

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL Y SU RELACIÓN
CON LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS”**

**Estudio en pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital
General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-**

mayo-junio 2015

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Jorge Mario Mesías Gómez

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2015

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

El estudiante:

Jorge Mario Mesías Gómez 200417904

cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL Y SU RELACIÓN CON LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS"

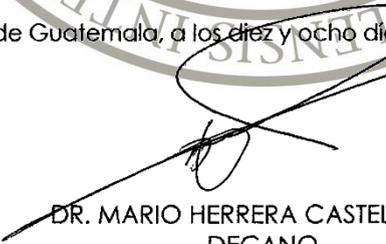
Estudio en pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

mayo-junio 2015

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Luis Ranero Meneses y revisado por el Dr. Héctor René García Santana, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, a los diez y ocho días de agosto del dos mil quince.


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que el estudiante:

Jorge Mario Mesías Gómez

200417904

Presentó el trabajo de graduación titulado:

"TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL Y SU RELACIÓN CON LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS"

Estudio en pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

mayo-junio 2015

El cual ha sido revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el siete de agosto del dos mil quince.

"D Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. César Oswaldo García García
Coordinador

 **USAC** 
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Guatemala, 18 de agosto del 2015

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que el estudiante abajo firmante:

Jorge Mario Mesías Gómez



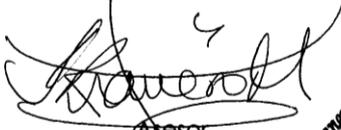
Presentó el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL Y SU RELACIÓN
CON LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS"**

Estudio en pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital
General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

mayo-junio 2015

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

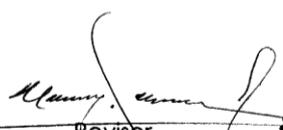


Asesor

Dr. Jorge Luis Ronero Meneses
Firma y sello



Dr. Jorge Luis Ronero M.
Médico
C.O.L. 8123
I.M.A.C.E.I.G.S.S.



Revisor

Dr. Héctor René García Santana
Firma y sello

Reg. de personal 6639



BOLETO ACTIVO 2819
Dr. HÉCTOR RENE
GARCIA SANTANA
M.D. Y CIRUJANO

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

LOGRO QUE DEDICO

A DIOS, por permitirme culminar esta meta, por ayudarme, darme sabiduría y fortaleza durante cada uno de los pasos desde el inicio de mi vida y mi formación académica.

A MI PADRE, Lic. Jorge Mario Mesías por su amor, su paciencia, su ayuda, comprensión y apoyo.

A MI MADRE, Areli Gómez de Mesías por su apoyo, su amor, sus cuidados, sus enseñanzas y su paciencia durante cada día de mi vida.

A MI HERMANO, Pablo Mesías por su apoyo y su ayuda durante mi formación profesional.

A MI NOVIA, Dra. Mindy López por su paciencia, su amor, su ayuda por hacer este camino más corto y menos complicado, por estar junto a mí.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, por darme la oportunidad de formarme como profesional, en especial a la Dra. Ana Liss Perdomo y al Dr. Hectór René García Santana por su paciencia, ayuda y comprensión.

AL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (IGSS), por haber contribuido en mi formación profesional, en especial al Dr. Jorge Luis Ranero por sus enseñanzas dedicación y paciencia .

RESUMEN

OBJETIVO: Asociar el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante los meses de mayo y junio de 2015. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio de tipo observacional transversal y analítico, por medio de la revisión sistemática de 38 expedientes clínicos. De los pacientes estudiados se definieron dos grupos dependiendo del tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 hrs y >48 hrs). Las distintas variables se asociaron con mortalidad y morbilidad. Se utilizaron las pruebas estadísticas de Chi-cuadrado (X^2) de Pearson obteniendo un valor de 1.62 para tiempo de inicio de terapia de sustitución renal, 3.98 para sexo. Se calculó t de Student obteniendo un p-valor de 0.35 para tiempo de inicio de terapia de sustitución renal, 0.027 para edad, 0.418 para sexo y se realizó una regresión lineal simple ($y=54.11+0.7*x$). **RESULTADOS:** De los 38 pacientes, 18 pacientes eran de sexo femenino (47%) mientras que 20 pacientes eran de sexo masculino (53%). La edad media para los pacientes vivos fue de 56 años +/- 13, mientras los pacientes muertos presentaron una media de 65 años +/- 9. La media del puntaje SOFA fue de 8 con un rango de 0-24 puntos. De los 38 pacientes 21 (55%) tuvieron condición de egreso vivo y 17 (45%) condición de egreso muerto. De los que recibieron terapia de sustitución renal en <48 horas, 13 vivieron (34%), y 7 fallecieron (19%). De los que recibieron terapia de sustitución renal >48 horas, 8 vivieron (21%), mientras que 10 fallecieron (26%). **CONCLUSIONES:** En este estudio existe evidencia suficiente para aceptar las hipótesis nulas, lo que determina que no existe relación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 horas y >48 horas) y la morbimortalidad en los pacientes críticamente enfermos.

Palabras Clave: Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal, hemodiálisis, diálisis peritoneal, morbilidad, mortalidad.

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Generalidades.....	5
3.1.1 Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal.....	6
3.1.2 Edad.....	7
3.1.3 Sexo.....	7
3.1.4 Tipo de terapia de sustitución renal.....	8
3.1.5 Morbilidad.....	8
3.1.6 Mortalidad.....	9
3.1.7 Evaluación del fallo órgano secuencial (SOFA).....	11
3.2 Fisiología renal.....	13
3.2.1 Anatomía fisiológica de los riñones.....	15
3.2.1.1 Organización general de los riñones y de la vía urinaria.....	15
3.2.1.2 Irrigación renal.....	16
3.2.1.3 La nefrona es la unidad funcional del riñón.....	17
3.2.2 La formación de orina.....	19
3.3 Nefropatías.....	22
3.3.1 Insuficiencia renal aguda.....	23
3.3.1.1 Definición.....	23
3.3.1.2 Fisiopatología.....	23
3.3.1.2.1 Insuficiencia renal aguda prerrenal (hiperazoemia prerrenal).....	24
3.3.1.2.2 Insuficiencia renal aguda intrarrenal o intrínseca.....	27

3.3.1.2.2.1	Causas y fisiopatología de necrosis tubular aguda isquémica.....	27
3.3.1.2.2.2	Causas y fisiopatología de la insuficiencia renal aguda nefrotóxica.....	30
3.3.1.2.2.3	Aspectos patológicos de necrosis tumoral aguda isquémica y nefrotóxica.....	33
3.3.1.2.2.4	Otras causas de insuficiencia renal aguda intrínseca.....	34
3.3.1.2.3	Insuficiencia renal aguda posrenal.....	36
3.3.1.3	Signos y síntomas.....	38
3.3.1.4	Complicaciones.....	39
3.3.1.5	Clasificación Acute Kidney Injury (AKI).....	41
3.4	Terapia de sustitución renal.....	43
3.4.1	Hemodiálisis.....	45
3.4.1.1	El dializador.....	46
3.4.1.2	El dializado.....	47
3.4.1.3	Sistema y suministro de sangre.....	48
3.4.1.4	Acceso de la diálisis.....	48
3.4.1.5	Objetivos de la diálisis.....	49
3.4.1.6	Complicaciones durante la hemodiálisis.....	50
3.4.2	Diálisis peritoneal.....	53
3.4.2.1	Tipos de diálisis peritoneal.....	53
3.4.2.2	Acceso a la cavidad peritoneal.....	54
3.4.2.3	Complicaciones durante la diálisis peritoneal.....	55
4.	POBLACIÓN Y MÉTODOS.....	59

4.1 Tipo y diseño de la investigación.....	59
4.2 Unidad de análisis.....	59
4.3 Población y muestra.....	59
4.4 Selección de los sujetos de estudio.....	60
4.5 Medición de las variables.....	61
4.5.1 Variables.....	61
4.5.2 Definición conceptual.....	61
4.5.3 Definición operacional.....	61
4.5.4 Tipo de variable.....	61
4.5.5 Escala de medición.....	61
4.5.6 Criterios de clasificación.....	61
4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.....	65
4.7 Procesamiento y análisis de datos.....	67
4.8 Hipótesis.....	69
4.9 Límites de investigación.....	70
4.10 Aspectos éticos de la investigación.....	70
5. RESULTADOS.....	73
6. DISCUSIÓN.....	79
7. CONCLUSIONES.....	85
8. RECOMENDACIONES.....	87
9. APORTES.....	89
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
11. ANEXOS.....	95

1. INTRODUCCIÓN

La Medicina Crítica y Terapia Intensiva es una especialidad dedicada al suministro de soporte vital en los pacientes que están críticamente enfermos quienes generalmente requieren supervisión y monitorización intensiva de signos vitales así como de pruebas de laboratorio. La atención de los pacientes en estado crítico exige el conocimiento profundo de los mecanismos fisiopatológicos y se orienta primero a la reanimación de personas con deterioro funcional extremo. ⁽¹⁾

Uno de los hallazgos más frecuentes de los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva es el desarrollo de insuficiencia renal, la cual en ocasiones amerita ser tratada con terapia de sustitución renal, sin embargo a pesar de las mejoras en las técnicas de sustitución renal, la mortalidad persiste elevada lo cual podría deberse a un mayor número de comorbilidades y mayor gravedad de las mismas. ⁽²⁾

La insuficiencia renal aguda es una enfermedad que afecta a la población en general, principalmente a la adulta y, en mayor proporción, a los grupos etarios mayores esto debido a que la función renal es un parámetro claramente relacionado con la edad. La etiología de la insuficiencia renal es causada por múltiples factores de los cuales los más importantes son hipovolemia, hipotensión, sepsis y agentes nefrotóxicos. ⁽³⁾

Estudios realizados muestran incidencias elevadas de insuficiencia renal aguda (IRA) en los pacientes hospitalizados, siendo especialmente alta en el paciente crítico. ^(2,4,5,6,7) Además, la mortalidad del paciente crítico con insuficiencia renal aguda, al presentarse asociada al síndrome de disfunción multiorgánica, es mucho mayor (35-53% según estudios) respecto a los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) sin insuficiencia renal aguda. ^(2,8,9) Se ha demostrado que los pacientes con IRA que están en Unidades de Cuidados Intensivos tienen mayor mortalidad que los pacientes con IRA aislada y que mientras más órganos presenten insuficiencia, mayor es la mortalidad. ⁽¹⁰⁾ La terapia de sustitución renal en su interpretación más amplia se refiere a las técnicas capaces de recuperar y mantener la homeostasis de los órganos durante la lesión renal en pacientes críticos. De acuerdo con este concepto, el reemplazo renal puede aplicarse a pacientes en estado crítico; sin embargo, no hay un consenso general acerca del tiempo, dosis e indicaciones. Por lo tanto, el uso de estas técnicas se basa, principalmente, en la experiencia que tengan los médicos, necesidades específicas del paciente y los recursos con los que se cuenta. ^(1,11)

La insuficiencia renal aguda con la concomitante necesidad de terapia de sustitución renal es una complicación común de la Medicina Crítica que está todavía asociada con alta mortalidad. La iniciación temprana de la terapia de sustitución renal con adecuadas

dosis está asociada con una mejor supervivencia. Sin embargo, las guías sobre las dosis de terapia de sustitución renal y el tiempo de iniciación están todavía deficientes. ⁽¹²⁾

Por todos estos antecedentes surgió la necesidad de llevar a cabo esta investigación que trata sobre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y su asociación con factores que contribuyen a la morbimortalidad.

El estudio se realizó en el departamento de Guatemala en la ciudad capital. Es un estudio observacional y analítico en pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015. Se recolectó datos como la edad, el sexo, tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (< 48 horas y > 48 horas), tipo de terapia de sustitución renal (hemodiálisis y diálisis peritoneal), punteo SOFA y mortalidad.

Se estudió un total de 38 pacientes, la población estudiada presento las siguientes características generales: 20 pacientes eran de sexo masculino (53%) y 18 pacientes eran de sexo femenino (47%). La edad media de estos pacientes era de 56 años para los pacientes vivos con una desviación estándar (σ) de 13.07, mientras que los pacientes muertos presentaron una media de 65 años y una desviación estándar de 9.77, la media del punteo SOFA fue de 8 puntos. De los pacientes estudiados 20 (53%) recibieron terapia de sustitución renal en < 48 horas y 18 (47%) recibieron terapia de sustitución renal en > 48 horas. Un total de 20 pacientes (55%) vivió mientras que 17 pacientes (45%) falleció.

Se utilizó las pruebas estadísticas de Chi-cuadrado (X^2) de Pearson, t de Student y regresión lineal simple. Se realizó una asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos en el cual se determinó que no existe asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad. Se encontró que existe una escasa correlación lineal entre la edad y la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal; sin embargo se documentó que sí existe asociación entre la edad y la mortalidad de dichos pacientes. Se encontró que no existe asociación entre el sexo y la morbilidad pero si existe asociación entre sexo y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal; las mujeres con terapia de sustitución renal tienen 3 veces menor riesgo de fallecer que los hombres con terapia de sustitución renal. La terapia de sustitución renal más comúnmente utilizada en el paciente críticamente enfermo es la hemodiálisis.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General:

2.1.1 Asociar el tiempo de inicio de la terapia de sustitución renal y mortalidad en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante los meses de mayo y junio de 2015.

2.2 Objetivos Específicos

2.2.1 Correlacionar el tiempo de inicio de la terapia de sustitución renal con la morbilidad en pacientes críticamente enfermos.

2.2.2 Asociar edad y morbimortalidad en los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal.

2.2.3 Correlacionar sexo y morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal.

2.2.4 Describir qué tipo de terapia de sustitución renal es la más común en el paciente críticamente enfermo.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Generalidades

La Medicina Crítica es una especialidad médica de aparición relativamente reciente en el desarrollo de la medicina mundial y nacional. Las primeras Unidades de Terapia Intensiva aparecieron en la década de los cincuenta y sesenta en Estados Unidos, y a mediados de 1969 en Latinoamérica. ⁽¹³⁾

Actualmente la Medicina Crítica ha tenido un gran y rápido desarrollo en el cual se han ido mezclando la eficiente atención personalizada, los profundos conocimientos de la fisiopatología del paciente en estado crítico, los avances vertiginosos en terapéutica médica, biología molecular, tecnología, monitorización, ética y, en fin, todo aquello que hace apasionante y único el cuidado del paciente crítico. ⁽¹³⁾

La Medicina Crítica y Terapia Intensiva es una especialidad dedicada al suministro de soporte vital en los pacientes que están críticamente enfermos quienes generalmente requieren supervisión y monitorización intensiva de signos vitales así como de pruebas de laboratorio. ⁽¹⁾

Uno de los hallazgos más frecuentes de los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva independientemente de la causa de su ingreso es el desarrollo de insuficiencia renal, la cual en ocasiones amerita ser tratada con terapia de sustitución renal. La etiología de la insuficiencia renal es causada por múltiples factores ^(5,14) de los cuales los más importantes son hipovolemia, hipotensión, sepsis y agentes nefrotóxicos. La insuficiencia renal aguda (IRA) está caracterizada por un aumento repentino en plasma de creatinina y disminución del flujo urinario. ⁽¹⁴⁾ Factores de comorbilidad asociados que pudieran influir en el desarrollo de insuficiencia renal aguda y en su evolución posterior se encuentran hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y tratamiento previo potencialmente nefrotóxico. ⁽¹⁵⁾ La situación clínica de los pacientes con insuficiencia renal aguda es diferente a la de los que tienen insuficiencia renal crónica, ya que la insuficiencia renal aguda, por lo general, es una complicación de otras patologías, de modo que lo más frecuente es que el paciente esté con soporte farmacológico, ventilación mecánica, inestable, inconsciente, séptico y en insuficiencia orgánica múltiple, de modo que se necesita una terapia adecuada para tal situación clínica. ⁽¹⁰⁾

Existen diferentes factores que tienen un impacto significativo en la sobrevivencia de los pacientes con insuficiencia renal aguda tratados con terapia renal sustitutiva entre los que se puede mencionar:

3.1.1 Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal

La terapia de sustitución renal en su interpretación más amplia se refiere a las técnicas capaces de recuperar y mantener la homeostasis de los órganos durante la lesión renal en pacientes críticos. De acuerdo con este concepto, el reemplazo renal puede aplicarse a pacientes en estado crítico; sin embargo, no hay un consenso general acerca del tiempo, dosis e indicaciones. Por lo tanto, el uso de estas técnicas se basa, principalmente, en la experiencia que tengan los médicos, necesidades específicas del paciente y los recursos con los que se cuente. ^(1,11)

No hay un tratamiento farmacéutico efectivo, pero en el comienzo temprano de terapias de sustitución renal con hemodiálisis o hemofiltración es probable prolongar la supervivencia. ^(5,10) Hemodiálisis y hemofiltración deberían de ser introducidas tempranamente en la insuficiencia renal aguda, y deberían de estar disponibles en todas las Unidades de Cuidado Intensivo. ⁽⁵⁾ La iniciación temprana de la terapia de sustitución renal con adecuadas dosis está asociada con una mejor supervivencia. Sin embargo, las guías sobre las dosis de terapia de sustitución renal y el tiempo de iniciación están todavía deficientes. ⁽¹²⁾

Varios estudios han sugerido una mejoría en el pronóstico en términos de mortalidad, cuando la diálisis se inicia en forma temprana, de hecho, el concepto de diálisis profiláctica fue introducido por el Dr. Teschan y col, cuando describe su experiencia en 15 pacientes oligúricos con falla renal, iniciando la hemodiálisis antes de que los pacientes alcancen un nivel de nitrógeno de urea (BUN) de 200 mg, y de que aparezcan manifestaciones de uremia. En su estudio no hubo grupo control sino que compara los resultados con sus experiencias previas, en pacientes en quienes la hemodiálisis se inicia hasta que las indicaciones “convencionales” están presentes, los resultados demostraron una tasa de mortalidad de 33% y una evolución estable libre de síntomas. En la última década múltiples estudios han revalorado el momento de inicio de terapia de reemplazo renal con relación al pronóstico, comparando un inicio temprano vs un inicio tardío. Los resultados han demostrado una mejoría en la supervivencia en los grupos de inicio temprano ⁽¹⁶⁾

En muchos hospitales la diálisis peritoneal y la hemodiálisis intermitente continúan siendo la modalidad más frecuentemente utilizada y en otros se utilizan las terapias de reemplazo renal continuo y la plasmaféresis. Sin

embargo, la mortalidad sigue siendo muy alta debido a que se utiliza en forma tardía o siguiendo las instrucciones de la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) o las clasificaciones de Risk Injury Failure loss End stage kidney disease (RIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN) y la cinética. ⁽¹⁷⁾

3.1.2 Edad

La insuficiencia renal aguda es más frecuente en varones y en personas de edad avanzada. En muchas ocasiones, se trata de pacientes con patología asociada de base (hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología cardiovascular, etc.) en los que el tratamiento con diuréticos, fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona y antiinflamatorios no esteroideos es habitual. Si bien estos proporcionan beneficios en cuanto a disminución del riesgo cardiovascular, control del dolor etc., existen situaciones clínicas de riesgo en las que se pueden comportar como determinantes del deterioro de función renal, al producir depleción de volumen o alteración de los mecanismos de adaptación renal. Es cada vez más frecuente en la práctica clínica diaria encontrar varios de estos fármacos implicados simultáneamente en los cuadros de insuficiencia renal aguda. ⁽¹⁵⁾

Se determina que la insuficiencia renal aguda es una enfermedad que afecta a la población en general, principalmente la adulta y, en mayor proporción, a los grupos etarios mayores esto debido a que la función renal es un parámetro claramente relacionado con la edad, de forma que se ha comprobado que la filtración glomerular tiene una fuerte correlación con el envejecimiento, mostrando una disminución en torno a 1,05 ml/min por año. ⁽¹⁸⁾ En el envejecimiento normal renal, hay una reducción gradual del número de nefronas. Después de los 40 años, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años. ⁽³⁾

3.1.3 Sexo

Estudios realizados en la universidad de Calgary revelan que la prevalencia de insuficiencia renal en hombres es de un 4.3% por encima de la prevalencia en mujeres. Es decir que, solo por el hecho de ser hombre implica casi un 5% más de posibilidades de padecer insuficiencia renal, si se agrega, un estilo de vida sedentario así como distintas condiciones médicas, se incrementará las posibilidades de padecer enfermedad renal. ⁽¹⁹⁾

3.1.4 Tipo de terapia de sustitución renal

Las comparaciones clínicas directas son escasas, pero la hemodiálisis al parecer es más eficaz que la diálisis peritoneal para tratar la insuficiencia renal aguda. La diálisis peritoneal puede ser útil si no se dispone de la hemodiálisis o es imposible contar con un acceso vascular. Sin embargo, la diálisis peritoneal se acompaña de mayor pérdida de proteínas y está contraindicada en pacientes en quienes en fecha reciente se ha hecho alguna cirugía en abdomen o los que tienen una infección en evolución. ⁽¹⁾

La diálisis peritoneal en pacientes críticos no tiene la misma importancia que tuvo en la década del 70, debido a sus limitaciones: baja depuración de solutos, ultrafiltración limitada, alto riesgo de infección y problemas mecánicos. En cuanto a la hemodiálisis intermitente, a pesar de que hoy en día se cuenta con equipos de diálisis muy avanzados, la tolerancia clínica es mala, ya que los pacientes deben soportar una restricción hídrica, necesitan una enfermera de diálisis y la técnica es de eficiencia limitada. Estudios demuestran que la diálisis diaria tiene una mortalidad más baja que la diálisis en días alternos. ⁽¹⁰⁾

3.1.5 Morbilidad

La insuficiencia renal aguda es común en pacientes críticamente enfermos en Unidades de Cuidado Intensivo ^(2,5,6,20) y está asociado con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. ^(5,20,21) A pesar de las mejoras en la medicina de cuidado intensivo y de las terapias de sustitución renal, pacientes con insuficiencia renal aguda tienen mucha más alta tasa de morbilidad y mortalidad que pacientes sin insuficiencia renal aguda en Unidades de Cuidado Intensivo. ⁽²⁰⁾

La insuficiencia renal es una enfermedad, con una tasa de incidencia de alrededor de 100 personas por 1 millón de habitantes y una prevalencia que alcanza valores entre 350 y 800 personas por cada 1 millón. ⁽¹⁸⁾ Entre el 5 y 7% de las hospitalizaciones se complican con insuficiencia renal aguda y esta cifra asciende a 30% de los internamientos en las Unidades de Cuidados Intensivos. ^(1,22)

