



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019

AUTORES:

**María Paulette Barreto Jiménez
María Alexandra Díaz Maridueña**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTORA:

Dra. Luz Abarca Coloma

Guayaquil, Ecuador

2021



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Díaz Maridueña María Alexandra** y **Barreto Jiménez María Paulette**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTORA

f. _____
DRA. LUZ ABARCA COLOMA

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
DR. JUAN LUIS AGUIRRE

Guayaquil, 1 mayo de 2021



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, María Paulette Barreto Jiménez

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 1 del mes de Mayo del año 2021

LA AUTORA

f. _____
Barreto Jiménez María Paulette



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, María Alexandra Díaz Maridueña

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 1 del mes de Mayo del año 2021

LA AUTORA

f. _____
María Alexandra Díaz Maridueña



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **María Paulette Barreto Jiménez**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 1 del mes de Mayo del año 2021

LA AUTORA:

f. _____
Barreto Jiménez María Paulette



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, María Alexandra Díaz Maridueña

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 1 del mes de Mayo del año 2021

LA AUTORA:

f. _____
Díaz Maridueña María Alexandra

REPORTE DE URKUND

URKUND

Document Information

Analyzed document BARRETO-DIAZ TERCER BORRADOR FINAL.docx (D97148926)
Submitted 3/4/2021 12:13:00 AM
Submitted by
Submitter email diaz_alexandra11@hotmail.com
Similarity 3%
Analysis address luz.abarca.ucsg@analysis.arkund.com

Sources included in the report

| | | |
|----------|---|---|
| W | URL: https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132j.pdf Fetched: 9/27/2019 4:22:55 PM |  7 |
| W | URL: https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/download/435/633 Fetched: 3/4/2021 12:14:00 AM |  5 |

TUTORA



f. _____
DRA. LUZ ABARCA COLOMA

AGRADECIMIENTO

Agradecemos infinitamente a Dios, por guiarnos durante todos estos años, por darnos fuerzas cuando sentíamos cansancio, y cuidarnos cada día, pues es gracias a ÉL que hemos logrado llegar a la recta final.

A nuestros padres, Ricardo Barreto y Tania Jiménez; Humberto Díaz y Angélica Maridueña, quienes permanecieron a nuestro lado, nos brindaron su apoyo incondicional, dando todo por nosotras, acompañándonos lejos o cerca, y siendo la motivación más grande para culminar con éxitos esta etapa y ser cada día mejores.

A nuestros familiares, quienes se encuentran en este mundo y quienes tuvieron que partir, les agradecemos por todo aquello que aprendimos de ustedes, también son parte fundamental de quienes somos ahora y lo que hemos logrado.

A nuestra tutora, Dra. Luz Abarca; nuestro coautor, Dr. Diego Vásquez, por habernos guiado durante todo el proceso de realización de este trabajo investigativo.

A todos los docentes que fueron parte de nuestra formación y educación, les agradecemos por cada enseñanza y consejo.

Finalmente, a nuestros amigos y amigas, con quienes vivimos altos y bajos, apoyándonos siempre para cruzar cada obstáculo durante estos cinco años, compartimos momentos que jamás olvidaremos, gracias por todo.

DEDICATORIA

El presente trabajo primeramente se lo dedico a Dios por guiarme en cada momento de mi vida.

A mis padres Luis Ricardo Barreto Gómez y Tania del Rocío Jiménez Barreto, ellos sin duda se llevan gran parte de este merito, sin ellos no hubiera sido posible culminar mi carrera. Les doy las gracias por acompañarme en todos estos años, ustedes han sido mi ejemplo a seguir en cada paso que doy, gracias por la paciencia, por el apoyo incondicional, siempre han velado porque alcance mis sueños y hacerlos realidad. Hoy quiero retribuirles un poquito de lo tanto que hacen y dan por mí y otorgarles esta satisfacción de ver a su hija siendo médico.

A mis ángeles Evita, Francina y Sebastián ustedes han sido inspiración y estoy firmemente segura que desde el cielo me guían y me dan sabiduría, a mis ángeles terrenales abuelito Juan Luis, tías, tíos, primos, porque este logro es también de ustedes.

Finalmente, a mis amigas, que han sido incondicionales y han compartido junto a mí este largo camino.

Barreto Jiménez María Paulette

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado en primer lugar a Dios, quien me hizo comprender que ÉL nunca da un peso mayor del que se pueda cargar y me acompañó cada día durante todos estos años de esfuerzo y sacrificio.

A mi madre Angélica Maridueña y mi abuela Teresita Robles, dos mujeres valientes, honestas, trabajadoras y fuertes, quienes se esforzaron por darme la mejor educación y creyeron en mi desde un comienzo, apoyándome de todas las maneras posibles, velando por mi bienestar desde la distancia; no ha sido fácil, pero sin ustedes no lo hubiese logrado.

A mis dos ángeles, mi padre Humberto Díaz y mi abuelo Edgar Díaz, que a pesar de que partieron al viaje sin retorno, los sentí cerca de mi en todo momento, acompañándome, protegiéndome y guiándome día y noche, sé que estarían orgullosos de mi.

A mi hermano Humberto Eleazar Díaz, mis tíos y primos que desde otros lugares del mundo y los que están en Ecuador, me brindaron su apoyo incondicional, me nutrieron de muchos valores que los recordaré y llevaré por siempre.

A estas personas muy importantes en mi vida: Daniela, Fernanda, Emilia, Alejandra y demás amigos especiales quienes celebraron cada logro mío, como propio y siempre estuvieron pendientes de cada paso que daba.

Díaz Maridueña María Alexandra



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS, MGS

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. AYON GENKOUNG ANDRES MAURICIO

COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|------|
| Índice de tablas | XIV |
| Índice de Gráficos | XV |
| RESUMEN | XVI |
| ABSTRACT..... | XVII |
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| 2. OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 3 |
| Objetivo General:..... | 3 |
| Objetivos específicos | 3 |
| 3. MARCO TEÓRICO..... | 4 |
| 3.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS | 4 |
| 3.2 FUNDAMENTACION TEORICA..... | 5 |
| 3.2.1 CAPITULO I: Insuficiente renal aguda..... | 5 |
| 3.2.1.1 Introducción | 5 |
| 3.2.1.2 Fisiopatología..... | 5 |
| 3.2.1.2.1 Sepsis asociada a IRA..... | 5 |
| 3.2.1.2.2 Síndrome cardiorenal | 6 |
| 3.2.1.2.3 Síndrome hepatorenal | 6 |
| 3.2.1.2.4 Exposición nefrotóxica (Necrosis tubular aguda tóxica) | 6 |
| 3.2.1.2.5 Hipoperfusión renal..... | 6 |
| 3.2.1.3 Diagnóstico | 7 |
| 3.2.1.4 Manifestaciones clínicas | 9 |
| 3.2.1.5 Exámenes complementarios..... | 10 |
| 3.2.1.6 Tratamiento | 10 |
| 3.2.2 CAPITULO II: Hemodiálisis..... | 12 |
| 3.2.2.1 Introducción | 12 |
| 3.2.2.2 Mecanismo..... | 12 |
| 3.2.2.3 Tipos de técnicas de hemodiálisis..... | 13 |
| 3.2.2.4 Indicaciones de urgencia..... | 14 |
| 3.2.2.5 Controles en la hemodiálisis de urgencia..... | 14 |
| 3.2.2.5.1 Control Clínico..... | 15 |
| 3.2.2.5.2 Control analítico – clínico..... | 15 |
| 3.2.2.5.3 Control de complicaciones..... | 16 |
| 3.2.2.6 Complicaciones en hemodiálisis de urgencia | 16 |
| 3.2.2.6.1 Hipoxemia asociada a la diálisis | 16 |
| 3.2.2.6.2 Hipotensión | 16 |

| | |
|--|----|
| 3.2.2.6.3 Síndrome de desequilibrio dialítico | 17 |
| 3.2.2.6.4 Reacciones alérgicas | 17 |
| 3.2.2.6.5 Hemorragias | 17 |
| 3.2.2.6.6 Hemólisis | 17 |
| 3.2.2.6.7 Embolismo aéreo..... | 18 |
| 3.2.2.6.8 Arritmias | 18 |
| 3.2.2.6.9 Infecciones | 18 |
| 3.2.2.7 Contraindicaciones..... | 18 |
| 3.2.2.8 Pronóstico | 19 |
| 3.2.3 CAPITULO III: Estudios previos y eficacia de la Hemodiálisis | 19 |
| 4. MATERIALES Y MÉTODO | 20 |
| 4.1.1 Las Variables usadas..... | 20 |
| 4.1.2 Tipo de estudio..... | 20 |
| 4.1.3 Población de estudio | 20 |
| 4.1.4 Criterios de inclusión | 20 |
| 4.1.5 Criterios de exclusión | 21 |
| 4.1.6 Método de muestreo..... | 21 |
| 4.1.7 Análisis estadístico..... | 21 |
| 4.1.8 Método de recogida de datos | 21 |
| 5. RESULTADOS..... | 21 |
| 6. DISCUSIÓN | 23 |
| 7. CONCLUSIÓN..... | 24 |
| 8. RECOMENDACIONES..... | 25 |
| 9. BIBLIOGRAFÍA | 35 |

Índice de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1 Clasificación de Variables | 8 |
| Tabla 2 Clasificación de Variables Cualitativas | 27 |
| Tabla 3 Clasificación de Variables Cuantitativas | 28 |

Índice de Gráficos

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 Flujograma de análisis de muestreo..... | 29 |
| Gráfico 2 Porcentaje del Sexo | 30 |
| Gráfico 3 Media de la Edad. | 30 |
| Gráfico 4 Media del filtrado glomerular de quienes sí se sometieron y quienes no se sometieron a hemodiálisis. | 31 |
| Gráfico 5 Pacientes que sí se sometieron y quienes no se sometieron a hemodiálisis. | 31 |
| Gráfico 6 Media de los valores de creatinina basal antes y después de someterse a hemodiálisis. | 32 |
| Gráfico 7 Media de los valores de urea antes y después de someterse a hemodiálisis. | 33 |
| Gráfico 8 Complicaciones en los pacientes que no se sometieron a hemodiálisis. | 34 |

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia renal aguda es una patología muy usual en las unidades de terapia intensiva y generalmente se la considera una consecuencia de una enfermedad crítica. En circunstancias de urgencia, la hemodiálisis es la técnica más usada en pacientes con insuficiencia renal aguda.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo en el que se obtuvo una serie de resultados mediante vigilancia de las historias clínicas durante un período de treinta y seis meses en pacientes de sexo femenino y masculino diagnosticados con insuficiencia renal aguda, a quienes les hayan realizado terapia de hemodiálisis y que estén ingresados en la unidad de terapia intensiva en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 al 2019.

Resultados: La hemodiálisis realizada en pacientes diagnosticados con Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva resultó eficaz, y esto se lo corrobora analizando los valores obtenidos. Antes de la hemodiálisis la media de urea fue de 176.787mg/dl, de la creatinina fue de 3.263mg/dl y del filtrado glomerular fue de 22.98 mL/min/1,73m². Después de la hemodiálisis la media de urea fue de 124.623mg/dl, de la creatinina fue de 1.894mg/dl y del filtrado glomerular fue de 54.292 mL/min/1,73m².

Conclusiones: Se evidenció que mejoraron los valores iniciales tanto de urea, creatinina y filtrado glomerular al momento de realizarse la hemodiálisis como tratamiento de soporte de la enfermedad en la Unidad de Terapia Intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Palabras claves: Insuficiencia Renal Aguda, hemodiálisis, filtrado glomerular, urea, creatinina, complicaciones.

