

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA

**Comportamiento de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos.
Acute renal insufficiency behaviour in the intensive care unit.**

Enoelvis de la Caridad Cardoso Arango (1), Fermín Lázaro Alegrant Carretero (2), Ana Melba Galván Pintor (3), Iván Moyano (3).

RESUMEN

Para evaluar el comportamiento de la Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila en el período de enero-diciembre del 2004, se realizó un estudio descriptivo con los pacientes portadores de Insuficiencia Renal Aguda ingresados. La muestra estuvo constituida por 61 pacientes. Se analizó causas de Insuficiencia Renal, Edad, Sexo, Factores de riesgo de muerte, tiempo de tratamiento y tiempo de recuperación de la función renal. Los datos se procesaron por métodos automatizados. El 11% de los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda eran portadores de un Shock Séptico; el 16.4% eran del sexo masculino y entre 66-75 años de edad. El 11.6% sobrevivió y eran portadores de un seguimiento postoperatorio de cirugía intestinal y el 8.3% fallecieron con un shock séptico. El 89.8% recuperó la función renal con tratamiento médico después de 48 horas. La oligoanuria en el 36.1% fue el principal factor de muerte.

Palabras clave: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA / terapia intensiva.

1. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral y Nefrología, verticalizada en Terapia Intensiva adulto.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos.
3. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna, Especialista de Segundo Grado en Terapia Intensiva y Emergencias Médicas.

INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), llamada también Fracaso Renal Agudo (FRA) se define como un síndrome caracterizado con un rápido declinar del índice de filtración glomerular y retención de productos nitrogenados como urea y creatinina en sangre, que puede acompañarse de cambio en el volumen urinario (1-2). El FRA tradicionalmente ha sido clasificado en tres categorías: azotemia prerrenal, la IRA intrínseca y la azotemia post-renal. Esta clasificación permite considerar que la azotemia pre y post-renal, no existe daño parenquimatoso y son por tanto completamente reversible, tan pronto se corrija la causa que la desencadenó (2-5). La IRA pre-renal es producida por disturbios hemodinámicos que causan hipoperfusión del parénquima renal. La IRA post-renal es debida a obstrucción intra o extra luminal de las vías urinarias. La recuperabilidad de estos dos tipos de FRA depende del reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno para de esta forma evitar un daño renal progresivo severo y que por tanto condicionaría una IRA de tipo intrínseca, ocasionada por factores pre y post-renales excesivamente prolongados (6-8).

La IRA intrínseca es también denominada con los términos de Necrosis Tubular Aguda (NTA), IRA isquémica y/o nefrotóxica y está asociada con un daño parenquimatoso renal de intensidad variable y su recuperabilidad estará en dependencia de la intensidad del daño producido (9-11).

En los países desarrollados las causas más frecuentes de FRA incluyen las cirugías prolongadas y extensas, el uso de drogas y químicos nefrotóxicos y los traumatismos extensos. En los países menos

desarrollados y aquellos que están en vías de desarrollo las causas más comunes son las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos sobre todo en las enfermedades diarreicas infecciosas; en las hemorragias obstétricas; el aborto séptico; el uso de drogas nefrotóxicas; las transfusiones incompatibles y la hemoglobinuria causal por una deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (12-13).

La patogenia de la IRA intrínseca es frecuente multifactorial, ya que un simple evento es muy poco probable que pueda ocasionar un daño tóxico isquémico, que lleve al deterioro de la función renal en un riñón previamente sano; sin embargo, cuando múltiples factores coinciden al mismo tiempo, si se hace probable el establecimiento de un daño parenquimatoso severo (14).