3.1.6 Mortalidad

La insuficiencia renal aguda se acompaña de una gran morbilidad y mortalidad intrahospitalarias, esta última en el rango de 30 a 60%, según la situación clínica y la presencia o ausencia de insuficiencia de órganos extrarrenales. ^(1,22) Diversos estudios se han enfocado a determinar la asociación de la insuficiencia renal en pacientes críticamente enfermos con la mortalidad; según Swartz y col. la mortalidad en insuficiencia renal aguda severa con requerimiento de terapia de sustitución renal se aproxima al 50% y varía con la severidad clínica. ⁽²³⁾

Metnitz con el propósito de analizar la severidad de la enfermedad y la mortalidad en un grupo de pacientes críticamente enfermos con insuficiencia renal aguda que requerían terapia de sustitución renal en Unidades de Cuidado Intensivo de Austria determinó que la insuficiencia renal aguda es una complicación en pacientes críticamente enfermos que ha sido asociada con un excesivo riesgo de mortalidad hospitalaria. De los pacientes admitidos, 4.9% fueron pacientes con terapia de sustitución renal debido a insuficiencia renal aguda. Estos pacientes tuvieron una alta mortalidad hospitalaria significativa (62.8% vs. 15.6%) la cual permaneció significativamente alta aun cuando la terapia de sustitución renal fue emparejada con el sujeto control para la edad, la severidad de la enfermedad y con el tratamiento. Los resultados de este estudio sugieren que la insuficiencia renal aguda en pacientes que requieren terapia de sustitución renal presenta un excesivo riesgo de muerte intrahospitalaria. Metnitz concluyó que la mortalidad era más alta en los pacientes que necesitaban terapia de reemplazo renal. ⁽²¹⁾

Toft observa insuficiencia renal aguda en 10-23% de los pacientes críticamente enfermos y la mortalidad de los mismos en quienes se ha desarrollado insuficiencia renal aguda es de 50-70%. Si los pacientes sobreviven, la recuperación de la función renal es de 90-95%. ⁽¹⁴⁾

Kellum en su estudio Definición y clasificación de la lesión renal aguda comenta que la insuficiencia renal aguda afecta desde 1 a 25% de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos y ha dejado tasas de mortalidad desde 15 a 60%. ⁽²⁴⁾

Según Laake en su estudio Insuficiencia renal aguda en pacientes críticamente enfermos comenta que la prevalencia de insuficiencia renal

aguda es de 5-20% en pacientes admitidos en las Unidades de Cuidado Intensivo y la mortalidad hospitalaria asociada es de 30-60%.⁽⁵⁾ Se realizó un estudio retrospectivo y observacional, donde se analizaron a los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva. La edad promedio de la población fue de 53 ± 15 años, de los cuales 11 pacientes fueron de sexo femenino y 12 pacientes de sexo masculino. Se pudo observar que la causa que más frecuentemente lleva al fracaso renal en los pacientes críticos fue la sepsis y a pesar de existir en la actualidad terapias de sustitución renal como la hemodiálisis la mortalidad sigue siendo elevada. Dentro de las causas que provocan alteración en la función renal las más frecuentes son aquellas que se asocian con una disminución de la volemia ya sea relativa o transitoria, como por ejemplo traumatismos graves, cirugías complicadas, shock séptico, hemorragias, quemaduras y deshidratación asociada u otras enfermedades complejas o severas. La necrosis tubular aguda es otra de las causas de insuficiencia renal aguda. Puede ser ocasionada por isquemia (disminución de oxigenación de los tejidos) o por obstrucción o angostamiento de la arteria renal. La insuficiencia renal aguda también puede ocurrir por exceso de exposición a metales, disolventes, materiales de contraste radiográfico, ciertos antibióticos y otros medicamentos o sustancias. La mioglobinuria (mioglobina en la orina) es otra de las causas potenciales. La insuficiencia renal aguda puede presentarse después de una lesión directa al riñón. Como consecuencia de infecciones del parénquima renal o en los procesos sépticos. Esta insuficiencia puede también ser ocasionada por: obstrucción del tracto urinario como el estrechamiento del mismo (estenosis), tumores, cálculos renales, el agrandamiento de la próstata con la subsecuente obstrucción del sistema excretor renal. El síndrome nefrítico agudo severo es otra de las posibles causas de esta enfermedad. El daño al riñón puede también ser ocasionado por trastornos sanguíneos como la púrpura trombocitopénica idiopática, una reacción a una transfusión u otros trastornos hemolíticos, hipertensión maligna y trastornos ocasionados por sangrado similar al del parto y asociados con desprendimiento de placenta o placenta previa. Los problemas autoinmunes como la esclerodermia pueden también causar insuficiencia renal aguda. Las causas de insuficiencia renal aguda son diversas en la Unidad de Terapia Intensiva la más frecuente es la secundaria a la sepsis.⁽²⁵⁾

Estos estudios evidencian que a pesar de las mejoras en las técnicas de sustitución renal la mortalidad persiste elevada lo cual podría deberse por la presencia actual de pacientes ancianos, a un mayor número de comorbilidades y mayor gravedad de las mismas. La necesidad de terapia de reemplazo renal en el paciente crítico ya ha demostrado ser un factor independiente de mortalidad. De hecho, dadas las características actuales de los pacientes las tasas de necesidad de hemodiálisis intermitente al alta se han visto incrementadas. ⁽²⁾

La insuficiencia renal aguda con la concomitante necesidad de terapia de sustitución renal es una complicación común de la Medicina Crítica que está todavía asociada con alta mortalidad sobre todo relacionada a falla multiorgánica secundaria a sepsis. Diferentes estrategias de terapia de sustitución renal, como la hemodiálisis intermitente, la hemofiltración venovenosa continua o formas mezcladas que combinen las ventajas de ambas técnicas están disponibles. Como un beneficio de supervivencia general no ha sido demostrado por ningún método, es tarea de los nefrólogos o intensivistas escoger la estrategia de terapia de sustitución renal que es más ventajosa para cada paciente individual. La enfermedad subyacente, el estadio y severidad, la etiología de la insuficiencia renal aguda, el estado clínico y hemodinámico del paciente, los recursos disponibles y los diferentes costos de la terapia pueden influir en la elección de la estrategia de terapia de sustitución renal. La insuficiencia renal aguda con sus riesgos de complicaciones urémicas, representa un factor de riesgo para los resultados de los pacientes críticamente enfermos. ⁽¹²⁾

3.1.7 Evaluación del fallo órgano secuencial (SOFA)

Las escalas pronósticas son instrumentos que permiten estandarizar datos para poder compararlos posteriormente. En las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) se manejan principalmente 4 escalas: APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (Valoración de la fisiología aguda de la salud crónica), SAPS, Simplified Acute Physiology Score (Puntuación simplificada aguda fisiológica), MPM, Mortality Probability Models (Modelos de predicción de mortalidad) y SOFA, Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación del fallo órgano secuencial).

Las Unidades de Cuidados Intensivos brindan un entorno más adecuado para aplicar las escalas de predicción. Estos sistemas se desarrollan a partir de grandes grupos de pacientes y tienen como finalidad orientar al clínico en la toma de decisiones con un sustento científico. El uso de SOFA fue propuesto inicialmente por el grupo de trabajo de Sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Crítica como una escala pronóstica para los pacientes portadores de la misma. Este instrumento se derivó de una cohorte de 1,449 pacientes ingresados en 40 Unidades de Cuidados Intensivos de 16 países. ⁽²⁶⁾

La evaluación del fallo órgano secuencial; usa mediciones simples para calcular la falla de los principales órganos a lo cual le asigna una puntuación de gravedad. Es un sistema de medición de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas. La media de los puntajes y los puntajes más altos son más predictivos de la mortalidad. Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más anormal), proporcionando una puntuación diaria de 0 a 24 puntos. El objetivo en el desarrollo del SOFA era crear un score simple, confiable y continuo, y fácilmente obtenido en cada institución. ^(26,27) El SOFA durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%. ⁽²⁷⁾

Cuadro No. 1

Categorías de evaluación del punteo Sequential Organ Failure Assessment
(Evaluación del fallo órgano secuencial) (SOFA)

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina <=5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina <=0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

PaO₂: presión parcial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; SaO₂: saturación porcentual de la hemoglobina con oxígeno en la sangre arterial; SNC: sistema nervioso central; PAM: presión arterial media. Fuente: Firman G. Score para Evaluación de Fallo Órgano Secuencial (SOFA).

3.2 Fisiología renal

Las funciones que contribuyen a la homeostasis por parte de los riñones son múltiples. Una de las funciones mejor conocidas del riñón es la eliminación de materiales de desecho que se han ingerido o que ha producido el metabolismo una segunda función que es especialmente crítica es controlar el volumen y la composición de los líquidos corporales. En lo que respecta al agua y casi todos los electrolitos del cuerpo, el equilibrio entre los ingresos (debido a la ingestión y a la producción metabólica) y las salidas (debidas a la excreción o consumo metabólico) lo mantienen en gran medida los riñones. Esta función reguladora de los riñones mantiene el ambiente celular estable necesario para que las células desempeñen sus diversas actividades. Los riñones realizan sus funciones más importantes filtrando el plasma y eliminando sustancias del filtrado con una intensidad variable, dependiendo de las necesidades del cuerpo. Finalmente, los riñones “aclaran” las

sustancias no deseadas del filtrado (y por lo tanto del cuerpo) excretándolas a la orina mientras devuelven las sustancias necesarias de nuevo a la sangre. ⁽³⁾

Por lo tanto es importante tomar en cuenta las múltiples funciones que realizan los riñones incluidas las siguientes:

- Excreción de productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas: Los riñones son los principales medios de eliminación de los productos de desecho del metabolismo que ya no necesita el cuerpo. Estos productos son la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatinina muscular), el ácido úrico (de los ácidos nucleicos), los productos finales del metabolismo de la hemoglobina (como la bilirrubina) y los metabolitos de varias hormonas. Estos productos de desecho deben eliminarse del cuerpo tan rápidamente como se producen. Los riñones también eliminan la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas que el cuerpo produce o ingiere, como los pesticidas, los fármacos y los aditivos alimentarios.
- Regulación de los equilibrios hídrico y electrolítico: Para el mantenimiento de la homeostasis, la excreción de agua y electrólitos debe corresponderse de forma precisa con su ingreso. Si los ingresos superan a la excreción, la cantidad de esa sustancia en el cuerpo aumentará. Si la ingestión es menor que la excreción, la cantidad de esa sustancia en el cuerpo se reducirá. La ingestión de agua y de muchos electrólitos está gobernada sobre todo por los hábitos de bebida y comida de la persona, y los riñones deben ajustar su excreción a su ingestión.
- Regulación de la presión arterial: Los riñones desempeñan una función dominante en la regulación a largo plazo de la presión arterial al excretar cantidades variables de sodio y de agua. Los riñones también contribuyen a la regulación a corto plazo de la presión arterial mediante la secreción de factores o sustancias vasoactivos, como la renina, que dan lugar a formación de productos vasoactivos (por ejemplo la angiotensina II).
- Regulación del equilibrio acidobásico: Los riñones contribuyen a la regulación acidobásica junto a los pulmones y los amortiguadores de líquido corporal mediante la excreción de ácidos y la regulación de los depósitos de amortiguadores en el líquido corporal. Los riñones son los únicos medios de eliminar ciertos tipos de ácidos, como el ácido sulfúrico y el ácido fosfórico, que genera el metabolismo de las proteínas.

- Regulación de la producción de eritrocitos: Los riñones secretan eritropoyetina, que estimula la producción de eritrocitos. Un estímulo importante para la secreción de eritropoyetina por los riñones es la hipoxia. Los riñones son responsables normalmente de la mayor parte de la eritropoyetina secretada a la circulación. En las personas con una nefropatía grave o en los que se han extirpado los riñones y están en hemodiálisis, aparece una anemia grave debido a la menor producción de eritropoyetina.
- Regulación de la producción de 1,25-dihidroxitamina D₃: Los riñones producen la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxitamina D₃ (calcitriol), mediante la hidroxilación de esta vitamina en la posición número 1. Calcitriol es esencial para el depósito normal del calcio en el hueso y la reabsorción del calcio en el aparato digestivo. Calcitriol desempeña una función importante en la regulación del calcio y del potasio.
- Síntesis de glucosa: Los riñones sintetizan glucosa a partir de los aminoácidos y otros precursores durante el ayuno prolongado, un proceso denominado gluconeogenia. La capacidad de los riñones de añadir glucosa a la sangre durante períodos prolongados de ayuno rivaliza con la del hígado.

En las nefropatías crónicas o en la insuficiencia renal aguda, estas funciones homeostáticas se interrumpen y aparecen con rapidez anomalías intensas en los volúmenes del líquido corporal y en su composición. Ante una insuficiencia renal completa se acumulan en el cuerpo suficiente potasio, ácidos, líquido y otras sustancias como para causar la muerte en unos días, a no ser que se inicien intervenciones clínicas como la hemodiálisis para restablecer, al menos parcialmente, los equilibrios de los líquidos y los electrolitos corporales. ⁽³⁾

3.2.1 Anatomía fisiológica de los riñones

3.2.1.1 Organización general de los riñones y de la vía urinaria

Los riñones se disponen en la pared posterior del abdomen, fuera de la cavidad peritoneal. Cada riñón de un ser humano adulto normal pesa unos 150 gramos y tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado. La cara medial de cada riñón contiene una región con una muesca, llamada hilio por la que pasan la arteria y vena renales, los linfáticos, la inervación y el uréter, que transporta la orina final desde el riñón hasta

la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía. El riñón está rodeado de una cápsula fibrosa y densa que protege sus estructuras internas delicadas. Las dos regiones principales que pueden verse si en caso se cortaran los riñones de arriba abajo son la corteza externa y la región interna denominada médula. La médula se divide en múltiples masas de tejido en forma de cono llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal, una continuación en forma de abanico de la porción superior del uréter. El borde externo de la pelvis se divide en bolsas abiertas, llamadas cálices mayores, que se extienden hacia abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y el uréter contienen elementos contráctiles que empujan la orina hacia la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía en la micción. ⁽³⁾

3.2.1.2 Irrigación renal

El riego sanguíneo de los dos riñones es normalmente de alrededor del 22% del gasto cardíaco, o 1,100 ml/min. La arteria renal entra en el riñón a través del hilio y después se ramifica progresivamente hasta formar las arterias interlobulares, las arterias arciformes, las arterias interlobulillares (también denominadas arterias radiales) y las arteriolas aferentes, que acaban en los capilares glomerulares, donde se filtran grandes cantidades de líquido y solutos (excepto las proteínas plasmáticas) para comenzar la formación de orina. Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo coalescen hasta formar la arteriola eferente, que llega a la segunda red capilar, los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales.

La circulación renal tiene la particularidad de contar con dos lechos capilares, los capilares glomerulares y los peritubulares, que están dispuestos en serie y están separados por las arteriolas eferentes, que ayudan a regular la presión hidrostática en los dos grupos de capilares. La presión hidrostática alta en los capilares glomerulares (de unos 60 mm Hg) da lugar a una filtración rápida, mientras que una presión hidrostática mucho menor en los capilares peritubulares (de unos 13 mm Hg) permite una reabsorción rápida de líquido. Al ajustar la

resistencia de las arteriolas aferente y eferente, los riñones pueden regular la presión hidrostática en los capilares glomerulares y peritubulares, cambiando el filtrado glomerular, la reabsorción tubular o ambas en respuesta a las demandas homeostáticas del cuerpo.

Los capilares peritubulares se vacían en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelos a los vasos arteriolares y forman progresivamente la vena interlobulillar, la vena arciforme, la vena interlobular y la vena renal, que deja el riñón junto a la arteria renal y el uréter. ⁽³⁾

3.2.1.3 La nefrona es la unidad funcional del riñón

Cada riñón en el ser humano contiene alrededor de un millón de nefronas, cada una capaz de formar orina. El riñón no puede regenerar nefronas nuevas. Por tanto, en la lesión, la enfermedad o el envejecimiento normal renal, hay una reducción gradual del número de nefronas. Después de los 40 años, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años de forma que a los 80 años muchas personas tienen un 40% menos de nefronas funcionantes que a los 40. Esta pérdida no pone en peligro la vida porque los cambios adaptativos en el resto de las nefronas les permiten excretar las cantidades adecuadas de agua, electrolitos y producción de desecho.

Cada nefrona contiene: 1) un penacho de capilares glomerulares llamado glomérulo, por el que se filtran grandes cantidades de líquido desde la sangre, y 2) un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su camino a la pelvis del riñón.

El glomérulo contiene una red de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan que, comparados con otros capilares, tienen una presión hidrostática alta (de unos 60 mm Hg). Los capilares glomerulares están revestidos de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la cápsula de Bowman. El líquido filtrado desde los capilares glomerulares fluye hacia la cápsula de Bowman y después hacia el túbulo proximal, que se sitúa en la corteza renal.

Desde el túbulo proximal, el líquido fluye hacia el asa de Henle, que desciende hasta la médula renal. Cada asa consta de una rama

descendente y otra ascendente. Las paredes de la rama descendente y el segmento inferior de la rama ascendente son muy finas y por tanto se denominan segmento fino del asa Henle. Después de que la rama ascendente del asa ha vuelto a la corteza, su pared se engruesa mucho y se denomina segmento grueso del asa ascendente.

Al final de la rama ascendente gruesa hay un segmento corto, que es en realidad una placa situada en su pared conocida como mácula densa la cual es importante para controlar la función de la nefrona más allá de la mácula densa el líquido entra en el túbulo distal, que, como el túbulo proximal se dispone en la corteza renal. A éste le sigue el túbulo colector y el túbulo colector cortical, que conduce al conducto colector principal. Las partes iniciales de 8 a 10 conductos colectores corticales se unen para formar un solo conducto colector mayor que discurre hacia abajo al interior de la médula y se convierte en el conducto colector medular. Los conductos colectores se funden para formar progresivamente conductos cada vez mayores que finalmente se vacían en la pelvis renal a través de las puntas de las papilas renales. En cada riñón hay unos 250 conductos colectores muy grandes y cada uno recoge la orina de unas 4,000 nefronas.

Aquellas nefronas que tienen glomérulos localizados en la corteza externa se denominan nefronas corticales; tienen asas de Henle cortas que penetran sólo una distancia corta en la médula. Alrededor del 20%-30% de las nefronas tienen glomérulos que se disponen en la profundidad de la corteza renal cerca de la médula y se denominan nefronas yuxtamedulares. Estas nefronas tienen asas de Henle grandes que discurren hasta la médula, en algunos casos con un recorrido completamente intramedular hasta desembocar en las papilas renales.

En las nefronas corticales todo el sistema tubular está rodeado de una red extensa de capilares peritubulares. En las nefronas yuxtamedulares las arteriolas eferentes largas se extienden desde los glomérulos hasta la médula externa y después se dividen en capilares peritubulares especializados, llamados vasos rectos, que se extienden hasta la médula al lado de las asas de Henle. Como las asas de Henle, los vasos rectos vuelven a la corteza y se vacían en las venas corticales.

Esta red especializada de capilares en la médula desempeña una función esencial en la formación de una orina concentrada. ⁽³⁾

3.2.2 La formación de orina

La intensidad con la que se excretan diferentes sustancias en la orina representa la suma de tres procesos renales: 1) la filtración glomerular; 2) la reabsorción de sustancias de los túbulos renales hacia la sangre, y 3) la secreción de sustancias desde la sangre hacia los túbulos renales.

La formación de orina comienza con la filtración de grandes cantidades de líquido a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. La mayor parte de las sustancias del plasma, excepto las proteínas, se filtran libremente, de manera que el líquido filtrado (llamado filtrado glomerular) carece prácticamente de proteínas y elementos celulares, incluidos los eritrocitos. Las concentraciones de otros constituyentes del filtrado glomerular, como la mayoría de las sales y moléculas orgánicas, son similares a las concentraciones en el plasma. Las excepciones a esta generalización son algunas sustancias con un peso molecular bajo, como el calcio y los ácidos grasos, que no se filtran libremente porque están unidas parcialmente a las proteínas plasmáticas.

El filtrado glomerular está determinado por: 1) el equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan a través de la membrana capilar (los cuales a su vez, están influenciados por el sistema nervioso simpático, las hormonas y los autacoides (sustancias vasoactivas que liberan los riñones y actúan a nivel local), y 2) el coeficiente de filtración capilar (K_f), el producto de la permeabilidad por el área superficial de filtro de los capilares. En el adulto medio, el filtrado glomerular es de unos 125 ml/min, o 180 l/día.

A medida que el filtrado glomerular abandona la cápsula de Bowman pasa por los túbulos renales, fluye de forma secuencial a través de sus diferentes partes (el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector y, finalmente, el conducto colector) antes de eliminarse por la orina. A lo largo de este recorrido, algunas sustancias se reabsorben selectivamente en los túbulos volviendo a la sangre, mientras que otras se secretan desde la sangre a la luz tubular.

Para que una sustancia se reabsorba, primero debe ser transportada: 1) a través de las membranas del epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal y

luego 2) a través de la membrana capilar peritubular hasta la sangre por lo tanto la reabsorción de agua y de solutos comprende una serie de pasos de transporte. La reabsorción a través del epitelio tubular hacia el líquido intersticial se efectúa mediante un transporte activo y pasivo. El transporte activo puede mover un soluto en contra de un gradiente electroquímico y para ello precisa energía del metabolismo. El transporte que está acoplado directamente a una fuente de energía como la hidrólisis del trifosfato de adenosina (ATP) se llama transporte activo primario un buen ejemplo lo constituye la bomba ATPasa sodio-potasio que funciona en la mayoría de los tramos del túbulo renal. El transporte que está acoplado indirectamente a una fuente de energía, como el debido a un gradiente de iones, se conoce como transporte activo secundario, la reabsorción de glucosa por el túbulo renal es un ejemplo de transporte activo secundario. El agua siempre se reabsorbe por un mecanismo físico pasivo llamado ósmosis, que significa difusión de agua desde una zona de baja concentración de solutos (alta concentración de agua) a otra de concentración alta de solutos (baja concentración de agua). Luego, una vez producida la reabsorción a través de las células epiteliales tubulares hasta el líquido intersticial, el agua y los solutos son transportados al resto del camino a través de las paredes de los capilares peritubulares para pasar a la sangre por ultrafiltración (mayor parte del flujo), que está mediado por fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas.

