

**DESARROLLO DE INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA EN PACIENTES
INTERNADOS EN UNIDADES DE
CUIDADOS INTENSIVOS
POLIVALENTES**

SCAGLIA, Augusto Enrique
Residente Universitario U.N.L.P.
Especialidad: Clínica Médica.
Hospital Italiano Humberto Primo
Ciudad de La Plata

RESUMEN

Introducción:

La insuficiencia renal aguda expresa el estado deficitario del organismo para excretar los productos metabólicos potencialmente tóxicos, no poder mantener el equilibrio hidroelectrolítico y la homeostasis del medio interno.

La injuria puede clasificarse como prerrenal, renal y postrenal.

La expresión bioquímica del fallo agudo se centra en las cifras de urea y creatinina asociadas a otras determinaciones de rutina.

Objetivos:

- Identificar a los pacientes que desarrollen insuficiencia renal aguda de novo durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes del Hospital Italiano de La Plata durante un periodo de cuatro meses.
- Determinar factores asociados a la mortalidad y al mantenimiento del fallo renal.

Resultados:

Ingresaron 256 pacientes, 22 (9 %) desarrollaron Insuficiencia Renal Aguda, 45% desde un postoperatorio. Edad promedio 75 años. Clearance promediado 30 ml/min. Mortalidad 45,5 %.

Diabetes, hipertensión, clearance < 30 ml, disminución de la natriuresis, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica se asociaron a mayor mortalidad.

80% de los óbitos recibió ≥ 2 drogas nefrotóxicas a dosis no calculada según el filtrado glomerular.

95% presentó calcemias alteradas en las primeras horas. 23% recibió contraste y prolongó el cuadro 12 días comparados a los 8 de los que no.

La oligoanuria marcó discretos aumentos en la mortalidad.

Requirieron diálisis 10%.

Conclusión:

Los hallazgos corresponden a cifras comparables a las estadísticas mundiales.

Ninguno de los pacientes con clearance menor a 30 ml/min. recibió la dosis farmacológica ajustada al clearance.

Palabras clave:

-- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

-- PACIENTES CRITICOS

-- FALLO RENAL AGUDO
-- CLEARANCE
-- MORTALIDAD

DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES INTERNADOS EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS POLIVALENTES

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se caracteriza por el deterioro del filtrado glomerular en un período de horas a días; resultando en la imposibilidad de mantener la homeostasis de fluidos y electrolitos. Las sustancias nitrogenadas producto del catabolismo proteico también se ven afectadas en su excreción.

Las causas de IRA se dividen de manera práctica en:

Prerrenales: presentan riñón sano; el deterioro es causado por la disminución del gasto renal asociado a hipovolemia.

Renales o intrínsecas: la causa determinante es una alteración de la estructura funcional ya sea por daño glomerular como tubular.

Postrenal: el sufrimiento visceral es causado por alteraciones de tipo obstructivo en la vía excretora.

La IRA se considera anúrica cuando la diuresis es menor a 400 ml/día y alcanza al 60% de los casos, la diuresis mayor de 400 ml/día define al cuadro como oligúrico y de mejor pronóstico.

Los determinantes de la sobrevida en principio dependen de la enfermedad causal más que del estado diurético.^(1,2)

Los pacientes que requieren diálisis varían en un 20 a 60%, de ellos un 25% ingresará a diálisis continua.⁽³⁾

La mortalidad total de la IRA es del 7% y la cifra aumenta al 80% para los cuadros desarrollados desde un postoperatorio.

A pesar de los avances en la medicina moderna y en el tratamiento dialítico, las cifras de mortalidad para los pacientes que desarrollan una IRA de origen isquémico con requerimiento de diálisis no han variado en los últimos 50 años. La misma asciende de un 50 a un 80% si se asocia a distrés respiratorio, fallo multiorgánico o hipotensión severa.⁽⁴⁾

Por otro lado el pronóstico es determinado por la existencia de entidades predisponentes a una mala respuesta adaptativa renal, las mismas, complican poder recuperar la función normal.

Basicamente las patologías mayoritariamente relacionadas corresponden a la diabetes (DBT) y la hipertensión arterial (HTA) no controladas.⁽⁵⁾

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

AZOEMIA PRERRENAL

Es la causa más frecuente de IRA. Se desarrolla por la hipoperfusión renal y se trata de un cambio fisiológico apropiado que puede ser reversible de inmediato mediante la reinstauración del flujo sanguíneo del órgano. De persistir el hipoflujo se producirá una falla intrínseca.⁽⁶⁾

Las causas más frecuentes se deben a:

- **Disminución del riego sanguíneo:** hemorragias, pérdidas gastrointestinales, deshidratación, diuresis excesiva, secuestros al espacio extracelular, quemaduras y peritonitis entre otras.
- **Cambios en la resistencia vascular:** sepsis, anestesia, fármacos (los que disminuyen o aumentan la resistencia vascular y los que alteran el balance de prostaglandinas).
- **Bajo gasto cardíaco:** traduce a un estado de hipovolemia efectivo como el de shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca congestiva, taponamiento pericárdico y otras.

Como consecuencia de los mecanismos citados, y en ausencia de diuréticos, en la orina se observa una concentración de Sodio (Na) < 20 meq/L, una Fracción de Excreción de Sodio (FENA) y un Índice de Insuficiencia Renal Aguda (IIRA) < 1%, junto a una osmolaridad urinaria (OSMU) > 400.

Dado que el mecanismo de contracorriente permanece intacto en los casos prerrenales y que la urea excretada por los glomérulos se reabsorbe en la médula, las cifras de urea se encuentran desproporcionadamente más elevadas que las de la creatinina, la cual se filtra pero no se reabsorbe.⁽⁷⁾

INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA

Se presenta en aproximadamente la mitad de los casos de IRA. Se la debe diagnosticar luego de excluir las causas prerrenales y obstructivas de la vía urinaria.

Comprende tres entidades definidas:

- **Necrosis Tubular Aguda (NTA):** representa el 85% de las causas y se asocia frecuentemente a la isquemia y a la exposición a tóxicos.

La disminución del aporte de oxígeno asociado a un hipoflujo impide la viabilidad parenquimatosa, características afines a cuadros de sepsis, shock y postoperatorio con anestesia prolongada.

