que la reducción inicial de la TA con la terapia antihipertensiva también se asocia a elevación de valores séricos de creatinina. De igual forma sucede en pacientes con descompensaciones bruscas de TA que generan las condiciones fisiopatológicas (hipovolemia) para el deterioro agudo de la función renal.

En un estudio descriptivo en África en 2018, se destaca que hasta un 62% de los pacientes con LRA tenían hipertensión arterial, aunque no se demostró diferencia significativa (OR=0.8, IC95% 0.5-1.2, p=0.22), si se encontró una relación con la mortalidad en 6% con la hipertensión maligna. ⁽³⁰⁾

10. Cáncer:

La LRA es una complicación común en pacientes con cáncer y los mecanismos fisiopatológicos son diversos. El riñón es el sitio extra-reticular más común de infiltración leucémica y linfomatosa, reportes de biopsias alcanzan un 30% de positivada para infiltrados tumorales en pacientes con linfoma y los resultados se duplican en los hallazgos post-mórtem.

Es evidente que ciertos grupos tienen mayor susceptibilidad, el tipo de lesión neoplásica, comorbilidades y uso de medicamentos nefrotóxicos, pueden desencadenar falla renal por distintos mecanismos.

Yao et al. (Africa.2018) describió al cáncer como segunda causa relacionada a LRA (18%) en un estudio descriptivo en pacientes mayores de 65 años ingresados en una sala de Medicina Interna, describen además que todos los pacientes con estas lesiones fallecieron.

En un estudio retrospectivo (Francia.2018), realizado en 204 pacientes críticos con tumores sólidos, la incidencia de LRA fue del 59%, se clasificó a las lesiones neoplásicas abdominales o pélvicas como factores predictores independientes de LRA. En Norteamérica en el año 2013 describieron una incidencia de LRA del 12% en pacientes con cáncer. El análisis multivariado demostró como principales factores asociados en su desarrollo a la diabetes mellitus, requerimiento de quimioterapia y administración de medios de contraste. ⁽³⁰⁾

11. Uropatía obstructiva:

La uropatía obstructiva, un término empleado para describir los cambios estructurales en las vías urinarias que pueden alterar el flujo urinario, y según la intensidad de ésta obstrucción requerir mayor presión proximal para transmitir el flujo habitual por la zona estenosada y por mecanismos compensatorios una progresiva dilatación ureteral. Si se produce lesión parenquimatosa y enfermedad renal se denominará nefropatía obstructiva. ⁽³⁰⁾

12. Cirugía mayor:

El riñón normal responde al estrés quirúrgico con oliguria, retención salina y consecuentemente de no realizarse una expansión hídrica adecuada terminará en falla renal. Los factores de riesgo están en dependencia del tipo de paciente (edad, comorbilidades, estado general preoperatorio) y el tipo de cirugía (emergente, cardíaca, vascular e intraabdominal). Así también factores potencialmente reversibles como la depleción de volumen intravascular, drogas nefrotóxicas y/o requerimiento de contrastes en el perioperatorio.

La incidencia estimada de LRA posquirúrgica varía entre 10-30%, aunque se ha descrito hasta en un 50% de los casos según el escenario clínico-quirúrgico. En un estudio de cohorte retrospectivo (Norteamérica.2013) de un solo centro en pacientes sometidos a cirugía mayor y sin antecedentes de ERC, se identificó LRA en 37%, con tasas de mortalidad de 4 a 10 veces más que en los pacientes sin LRA, describiéndose en ambos estudios un aumento considerable en la mortalidad predominantemente por causas cardiovasculares.

Según estudio en Colombia en 2016 la LRA tiene impacto sobre la mortalidad peri-operatoria, la incidencia de la lesión renal post-operatoria con relación a ciertos factores de riesgo, entre los principales la presencia de insuficiencia cardíaca y la diabetes mellitus. ⁽³¹⁾

13. Fármacos nefrotóxicos:

Los mecanismos fisiopatológicos de la nefrotoxicidad inducida por fármacos son complejo y a menudo mediado por alteraciones de la hemodinámica intraglomerular, alteración de la secreción tubular, inflamación, depósitos de ácido úrico y microangiopatía trombótica. ⁽³²⁾ Las células tubulares juegan un

papel importante en la concentración y reabsorción del filtrado glomerular, siendo las más vulnerables a la toxicidad por drogas. Los mecanismos involucrados en daño renal son varios y están en relación del tipo de fármaco y la susceptibilidad individual del paciente.

Las reacciones adversas pueden clasificarse en 2 grupos; Tipo A: toxicidad dosis-dependiente con buena respuesta a la suspensión del medicamento o disminución de la dosis. Tipo B: idiosincrásicas, el retiro del fármaco es necesario. ⁽³³⁾

La LRA inducida por nefrotóxicos es variable, reportes señalan una frecuencia estimada de 15-20% con mayor frecuencia cuando se usa en combinación con otros medicamentos y en pacientes con otras comorbilidades. ⁽³⁴⁾

AINES: son potentes analgésicos con potencial riesgo nefrotóxico. Se ha identificado un notable aumento de incidencia de LRA en pacientes sin enfermedad renal conocida. En el año 2012 en Norteamérica se demostró un aumento significativo de LRA en relación al uso de AINES. ⁽³⁵⁾

Antimicrobianos: en China en 2015 se describió que el 29% de los pacientes mayores de 60 años que recibieron vancomicina (por 48hrs) se complicaron con LRA, se reportó un aumento en la incidencia en relación al incremento de las concentraciones séricas del fármaco 47.2% vs 27.3% según los valles de vancomicina ≥ 15 mg/l y menores a este valor, respectivamente. Esta diferencia fue significativa ($p=0.0001$). ⁽³⁶⁾

En el año 2013 en Norteamérica fue identificado un incremento del riesgo de 2.18 veces para LRA en pacientes que usaron fluorquinolonas, en relación a quienes nunca los usaron, esta diferencia fue significativa (IC95% 1.74-2.73). Además, se reportó la duplicación del riesgo cuando se asoció al uso de fluorquinolonas un ARA II (RR=4.46, IC95% 2.84-6.99). ⁽³⁷⁾

Antihipertensivos: En un estudio descriptivo, ecológico, se buscó determinar la relación entre el aumento de la prescripción de IECA (Inhibidores de la enzima convertidor de angiotensina) y ARA II (Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II) y el número de admisiones hospitalarias. Los resultados

señalaron que el aumento del 15% de los ingresos por LRA era potencialmente determinados por el aumento en la indicación de IECA y ARA II ($p < 0.001$).⁽³⁸⁾

Antineoplásicos – inmunodepresores:

El 50% de los medicamentos contra el cáncer se excretan predominantemente en la orina y el 80% de los pacientes reciben fármacos potencialmente nefrotóxicos.⁽³⁹⁾

En un metaanálisis se demostró el riesgo de enfermedad renal (medida por proteinuria) de 21-41% y hasta 64% en pacientes en tratamiento con bevacizumab en dependencia de dosis bajas o altas (5-7.5mg/kg y 15mg/kg respectivamente).⁽³⁹⁾

Estudio en Norteamérica durante el año 2018, se encontró una incidencia del 26% en pacientes que utilizaron distintos regímenes quimioterapéuticos con cisplatino (más frecuente dosis de 70mg/m², 100mg/m² y 75mg/m² al día por 21 días en lesiones como carcinoma urotelial, cáncer de pulmón y cáncer de cabeza y cuello).⁽⁴⁰⁾

Combinaciones de nefrotóxicos:

Se reconoce que la asociación de varios fármacos y/o contrastes nefrotóxicos merecen un acápite especial. Modelos estudiados han demostrado la potenciación del efecto nefrotóxico en algunas combinaciones medicamentosas, en especial en triple terapia y menos fundamentado en combinaciones dobles.