En la fisiopatología de la NTA se considera de relevante importancia, la hipoxia medular aguda. La lesión medular hipóxica condiciona la necrosis de los túbulos más alejados de los vasos: la parte recta del túbulo proximal y la parte gruesa ascendente del asa de Henle. Para contrarrestar la lesión medular hipóxica existen mecanismos reguladores del flujo sanguíneo y del transporte tubular en la médula, que están dados por elementos vasodilatadores (óxido nítrico, prostaglandinas, adenosina, dopamina, y urodilantina); elementos vasoconstrictores, (endotelinas, angiotensina II, vasopresina), inhibidores del transporte de soluto en las porciones gruesas tubulares en la médula (factor activador plaquetario, metabolitos araquidónicos dependientes del citocromo P 450, adenosina, PGE₂) y el mecanismo de autorregulación tubuloglomerular (renina, angiotensina) (15-16). El balance entre vasodilatadores y vasoconstrictores es importante para la precisa regulación del flujo sanguíneo renal y evitar la lesión medular hipóxica. La autorregulación tubuloglomerular desempeña también un papel en la protección renal; el mecanismo renina-angiotensina alivia el déficit medular del oxígeno a través de la constricción glomerular y el aporte de soluto en los túbulos renales (17). Para que se produzca la lesión medular es obligatorio que queden varios de los mecanismos protectores o que la agresión, si es única sea intensa (15,18-20). En la génesis de la misma es frecuente la sinergia entre la hipoperfusión renal y las agresiones tóxicas sobre la porción medular del parénquima renal (21), cuando la isquemia se establece y es prolongada puede aparecer NTA, con desprendimiento de las células tubulares hacia la luz (proteínas de Tompa-Horsfall), que forman cilindros que obstruyen la luz tubular y aumenta la presión tubular reduciéndose así el filtrado glomerular (22-23).

La incidencia de FRA continúa elevada a pesar de los avances alcanzados en su prevención y tratamiento. En la mayoría de las series revisadas se reportan entre 150-200 casos anuales por millón de población (24-26); siendo una causa importante de mortalidad que varía en un rango entre un 42% y 75%; sin variaciones en los últimos 30 años a pesar de la terapéutica dialítica, el mejor manejo hemodinámico y las medidas profilácticas que se le brindan a los pacientes críticos (27). Cuando el FRA intrínseco está establecido y se evidencia la no respuesta a la terapéutica de la enfermedad de base, son necesarias diferentes medidas terapéuticas que tratan de establecer la recuperación de la NTA y que consisten en la inducción de la diuresis, ajuste de alimentos, líquidos y sal, tratamiento de la hiperpotasemia, nutrición parenteral, terapéutica citoprotectora y la aplicación temprana de tratamiento dialítico, para buscar la más rápida recuperación de la función renal y evitar complicaciones que condicionan la alta mortalidad del paciente que posee dicha entidad (28). Las indicaciones del proceder dialítico en el paciente portador de una IRA se hacen necesario cuando el FRA es hipercatabólico, enfrentamos una IRA anúrica independiente de los niveles de urea sanguínea, cuando la creatinina sérica es mayor 10mg/dl (884 mmol/L), la urea mayor de 200 mg/dl (32 mmol/L), cuando se establece un estado marcado de sobrehidratación con edema pulmonar y cuando aparece un sangramiento gastrointestinal (29-30). En aquellos pacientes con estado de severa azotemia o en quienes se haya establecido un estado hipercatabólico está claramente establecido que la única posibilidad es la institución de la hemodiálisis; sin embargo, en los pacientes gravemente enfermos y aquellos que en su mayoría se establece un FMO, la hipotensión o estado circulatorio inestable, impiden la aplicación de la hemodiálisis. La Diálisis Peritoneal pudiera en estos casos atenuar los síntomas urémicos y prevenir las complicaciones de la fase oligúrica (31-32). Si bien la hemodiálisis demostró desde su introducción por Kolff en 1947 ser una terapéutica realmente capaz de reducir la mortalidad de la IRA, nuevas técnicas están disponibles en la actualidad para los pacientes que presentan un FRA y en donde su estado hemodinámico severamente deteriorado impide la aplicación de este

procedimiento terapéutico, éstas descritas por Kramer desde 1977 como terapias lentas continuas son: la Hemodiálisis Arteriovenosa Continua, Hemofiltración Arteriovenosa Continua y la Hemodiálisis Venovenosa Continua, en la actualidad la terapia de reemplazo renal continua se utiliza no solo para el tratamiento del paciente con IRA, sino que se considera eficaz para el tratamiento de la sepsis, la remoción de toxinas, la extracción de mediadores biológicos y el tratamiento del fracaso cardiaco severo (33).