Otra causa importante es la presencia de nefrotoxinas que pueden ser endógenas (mioglobina, hemoglobina, ácido úrico, proteína de Bence Jones) o exógenas. Estas últimas son las causas más frecuentes y comprenden a fármacos como los aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), bloqueantes de los receptores (AT 2), medios de contraste iodados y drogas oncológicas.

La NTA cuenta con Na urinario > 40 meq/L, FENA > 2 e IIRA $> 2,5$. OSMU < 350 y un sedimento de orina rico en cilindros granulosos y pigmentarios y células epiteliales del túbulo renal.⁽⁸⁾

- **Nefritis Intersticial:** representa entre el 10 y el 15% de los casos de IRA intrínseca. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria que afecta al intersticio produciendo edema y necrosis tubular de intensidad variable.

El desarrollo del cuadro es acompañado por manifestaciones sistémicas como fiebre y exantemas maculopapulares transitorios.

El sedimento urinario presenta piuria y en ocasiones eosinófilos asociados a cilindros leucocitarios y hematuria.

El 70% de los casos es originado por fármacos tales como antibióticos betalactámicos, sulfamidas, diuréticos y AINES. El resto se asocia a cuadros infecciosos causados, entre otros, por estreptococos, leptospiras, CMV e histoplasmas. Los casos de origen inmunológico se deben a Lupus Eritematoso Sistémico, Enfermedad de Sjögren, crioglobulinemias, granulomas como la Sarcoidosis y por último las causas idiopáticas.

- **Glomerulonefritis (GN):** comprende un grupo de causas relativamente infrecuentes de IRA (5%).

El término engloba a las entidades primarias o secundarias causantes de daño glomerular directo por el depósito de anticuerpos, antígenos e inmunocomplejos.

Se registran valores aproximados de 30 meq/L en el Na urinario, OSMU: 400, IIRA y FENA ≥ 1 .⁽⁹⁾

AZOEMIA POSTRENAL

Comprende < 5% de los casos, en general es causada por la hipertrofia prostática, carcinoma de cuello uterino y pelvis congelada entre otras; que puede llegar a la irreversibilidad en caso de mantenerse en el tiempo. También suele asociarse a la vejiga neurogénica.

La obstrucción del flujo urinario bilateral, provoca el aumento de la presión intraluminal y secundariamente la disminución del filtrado glomerular (FG).

Los parámetros bioquímicos tempranos son similares a los prerrenales hasta la aparición del daño glomerular.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IRA debe centrarse en tres aspectos fundamentales: urgencias vitales, alteraciones funcionales y la enfermedad de base.

Esto comprende el tratamiento del shock, la hiperpotasemia tóxica, el edema agudo de pulmón (EAP), la acidosis grave, los trastornos graves del Na y el calcio (Ca).

Otros aspectos importantes se relacionan con el manejo del agua corporal total y la eliminación de los productos nitrogenados.

El enfoque terapéutico de los cuadros severos se basa en la diálisis precoz según los criterios de gravedad. ^(1, 6, 8)

OBJETIVOS

- 1) Establecer la incidencia de IRA en los pacientes críticos y sin antecedentes de nefropatía que fueran ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes (UCIP) del Hospital Italiano de La Plata durante el período comprendido entre Diciembre de 2005 y Abril de 2006.
- 2) Identificar los factores predisponentes para el desarrollo del cuadro y su mantenimiento en el tiempo.
- 3) Describir la evolución clínica de los pacientes mediante el análisis de los valores de laboratorio recolectados durante su estadía en UCIP.

MATERIALES Y METODOS

Fueron ingresados 22 pacientes de un total de 256 que permanecieron internados en UCIP. La misma cuenta con un total de 14 camas. El período de recolección de datos se llevó a cabo desde Diciembre de 2005 al mes de Abril de 2006 inclusive.

Se definió IRA como un aumento en las cifras de urea y creatinina por sobre los valores considerados normales para nuestro laboratorio: urea (Ur.) $\leq 0,5$ mg % y creatinina (Cr.) $\leq 1,40$ mg %. Estos valores deben permanecer alterados por más de 48 horas.⁽¹⁰⁾

Fueron excluidos los pacientes con cifras de Ur. y Cr. superiores a las normales al momento de su ingreso hospitalario.

Solo se tomó en consideración aquellos que desarrollaron el fallo renal agudo durante su internación en UCIP. Las alteraciones $\leq 0,2$ mg % para cualquiera de los dos parámetros bioquímicos no fueron tabulados.

Se registraron los datos en una tabla especialmente diseñada, donde constan los datos personales, antecedentes patológicos, signos vitales, diuresis, medicación recibida y otros datos de interés; ver anexo (*). Como así también la evolución y las complicaciones.

Desde el momento de la instauración del cuadro de IRA se procedió a la medición antropométrica “ideal” del paciente con el fin de obtener el Clearance (CL) de Creatinina Calculado según la fórmula de Cockcroft. (*,11, 12, 13)

Luego del registro y la tabulación de los datos se solicitaron las determinaciones plasmáticas seriadas de Ur. y Cr. separadas por un lapso de 48 horas; asimismo se estudiaron los datos del nomoionograma, Ca, Magnesio (Mg), Fósforo y ácido úrico.

Para cuantificar la diuresis se utilizó una sonda tipo Foley provista con bolsa colectora milimetrada. Se definió IRA anúrica cuando la cantidad de orina diaria no supere los 400 ml, y como oligúrica cuando supere esta cifra hasta 900 ml/día.

Luego de las primeras 72 horas del inicio del cuadro de falla renal aguda se procederá a realizar un análisis de la orina de 24 horas con el fin de determinar la concentración de Cr. urinaria, la natriuresis y el CL Cr.

Los datos recolectados fueron utilizados para calcular las fórmulas de IIRA y FENA. (*, 6, 14)

El seguimiento bioquímico se suspendió cuando las cifras de Ur. y/o Cr. retornaron a valores considerados normales.

ANALISIS ESTADISTICO

Se analizaron estadísticamente los datos relevados en los pacientes.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, ya sea a través de medidas estadísticas de posición como de dispersión.

Posteriormente se efectuó un estudio analítico bivariado con aquellas variables que supuestamente presentaban algún tipo de asociación (óbito).

RESULTADOS

El total de ingresos a UCIP fue de 256 pacientes, 22 (8,6%) cumplieron con los requisitos de inclusión para este protocolo.