La combinación conocida como “Triple Whammy” que responde a la prescripción conjunta de IECA o ARA II con un diurético y un AINE ha demostrado el aumento considerable de la nefrotoxicidad. Los ancianos son susceptibles de LRA inducida por nefrotóxicos, particularmente los que interfieren a nivel hemodinámico.⁽⁴¹⁾

El abordaje de sepsis al inicio de la terapia antimicrobiana es empírico y debe ser instaurado precozmente, se requiere una amplia cobertura sobre gérmenes Gram positivos y Gram negativos, siendo la combinación habitual Vancomicina (VAN) más betalactámico antipseudomona como Piperazilina- tazobactam.⁽⁴¹⁾

14. Medios de contraste:

El uso de métodos diagnósticos con medios de contraste intravenosos es una práctica clínica habitual. Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen no están bien esclarecidos, las teorías dominantes en relación al uso de medios de contraste predominantemente yodados son: el potencial efecto citotóxico directo del medio de contraste, que induce fenómenos de inhibición de reabsorción tubular de proteínas, vacuolización, apoptosis y necrosis; la precipitación de cristales favorecida en las células tubulares; hipoxia medular renal por desequilibrio en moléculas vasoactivas con predominio de vasoconstricción (adenosina y endotelina) y disminución de vasodilatadores (óxido nítrico y prostaglandinas).⁽⁴³⁾

Se estima su incidencia entre 0-5% en la población con función renal normal y estos valores aumentan hasta 12-27% en aquellos con enfermedad renal preexistente.⁽⁴⁴⁾

Así también se describió en un análisis prospectivo realizado en España 2013, en pacientes diabéticos que recibieron contraste intravenoso yodado (estudio tomográfico), cuando no se encontró nefropatía en aquellos con función renal normal y hasta un 4.7% de pacientes con ERC si la desarrollaron.⁽⁴⁵⁾

Algunos autores la consideran como la única enfermedad renal iatrogénica, lo cual ha estimulado un sin número de ensayos en búsqueda del tratamiento preventivo eficaz para esta entidad.⁽⁴⁵⁾

En un estudio en México en el 2016 de cohorte descriptivo, observacional y retrospectivo reportaron una incidencia de 14.2% de Nefropatía por contraste en pacientes que se sometieron a angiografía coronaria de diagnóstico y/o terapéutica. La mortalidad fue mayor en el grupo que desarrollo LRA.⁽⁴⁶⁾

Diseño metodológico

Tipo de estudio:

Estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos de Lesión Renal Aguda. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con el diagnóstico lesión renal aguda, donde se identificaron las características clínicas y para inferir si existió la presencia de los factores de riesgo en los pacientes con LRA.

Área de estudio:

Se estudiaron a los pacientes egresados de las áreas clínicas o quirúrgicas del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA).

Período de estudio:

El estudio se realizó en el período de enero a diciembre del año 2019.

Población de estudio:

Todos aquellos pacientes con el diagnóstico de egreso de lesión renal aguda manifestado en un lapso de al menos 48 horas aplicando los criterios AKIN, se estimaron 110 pacientes.

Muestra:

No se determinó el tamaño de muestra, puesto que es un estudio de serie de casos.

Criterios de inclusión:

1. Expediente clínico este completo.
2. Pacientes ingresados con el diagnóstico de lesión renal aguda.
3. Pacientes que durante la hospitalización en servicios médicos o servicios quirúrgico desarrollaron Lesión renal aguda.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica, con TFG menor a 60ml/min/1.73m² por igual o mayor a 3 meses.
2. Embarazadas

Fuente de información:

La fuente de información fue de tipo secundaria, a través de la revisión de expedientes clínicos de los pacientes que fueron egresados con el diagnóstico de lesión renal aguda o que desarrollaron lesión renal aguda en su estancia intrahospitalaria en el HEODRA.

Instrumento de recolección de datos:

Se elaboró un instrumento donde se registraron y analizaron los datos obtenidos de los pacientes con lesión renal aguda.

Las fichas incluían cinco secciones: la primera contenía los datos sociodemográficos de los pacientes, la segunda acerca de la estadificación de la enfermedad, el tercer acápite acerca de las características clínicas y el último acápite sobre los factores de riesgo (patologías de bases, condiciones médico-clínicas agudas y antecedentes nefrotóxicos) de estos pacientes. La interpretación de los ítems de las fichas se dio a través de la revisión detallada de cada sección del expediente clínico de os paciente, para posteriormente proceder al llenado de las fichas. (ver anexo 1)

Técnica y proceso para la recolección de datos:

Se elaboró una carta solicitando a las autoridades del HEODRA la autorización para el acceso a los expedientes clínicos del paciente con lesión renal aguda. Posteriormente se obtuvo un listado por el departamento de estadística, de los pacientes con LRA del periodo en estudio. Antes de iniciar a recolectar datos se realizó una prueba piloto del instrumento con el objetivo de disminuir sesgos al momento del llenado de la ficha, pudimos mejorar el orden de las variables en relación al expediente para un acceso rápido y detallado del expediente del paciente.

Luego se realizó un correcto llenado del instrumento para obtener la información, donde se extrajo cuidadosamente cada dato para dar cumplimiento a los objetivos planteados. (Anexo 1,4)

Para estadificar la LRA se tomó como base los criterios AKIN, utilizando los valores de creatinina documentados en el sistema, estos fueron:

- Elevación de la creatinina sérica ≥ 20 % sobre el valor normal de acuerdo con los valores de referencias del laboratorio clínico del hospital.
- Elevación de la creatinina sérica que persiste 24 horas o más.
- Que se acompañara o no de oliguria, definida esta cuando el volumen de orina en 24 horas fue < 400 mL.
- No enfermedad renal crónica, cuando la tasa de filtración glomerular < 60 mL/min/1.73 m² > 3 meses.

Análisis estadístico:

Para el procedimiento de análisis de datos una vez terminada la recolección de la información, se digitó por una sola persona, la cual realizó la limpieza de la base en busca de datos perdidos o no válidos. Se utilizó el software Statistical Package for Social Sciences (SPSS®) versión 21 para Windows. Para el estudio de las variables se realizó el cálculo de distribución de frecuencias según las variables epidemiológicas (edad, sexo, escolaridad, procedencia, ocupación); así también de las variables de estadio de la enfermedad, característica clínica (náuseas, vómitos, fiebre etc.), factores de riesgos presentes y otras variables que se detallan en la operacionalización.

Consideraciones éticas:

Se utilizarán los expedientes clínicos para el análisis de datos de todos los pacientes ingresados con diagnóstico de lesión renal aguda o que hayan desarrollado dicha patología en su estancia intrahospitalaria, comprometiéndose a guardar la confidencialidad de los resultados cuya información será utilizada exclusivamente con fines académicos. Esta investigación se cataloga como “sin riesgo” ya que no se realizó ninguna intervención o manipulación de las variables.

Operalización de las variables.