ABSTRACT

Introduction: Acute renal failure is a very common pathology in intensive care units and is generally considered a consequence of a critical illness. In urgent circumstances, hemodialysis is the most used technique in patients with acute renal failure.

Materials and methods: A descriptive, cross-sectional, observational and retrospective study was carried out in which a series of results were obtained by monitoring the medical records during a period of thirty-six months in female and male patients diagnosed with acute renal failure, to those who have undergone hemodialysis therapy and who are admitted to the intensive care unit at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during the period 2017 to 2019.

Results: The hemodialysis performed in patients diagnosed with Acute Renal Insufficiency in the Intensive Care Unit was effective, and this is corroborated by analyzing the values obtained. Before hemodialysis, the mean urea was 176,787mg / dl, creatinine was 3,263mg / dl, and glomerular filtration rate was 22.98 mL / min / 1.73m². After hemodialysis, the mean urea was 124,623mg / dl, creatinine was 1,894mg / dl and glomerular filtration was 54,292 mL / min / 1.73m².

Conclusions: It was evidenced that the initial values of both urea, creatinine and glomerular filtration improved at the time of hemodialysis as a supportive treatment for the disease in the Intensive Care Unit of the Teodoro Maldonado Carbo hospital.

Key words: Acute Renal Insufficiency, hemodialysis, glomerular filtration, urea, creatinine, complications.

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) figura un severo problema a nivel de la salud, con un elevado impacto en la sociedad y una alta tasa de morbimortalidad. La incidencia aumenta cada año a nivel mundial. Según distintos estudios se presenta entre el 5% - 57% en las unidades de terapia intensiva.(1). La IRA se encuentra dentro de la rutina del día a día en el área de terapia intensiva, especialmente en las que ingresan pacientes quirúrgicos de gran importancia. Suele relacionarse a complicaciones usualmente mortales como la hiperkalemia y acidosis metabólica.(2)

La duda más relevante es cuando sería el mejor momento para iniciar diálisis en este tipo de casos. Cada vez se registran más casos con insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva para ello existe intervenciones en el reemplazo de la función renal perdida, como lo es la hemodiálisis la cual señala beneficios en la supervivencia asociado al inicio precoz de diálisis.(3)

El beneficio se explicaría por un mejor control de la fluidoterapia, las alteraciones hidroelectrolíticas y la eliminación de toxinas que ayudarían a la prevención de complicaciones. (4)

La insuficiencia renal aguda es una patología muy usual en las unidades de terapia intensiva y generalmente se la considera una consecuencia de una enfermedad crítica y tiene una mortalidad superior al 50% (5). La hemodiálisis es considerada el método terapéutico de sustitución de la función renal, que en la actualidad es usada a nivel mundial por alrededor de 1 millón de pacientes con lesión renal. En circunstancias de urgencia, la hemodiálisis es la técnica más usada en pacientes con insuficiencia renal aguda. (6)

2. OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Objetivo General:

Analizar la eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019.

Objetivos específicos:

1. Conocer la incidencia mediante las historias clínicas de pacientes diagnosticados con insuficiencia renal aguda que se encuentren en la unidad de terapia intensiva.
2. Determinar el porcentaje de los pacientes con insuficiencia renal aguda que necesitaron la utilización de la hemodiálisis en la UTI como tratamiento de soporte de la IRA.
3. Analizar la evolución de estos pacientes con insuficiencia renal aguda y la utilización de la hemodiálisis en la UTI como tratamiento de soporte de la IRA en los pacientes críticos.
4. Describir las complicaciones que presentaron los pacientes con insuficiencia renal aguda que no tuvieron hemodiálisis como tratamiento de soporte en la unidad de terapia intensiva.
5. Conocer la tasa de mortalidad que hay en la unidad de terapia intensiva en el Teodoro Maldonado Carbo por no someterse a hemodiálisis precoz en pacientes diagnosticados con insuficiencia renal.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

La injuria o insuficiencia renal aguda (IRA) se observa comúnmente en pacientes críticos y está asociada a altos índices de mortalidad y morbilidad. Actualmente la incidencia de IRA está incrementando drásticamente durante las últimas décadas (7). Este incremento se atribuye a numerosos factores, incluyendo características propias del paciente (Mayor de 65 años, raza negra, proteinuria, diabetes mellitus), complicaciones (hipertensión arterial, sobrecarga de volumen, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica preexistente), e intervenciones terapéuticas (cirugía mayor, intervención coronaria percutánea, quimioterapia) (8).

Según la *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)* al analizar 154 estudios, la incidencia global de IRA en pacientes hospitalizados fue del 23%, mientras que en la unidad de cuidados intensivos UCI la incidencia estuvo en rangos entre 3.2% y 78%(9). Una revisión sistemática que analizó 312 estudios de cohorte encontró que la incidencia de hospitalización de pacientes con diagnóstico de IRA fue del 21.6% en adultos y 33.7% en niños(10).

El último estudio realizado en la Clínica Mayo durante el periodo 2006-2014 reportó que la incidencia mundial de pacientes hospitalizados por IRA fue del 6.7% y de pacientes críticos en UCI fue de 16.9%. Los autores concluyeron que la incidencia de IRA no incremento significativamente en la última década, sin embargo la incidencia de aparición de IRA en pacientes hospitalizados en UCI estuvo entre el 5.2% y 67.2% con un ratio de mortalidad entre 17.4% y 64.7%(11).

Otro estudio multinacional AKI-EPI en el año 2015 indicó que del 10 al 15% de todos los pacientes hospitalizados mundialmente desarrollaban IRA como complicación y que el 50% de pacientes admitidos a UCI tenían una prevalencia superior al 50% de desarrollar IRA (12).

En el Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) la cantidad de pacientes con insuficiencia renal, no especifica de que tipo, fue de 11460 de los cuales 9365 pacientes requirieron tratamiento dialítico(13)

3.2 FUNDAMENTACION TEORICA

3.2.1 CAPITULO I: Insuficiente renal aguda

3.2.1.1 Introducción

La insuficiencia renal aguda (IRA) es vista tradicionalmente como una sola enfermedad o clasificada en categorías según la anatomía del riñón (pre-renal, intrínseca y postrenal) caracterizada por la disminución abrupta de la filtración glomerular. Las manifestaciones clínicas son causadas por la acumulación de productos nitrogenados (urea y creatinina) y el desequilibrio homeostático del medio ácido-base y electrolitos. Actualmente se puede categorizar más específicamente a la IRA mediante una descripción sindrómica: síndrome hepatorenal, cardiorenal, nefrotóxico o IRA asociada a sepsis. Este aumento de la especificidad de la patología es necesario debido a que cada síndrome tiene una fisiopatología y tratamiento único(14,15).

Otro gran cambio en el diagnóstico y tratamiento de la IRA es que estos síndromes pueden coexistir unos con otros ya que la IRA aparece como parte de otros síndromes (insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, sepsis). Por esto el diagnóstico y tratamiento temprano de la IRA es una parte importante del manejo de pacientes multisindrómicos, a su vez el manejo de la patología base puede resolver en la mayoría de los casos una IRA secundaria (16).

3.2.1.2 Fisiopatología

La IRA es un evento multisindrómico, por lo que su fisiopatología varía de acuerdo a las patologías y condiciones que lo desarrollan. Así hay IRA secundaria a enfermedades inmunológicas del parénquima renal (glomerulonefritis) o infección directa del parénquima renal (pielonefritis). También puede ser causada por eventos vasculares que provocan injuria vascular, y enfermedad obstructiva del tracto urinario. IRA inducida por drogas es también una causa muy común de hospitalización, sin embargo, la fisiopatología de esta entidad varía de droga a droga. Finalmente, la hipovolemia severa, se puede ver en diarreas severas y en otras formas de disminución de volumen. A continuación, se describirán la fisiopatología de los diagnósticos sindrómicos en IRA.

3.2.1.2.1 Sepsis asociada a IRA

Sepsis es una de las causas más comunes de IRA. El mecanismo fisiopatológico exacto sigue siendo investigado actualmente. Sin embargo, se sabe que existe disfunción micro y macrovascular, disregulación autonómica e inmunológica, y respuesta celular anormal a la injuria. Existe un incremento del nivel de citoquinas inflamatorias y actividad

leucocitaria que conduce a la formación de microtrombos capilares. Estos, junto con la redistribución de la perfusión intrarenal debido a la alteración del tono vascular, inflamación renal y edema; provocan descenso del flujo capilar sanguíneo y de la oxigenación. También ocurre un desbalance entre las especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico los cuales contribuyen al daño endotelial y empeoran el edema intersticial(17)

3.2.1.2.2 Síndrome cardiorenal

Este síndrome es causado principalmente por un caso agudo de insuficiencia cardiaca descompensada que provoca hipoperfusión renal. Se desarrolla por bajo gasto cardiaco, congestión de las venas renales, o ambas situaciones a la vez. Ambas condiciones pueden afectar la presión de perfusión renal cuando los mecanismos compensadores se agotan. La inflamación, activación neurohormonal (sistema nervioso simpático y SRAA), toxicidad de drogas concomitantes con la presencia de enfermedad renal crónica persistente puede contribuir a desarrollar este síndrome (18).

3.2.1.2.3 Síndrome hepatorenal

Este síndrome se encuentra asociado a una gran activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando vasoconstricción de causa neurohormonal. También hay una reducción progresiva de flujo sanguíneo renal como resultado de hipertensión portal y vasodilatación esplénica. Progresivamente, ocurre una marcada isquemia en la corteza renal en pacientes cirróticos paralela a ascitis refractaria a diuréticos. Ocurre también alteración en la producción de óxido nítrico. Por otro lado se provoca una cascada inflamatoria desencadenada por translocación bacteriana y endotoxemia, incrementando las manifestaciones clínicas causadas por el daño renal y hepático (19).

3.2.1.2.4 Exposición nefrotóxica (Necrosis tubular aguda tóxica)

Drogas nefrotóxicas (antibióticos, medio de contraste, etc) y toxinas endógenas (mioglobina, ácido úrico, etc) son filtradas y concentradas por las nefronas y pueden alcanzar niveles tóxicos en las células tubulares. Los efectos que causan estas toxinas en las nefronas son: 1. Efecto citotóxico directo en el epitelio tubular renal o células endoteliales, 2. Desequilibrio hemodinámico intrarenal (contracción de células mesangiales), y 3. Precipitación de metabolitos o cristales(20).

3.2.1.2.5 Hipoperfusión renal

La hipoperfusión renal tiene múltiples causas (hipovolemia, vasodilatación sistémica, aumento de la resistencia vascular, etc) las cuales provocan la activación de

mecanismos compensadores (sistema nervioso simpático y sistema renina angiotensina aldosterona) para mantener la tasa de filtrado glomerular (TFG). Cuando estos mecanismos compensadores se agotan y fracasan, la hipoperfusión provoca en primer lugar un descenso de la TFG sin daño al parénquima renal (insuficiencia renal prerrenal); luego, si no se restaura la perfusión renal correctamente comienza el daño al órgano (necrosis tubular aguda intrínseca). En este caso, el inadecuado suplemento de oxígeno y nutrientes de forma continua en la nefrona y la depleción de ATP activa la injuria de las células epiteliales y muerte vía necrosis o apoptosis, o ambas, los cuales conducen finalmente a daño endotelial, activación de procesos inflamatorios, y daño renal(21).

3.2.1.2.6 Insuficiencia renal post-renal

Esta patología tiene causa extrarenal: hipertrofia prostática, fibrosis retroperitoneal, etc. O intrarenal: nefrolitiasis, coágulos sanguíneos, etc. Lo que lleva a obstrucción de la vía urinaria produciendo aumento de la presión intratubular, desequilibrio en el flujo renal sanguíneo, y respuesta inflamatoria que puede conducir a complicaciones severas, dependiendo de la función renal previa, la severidad de la obstrucción u el tiempo de desarrollo de la IRA(22).