A pesar de los esfuerzos por mejorar el tratamiento de las patologías que puedan llevar al paciente grave a una IRA, continúa siendo un reto para los médicos de las unidades de atención al grave esta entidad, hecho que nos motiva a realizar dicho estudio en nuestro hospital.

OBJETIVOS: GENERAL

Evaluar el comportamiento de la Insuficiencia Renal en la Unidad de Cuidados Intensivos.
ESPECIFICOS

- 1-. Diferenciar el grupo de edades de los pacientes con IRA.
- 2-. Identificar las causas de IRA en UCI.
- 3-. Valorar la evolución de los pacientes estudiados.
- 4-. Mostrar los factores de riesgo de muerte por IRA.
- 5-. Identificar el tiempo de recuperación de la función renal.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS:

En el cuadro I se muestra la morbilidad, mortalidad y tipo de tratamiento por IRA en la Unidad de Cuidados Intensivos, durante el periodo de estudio se diagnosticaron 61 pacientes con IRA de un total de 549 ingresos en dicha unidad lo que mostró una mortalidad de 11.1%; 96.7% recibieron tratamiento médico y el 3.3 % tratamiento hemodialítico; la mortalidad fue de un 31.1 %

Los pacientes que padecieron de IRA, de ellos el 16.4% (10) fueron del sexo masculino comprendidos entre 66-75 años; el 11.5 % (7) femenino entre 15-25 años; un 11.5 % (7) femenino en el rango de edad de 46-55 años y el 9.8 % (6) masculino entre 46-55 años, como se muestra el cuadro II.

En el cuadro III se plasma la relación causa/ sexo, donde el 18.0 % (11) se encontraba afecto debido a un shock séptico de estos el 9.8 % (6) eran femenino y el 8.3% (5) masculino; el 13.1 % (8) portadores de una cirugía intestinal complicada de ellos el 8.3 % (5) masculino y el 4.9 % (3) femenino; un 11.5% (7) presentaba bronconeumonía bacteriana de estos un 6.6 % (4) femenino y el 4.9 % (3) masculino; por leptospirosis fueron un 9,8 % (6) de estos el 6.6 % (4) masculino y el 3.3 % (2) femenino; las maternas complicadas representaron el 8.3 % (5).

La relación causa/estado final se presenta en el cuadro IV, el 11.6 % (7) portadores de cirugía intestinal complicada sobrevivió; un 9.6 % (6) fue secundario a un shock séptico, falleció, el 8.3 % (5) vivió; el 8.3 % (5) que tuvieron IRA como parte de un FMO falleció.

En el cuadro V se reflejan los factores de riesgo y la recuperación de la función renal; el 24.6 % (15) que estuvo ventilado recuperó la función renal y el 16.4 % (10) falleció; la Oligoanuria la presentaron el 36.1 % (22) de ellos un 21.3 % (13) no se recuperó y el 14.8 % (9) recuperaron la misma; un 16.4 % (10) de los que presentaron hiperpotasemia no se recuperó y el 13.1 % (8) sí; del 42 % (26) que recibieron tratamiento con amino glucósidos el 24.6% (15) recuperaron la función renal y el 18.0 % (11) no la recuperó.

Finalmente, en el cuadro VI se refleja el tiempo de recuperación de la función renal / tratamiento; un 89.8 % (56) recuperó la misma con tratamiento médico de éstos el 47.5 % (29) lo hizo después de las 48 horas y el 4.9 % (3) no la recuperó y de este el 1.65 % llevó tratamiento hemodialítico. El presente trabajo fue diseñado para evaluar el comportamiento de la IRA en la UCI del Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Avila, durante un año.