	Nombre de la variable	Concepto	Escala valorativa
1.	Datos generales		
	Servicio de hospitalización	Área donde fue ingresado para recibir un tratamiento o realizar un procedimiento.	Cirugía Emergencia Ginecología Medicina interna UCI
	Tiempo de evolución	Horas de evolución de una enfermedad.	< 3 días 3-6 días >7 días
	Edad	Tiempo transcurrido entre el nacimiento hasta el momento del estudio.	<20 20- 39 40-59 >60
	Sexo	Género al que pertenece.	M: masculino F: femenino
	Procedencia	Lugar de origen de los pacientes donde habitan actualmente.	Urbano Rural
	Ocupación	Labor que desempeña en el momento del estudio.	Obrero Vendedor ambulante Jornalero Agricultor comerciante Ama de casa otros

2.	Estatificación según AKIN		
		Criterios propuestos por AKIN que miden creatinina y gasto urinario en menos de tres meses.	Grado I Grado II Grado II
3.	Características clínicas		
		Digestivas	Anorexia náuseas vómitos
		Cardio-respiratorio	Disnea Edema Edema agudo de pulmón Calambres Taquicardia Hipotensión
		Neurológico	Somnolencia agitado temblores
		Hematológico	Anemia
		Hepático	Ascitis
		Nutricional	pérdida de masa muscular debilidad muscular mialgias
		Nefrouinario	Oliguria Anuria
		Inmunológico	Fiebre
		Clínico-laboratorio	Hiperglicemia Acidosis metabólica hipercalcemia hiponatremia hiperfosfatemia azotemia

4.	Factores de riesgo		
	Diabetes mellitus descompensada	Niveles de glicemia > 126mg/dL.	Si/No
	Insuficiencia cardiaca agudizada	Síndrome sistémico caracterizado por afectación estructural y funcional del corazón.	Si/No
	Cáncer	Neoplasia maligna de las células de un órgano que puede metatizar otros órganos.	Si / No
	Enf. Inmunológicas	Alteración inmunológica que afecte el riñón.	Si / No
	Cirrosis hepática	Enfermedad crónica irreversible que se caracteriza por fibrosis de los hepatocitos.	Si / No
	Uropatía obstructiva	Alteración obstructiva en cualquier trayecto del tracto urinario.	Si / No
	Hemorragias	Perdida hemática sea por proceso traumático o cirugía.	Si / No
	Quemaduras	Lesión de la piel y tejidos blandos por altas temperaturas o sustancias irritativas.	Si / No
	Desnutrición	Índice de masa corporal menor a 18.5 kg/ m2.	Si / No
	Deshidratación grave	Alteración hidroelectrolítica del cuerpo.	Si / No
	Enfermedad crítica	Aplicación de los criterios APACHE donde se valora la sobrevivencia y falla multiorgánica.	Si / No

	Rabdomiòlisis	Síndrome clínico causado por destrucción del tejido muscular que lleva a liberación de contenido celular.	Si No
	Golpe de calor	Elevación de la temperatura corporal por encima de 38 grados C° lo cual lleva a deshidratación.	Si No
	Enfermedad infecciosa aguda	Proceso inflamatorio causado por la colonización de patógenos que se presenta en cualquier parte del cuerpo.	<ul style="list-style-type: none"> • SEPSIS/Shock • Endocarditis • Gastrointestinales • Pulmonar • Piel y tejidos blandos • Tracto urinarios
	Sustancia Nefrotóxicas	Estructura química que es capaz de producir perturbaciones y desequilibrios en sus aspectos morfológicos y fisiológicos que conducen a lesión del órgano	<ul style="list-style-type: none"> • AINES • Amino glucósidos • Diuréticos • IECAS/ARAI • Tetraciclina • Antineoplásicos • Medios de contraste • Plaguicidas

Resultados y Análisis

Durante el período enero-diciembre 2019 se estudiaron 110 pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda que egresaron del HEODRA. Se revisaron un total de 136 expedientes, de los cuales 26 fueron excluidos debido que no cumplían con los criterios de inclusión.

En los resultados obtenidos, se muestra que en la mayoría de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, fueron: mayores de 60 años (46.8%) con predominio del sexo masculino (75.5%) y de procedencia urbana (54.5%), que a su vez laboraban como obreros (34.6%).

La mayoría de los pacientes se encontraban hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (52.8%). Según sus días de estancia hospitalaria el 63.7% tuvieron de 3-6 días. Ver (Tabla 1)

Tabla 1: Distribución socio-demográfica de los pacientes con el diagnóstico de lesión renal aguda en el HEODRA, enero-diciembre 2019. N° 110.

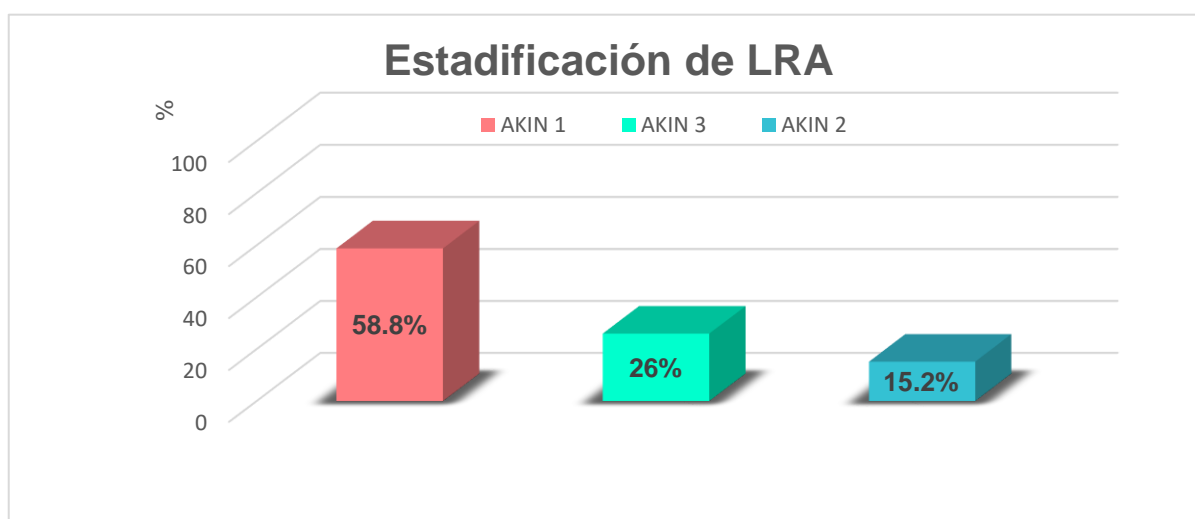
Variables	Frecuencia N°	Porcentaje %
Servicios de hospitalización		
UCI	58	52.8
Medicina interna	35	31.8
Emergencia	10	9.1
Cirugía	5	4.5
Ginecología	2	1.8
Tiempo de evolución		
< 3 días	17	15.4
3- 6 días	70	63.7
>7 días	23	20.9
Edad en años		
<20	7	6.4
20-39	13	11.8
40-59	39	35.4

>60	51	46.8
Sexo		
Masculino	83	75.5
Femenino	27	24.5
Procedencia		
Urbana	60	54.5
Rural	50	45.5
Ocupación		
Obrero	38	34.6
Vendedor ambulante	26	23.6
Jornalero	18	16.3
Agricultor	11	10
Comerciante	9	8.1
Ama de casa	6	5.5
Otro	2	1.9

Fuente: Expediente Clínico

El estadio de lesión renal aguda que predominó en los pacientes del estudio según la clasificación AKIN fue el estadio 1 (58.8%), seguido por estadio 3 (26%), estadio 2 (15.2%). Grafico 1.

Grafico 1. Distribución de la estadificación de la lesión renal aguda de los pacientes mediante el uso de la Guía Acute **Kidney** Injury Network (AKIN), enero-diciembre 2019. Nº 110.



Fuente: Expediente clínico

Con respecto a las características clínicas que presentaron con mayor frecuencia los pacientes diagnosticado con LRA fueron: la debilidad muscular (80.1%) siendo en conjunto con oliguria (60%), náuseas (53%), mialgias (39%) y calambres (31.8%) en orden de frecuencia los cinco primeros signos y síntomas que más aquejaron los pacientes del estudio. Dentro de las alteraciones clínicas de laboratorio, todos los pacientes presentaron azoemia, seguido de hiperglicemia (80.1%) y acidosis metabólica (15.5%). (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución de las características clínicas en los pacientes con lesión renal aguda del HEODRA, enero-diciembre 2019. N° 110.