3.2.1.3 Diagnóstico

Existen varias formas de clasificarla IRA, entre ellas se encuentra las clasificaciones RIFLE, AKIN y KDIGO, las cuales se basan en la cantidad de azoados sanguíneos y la disminución de los volúmenes urinarios

Clasificación RIFLE

Esta clasificación se creó en el año 2004 en la ciudad de Vicenza, Italia, con el fin de estandarizar los criterios para el diagnóstico, manejo y pronóstico de la IRA. . Esta clasificación toma como referencia la cantidad de creatinina sérica, la disminución del volumen urinario y la tasa de filtrado glomerular (**Tabla 1**). Obtiene su nombre **RIFLE** del acrónimo **R: risk**, **I: injury**, **F: failure**, **L: lesión** y **E: end stage kidney disease** (enfermedad renal en etapa terminal) (23)

| | TASA DE FILTRACION GLOMERULAR | FLUJO URINARIO |
|--------------------------|--|--|
| R (RISK) | Aumento de la Cr sérica en 1.5 veces o disminución de la GFR > 25% | < 5 ml/hg/h en 6 horas |
| I (INJURY) | Aumento de la Cr sérica en 2 veces o disminución de la GFR > 50% | < 5 ml/hg/h en 12 horas |
| F (FAILURE) | Aumento de la Cr sérica en 3 veces o disminución de la GFR > 75% o Cr sérica > 4 mg/dl | < 3 ml/hg/h en 24 horas o anuria en 12 horas |
| L (LOSS O LESION) | IRA persistente: Pérdida completa de la función renal > 4 semanas | |
| E (END-STAGE) | Enfermedad Renal estadio terminal: Necesidad de diálisis > 3 meses | |

Tabla 1: Clasificación RIFLE (23)

Clasificación AKIN

Un Consenso de Sociedades Científicas y Organizaciones de Salud en el año 2007 crearon la clasificación AKIN, la cual no era más que una versión modificada de la clasificación RIFLE (**Tabla 2**) (23). En esta clasificación se modificaron 4 cosas:

1. Las etapas de riesgo, lesión e insuficiencia fueron reemplazadas por las etapas 1, 2 y 3.
2. Al valor absoluto de la creatinina se le añadió al menos 0.3 mg/dl a la etapa 1
3. Todo paciente que inicie terapia de reemplazo renal automáticamente es clasificado como etapa 3, independientemente de los valores de creatinina y gasto urinario.
4. Se eliminó las categorías de pérdida y estadio final de la enfermedad renal.

| Estadio | Creatinina mg/dl | Diuresis ml/kg/h | Comentario |
|---------|---|---|---------------------------|
| I | Cr x 1.5 o Cr > 0.3 | < 0.5 durante 6 horas | Disfunción renal |
| II | Cr x 2 | < 0.5 durante 12 horas | Disfunción renal |
| III | Cr x 3 o bien Cr > 4 con aumento > 0.5 | < 0.3 durante 24 horas o anuria por 12 horas | Probable insuficiencia |

Tabla 2: Clasificación AKIN (23)

Clasificación KDIGO

La clasificación KDIGO corresponde a la unificación de la clasificación AKIN y RIFLE por lo que actualmente se recomienda como la mejor clasificación (**Tabla 3**) (24).

| Estadio | Creatinina mg/dl | Diuresis ml/kg/h |
|---------|---|---|
| I | Cr x 1.5-1.9 o Cr > 0.3 | < 0.5 durante 6-12 horas |
| II | Cr x 2-2.9 | < 0.5 durante > 12 horas |
| III | Cr x 3 o bien Cr > 4 mg/dl con aumento > 0.5 o iniciación de terapia de reemplazo renal | < 0.3 durante > 24 horas o anuria por 12 horas |

Tabla 3: Clasificación KDIGO (24)

3.2.1.4 Manifestaciones clínicas

Usualmente la lesión renal permanece silente, excepto en los casos de obstrucción urinaria. La insuficiencia renal aguda no causa dolor ni signos o síntomas específicos. Las manifestaciones clínicas del paciente pueden presentarse de dos formas. Primero, el paciente puede presentarse con enfermedad aguda causada por sepsis, o ser expuesto a una enfermedad conocida asociada a IRA y encontrar signos de deshidratación o edema. Es importante que el médico esté al tanto de las manifestaciones clínicas de la enfermedad renal, y lo debe hacer idealmente con un control de la función renal dentro de los últimos 3 meses lo que se puede lograr midiendo los niveles de creatinina sérica y volumen urinario(25).

También es importante que al encontrar una función renal anormal de duración desconocida diferenciar entre una lesión renal aguda, enfermedad renal crónica o enfermedad renal crónica agudizada. Este escenario puede poner en aprietos al clínico si es que el paciente no tiene un registro clínico documentado correctamente. Sin embargo se dispone de otras herramientas diagnósticas para facilitar el diagnóstico como

antecedentes médicos, estudios de imagen para medir el tamaño y parénquima renal, presencia o ausencia de albuminuria y el control de la creatinina sérica desde la admisión (disminución de la creatinina sérica después de la hospitalización puede indicar que la IRA ocurrió antes de la admisión(25,26).

3.2.1.5 Exámenes complementarios

Existen biomarcadores que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la IRA, de igual manera son útiles en el momento de decidir sobre la implantación temprana de la terapia de reemplazo renal(27). Entre ellos tenemos:

1. Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos: Corresponde a una proteína de 25 kDa de las células epiteliales. Se filtra de forma libre por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo que el aumento de esta proteína en la excreción urinaria sugiere un daño del túbulo proximal con reabsorción alterada. Este biomarcador es útil porque es más específico y sensible para predecir lesión renal que otras moléculas(28).

2. Interleucina 18: Esta citosina inflamatoria es sintetizada por las células tubulares epiteliales proximales cuando ocurre una lesión. Posterior a una lesión renal, la IL-18 es secretada por la orina cuando ocurre un descenso importante de la función renal(28).

3. Molécula de lesión renal (KIM-1): Es una glicoproteína de membrana que es secretada por las células tubulares renales en respuesta a la lesión celular. La KIM-1 no se secreta cuando los riñones están sanos(28).

4. Cistatina C: Es una molécula que se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca se detecta en la orina en pacientes sanos. Sin embargo, el daño en los túbulos renales puede lograr concentraciones de esta molécula que puedan medirse(28).

5. B2 microglobulina: Es un polipéptido sintetizado por los núcleos celulares que forma parte del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-1), la cual es filtrada por el riñón y reabsorbida en el túbulo contorneado proximal. El aumento de B2MG ocurre en dos ocasiones: 1. Cuando disminuye la tasa de filtración glomerular, lo que la hace útil para detectar IRA y monitorear la función renal; 2. Por aumento de síntesis de este polipéptido, que ocurre especialmente en enfermedades inmunológicas como lupus eritematoso sistémico, linfoma de células B, mieloma múltiple, infecciones víricas, etc. Este biomarcador es de suma utilidad para estatificar la enfermedad renal crónica(29).

3.2.1.6 Tratamiento

El manejo de la IRA debe estar enfocado a la prevención y el rápido tratamiento de las complicaciones. Este manejo va desde restricción de fluidos a la iniciación de terapia renal extracorpórea; el soporte nutricional es aceptado como cuidado estándar, sin

embargo no existen estudios contundentes que indiquen cual es la terapia nutricional más adecuada para este tipo de pacientes(30).

Los niveles de potasio deben ser monitoreados constantemente y si sobrepasan los 6 mmol/l deben ser tratados urgentemente. Si los niveles de potasio sobrepasan los 7 mmol/l o hay signos electrocardiográficos de hiperkalemia, se debe realizar hemodiálisis rápidamente(30).

La acidosis metabólica es muy común en pacientes con IRA pero rara vez requiere tratamiento si es que es leve o moderada, sin embargo un estudio de 389 pacientes en UCI demostró que hay un potencial efecto benéfico al usar bicarbonato como terapia en acidosis metabólica severa por IRA(31).

La anemia puede requerir ser corregida, y el objetivo a llegar debe ser más de 70g/L. También hay que prestar atención a las infecciones. Diuréticos de asa pueden ayudar a manejar el balance de fluidos en los pacientes poliúricos. En pacientes anúricos o con sobrecarga de volumen la mejor opción terapéutica es el tratamiento dialítico(23).

El síndrome cardiorenal puede ser revertido resolviendo la patología cardiaca de base, lo cual va a mejorar la función renal. Sin embargo, el tratamiento farmacológico y de soporte debe ser paralelo con la remoción de drogas tóxicas, restringiendo procedimientos de imagen con contraste, y control de respuesta inflamatoria(32).

Diversos estudios y meta-análisis sugieren que el síndrome hepatorenal debe ser tratado con terlipresina lo cual mejora la tasa de filtrado glomerular y mejora la condición del paciente(33). Otros estudios indican que la adición de albúmina a la terlipresina puede ser superior al uso de terlipresina solo para mejorar la función renal(34).

El uso de diuréticos es de uso frecuente en el tratamiento de la IRA oligúrica. Adicionalmente también se usa para prevenir sobrecarga de volumen, los diuréticos de asa atenúan la injuria tubular isquémica al disminuir la demanda metabólica de la médula renal inhibiendo el cotransportador sodio/cloro/potasio. Sin embargo, ensayos clínicos han fallado al demostrar estadísticamente que los diuréticos son beneficiosos en la IRA. Por ello, KDIGO recomienda el uso de diuréticos solo en casos de sobrecarga de volumen. Otro uso de los diuréticos es de valor pronostico, con la propuesta de que paciente con IRA que responde a diuréticos al aumentar el flujo urinario significa que tienen intacto la función tubular y por ello pueden tener mejor pronóstico. Sin embargo, no se han validado estos datos en estudios multicéntricos (35).

Por último el uso de diálisis peritoneal en pacientes hospitalizados en UCI posee limitaciones debido a la menor depuración de toxinas y su limitada capacidad de

ultrafiltración, No obstante, excluyendo pacientes con patología abdominal, en estado hipercatabólico, con extrema sobrecarga hídrica o intoxicación aguda, la terapia de diálisis peritoneal proporciona una opción terapéutica útil en pacientes con labilidad hemodinámica en lugares donde no se cuenta con terapias continuas lentas o que no tienen la opción para realizar sesiones intermitentes prolongadas(36).

3.2.2 CAPITULO II: Hemodiálisis

3.2.2.1 Introducción

Cuando el riñón falla, productos tóxicos se acumulan en el cuerpo, provocando aumento de la presión arterial y disminución de la producción de eritrocitos. Cuando los riñones fallan completa e irreversiblemente, es necesario de un sistema artificial que sustituya las funciones del riñón.

La técnica de hemodiálisis (HD) es un tratamiento para la insuficiencia renal que usa una máquina para enviar la sangre del paciente a través de un filtro, llamado dializador, para producir una remoción extracorpórea de productos de desecho. La sangre es transportada hacia y desde el cuerpo del paciente a través de una vena creada quirúrgicamente. Entonces, la sangre viaja a través de este tubo hacia el dializador. Dentro del dializador, la sangre fluye a través de fibras muy delgadas que filtran los desechos de la sangre, El acceso vascular permite que grandes cantidades de sangre fluyan continuamente durante el tratamiento dialítico(37).

Esta opción terapéutica es de suma importancia para la supervivencia del paciente renal, aunque puede producir efectos no deseados, tales como: desnutrición, insomnio, astenia, palidez, edema, etc.