La IRA continúa siendo un problema complejo, pues en la actualidad con el manejo más esmerado de los pacientes críticamente enfermos y el uso de la terapéutica sustitutiva de la función renal se esperaba una evidente reducción de la mortalidad, sin embargo en las tres últimas tres décadas contradictoriamente parece haberse incrementado, según lo muestran los diferentes grupos como el

de Mauritz con una mortalidad del 90% en la HDC; Mc Donald con un 85%; Kierdorf con un 93% entre otros; en estudios donde se analizan la mortalidad de forma retrospectiva (34-36). Este hallazgo puede ser explicado en parte por los cambios ocurridos en la población afecta de FRA, lo que ha disminuido la frecuencia de pacientes con pronósticos, ya que existe en la actualidad un número mayor de pacientes ancianos, un incremento en la seguridad y el número de órganos que fracasan y ocurre la aparición de IRA en pacientes con afecciones graves que prolongan su supervivencia; estudios más confiables realizados de forma prospectiva y que utilicen análisis multivariantes son pocos y muestra una mortalidad que fluctúa entre un 35-55% (37-39). El presente estudio muestra que en la UCI existe una morbilidad de 11.1% inferior a la reportada en otros estudios de unidades de atención al crítico (40-42). La mortalidad general se expresó en un 31.1%, estos resultados están dados por las causas que condicionan o perpetúan el fracaso renal formando este parte del desenlace final del paciente, además, no siempre los pacientes son atendidos inicialmente en esta unidad este resultado reafirma estudios previamente realizados por Yera (43).

Las causas de FRA a la hipoperfusión de forma mantenida como ocurren las hemorragias, las pérdidas hídricas, trastornos gastrointestinales, renales o quemaduras o por una disminución del volumen circulatorio efectivo como ocurre en el fallo cardíaco; también en el caso de pancreatitis abdomen agudo; cirugía intestinal; traumatismo muscular; hipoalbuminemia grave o en caso de sepsis; uso de nefrotóxicos; hemorragias obstétricas ; aborto séptico; leptospirosis y transfusiones sanguíneas dentro de las más frecuentes (44-46). Francois y Brevet (47) clasifican las causas de FRA en tóxicas, hemodinámicas y sépticas; en este estudio el shock séptico fue la primera causa condicionante de la IRA considerada como una causa séptica, seguida por el seguimiento post operatorio complicado de la cirugía intestinal, la leptospirosis también séptica y en cuarto lugar las maternas complicadas existiendo en esta una sumatoria de factores tóxicos, sépticos, hemodinámicos; en su mayoría fueron tratados médicamente (59) por la no disponibilidad de hemodiálisis para el ventilado en nuestra institución y solo (2) con tratamiento hemodiálitico: uno con HDC y otro con HDAVC, siendo ambos métodos optativos para el FRA, demostrando la HDAVC la posibilidad de poder aplicarse a todos los pacientes independientemente de su estado hemodinámico o de mayor gravedad; a pesar de encontrarse con ventilación mecánica u otros aditamentos para el soporte de la vida, los que en ocasiones imposibilitan el traslado por descalabro hacia la unidad de nefrología siendo solo la contraindicación del uso de la heparina lo que impiden su aplicación (48-50). La recuperación de la función renal en nuestra serie coincide con el resto de los autores (51-54). La incidencia de IRA y la probabilidad de la recuperación renal varían según los patrones geográficos o el desarrollo económico de cada país y está influenciada por la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares; el incremento de la edad; uso de nefrotóxicos complicaciones quirúrgicas y obstétricas (55). Varios factores determinan el pronóstico de la IRA que incluye el estado clínico, la variedad, la reversibilidad de la enfermedad concomitante, la edad del paciente, el volumen urinario y las complicaciones condicionadas por la sepsis, la cirugía, el uso de anestésicos, el fracaso múltiple de órganos; siendo los mayores contribuyentes de la alta mortalidad del paciente portador de un FRA (56), como se muestra coinciden estos factores con nuestra casuística.