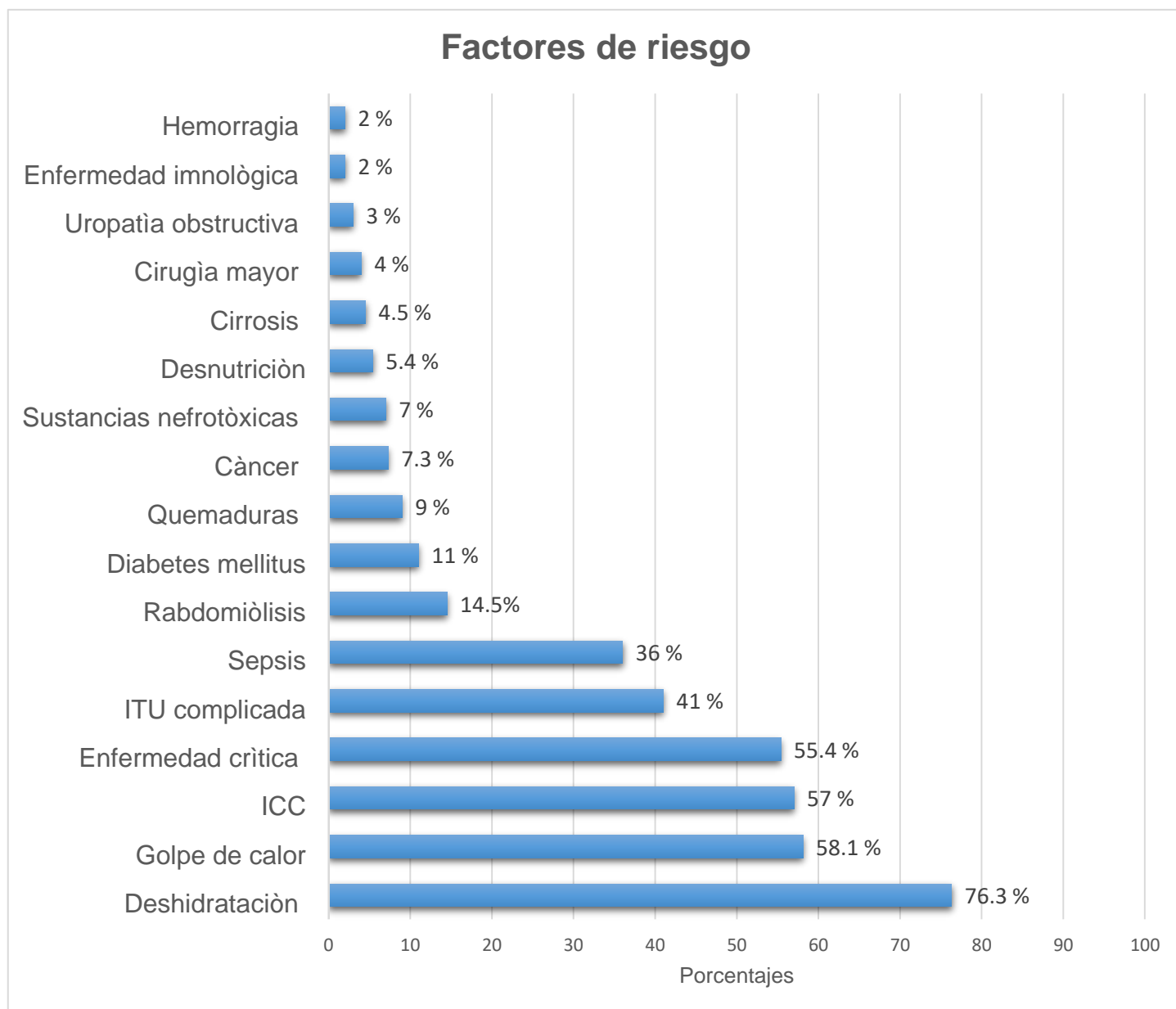
Características clínicas	Nº	%
Digestivas		
Anorexia	4	3.6
náuseas	58	53
vómitos	27	24.5
Diarrea	12	11
Cardio-respiratorio		
Disnea	8	7
Edema	22	20
Hipertensión	17	15.4
calambres	35	31.8
Taquicardia	12	11
hipotensión	16	14.5
Neurológico		
Somnolencia	9	8.2
Agitado	18	16.4
Temblores	4	3.6
Hiporeflexias	3	2.7

Características clínicas	Nº	%
Hematológico		
Anemia	25	22.7
Hepático		
Ascitis	9	8.2
Osteomuscular		
Pérdida de masa muscular	3	2.7
Debilidad muscular	89	80.9
Mialgias	43	39
Nefrouinario		
Oliguria	66	60
Anuria	15	13.7
Inmunológico		
Fiebre	35	31.8
Clínico-laboratorio:		
Hiperglucemia	50	45.5
Acidosis metabólica	17	15.5
Hipercalemia	6	5.5
Hiponatremia	13	11.8
Hiperfosfatemia	2	1.8
Azotemia	110	100

Fuente: Expediente Clínico

En relación a los factores de riesgo, se identificó que un 76.3 % de la población estudiada presentó deshidratación, seguida de golpe de calor (58.1%), insuficiencia cardiaca (57%), enfermedad crítica (55.4%) e infección de vías urinarias complicada (41%). (Gráfico 2).

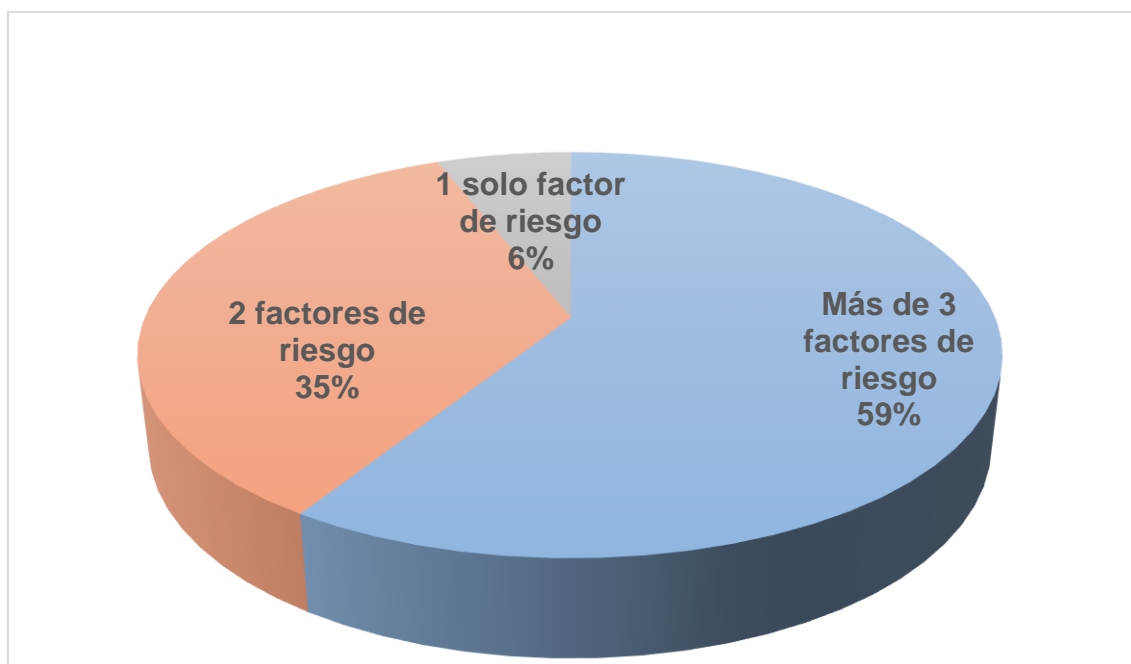
Grafico 2. Distribución de los factores de riesgo presente en los pacientes con lesión renal aguda del HEODRA. Enero–diciembre 2019. N° 110.