3.2.2.2 Mecanismo

Antes de empezar la terapia con hemodiálisis se debe realizar una intervención quirúrgica alrededor de 3-6 meses antes, para insertar un acceso vascular, que permitirá el intercambio de sangre y de la máquina más fácilmente, estos accesos vasculares son: Las fistulas y los injertos. La fistula corresponde a la unión de una arteria y una vena; mientras que el injerto es un tubo blando que va a conectar a la arteria por un extremo y a la vena por otro extremo; lo que permite una mayor superficie vascular para la fácil inserción de agujas de grueso calibre(38).

Durante la terapia, una máquina de hemodiálisis bombea sangre a través de un acceso vascular del paciente en el dializador. Dentro del dializador, los desechos metabólicos son separados de la sangre. El dializador opera como un filtro que está dividido en dos

partes por medio de una membrana semipermeable. Por un lado, la sangre del paciente fluye y por el otro lado se encuentra el fluido dializante que consiste en una mezcla de agua tibia y sin gas con concentrado de bicarbonato y concentrado de ácido. Las concentraciones de electrolitos y bicarbonato del fluido dializante son ajustados de tal forma que ciertas sustancias son removidas de la sangre a través de convección, difusión y osmosis, mientras otras sustancias son añadidas al mismo tiempo. Esto se logra principalmente por limpieza difusiva a través de la membrana semipermeable del dializador. El fluido dializante transporta los desechos metabólicos del dializador hacia la línea de descarga; mientras que la sangre limpia es reciclada de vuelta hacia el paciente(39).

La máquina de diálisis también realiza un monitoreo extracorporeal de la circulación sanguínea, además de bombear sangre y fluido dializante en sistemas de circulación separados. La bomba de heparina, que también es parte de la máquina, es usada para añadir anticoagulantes a la sangre para prevenir la formación de trombos. Adicionalmente a limpiar los desechos metabólicos de la sangre, la máquina de diálisis remueve agua de la sangre que en condiciones normales debería ser excretado por medio de los riñones a través de la orina(39).

3.2.2.3 Tipos de técnicas de hemodiálisis

En cuanto a terapia hemodialítica existen dos tipos de técnicas, la técnica continua y la técnica intermitente, las cuales se diferencian en lo siguiente:

- **Mecanismo de depuración:** La técnica continua usa el mecanismo de ultrafiltración mediante convección, aunque también puede usar difusión o ambas a la vez; mientras que la técnica intermitente utiliza el mecanismo de difusión(40)
- **Duración de tratamiento:** La técnica intermitente logra administrar tratamientos de corta duración, mientras que la técnica continua necesita de un mayor tiempo continuo para lograr una depuración suficiente(40).
- **Logística empleada:** La hemodiálisis intermitente utiliza monitores sofisticados, que requieren producción en línea de la sesión de diálisis y empleo de una fuente de agua tratada y personal especializado, mientras que la continua utiliza monitores menos complejos que solo requieren formación e infraestructura básica(40).

3.2.2.4 Indicaciones de urgencia

La hemodiálisis de urgencia se usa en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica en donde debe controlarse rápidamente los valores de azoemia y evitar el deterioro del paciente. Para ello existen indicaciones absolutas para los procedimientos de diálisis, los cuales son similares tanto para insuficiencia renal aguda o crónica; y son: encefalopatía urémica, acidosis metabólica refractaria, pericarditis urémica, insuficiencia cardíaca e hiperkalemia grave (**Tabla 4**). La diálisis aguda también es indicada cuando la IRA ocurre por una intoxicación aguda por una droga o toxina dializable (41).

Este tipo de terapia es de uso común y necesario en pacientes que presenten algún tipo de complicación renal severa como patología de base, pero también como daño colateral de otras alteraciones, por lo que es necesario evaluar al paciente y realizar una revisión exhaustiva de la historia clínica. En este caso prevalecen hombres sobre mujeres mayores a 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y nefropatía obstructiva(42).

- **Sobrecarga de volumen intravascular que no responde a terapia diurética**
- **Hiperkalemia refractaria a tratamiento médico**
- **Acidosis metabólica refractaria a tratamiento médico**
- **Síntomas urémicos**
 - **Encefalopatía**
 - **Pericarditis**
 - **Sangrado por diátesis urémica**
- **Azoemia progresiva en ausencia de síntomas específicos**

Tabla 4: Indicaciones convencionales para terapia de reemplazo renal en insuficiencia renal aguda (41)

3.2.2.5 Controles en la hemodiálisis de urgencia

En el tratamiento dialítico se debe realizar controles rutinarios, entre ellos: 1. Control Clínico (presión arterial, pulso cardíaco, balance de sodio y agua, control de peso) 2. Control clínico-analítico (Ausencia de complicaciones y calidad de diálisis) 3. Control de complicaciones

3.2.2.5.1 Control Clínico

En el transcurso de toda sesión de hemodiálisis es necesario medir la presión arterial cada hora y el pulso. Hay que verificar de igual manera las distintas presiones en el circuito sanguíneo y el índice de ultrafiltración (UF), que corresponde a la pérdida de peso total en una hora(43). También hay que llevar un registro del peso antes y después de cada sesión. Respecto al control de peso está establecido:

- Valorar el balance de agua en función del peso corporal total del paciente. En cada sesión de hemodiálisis la pérdida de peso se programa de acuerdo a la cuantía de la ganancia de agua y se lleva a cabo a través de transporte convectivo(43).
- Valorar el balance de sodio el cual se logra mediante la sed del paciente, ya que la pérdida de sodio en el transcurso de la sesión dialítica será producido mediante la función de ultrafiltrado programada y del gradiente de actividad iónica entre el fluido dialítico y el plasma sanguíneo del paciente; impidiendo la valoración y programación del sodio perdido en cada sesión dialítica, debido a que actualmente no existe herramienta clínica de utilidad que ayude en esta situación(43).
- Valorar y controlar el peso; esto tiene dos limitantes: mala tolerancia y la hipertensión arterial. Esto es debido a que durante el tiempo que dura la hemodiálisis una gran cantidad de la sangre del paciente se encuentra fuera del cuerpo, ya que el procedimiento terapéutico es extracorpóreo. Con esto se define al Peso Seco como el menor peso posible que un paciente puede soportar sin que ocurra ningún tipo de sintomatología ni antes ni después de la sesión de hemodiálisis, en ausencia de edemas e hipertensión arterial(43).

3.2.2.5.2 Control analítico – clínico

Este control se realiza con la finalidad de verificar la calidad de la diálisis y comprobar la ausencia de complicaciones. Para medir la calidad de la diálisis se utiliza la unidad de medida “kt/v de urea” la cual determina la cinética de la urea durante una sesión de hemodiálisis, el valor normal de esta medida debe ser superior a 1.2. Esta medición determina “cambios en el protocolo de diálisis (modificaciones de membrana, aumento del tiempo que dura la sesión de diálisis, etc), este control de urea se mide mediante el porcentaje de reducción de urea (PRU), el cual se relaciona con el kt/v de urea, diversos

estudios establecen que la PRU debe ser mayor o igual a 0.65 lo cual corresponde a un kt/v de urea de 1.2 (44).

3.2.2.5.3 Control de complicaciones

Para este tipo de control en la hemodiálisis, se busca el control de las funciones metabólicas previas a la sesión, entre las cuales se monitorean el perfil parcial y hemoglobina, en el cual se revisan los niveles hierro y hemoglobina sérica, de saturación y ferritina, perfil de fósforo y calcio. También se monitorean las complicaciones infecciosas, siendo estas las más importantes y de mayor control en el paciente sometido a terapia hemodialítica(43).

3.2.2.6 Complicaciones en hemodiálisis de urgencia

La terapia de hemodiálisis ayuda a mejorar el estado general y la supervivencia en pacientes con IRA que tengan indicación para recibir este tratamiento. Sin embargo, pueden presentar complicaciones intradiálisis tales como: calambres, hipoxemia, hipotensión, prurito, arritmias, náusea y vómitos, etc. Otras menos frecuentes son las complicaciones urgentes de la hemodiálisis como: síndrome de desequilibrio dialítico, embolismo de aire, hemólisis, hemorragia del acceso vascular, anafilaxia, paro cardíaco, etc. De estas la hipotensión es la complicación más frecuente ya que se presenta en alrededor del 20 a 40% de pacientes(45).

3.2.2.6.1 Hipoxemia asociada a la diálisis

Aproximadamente el 90% de los pacientes tratados con diálisis tienen una caída de la PO₂ entre 5-30 mmHg durante la sesión. Esta condición pasa desapercibida y sin causar sintomatología en la mayoría de pacientes, pero hay que tener cuidado especial en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar de base(45).

3.2.2.6.2 Hipotensión

Como se mencionó anteriormente la hipotensión es la complicación más frecuente que se produce en el transcurso de la terapia dialítica. Esto es debido a que durante el ultrafiltrado, el líquido que se encuentra libre en las proteínas se elimina del espacio intravascular, disminuyendo de esta forma la presión hidrostática y aumentando la presión oncótica; esto provoca a su vez respuestas neuroendocrinas para compensar la disminución del volumen intravascular (el gasto cardíaco aumenta, hay estimulación simpática con aumento de contracción vascular). La disminución de la presión se produce cuando la tasa de ultrafiltración supera a la tasa de relleno plasmático o por agotamiento de las respuestas compensadoras. En la actualidad se sugiere que la

hipertrofia ventricular izquierda y la disfunción diastólica tienen papel importante en este mecanismo(45).

3.2.2.6.3 Síndrome de desequilibrio dialítico

Este síndrome es una condición rara que se da en pacientes con azoemia severa y que son sometidos por primera vez a hemodiálisis. Se caracteriza por náusea, vómito, cefalea, encefalopatía y convulsiones. Su fisiopatología es causada por la rápida disminución de las concentraciones de urea en la sangre y cerebro durante la sesión de diálisis; esta situación crea un gradiente osmótico que promueve el intercambio de agua con sangre en el cerebro, provocando edema cerebral(46).

3.2.2.6.4 Reacciones alérgicas

El contacto de la sangre del paciente con el sistema de diálisis puede provocar dos tipos de reacciones alérgicas: Reacción alérgica Tipo A ocurre en los primeros 5-20 minutos del inicio de la sesión y se caracteriza por prurito, urticaria, broncoespasmo, edema laríngeo o shock anafiláctico; la reacción alérgica Tipo B ocurre después de la sesión de diálisis y se asocia a síntomas más leves como dolor de espalda o de pecho. La reacción Tipo A está mediada por IgE, mientras que la Tipo B es mediada por el complemento. Los casos más característicos están relacionados con el óxido de etileno, la reutilización de dializadores, etc(47).

3.2.2.6.5 Hemorragias

Los casos de hemorragias son muy frecuentes durante las sesiones. Esto se debe a que el paciente urémico padece de disfunción plaquetaria, a esto se le suma el uso de anticoagulantes. Además, la sangre y la membrana de diálisis al interactuar pueden producir trombopenia. Entre las manifestaciones hemorrágicas más frecuentes se encuentran episodios de epistaxis, sangrado en el sitio de la punción y gingival. Raros son los casos de hemorragias importantes (a nivel gastrointestinal, retroperitoneal, pericardio o intracraneal (45)).