Los motivos de internación fueron englobados dentro de diferentes grupos:

- postoperatorios abdominales: 7
- postoperatorios cardiovasculares: 4
- cuadros infecciosos no quirúrgicos: 5
- Shock: 3
- deterioros del sensorio: 4

La población rondó un promedio (X) de 75 años [Desvío Standard (DS): 9,5 – Valor Máximo (VMax): 94 – Valor Mínimo (VMin):52 – Rango(R): 42],

la mitad correspondió al sexo masculino.

El valor de la altura, promedió 162 cm [DS:9,5], el “peso ideal”^(*) promedio fue de 56 Kg [DS: 9,3].

Estos valores según la fórmula de Clearance Calculado, demostraron que 30 ml/min fue el CL promedio para la edad [DS: 18 - VMax. 67 - VMin. 6 - R:61].

En cuanto a las comorbilidades predisponentes o asociadas a la IRA se concluye que la HTA, DBT 2 y Neoplasias fueron las más importantes; obteniéndose cifras de 77%, 32%, 14% respectivamente. Un 27% presentó DBT e HTA como antecedentes conjuntos.

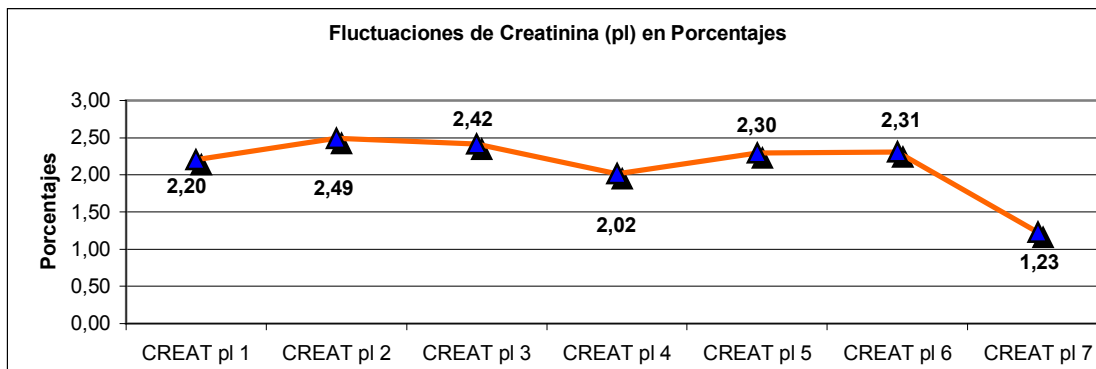
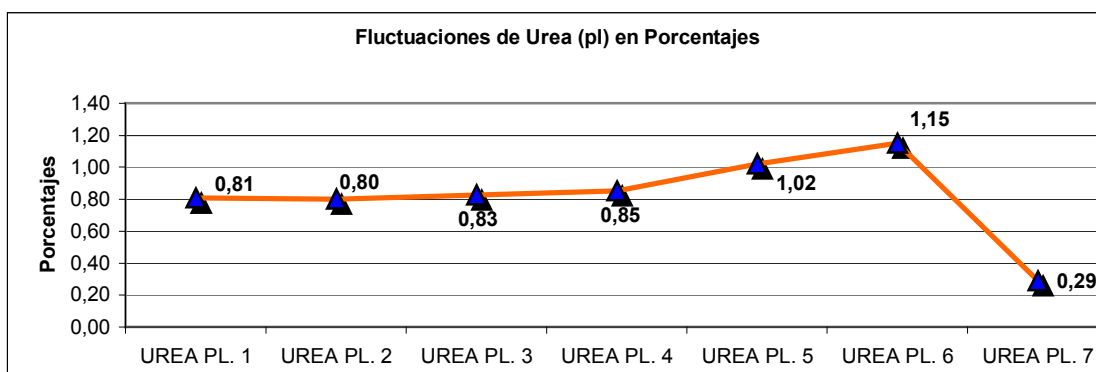
La totalidad de los datos que fueron obtenidos se cotejaron con la respuesta o evolución del cuadro de IRA hacia la recuperación, o el óbito.⁽¹⁵⁾

El 55.5% de los pacientes se recuperó del fallo renal agudo, de ellos 60% lo hizo luego del día 9°.

La mortalidad fue del 45,5% y el 80%, ocurrió pasado el día 9°. El resto falleció antes del día 6°.

Los criterios diagnósticos del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica [SIRS] se registraron en el 55% de la población total. El 80% de los pacientes que fallecen, lo hacen reuniendo los criterios del SIRS (36% en el total); además 33% de los que superaron el fallo, reunían también parámetros de SIRS. ^(*,16)

Se grafican las fluctuaciones de urea y creatinina plasmáticas como promedios de la población estudiada.



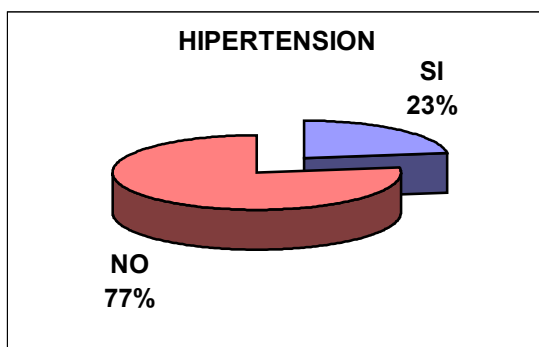
TENSION ARTERIAL

Se promediaron los valores de TA:

- Sistólica [X:125,5 - DS:38 - VMax.180 - VMin.40 - R:140].
- Diastólica [X:67 - DS:23,5 - VMax.110 - R:110].

El antecedente de HTA en el grupo de 22 pacientes se registró en el 77% de los casos, de los cuales el 41% obitó.

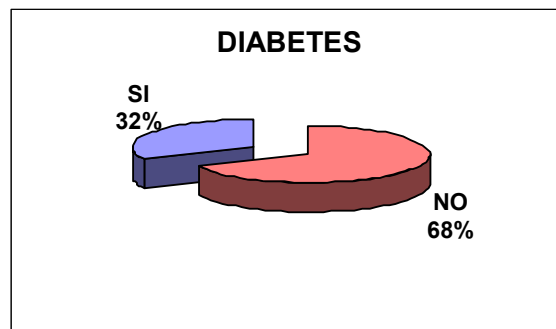
Los pacientes sin antecedentes hipertensivos (33%) no registraron HTA.