Fuente: Expediente Clínico

El 59 % de los pacientes con el diagnóstico de LRA presentaron más de 3 factores de riesgos, 2 factores de riesgo el 35% y solo un 1 factor de riesgo el 6 % de los pacientes. (ver gráfico N° 3)

Grafico N°3. Distribución de los factores de riesgos de los pacientes con LRA en el HEODRA, enero-diciembre 2019.



Fuente: Expediente clínico.

Dentro de los factores de riesgo de los pacientes, se encontraron el uso de sustancias nefrotóxicas (7%), de las cuales sobresalieron el uso de los antihipertensivos IECAS/ARA II (56.3%) seguido de AINES (50.9%), aminoglucósidos (42.7%), diuréticos (20.9) plaguicidas (13.7%). (Tabla 2)

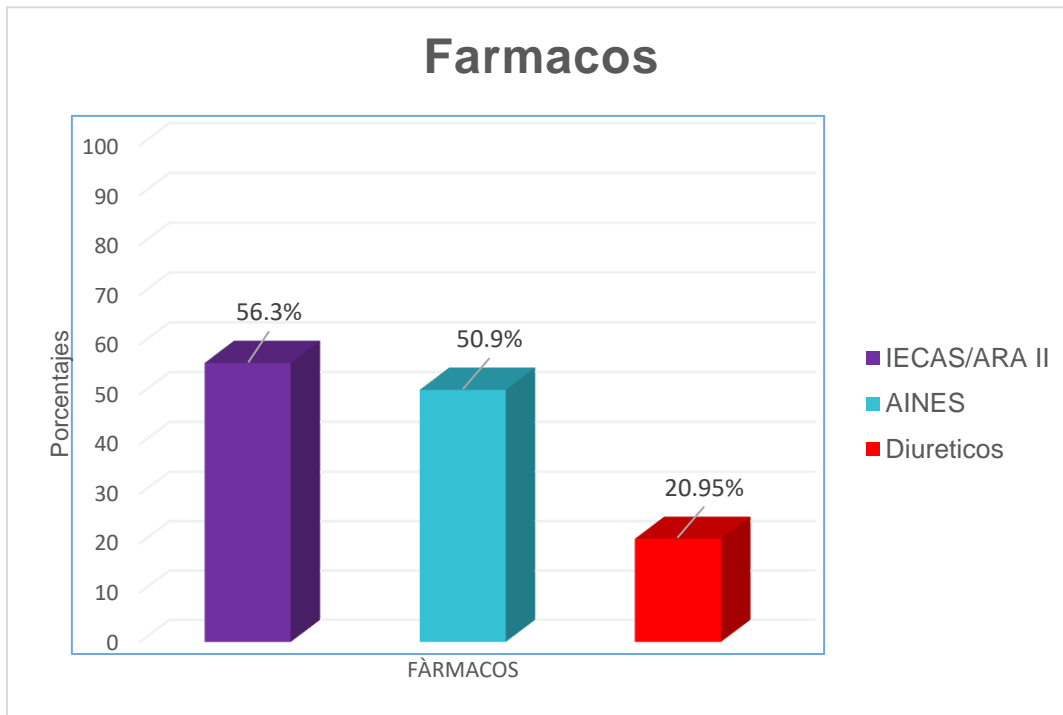
Tabla 2. Distribución del uso de sustancias nefrotóxicas de los pacientes con lesión renal aguda del HEODRA. Enero-diciembre 2019. N° 110

Fármacos	Porcentajes
IECAS/ARA II	56.3%
AINES	50.9%
Aminoglucósidos	42.7%
Diuréticos	20.9%
Plaguicidas	13.7%
Tetraciclinas	6.3%
Medio de contraste	1.8%
Antineoplásicos	0.9%

Fuente: Expediente Clínico

La mayoría de los pacientes con LRA consumían antihipertensivos IECAS/ARA II (56.3%), el consumo de AINES y diurético estuvo presente en un 50.9% y 20.9 % respectivamente. (Ver Gráfico N°4)

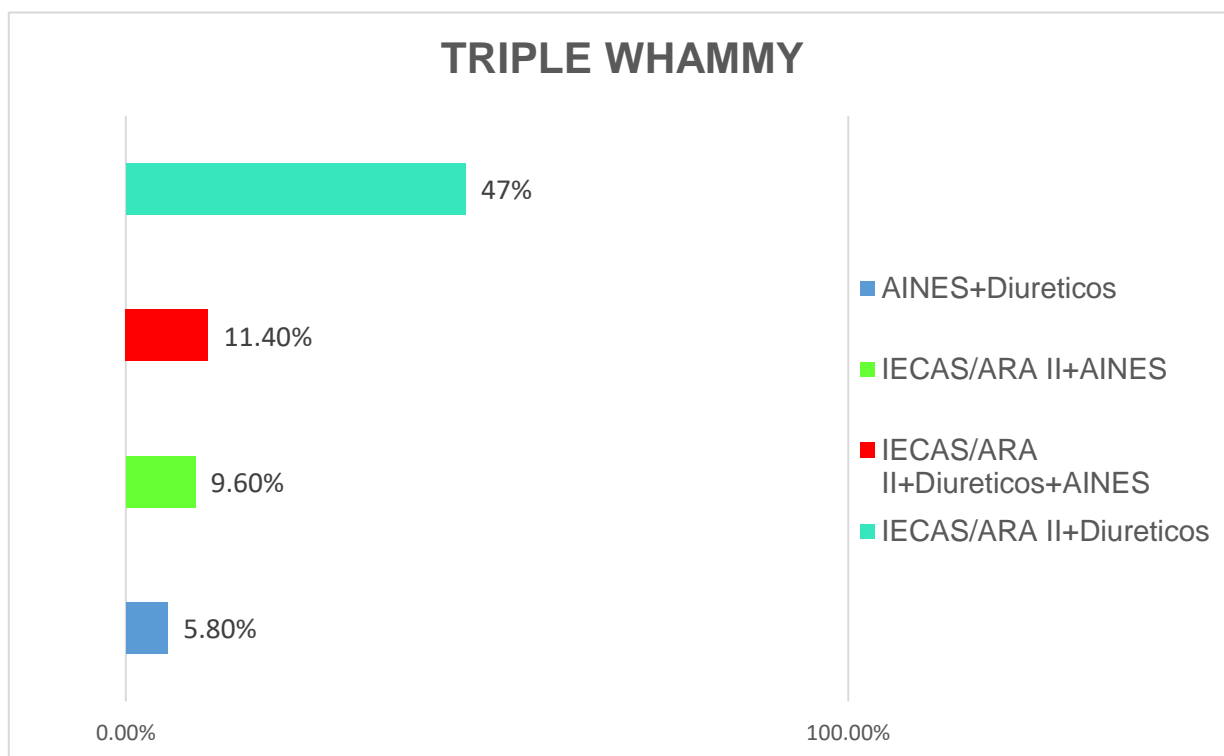
Gráfico N° 4. Distribución de los pacientes que se expusieron al tripe Whammy Individualizados en el HEODRA. Enero-diciembre 2019.