3.2.2.6.6 Hemólisis

Los eritrocitos sufren un estrés en su membrana al circular a través del circuito de hemodiálisis, por lo que el riesgo de fragmentación es alto. Adicionalmente a esto, los cambios osmóticos de la sangre dializada, o la hipertermia puede provocar hemólisis; Esto debido a que el flujo sanguíneo es mayor en el centro del fluido laminar que en los bordes (pared endotelial) por lo que el eritrocito es expuesto a dos fuerzas diferentes lo que contribuye al estrés de la membrana. Pese a esto el grado de hemólisis en la sesión de hemodiálisis es tan bajo que es incapaz de producir una caída del hematócrito(48).

3.2.2.6.7 Embolismo aéreo

Esta es una de las complicaciones más raras, pero los signos y síntomas de embolismo aéreo pueden imitar muchas otras complicaciones por lo que se debe tener cuidado extra en este apartado. Las burbujas de aire atrapadas en la circulación sistémica (pulmonar o cerebral) puede causar isquemia local, arresto circulatorio, activación de la cascada de coagulación, inflamación y daño endotelial. Esta complicación es rara debido a que en la actualidad las máquinas de hemodiálisis modernas cuentan con un sensor que capta y destruye las burbujas de aire en el circuito. Como consecuencia de esta tecnología, el embolismo de aire en estos tiempos solo puede ser resultado de un error humano (49).

3.2.2.6.8 Arritmias

Alrededor del 6-75% de los pacientes dializados presentan algún tipo de arritmias ventriculares o supraventriculares. Esto se debe a que los rápidos cambios hemodinámicos y de concentración de electrolitos en pacientes con comorbilidades y de riesgo provocan alteraciones del ritmo cardiaco (45).

3.2.2.6.9 Infecciones

En pacientes sometidos a diálisis varios estudios han descrito cambios en la respuesta humoral, en la función normal de los linfocitos, macrófagos y neutrófilos. A esto se suma la necesidad del paciente a mantener un acceso vascular por tiempo prolongado, predispone a mayor incidencia de complicaciones infecciosas. En la actualidad la tasa de mortalidad por sepsis de este tipo de pacientes es entre 100 a 300 veces superior que la población sana general. La muerte por sepsis corresponde al 15-20% del total de las muertes de pacientes en hemodiálisis. Las infecciones más frecuentes son causadas por estafilococos, y últimamente hay un aumento en la prevalencia de VIH, VHB y VHC en comparación a la población general (45).

3.2.2.7 Contraindicaciones

Actualmente no existe ningún tipo de contraindicación absoluta para realizar el tratamiento dialítico, incluso la edad ya no se considera una contraindicación ya que se incluyen pacientes mayores a 80 años. Aunque en la mayoría de los establecimientos de salud no se admiten a diálisis a pacientes hemodinámicamente inestables o hipotensos. Sin embargo, existen contraindicaciones relativas a considerar, tales como:

- Enfermedad cerebro vascular aguda con secuelas de gravedad
- Arterioesclerosis grave sintomáticas o insuficiencia cardiaca congestiva que afecten el estado general del paciente
- Neoplasias malignas diseminadas o con metástasis (excepto mieloma múltiple)

- Cirrosis hepática con hemorragia activa o encefalopatía
- Cualquier tipo de demencia

3.2.2.8 Pronóstico

En los últimos años existe un aumento en la incidencia de pacientes con requerimiento de hemodiálisis en las unidades de cuidados intensivos, esto se debe en mayor parte al incremento de pacientes añosos con múltiples comorbilidades, agregando a su vez los criterios cada vez más amplios y tempranos que indican el uso de esta terapia. Sin embargo, la severidad de la IRA y la necesidad de que este tipo de paciente sea sometido a terapia de reemplazo renal con hemodiálisis provoca un incremento de la mortalidad. Esto se explica porque existe un mayor compromiso sistémico con elevación de falla multiorgánica(50).

En el estudio de Riffaut et al. existió una mortalidad intrahospitalaria del 51% en pacientes con insuficiencia renal aguda que recibían hemodiálisis(51). También en el estudio de Lu et al. se reportó una mortalidad del 44% de pacientes con IRA que recibían terapia de reemplazo renal(52).

Un estudio realizado en Perú en el año 2014 evaluó 183 pacientes diagnosticados con IRA admitidos a UCI y que recibieron hemodiálisis, de estos el 55 % falleció durante su hospitalización(50).

3.2.3 CAPITULO III: Estudios previos y eficacia de la Hemodiálisis

Un estudio internación publicado en el año 2007 reportó que de todos los pacientes con IRA en la UCI, el 80% eran tratados con terapia hemodialítica continua, el 17% con terapia intermitente, y 3% con diálisis peritoneal(52). En cuanto a recuperación renal, son necesarios más estudios que comprueben que técnica es superior a la otra. Las terapias intermitentes logran corregir rápidamente las situaciones potencialmente letales, tales como hiperkalemia severa refractaria o intoxicaciones agudas. No obstante el estudio de Bagshaw et al. demostró que no hay diferencia en cuanto a la supervivencia del paciente al usar hemodiálisis intermitente o continua(40). Por otro lado, el uso de diálisis peritoneal en pacientes hospitalizados en UCI tiene varias limitaciones debido a la menor capacidad de aclaramiento de toxinas, complicaciones y limitada capacidad de ultrafiltrado comparado con la hemodiálisis; además preparar al paciente y familiar para que actúe en una situación de emergencia es poco factible. Sin embargo, si se excluyen pacientes con estados hipercatabólicos, con patología abdominal, intoxicación aguda o

sobrecarga hídrica extrema; la terapia de diálisis peritoneal logra ser una opción terapéutica válida en pacientes hemodinámicamente estables que se encuentran en centros donde no existen terapias prolongadas intermitentes o terapias lentas continuas. En este contexto varios estudios han demostrado buenos resultados(53).

Un meta-análisis realizado por Karvellas et al. Mostraron que el inicio temprano de hemodiálisis se asocia con menor mortalidad a 28 días, por ello han surgido nuevos estudios para lograr determinar cuál es el concepto de “inicio temprano”(54). Uno de estos estudios comprendió 620 pacientes en UCI con estadio 3 según KDIGO tratados con hemodiálisis inmediata o retrasada; la intervención retrasada no afectó la mortalidad, pero disminuyó la incidencia de infección relacionada a catéter y acortó el tiempo de diuresis (55).

Dos grandes estudios multicéntricos (estudio ATN y estudio RENAL) demostraron la eficacia del uso de terapia de reemplazo renal (hemodiálisis intermitente o continua) en pacientes con IRA con soporte vasopresor y hemodinámicamente inestables; definieron como dosis continua estándar el equivalente a 20-25 ml/kg por hora para remover solutos en el hemofiltrado(56,57).

4. MATERIALES Y MÉTODO

4.1.1 Las Variables usadas

Ver tabla 1 clasificación de variables.

4.1.2 Tipo de estudio

Estudio descriptivo transversal retrospectivo. Los datos se extrajeron de las historias clínicas en el sistema AS400 del Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo periodo de enero 2017 a diciembre 2019.

4.1.3 Población de estudio

Se obtuvo una serie de casos mediante vigilancia de las historias clínicas durante un período de treinta y seis meses (1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2019) en pacientes de sexo femenino y masculino diagnosticados con insuficiencia renal aguda, a quienes les hayan realizado terapia de hemodiálisis y que estén ingresados en la unidad de terapia intensiva en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del periodo 2017 al 2019.

4.1.4 Criterios de inclusión

- Pacientes de sexo masculino y femenino sin límites de edad ingresados a la unidad de cuidados intensivos.

- Todo paciente diagnosticado con insuficiencia renal aguda sometido a hemodiálisis.

4.1.5 Criterios de exclusión

- Pacientes diagnosticados con otra patología que no sea falla renal aguda.
- Pacientes en terapia de reemplazo renal crónica previa.

4.1.6 Método de muestreo

Aleatorio.

4.1.7 Análisis estadístico

Para el estudio y análisis de las variables cuantitativas se utilizaron promedios y desviaciones estándares, mientras que para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias y porcentajes.

4.1.8 Método de recogida de datos

Los datos para este estudio fueron recolectados mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Estos fueron analizados en dos grupos para así poder evaluar la eficacia de hemodiálisis en estos pacientes, tomando en cuenta a aquellos que utilizaron la hemodiálisis como tratamiento de soporte de la insuficiencia renal aguda y aquellos que no utilizaron hemodiálisis. La revisión de las historias clínicas comprende el período que va desde Enero de 2017 a Diciembre de 2019.

Para la información de todos los datos recogidos se utilizó Microsoft Excel por el medio el cual nuestra muestra final fue de 112 pacientes.

5. RESULTADOS

La base de datos de este estudio fue de 112 pacientes pertenecientes al Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 al 2019 ingresados en la terapia intensiva con el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda. Las variables incluidas en el estudio son edad, sexo, motivo de ingreso, utilización de hemodiálisis, complicaciones por no realizar hemodiálisis, criterio de hemodiálisis, antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus e insuficiencia cardiaca, valores de úrea, creatinina, filtrado glomerular y diuresis.

Descriptivamente, los 112 pacientes del estudio forman parte de ambos sexos, predominando el sexo masculino con un porcentaje de 63.39% y en el sexo femenino un

porcentaje de 36.61%. De este grupo de pacientes la media de la edad corresponde a 62.94. (Ver tabla 2 y 3, ver gráfico 2 y 3).

En lo que respecta a la eficacia de la hemodiálisis en los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva, esto se puede demostrar por medio de los valores del filtrado glomerular. El rango normal del filtrado glomerular es de 90 a 120 mL/min/1.73 m², por lo tanto se revisaron los valores de los pacientes al momento de ingresar a la Unidad de Terapia Intensiva y posteriormente se revisan los valores de los 79 pacientes que si se realizaron hemodiálisis obteniendo una media del valor del filtrado glomerular de 62.34 mL/min/1.73 m² y de los 33 que no se realizaron dicha terapia, obteniendo una media de media del filtrado glomerular de 35.01 mL/min/1.73 m².(Ver tabla 2 y 3, ver gráfico 4).

Respecto a la incidencia en la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva durante un periodo de 3 años, 2017 al 2019, se presentaron 112 casos de dicha patología, de los cuales 79 se realizaron hemodiálisis y 33 no se realizaron.

De la muestra total del estudio, se determinó el porcentaje de aquellos pacientes que no se realizaron terapia hemodialítica. Aquellos que necesitaron hemodiálisis corresponden al 70.54%, contando con criterios para realizarse dicho procedimiento, entre los cuales tenemos acidosis metabólica, hiperazoemia, hiperkalemia e hiponatremia resaltando como los más frecuentes. (Ver tabla 2 y 3, gráfico 5).

Con respecto a la evolución de los pacientes diagnosticados con insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva y la utilización de la hemodiálisis como tratamiento de soporte de la enfermedad, se pudo observar cómo mejoraron lo valores iniciales tanto de urea y creatinina al momento de realizarse la hemodiálisis, tomando en cuenta que el rango normal de urea corresponde a valores < 40 mg/dl y de creatinina 0.7 a 1.3 mg/dL (hombres) 0.6 a 1.1 mg/dL (mujeres), obteniendo una media de 176.787 mg/dl del valor inicial de la urea y 3.26 mg/dl del valor inicial de la creatinina antes de someterse a la hemodiálisis. Finalmente podemos comparar los valores iniciales de urea y creatinina basal antes de realizar hemodiálisis con los valores después de la utilización de la hemodiálisis, obteniendo así una media de 124.62 mg/dl de valor de urea y 1.89 mg/dl de creatinina basal demostrando una mejoría al momento de utilizar la hemodiálisis como tratamiento de soporte de la insuficiencia renal aguda en los pacientes críticos de la terapia intensiva. (Ver tabla 2 y 3, ver gráfico 6 y 7).