DIABETES

El 33% se presentó con diagnóstico de DBT 2 en tratamiento. Un 34% no eran diabéticos conocidos pero registraron hiperglucemias y 33% nunca las alteraron.

El 70% de los pacientes fallecidos presentaron alteraciones de sus glucemias y el 57% no registró antecedentes de DBT conocidos. ⁽¹⁷⁾



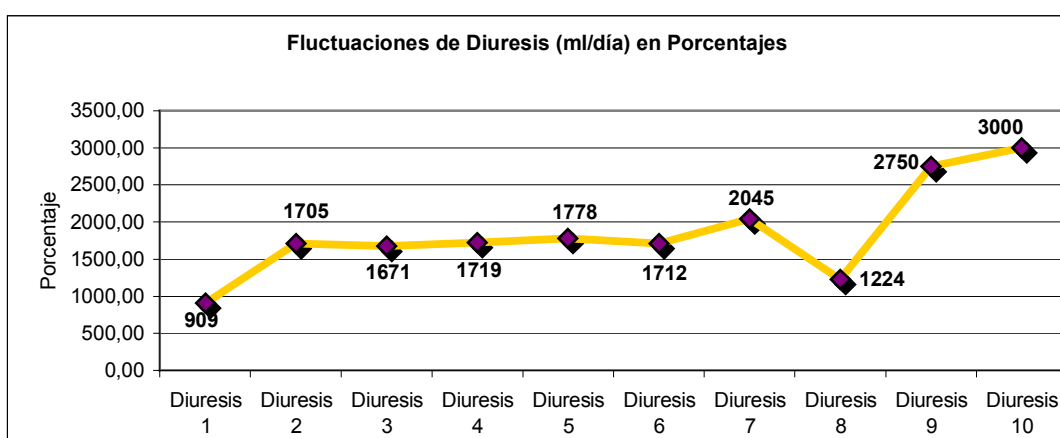
DIURESIS Y CLEARANCE

El 27% de los ingresos sufrió anuria en las primeras 48 horas (< 400 ml/día), 27% registró oligoanuria (> 400 ≤ 900 ml/día) y el 48% mantuvo un ritmo diurético > 1000 ml/24 hr.

Todos los pacientes con volúmenes diarios < 800 ml (54%) recibieron furosemida (diurético de asa). Esto permitió aumentar y mantener la diuresis a cifras >1000 ml durante períodos mayores a 48 horas; el 46% respondió a la infusión de cristaloides para alcanzar cifras similares.

Analizando los datos anteriores versus óbito se registró que, el 80% de los fallecidos evolucionaron a la anuria y el 20% no registró dicho estado.

El 60% de las muertes se produjo en oligoanuria y el resto, con diuresis mayores a 1000 ml/día.



El análisis del CL calculado al pie de la cama indicó que dentro del total de los 22 pacientes, 64% poseía un FG < 30 ml/min (diferencia \pm 5 ml con los datos del laboratorio) y la mortalidad entre ellos ascendió al 64%.

Entre los pacientes con CL > 30 ml/24 hs el evento muerte fue del 12,5%.

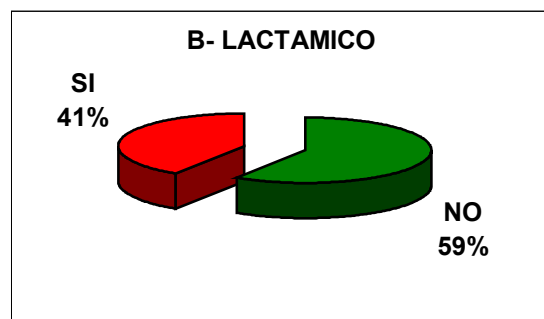
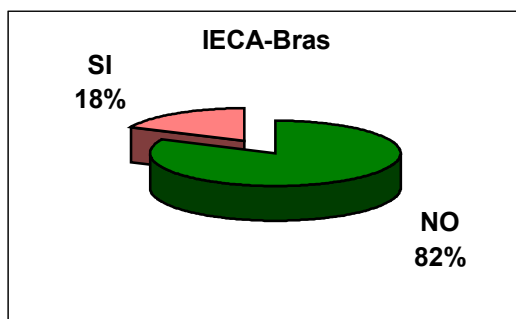
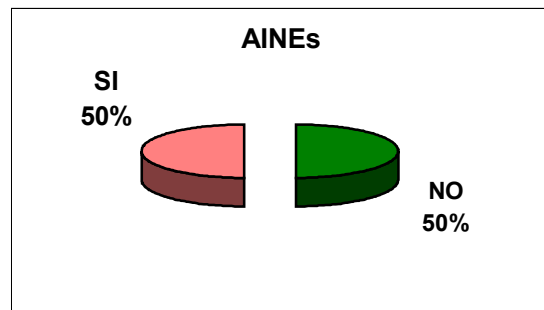
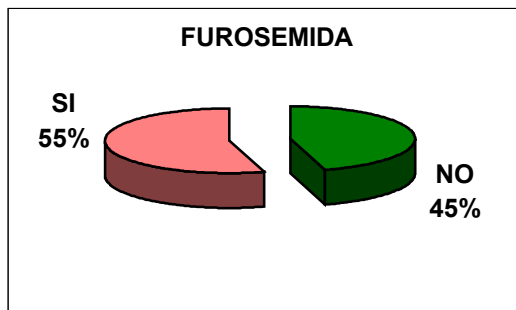
Un 90% de los fallecidos poseían CL < 30 ml/min.