Alrededor del 65% de la carga filtrada de sodio y agua y algo menos de cloro filtrado se reabsorbe normalmente en el túbulo proximal antes de que el filtrado alcance el asa de Henle. La elevada capacidad del túbulo proximal para la reabsorción se debe a sus características celulares especiales. Las células epiteliales tubulares proximales tienen un metabolismo alto y un gran número de mitocondrias para apoyar los potentes procesos de transporte activo. El asa de Henle consta de tres segmentos con funciones diferentes: el segmento descendente fino, el segmento ascendente fino y el segmento ascendente grueso. Los segmentos descendente fino y ascendente fino, como sus nombres implican, tienen membranas epiteliales finas sin bordes en cepillo, pocas mitocondrias y niveles mínimos de actividad metabólica.

La parte descendente del segmento fino es muy permeable al agua y moderadamente a la mayoría de los solutos, incluidos la urea y el sodio. La función de este segmento en la nefrona es sobre todo permitir la difusión simple de las sustancias a través de sus paredes. Alrededor del 20% del agua

filtrada se reabsorbe en el asa de Henle, y casi todo esto ocurre en la rama descendente fina. La rama ascendente, incluidas las porciones fina y gruesa, es casi impermeable al agua, una característica que es importante para concentrar la orina. El segmento grueso del asa de Henle, que comienza en la mitad de la rama ascendente, tiene células epiteliales gruesas que tienen una elevada actividad metabólica y son capaces de una reabsorción activa del sodio, el cloro y el potasio. El segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle se vacía en el túbulo distal. La porción muy inicial del túbulo distal forma parte del complejo yuxttaglomerular que proporciona un control de retroalimentación del filtrado glomerular y el flujo sanguíneo en esta misma nefrona. La siguiente parte del túbulo distal está muy contorneada y cuenta con muchas de las características reabsortivas del segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle. Es decir que reabsorbe con avidez la mayoría de los iones, incluidos el sodio, el potasio y el cloro, pero es casi totalmente impermeable al agua y la urea. Por esta razón se le denomina segmento diluyente, porque también diluye el líquido tubular.

La segunda mitad del túbulo distal y el túbulo colector cortical situado a continuación tienen características funcionales similares. Están compuestos de dos tipos especiales de células, las células principales y las células intercaladas. Las células principales reabsorben sodio y agua de la luz y secretan iones potasio a la luz. Las células intercaladas reabsorben iones potasio y secretan iones hidrógeno a la luz tubular.

Aunque los conductos colectores medulares reabsorben menos del 10% del agua y el sodio filtrados, son el lugar final de procesamiento de la orina y, por ello, desempeñan una función muy importante en la determinación de la eliminación final en la orina de agua y de solutos. Las células epiteliales de los conductos colectores tienen una forma casi cúbica con superficies lisas y un número relativamente reducido de mitocondrias. Las características especiales de este segmento tubular son:

- La permeabilidad al agua del conducto colector medular está controlada por la concentración de hormona antidiurética. Con concentraciones altas de hormona antidiurética, el agua se reabsorbe ávidamente en el intersticio medular, lo que reduce el volumen de orina y concentra la mayoría de los solutos en ella.

- Al contrario que el túbulo colector cortical, el conducto colector medular es permeable a la urea. Luego parte de la urea tubular se reabsorbe en el intersticio medular, lo que ayuda a aumentar la osmolalidad en esta región de los riñones y contribuye a la capacidad global de los riñones de formar una orina concentrada.
- El conducto colector medular es capaz de secretar iones hidrógeno contra un gran gradiente de concentración, como ocurre en el túbulo colector cortical. Luego el conducto colector medular también participa en la regulación del equilibrio acidobásico.

La reabsorción tubular es cuantitativamente más importante que la secreción tubular en la formación de la orina, pero la secreción es importante para determinar las cantidades de iones potasio e hidrógeno y algunas otras sustancias que se excretan por la orina. La mayoría de las sustancias que deben eliminarse de la sangre, en especial los productos finales del metabolismo, como la urea, la creatinina, el ácido úrico y los uratos, se reabsorben mal y por ello se excretan en grandes cantidades en la orina. Ciertas sustancias extrañas y fármacos se reabsorben mal pero, además, se secretan desde la sangre a los túbulos, de manera que su excreción es alta. Por el contrario, los electrolitos, como los iones cloro, sodio y bicarbonato, se reabsorben mucho, de manera que sólo aparecen en la orina pequeñas cantidades. Ciertas sustancias nutritivas, como los aminoácidos y la glucosa, se reabsorben completamente de los túbulos y no aparecen en la orina, aunque se filtren grandes cantidades por los capilares glomerulares.

Finalmente, la orina ya formada y todas las sustancias que contiene representan la suma de los tres procesos básicos que se producen en el riñón (la filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular). Cada uno de estos procesos está regulado de acuerdo con las necesidades del cuerpo. ⁽³⁾

3.3 Nefropatías

Las nefropatías se encuentran entre las causas más importantes de muerte e incapacidad en muchos países de todo el mundo. Por ejemplo, en 2004, más de veinte millones de adultos en Estados Unidos tenían nefropatías crónicas.

Las nefropatías graves pueden dividirse en dos categorías principales: 1) la insuficiencia renal aguda, en la que los riñones dejan de trabajar por completo o casi

bruscamente, pero pueden después recuperarse totalmente, y 2) la insuficiencia renal crónica, en la que hay una pérdida progresiva de la función de más y más nefronas, lo que reduce gradualmente la función global del riñón. Dentro de estas dos categorías hay muchas nefropatías específicas que pueden afectar a los vasos renales, los glomérulos, los túbulos, el intersticio renal y partes de la vía urinaria fuera del riñón, incluidos los uréteres y la vejiga. ⁽³⁾

3.3.1 Insuficiencia renal aguda

3.3.1.1 Definición

La insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por una reducción rápida de la tasa de filtración glomerular en cuestión de horas o días.

^(1, 22)

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por la disminución rápida y generalmente reversible de la función renal, que conlleva a la elevación progresiva de los desechos nitrogenados y puede generar alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido básico o ambas. ^(28, 29)

Es importante recordar que el fracaso renal agudo en múltiples ocasiones es multifactorial, especialmente aquel que se desarrolla en el ámbito hospitalario. Y, además, es un proceso dinámico y puede evolucionar de un estadio a otro más grave. ⁽²⁹⁾

3.3.1.2 Fisiopatología

La insuficiencia renal aguda es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en tres categorías principales:

- La insuficiencia renal aguda resultado de un menor aporte sanguíneo renal causado por enfermedades que generan deficiencia de perfusión del riñón con lo cual disminuye la función de ese órgano sin daño franco del parénquima; este trastorno se denomina a menudo insuficiencia renal aguda prerrenal o hiperazoemia (55%), para reflejar el hecho de que la anomalía se produce en un sistema previo a los riñones. Esto puede ser la consecuencia de una insuficiencia cardíaca con un menor gasto cardíaco y una presión arterial baja o de

trastornos asociados a un menor volumen sanguíneo y una presión arterial baja, como una hemorragia grave.

- Insuficiencia renal aguda intrarrenal debido a enfermedades que dañan directamente el parénquima renal (40%), incluidas las que afectan a los vasos sanguíneos, los glomérulos o los túbulos.
- Insuficiencia renal aguda posrenal debida a una obstrucción del sistema colector urinario o cualquier lugar entre los cálices y la salida vesical (5%). Las causas más comunes de obstrucción de la vía urinaria fuera del riñón son los cálculos renales debidos a la precipitación de calcio, urato o cistina.

(1, 3, 22, 28)

Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal, si bien el restablecimiento de las concentraciones séricas de creatinina quizá no es lo suficientemente sensible como para detectar daño irreversible que contribuye a una nefropatía crónica. (1, 22)

Según el volumen urinario la insuficiencia renal aguda se puede clasificar así: no oligúrica (más de 400 ml por día), oligúrica (100 a 400 ml por día) y anúrica (menos de 100 ml por día). (28)

3.3.1.2.1 Insuficiencia renal aguda prerrenal (hiperazoemia prerrenal)

La forma más común de insuficiencia renal aguda es la prerrenal, que se observa cuando existe deficiencia de la perfusión sanguínea renal. Esta variante suele ser reversible cuando se restaura la presión de perfusión. Por definición no hay daño del parénquima. La deficiencia más profunda o duradera de la perfusión puede originar daño isquémico, calificado a menudo de necrosis tubular aguda. Por lo expuesto, la insuficiencia renal aguda prerrenal y la necrosis tubular aguda isquémica son parte de un "abanico" amplio de manifestaciones de deficiencia de perfusión de los riñones.

La insuficiencia renal aguda prerrenal puede complicar cualquier trastorno que induzca hipovolemia, disminución

del gasto cardiaco, vasodilatación generalizada o vasoconstricción intrarrenal selectiva. (1, 28)

Causas importantes de insuficiencia renal aguda prerrenal:

I. Hipovolemia

- A. Mayores pérdidas de líquido extracelular; hemorragia
- B. Pérdida de líquidos, por vías gastrointestinales: vómitos, diarrea, fístula enterocutánea
- C. Pérdida de líquidos por riñones: diuréticos, diuresis osmótica, hipoadrenalismo, diabetes insípida nefrógena
- D. Secuestro extravascular: quemaduras, pancreatitis, hipoalbuminemia grave (hipoproteinemia)
- E. Disminución de ingesta: deshidratación o alteraciones del estado psíquico

II. Alteración de la hemodinámica renal que ocasiona deficiencia de perfusión sanguínea

- A. Gasto cardiaco: enfermedades del miocardio, válvulas y pericardio (incluido el taponamiento); hipertensión de la pulmonar o embolia pulmonar masiva que culmina en insuficiencia de las dos mitades del corazón; disminución del retorno venoso (como el síndrome de compartimiento abdominal o la ventilación con presión positiva)
- B. Vasodilatación generalizada: sepsis, antihipertensivos, disminución de la poscarga, anafilaxia
- C. Vasoconstricción renal: hipercalcemia, catecolaminas, inhibidores de calcineurina, anfotericina B
- D. Deterioro de las respuestas autorreguladoras renales: inhibidores de ciclooxigenasa (como antiinflamatorios no esteroideos); inhibidores de

enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de angiotensina II

E. Síndrome hepatorenal

(1,3)

La azoemia prerrenal representa una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal que, a su vez, desencadena disminución de la presión de ultrafiltración glomerular lo que, en conjunto, favorece la disminución de la filtración glomerular y la acumulación de desechos nitrogenados y puede asociarse con trastornos hidroelectrolíticos o no hacerlo. ⁽²⁸⁾

Mientras el flujo sanguíneo renal no sea inferior al 20%-25% de lo normal, la insuficiencia renal aguda puede revertirse habitualmente si la causa de la isquemia se corrige antes de que se hayan dañado las células renales. Al contrario que algunos tejidos, el riñón puede soportar una reducción relativamente grande del flujo sanguíneo antes de que las células renales se lesionen realmente. La razón de esto es que a medida que se reduce el flujo sanguíneo renal se reduce el filtrado glomerular y la cantidad de cloruro de sodio filtrada por los glomérulos (así como la filtración del agua y de otros electrolitos). Esto reduce la cantidad de cloruro de sodio que debe reabsorberse en los túbulos, proceso que usa la mayor parte de la energía y el oxígeno consumidos por el riñón normal. Luego, a medida que el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular disminuyen, también se reduce el consumo renal de oxígeno. Cuando el filtrado glomerular se acerca a cero, el consumo de oxígeno del riñón se acerca al necesario para mantener vivas las células tubulares renales incluso cuando no reabsorben sodio. ⁽³⁾

Cuando el flujo sanguíneo se reduce menos del 20%-25% del flujo sanguíneo renal normal, las células renales comienzan a estar hipóxicas y una reducción adicional del flujo sanguíneo, si es prolongada, causará lesiones o incluso la muerte de las células renales, en especial de las

células epiteliales tubulares. Si la causa de la insuficiencia renal aguda prerrenal no se corrige y persiste la isquemia renal más de unas pocas horas, este tipo de insuficiencia renal aguda evolucionará a una insuficiencia renal aguda intrarrenal. ⁽³⁾

3.3.1.2.2 Insuficiencia renal aguda intrarrenal o intrínseca

Las causas intrínsecas de la insuficiencia renal aguda se dividen desde el punto de vista teórico según el compartimiento renal principalmente afectado: 1) lesión isquémica o nefrotóxica tubular; 2) enfermedades tubulointersticiales; 3) enfermedades de la microcirculación renal y los glomérulos, y 4) enfermedades de vasos renales de mayor calibre. En forma clásica la isquemia y las nefrotoxinas inducen necrosis tubular aguda. Muchos sujetos con insuficiencia renal aguda isquémica o nefrotóxica no muestran manifestaciones morfológicas de necrosis celular, pero esta enfermedad se conoce como necrosis tubular aguda. ^(1, 3, 22, 28, 29)

La insuficiencia renal aguda intrarrenal o intrínseca corresponde al 40% de las causas de insuficiencia renal aguda. ^(1, 28) En fecha más reciente ante la participación importante de la lesión subletal en las células del epitelio tubular y otras en riñones (como las endoteliales), en la patogenia del síndrome, se ha propuesto el término lesión renal aguda.⁽¹⁾

3.3.1.2.2.1 Causas y fisiopatología de necrosis tubular aguda isquémica

La insuficiencia renal aguda prerrenal y la necrosis tubular aguda isquémica son parte de un espectro de manifestaciones de la deficiencia de perfusión en riñones. En su forma más extrema, la isquemia origina necrosis de la corteza de los dos riñones en insuficiencia irreversible, la necrosis tubular aguda difiere de

la insuficiencia renal aguda prerrenal en que las células epiteliales de los túbulos son lesionadas en esta última enfermedad. La necrosis tubular aguda aparece más a menudo en individuos sometidos a grandes cirugías cardiovasculares o que experimentan traumatismo grave, hemorragia, sepsis, depleción volumétrica o ambas enfermedades. ^(1, 22, 29)

Algunas causas comunes de necrosis tubular aguda son: 1) la isquemia grave y el aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a las células epiteliales tubulares, y 2) los venenos toxinas o medicamentos que destruyen las células epiteliales tubulares. ^(3, 28)

En forma típica se necesitan una a dos semanas para la recuperación, incluso después que se normalice la perfusión por riñones, porque para ello se necesita la reparación y la regeneración de las células de tales órganos. ⁽¹⁾

De modo típico, la evolución de necrosis tubular aguda isquémica comprende cuatro fases: comienzo, extensión, mantenimiento y recuperación. Las fases mencionadas suelen ser antecedidas por un lapso de hiperazoemia prerrenal. Durante la fase de comienzo (horas o días), disminuye la filtración glomerular porque: 1) aminora la presión de ultrafiltración glomerular conforme aminora la irrigación por los riñones; 2) el flujo del filtrado dentro de los túbulos queda obstruido por cilindros compuestos de células epiteliales desprendidas y restos necróticos, y 3) hay un “flujo retrogrado” del filtrado glomerular a través del epitelio tubular lesionado. Lo que produce una lesión por isquemia, la isquemia celular ocasiona

depleción de trifosfato de adenosina (ATP) con inhibición del transporte activo de sodio, perturbación del citoesqueleto, pérdida de la polaridad celular, de la adherencia entre células y de la célula a la matriz y la formación de radicales de oxígeno libres. La lesión renal se puede frenar si se restaura la corriente de irrigación en este lapso. Cuando el daño celular es exagerado aparece apoptosis o necrosis. (1, 29)

La fase de extensión aparece después de la de comienzo y se caracteriza por la lesión isquémica ininterrumpida y la inflamación. (1, 29) Es en esta fase en la que la disfunción de la célula endotelial desempeña un papel fundamental: alteración de la permeabilidad, estado procoagulante, alteración en la regulación de las células proinflamatorias, liberación de citoquinas. Etc. Se produce muerte celular: necrosis y apoptosis. (29)

En la fase de mantenimiento (de modo típico una a dos semanas), la filtración glomerular se estabiliza en su punto más bajo (5 a 10 ml/min); alcanza su mínimo la diuresis y pueden surgir complicaciones urémicas, no se ha dilucidado por qué sigue en nivel bajo la filtración durante la fase mencionada, a pesar de corregir la hemodinámica generalizada. Algunos de los mecanismos propuestos son la vasoconstricción intrarrenal persistente y la isquemia de la médula renal desencadenada por la liberación disregulada de mediadores vasoactivos provenientes de células endoteliales lesionadas, congestión de vasos de la médula renal y la lesión por reanudación de la corriente (reperfusión) inducida por especies de oxígeno

reactivas y mediadores de inflamación liberados por leucocitos o células del parénquima renal. ⁽¹⁾

La fase de recuperación se caracteriza por la recuperación y la regeneración de células del epitelio tubular y también la vuelta gradual de la filtración glomerular a las concentraciones que tenía antes de la enfermedad. La fase de recuperación puede ser complicada por otra fase diurética intensa, por retraso en la recuperación en la función de las células epiteliales (resorción de solutos y agua) en relación con la filtración glomerular. ⁽¹⁾

3.3.1.2.2.2 Causas y fisiopatología de la insuficiencia renal aguda nefrotóxica

La necrosis tubular aguda nefrotóxica puede complicar la exposición a productos farmacológicos estructuralmente diversos en el caso de muchas nefrotoxinas aumenta la incidencia de insuficiencia renal aguda en el anciano y en individuos que tenían ya alguna nefropatía crónica, en la hipovolemia verdadera o efectiva o la exposición concomitante a otras toxinas. Los medios de contraste radiográfico, la ciclosporina y el tacrolimús (FK506) lesionan los riñones por medio de la vasoconstricción intrarrenal. En consecuencia, la necrosis tubular aguda que surge con el uso de tales fármacos se caracteriza por la disminución aguda de la irrigación por riñones y la filtración glomerular, por un sedimento urinario relativamente benigno y una pequeña excreción fraccionada de sodio. Los casos graves pueden incluir signos clínicos o patológicos de necrosis de células tubulares. También se piensa que la nefropatía por material de contraste es consecuencia de la

generación de especies de oxígeno reactivo que tienen efecto tóxico directo en las células del epitelio tubular renal. ⁽¹⁾

Los antibióticos y antineoplásicos generan necrosis tubular aguda por sus efectos tóxicos directos en las células epiteliales tubulares, obstrucción intratubular o ambos cuadros. La insuficiencia renal aguda complica 10 a 30% de los ciclos de uso de antibióticos aminoglucósidos. Estos fármacos se acumulan en las células del epitelio tubular renal, sitio en el cual originan “estrés” oxidativo y daño celular; de este modo, la insuficiencia renal aguda suele surgir días después de administrar un aminoglucósido. La lesión puede aparecer en los túbulos proximal y distal. Los defectos en el túbulo distal pueden originar una menor capacidad de concentración. En general la nefrotoxicidad asociada a aminoglucósidos tiene buen pronóstico, presentando lenta recuperación de función renal, aunque se han descrito casos de nefritis túbulo intersticial irreversible en pacientes con tratamientos prolongados a altas dosis. ^(1, 29)

Se ha descrito algunos factores de riesgo para desarrollar nefrotoxicidad por aminoglucósidos, dentro de los cuales se señalan el nivel sérico, el sexo femenino y la presencia de enfermedad hepática e hipotensión arterial. ⁽²²⁾

La anfotericina B causa insuficiencia renal aguda vinculada con la dosis, por vasoconstricción intrarrenal y efectos tóxicos directos en el epitelio tubular proximal, las nuevas presentaciones (en liposomas) de la

anfotericina B pueden originar efectos nefrotóxicos menores. ^(1, 29)

El aciclovir puede precipitarse en los túbulos renales y originar insuficiencia aguda. ⁽¹⁾ El foscarnet y la pentamidina, antimicrobianos que se administran con poca frecuencia, también se acompañan a menudo de insuficiencia renal aguda. ^(1, 29) El cisplatino y el carboplatino, a semejanza de los aminoglucósidos, se acumulan en las células del túbulo proximal y en forma característica desencadenan insuficiencia renal aguda después de siete a diez días de exposición, en relación con la pérdida de potasio y magnesio. La administración de ifosfamida puede ocasionar cistitis hemorrágica que se manifiesta por hematuria, así como insuficiencia renal aguda y crónica. La acidosis tubular renal de tipo II (síndrome de Fanconi) también acompaña a la insuficiencia renal aguda vinculada con ifosfamida. ⁽¹⁾

Las nefrotoxinas endógenas incluyen calcio, mioglobina, hemoglobina, uratos, oxalatos y cadenas ligeras de mieloma. La hipercalcemia puede hacer que disminuya la filtración glomerular predominantemente al inducir vasoconstricción intrarrenal y también depleción volumétrica, proveniente de la pérdida obligada de agua. La rabdomiólisis y hemólisis inducen insuficiencia renal aguda. Algunas causas frecuentes de la primera son lesión traumática por aplastamiento, isquemia aguda de los músculos, actividad convulsiva duradera, ejercicio excesivo, siriasis o hipertermia maligna y trastornos infecciosos o metabólicos (como hipofosfatemia o hipotiroidismo grave). La insuficiencia renal aguda por la segunda

enfermedad (hemólisis) es relativamente rara y se observa después de reacciones transfusionales de sangre. ^(1, 29)

Se ha planteado que la mioglobina y la hemoglobina estimulan el estrés oxidativo intrarrenal, con lo cual surge daño de las células del epitelio tubular e inducen la formación de cilindros en el interior de los túbulos. ⁽¹⁾

3.3.1.2.2.3 Aspectos patológicos de necrosis tumoral aguda isquémica y nefrotóxica

Los signos patológicos clásicos de necrosis tubular aguda isquémica son la necrosis focal y dispersa del epitelio tubular con desprendimiento de las células desde la membrana basal y oclusión del interior de los túbulos con cilindros compuestos de células epiteliales intactas o degeneradas, proteína de Tamm-Horsfall y pigmentos. En los vasos rectos se observa a menudo acumulación de leucocitos; sin embargo los aspectos morfológicos de los glomérulos y de los vasos renales son característicamente normales. La necrosis es más grave en el segmento S3 de los túbulos proximales, pero también puede afectar la rama gruesa ascendente medular de asa de Henle. En el caso de exposición a las nefrotoxinas, los cambios morfológicos tienden a ser más notables en las zonas contorneada y recta de los túbulos proximales. La necrosis celular es más notable que en el caso de necrosis tubular aguda isquémica. ⁽¹⁾