Entre las complicaciones que presentaron los pacientes con insuficiencia renal aguda de la terapia intensiva que no se sometieron a hemodiálisis como tratamiento de soporte

fueron las siguientes: acidosis metabólica, inestabilidad hemodinámica y sobrecarga de líquidos. Entre la más frecuente entre todas ellas fue la inestabilidad hemodinámica presentándose en un 30.30% de los pacientes, seguida de la sobrecarga de líquidos con un 24.24% y por último la causa menos frecuente fue la acidosis metabólica representado el 15.15% de los pacientes críticos con insuficiencia renal aguda. (Ver tabla 2, ver gráfico 8). Tomando en cuenta que la base de datos de este estudio fue de 112 pacientes con insuficiencia renal aguda pertenecientes a la unidad de terapia intensiva en el Teodoro Maldonado Carbo, se demostró que la tasa de mortalidad que hay por no someterse a hemodiálisis en estos pacientes fue del 89.23%. (Ver tabla 3).

6. DISCUSIÓN

Fernandez-Burga A y Briceño-Santillán K realizaron un estudio en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de tercer nivel en Perú donde se evaluaron 183 pacientes diagnosticados con insuficiencia renal aguda y en terapia de hemodiálisis de los cuales el 55% fallecieron. En el caso de nuestro estudio, estos resultados difirieron. Nuestra muestra total fue de 112 pacientes, de los cuales 70.54% si se sometieron a hemodiálisis, mientras que el 29.46% no se realizaron hemodiálisis, obteniéndose una tasa de mortalidad de 89.23%. En el estudio ya mencionado, se encontraron ciertas limitaciones similares a las que pudimos encontrar en nuestra investigación, entre las cuales tenemos que el diagnóstico de insuficiencia renal aguda fue tomado directamente de las historias clínicas, por lo tanto, estuvo sujeto a la subjetividad de los médicos que evaluaron a los pacientes ya que no se obtuvo en la historia clínica, escalas que permitan caracterizar al paciente de mejor manera. (50)

Amaury Nuñez Betaconcourt destaca que existe un incremento de la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes críticos, especialmente en fallo cardiovascular y respiratorio, que han sido los más destacados. En el caso de nuestro estudio, los motivos de ingreso hospitalario que más se presentaron fueron trastornos del aparato respiratorio con el 16.96%, trastornos del aparato genitourinario con el 12.50%, trastornos del aparato cardiovascular con el 8.93% y politraumatismo con el 5.36%. En este artículo también se resaltan los antecedentes patológicos personales como factores de riesgo, entre los que se destacan hipertensión arterial con un 35.8% y diabetes mellitus con un 21.3%. En nuestro estudio se presentaron antecedentes de hipertensión arterial en el 53.57% y de diabetes mellitus en el 23.21% de la muestra total. (2)

Merino Pérez considera que la terapia de hemodiálisis es una práctica muy usada en la terapia intensiva, y que se debe de identificar y controlar ciertas complicaciones debido a su alta incidencia y severidad como en el caso de este estudio fue la hipervolemia, falla cardíaca e hiperazoemia. En el estudio que realizamos, se destacan ciertas similitudes con el estudio anteriormente mencionado, complicaciones como lo son la falla cardíaca, hiperazoemia, inestabilidad hemodinámica, sobrecargada de volumen entre otras. Así mismo este estudio asocia a la insuficiencia renal aguda como una patología de la tercera edad, al igual que nuestro estudio que demostró que es en esta edad donde más se presentó esta enfermedad. (43)

7. CONCLUSIÓN

La insuficiencia renal aguda se la considera una complicación que se observa frecuentemente en la Unidad de Terapia Intensiva; las complicaciones que conlleva dicha patología pueden llevar a la muerte, incrementando así la tasa de mortalidad. Existen muchos factores que generan que el tratamiento se emplee de manera tardía, empeorando el cuadro del paciente, entre estos factores tenemos las complicaciones que se desarrollan en el transcurso de la enfermedad.

En nuestro estudio pudimos concluir que de la muestra total de los pacientes, la media de la edad que se presentó fue de 62.94 años, es decir que esta patología se asocia a la tercera edad. En cuanto al sexo más frecuente fue el masculino que el femenino.

Se pudo evidenciar que los antecedentes patológicos personales con mayor frecuencia fueron la hipertensión arterial, siguiéndole diabetes mellitus y finalmente cardiopatías.

Se analizaron los criterios de hemodiálisis de la muestra total, destacando como los más frecuentes la hiperazoemia, hiperkalemia, acidosis metabólica e hiponatremia.

No todos los pacientes de nuestra muestra se realizaron la terapia de hemodiálisis, por lo tanto, desarrollaron complicaciones a corto y largo plazo, entre las más frecuentes que se hallaron está la muerte, inestabilidad hemodinámica, sobrecarga de líquidos y acidosis metabólica.

Finalmente se puede analizar que la hemodiálisis realizada en pacientes diagnosticados con Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva tuvo resultados beneficiosos para aquellos pacientes que sí se sometieron a terapia de hemodiálisis, es decir que se puede decir que fue una terapia eficaz siempre y cuando se la realice a tiempo para evitar el fallo renal y esto se lo corrobora analizando los valores obtenidos

de úrea, creatinina y filtrado glomerular antes y después de la hemodiálisis, demostrados en las tablas y gráficos.

8. RECOMENDACIONES

Se recomienda al personal de salud de la Unidad de Terapia Intensiva, hacer un seguimiento continuo y constante en aquellos pacientes que puedan desarrollar insuficiencia renal aguda, por medio del estudio clínico y de laboratorio, para de esta manera evitar que estos pacientes lleguen a un fallo renal.

Debido a la incidencia de mortalidad que presentaron los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva y se sometieron a terapia de hemodiálisis en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, se debería optar por ampliar o crear una unidad de diálisis específicamente para pacientes que están en UCI, así se priorizaría su atención y se podría dar un mejor seguimiento, lo cual ayudaría en el pronóstico de vida en estos pacientes.

Protocolizar el uso de las escalas AKIN y RIFLE, para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda por parte del personal médico, que no solo se lo realice en la unidad de terapia intensiva, sino también se la priorice en la hospitalización del área de medicina interna, dado su importancia en el diagnóstico temprano, evolución y pronóstico oportuno y así disminuyendo la tasa de incidencia que se presenta hoy en día.

Capacitar al personal médico del hospital que este asociado a la terapia de hemodiálisis, especialmente en la unidad de terapia intensiva, para identificar, conocer, manejar y tratar de manera precoz las complicaciones que pueden darse por la insuficiencia renal aguda y así disminuir la incidencia de aparición de estas complicaciones que se vieron frecuentemente al momento de realizar este estudio, las cuales son la inestabilidad hemodinámica, sobrecarga de líquidos y acidosis metabólica.

TABLAS

Tabla 1 Clasificación de Variables

| | | | |
|---|---|-----------------------|--|
| Antecedentes de Hipertensión arterial | Antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial | Categórica dicotómica | Si - No |
| Antecedentes de diabetes | Antecedentes patológicos personales de diabetes | Categórica dicotómica | Si - No |
| Antecedentes de insuficiencia cardiaca | Antecedentes patológicos personales de insuficiencia cardiaca | Categórica dicotómica | Si - No |
| Valor de urea antes de hemodiálisis | Valor de urea al ingreso | Numérica continua | < 40 mg/dl |
| Valor de creatinina antes de hemodiálisis | Valor de creatinina basal al ingreso | Numérica continua | 0.7 a 1.3 mg/dL (hombres) 0.6 a 1.1 mg/dL (mujeres) |
| Filtrado glomerular antes de hemodiálisis | Valor de filtrado al momento del ingreso | Numérica continua | 90 a 120 mL/min/1.73 m ² |
| Valor de urea después de hemodiálisis | Valor de urea en pacientes que se realizaron y no se realizaron hemodiálisis | Numérica continua | < 40 mg/dl |
| Valor de creatinina después de hemodiálisis | Valor de creatinina en pacientes que se realizaron y no se realizaron hemodiálisis | Numérica continua | 0.7 a 1.3 mg/dL (hombres) 0.6 a 1.1 mg/dL (mujeres) |
| Filtrado glomerular después de hemodiálisis | Valor de filtrado glomerular en pacientes que se realizaron y no se realizaron hemodiálisis | Numérica continua | 90 a 120 mL/min/1.73 m ² |

| | | | |
|-----------------|---------------------|-------------------|--------------------------------|
| Diuresis diaria | Niveles de diuresis | Numérica continua | 800 a 2,000 mililitros por día |
|-----------------|---------------------|-------------------|--------------------------------|

Tabla 2 Clasificación de Variables Cualitativas

| VARIABLES CUALITATIVAS | | | |
|---|----------------------------|------------|------------|
| VARIABLES | RESULTADO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| Sexo | Femenino | 41 | 36.61 |
| | Masculino | 71 | 63.39 |
| Utilización de hemodiálisis | No | 33 | 29.46 |
| | Si | 79 | 70.54 |
| Complicaciones por no realizar hemodiálisis | Acidosis Metabólica | 5 | 15.15 |
| | Fallece | 10 | 30.30 |
| | Inestabilidad Hemodinámica | 10 | 30.30 |
| | Sobrecarga de líquidos | 8 | 24.24 |

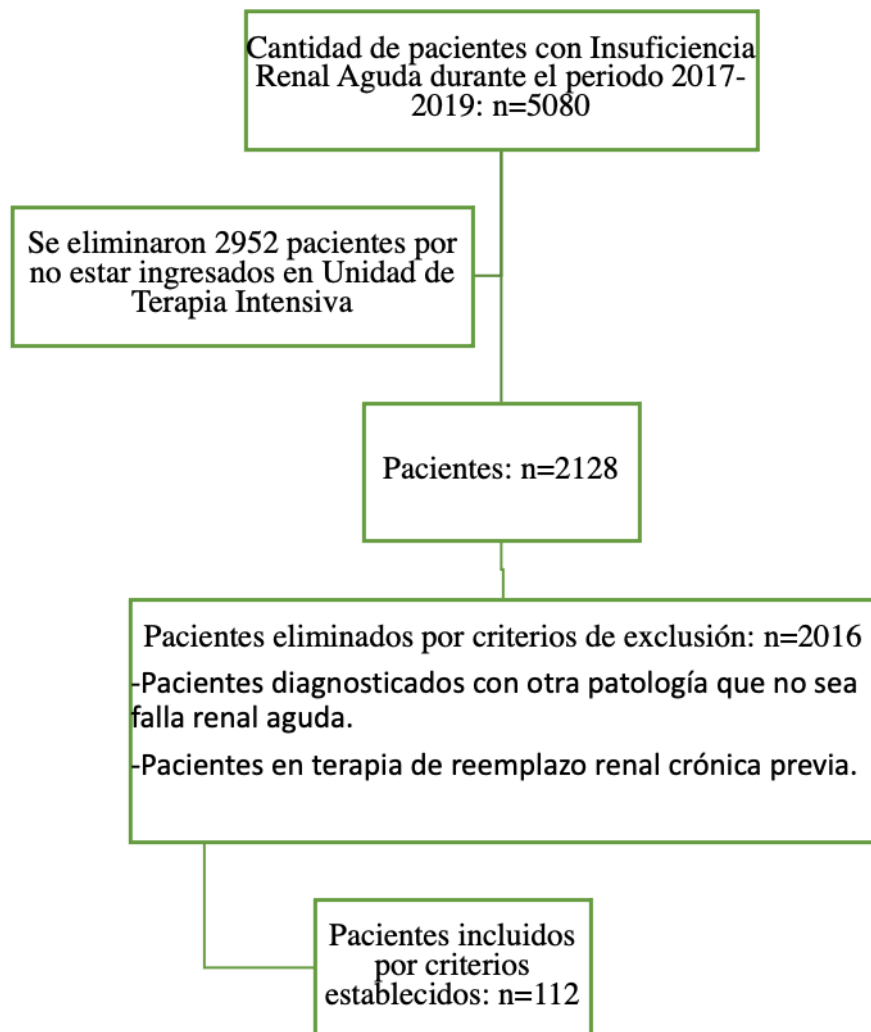
Tabla 3 Clasificación de Variables Cuantitativas

| VARIABLES CUANTITATIVAS | | |
|---|-----------|---------------------------------------|
| VARIABLES | MEDIA | DESVIACIÓN ESTANDAR |
| Edad | 62.94643 | 1.8494416 |
| Valor de urea antes de hemodiálisis | 176.787 | 8.720549 |
| Valor de creatinina antes de hemodiálisis | 3.263304 | .1411967 |
| Filtrado glomerular antes de hemodiálisis | 22.98402 | 1.348572 |
| Valor de urea después de hemodiálisis | 124.6233 | 8.859519 |
| Valor de creatinina después de hemodiálisis | 1.894643 | .1259388 |
| Filtrado glomerular después de hemodiálisis | 670.9821 | 40.31148 |
| Diuresis diaria | 670.09821 | 40.31148 |
| Fallece | MUESTRA | TASA DE MORTALIDAD AJUSTADA A MUESTRA |
| | 112 | 89.23 |