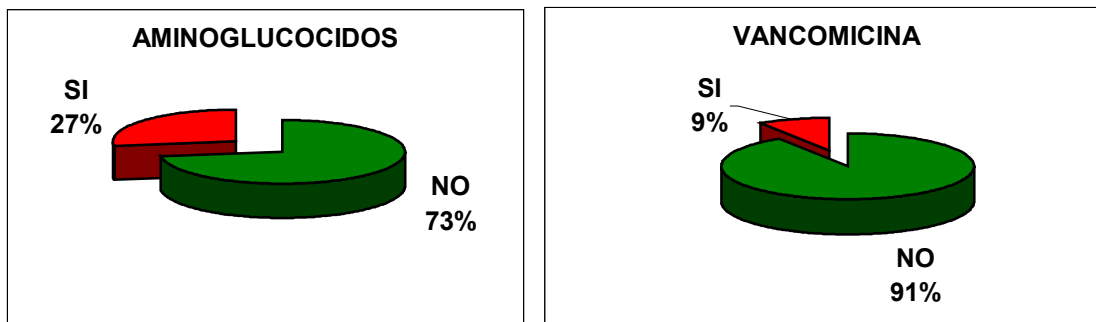
El 80% recibió \geq 2 medicaciones nefrotóxicas en dosis plenas. El 10% solo una de estas drogas y 10% restante no recibió ninguna de las medicaciones consideradas. ⁽¹⁸⁾

En ningún momento se regularon la dosis farmacológicas al CL calculado, aún estando en IRA oligoanúrica. ⁽¹⁹⁾

A continuación se detallan los porcentajes de pacientes que recibieron medicación potencialmente responsable de la alteración de la función renal:

- Furosemida: 55%
- AINES: 50%
- IECAS-AT1: 20%
- Aspirina: 30%
- Betalactámicos: 41%
- Aminoglucósidos: 27%
- Vancomicina: 10%
- Dopamina: 40%
- Enoxaparina: 100%
- Ranitidina: 100%
- Opiáceos: 40%
- Amiodarona: 20%
- Metronidazol: 20%
- Otras medicaciones: 60%





CONTRASTES

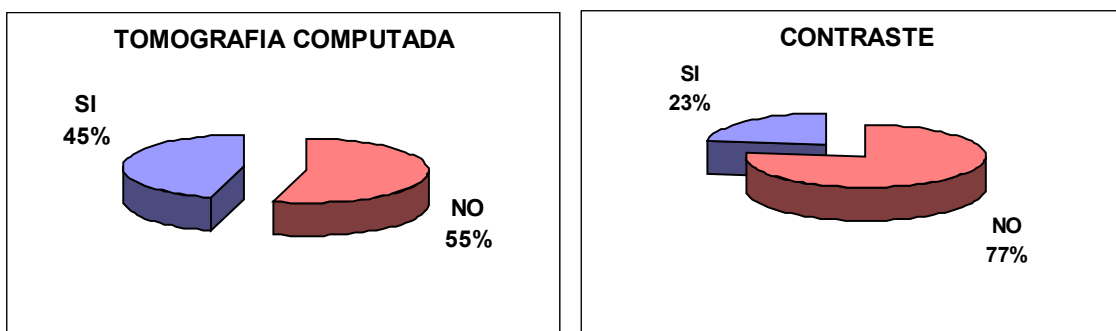
Un 45,5% de los pacientes fue sometido a estudios tomográficos con fines diagnósticos, 23% recibió sustancias iodadas hiposmolares por vía endovenosa. ⁽²⁰⁾

El 100% ingresó en oligoanuria luego del estudio contrastado. ^(21, 22)

Todos los pacientes llegaron al 8° día de internación. El 80% prolongó la estadía en UCIP hasta 12 días con alteraciones de la Cr.

La mortalidad fue del 40 %.

Solo un 10% requirió de diálisis para lograr revertir el fallo renal agudo.



CREATININA Y SODIO

El 68% de la población presentó alteraciones del sodio urinario (Nau).

La mortalidad para los pacientes que presentaron esta alteración fue del 47%. ⁽²³⁾

El determinante más representativo, fue el déficit en la concentración del Nau. El 45% de la población manejó cifras < 100 meq /L, el 70% falleció y un 50% de ellos no eliminó cantidades adecuadas de sodio en la orina a pesar de recibir medicación (furosemida).

Así mismo dentro de los pacientes que presentaron Nau normal (32%), el 60% recibió furosemida.

Valores más elevados se constataron en el 23% restante.

Los valores promediados obtenidos fueron los siguientes:

- CR urinaria [X:52,7 -- DS: 47 -- VMax. 180,5 -- VMin. 0,97 -- R:179,5].
- CR plasmática [X:2,49 – DS: 2,27 – VMax. 11,5 – VMin. 1,0 – R:10,5].
- Na urinario [X:162,5 -- DS:152 -- VMax. 517 -- VMin. 6 -- R:511].
- Na plasmático [X:140,2 - DS:4,75 – VMax. 150 – VMin. 130 – R:20].
- FENA [X:0,14 -- DS: 0,29], el 95% < 1 .
- IIRA [X:5,37 – DS:9,12], 36% < 1 , 20% $\geq 1 \leq 2,5$ y 44% $\geq 2,5$.

MEDIO INTERNO

El estudio del nomoionograma mostró:

Un PH promediado de 7,31 [DS:0,10 – VMax. 7,44 – VMin. 7,1 – R:0,34]

50% acidosis metabólica

18% alcalosis respiratoria

14% acidosis mixta

Un 18% no presentó alteraciones del medio interno.

En las primeras horas de la instauración del cuadro se registraron los siguientes valores para el sodio (Na) y el potasio (K).

Na: [X:139 -- DS:7,84 -- VMax 159 -- VMin 117 -- R:42]