3.3.1.2.2.4 Otras causas de insuficiencia renal aguda intrínseca

Prácticamente cualquier fármaco puede desencadenar nefritis intersticial alérgica, que se caracteriza por infiltración de granulocitos en la zona tubulointersticial (en forma típica, aunque no de modo invariable, eosinófilos), macrófagos, linfocitos o ambos tipos de células y edema intersticial. Los fármacos más lesivos son los antibióticos (como penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas y rifampicina) y los antiinflamatorios no esteroideos. Los individuos con aterosclerosis avanzada pueden presentar insuficiencia renal aguda después de manipulación de sus arterias renales o la aorta durante cirugías o angiografía; después de traumatismo, o en raras ocasiones de manera espontánea (insuficiencia renal aguda ateroembólica). Los cristales de colesterol se acumulan en émbolos en los vasos renales, se alojan en arterias de calibre fino y mediano y desencadenan una reacción de células gigantes y fibrótica en la pared del vaso con angostamiento u obstrucción de su interior. La insuficiencia renal aguda ateroembólica suele acompañarse de hipocomplementemia y eosinofiliuria y suele ser irreversible. Las glomerulonefritis agudas son cuadros mediados por mecanismos inmunitarios, caracterizados por inflamación proliferativa o “semilunar” de glomérulos (glomerulonefritis). ^(1,3)

En alrededor del 95% de los pacientes con glomerulonefritis, lesión de los glomérulos tiene lugar 1-3 semanas después de una infección en otro lugar del organismo, habitualmente por ciertos tipos de estreptococos del grupo A. ⁽³⁾

Causas importantes de insuficiencia renal aguda intrínseca:

I. Obstrucción renovascular (los dos riñones o un riñón si sólo hay un órgano)

- A. Obstrucción de arteria renal: placa aterosclerótica, trombosis, embolia, aneurisma disecante, vasculitis de vasos grandes
- B. Obstrucción de vena renal: trombosis o compresión

II. Enfermedades de glomérulos o vasos

- A. Glomerulonefritis o vasculitis
- B. Otras: microangiopatía trombótica, hipertensión maligna, enfermedad de tejido conjuntivo (lupus eritematoso generalizado, esclerodermia), coagulación intravascular diseminada, preeclampsia

III. Necrosis tubular aguda

- A. Isquemia: las causas son iguales a las de insuficiencia renal aguda prerrenal, pero por lo general el daño es más grave, más prolongado o tiene ambas características
- B. Infección con síndrome de sepsis o sin él
- C. Toxinas:
 - 1. Exógenas: material de contraste radiográfico, inhibidores de calcineurina, antibióticos (como los aminoglucósidos), quimioterápicos (cisplatino), antimicóticos (como la anfotericina B) y el etilenglicol
 - 2. Endógenos: rhabdomiólisis y hemólisis

IV. Nefritis intersticial

- A. Alérgica: antibióticos (lactámicos beta, sulfonamidas, quinolonas, rifampicina); antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos y otros fármacos

- B. Infecciones: pielonefritis (si es bilateral)
- C. Infiltración: linfoma, leucemia, sarcoidosis
- D. Inflamatorias, no vasculares: síndrome de Sjogren y nefritis tubulointersticial con uveítis

V. Obstrucción intratubular

- A. Endógena: proteínas del mieloma, ácido úrico (síndrome de lisis tumoral), oxalosis generalizada
- B. Exógenas: aciclovir, ganciclovir, metotrexato e indinavir

(1)

3.3.1.2.3 Insuficiencia renal aguda posrenal

Múltiples anomalías de la vía urinaria inferior pueden bloquear total o parcialmente el flujo de orina y por tanto provocar una insuficiencia renal aguda incluso cuando el aporte sanguíneo renal y otras funciones son inicialmente normales. Si sólo disminuye la diuresis de un riñón no se producirá ningún cambio importante en la composición del líquido corporal porque el otro riñón puede aumentar la diuresis lo suficiente como para mantener concentraciones relativamente normales de electrolitos y solutos extracelulares así como un volumen del líquido extracelular normal. En este tipo de insuficiencia renal, la función normal del riñón puede restaurarse si la causa básica del problema se corrige en unas horas. Pero la obstrucción crónica de la vía urinaria, que dura varios días o semanas, puede provocar una lesión renal irreversible. ⁽³⁾

Las causas de insuficiencia renal aguda de tipo obstructivo difieren según la edad. En la infancia predominan las anomalías anatómicas, en la edad adulta, la litiasis y en pacientes mayores las causas son la hiperplasia prostática y las neoplasias pelvianas: vejiga, próstata, útero y recto. La insuficiencia renal aguda de tipo obstructivo es más prevalente en pacientes de edad avanzada. ⁽²⁹⁾

El origen de la obstrucción puede ser intraluminal, intramural o extraluminal. La causa más común de insuficiencia renal aguda posrenal es la obstrucción del cuello vesical y es causada por enfermedades de próstata (como hipertrofia, neoplasia o infección); vejiga neurógena o administración de anticolinérgicos. Causas menos frecuentes de obstrucción aguda de la zona baja de vías urinarias son coágulos de sangre, cálculos y uretritis con espasmo. La obstrucción de uréteres puede ser consecuencia de bloqueo intraluminal (causada por cálculos, coágulos de sangre, papilas renales esfaceladas), infiltración de la pared del uréter (p. ej., neoplasia) o compresión externa (como fibrosis retroperitoneal, neoplasias o abscesos y ligadura inadvertida de dicho órgano tubular durante una cirugía). En las fases iniciales de la obstrucción (horas o días) la filtración glomerular incesante hace que aumente la presión intraluminal en zonas que estén por arriba del sitio de la obstrucción. Como consecuencia, se observa distensión gradual de la porción proximal del uréter, la pelvis renal y los cálices y una disminución en la filtración glomerular. ^(1, 3, 22, 28, 29)

Causas importantes de insuficiencia renal aguda posrenal (obstrucción):

- I. Ureterales (bilaterales o unilaterales si se tiene un solo riñón): cálculos, coágulos de sangre, papilas esfaceladas, cáncer, compresión externa (como la fibrosis retroperitoneal)
- II. Cuello de vejiga: vejiga neurógena, hipertrofia prostática, cálculos, coágulos de sangre, cáncer
- III. Uretra: estenosis o válvulas congénitas ⁽¹⁾

Un efecto fisiológico importante de la insuficiencia renal aguda es la retención en la sangre y el líquido extracelular de agua, productos de desecho del metabolismo y electrólitos. Esto puede llevar a una sobrecarga de agua y sal, lo que a su vez puede provocar edema e

hipertensión. Pero la retención excesiva de potasio es a menudo una amenaza más seria para los pacientes con insuficiencia renal aguda, porque un aumento de la concentración plasmática de potasio (hiperpotasemia) de < 6.0 mmol/L suele ser asintomática; niveles mayores pueden desencadenar anormalidades electrocardiográficas, arritmias o ambos problemas. Un aumento en la concentración de más de unos 8 mEq/l (sólo dos veces con respecto a lo normal) puede ser mortal. Como los riñones son incapaces de excretar suficientes iones hidrógeno, los pacientes con insuficiencia renal aguda presentan una acidosis metabólica, que por sí misma puede ser mortal o agravar la hiperpotasemia. ^(1, 3)

Aún en la actualidad en los países desarrollados la insuficiencia renal aguda presenta una mortalidad elevada, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos. En los casos más graves de insuficiencia renal aguda se produce una anuria completa. El paciente fallecerá en 8-14 días a no ser que se restaure la función renal o que se use un riñón artificial para eliminar del organismo el exceso de agua, los electrólitos y los productos de desecho del metabolismo. ^(3, 22)

La mortalidad varía entre 20 y 80%, dependiendo de la causa de la insuficiencia renal, la forma clínica y la severidad. Alrededor de la mitad de los pacientes recuperan completamente la función renal y la otra mitad tiene recuperación incompleta de la función renal o progresa a enfermedad renal terminal. Aproximadamente 5% de los pacientes no recuperan la función renal. La mortalidad en insuficiencia renal aguda se asocia con una serie de factores, entre los que se mencionan: la edad mayor de 60 años, la presencia de complicaciones pulmonares, cardiovasculares e infección. ⁽²²⁾

3.3.1.3 Signos y síntomas

Algunos signos clínicos frecuentes de esta enfermedad son retención de productos de desecho nitrogenados, oliguria (diuresis menor de 400 ml/día que contribuye a la sobrecarga de líquido extracelular) y anormalidades electrolíticas y acidobásicas. La insuficiencia renal aguda por lo general es asintomática y se diagnostica cuando el

seguimiento bioquímico del paciente hospitalizado revela elevación de la concentración sérica de urea y creatinina. ⁽¹⁾

Los síntomas y signos van a depender de la forma clínica y severidad. Puede haber anuria, oliguria o mantener un volumen urinario normal. Dependiendo de ello puede presentarse edema o signos de sobrehidratación. Otros síntomas y signos dependientes del compromiso de otros sistemas también se pueden presentar. Falta de apetito, náuseas o vómitos y síntomas y signos neurológicos como mioclonías, debilidad muscular, somnolencia o coma dependen del grado de uremia. Asimismo, se pueden presentar síntomas y signos asociados a complicaciones. ⁽²²⁾

3.3.1.4 Complicaciones

La insuficiencia renal aguda disminuye la excreción de sodio, potasio y agua por riñones y perturba la homeostasia de cationes divalentes y los mecanismos de acidificación de la orina. Como consecuencia, dicha insuficiencia suele ser complicada por factores como la sobrecarga volumétrica intravascular, la hiponatremia, la hiperpotasemia, la hiperfosfatemia, la hipocalcemia, la hipermagnesiemia y la acidosis metabólica. ^(1,3) Además, el paciente no puede excretar los productos de desecho nitrogenados y fácilmente presenta el síndrome urémico. La rapidez y la gravedad con que surgen tales complicaciones traducen el grado de deficiencia y ataque renal y el estado catabólico de la persona. ^(1, 3, 28)

La expansión del volumen extracelular es una consecuencia inevitable de la menor excreción de sodio y agua en sujetos oligúricos o anúricos. Las formas más benignas se caracterizan por incremento ponderal, estertores en ambas bases pulmonares, mayor presión venosa yugular y edema de zonas declive, en tanto que la expansión persistente puede desencadenar edema pulmonar fatal. La administración excesiva de agua libre, por ingestión de ella, administración por sonda nasogástrica o en la forma de solución salina hipotónica o glucosada isotónica, induce la hipoosmolalidad y la hiponatremia, las cuales, si son graves, ocasionarán anormalidades del sistema nervioso, incluidas convulsiones. ^(1, 28)

La hiperpotasiemia es una complicación frecuente de la insuficiencia renal aguda. La acidosis metabólica coexistente puede exacerbarla al estimular la salida de potasio desde las células. El exceso de potasio puede ser particularmente grave incluso en el momento del diagnóstico, en sujetos con rabdomiólisis, hemólisis y síndrome de lisis tumoral. La hiperpotasiemia leve (<6.0 mmol/L) suele ser asintomática; niveles mayores pueden desencadenar anomalías electrocardiográficas, arritmias o ambos problemas. ^(1, 28)

Las alteraciones electrocardiográficas las cuales son dependientes del nivel de hiperpotasiemia incluyen ondas T picudas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento progresivo del QRS, desarrollo de onda S profunda y, finalmente, presencia de arritmia ventricular o paro cardíaco. ⁽²⁸⁾

En forma típica, la insuficiencia renal aguda se complica con acidosis metabólica, ^(1, 28) a menudo con un incremento de la diferencia aniónica. La acidosis puede ser particularmente grave si aumentan la producción endógena de hidrogeniones por otros mecanismos (como la cetoacidosis diabética o de ayuno; la acidosis láctica que complica la deficiencia generalizada de perfusión hística; hepatopatías o sepsis; y el metabolismo de etilenglicol o metanol). ⁽¹⁾

La hiperfosfatemia es una complicación casi invariable de la insuficiencia renal aguda. La muy intensa puede surgir en individuos con una gran catabolia o después de rabdomiólisis, hemólisis o isquemia hística. ^(1, 28) El depósito metastásico de fosfato de calcio puede ocasionar hipocalciemia, en particular con incremento de las concentraciones de calcio y fosfato séricos (mg/100ml). Otros factores que contribuyen a la hipocalciemia incluyen la resistencia hística a las acciones de la hormona paratiroidea y menores niveles de 1,25-dihidroxitamina D. la disminución del calcio suele ser asintomática, pero puede originar parestesias peribucal, calambres musculares, convulsiones, alteración del estado psíquico, prolongación del intervalo QT u otros cambios inespecíficos de la onda T en el electrocardiograma. ⁽¹⁾

La anemia aparece rápidamente en la insuficiencia renal aguda y por lo general tiene origen multifactorial. Algunos de los factores que contribuyen son reducción de la eritropoyesis, hemólisis, hemorragia,

hemodilución y acortamiento de la supervivencia de los eritrocitos. También es frecuente que se prolongue el tiempo de hemorragia. Algunos de los factores que a menudo contribuyen a la diátesis hemorrágica son trombocitopenia leve, disfunción plaquetaria, anormalidades de los factores de la coagulación o ambos elementos (como sería la disfunción del factor VIII).⁽¹⁾

La infección es una complicación frecuente y grave de la insuficiencia renal aguda.^(1, 28) No se sabe si los sujetos con insuficiencia renal aguda tienen un defecto clínicamente significativo en las respuestas inmunitarias de hospedador o si la elevada incidencia de infección refleja transgresiones repetitivas de las barreras mucocutáneas (como la permanencia de cánulas intravenosas, el uso de respiradores mecánicos y el sondeo vesical). Las complicaciones cardiopulmonares de insuficiencia renal aguda comprenden arritmias, pericarditis y derrame pericárdico y edema pulmonar. Los lapsos duraderos de insuficiencia renal aguda grave invariablemente se acompañan de la aparición de síndrome urémico.⁽¹⁾ La infección constituye la más importante causa de muerte en los pacientes con insuficiencia renal aguda, es más frecuente en pacientes con desnutrición, inmunosupresión o ambas. Los sitios más frecuentes de infección son el tracto respiratorio, el tracto urinario, las heridas quirúrgicas, los sitios de inserción de catéteres y el peritoneo.⁽²⁸⁾

3.3.1.5 Clasificación Acute Kidney Injury (AKI)

En el año 2004 se publicaron las recomendaciones del grupo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensuadas por un grupo de intensivistas y nefrólogos para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en la disfunción renal aguda según los criterios RIFLE (sigla que corresponde a Riesgo, Injuria, Falla, Pérdida y Enfermedad renal en estadio terminal). Estos consisten en 3 niveles de disfunción (riesgo, daño y fallo) de acuerdo con la magnitud del incremento en la cifra de creatinina sérica (Crs) o con la disminución del filtrado glomerular estimado (FGe) y con la disminución del volumen de diuresis y en 2 medidas de resultado (pérdida y enfermedad renal terminal) en función del tiempo de dependencia del tratamiento de depuración extra-renal.

Los criterios RIFLE han sido validados con respecto a la mortalidad en numerosos estudios con aumento progresivo del riesgo paralelo a la escalada en el grado de disfunción renal aguda. Sin embargo, presentan importantes limitaciones como son la necesidad de disponer de una determinación previa de creatinina sérica para poder valorar el cambio, la falta de correspondencia entre la cifra de creatinina sérica y el filtrado glomerular por la relación hiperbólica abierta entre estas 2 variables y el retraso temporal en el incremento de creatinina sérica con la consiguiente posibilidad de clasificación errónea en los estratos de la escala RIFLE y sobre todo la ausencia de equivalencia en términos de pronóstico vital de los 2 componentes de la definición con igual ponderación (de los que solo se ha de cumplir uno de ellos para ser asignado al estrato), ya que mientras que el criterio de creatinina sérica es un marcador potente de mortalidad en las Unidades de Cuidado Intensivo no ocurre lo mismo con el criterio de volumen de la diuresis.

Por estas limitaciones, se propuso por el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en el año 2007 una revisión de los criterios diagnósticos y de la clasificación de severidad basada en una modificación de los criterios RIFLE para la insuficiencia renal aguda, además de modificar su denominación a disfunción renal aguda. Los criterios diagnósticos incluyen un perfil temporal (<48 horas), recogen los criterios de incremento de creatinina sérica (>50%) y de disminución del volumen de diuresis (<0,5ml/h x 6 horas) del estrato de riesgo de la clasificación RIFLE y añaden un incremento absoluto de creatinina sérica >0,3mg/dl, ya que estudios epidemiológicos han demostrado que incrementos tan pequeños en la cifra de creatinina sérica son predictores independientes de mortalidad, estancia media hospitalaria y coste. Además, estos criterios diagnósticos solo serían aplicables después de optimizar el estatus de volumen extracelular y de descartar obstrucción, si solo se utiliza el criterio de volumen de diuresis. Los estadios 2 y 3 solo definen grados más severos de disfunción renal aguda de acuerdo con criterios de incremento de creatinina sérica y/o de reducción del volumen de diuresis. Sin embargo, comparado con el sistema RIFLE, la adopción de la clasificación AKI no mejora sustancialmente la sensibilidad y la predicción precoz de disfunción

renal aguda en población ingresada en Unidades de Terapia Intensiva, ya que sigue dependiendo de variables subrogadas de daño renal que se manifiestan relativamente tarde y que no reflejan la naturaleza o lugar de la agresión renal. ⁽³⁰⁾

La incidencia de AKI en pacientes de cuidado intensivo está aumentando; la lesión renal aguda severa, tratada con terapia de sustitución renal, tiene ahora una incidencia comparable a la lesión pulmonar aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo, y una lesión renal aguda menos severa tiene una incidencia comparada a la de la sepsis. El pronóstico de los pacientes con lesión renal aguda tratada con terapia de sustitución renal es todavía vaga, con tasas de mortalidad entre 50 y 60%. Es importante saber que la lesión renal aguda no es solamente una consecuencia de enfermedades severas, pero también contribuye a peores resultados. ⁽³¹⁾

Cuadro No. 2
Criterios de clasificación Acute Kidney Injury (AKI)

Estadio AKI	Criterio Creatinina Sérica	Criterio de Volumen de Diuresis
Estadio AKI I	Incremento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 mcmol/L) o aumento de ≥ 1.5 a 2 veces del nivel basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora en 6 horas
Estadio AKI II	Incremento de la creatinina sérica de 2 a 3 veces del nivel basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora en 12 horas
Estadio AKI III	Incremento de la creatinina sérica > 3 veces del nivel basal o creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl (≥ 354 mcmol/L) con un aumento de al menos 0.5 mg/dl (44 mcmol/L)	Flujo urinario < 0.3 ml/kg/hora en 24 horas o anuria por 12 horas

Fuente: Barrio V. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos.

3.4 Terapia de sustitución renal

La pérdida grave de la función renal, ya sea crónica o aguda, es una amenaza para la vida y exige retirar los productos de desecho tóxicos y normalizar el volumen de líquido corporal y su composición. ^(3, 32) Esto puede conseguirse con diálisis con un

riñón artificial. En ciertos tipos de insuficiencia renal aguda puede usarse un riñón artificial como medida temporal hasta que los riñones reanuden su función. Si la pérdida de la función renal es irreversible, es necesario realizar la diálisis de forma continua para mantener la vida. Como la diálisis no puede mantener una composición corporal completamente normal ni puede sustituir todas las múltiples funciones que desempeñan los riñones, se deteriora mucho la salud de los pacientes mantenidos con riñones artificiales. Un mejor tratamiento de la pérdida permanente de la función renal es restaurar el tejido renal funcional por medio de un trasplante renal. ⁽³⁾

Durante la insuficiencia renal aguda suele utilizarse la diálisis para apoyar la función renal hasta que se puede recuperar el riñón. ^(1, 3) Algunas de sus indicaciones absolutas son los síntomas o signos de síndrome urémico y el tratamiento de la hipervolemia refractaria, la hiperpotasemia o la acidosis. ^(1, 22, 28) Muchos nefrólogos también inician la diálisis sobre bases empíricas cuando la concentración sérica de urea excede 100 mg/100 ml; sin embargo, esta estrategia no ha sido corroborada en investigaciones comparativas en humanos. ⁽¹⁾

Las comparaciones clínicas directas son escasas, pero la hemodiálisis al parecer es más eficaz que la diálisis peritoneal para tratar la insuficiencia renal aguda. La diálisis peritoneal puede ser útil si no se dispone de la hemodiálisis o es imposible contar con un acceso vascular. Sin embargo, la diálisis peritoneal se acompaña de mayor pérdida de proteínas y está contraindicada en pacientes en quienes en fecha reciente se ha hecho alguna cirugía en abdomen o los que tienen una infección en evolución. ⁽¹⁾

El acceso para la diálisis peritoneal obliga a introducir una sonda con manguito en la cavidad homónima. El acceso vascular para la hemodiálisis obliga a colocar un catéter de doble conducto temporalmente en la vena yugular interna o la femoral. Conviene evitar la vena subclavia por el riesgo de estenosis. Se puede emprender la hemodiálisis en la forma intermitente (que se realiza de modo típico durante 3 a 4 horas al día, tres a cuatro veces por semana); la diálisis lenta de baja eficiencia (que se realiza durante 6 a 12 horas al día, tres a seis veces por semana) o la terapia renal de reposición continua. Esta última tiene particular utilidad en sujetos en quienes no se puede controlar la hipervolemia, la uremia o la acidosis con la terapia intermitente o en aquellos que no toleran la hemodiálisis intermitente, por inestabilidad hemodinámica. En personas en que un aspecto de consideración primaria es la inestabilidad hemodinámica, la diálisis lenta de poca eficiencia es un

híbrido relativamente nuevo de esta técnica y es una alternativa excelente en vez de terapia renal de reposición continua. ⁽¹⁾

La mayor parte de las pruebas hasta la fecha sugieren que las terapias dialíticas intermitente y continua son igualmente eficaces para tratar insuficiencia renal aguda. ^(1, 22, 28) La selección de la técnica se adapta en la actualidad a las necesidades específicas del paciente, los recursos de la institución y la experiencia del médico. Algunas desventajas posibles de las técnicas continuas son la necesidad de inmovilización prolongada, el uso de anticoagulantes de acción generalizada y la exposición duradera de la sangre a membranas sintéticas de diálisis (a pesar de ser biocompatibles). ⁽¹⁾

3.4.1 Hemodiálisis

La hemodiálisis se basa en los principios de difusión de solutos a través de una membrana semipermeable. El desplazamiento de los productos de desecho metabólicos se hace siguiendo el gradiente de concentración desde la circulación, hasta el dializado (líquido de diálisis). La velocidad del transporte por difusión aumenta en reacción a algunos factores como la magnitud del gradiente de concentración, el área de superficie de la membrana y el coeficiente de transferencia de masa de la membrana. Este último está en función de la porosidad y el grosor de la membrana, el tamaño de las moléculas de soluto y la situación del flujo en los dos lados de la membrana. ^(1,3)

De este modo, la intensidad máxima de transferencia de solutos tiene lugar inicialmente cuando el gradiente de concentración es mayor (cuando la diálisis empieza) y pierde intensidad cuando el gradiente de concentración se disipa. En un sistema de flujo, como en el caso de la “hemodiálisis”, en el que la sangre y el líquido del dializado fluyen a través del riñón artificial, la disipación del gradiente de concentración puede reducirse y optimizarse la difusión de solutos a través de la membrana aumentando el flujo de sangre, del líquido dializador o de ambos. ⁽³⁾

Con base en las leyes de difusión, cuanto mayor es la molécula, mayor lentitud tiene su transferencia a través de la membrana. Una molécula pequeña como la de la urea (60 Da) es eliminada en gran cantidad, en tanto que otra mayor como la creatinina (113 Da) lo es con menor eficiencia. Además de la eliminación por difusión, el desplazamiento de los productos de

desecho desde la circulación hasta la solución de diálisis puede ser consecuencia de ultrafiltración. La eliminación por convección se observa por el “arrastré de solvente” en donde los solutos son “arrastrados” junto con el agua, a través de la membrana semipermeable de diálisis. ^(1, 33)

En la operación normal del riñón artificial, la sangre fluye de forma continua o intermitente de nuevo a la vena. La cantidad total de sangre en el riñón artificial en cualquier momento suele ser menor de 500 mililitros, el flujo de varios cientos de mililitros por minuto y el área superficial total de difusión entre 0.6 y 2.5 metros cuadrados. Para evitar la coagulación de la sangre en el riñón artificial se infunde una pequeña cantidad de heparina en la sangre a medida que entra en el riñón artificial. Además de la difusión de solutos, la transferencia en masa de solutos y agua puede conseguirse aplicando una presión hidrostática que fuerce a los solutos a través de las membranas del dializador; este tipo de filtración se llama flujo masivo. ⁽³⁾

La eficacia del riñón artificial puede expresarse en términos de cantidad de plasma que se libera de ciertas sustancias cada minuto. Lo que constituye la principal forma de expresar la eficacia funcional de los propios riñones eliminando del organismo las sustancias no deseadas. La mayoría de los riñones artificiales puede eliminar urea del plasma con una intensidad de 100-225 ml/min, lo que muestra que al menos para la excreción de la urea, el riñón artificial puede funcionar dos veces más rápido que dos riñones normales juntos, cuyo aclaramiento de la urea es de sólo 70 ml/min. Pero el riñón artificial se usa sólo unas 4-6 horas al día tres veces a la semana. Luego el aclaramiento global del plasma todavía está muy limitado con el riñón artificial respecto a los riñones normales. También es importante tener en cuenta que el riñón artificial no puede reemplazar algunas de las funciones de los riñones, como la secreción de eritropoyetina, que es necesaria para producir eritrocitos. ⁽³⁾

3.4.1.1 El dializador

La hemodiálisis posee tres componentes esenciales: el dializador, la composición y suministro de la solución de diálisis (dializado) y el sistema de distribución de sangre. El dializador incluye un dispositivo de plástico para la perfusión fácil entre los compartimientos de sangre y del dializado a gran velocidad de flujo. El área de superficie de las membranas actuales de diálisis para adultos es de 1.5 a 2.0 m².