CONCLUSIONES

1. Las causas principales de IRA en los pacientes de UCI, fueron Shock Séptico y la Cirugía Intestinal Complicada.
2. Primó el grupo de edades entre 66 – 75 años y del sexo masculino.
3. El mayor número de fallecido ocurrió secundario al Shock Séptico y lograron sobrevivir en un mayor porcentaje los portadores de Cirugía Intestinal Complicada.
4. El factor de riesgo de muerte que predominó fue la Oligoanuria.
5. La recuperación de la función renal en la mayoría fue después de las 48 horas y con tratamiento médico.

RECOMENDACIONES

Fomentar la práctica de los métodos lentos continuos como tratamiento sustitutivo de la función renal en los pacientes con IRA en nuestra unidad, si no tienen contraindicación.

Abstract

To evaluate the acute renal insufficiency behaviour in the intensive care unit of Ciego de Avila's General Hospital "Dr Antonio Luaces Iraola" from January – December 2004, there was done a descriptive study with admitted patients who had acute renal insufficiency. The sample was constituted by 61 patients. There were analyzed renal insufficiency causes, age, sex, risk of death factors, treatment time and recovery time of renal function. The information was processed by automated methods. The 11% of the patients with acute renal insufficiency were carrier of a septic shock; the 16,4% were masculine and between 66-75 years old. The 11,6% survive and were carrier of a post-operated control after a intestinal surgery and 8,3% died because of a septic shock. The 89,8% recovered the renal function with medical treatment and after 48 hours. The oligoanuria was, in 36,1% of the cases, the main cause of death.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Brenner Band R. The Kindney. 5 ed. Philadelphia: Lippincott; 1996.
- 2- Mandal AK, Jennette JC. Diagnosis and management of renal disease and hypertension. 2 ed. Carolina: Academic Press; 1994.
- 3- Massory S, Glasscock R. Nefrología. La Habana: Científico Técnica; 1987.
- 4- Hamburger J, Crosiner J. Nefrología. La Habana: Científico Técnica; 1985.
- 5- Lovesio C. Medicina Intensiva. 2 ed. La Habana: Científico Técnica; 1987.
- 6- Thandai R, Pascual M, Bonvetre JV. Acute renal failure. Engl J Med. 1996; 334: 1460.
- 7- Hays SR. Ischemic acute renal failure. A J Med SC. 2000; 304:93 -108.
- 8- Turney JH, Marschall DH, Brownjohn AM, Ellis CM, Parsons FM. The evolution of acute renal failure. Quart J Med. 1995; 273:83 -104.
- 9- Finn WF. Diagnosis and management of acute tubular necrosis. Med Clin N A. 2000; 74:873-91.
- 10- Druml W. Prognosis of acute renal failure. Nephron. 1996; 73:8 -15.
- 11- McCarthy JT. Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive unit: A tale of two eras. Mayo Clin Proc. 1996; 71:117-26.
- 12- Liaño F, Pascual J. The acute renal failure study group. Epidemiol. 2001; 2: 97 – 101.
- 13- Woodrow G, Turney JH. Cause of death in acute renal failure. Nephrol Dialysis Transp.1994;(7): 230 - 4.
- 14- Mandal AK, Jennette JC. Diagnosis and management of renal disease and hypertension. 2 ed. Carolina: Academic Press USA; 1994.
- 15- Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla—its implications for disease. N Engl J Med. 1995; 332: 647 - 55.
- 16- Heyman SN, Fuchs N, Brezis M. The risk of medullar ischemic in acute renal failure. New Horiz. 1995; 3: 597 - 607.
- 17- Rosen S, Epstein FH, Brezis M. Determinants of intrarenal oxygenation factors in acute renal failure. Ren Fail. 1995; 14: 321 - 25.
- 18- Bonvetre JV. Mechanism of ischemic acute renal failure. Kidney Int. 2002; 43: 160 - 78.
- 19- Giugnard JP, Semena D, John E, Huct F. Acute renal failure. Crit Care Med. 2002; 21: 349-51.
- 20- Lote CJ, Hooper L, Sarage LO. Mechanisms of acute renal failure. Brit J Anaesth.1996; 77: 82-9.
- 21- Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of pre- operative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg. 1996; 78: 143-9.
- 22- Wagener OE, Lieske JC, Toback FG. Molecular and cell biology of acute renal failure: New therapeutic strategies. New Horiz. 2001; 3: 634-49.
- 23- Monedero P, Sáiz N, Panadero A. Protección renal perioperatoria. Bases fisiopatológicas de la insuficiencia renal aguda y medidas profilácticas. Rev Esp Anestesiología Reanim. 1998; 50: 63.
- 24- Ortoño J. Panorama actual del fracaso renal agudo. Nefrología. 1992; 12 (4): 78-85.