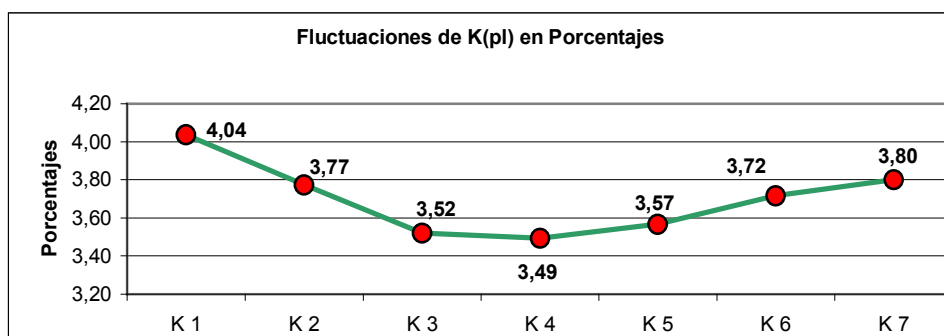
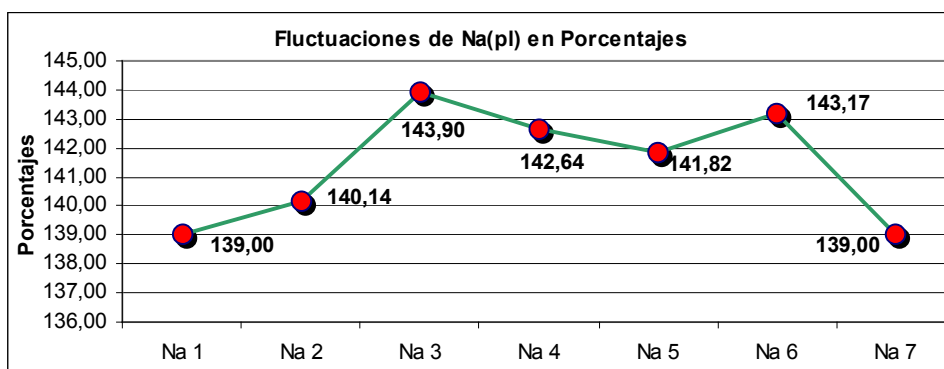
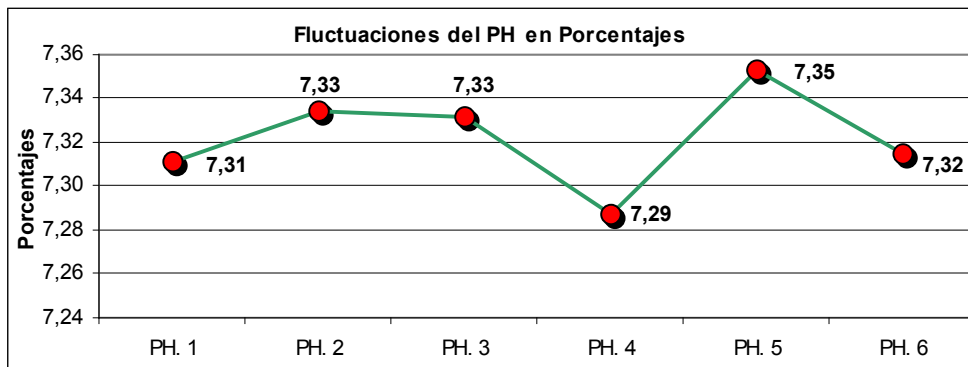
Se encontró hiponatremia en 0,5% de los casos e hipernatremia en el mismo porcentaje.

Las alteraciones del K se encontraban en el 27% hacia la hipocaliemia, y 9% hacia la hipercaliemia.

K: [X:4 – DS:0,84 – VMax. 5,5 – VMin.2,7 – R:2,8]

Los análisis Delta (Δ) de Na y K para los días 3 / 1 y 7 / 5 no demostraron implicancias.

Se grafican los promedios de las fluctuaciones del PH, sodio y potasio.



CALCIO, MAGNESIO, FOSFORO, ACIDO URICO

La totalidad de los pacientes presentaron alteraciones de la calcemia total en las primeras horas del inicio del fallo renal; los valores fueron corregidos en relación a la albúmina plasmática.

El 95,5% presentó hipocalcemia, con un 23% < 7 mg %.

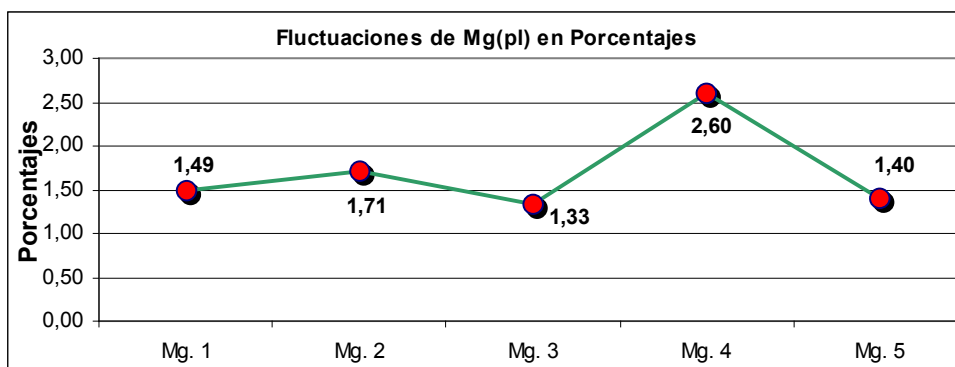
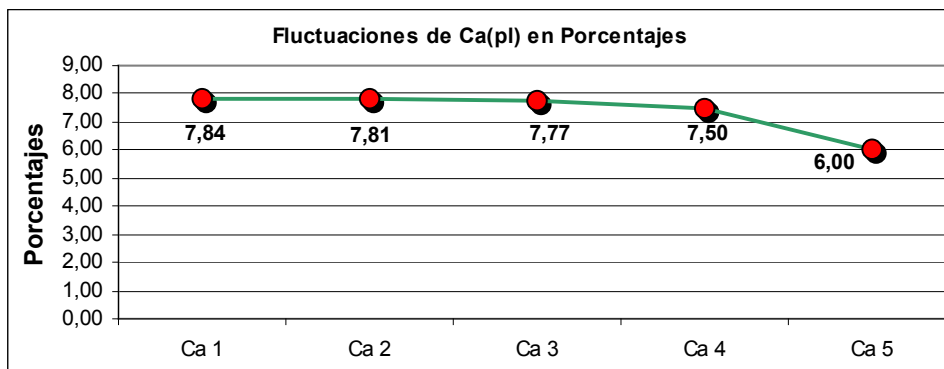
El 0,5% registró cifras de Ca discretamente superiores al límite.