GRÁFICOS

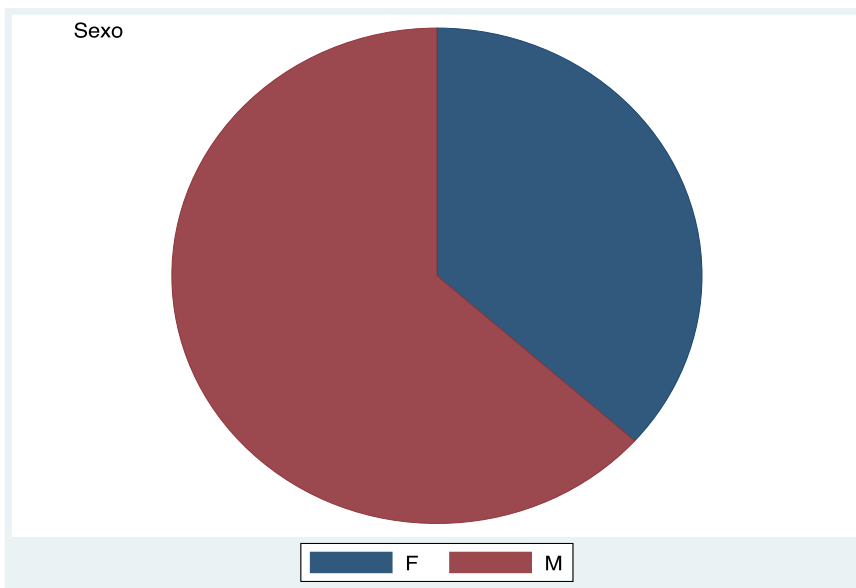
“EFICACIA DE LA HEMODIÁLISIS EN PACIENTES QUE DESARROLLAN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO DEL 2017 AL 2019.”

Gráfico 1 Flujograma de análisis de muestreo



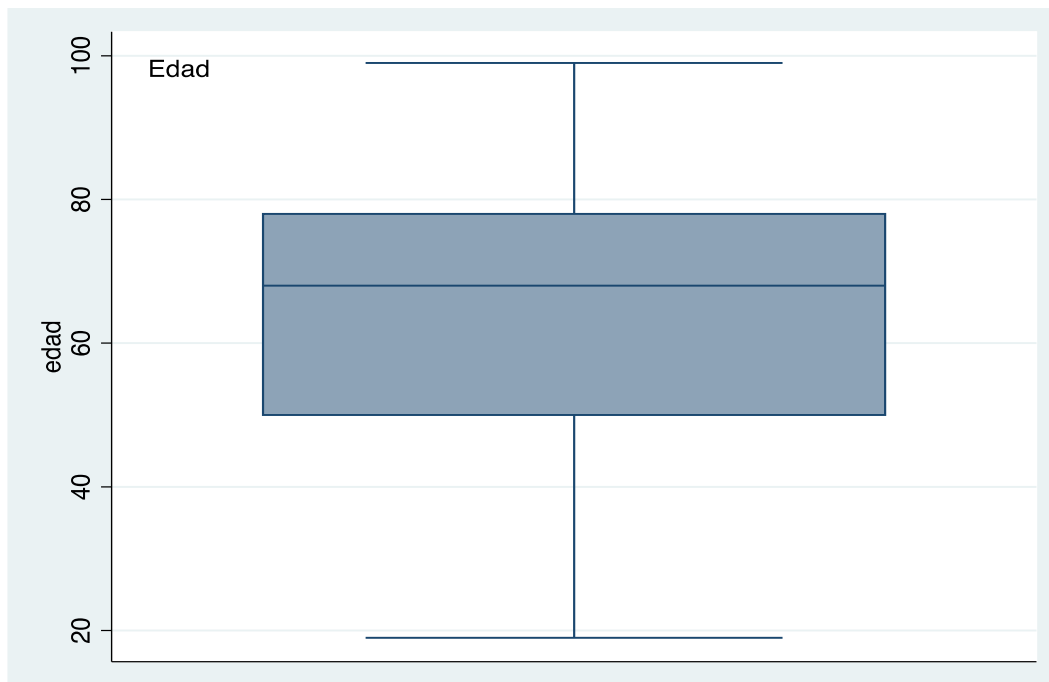
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 2 Porcentaje del Sexo



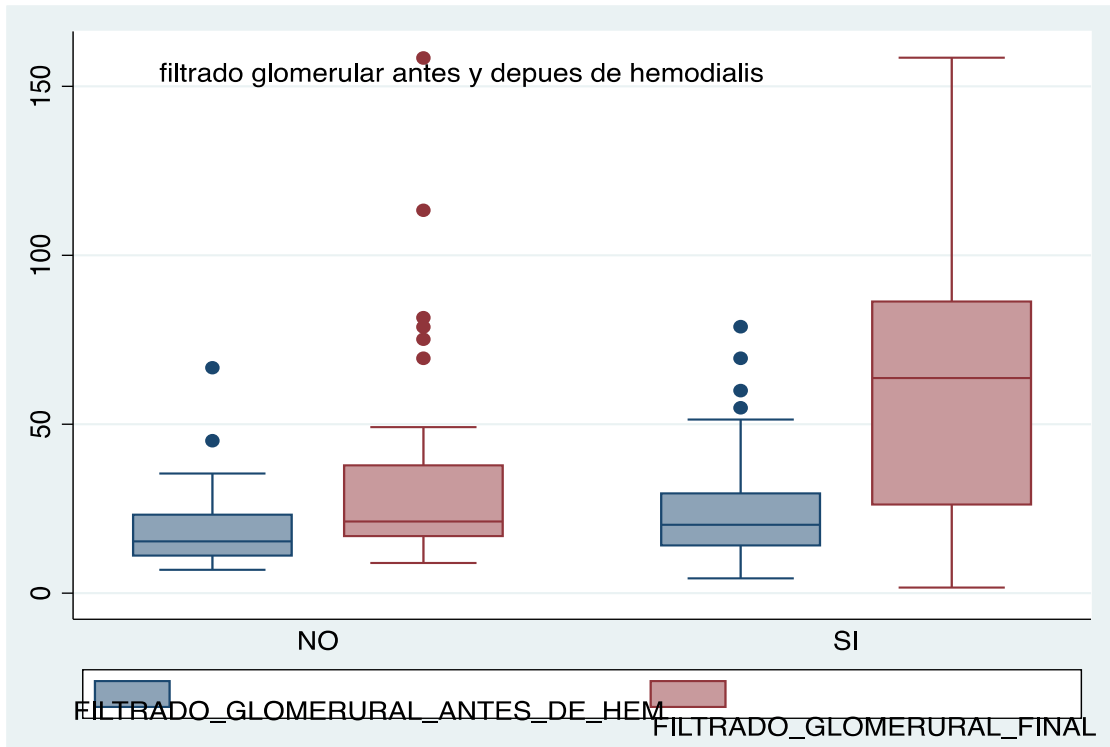
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 3 Media de la Edad.



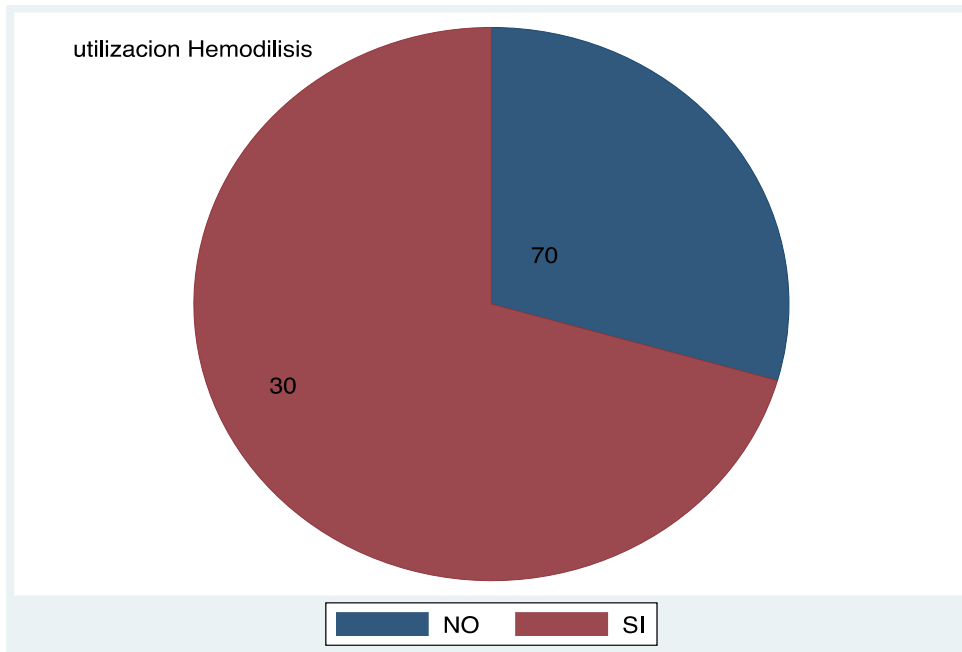
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 4 Media del filtrado glomerular de quienes sí se sometieron y quienes no se sometieron a hemodiálisis.