Fuente: Expediente Clínico

El 47% de los pacientes que ingresaron al hospital por LRA consumían la combinación IECAS/ARA + Diuréticos, el 11.4% el TRIPLE WHAMMY (IECAS/ARA II + Diuréticos + AINES). La combinación IECAS/ARA + AINES presentó 9.6% de los pacientes y el 5.8% AINES + Diuréticos. (Ver gráfico N° 5)

Gráfico N° 5. Distribución de los pacientes con LRA que consumieron las combinaciones de TRIPLE WHAMMY (fármacos inhibidores del Sistema Renina Angiotensina, diuréticos y AINES) en el HEODRA. Enero-diciembre 2019.



Fuente: expediente clínico

Discusión

La lesión renal aguda es una patología de riesgo en pacientes hospitalizados que con mayor frecuencia se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, lo cual incrementa el riesgo de mortalidad hasta el 60%.⁽¹⁾ En artículos científicos donde se han estudiado las características clínicas y los factores de riesgo en este grupo de pacientes se ha concluido que, en un mayor porcentaje, estos se presentan con un cuadro que es característico de las patologías de base.^(2,4)

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que la mayoría de los pacientes con lesión renal aguda ingresados en el HEODRA fueron mayores de 60 años (46.8%) y del sexo masculino (75.5%), lo cual coincide con un estudio realizado en el hospital general de Perú donde se encontró que el 65% de los pacientes estudiados eran del sexo masculino.⁽⁴⁾

Si bien es cierto, se han reportado en estudios de pacientes con lesión renal aguda un alto porcentaje de personas en un estadio III de la enfermedad.⁽²⁾ Esto difiere en datos encontrados en el presente estudio, pues se identificó que los pacientes se hallaban predominantemente en el estadio I de la enfermedad y que solo el 26% presentaron estadio III. Esto se puede explicar debido a que este estudio no solo se realizó en personas que se ingresaron en el área de cuidados intensivos, sino que también se estudiaron pacientes que fueron hospitalizados en las áreas de medicina interna, emergencia, cirugía y ginecología.

Datos obtenidos en este estudio, muestran un porcentaje alto de pacientes con lesión renal aguda oligúrica (60%). Estos datos tienen semejanza a los encontrados en un estudio realizado en un Hospital General de Perú donde se demostró que la primera causa de ingreso a diálisis fue la oliguria (60.7%).⁽⁴⁾

Según literatura consultada, hay una amplia variación en la presentación clínica de los pacientes con LRA, pero datos encontrados en el presente estudio destacan la debilidad muscular, náuseas, mialgia, calambres, fiebre, anemia y dentro de las características clínicas de laboratorio, estos presentaron con mayor frecuencia hiperglicemia y acidosis metabólica

Los factores de riesgo que estuvieron presentes en este estudio, se señalan a los estados de deshidratación moderada/severa y golpe de calor como un factor importante para desarrollar LRA, ya que los estados de hipovolemia por deshidratación en el contexto de cualquier patología desencadenan una serie de mecanismos que de no corregirse terminarán en daño renal. ⁽²⁷⁾

Este reporte coincide con un estudio observacional, multicéntrico, donde se analizaron las variables hemodinámicas y la progresión de LRA en pacientes críticos y reportó una mayor incidencia de hipovolemia en pacientes que presentaron LRA (51.7%), siendo esta diferencia significativa. ⁽²⁸⁾

Según hallazgos en un estudio realizado en Colombia en el 2015, la frecuencia de lesión renal aguda en los pacientes que ingresaron por falla cardíaca descompensada fue de 53.7% y el 47.2% tenía una fracción de eyección del ventrículo izquierdo comprometida en grado moderado según criterios ecocardiográficos. ⁽³¹⁾ En el presente estudio los resultados son similares, ya que se observó que un 57% de los pacientes con LRA tenían insuficiencia cardíaca agudizada. Esto podría explicarse debido a la relación bidireccional entre la función cardíaca y renal, pues la disfunción de alguno de estos órganos desequilibra al otro.

Otro estudio realizado en el hospital General de Mérida en México, se determinó como factor de riesgo confirmado para LRA el score APACHE II elevado y el sexo masculino. ⁽⁷⁾ Datos similares se encontraron en este estudio donde el 25.4% de los pacientes presentaron enfermedad crítica, este factor se encuentra presente en pacientes de UCI, en los cuales se produce una profunda inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica múltiple. ⁽³⁰⁾

Se observó en un estudio realizado en el hospital Alemán Nicaragüense que la sepsis sobreañadida constituye un factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda. ⁽⁸⁾ El presente estudio no reportó diferencias debido a que un 34 % de los pacientes presentaron sepsis. La relación factor sepsis/shock séptico y LRA

está muy bien establecido, ya que desencadenan mecanismos fisiopatológicos que afectan la función renal y además incrementa el riesgo de mortalidad en un 60 %. ⁽¹²⁾

El uso prologado de antibióticos se ha determinado en diferentes estudios como un factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda; los mecanismos involucrados en el daño renal son varios y están en relación del tipo de fármaco y la susceptibilidad individual del paciente. ⁽³³⁾ Los hallazgos de este estudio muestran el uso de fármacos que son considerados nefrotóxicos, con predominio de los IECAS/ARA II (56.3%), AINES (50.9%) y los aminoglucósidos (42.7%).

También se observó la combinación de fármacos lo cual contribuye al deterioro de la función del riñón al no tener en consideración el riesgo/beneficio de su uso. El “triple Whammy” es una combinación de IECA/ARA II, un diurético y un AINE, lo cual según investigaciones es un factor de interés en los pacientes con un perfil de riesgo como la edad avanzada y con patología cardíaca o renal de base. ⁽⁴¹⁾

Conclusiones

- La lesión renal aguda es una enfermedad que afecta principalmente en el sexo masculino (83%), procedían del área urbana (60%), el grupo etario de mayor predominancia fue mayor de 60 años y cursaron entre 3 a 6 días de estancia hospitalaria en el HEODRA.

- El origen urbano y las ocupaciones con actividad física intensa posiblemente aumenten la probabilidad para desarrollar insuficiencia renal aguda y las enfermedades crónicas no se asocian a la aparición de la enfermedad.

- Los criterios de AKIN nos permitió determinar en qué estadio renal se encontraba nuestra población de estudio, obteniendo como resultado que la lesión renal aguda estadio I fue la de mayor predominio, seguido del estadio III.

- Las principales características clínica que originan lesión renal aguda se encontró a la debilidad muscular, oliguria, náuseas, mialgias, calambres y fiebre.

- Los factores de riesgo más frecuentes que presentaron los pacientes con lesión renal aguda fueron deshidratación, golpe de calor, insuficiencia cardiaca descompensada, enfermedad crítica y sepsis.

- Los diuréticos en monoterapia, biterapia y tripe terapia combinada (Triple Whammy), presentan elevada incidencia en los pacientes con LRA.

Recomendaciones:

Al área Hospitalaria:

- Recomendamos analizar a los pacientes con mayor riesgo de LRA con medición de la creatinina y producción de orina para detectar LRA precoz.
- Estratificación de los pacientes según el riesgo individual y manejar de acuerdo a sus susceptibilidades y exposiciones para disminuir el riesgo de LRA
- Recomendamos el cálculo de la tasa de filtración glomerular en todos los pacientes con factores de riesgo para LRA ya que es una piedra angular en la evaluación de la función renal.
- Evitar el uso de la asociación triple fármacos (IECAS/ARA II, AINES, Diuréticos) siempre que sea posible o de lo contrario, se recomienda monitorizar estrechamente los niveles de creatinina y de potasio, especialmente durante el primer mes de tratamiento.
- Evaluar a los pacientes 3 meses después de la LRA en busca de resolución, nueva aparición o empeoramiento hacia una ERC.