Algunos progresos recientes han permitido elaborar muchos tipos de material de la membrana. En forma general se conocen cuatro categorías de membranas para diálisis: de celulosa, celulosa sustituida, celulosintética y sintética. En los últimos 30 años poco a poco se ha cambiado de las membranas derivadas de celulosa a las sintéticas porque son más “biocompatibles”.

La bioincompatibilidad suele definirse como la capacidad de la membrana para desencadenar la cascada de complemento. Las membranas de celulosa son bioincompatibles porque tienen grupos hidroxilo libres en su superficie. A diferencia de ello, en las membranas sustituidas (como las de acetato de celulosa) o las celulosintéticas, los grupos hidroxilo están unidos químicamente a grupos terminales acetato o terciarios, por lo que es poca la activación del complemento que causan. Las membranas sintéticas como las de polisulfona, polimetilmetacrilato y poliacrilonitrilo son más biocompatibles por que no poseen estos grupos hidroxilo. ⁽¹⁾

3.4.1.2 El dializado

La concentración de potasio de la solución de diálisis (dializado) puede variar de 0 a 4 mmol/L según la concentración del mineral en el plasma antes de iniciar la diálisis. La concentración usual de calcio en la solución de diálisis es de 1.25 mmol/L (2.5 meq/L), pero en algunas situaciones se necesitan modificaciones (p. ej., mayores concentraciones de calcio en el dializado que pueden utilizarse en sujetos con hipocalciemia vinculada con hiperparatiroidismo secundario o después de paratiroidectomía). La concentración usual de sodio en el dializado es de 140 mmol/L. Si las concentraciones de este mineral son menores, con mayor frecuencia surgirán complicaciones como hipotensión, calambres musculares, náusea, fatigas y mareos. En sujetos que a menudo presentan hipotensión durante la sesión de diálisis suele utilizarse el “modelado de sodio” para antagonizar los gradientes osmolares propios de la urea. En el modelado de sodio se disminuye poco a poco la concentración de éste en el dializado, desde 145 a 155 meq/L, hasta concentraciones isotónicas (140 meq/L) al finalizar el tratamiento de diálisis y de manera típica se disminuyen de modo escalonado o en una forma lineal o exponencial. Los sujetos

están expuestos a unos 120 L de agua durante cada sesión de diálisis y por ello el agua utilizada para la solución se somete a filtración, ablandamiento, desionización y por último ósmosis inversa. ⁽¹⁾ En esta última fase se hace pasar a la fuerza agua a altísima presión a través de una membrana semipermeable para eliminar contaminantes microbiológicos y más de 90% de los iones en disolución. ^(1, 3)

3.4.1.3 Sistema de suministro de sangre

Este sistema está compuesto del circuito extracorporal en el aparato de diálisis y de los accesos para esta técnica. El aparato consiste en una bomba para sangre, el sistema de distribución de la solución para diálisis y diversos monitores de seguridad. La bomba desplaza sangre desde el sitio de acceso, la hace pasar al dializador y la devuelve al paciente. La velocidad de flujo de sangre varía de 250 a 500 ml/min y en gran medida depende del tipo y la integridad del acceso vascular. La presión hidrostática negativa en el lado del líquido de diálisis se puede manipular de modo que se logre eliminación deseable del mismo o ultrafiltración. Las membranas del aparato de diálisis poseen diferentes coeficientes de ultrafiltración (p. ej., mililitros eliminados por minuto por milímetros de mercurio [mmHg]), de esta forma junto con los cambios hidrostáticos puede variar la eliminación de líquido. El sistema de distribución de la solución de diálisis diluye el dializado concentrado, con agua y al mismo tiempo vigila la temperatura, la conductividad y el flujo de la solución. ⁽¹⁾

3.4.1.4 Acceso de la diálisis

Se conoce frecuentemente como acceso a la fístula, el injerto o el catéter a través del cual se obtiene sangre para hemodiálisis. La fístula creada por la anastomosis de una arteria y una vena (p. ej., la de Brescia-Cimino, en que la vena cefálica se anastomosa de modo terminolateral a la arteria radial) origina arterialización de la vena; ello facilita su empleo ulterior para la colocación de grandes agujas (de forma típica calibre 15) para tener acceso a la circulación. ^(1,32)

Existe una tendencia a utilizar injertos y catéteres en personas con venas de pequeño calibre o en aquellas con venas lesionadas por punción repetida o después de una hospitalización larga. La

complicación más importante de los injertos arteriovenosos es la trombosis en su interior y con ello la ineficacia del dispositivo, principalmente por hiperplasia de la íntima en la anastomosis entre el injerto y la vena receptora. Al ser ineficaces los injertos (o las fístulas) se recurre a la angioplastia orientada por catéter, para dilatar la zona estenótica. ⁽¹⁾ Además de la mayor frecuencia de ineficacia para el acceso, los injertos y en particular los catéteres, se acompañan de más infecciones que las fístulas. ^(1, 32)

Los catéteres intravenosos de grueso calibre a menudo se utilizan en individuos con nefropatía aguda o crónica. En el caso de personas sometidas a hemodiálisis de sostén. Se utilizan frecuentemente los catéteres en túnel (ya sea dos catéteres separados o un solo catéter con dos conductos) cuando son ineficaces las fístulas y los injertos arteriovenosos o es imposible realizarlos por problemas anatómicos. ⁽¹⁾

3.4.1.5 Objetivos de la diálisis

Con la diálisis se busca eliminar solutos de bajo y de alto peso molecular. El método consiste en bombear sangre heparinizada por el dializador, con una velocidad de flujo de 300 a 500 ml/min, en tanto que en la contracorriente del lado opuesto fluye el dializado o solución de diálisis, a razón de 500 a 800 ml/min. ⁽¹⁾ La eficiencia del método depende del flujo de la sangre y del dializado por el aparato y también de las características de este último (p. ej., su eficacia para eliminar solutos). ^(1, 34) La dosis de la diálisis, que suele definirse como una derivación o consecuencia de la eliminación fraccionada de urea durante una sola sesión, es regida por la talla del enfermo, la función residual renal, la ingesta de proteínas con alimentos, el grado de anabolía o catabolía y la presencia de trastornos coexistentes. ⁽¹⁾

De los estudios de Sargent y Gotch respecto a la cuantificación de la dosis de diálisis, que relaciona la concentración de urea con la morbilidad, en el llamado National Cooperative Dialysis Study, se ha medido la llamada dosis aplicada de diálisis y se considera como un medio de seguridad de calidad y de mejoría. La eliminación fraccionada de nitrógeno ureico y sus derivados, según los expertos, constituye el método habitual por el cual se evalúa la “adecuación de la diálisis”; sin embargo, en un gran estudio clínico multicéntrico aleatorizado (estudio

HEMO) no se detectó diferencia en la mortalidad proveniente de una gran diferencia en la depuración de urea. Algunos expertos, en estudios observacionales, han sugerido que está justificado recurrir a dosis más altas de diálisis; los objetivos incluyen una relación de disminución de urea (disminución fraccionada del nitrógeno ureico sanguíneo por sesión de hemodiálisis) mayor de 65 a 70% y una eliminación indexada de agua corporal por producto cronológico (KT/V) superior a 1.3 o 1.05, dependiendo si hay “equilibrio” de las concentraciones de urea. ⁽¹⁾

En la mayoría de los enfermos en etapa terminal se necesitan entre 9 y 12 h de diálisis semanales, divididas en tres sesiones iguales. Algunos estudios han sugerido que pudieran ser benéficas las sesiones más largas, aunque ha habido confusión por diversas características del paciente como su talla corporal y estado nutricional. ⁽¹⁾ Recientemente se publicó el estudio de H. Schim et al., aleatorizado, en el cual se comparó la hemodiálisis diaria lenta con la hemodiálisis intermitente en pacientes con IRA en cuidado intensivo y se comparó la mortalidad en 160 pacientes. En los pacientes que recibieron hemodiálisis diaria, la mortalidad fue de 28% comparada con 46% en el grupo que recibió hemodiálisis intermitente ($p=0,01$). ⁽²⁸⁾

Es importante individualizar la “dosis” de hemodiálisis; hay que incluir factores diferentes de la concentración de urea sanguínea como la adecuación de la ultrafiltración o la eliminación de líquidos. ^(1, 22) Algunos autores han destacado mejores resultados a plazo medio vinculados con las sesiones más frecuentes de hemodiálisis (p. ej., más de tres veces por semana), aunque también en estos estudios han habido elementos de confusión. ⁽¹⁾

3.4.1.6 Complicaciones durante la hemodiálisis

La hipotensión es la complicación aguda más frecuente de la hemodiálisis, en particular en diabéticos. Innumerables factores al parecer incrementan el peligro de que surja y entre ellos están ultrafiltración excesiva con un llenado compensatorio vascular inadecuado; disminución de las respuestas vasoactivas o del sistema autónomo, desplazamientos osmolares, “empleo excesivo” de antihipertensivos y menor reserva cardíaca. ^(1, 22, 35) En sujetos con

fístulas e injertos arteriovenosos puede aparecer insuficiencia cardiaca de gasto alto al desviarse la sangre a través del acceso de diálisis; en raras ocasiones, ello obliga a ligar la fístula o el injerto. ⁽¹⁾ El acetato posee efectos vasodilatadores y cardiodepresores y por ello su empleo como amortiguador en la solución de diálisis alguna vez fue causa frecuente de hipotensión. Desde la introducción de una solución a base de bicarbonato ha surgido con menor frecuencia la hipotensión durante las sesiones de diálisis. ^(1, 35) No obstante, parece que el acetato no causa per se inestabilidad vascular siempre que se usen membranas biocompatibles. ⁽³⁵⁾ El tratamiento de la hipotensión durante la diálisis consiste en interrumpir la ultrafiltración, administrar 100 a 250 ml de solución salina isotónica o 10 ml de solución salina hipertónica saturada a 23%, o administrar albúmina hiposódica. ^(1, 35) La hipotensión durante la diálisis suele evitarse por la evaluación cuidadosa del peso magro y el modelado de la ultrafiltración, de esta forma se elimina más líquido al inicio de la sesión y no al finalizar. ⁽¹⁾

Los calambres musculares durante la diálisis también constituyen una complicación frecuente del método. No se ha identificado el origen de los mismos, aunque algunas posibilidades son los cambios en el riego muscular por la eliminación volumétrica excesiva, particularmente por debajo del peso magro estimado y el empleo de la solución con poco sodio (dializado). Algunas estrategias para evitar los calambres son: no extraer tanto volumen durante la diálisis, el perfilamiento de la ultrafiltración y el empleo de concentraciones de sodio más altas en el líquido de diálisis o modelado de sodio. ^(1, 35)

Se han reportado reacciones anafilactoides al dializador, con mayor frecuencia con el uso de membranas de celulosa bioincompatibles y particularmente en la primera sesión. Las reacciones de este tipo se dividen en dos variedades, que son A y B. ⁽¹⁾ las de tipo A se atribuyen a una reacción de hipersensibilidad intermedia mediada por IgE al óxido de etileno utilizado en la esterilización de nuevos dializadores; esta reacción surge de manera típica poco después de comenzar el tratamiento (en término de los primeros minutos) y puede culminar en choque anafiláctico si no se interrumpe inmediatamente la sesión. A veces se necesita la administración de corticoesteroides o adrenalina si los síntomas son muy intensos. ^(1, 35) La reacción de tipo B consiste en

un conjunto de síntomas de dolor inespecífico del tórax y la espalda y al parecer es consecuencia de activación del complemento y la liberación de citocinas. Los síntomas aparecen típicamente cuando el ciclo de diálisis tiene algunos minutos de iniciado y remiten al continuar la diálisis. ⁽¹⁾ Otros eventos adversos son bacteriemia, sepsis, y pérdida del acceso vascular. Otro factor que podría desencadenar una infección es la no utilización de técnica aséptica durante el tratamiento. Las medidas de prevención y control de infecciones es decir, supervisión, vigilancia, limpieza ambiental, técnica aséptica, precauciones estándar y, cuando corresponda, precauciones basadas en la transmisión son esenciales para prevenir las infecciones y la transmisión de microorganismos de paciente a paciente. ⁽³²⁾

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la causa principal de fallecimiento en individuos en etapa terminal de su nefropatía. La mortalidad de ese origen y las cifras de problemas son mayores en individuos dializados que en aquellos que han recibido un trasplante renal, aunque las cifras son elevadas en las dos poblaciones. No se ha identificado la causa primaria de enfermedad cardiovascular, pero pudiera depender de factores de riesgo compartidos (como la diabetes mellitus), la inflamación crónica, cambios masivos en el volumen extracelular (en especial con incrementos ponderales grandes dentro de las sesiones de diálisis), tratamiento inadecuado de la hipertensión, dislipidemia, calcificación vascular distrófica, hiperhomocisteinemia y quizá alteraciones de la dinámica cardiovascular durante la diálisis. Pocos estudios se han orientado a la disminución de riesgos cardiovasculares en individuos en la fase terminal de su nefropatía y ninguno ha demostrado beneficio constante. A pesar de todo, muchos expertos recomiendan estrategias cardioprotectoras habituales (como fármacos hipolipemiantes, ácido acetilsalicílico, antagonistas adrenérgicos beta) en sujetos sometidos a diálisis, con base en el perfil de riesgo cardiovascular que ellos tienen, que al parecer aumenta en más de un orden de magnitud en relación con personas que no padecen nefropatías. ⁽¹⁾

3.4.2 Diálisis peritoneal

En esta variedad de diálisis se introducen en la cavidad peritoneal 1.5 a 3 L de una solución glucosada y se deja en ella un lapso prefijado, por lo común 2 a 4 horas. ⁽¹⁾ Como ocurre con la hemodiálisis, los materiales tóxicos son eliminados gracias a una combinación de mecanismos de convección generados a través de la ultrafiltración y eliminación por difusión contra un gradiente de concentración. La eliminación de solutos y agua durante el intercambio por diálisis peritoneal depende del equilibrio entre el desplazamiento del soluto y el agua y su paso a la cavidad peritoneal en contra de la absorción desde la cavidad. La velocidad de difusión disminuye con el tiempo y al final cesa cuando se llega a un equilibrio entre el plasma y la solución de diálisis. La absorción de solutos y agua desde la cavidad peritoneal se hace a través de la membrana peritoneal y de ahí a la circulación linfática. ^(1, 36) La velocidad del transporte de solutos por peritoneo varía de un enfermo a otro y puede ser alterada por la presencia de infección (peritonitis), fármacos y factores físicos como la posición y el ejercicio. ⁽¹⁾

3.4.2.1 Tipos de diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal se puede realizar por la variante ambulatoria continua (CAPD), la cíclica continua (CCPD) o por una combinación de ambas. ^(1, 32) En la primera variante se introduce en forma manual la solución de la diálisis en la cavidad peritoneal durante el día y se cambia tres o cuatro veces en ese lapso. La fracción de dializado nocturna a menudo se introduce a la hora de acostarse para que permanezca en la cavidad abdominal durante la noche. El drenaje de líquido introducido se realiza de forma manual con el auxilio de la fuerza de gravedad, para que salga el líquido del abdomen. En la CCPD los cambios se realizan en forma automatizada por lo común durante la noche; el individuo está conectado a un ciclador automatizado que se encarga de realizar ciclos de cambio durante el sueño de la persona. El número de ciclos necesario para llevar a un nivel óptimo la eliminación de solutos peritoneales varía con las características de la membrana peritoneal; al igual que ocurre con la hemodiálisis, los expertos sugieren un registro e identificación cuidadosos de los índices de eliminación de soluto para asegurar la “adecuación” de la diálisis. ⁽¹⁾

Se pueden obtener soluciones de diálisis peritoneal en volúmenes que en forma típica varían de 1.5 a 3.0 L. ⁽¹⁾ Se han empleado diferentes tampones. El lactato ha dejado de ser el más utilizado (35-40 mmol/l; pH = 5,5). Se metaboliza a bicarbonato y sus efectos indeseables son escasos (dolor a la infusión, encefalopatía), pero ha sido sustituido, en la mayoría de los pacientes, por el bicarbonato, porque es el más fisiológico (pH=7,4), y es el más utilizado en la actualidad. No puede ser almacenado en soluciones con calcio o magnesio, lo que ha obligado a crear sistemas que poseen dos compartimentos que entran en contacto en el momento de la infusión. Existen presentaciones sólo con lactato, y otras sólo con lactato pero en sistema tricameral, con distintas concentraciones de glucosa en el mismo envase. Hay también soluciones con mezcla de lactato (15 mmol/l) y bicarbonato (25 mmol/l), o con pequeñas cantidades de bicarbonato (2 mmol/l) y el resto lactato, e incluso alguna con bicarbonato solo en uno de los compartimentos (34 mmol/l), con resultado final de pH 7-7,4. Todas ellas muestran buenos resultados, con menos dolor a la infusión, mejor biocompatibilidad y buen perfil de ultrafiltración y aclaramiento. ⁽³⁶⁾

Los aditivos que con mayor frecuencia se agregan a las soluciones de diálisis peritoneal son heparina, para evitar la obstrucción del interior del catéter con fibrina, y antibióticos durante un episodio de peritonitis aguda. En diabéticos se puede agregar insulina. ⁽¹⁾

3.4.2.2 Acceso a la cavidad peritoneal

El acceso a la cavidad peritoneal se logra por medio de un catéter. Los utilizados para la diálisis de sostén son flexibles, hechos de caucho y silicón, con innumerables orificios laterales en su extremo distal. Estos catéteres por lo general tienen dos “manguitos” de dacrón para estimular la proliferación de fibroblastos, la granulación y la penetración en este dispositivo. El tejido cicatrizal que rodea al manguito fija el catéter y lo sella e impide que penetren bacterias de la superficie cutánea a la cavidad peritoneal; también evita que salga líquido desde esta cavidad, al exterior. ^(1, 36)

La prueba de equilibrio peritoneal es una evaluación formal de las características de la membrana peritoneal, que refleja los índices de transferencia de creatinina y glucosa a través de la membrana. Se

clasifica a los pacientes de “transportadores” bajos; dentro del rango bajo del promedio, dentro del rango alto del promedio y en nivel alto. Los individuos con equilibrio rápido, es decir, los transportadores altos tienden a absorber más glucosa y si la solución permanece durante todo el día, pierde eficiencia la ultrafiltración. Los transportadores de ese tipo tienden a perder mayores cantidades de albúmina y otras proteínas por la membrana peritoneal. En términos generales, si el paciente tiene estas características de transporte, necesitará intercambios más frecuentes con una permanencia más breve, casi siempre con el empleo obligatorio de un “ciclador” para lograr objetivos. Los transportadores más lentos (bajos y dentro del rango bajo del promedio) tienden a evolucionar satisfactoriamente con menos recambios. La eficiencia de eliminación de solutos también depende del volumen del dializado introducido. Volúmenes mayores permiten una eliminación mayor de los solutos, particularmente en el caso de CAPD en individuos con características de transporte bajas y en el rango bajo del promedio. Como dato interesante, la eliminación de solutos también aumenta con la actividad física, lo que quizá depende de una dinámica de flujo más eficiente dentro de la cavidad abdominal.