- 25- Vega J, Boya H, Vidilia CH. Insuficiencia renal aguda en pacientes con y sin sepsis. Pronóstico y evolución. *Rev Med Chile*. 1996; 124: 938-46.
- 26- Bisenbach G, Zazgornik J, Keirer W. Improvement in prognosis of patient with acute renal failure over period of 15 years and analysis of 710 cases in dialysis center. *Am J Nephrol*. 1996; 12: 319-25.
- 27- Quintana E. Sustitución de la función renal en el paciente crítico. *Rev Med Los Condes*. 1996; 7(3): 126-31.
- 28- Spiegel DM, Ullian ME, Zerbe GO. Determinants of survival and recovery in acute renal failure patients dialyzed in intensive care units. *Am J Nephrol*. 1991; 11: 44-7.
- 29- Bellomo R, Ronco C. Indications and criteria for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit. *Kidney Internat*. 1998; 59(66) 106-9.
- 30- Miet R, Schetz C. Classical and alternative indications for continuous renal replacement therapy. *Kidney Internat*. 1998; 53 (66): 129-132.
- 31- Paganini EP, Topolyai M, Goormastic M, Halstenberg W, Kozlowski L, Leblanc M. Establishing a dialysis therapy patient outcome link in intensive care unit dialysis for patients with acute renal failure. *Amer J Kidney Dis*. 1996; 28 (suppl 3) S: 81-S89.
- 32- Daugirdas JT, Ing TS. *Handbook of dialysis*. Boston: Little Brown; 1994. 78-91.
- 33- Burchardi H. History and development of continuous renal replacement techniques. *Kidney Internat*. 1998; 53(suppl 66): 120S-4s.
- 34- Kierdorf H. Continuous versus intermittent treatment. Clinical result in acute renal failure. *Contrib Nephrol*. 1991; 93: 1-12.
- 35- Mauritz W, Sporn P, Schindler I, Zadrobilek E, Roth E, Apple W. Acute renal failure in abdominal infection. Comparison of hemo-dialysis and continuous arteriovenous hemofiltration. *Anasth Inten Not Fall Med*. 1986; 21: 212-7.
- 36- McDonald BR, Metha RL. Decreased mortality in patients with acute renal failure undergoing continuous arteriovenous hemodialysis. *Contrib. Nephrol*. 1991; 93: 51-6.
- 37- Laino F, Gallego A, Pascual J. Prognosis of acute tubular necrosis. An extended prospectively contrasted study. *Nephron*. 1993; 21-31.
- 38- Cosentino F, Chaff C, Piedmont M. The risk of dying with acute renal failure requiring dialysis in the intensive care unit a multivariable analysis. *Abstr. I Am Soc Nephrol*. 1993; 4: 314.
- 39- Shaefer IH, Jochimsen F, Keller F. Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care. *Crit Care Med*. 1994; 17: 19-24.
- 40- Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. *Clinical Epidemiologic Study*. *Am J Med*. 1994; 83: 65-71.
- 41- Castañer J. Morbimortalidad por insuficiencia renal aguda en pacientes críticos. *Rev Cubana Med Mil*. 1996; 1: 51-2.
- 42- Lemeshow S, Teres D. Mortality probability models for patients in intensive care units for 48 or 72 hrs. A prospective, multicenter study. *Crit Care Med*. 1994; 22: 1351-8.
- 43- Year L, Rodríguez I, Hernández M. Insuficiencia renal aguda en el paciente crítico. Hospital Prov Camagüey "MAD". VI Congreso Nacional de Nefrología. 1er Simposio Prevención de las enfermedades renales en Latinoamérica. III Seminario Internacional de Diálisis y Transplante renal. III Jornada Nacional de Enfermería en Nefrología. Santiago de Cuba; 1998: may 18-21. Santiago de Cuba: Oriente; 1999.
- 44- Turney IH. The evolution of acute renal failure 1956-1988. *Quart J Med*. 1990; 74: 83-104.
- 45- Parellada I. Insuficiencia renal en el paciente crítico. *Acta Méd*. 1990; 1: 64-75.
- 46- Silva L, Luis M, Cauduro C, Mezzomo N, Henry P. Insuficiencia renal aguda: Análisis retrospectivo de 300 casos. I Brazil. *Nephrol*. 1991; 13 (3):105-14.
- 47- Francois G, Brivet MD, Dieter I, KleinKncchfmd, Philippe Lorrat MD, Paul IM. Acute renal failure in intensive care unit-causes; outcome and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med*. 2002; 24 (2): 192-8.
- 48- Dormans TP, Gerlay PG, Keuning JJ. Acute renal failure as first presentation of acute lymphoblastic leukemia Neta. *J Med*. 1994; 45 (5): 217-28.