Al paciente:

- No usar pesticidas nefrotóxicos y/o utilizar equipo de protección personal para reducir exposición.
- Evitar los estados de deshidratación de cualquier tipo y si este presentarse recomendamos el uso de Sales de hidratación oral.
- No automedicarse con fármacos que se consideran altamente nefrotóxicos.

A nuevos estudios metodológicos:

- Realizar más estudios de investigación, aplicando la diversidad de diseños disponibles (descriptivos, cohorte, longitudinales) explorando nuevas poblaciones (comunidad, pediatría, cirugía, gineco-obstetricia, ortopedia, etc.) incluyendo factores ambientales, uso de drogas nefrotóxicas (dosis, tiempo) y evaluando su predisposición a la cronicidad.

Referencias bibliográficas.

1. Fernández Pehuén Rechene Jessica, Douthat Walter. Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de riesgo y mortalidad. Revista de nefrología, diálisis y trasplante. 2016. Vol 12. <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/353>
2. Ralib Azrina, Mohd Basri. Acute kidney injury in a Malaysian intensive care unit: Assessment of incidence, risk factors, and outcome. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.01.018>
3. Cerqueira Denise, Tavares José R, Machado Regimar Carla. Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. 2014.4;22(2):211-7. http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n2/es_0104-1169-rlae-22-02-00211
4. Herrera Percy, Palacios Melisa, Chipayo David. Características clínicas de los pacientes con lesión renal aguda en diálisis en un hospital general. Año 2012.
5. Venegas Yanissa y Hurtado. A. Abdías. Características clínicas de los pacientes con injuria renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Lima, Perú. Año 2013.
6. Chávez Juan P, Sánchez Luis D. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. Rev. Asoc. Mex Med. Crit y Ter Int. 2010.
7. Durán Nah Jaime, Bojórquez Lucia. Prevalencia y factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC.2001.vol 15. N° de revista 6.

<https://pdfs.semanticscholar.org/3ebf/5dbaaf05e9ce172b84f78d7f1f261e89b261.pdf>

8. Téllez Miguel. Prevalencia y factores asociados de daño renal agudo en pacientes de la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015.
9. Kupferman Joseph, Ramirez Oriana, Amador J.J, et all. Lesión renal aguda en trabajadores de la caña de azúcar en riesgo de nefropatía mesoamericana. Revista de American Journal of Kidney Diseases, 2018.
10. Acute Kidney Injury Network; report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. 2007.
<http://ccforum.com/content/11/2/R31>
11. Gómez. C. Ana, Arias. M. Estefanía, Jiménez Concepción. Insuficiencia renal aguda. Tratado de Geriatria. Capítulo 61. 2007
12. Rader D.J, Hobbs HH. Insuficiencia renal aguda. En: Barnes P.J.Longo DL, Fauci AS, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol. 2.18 edición. México: McGraw-Hill; 2012. P.
13. López B E. Poch. Insuficiencia Renal aguda. Cap 92. Principios de medicina interna Farreras. Editor: Rozman c. edición 18. Editorial El SEVIER.
14. Bellomo Rinaldo, Kellum J.A, Ronco Claudio. Acute kidney injury.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61454-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61454-2)
15. Antón Gamero. M. Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. 2014.

16. V.C Racel, C J Luz. insuficiencia renal aguda. En pediatría de Martínez. Salud y enfermedad de niños y del adolescente. Editor: Martínez R. 8va edición.
17. Gainza Francisco Javier. Insuficiencia renal aguda. Hospital Universitario de Cruces. 2017.
18. Sociedad Brasileira de Nefrología. Diretrizes de insuficiencia renal aguda. 2007. Disponible en: <http://www.jbn.org.br/diretrizes.asp>.
19. Faubel Sarach, Robert E C, Charles L E. El paciente con Insuficiencia renal aguda. Cap 10. Manual de Nefrología. Editor: Schrier, Robert W. 7 edición. 2010.
20. Luján Lavecchia María. Insuficiencia renal aguda relacionada a fármacos en pacientes hospitalizados. Universidad Autónoma de Barcelona. Septiembre, 2015.
21. Lombi Fernando, Muryan Alexis, Canzonieri Romina, Trimarchi Hernán. Biomarcadores en la lesión renal aguda. Revista de la sociedad española de nefrologia.2016.
22. Carracedo G Ana, Arias Muñana E, Jiménez R Estefanía. Insuficiencia renal aguda. Tratado de Geriatria. Capítulo 61.
23. Arellano Cobo Francisco. Insuficiencia renal aguda, factores de riesgo y complicaciones. Universidad de Guayaquil. Ecuador. Año 2016-2017
24. Suárez Zelaya Freddy. Factores asociados de la insuficiencia renal aguda en comunidades del municipio villa del Carmen – Managua. 2005.
25. L.M Ángel de Francisco, Guillén Marta, Pérez V Begoña, et all. Lesión renal aguda poscontraste en pacientes con cáncer. Revista de la sociedad Española de Nefrología.2016.

26. Gimeno J.A, Gómez Sánchez R, et all. Epidemiología prevención y manejo de fracaso renal agudo. Nefrología extra hospitalaria. Artículo de fondo número 7. 2003.
27. Lameire Norbert H, Bagga A, Cruz D, De Maeseneer J, Endre Z, Kellum J, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. Lancet. 2013;382(9887):170-9.
28. Poukkanen M, Wilkman E, Vaara ST, Pettilä V, Kaukones KM, Korhonen AM, et al. Hemodynamic variables and progression of acute kidney injury in critically ill patients with severe sepsis: data from the prospective observational FINNAKI study. Crit Care. 2013;17(6)
29. Núñez Betancourt Amaury. Evaluación de insuficiencia renal aguda según los criterios "RIFLE" en pacientes ingresados en terapia intensiva. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2015.
30. Giraldo N, Toro J, Cadavid C, Zapata F, Jaimes F. Desempeño del APACHE II y el SAPS3. Adaptación regional en una población de pacientes críticos de Colombia. Acta Méd. Colombiana. 2014;39(2).
31. Chamorro Yani Magali, Zarama Jaime Enrique. Frecuencia de falla renal aguda en pacientes que ingresan con falla cardíaca descompensada. Hospital Universitario de Popayán. 2015.
32. ShahrbaF Ghane.F, Assadi F. Drug-induced renal disorders. J Renal Inj Prev. 2015;4(3):57-60.
33. Mehta RL, Awdishu L, Davenport A, Murray PT, Macedo E, Cerda J, et al. Phenotype standardization for drug-induced kidney disease. Kidney Int. 2015;88 (2):226-34.

34. Moledina DG, Perazella MA. Drug-Induced Acute Interstitial Nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12 (12):2046-2049.
35. C.E Leonard, C.P Freeman, Newcomb CW, Reese P, Bilker W, et al. Proton pump inhibitors and traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of acute interstitial nephritis and acute kidney injury. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*. 2012;21 (11).
36. Y Liu, Y Yin, X Liu, JH Yao, et al. Retrospective Analysis of Vancomycin Nephrotoxicity in Elderly Chinese Patients. *Pharmacology*. 2015;95 (5-6):279-284.
37. S Bird, M Etminan, J Brophy, A.G Hartzema, J.A Delaner. Risk of acute kidney injury associated with the use of fluoroquinolones. *CMAJ*. 2013; 185 (10):475-82.
38. Tomlinson Laurie. A, Abel G.A, Chaudhry Afzal.N, Tomson Charles.R, et al. ACE Inhibitor and Angiotensin Receptor-II Antagonist Prescribing and Hospital Admissions with Acute Kidney Injury: A Longitudinal Ecological Study. *PLoS ONE*. 2013; 8 (112):e78465.
39. Xiaolei Zhu, Shenhong Wu, Dahut William.L, Parikh Chirag.R. Risks of proteinuria and hypertension with bevacizumab, an antibody against vascular endothelial growth factor: systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2007; 49 (2):186-93.
40. Jelinek Michael.J, Lee Samg.M, Wyche Okpareke A, Wing Claudia, et al. Predicting Acute Renal Injury in Cancer Patients Receiving Cisplatin Using

Urinary Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin and Cystatin C. Clin Transl Sci. 2018;00:1-8.