Como ocurre con la hemodiálisis, se desconoce la “dosis” óptima de diálisis peritoneal. Algunos estudios por observación han sugerido que la mayor velocidad o el índice mayor de eliminación de urea y creatinina (esto último por lo común se mide en litros/semana) se acompaña de índices menores de mortalidad y menos complicaciones de uremia. Sin embargo, en un estudio clínico aleatorizado (ADEMEX) no se demostró una disminución significativa en las cifras de mortalidad ni en las complicaciones cuando hubo un incremento relativamente grande en la eliminación de urea. En términos generales, los individuos sometidos a diálisis peritoneal evolucionan de modo satisfactorio si todavía tienen suficiente función renal residual. ⁽¹⁾

3.4.2.3 Complicaciones durante la diálisis peritoneal

Las principales complicaciones de la diálisis peritoneal son peritonitis, infecciones no peritoneales que surgen con la presencia del catéter, incremento ponderal y otras complicaciones metabólicas y uremia residual (en particular en sujetos que ya no tienen función renal

residual). ⁽¹⁾ En forma típica surge la peritonitis si ha habido alguna transgresión en la técnica estéril durante una o más de las sesiones de recambio. El cuadro se define como un mayor número de leucocitos en el líquido peritoneal (100 células/mm³, de las cuales, en promedio, la mitad son polimorfonucleares). Por lo regular las manifestaciones iniciales incluyen dolor y enturbiamiento de la solución de diálisis, a menudo con fiebre y otros síntomas generales. ^(1, 32, 37) Los microorganismos causales más comunes son cocos grampositivos como *Staphylococcus*, lo cual indica que provienen de la piel. Las infecciones por bacilos gramnegativos son menos frecuentes; han surgido micosis e infecciones por micobacterias ocasionalmente, en particular después de terapia antibacteriana. ^(1, 37) Muchos casos de peritonitis se tratan con antibióticos orales o intraperitoneales, según la identidad del microorganismo; muchos individuos con este problema no necesitan hospitalización. ⁽¹⁾

En el caso en que la peritonitis sea originada por bacilos gramnegativos hidrófilos (como especies de *Pseudomonas*) o levaduras, por lo común no basta la antibioticoterapia y se necesita extraer el catéter para erradicar por completo la infección. ⁽¹⁾ Las infecciones no peritoneales que surgen con la presencia del catéter (llamadas a menudo del túnel) tienen una intensidad variable. Entre algunos casos se tratan con antibióticos locales o aplicación de nitrato de plata, en tanto que en otros la gravedad obliga a antibioticoterapia parenteral y eliminación del catéter. ^(1, 37)

La diálisis peritoneal se acompaña de diversas complicaciones metabólicas. La albúmina y otras proteínas se pierden a través de la membrana peritoneal, en forma simultánea con la eliminación de desechos metabólicos. ^(1, 38) La hipoproteinemia inducida por la diálisis obliga a un ingreso mayor de proteínas con los alimentos, para así conservar el balance nitrogenado. ⁽¹⁾ Algunas de las complicaciones frecuentes de la diálisis peritoneal suelen ser la hiperglucemia y el incremento ponderal. Cada día se absorben algunos cientos de calorías en la solución glucosada, según la concentración de la solución utilizada. Por esta razón, los individuos sometidos a diálisis peritoneal y en particular los que tienen diabetes mellitus de tipo 2, fácilmente presentan otras complicaciones propias de la resistencia a la

insulina, incluida la hipertrigliceridemia. ^(1, 38) Según el enfoque positivo, la naturaleza continua de la diálisis peritoneal suele permitir un consumo más variado de alimentos, gracias a la eliminación continua de potasio y fósforo, que son los dos componentes importantes de la alimentación cuya acumulación podría ser riesgosa en la nefropatía terminal. ⁽¹⁾

La infusión de líquido en la cavidad peritoneal aumenta la presión intraabdominal. El aumento de presión depende del volumen de líquido intraperitoneal (infundido más ultrafiltración asociada) y varía con la posición del paciente (menor en decúbito y máximo en sedestación y bipedestación). Por ello, ciertas complicaciones transitorias derivadas de este aumento de presión pueden tratarse con diálisis peritoneal nocturna (con «día seco»). Un 10-25% de los pacientes en diálisis peritoneal presenta hernias. Las hernias pueden aparecer a nivel inguinal, umbilical, epigástrico o pericatéter. Más raramente pueden ser diafragmáticas (a través del orificio de Bochdalek, el orificio de Morgagni o el hiato esofágico) o por el orificio obturador. Son más frecuentes en ancianos, niños, pacientes con estreñimiento crónico o tos persistente, obesos, multíparas, con cirugías abdominales previas, poliquísticos, tras infusión de volúmenes altos o inicio precoz de la diálisis antes de que cicatrizara la incisión de la colocación del catéter. Se presentan como tumoración, déficit de drenaje o manifestaciones clínicas típicas de hernia, incluida la estrangulación, edema genital o derrame pleural (hernias diafragmáticas).

El dolor abdominal ocasionalmente puede aparecer relacionado con la distensión abdominal. Suele producirse al principio de la diálisis peritoneal y mejora si se inicia la infusión con bajos volúmenes. Con el tiempo desaparece. También puede aparecer dolor en el hombro por irritación diafragmática provocada por el desplazamiento de la punta del catéter o por el paso de pequeñas cantidades de aire a la cavidad peritoneal debido a una conexión poco cuidadosa (neumoperitoneo). El reflujo gastroesofágico es muy frecuente en estos pacientes en relación con la uremia y el aumento de la presión intraabdominal. Su tratamiento es el habitual de este trastorno. ⁽³⁸⁾

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Observacional, transversal y analítico

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo: Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos bajo tratamiento con terapia de sustitución renal, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

4.2.2 Unidad de análisis: Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que requieran tratamiento con terapia de sustitución renal en < 48 hrs ó >48 hrs registrado en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de información: Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que requieran tratamiento con terapia de sustitución renal y sus registros clínicos, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo: Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos bajo tratamiento con terapia de sustitución renal, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

4.3.2 Marco muestral: Pacientes bajo tratamiento con terapia de sustitución renal, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

4.3.3 Muestra: Se trabajó con la población total de los pacientes que requirieron tratamiento con terapia de sustitución renal, ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015 conforme a los criterios de inclusión y exclusión, en dicha Unidad de Terapia Intensiva, se atiende un promedio de 70 pacientes al mes de los cuales 24 pacientes presentan algún tipo de alteración fisiológica que requiere uso de terapia de sustitución renal (hemodiálisis ó diálisis peritoneal) debido a que el

trabajo de campo se realizó durante 6 semanas (42 días) se obtuvo un total de 38 pacientes durante este período.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterio de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- De ambos sexos
- Con diagnóstico de insuficiencia renal aguda ó que presenten alguna alteración fisiológica que requiera uso de terapia de sustitución renal
- Bajo tratamiento con terapia de sustitución renal (hemodiálisis ó diálisis peritoneal)
- Ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)

4.4.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda sin tratamiento con terapia de sustitución renal
- Pacientes cuyos registros clínicos estén incompletos o ilegibles

4.5 Medición de las variables

4.5.1 Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado	Dato de la edad en años anotado en el registro clínico	Numérica Discreta	Razón	Años
Sexo	Concepto cultural que une los aspectos sociales de la sexualidad, comportamientos y valores del ser humano que aluden a su clasificación en dos categorías: masculino y femenino	Percepción de la identidad sexual anotado en el registro clínico	Categoría Dicotómica	Nominal	Masculino Femenino

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal	Término que describe el inicio cronológico de aplicación de los procedimientos que ayudan a reemplazar la labor fisiológica de los riñones: filtrar desechos de la sangre, mantener el equilibrio del volumen y sustancias químicas importantes	Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal anotado en el registro clínico	Categorica Dicotómica	Nominal	< 48 horas > 48 horas
Tipo de terapia de sustitución renal	Tipo de tratamiento de soporte para la insuficiencia renal	Uso de hemodiálisis o diálisis peritoneal anotado en el registro clínico	Categorica Dicotómica	Nominal	Hemodiálisis Diálisis peritoneal

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Score SOFA (Morbilidad)	Es un sistema de medición utilizado en la Unidad de Terapia Intensiva de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas. Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más anormal), proporcionando una puntuación de 0 a 24 puntos. Es el acrónimo en inglés de "Sequential Organ Failure Assessment"	Puntaje calculado al ingreso producto de la evaluación de seis disfunciones orgánicas las cuales se les asigna puntuación de 0 (normal) a 4 (el más anormal), obteniendo una puntuación total de 0 a 24 puntos.	Numérica Discreta	Razón	Puntaje de 0 – 24 según las categorías que evalúa: PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂ , Plaquetas 10 ³ /mm ³ , Bilirrubina (mg/dL), Hipotensión, Escala de Glasgow y Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Mortalidad	Proporción de personas que fallecen respecto al total de la población	Condición de egreso anotado en el registro clínico	Categorica Dicotómica	Nominal	Vivo/Muerto

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Para realizar la recolección de datos se elaboró una hoja de recolección de datos en donde se tomó la edad, el sexo, tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 hrs / > 48 hrs), tipo de terapia de sustitución renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal), punteo SOFA (morbilidad) y mortalidad de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante los meses de mayo y junio de 2015 según los criterios de inclusión y exclusión.

4.6.2 Procesos

Al tener elaborada la hoja de recolección de datos se inició estudiando a cada paciente ingresado en la Unidad de Terapia Intensiva durante 6 semanas (42 días). La Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), atiende un promedio de 70 pacientes al mes de los cuales aproximadamente 24 pacientes presentan alguna alteración fisiológica que requiere uso de terapia de sustitución renal, durante el trabajo de campo de este estudio se obtuvo un total de 38 pacientes. Los datos relevantes tomados de la historia clínica de los pacientes fueron: la edad, el sexo, tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (< 48 hrs / > 48 hrs), tipo de terapia de sustitución renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal); se tomó en cuenta estos dos tipos de terapia de sustitución renal debido a que son los disponibles en dicha unidad, punteo SOFA (morbilidad). La condición de egreso también se anotó en la hoja de recolección de datos ya fuera que el paciente egresó vivo o muerto de la Unidad de Terapia Intensiva o de la investigación. Todo esto se realizó durante los meses de mayo y junio de 2015.

4.6.3 Instrumentos de medición

Se analizó la asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal con la mortalidad en pacientes críticamente enfermos. El procedimiento realizado para evaluar el grado de asociación o independencia entre dos variables categóricas, en este caso tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (< 48 hrs/ > 48 hrs) y mortalidad (vivo/muerto), fue construir una tabla de contingencia 2x2 ya que ambas variables son dicotómicas. El parámetro más

importante que se estimó fue el Odds Ratio (OR), el cual midió la fuerza de asociación entre las dos variables estudiadas. El aspecto analítico de este estudio se complementó con la prueba de significancia estadística Chi-cuadrado (X^2) de Pearson.

El tiempo de inicio de terapia de sustitución renal fue asociado con el punteo SOFA (morbilidad) de los pacientes críticamente enfermos, la evaluación del grado de asociación o independencia entre una variable numérica y una variable categórica, es mediante la prueba estadística t de Student de muestras independientes. La prueba estadística t de Student es muy exigente sobre los requisitos en la distribución de la variable cuantitativa que se está evaluando. La variable cuantitativa (punteo SOFA) debe distribuirse según la Ley Normal en cada uno de los grupos que se comparan (Criterio de Normalidad) la cual se calcula con la prueba Kolmogorov-Smirnov. La significación estadística de dicha prueba debe asumir la normalidad de la distribución si en ambos grupos el nivel de "p" es no significativo (esto es, $p > 0.05$). Este procedimiento estadístico se utilizó para comparar la media de la variable numérica punteo SOFA (morbilidad), con la variable categórica dicotómica tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 hrs/>48hrs).

Así mismo se asoció la edad con la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal. Para evaluar el grado de independencia de dos variables numéricas debe recurrirse a técnicas de correlación y/o regresión. La Regresión Lineal Simple explora la dependencia entre dos variables numéricas. Este instrumento estadístico se utilizó para las variables cuantitativas edad y punteo SOFA (morbilidad).

Se asoció la edad con la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, para lo cual se utilizó la prueba estadística t de Student de muestras independientes previamente aplicando la prueba de normalidad (Kolmogorov-Smirnov).

En esta investigación se correlacionó el sexo (masculino/femenino) y el punteo SOFA (morbilidad) de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, por lo que se realizó la prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov para luego aplicar la prueba estadística t de Student de muestras independientes con el fin de evaluar el grado de asociación o independencia entre las variables categórica (sexo) y numérica (punteo SOFA).

De igual manera se correlacionó el sexo (masculino/femenino) con la mortalidad (vivo/muerto) de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, debido a que ambas variables son categóricas dicotómicas se construyó una tabla de contingencia 2x2, se estimó el Odds Ratio (OR), el cual midió la fuerza de asociación entre las dos variables estudiadas. Además el aspecto analítico se complementó con la prueba de significancia estadística Chi-cuadrado (X^2) de Pearson. Las variables categóricas se presentaron por medio de frecuencias y porcentajes y las variables numéricas por medidas de tendencia central (Media) y medida de dispersión (Desviación Estándar). Se consideró estadísticamente significativo todo valor $p < 0.05$.

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento de datos

Después de recolectar los datos de cada paciente se procedió a elaborar la base de datos en una hoja de Excel, se colocaron en una fila las variables y en columnas los resultados de dichas variables para cada paciente. Entre las variables que se tomaron como objeto de estudio se encontraron la edad, el sexo, tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 hrs/>48 hrs), tipo de terapia de sustitución renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal), el punteo SOFA (morbilidad) y mortalidad. Las variables recolectadas se codificaron como se explica a continuación:

- Edad: variable cuantitativa medida en años cumplidos anotado en el registro clínico del paciente.
- Sexo: variable cualitativa dicotómica anotada en el registro clínico del paciente (masculino = 1; femenino = 2).
- Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal: variable cualitativa dicotómica anotada en el registro clínico del paciente (< 48 hrs = 1; > 48 hrs = 2).
- Tipo de terapia de sustitución renal: variable cualitativa dicotómica anotado en el registro clínico (Hemodiálisis = 1; Diálisis peritoneal = 2).
- Punteo SOFA (morbilidad): variable cuantitativa medida por puntos (0-24) calculado al ingreso anotado en el instrumento diseñado para el efecto.
- Mortalidad: variable cualitativa dicotómica anotada en el registro clínico del paciente (vivo = 0; muerto = 1).

4.7.2 Análisis de datos

Al terminar la recolección y el procesamiento de datos, con la ayuda del software estadístico PSPP versión 8.0.7., se analizaron los datos y se determinó la asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal con la mortalidad en pacientes críticamente enfermos, en este caso debido a que las variables a estudio, tiempo de inicio de terapia de sustitución renal (<48 hrs /> 48 hrs) y mortalidad (vivo/muerto) son variables categóricas dicotómicas, que presentaron cuatro situaciones mutuamente excluyentes, se esquematizaron en una tabla de contingencia 2x2, para determinar la medida de fuerza de asociación entre las dos variables se estimó el Odds Ratio (OR). El aspecto analítico se complementó con la prueba de significancia estadística Chi-cuadrado (X^2) de Pearson. Además se determinó que este caso en particular posee un grado de libertad.

El tiempo de inicio de terapia de sustitución renal fue asociado con el punteo SOFA (morbilidad) de los pacientes críticamente enfermos mediante la prueba estadística t de Student de muestras independientes. La variable cuantitativa (punteo SOFA) debe distribuirse según la Ley Normal en cada uno de los grupos que se comparan (Criterio de Normalidad) la cual se calcula con la prueba Kolmogorov-Smirnov. Dicha prueba evidenció resultados superiores a 0.05 por lo que se determinó que la distribución de la muestra fue normal.

Se asoció la edad con la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal. Para evaluar el grado de independencia de dos variables numéricas debe recurrirse a técnicas de correlación y/o regresión. La Regresión Lineal Simple explora la dependencia entre dos variables numéricas. Este instrumento estadístico se utilizó para las variables numéricas edad y punteo SOFA (morbilidad).

Se asoció la edad con la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal. La variable edad es una variable numérica y la variable mortalidad es una variable categórica por lo que se utilizó la prueba estadística t de Student de muestras independientes debido a que la variable cuantitativa (edad) cumplió con la Ley Normal determinada por la prueba Kolmogorov-Smirnov.

En esta investigación se correlacionó el sexo (masculino/femenino) y el punteo SOFA (morbilidad) de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia

de sustitución renal, de igual manera para evaluar el grado de asociación o independencia entre la variable numérica (punteo SOFA) y la variable categórica (sexo) se utilizó la prueba estadística t de Student de muestras independientes ya que la variable cuantitativa se distribuyó según la Ley Normal por medio de la prueba Kolmogorov-Smirnov.

Se correlacionó el sexo (masculino/femenino) con la mortalidad (vivo/muerto) de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, para lo cual debido a que ambas variables son categóricas dicotómicas se construyó una tabla de contingencia 2x2, se estimó el Odds Ratio (OR), el cual midió la fuerza de asociación entre las dos variables estudiadas. Además el aspecto analítico se complementó con la respectiva prueba de significancia estadística. Se determinó el tipo de terapia de sustitución renal más frecuentemente utilizado en el paciente críticamente enfermo; se presentaron los resultados por medio de frecuencias y porcentajes.

4.8 Hipótesis

H_{01} = No existe relación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

H_{a1} = Existe relación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

H_{02} = No existe relación entre la edad y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

H_{a2} = Existe relación entre la edad y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

H_{03} = No existe relación entre el sexo y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

H_{a3} = Existe relación entre el sexo y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

4.9 Límites de investigación

4.9.1 Obstáculos (riesgos y dificultades)

No se contó con ningún obstáculo o dificultad en el desarrollo de la investigación.

4.9.2 Alcances

En la práctica clínica actual, existe controversia en cuanto al tiempo de inicio de terapia de sustitución renal que deben manejar los pacientes críticamente enfermos, por lo que en esta investigación se estimó que no existe asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos; sin embargo el 34% de los pacientes que recibieron terapia de sustitución renal en menos de 48 horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva vivió.

4.10 Aspectos éticos de investigación

4.10.1 Principios éticos generales

En esta investigación se consideró los principios éticos generales como lo son el respeto a las personas, la beneficencia, la claridad en los objetivos de la investigación, la transparencia de los datos obtenidos y la confidencialidad. No existió ningún problema ético que se relacionara con el desarrollo de la investigación ya que no se divulgó datos personales de los pacientes ni fueron sometidos a experimentación, puesto que únicamente se observó y analizó el tiempo de inicio de la terapia de sustitución renal (hemodiálisis ó diálisis peritoneal) y su relación con la morbilidad y mortalidad en pacientes críticamente enfermos.

4.10.2 Categorías de riesgo

La categoría que se consideró en esta investigación fue la categoría I ya que no se realizó ninguna intervención sino solo se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes críticamente enfermos para determinar el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y su relación con la morbimortalidad.

4.10.3 Consentimiento informado

Se elaboró un consentimiento informado para que el paciente o un familiar de éste aceptara y autorizara voluntariamente la participación en este estudio; después de que se le explicó detalladamente el propósito de éste.

5. RESULTADOS

Se estudió un total de 38 pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015. (N=38).

Se observó las características de la población estudiada en relación a la mortalidad (Cuadro 5.1).

Cuadro 5.1
Características relacionadas a la mortalidad de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Variables	Mortalidad		p valor
	Vivo	Muerto	
Edad	\bar{X} (σ) 56 (13)	\bar{X} (σ) 65 (9.8)	0.027 [*]
Sexo	f	f	0.046 ^{**}
• Masculino	8 (21%)	12 (32%)	
• Femenino	13 (34%)	5 (13%)	
SOFA	\bar{X} (σ) 7 (2.4)	\bar{X} (σ) 10 (3.3)	0.007 [*]
Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal	f	f	0.203 ^{**}
• < 48 horas	13 (34%)	7 (19%)	
• > 48 horas	8 (21%)	10 (26%)	

*t de Student, Resultados obtenidos en base a la población total estudiada.

** Chi² de Independencia, Resultados obtenidos en base a la población total estudiada.

Se asoció el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y mortalidad en pacientes críticamente enfermos. (Cuadro 5.2) (Figura 5.1)

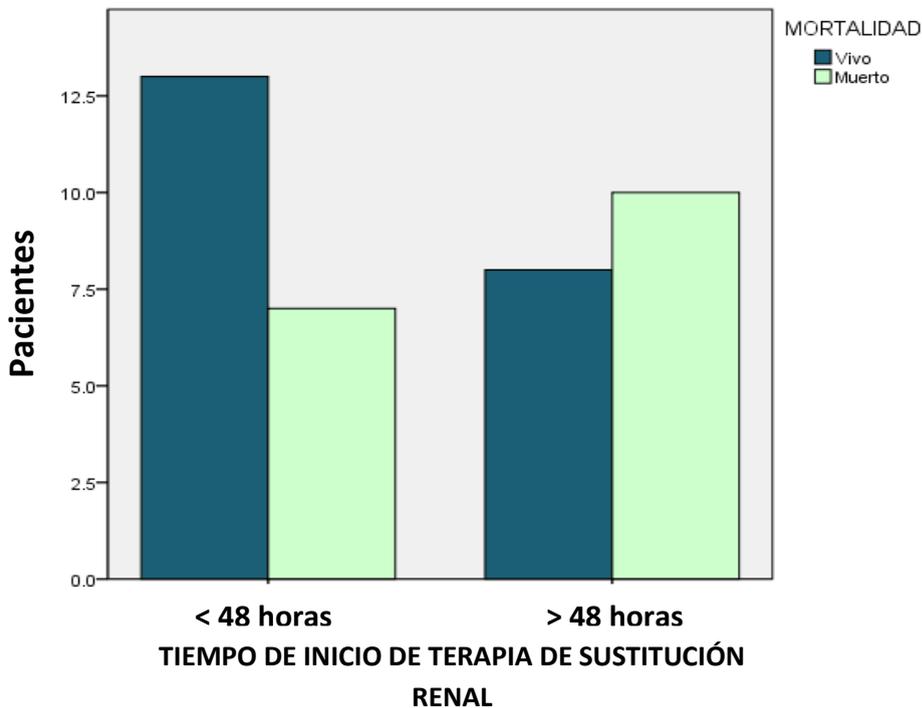
Cuadro 5.2

Asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Variables	Vivo	Muerto	Total
< 48 horas f (%)	13 (34%)	7 (19%)	20
> 48 horas f (%)	8 (21%)	10 (26%)	18
Total	21(55%)	17(45%)	38

Figura 5.1

Asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015



Como era de esperarse la media del puntaje SOFA es mayor en los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal que fallecieron en la Unidad de Terapia Intensiva que en los pacientes vivos en dicha Unidad.