- 49- Tran DP, Eusta MA, Oi PL. Acute renal failure in patients with severe civilian trauma. Nephrol Dialysis Transplant. 1994; (Suppl 4): 121-5.
- 50- Hoffman JN, Hartl WH, Deppisch R, Faist E, Jochum M, Nthor D. Effect of hemofiltration on hemodynamics and systemic concentrations of anaphylotoxins and cytokines in human sepsis. Intensive Care Med. 1996; 22: 1360-7.
- 51- Clark WR, Ronco C. Renal replacements therapy in acute renal failure solute removal mechanisms and dose quantification. Kidney Internat. 1998; 53 (66): S -133-137.

ANEXOS

Encuesta

- 1- Nombre y Apellidos: _____
- 2- HC _____ Edad _____ Sexo _____
- 3- Causa de la IRA _____
- 4- Factores de riesgo de muerte
- Ventilación Mecánica Si _____ No _____
 - Oligoanuria Si _____ No _____
 - Hiperpotasemia Si _____ No _____
 - Aminoglucósidos Si _____ No _____
 - Aminas Si _____ No _____
- 5- Exámenes Complementarios
 Inicio Diario
 Hb
 Creatinina
 Ionograma
- 6- Recuperación de la función renal Si _____ No _____
- 7- Tiempo de recuperación de la función renal
- Menos de 48 horas _____
 - Mas de 48 horas _____
- 8- Tratamiento
- Médico _____
 - Hemodialítico: HDC _____ HDAVC _____
- 9- Fallecimiento Si _____ No _____

CUADRO 1: Evaluación del comportamiento de la IRA en UCI. Morbilidad, Mortalidad por IRA, Tipo de Tratamiento en UCI. Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila.

Características	No.	%
Incidencia de IRA	61	11.1
Mortalidad General por IRA	19	31.1
Tratamiento médico	59	96.7
Tratamiento Hemodialítico	2	3.3

Fuente: Libro de ingresos en UCI. Registro de Mortalidad

CUADRO 2: Pacientes con IRA según edad y sexo. Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola”

Grupos de Edades (años)	Sexo Femenino		Sexo Masculino	
	No.	%	No.	%
15 – 25	7	11.5	1	1.7
26 – 35	13	4.9	1	1.7
36 – 45	1	1.7	4	6.5
46 – 55	7	11.5	6	9.8
56 – 65	4	6.5	3	4.9
66 – 75	3	4.9	10	16.4
76 – 85	4	6.5	4	6.5
86 y más	2	3.3	1	1.7
Total	31	50.8	30	49.2