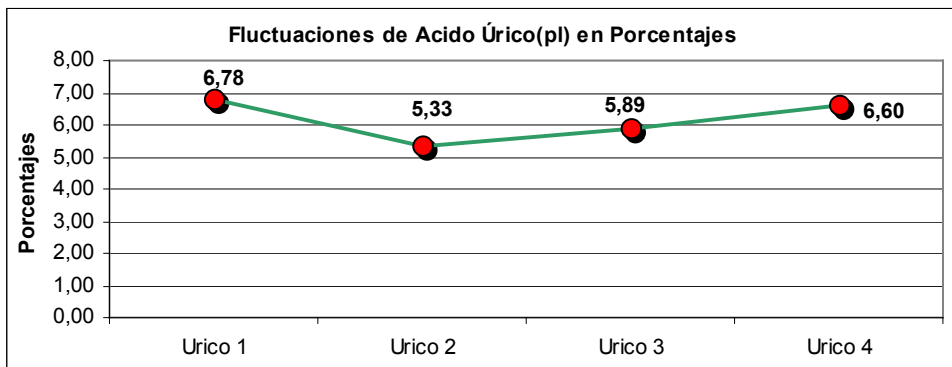
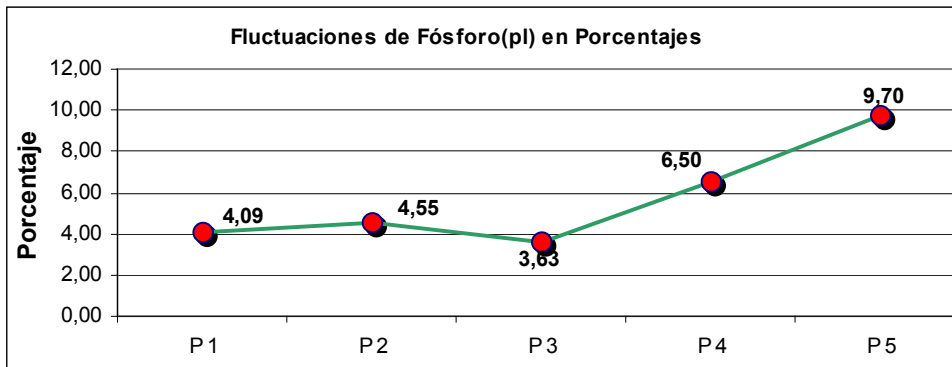
La fosfatemia plasmática se presentó normal en el 65% de los casos. El 17,5% con cifras inferiores al límite y otro 17,5% con valores superiores al límite malto.

El Mg fue normal en el 55%, superior al límite en 0,5% y permaneciendo el resto por debajo de la normalidad.

Las cifras del ácido úrico fueron superiores a los valores normales en el 35% de los pacientes al inicio de la IRA.

Las fluctuaciones fueron representadas en base al porcentaje promedio diario registrado.





ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA (ARM)

La ARM fue requerida en el 36% de los casos, asociándose al óbito en el 62,5%.

La mayoría (75%) requirieron ARM como complicación de su enfermedad de base.

DISCUSIÓN

Dadas las características del grupo de pacientes estudiados y los valores obtenidos mediante el registro de parámetros bioquímicos, podemos concluir que los datos obtenidos se ajustan a las estadísticas mundiales. ^(24, 25, 26, 27)

Si bien no fue posible determinar con exactitud el tipo etiológico específico de IRA, la mayoría de los casos comparte características de las dos situaciones más frecuentes: prerrenales e intrínsecas. Tanto la falta de algunos datos de laboratorio (vg. OSMU) como la presencia de diuréticos de asa ensombrecieron el diagnóstico.

Los pacientes que no obtuvieron respuesta a la terapéutica diurética mostraron mala evolución. La furosemida fue administrada en dosis usuales.

La presencia de HTA, DBT, hiperglucemia y SIRS se asociaron a una mayor mortalidad.

La integridad de la función del parénquima renal puede expresarse en el mantenimiento del volumen urinario, la natriuresis, y el estado ácido base. Estas variables demostraron asociarse a un aumento de la mortalidad.

El análisis de la natriuresis seriada podría ser de utilidad para realizar una aseveración más consistente.

Un aspecto interesante fue la oportunidad de comparar el Clearance Calculado por fórmula de Corckcroft con la determinación efectuada por el laboratorio.

Así mismo, es de destacar la utilización a dosis plenas de las diferentes drogas; la mayoría de ellas vinculadas con un reconocido protagonismo en la homeostasis renal.

No es lícito aseverar si fueron estos fármacos en dosis no regulada al clearance los causantes del aumento en la mortalidad de los pacientes que los recibieron en IRA.

Los contrastes hipoosmolares resultaron tóxicos en nuestra población considerada. ^(28, 29)

Las fluctuaciones del Na, K, Ca, Mg y fósforo no mostraron relación protagónica con la mortalidad.

La alteración del Ca en las primeras horas del fallo renal fue un hallazgo inespecífico.

Para obtener datos de mayor confiabilidad deberemos contar con la fracción iónica de la calcemia.

La diálisis se utilizó en 2 oportunidades.

CONCLUSIONES

Luego de lo observado no es posible generalizar resultados, pero éstos mostraron variables y una tendencia concordante con estadísticas y parámetros de otros centros de tratamiento intensivo.

Se resalta la importancia de calcular el Clearance inmediato por fórmula al ingreso del paciente.

La posibilidad de causar daño farmacológico iatrogénico está latente, debiéndose tener en cuenta el deterioro progresivo del CL renal como respuesta al deterioro biológico producto del tiempo y a la presencia de comorbilidades asociadas.

Los contrastes de última generación demuestran su toxicidad intrínseca pacientes críticos y con deterioro de la función renal.

A pesar de los avances de la ciencia hacen falta nuevas determinaciones bioquímicas de uso rutinario que nos lleven a un diagnóstico objetivo del estado renal intrínseco.⁽³⁰⁾

Esto permitirá predecir la posibilidad de sufrir una IRA y superarla con mejores resultados que en los últimos 50 años.-

ANEXO

Fórmula de Corckcroft

Cálculo del CL de Creatinina según el Peso Ideal

$$\frac{[(140-\text{edad}) \times \text{peso ideal (kg)}]}{[72 \times \text{Cr pl (mg/dl)}]}$$

$$[72 \times \text{Cr pl (mg/dl)}]$$

- en la mujer corregir multiplicando el resultado x 0.85

Peso corporal ideal en función de la talla

- **varones:** 48 Kg para los primeros 152 cm, luego sumar 2.72 Kg por cada 2.5 cm adicionales.
- **mujeres:** 45.3 Kg para los primeros 152 cm, luego sumar 2.26 Kg por cada 2.3 cm adicionales.

Fórmula de la Fracción de Excreción de Sodio

$$\text{FENA} = [\text{Na}_{(\text{ur})} / \text{Na}_{(\text{pl})}] / [\text{Cr}_{(\text{ur})} / \text{Cr}_{(\text{pl})}] \times 100$$

Fórmula del Índice de Insuficiencia Cardíaca

$$\text{IIRA} = \text{Na}_{(\text{ur})} / [\text{Cr}_{(\text{ur})} / \text{Cr}_{(\text{pl})}]$$

Criterios diagnósticos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

1. Temperatura: Axilar $> 38^{\circ}$ C o Rectal $< 36^{\circ}$ C.
2. Frecuencia Cardíaca > 90 .
3. Frecuencia Respiratoria > 20 o $\text{CO}_2 < 32$ mm. Hg.
4. Glóbulos Blancos > 12000 ó < 4000 ó $> 10\%$ de formas inmaduras.