Además existe un incremento en la media del punteo SOFA de aquellos pacientes que recibieron terapia de sustitución renal después de 48 horas de estancia. (Figura 5.2 y Figura 5.3)

Figura 5.2

Distribución por punteo SOFA y mortalidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

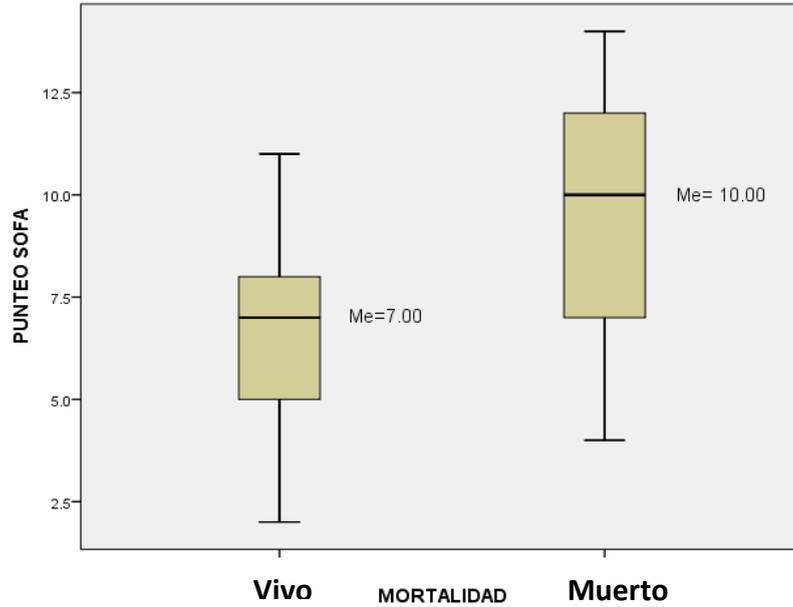
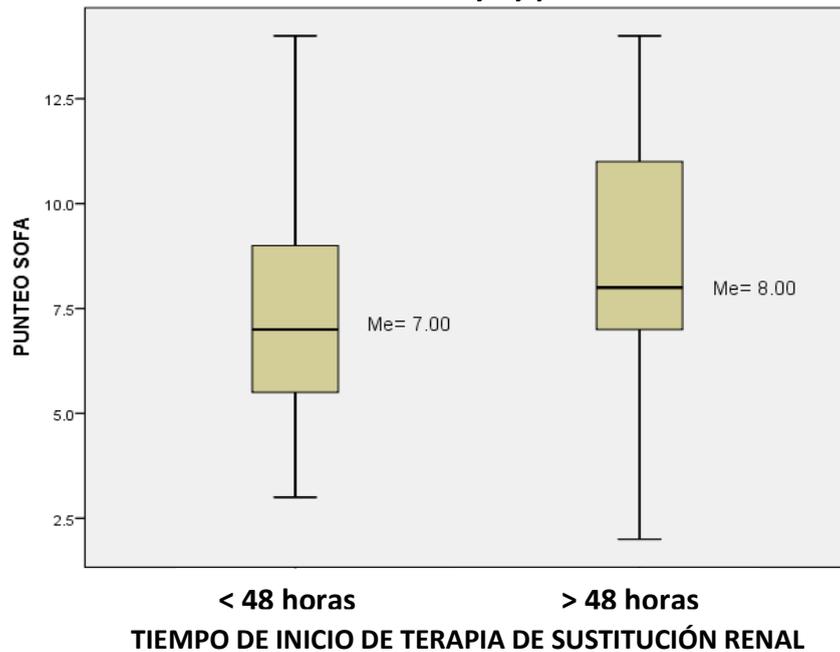


Figura 5.3

Distribución por tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y punteo SOFA en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015



Existe una asociación entre la edad y la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos más no en la morbilidad, lo cual quedó evidenciado por la dispersión de los puntos en la gráfica. (p=0.027) (Figura 5.4 y Figura 5.5)

Figura 5.4
Distribución por edad y morbilidad de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

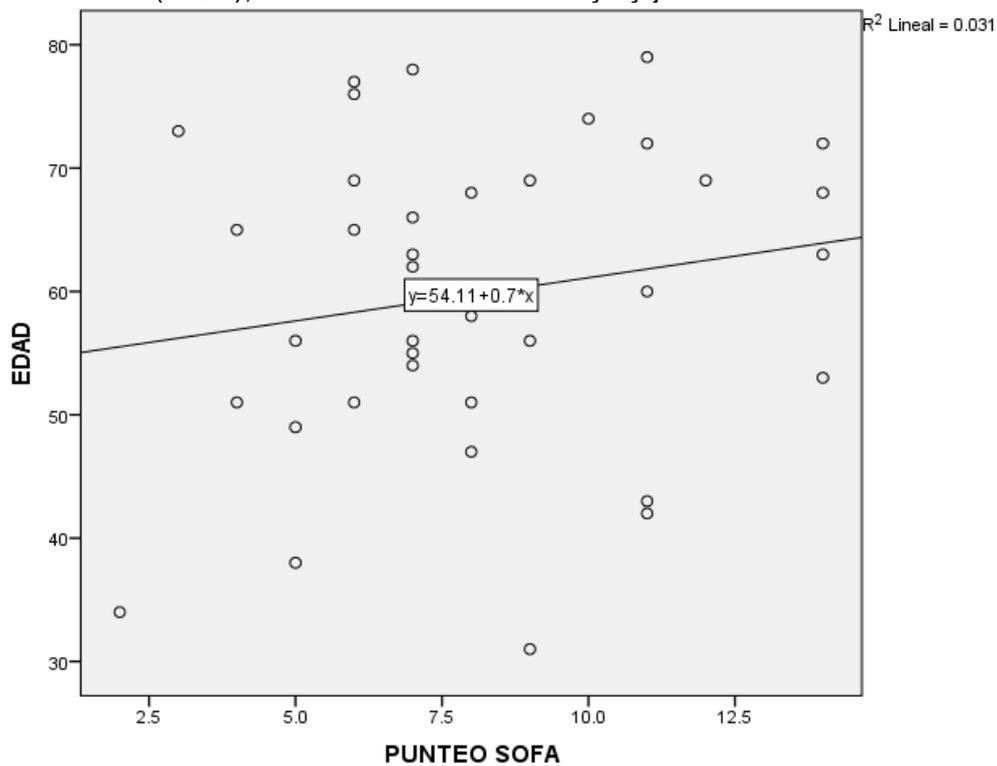
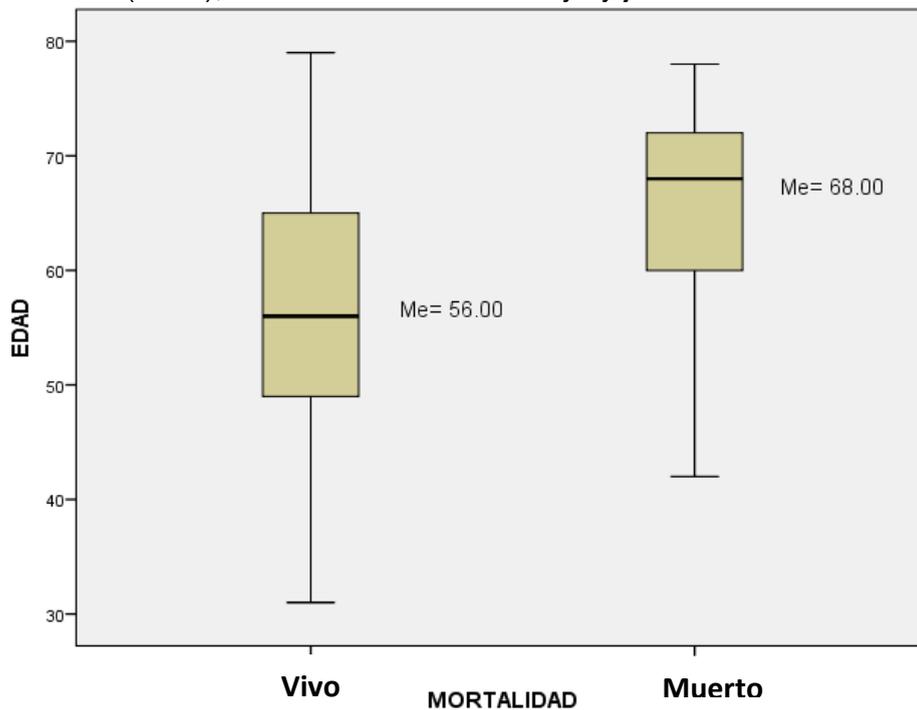


Figura 5.5
Distribución por edad y mortalidad de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015



La media del puntaje SOFA es ligeramente mayor en el sexo masculino que en el sexo femenino; existe asociación entre sexo y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos ($p=0.046$), las mujeres con terapia de sustitución renal tienen 3 veces menos riesgo de fallecer que los hombres con terapia de sustitución renal. (Figura 5.6 y Figura 5.7)

Figura 5.6

Distribución por sexo y morbilidad de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

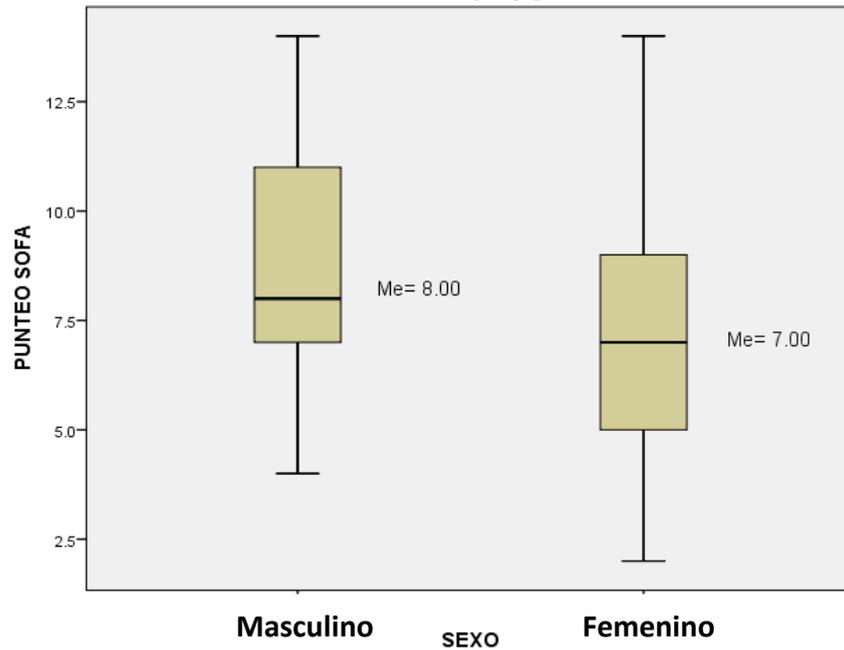
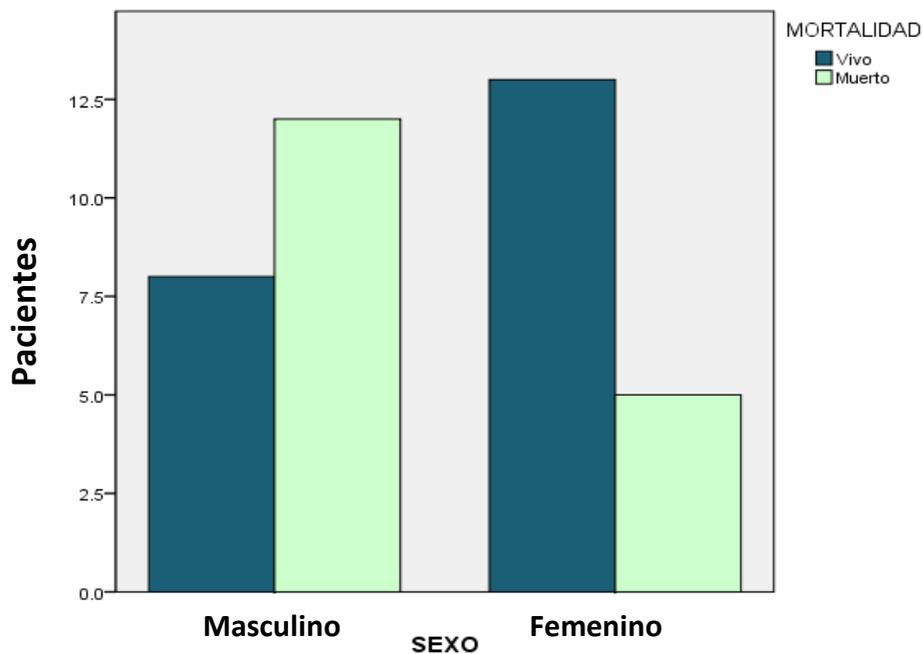


Figura 5.7

Distribución por sexo y mortalidad de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015



La terapia de sustitución renal más común usada en el paciente críticamente enfermo en la Unidad de Terapia Intensiva fue la hemodiálisis.

6. DISCUSIÓN

Durante los meses de mayo y junio de 2015 en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), se evaluó un total de 38 pacientes (N=38).

De los 38 pacientes estudiados; 20 presentaron diagnóstico de choque séptico de distinto origen, 17 pacientes presentaron dentro de sus diagnósticos secundarios hipertensión arterial, así como 13 pacientes presentaron diagnóstico de diabetes mellitus. Lo que refuerza las publicaciones que indican; que las causas de insuficiencia renal aguda son diversas en la Unidad de Terapia Intensiva la más frecuente es la secundaria a sepsis. ⁽²⁵⁾ Así también que entre los factores de comorbilidad asociados que pudieran influir en el desarrollo de insuficiencia renal aguda y en su evolución posterior se encuentran hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM). ⁽¹⁵⁾

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por la disminución rápida y generalmente reversible de la función renal, que conlleva la elevación progresiva de los desechos nitrogenados y puede generar alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido básico o ambas. ^(28, 29) Además de tener en cuenta que el fracaso renal agudo en múltiples ocasiones es una enfermedad multifactorial, tomando especial importancia aquel que se desarrolla en el ámbito hospitalario, la insuficiencia renal aguda es un proceso dinámico y puede evolucionar de un estadio a otro más grave. ⁽²⁹⁾

La insuficiencia renal aguda adquiere relevancia debido a las altas tasas de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria especialmente en aquellos pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, varios estudios ubican la mortalidad por insuficiencia renal aguda en el rango de 30 a 60%, según la situación clínica y la presencia o ausencia de insuficiencia de órganos extrarrenales. ^(1, 5, 22) Laake en su estudio insuficiencia renal aguda en pacientes críticamente enfermos comenta que la prevalencia de insuficiencia renal aguda es de 5-20% en pacientes admitidos en las Unidades de Cuidado Intensivo y la mortalidad hospitalaria asociada es de 30-60%. ⁽⁵⁾

La pérdida grave de la función renal, ya sea crónica o aguda, es una amenaza para la vida y exige retirar los productos de desecho tóxicos y normalizar el volumen de líquido corporal y su composición. ^(3, 32) Esto puede conseguirse con diálisis con un riñón artificial. En ciertos tipos de insuficiencia renal aguda puede usarse un riñón artificial como medida temporal hasta que los riñones reanuden su función. Si la pérdida de la función renal es irreversible, es necesario realizar la terapia de sustitución renal de forma

continua para mantener la vida. Como la diálisis no puede mantener una composición corporal completamente normal ni puede sustituir todas las múltiples funciones que desempeñan los riñones, se deteriora mucho la salud de los pacientes mantenidos con riñones artificiales. Un mejor tratamiento de la pérdida permanente de la función renal es restaurar el tejido renal funcional por medio de un trasplante renal. ⁽³⁾ Según Swartz la mortalidad en insuficiencia renal aguda severa con requerimiento de terapia de sustitución renal se aproxima al 50% y varía con la severidad clínica. ⁽²³⁾

El objetivo general de esta investigación era asociar el tiempo de inicio de la terapia de sustitución renal y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), por lo que se asoció el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal, el cual fue dividido en dos categorías (< 48 horas y > 48 horas) con la mortalidad, encontrando que no existe asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos ($p=0.20$), así mismo se calculó el Coeficiente de contingencia (0.202) y V de Cramer (0.206), lo que refuerza la no asociación existente entre dichas variables sin embargo distintos estudios apoyan la teoría que un inicio temprano en la aplicación de la terapia de sustitución renal contribuye en la mejora de la sobrevida. ^(5, 10,12, 16)

Laake y Ronco coinciden en que el comienzo temprano de terapias de sustitución renal con hemodiálisis o hemofiltración es probable prolongar la supervivencia. ^(5,10) John en su publicación estrategias de remplazo renal en la Unidad de Cuidados Intensivos evidencia que la iniciación temprana de la terapia de sustitución renal con adecuadas dosis está asociada con una mejor supervivencia. Sin embargo, las guías sobre las dosis de terapia de sustitución renal y el tiempo de iniciación están todavía deficientes. ⁽¹²⁾

Varios estudios han sugerido una mejoría en el pronóstico en términos de mortalidad, cuando la diálisis se inicia en forma temprana, de hecho, el concepto de diálisis profiláctica fue introducido por el Dr. Teschcan según comenta Cruz en su publicación insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Dicha publicación describe la experiencia del Doctor Teschcan en 15 pacientes oligúricos con falla renal, iniciando la hemodiálisis antes de que los pacientes alcancen un nivel de nitrógeno de urea de 200 mg, y de que aparezcan manifestaciones de uremia. En su estudio no hubo grupo control sino que compara los resultados con sus experiencias previas, en pacientes en quienes la hemodiálisis se inicia hasta que las indicaciones “convencionales” están presentes, los resultados demostraron una tasa de mortalidad de 33% y una evolución estable libre de síntomas. En la última década múltiples estudios han revalorado el momento de inicio de

terapia de reemplazo renal con relación al pronóstico, comparando un inicio temprano vs un inicio tardío. Los resultados han demostrado una mejoría en la sobrevida en los grupos de inicio temprano. ⁽¹⁶⁾ Metnitz con el propósito de analizar la severidad de la enfermedad y la mortalidad en un grupo de pacientes críticamente enfermos con insuficiencia renal aguda que requerían terapia de sustitución renal en Unidades de Cuidado Intensivo de Austria determinó que la insuficiencia renal aguda es una complicación en pacientes críticamente enfermos que ha sido asociada con un excesivo riesgo de mortalidad hospitalaria. Metnitz concluyó que la mortalidad era más alta en los pacientes que necesitaban terapia de reemplazo renal. ⁽²¹⁾ Díaz en la publicación insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR) evidencia que la mortalidad sigue siendo muy alta debido a que la terapia de sustitución renal se utiliza en forma tardía o siguiendo las instrucciones de ADQI o las clasificaciones de RIFLE, AKIN y la cinética. ⁽¹⁷⁾

Otra causa que influye en el incremento en la mortalidad de los pacientes críticos con uso de terapia de sustitución renal según coinciden Fauci y Nalesso es que en la actualidad no hay un consenso general acerca del tiempo, dosis e indicaciones. Por lo tanto, el uso de estas técnicas se basa, principalmente, en la experiencia que tengan los médicos, necesidades específicas del paciente y los recursos con los que se cuenta. ^(1,11)

Se correlacionó el tiempo de inicio de la terapia de sustitución renal con la morbilidad en pacientes críticamente enfermos; el punteo SOFA con el que ingresaron los pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva de este estudio fue en promedio 8 puntos. Se determinó que no existe asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y el incremento de morbilidad en pacientes críticamente enfermos ($p=0.350$), sin embargo Morath en su publicación terapia de sustitución renal en unidad de cuidados intensivos concluye que a pesar de las mejoras en la medicina de cuidado intensivo y de las terapias de sustitución renal, pacientes con insuficiencia renal aguda tienen mucha más alta tasa de morbilidad y mortalidad en Unidades de Cuidado Intensivo. ⁽²⁰⁾ Kellum en su estudio definición y clasificación de la lesión renal aguda comenta que la insuficiencia renal aguda afecta desde 1 a 25% de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos y ha dejado tasas de mortalidad desde 15 a 60%. ⁽²⁴⁾ Fauci así como Swartz coinciden en que entre el 5 y 7% de las hospitalizaciones se complican con insuficiencia renal aguda y esta cifra asciende a 30% de los internamientos en las Unidades de Cuidados Intensivos. ^(1,22) Laake, Morath así como Metnitz coinciden en que la insuficiencia renal aguda es común en pacientes críticamente enfermos en Unidades de Cuidado Intensivo y está asociado con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. ^(5, 20,21)

La edad media de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva en este estudio fue de 56 años con una desviación estándar de 13.07 para los pacientes vivos, mientras que los pacientes muertos presentaron una media de 65 años con una desviación estándar de 9.77. Se estudió pacientes desde 18 años hasta el paciente de mayor edad 79 años, se asoció la edad y la morbilidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, determinándose que en este estudio existió una escasa correlación lineal entre la edad y la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, sin embargo Ortiz indican que la insuficiencia renal aguda es más frecuente en personas de edad avanzada. En muchas ocasiones, se trata de pacientes con patología asociada de base (hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología cardiovascular, etc.) en los que el tratamiento con diuréticos, fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona y antiinflamatorios no esteroideos es habitual. ⁽¹⁵⁾

Además Rodríguez indica que la insuficiencia renal aguda es una enfermedad que afecta a la población en general, principalmente la adulta y, en mayor proporción, a los grupos etarios mayores esto debido a que la función renal es un parámetro claramente relacionado con la edad, de forma que se ha comprobado que la filtración glomerular tiene una fuerte correlación con el envejecimiento, mostrando una disminución en torno a 1,05 ml/min por año. ⁽¹⁸⁾ En el envejecimiento normal renal, hay una reducción gradual del número de nefronas. Después de los 40 años, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años. ⁽³⁾ Lo que puede contribuir al desarrollo de insuficiencia renal aguda en personas mayores.

Así mismo se asoció la edad con la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, lo cual evidenció que existe asociación entre la edad y la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal, ya que la media de edad de vivos y muertos es estadísticamente significativa ($p=0.027$). Dicho resultado coincide con diferentes estudios los cuales evidencian que a pesar de las mejoras en las técnicas de sustitución renal la mortalidad persiste elevada lo cual podría deberse por la presencia actual de pacientes ancianos, a un mayor número de comorbilidades y mayor gravedad de las mismas. ⁽²⁾ Miyahira indica que la mortalidad en insuficiencia renal aguda se asocia con una serie de factores, entre los que se mencionan: la edad mayor de 60 años, la presencia de complicaciones pulmonares, cardiovasculares e infección. ⁽²²⁾

Otros estudios difieren de dichos resultados como los de Turney quien comparó pacientes con insuficiencia renal aguda (ingresados en Unidad de Terapia Intensiva o

no) tratados con terapia de sustitución renal en dos períodos de tiempo diferentes describió una reducción de la mortalidad del 51 al 42% a pesar de un aumento de la edad y de la gravedad de los pacientes. De igual manera Biesenbach comparó tres períodos de tiempo seguidos y observó, así mismo, una reducción progresiva de la mortalidad, del 69 al 54 y al 48%, a pesar de un aumento de la edad. ⁽²⁾

De la población estudiada el 53% (20 pacientes), eran de sexo masculino y el 47% (18 pacientes), eran de sexo femenino. Se observó si existía asociación entre el sexo y la morbilidad en pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal, luego de realizar la operacionalización estadística de dichas variables se determinó que no existe asociación entre el sexo y la morbilidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ($p=0.418$).