41. García Rosa.M, Cols Montse, Chevarria Julio.L, García Rosa, Carreras M, et al. Fracaso renal agudo secundario a combinación de inhibidores del sistema renina-angiotensina, diuréticos y AINES. "La Triple Whammy". Nefrología. 2015; 35(2):197-206.
42. Rutter Cliff, Burgess D, Talbert J, Burgess David. Acute kidney injury in patients treated with vancomycin and piperacillin-tazobactam: A retrospective cohort analysis. J. Hosp. Med. 2017; 12(2):77-82.
43. Castelo V.X, Borges Y.R, Guevara M.G. Contrast induced nephropathy by interventionist cardiology. 2017; 14(2):69-78.
44. Gómez H, Buldain M, Arraiza M. Nefrotoxicidad por contrastes yodados en estudios de tomografía computarizada a pacientes ambulatorios diabéticos en tratamiento con metformina. Anales Sis San Navarra. 2013; 36(2).
45. Pérez S, Miranda T, Gasca K, Guerra M, Elizondo H. Nefropatía inducida por medio de contraste en angiografías coronarias. Rev. Mex. Cardiol. 2016; 27(2):64-70.
46. Toral Chacón César, Mogrovejo Pedro, et al. Prevalencia de Falla Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario del Río. 2011-2015.

Anexos



ANEXO Nº 1

Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello

Ficha de recolección de datos

1-Datos generales			
Edad: / / /	Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino	Procedencia: <input type="checkbox"/> Urbano <input type="checkbox"/> Rural	Servicios de hospitalización: <input type="checkbox"/> Medicina interna <input type="checkbox"/> Cirugía <input type="checkbox"/> Emergencia <input type="checkbox"/> UCI <input type="checkbox"/> Ginecología <input type="checkbox"/> Ortopedia
Ocupación: <input type="checkbox"/> Obrero <input type="checkbox"/> Estudiante <input type="checkbox"/> Ama de Casa <input type="checkbox"/> Comerciante <input type="checkbox"/> Agricultor <input type="checkbox"/> Técnico/Profesional <input type="checkbox"/> Ninguna	Tiempo de evolución: <input type="checkbox"/> < 3 días <input type="checkbox"/> 3 – 6 días <input type="checkbox"/> > 7 días	N° expediente clínico: _____	
2- Estadio según AKIN.			
<input type="checkbox"/> AKIN I <input type="checkbox"/> AKIN II <input type="checkbox"/> AKIN III			
3- Características clínicas			
Digestivas: Anorexia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no náuseas <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no vómitos <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Diarrea <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Cardio-respiratorio: disnea <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no edema <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no HTA <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no calambres <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no taquicardia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no hipotensión <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Neurológico: Somnolencia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no temblores <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no agitado <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Hiporeflexias <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no hematológico: Anemia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Hepático: ascitis <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Osteomuscular: pérdida de masa muscular <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no debilidad muscular <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no mialgias <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Nefrouinario: oliguria <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Anuria <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Inmunológico: Fiebre <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no tendencia a infecciones <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Clínico-laboratorio: Hiperglicemia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no Acidosis metabólica <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no hipercalemia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no hiponatremia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no hiperfosfatemia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no azotemia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	
4- factores de riesgo			
Insuficiencia cardiaca agudizada <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Diabetes descompensada <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Enfermedad crítica <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Cáncer <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Enf. Inmunológicas <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Cirrosis hepática <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Sepsis <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	ITU complicada <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Uropatía Obstructiva <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Golpe de calor <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	sustancias nefrotóxicos: <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	
Hemorragia <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Rabdomiolisis <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	<input type="checkbox"/> AINES	<input type="checkbox"/> Aminoglucósidos
Quemaduras <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Desnutrición <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	<input type="checkbox"/> Diuréticos	<input type="checkbox"/> IECAS/ ARAII
Deshidratación <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	Cirugía mayor <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no	<input type="checkbox"/> Tetraciclina	<input type="checkbox"/> Antineoplásicos
		<input type="checkbox"/> Medios de contraste	<input type="checkbox"/> Plaguicidas
		1 solo factor de riesgo <input type="checkbox"/>	
		2 factores de riesgos <input type="checkbox"/>	
		Más de 3 factores de riesgos <input type="checkbox"/>	

ANEXO Nº 2

Tabla 1. Distribución de los factores de riesgo presente en los pacientes con lesión renal aguda del HEODRA. Enero–diciembre 2019. Nº 110.

Factores de riesgo	Nº	%
Deshidratación		
Si	84	76.3
No	26	23.6
Enfermedad crítica		
Si	28	25.4
No	82	74.5
Enfermedad infecciosa		
Sepsis/ shock		
Si	8	7.3
No	102	92.7
Infección del tracto urinario complicada		
Si	45	41
No	55	59
Hemorragias		
Si	2	2
No	108	98
Insuficiencia cardiaca agudizada		
Si	63	57
No	47	43
Cáncer		
Si	12	11
No	98	89
Enfermedades inmunológicas		
Si	2	2
No	108	98
Diabetes mellitus descompensada		
Si	41	37
No	69	63
Hipertensión arterial		
Si		
No		
Cirrosis hepática		
Si	12	11
No	98	89
Uropatía obstructiva		
Si	3	3
No	107	97
Cirugía mayor		
Si	15	13.6
No	95	86.3

Desnutrición		
Si	6	5.4
No	104	94.5
Quemaduras		
Si	10	9
No	100	91
Rabdomiolisis		
Si	16	14.5
No	94	85.4
Golpe de calor		
Si	64	58.2
No	46	41.8
Sustancias nefrotóxicos		
AINES		
Si	56	50.9
No	54	49.1
Aminoglucòcidos		
Si	47	42.7
No	63	57.3
Diuréticos		
Si	23	20.9
No	87	70.1
IECAS/ ARAII		
Si	62	56.3
No	48	43.7
Plaguicidas		
Si	15	13.7
No	95	83.3
Antineoplásicos		
Si	1	0.9
No	109	99.1
Medios de contraste		
Si	2	1.8
No	108	98.2
Tetraciclina		
Si	7	6.3
No	103	93.7

Fuente: expediente clínico

ANEXO Nº 3



Hereby Certifies that
**ALVARO TIMOTEPO POZO
MARTÍNEZ**

has completed the e-learning course
RESEARCH ETHICS

with a score of

100%

on

08/06/2019

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions



Global Health Training Centre
globalhealthtrainingcentre.org/elearning

Certificate Number **mk190h8n-5675-58ui-ajuy-jui99h980167** Version number 0



Hereby Certifies that
**YESBELL MAGALY VÍLCHEZ
MAIRENA**

has completed the e-learning course
RESEARCH ETHICS

with a score of

100%

on

08/06/2019

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions



Global Health Training Centre
globalhealthtrainingcentre.org/elearning

Certificate Number 9op7p09i-1692-12ek-33ti-p53uy398om8 Version number 0