Valores Bioquímicos considerados normales para el laboratorio del Hospital Italiano de La**Plata y reactivos utilizados:**

1. **Ca:** (colorimétrico directo; Ca Color[®]) 9 - 10.5 mg/dl.
2. **Mg:** (colorimétrico directo; Mg Color[®]) 1.5 - 2.4 mg/dl.
3. **Fósforo:** (colorimétrico; Fosfatemia-W[®]) 2.5 – 5.6 mg/dl.
4. **Acido Úrico:** (enzimático; Uricostat[®]) 2.5 – 8 mg/dl.
5. **Na:** (fotometría de llama) 135 –145 meq/L.
6. **K:** (fotometría de llama) 3.5 – 5 meq/L.
7. **Nomograma:** Equipo Radiometer WL[®]
8. **Urea:** (cinético UV; Urea U.V[®]) < 0.5 mg/dl.
9. **Creatinina:** (cinético; Creatinina[®]) 0.7 – 1.5 mg/dl.
10. **Glucemia:** (enzimático; Glicemia[®]) < 120 mg/dl.
11. **Albúmina:** (colorimétrico; Albúmina[®]) 3.5 – 5.5 gr/dl.
12. **Hemograma:** Contador hematológico Equipo CELL DYN WL[®]

(método bioquímico; reactivos comercializados por Wiener LaboratoriosTM)

BIBLIOGRAFIA

- 1- Goldman L, Bennett C. CECIL: Tratado de Medicina Interna 18° Ed. Interamericana, 100 (1):575-582, 2000.
- 2- Rakel E, Bope E. Conn's Current Therapy. Elsevier; 10:748-754, 2005.
- 3- Thadhani R, Pascual M. Medical Progress: Acute Renal Failure. N.E.J.M., 334(22):1148-1159, 1996.
- 4- Zagardo G, Michielon P. Acute Renal Failure in the patients undergoing cardiac operation. Prevalence, mortality rate and main risk factors. J. Thorac. Cardiovasc. Surg, 107:1489-1495, 1994.
- 5- Braundwald E, Hollemberg NK. Atlas de Enfermedades del Corazón: Hipertensión, mecanismos y tratamiento. RL Servicios Integrales S.A. Cáp.10 y 17, 2001.
- 6- Avedaño L, Aljama Garcia P, et. al. Nefrología Clínica. Ed. Panamericana, 5: 479-516, 1997.
- 7- Klahr S, Millar S. Acute Oliguria. N.E.J.M., 338(10):671-676, 1998.
- 8- Papadakis M, Tierney LM jr. Diagnóstico Clínico y Tratamiento 2004. Ed. Manual Moderno, 22:841-873, 2004.
- 9- Mao Chan T, Li K. Efficacy of Mycophenolate Mofetil in patients with Diffuse Proliferative Lupus Nephritis. N.E.J.M., 343(26):1156-1162, 2000.
- 10- Metha R, Chertow G. Acute Renal Failure. Definitions and classifications: time for a change? J. Am. Soc. Nephrol, 14:2178-2187, 2003.
- 11- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron.,16:31-41, 1976.
- 12- Manjunath G, et. al. Estimating the Glomerular Filtration Rate. Posgraduate Med.,100:130-155, 2001.

- 13- Ahya S, Flood K. El Manual Washington de Terapéutica Médica 30° ed. Panamericana, 2:27-42, 2001.
- 14- Turney JH. Acute Renal Failure- A dangerous condition. J.A.M.A., 275(9):1516-1517, 1996.
- 15- Bellomo R, Ronco C. Acute Renal Failure- Definitons, outcome measures, animal models, fluid therapy and information tecnology needs: The Second Internacional Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (A.D.Q.I) Group. Critical Care, 8(5):204-212, 2004.
- 16- Schirier W, Wang W. Acute Renal Failure and Sepsis. N.E.J.M., 351(2):159-169, 2004.
- 17- Behrend T, Miller SB. Acute Renal Failure in the Cardiac Care Unit: Etiologies, Outcomes and Prognostic Factors. Kidney Int., 56:238-243, 2002.
- 18- Rang HP, et. al. Farmacología 5° ed. Elsevier, 8:106-114, 2004.
- 19- Beers M. Explicit criteria for determinig potentially inappropriate medication use by the elderly, an update. Arch. Intearn. Med., 4:1531-1570, 1997.
- 20- Aspekin P, et. al. For the nephric Study Investigators. Nephrotoxic effects in high risk patients undergoing angiography. N.E.J.M., 348(6):491-499, 2003.
- 21- Kumar V, Yeun Y. Extended daily dialysis vs. continuous hemodialysis for ICU patients with Acute Renal Failure: a two year single center report. Int. J. Artif. Organs, 27(5)371-9, 2004.
- 22- Forni LG, Hilton P. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. N.E.J.M., 336(18):1303-1309, 1997.
- 23- Uchino S, Darg GS. Diuretics and mortality in acute renal failure. Crit. Care Med., 32(8):1794-1795, 2004.
- 24- Clermont G, Acker CJ. Renal Failure ICU: comparison of the impact of the acute renal failure and end stage renal disease on ICU outcomes. Kidney Int., 62:986-996, 2002.

- 25- Hou SH, Bushinsky D. Hospital Acquired Renal Insufficiency: a prospective study. *Am. J. Med.*, 74(2):243-248, 1983.
- 26- Mattana J, Signal PC. Prevalence and determinants of acute renal failure following cardiopulmonary resuscitation. *Arch. Int. Med.*, 153:235-239, 1993.
- 27- Anavekar N, Mc Murray J. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N.E.J.M.*, 351(13):1285-1295, 2004.
- 28- Salfirstein R, Andrade L. Acetylcysteine and Nephrotoxic Effects of Radiographics Contrast Agents- A new use of an old drug. *N.E.J.M.*, 343(7):210-212, 2000.
- 29- Pastan S, et. al. Diálisis therapy. *N.E.J.M.*, 338(20):1428-1437, 1998.
- 30- RonnierJ, Ascari A. Troponin T levels in patients with Acute Coronary Síndromes with or without Renal Dysfunction. *N.E.J.M.*, 346(26):2047-2053, 2002.-