Así mismo se observó si existía asociación entre sexo y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal, a lo cual se concluyó que existe asociación entre el sexo y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal ($p=0.046$); se calculó el coeficiente de contingencia (0.308) y V de Cramer (0.324) evidenciando asociación significativa, por lo tanto se concluyó que las mujeres con terapia de sustitución renal tienen 3 veces menos riesgo de fallecer que los hombres con terapia de sustitución renal. Estudios realizados en la universidad de Calgary revelan que la prevalencia de insuficiencia renal en hombres es de un 4.3% por encima de la prevalencia en mujeres. Es decir que, solo por el hecho de ser hombre implica casi un 5% más de posibilidades de padecer insuficiencia renal, si se agrega, un estilo de vida sedentario así como distintas condiciones médicas, se incrementará las posibilidades de padecer enfermedad renal. ⁽¹⁹⁾

Finalmente se describió que tipo de terapia de sustitución renal es la más común en el paciente críticamente enfermo, de la población estudiada el 100% de los pacientes recibió hemodiálisis como terapia de sustitución renal, por lo que se identificó que la terapia de sustitución renal más común usada en el paciente críticamente enfermo es la hemodiálisis. Las comparaciones clínicas directas son escasas, pero la hemodiálisis al parecer es más eficaz que la diálisis peritoneal para tratar la insuficiencia renal aguda. La diálisis peritoneal puede ser útil si no se dispone de la hemodiálisis o es imposible contar con un acceso vascular. Sin embargo, la diálisis peritoneal se acompaña de mayor pérdida de proteínas y está contraindicada en pacientes en quienes en fecha reciente se ha hecho alguna cirugía en abdomen o los que tienen una infección en evolución. ⁽¹⁾ Díaz en la publicación insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR) evidencia que en muchos hospitales la diálisis peritoneal y la hemodiálisis

intermitente continúan siendo la modalidad más frecuentemente utilizada y en otros se utilizan las terapias de reemplazo renal continuo y la plasmaféresis. ⁽¹⁷⁾

Ronco indica que la diálisis peritoneal en pacientes críticos no tiene la misma importancia que tuvo en la década del 70, debido a sus limitaciones: baja depuración de solutos, ultrafiltración limitada, alto riesgo de infección y problemas mecánicos. En cuanto a la hemodiálisis intermitente, a pesar de que hoy en día se cuenta con equipos de diálisis muy avanzados, la tolerancia clínica es mala, ya que los pacientes deben soportar una restricción hídrica, necesitan una enfermera de diálisis y la técnica es de eficiencia limitada. Aun entre el mismo tipo de terapia de sustitución renal existen diferencias ya que estudios demuestran que la diálisis diaria tiene una mortalidad más baja que la diálisis en días alternos. ⁽¹⁰⁾

7. CONCLUSIONES

1. No existe asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos.
2. No hay asociación entre el tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y el incremento de morbilidad en pacientes críticamente enfermos.
3. Existe una escasa correlación entre la edad y la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal.
4. Existe asociación entre la edad y la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ya que la media de vivos y muertos es estadísticamente significativa.
5. No existe asociación entre el sexo y la morbilidad en pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal.
6. Existe asociación entre el sexo y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal; las mujeres tienen 3 veces menor riesgo de fallecer que los hombres.
7. La terapia de sustitución renal más comúnmente usada en el paciente críticamente enfermo es la hemodiálisis.

8. RECOMENDACIONES

8.1 A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala se recomienda:

- Realizar más actividades didácticas orientadas a los estudiantes de pregrado de la Facultad de Ciencias Médicas como congresos, pláticas y talleres, sobre temas relacionados al manejo de los pacientes críticamente enfermos, así también incluir en el pensum de la unidad didáctica de medicina interna una rotación por la Unidad de Terapia Intensiva lo cual brindaría a los estudiantes de pregrado un conocimiento general sobre esta sub especialidad.

8.2 A las autoridades Médicas de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) se les recomienda:

- Incluir entre las terapias de sustitución renal para los pacientes críticamente enfermos el uso de hemofiltración debido a que el uso temprano de dicha técnica podría contribuir a una mejora en la sobrevida de dichos pacientes.

8.3 A todos los médicos y cirujanos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) se les recomienda:

- La utilización de parámetros y herramientas factibles y viables para toma de decisiones con respecto al tratamiento médico y quirúrgico temprano del paciente críticamente enfermo para mejorar el pronóstico del mismo.

9. APORTES

- 9.1 Los resultados de la investigación se presentarán a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades y al Departamento de Capacitación y Desarrollo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), para dar a conocer las conclusiones obtenidas así como las recomendaciones elaboradas.

- 9.2 Investigaciones en el campo de la medicina crítica y terapia intensiva ayudan a comprender el grado de complejidad que involucra el manejo de los pacientes críticamente enfermos. Es por ello indispensable la realización de más estudios para tratar de mejorar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos.

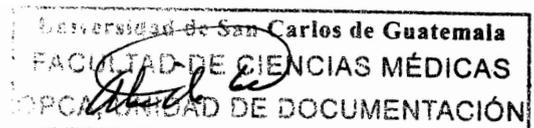
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, et al. Tratado de medicina interna de Harrison. 17^a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2009.
2. Navas A, Ferrer R, Martínez M, Martínez ML, De Haro C, Artigas A. Terapia de reemplazo renal en paciente crítico: cambios evolutivos del tratamiento en los últimos años. Medicina Intensiva (Barcelona). 2012; 36(8):540-547.
3. Guyton Arthur C, Hall John E. Tratado de fisiología médica. 11 ed. Madrid, España: Elsevier Saunders; 2007.
4. Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. El espectro de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidado intensivo comparado con las vistas en otras áreas. Estudio de insuficiencia renal en Madrid. Kidney Int. 1998; 53 suppl 66:16-24.
5. Laake JH, Bugge JF. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticamente enfermos. Tidsskr Nor Laegeforen. 2010; 130(2):158-161.
6. Weisbord SD, Palevsky PM. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Crit Care Med. 2006; 27(3):262-273.
7. Rizo L, Arellano E, Hernández J. Experiencia del uso de la terapia de reemplazo renal continúa en pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) en terapia intensiva de un hospital privado. Revista de Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2012; 26(2):75-79.
8. Uchino S, Kellum J, Bellomo R, Doig S, Morimatsu H, Morgera S, et al. inicio y finalización de la terapia de soporte renal. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticamente enfermos: un estudio multinacional y multicéntrico. JAMA. 2005; 294:813-818
9. Herrera ME, Seller G, Maynar J, Sanchez JA. Epidemiología de la insuficiencia renal aguda en unidades de cuidado intensivo en España. Estudio prospectivo multicéntrico. FRAMI. Med Intensiva. 2006; 30:260-267.

10. Ronco C. Reemplazo renal en fallo renal agudo: quién, cuándo y cómo?. Medwave. [en línea] 2007 [accesado 30 Oct 2014]; 7(5):e1036. Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1036>
11. Nalesso F, Giulliani A, Basso F, Brendolan A, Ronco C. Tiempo y dosis en terapia de reemplazo renal. Cir Cir. 2013; 81:177-180.
12. John S, Eckardt KU. Estrategias de remplazo renal en la unidad de cuidados intensivos. 2007; 132(4):1379-1388.
13. Rojas J. Medicina crítica y cuidados intensivos: El intensivista. Rev Médica Sanitas. 2012; 15(1):6-7.
14. Toft P, Gilsaa T. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticamente enfermos. Ugeskr Laeger. 2007; 169(8):692-695.
15. Ortiz M, Mon C, Herrero JC, Lentisco C, Gracia C, Oliet A, et al. La importancia de la comorbilidad en el fracaso renal agudo valorado por los nefrólogos. Nefrología. 2009; 29(5):430-438.
16. Cruz J, Cruz C, Sánchez J, Estrada C. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2009; 23(2): 89-93
17. Díaz M, Briones J, Olivares A. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2013; 28(4):237-244
18. Rodríguez A, Rodríguez R, Tamayo J. Mortalidad según tratamiento periódico con hemodiálisis. MEDISAN (Cuba) [en línea] 2010 [accesado 30 Oct 2014]; 14(9):2105-2111. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_9_10/san05910.htm
19. Centro de Innovación Tecnológica Regenerativa. Hombres corren mayor riesgo de padecer insuficiencia renal. [en línea] México: CinterMéxico 2014 [actualizado 2 Sep 2014; accesado 28 Mar 2015]. Disponible en: <https://www.insuficienciarenal.com.mx/2014/09/02/hombres-corren-mayor-riesgo-de-padecer-insuficiencia-renal/>

20. Morath C, Miftari N, Dikow R, Hainer C, Zeier M, Schwenger V, et al. Terapia de sustitución renal en Unidad de Cuidados Intensivos. *Anaesthesist*. 2006; 55(8):901-913.
21. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Efecto de la insuficiencia renal aguda con requerimiento de terapia de sustitución renal en pacientes críticamente enfermos. *Crit Care Med*. 2002; 30(9):2051-2058.
22. Miyahira J. Insuficiencia renal aguda. *Rev Med Hered*. 2003; 14(1):37-43.
23. Swartz RD, Bustami RT, Daley JM, Gillespie BW, Port FK. Estimando el impacto de elección de terapia de sustitución renal en resultados de insuficiencia renal aguda severa. *Clin Nephrol*. 2005; 63(5):335-345.
24. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Definición y clasificación de la lesión renal aguda. *Nephron Clin Pract*. 2008; 109(4):182-187.
25. Muzzio S, Samoluk G, Zone F, Ojeda J, Imbelloni G. Incidencia de falla renal aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos. Argentina: Comunicaciones Científicas y Tecnológicas; 2004.
26. Mata J. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2012; 26(4):234-241.
27. Firman G. Score para evaluación de fallo orgánico secuencial (SOFA). Argentina: MedicalCriteria.com [en línea] 2009 [actualizado 28 Ago 2014; accesado 30 Oct 2014]. Disponible en: <http://www.medicalcriteria.com/site/es/criterios/47-critical-care/266-utisofa.html>
28. Martínez T, Delgado V, D'Achiardi R. Insuficiencia renal aguda. *Universitas Médica*. 2004; 45(2):57-64.
29. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. *NefroPlus*. 2010; 3(2):16-32.

30. Barrio V. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos. Medicina Intensiva (España) 2012; 36(4):247-249
31. Hoste EA, De Corte W. Epidemiología de la lesión renal aguda en unidad de cuidado intensivo. Acta Clin Belg. 2007; 62 suppl 2:314-317.
32. Piaskowski P. Conceptos básicos del control de infecciones. Hemodiálisis y diálisis peritoneal. 2ª ed. Irlanda, Reino Unido: International Federation of Infection Control; 2011.
33. Lorenzo V. Principios físicos: definiciones y conceptos. En: Lorenzo V, López J, De Francisco A, Hernández D, editores. Nefrología al día. España: Euromedice; 2010: p.355-367.
34. Fernández M, Teruel J. Técnicas de hemodiálisis. En: Lorenzo V, López J, De Francisco A, Hernández D, editores. Nefrología al día. España: Euromedice; 2010: p.437-445.
35. Gago E, Alvarez J. Nefrología. Complicaciones agudas en hemodiálisis. 1991; 11(1):9-16.
36. Macía M, Coronel F. Diálisis peritoneal: definición, membrana, transporte peritoneal, catéteres, conexiones y soluciones de diálisis. En: Lorenzo V, López J, De Francisco A, Hernández D, editores. Nefrología al día. España: Euromedice; 2010: p.571-579.
37. Montenegro J. Peritonitis e infecciones del catéter en la diálisis peritoneal. En: Lorenzo V, López J, De Francisco A, Hernández D, editores. Nefrología al día. España: Euromedice; 2010: p.605-613.
38. Tornero F, Rivera M. Complicaciones no infecciosas del paciente en la diálisis peritoneal. En: Lorenzo V, López J, De Francisco A, Hernández D, editores. Nefrología al día. España: Euromedice; 2010: p.615-624.



11. ANEXOS



TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL Y SU RELACIÓN CON LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. _____

Edad: _____ años

Sexo: Masculino Femenino

Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal: < 48 hrs > 48 hrs

Tipo de terapia de sustitución renal: Hemodiálisis Diálisis peritoneal

Punteo SOFA (Morbilidad): _____ pts.

Mortalidad: Vivo Muerto

Cuadro 11.1
 Características generales de los pacientes con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Numero	Edad	Sexo	Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal	Tipo de terapia de sustitución renal	Punteo SOFA (morbilidad)	Mortalidad
1	43	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	11	vivo
2	69	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	6	muerto
3	79	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	11	vivo
4	54	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	7	vivo
5	74	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	10	muerto
6	66	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	7	vivo
7	34	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	2	Vivo
8	31	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	9	vivo
9	62	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	7	muerto
10	55	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	7	vivo
11	69	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	9	vivo
12	56	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	5	vivo
13	60	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	11	muerto
14	56	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	9	muerto
15	72	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	11	muerto
16	69	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	12	muerto
17	63	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	7	vivo
18	59	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	9	vivo
19	68	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	14	muerto
20	76	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	6	vivo
21	78	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	7	muerto
22	68	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	8	muerto
23	63	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	14	muerto
24	58	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	8	vivo
25	47	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	8	vivo

Numero	Edad	Sexo	Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal	Tipo de terapia de sustitución renal	Punteo SOFA (morbilidad)	Mortalidad
26	51	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	4	vivo
27	42	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	11	muerto
28	72	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	14	muerto
29	38	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	5	vivo
30	51	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	6	muerto
31	65	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	4	muerto
32	77	Femenino	>48 horas	Hemodiálisis	6	muerto
33	73	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	3	vivo
34	49	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	5	vivo
35	51	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	8	vivo
36	56	Masculino	>48 horas	Hemodiálisis	7	vivo
37	53	Masculino	<48 horas	Hemodiálisis	14	muerto
38	65	Femenino	<48 horas	Hemodiálisis	6	vivo

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.2

Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y mortalidad mediante la prueba estadística Chi-cuadrado de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1.619 ^a	1	.203		
Corrección de continuidad ^b	.894	1	.344		
Razón de verosimilitud	1.629	1	.202		
Prueba exacta de Fisher				.328	.172
Asociación lineal por lineal	1.577	1	.209		
N de casos válidos	38				

a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.05.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.3

Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y mortalidad mediante las pruebas estadísticas Coeficiente de contingencia y V de Cramer de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Medidas simétricas		Valor	Aprox. Sig.
Nominal por Nominal	Phi	.206	.203
	V de Cramer	.206	.203
	Coeficiente de contingencia	.202	.203
N de casos válidos		38	

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.4

Estimación de riesgo entre tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y mortalidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL (< 48 horas / > 48 horas)	2.321	.628	8.579
Para cohorte MORTALIDAD = Vivo	1.463	.796	2.687
Para cohorte MORTALIDAD = Muerto	.630	.305	1.302
N de casos válidos	38		

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.5

Pruebas de normalidad entre tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y morbilidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Pruebas de normalidad

TIEMPO DE INICIO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
PUNTEO < 48 horas	.185	20	.072	.928	20	.144
SOFA > 48 horas	.131	18	.200 [*]	.970	18	.799

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.6

Tiempo de inicio de terapia de sustitución renal y morbilidad mediante la prueba estadística t de Student de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de calidad de varianzas	prueba t para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
PUNTEO Se asumen varianzas iguales	.101	.752	-.948	36	.350	-.961	1.014	-3.018	1.096	
SOFA No se asumen varianzas iguales			-.945	35.005	.351	-.961	1.018	-3.027	1.105	

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.7

Pruebas de normalidad entre edad y mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Pruebas de normalidad

MORTALIDAD	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
EDAD Vivo	.072	21	.200*	.982	21	.946
Muerto	.164	17	.200*	.948	17	.423

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.8

Edad y mortalidad mediante la prueba estadística t de Student de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de calidad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
EDAD									
Se asumen varianzas iguales	1.027	.318	-2.299	36	.027	-8.790	3.824	-16.544	-1.035
No se asumen varianzas iguales			-2.370	35.812	.023	-8.790	3.708	-16.312	-1.268

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.9

Pruebas de normalidad entre sexo y morbilidad de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Pruebas de normalidad

SEXO	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
PUNTEO SOFA Masculino	.170	20	.132	.936	20	.204
Femenino	.133	18	.200*	.951	18	.437

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.10

Sexo y morbilidad mediante la prueba estadística t de Student de los pacientes críticamente enfermos con uso de terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de calidad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
PUNTEO SOFA	.592	.447	.819	36	.418	.833	1.017	-1.230	2.897
Se asumen varianzas iguales									
No se asumen varianzas iguales			.811	33.143	.423	.833	1.028	-1.257	2.924

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.11

Sexo y mortalidad mediante la prueba estadística Chi-cuadrado de los pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	3.979 ^a	1	.046		
Corrección de continuidad ^b	2.782	1	.095		
Razón de verosimilitud	4.067	1	.044		
Prueba exacta de Fisher				.058	.047
Asociación lineal por lineal	3.874	1	.049		
N de casos válidos	38				

a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.05.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.12

Sexo y mortalidad mediante las pruebas estadísticas Coeficiente de contingencia y V de Cramer de los pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Medidas simétricas

		Valor	Aprox. Sig.
Nominal por Nominal	Phi	-.324	.046
	V de Cramer	.324	.046
	Coeficiente de contingencia	.308	.046
N de casos válidos		38	

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

Cuadro 11.13

Estimación de riesgo entre sexo y mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con terapia de sustitución renal ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para SEXO (Masculino / Femenino)	.256	.065	1.004
Para cohorte MORTALIDAD = Vivo	.554	.301	1.018
Para cohorte MORTALIDAD = Muerto	2.160	.945	4.936
N de casos válidos	38		

Fuente: Resultados obtenidos de la boleta de recolección de datos de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de mayo y junio de 2015.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. Hoja de Información a Pacientes o Familiar

1.1 Introducción

Soy estudiante del séptimo año de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Estoy investigando sobre el tiempo de inicio de hemodiálisis ó diálisis peritoneal y su relación con la morbilidad y mortalidad en los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva. Le voy a dar información e invitarlo o invitar a su paciente a participar en el estudio. No es necesario confirmar el día de hoy la participación. Conforme le proporciono la información puede detenerme para resolver sus dudas o preguntar más tarde o cuando crea más conveniente.

1.2 Propósito

La pérdida grave de la función de los riñones, es una amenaza para la vida lo cual toma especial importancia en el paciente críticamente enfermo. Es indispensable en estos pacientes eliminar los productos de desecho tóxicos y normalizar el volumen de líquido en el cuerpo y su composición. Esto puede conseguirse por medio del uso de terapia de sustitución renal, la cual en esta Unidad de Terapia Intensiva está constituida por la hemodiálisis ó la diálisis peritoneal. La iniciación temprana de hemodiálisis ó diálisis peritoneal con adecuadas dosis está asociada con una mejor supervivencia, por lo que se pretende con esta investigación analizar la asociación del tiempo de inicio de hemodiálisis ó diálisis peritoneal con el pronóstico del paciente críticamente enfermo.

1.3 Selección de pacientes

Estamos invitando a este estudio a personas mayores de 18 años de ambos sexos, que requieran hemodiálisis ó diálisis peritoneal, que se encuentren ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva, para llevar un control de la evolución clínica del paciente, con el objetivo de identificar si existe alguna relación entre el tiempo de inicio de hemodiálisis ó diálisis peritoneal con el pronóstico en los pacientes críticamente enfermos.

1.4 Participación voluntaria

La participación en este estudio es voluntaria. Usted puede elegir participar o elegir que su paciente participe o no hacerlo. Independientemente si elige participar o no hacerlo, todos los servicios que recibe en esta institución continuarán como lo establecido por los médicos tratantes y nada variará. Puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado.

1.5 Procedimiento y descripción del proceso

El procedimiento que se llevará a cabo en su persona o en la de su paciente es el siguiente:

1. Se estudiará su historia clínica y se recolectarán datos específicos que nos ayudarán con la investigación como lo es la edad, el sexo, tiempo de inicio de hemodiálisis ó diálisis peritoneal, tipo de terapia de sustitución renal, la cual en esta Unidad de Terapia Intensiva puede ser hemodiálisis ó diálisis peritoneal, punteo SOFA, el cual es una escala de medición pronostica utilizada en Unidades de Cuidado Intensivo así también, si el paciente egresa vivo ó muerto de la Unidad de Terapia Intensiva ó del tiempo que durará la investigación.
2. Durante 42 días que es el tiempo que durará la investigación se observará su historia clínica para llevar control sobre el tiempo de inicio de hemodiálisis ó diálisis peritoneal, tipo de terapia de sustitución renal que se le administrará al paciente, la cual puede ser hemodiálisis ó diálisis peritoneal. Así como la condición de egreso esto significa si el paciente egresará vivo ó muerto de la Unidad de Terapia Intensiva, se determinarán ciertas categorías, que evaluarán el sistema respiratorio, el sistema circulatorio, la función de los riñones, el metabolismo así como el estado de conciencia de los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva. Estas mediciones se agruparán en un solo valor representado por una escala pronostica usada en Unidades de Cuidado Intensivo llamada escala de SOFA, esta escala será medida al ingreso de los pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva.
3. Al terminar la investigación se publicarán los resultados obtenidos, protegiendo los datos personales de los pacientes.

2. Formulario de Consentimiento

He sido invitado (a) o mi paciente ha sido invitado (a) a participar en la investigación “Tiempo de inicio de terapia de Sustitución Renal y su relación con la morbimortalidad en Pacientes Críticamente Enfermos”. Entiendo que se estudiará mi historial clínico o el de mi paciente y se recolectarán datos específicos que ayudarán con la investigación los cuales serán analizados conforme la evolución clínica. Se me ha proporcionado el nombre y número de teléfono del investigador que puede ser fácilmente contactado.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída dicha información. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y me han contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar o que mi paciente participe en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme o retirar a mi paciente de la investigación en cualquier momento sin que afecte en ninguna manera el tratamiento médico establecido.

Nombre del participante o del familiar _____

Firma del participante o del familiar _____

Fecha _____

Si es analfabeto

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo _____

y huella dactilar del participante

Firma del testigo _____

Fecha _____

He leído con exactitud y he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador _____

Firma del Investigador _____

Fecha _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de consentimiento informado _____