Fuente: Encuesta

CUADRO III: Relación causa - sexo Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola”

Causa	Sexo Femenino		Sexo Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Shock Séptico	6	9.8	5	8.3	11	18.0
Cirugía Intestinal Complicada	3	4.9	5	8.3	8	13.1
Bronconeumonía Bacteriana	4	6.6	3	4.9	7	11.5
Leptospirosis	2	3.3	4	6.6	6	9.8
Fallo Múltiple de Organos	4	6.6	1	1.6	5	8.3
Materna Complicada	5	8.3	-	-	5	8.3
Pancreatitis Aguda	1	1.6	3	4.9	4	6.6
Diabetes Mellitus	1	1.6	1	1.6	2	3.3
Shock de Etiología no Precisada	-	-	2	3.3	2	3.3
Peritonitis	2	3.3	-	-	2	3.3
Gastroenterocolitis	-	-	1	1.6	1	1.6
Meningoencefalitis	-	-	1	1.6	1	1.6
Trombosis Mesentérica	1	1.6	-	-	1	1.6
Aneurisma Fisurado de la Aorta	-	-	1	1.6	1	1.6
AVE Hemorrágico	1	1.6	-	-	1	1.6
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	-	-	1	1.6	1	1.6
Síndrome Séptico	-	-	1	1.6	1	1.6
Intoxicación Exógena	1	1.6	-	-	1	1.6
Sepsis Facial	-	-	1	1.6	1	1.6
Total	31	50.8	30	49.2	61	100

Fuente: Encuesta

Cuadro IV Relación Causa de IRA - Estado Final Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola"

Causa	Vivo		Fallecido	
	No.	%	No.	%
Shock Séptico	5	8.3	6	9.6
Cirugía Intestinal Complicada	7	11.6	1	1.6
Bronconeumonía Bacteriana	5	8.3	2	3.3
Leptospirosis	4	6.7	2	3.3
Fallo Múltiple de Organos	-	-	5	8.3
Materna Complicada	3	4.9	2	3.3
Pancreatitis Aguda	3	4.9	1	1.6
Diabetes Mellitus	2	3.3	-	-
Shock de Etiología no Precisada	2	3.3	-	-
Peritonitis	2	3.3	-	-
Gastroenterocolitis	1	1.6	-	-
Meningoencefalitis	1	1.6	-	-
Trombosis Mesentérica	1	1.6	-	-
Aneurisma Fisurado de la Aorta	1	1.6	-	-
AVE Hemorrágico	1	1.6	-	-
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1	1.6	-	-
Síndrome Séptico	1	1.6	-	-
Intoxicación Exógena	1	1.6	-	-
Sepsis Facial	1	1.6	-	-
Total	42	69	19	31

Fuente: Encuesta

CUADRO V: Factores de Riegos – Recuperación de la Función Renal Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraol”

Factores	Recuperación			
	Si		No	
	No.	%	No.	%
Ventilación Mecánica				
Si	15	24.6	10	16.4
No	36	59.0	-	-
Total	51	83.6	10	16.4
Oligoanuria				
Si	9	14.8	13	21.3
No	39	63.9	-	-
Total	48	78.7	13	21.3
Hiperpotasemia				
Si	8	13.1	10	16.4
No	43	70.5	-	-
Total	51	83.6	10	16.4
Aminoglucósidos				
Si	15	24.6	11	18.0
No	35	57.4	-	-
Total	50	82.0	11	18.0
Aminas				
Si	15	24.6	10	16.4
No	36	59.0	-	-
Total	51	83.6	10	16.4

Fuente: Encuesta

CUADRO VI: Tiempo de Recuperación – Tratamiento Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola”

Tiempo	Medico		Hemodialítico	
	No.	%	No.	%
Recuperado				
Menos de 48 horas	27	42.3	-	-
Más de 48 horas	29	47.5	1	1.65
Subtotal	56	89.8	1	1.65
No recuperados	3	4.9	1	1.65
Total	59	96.7	2	3.3

Fuente: Encuesta.