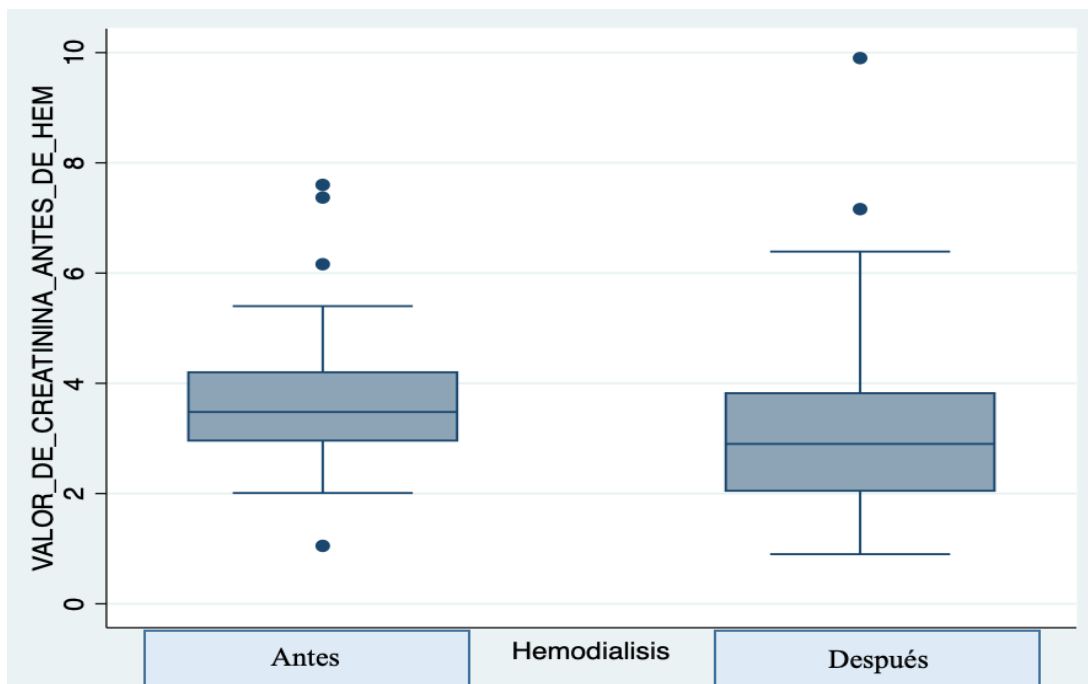
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
 HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 5 Pacientes que sí se sometieron y quienes no se sometieron a hemodiálisis.



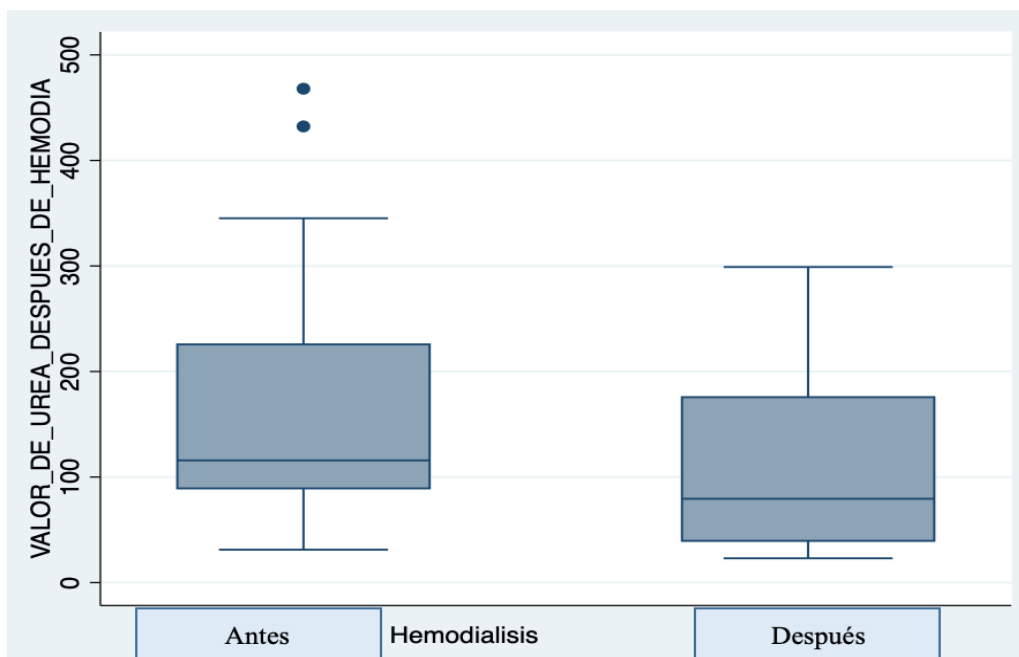
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 6 Media de los valores de creatinina basal antes y después de someterse a hemodiálisis.



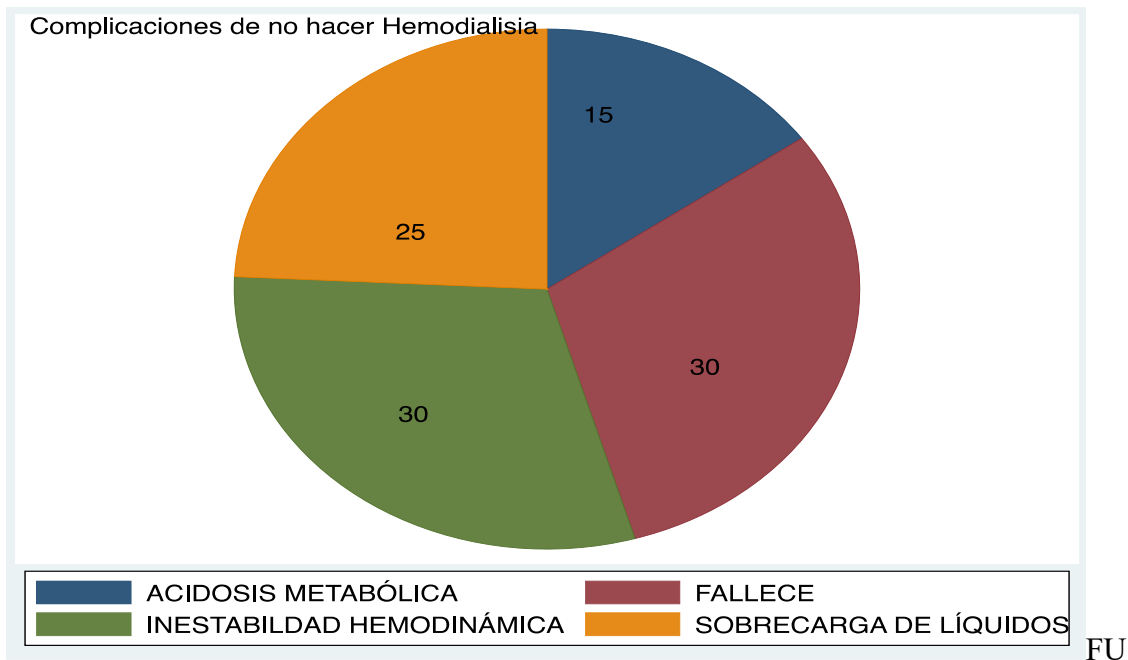
FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 7 Media de los valores de urea antes y después de someterse a hemodiálisis.



FUENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

Gráfico 8 Complicaciones en los pacientes que no se sometieron a hemodiálisis.



ENTE: MARÍA PAULETTE BARRETO JIMÉNEZ, MARÍA ALEXANDRA DÍAZ
MARIDUEÑA
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO 2017-2019

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Jessica Rechene PFW. Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de riesgo y mortalidad. Revista de nefrología, diálisis y transplante. 2018.
2. Amaury Núñez Betancourt DLGM. Evaluación de insuficiencia renal aguda según los criterios RIFLE en pacientes ingresados en terapia intensiva. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2015.
3. Eva Rodríguez García HPS. ¿Cuándo iniciar diálisis en la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos? Scielo. 2017.
4. L.M Rizo Topete MATJHPRTFRMP. Terapia renal en pacientes con fracaso renal agudo en Unidad de Cuidados intensivos, terapia de reemplazo renal continua, intermitente prolongada e intermitente: estudio de supervivencia. Elsevier. 2015.
5. Dr. Juan Cruz DCCDJÁDCE. Insuficiencia renal aguda en Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión. Medigraphic. 2009.
6. Yanet Alvarez RRRBFG. Hemodiálisis de urgencia en el instituto de nefrología Dr. Abelardo Buch. Scielo. 2010.
7. Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu C. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. J Am Soc Nephrol. 2013;24:37-42.
8. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8:1482-1493.
9. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. Crit Care Res Pract. 2013;2013:479730.
10. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2006;1:43-51.
11. Kashani K, Shao M, Li G, et al. No increase in the incidence of acute kidney injury in a population-based annual temporal trends epidemiology study. Kidney Int. 2017;92:721-728.
12. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med 2015; 41: 1411–23.
13. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos. Tabla de egresos hospitalarios, días y promedio de estada, por grupos de edad, según causa de morbilidad [Internet]. Ecuador; 2015. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas-de-camas-yegresos-hospitalarios-2014/>.
14. Al-Khafaji A, Nadim MK, Kellum JA. Hepatorenal disorders. Chest 2015; 148: 550–58.

15. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, et al. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: a systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Med* 2016; 6: 116–28.
16. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2017; 43: 1551–61.
17. Kellum JA, Chawla LS, Keener C, et al. The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 193: 281–87.
18. Virzì GM, Breglia A, Castellani C, et al. Lipopolysaccharide in systemic circulation induces activation of inflammatory response and oxidative stress in cardiorenal syndrome type 1. *J Nephrol* 2019; 32: 803–10.
19. Moreau R, Lebrec D. Acute kidney injury: new concepts. Hepatorenal syndrome: the role of vasopressors. *Nephron Physiol* 2008; 109: 73–79.
20. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: definition, pathophysiology and clinical phenotypes. *Clin Biochem Rev* 2016; 37: 85–98.
21. Xu K, Rosenstiel P, Paragas N, et al. Unique transcriptional programs identify subtypes of AKI. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 1729–40.
22. Meola M, Samoni S, Petrucci I, Ronco C. Clinical scenarios in acute kidney injury: post-renal acute kidney injury. *Contrib Nephrol* 2016; 188: 64–68.
23. Rizzi Z, Cruz DN. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7:201-208.
24. Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2012;2:138.
25. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Does this patient have acute kidney injury? An AKI checklist. *Intensive Care Med* 2015; 42: 96–99.
26. De Rosa S, Samoni S, Ronco C. Creatinine-based definitions: from baseline creatinine to serum creatinine adjustment in intensive care. *Crit Care* 2016; 20: 69.
27. Molitoris BA, Melnikov VY, Okusa MD, Himmelfarb J. Technology insight: biomarker development in acute kidney injury-what can we anticipate? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2008;4:154-165.
28. Parikh CR, Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury. *Crit Care Med*. 2008;36:159-165.
29. Miyata T, Jadoul M, Kurokawa K, Ypersele de Strihou ChV. Beta-2 microglobulin in renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9:1723-1735.

30. Ostermann M, Joannidis M, Pani A, et al. Patient selection and timing of continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2016; 42: 224–37.
31. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018; 392: 31–40.
32. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139: e840–78.
33. Wang H, Liu A, Bo W, Feng X, Hu Y. Terlipressin in the treatment of hepatorenal syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2018; 97: e0431.
34. Boyer TD, Sanyal AJ, Wong F, et al. Terlipressin plus albumin is more effective than albumin alone in improving renal function in patients with cirrhosis and hepatorenal syndrome type 1. *Gastroenterology* 2016; 150: 1579–89.e2.
35. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, et al. Development and standardization of a furosemide stress test to predict the severity of AKI. *Crit Care*. 2013;17:R207.
36. Carrillo-Esper R, Vásquez-Rangel A. Actualidades en disfuncion renal aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex* 2013;29:179-191.
37. Viecelli AK, Lok CE. Hemodialysis vascular access in the elderlygetting it right. *Kidney Int*. enero de 2019;95(1):38-49.
38. Mashkooor A. The Hemodialysis Machine Case Study. In: Butler M, Schewe K-D, Mashkooor A, Biro M, editors. *Abstract State Machines, Alloy, B, TLA, VDM, and Z* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [cited 2020 Sep 22]. p. 329–43. (Lecture Notes in Computer Science; vol. 9675). Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-33600-8_29
39. Pereira-Rodríguez J, Boada L, Peñarada D, Torrado Y. Dialisis y hemodialisis. *Revista Argentina de Nefrología* [Internet].
40. Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36: 610–17.
41. Overberger P, Pesacreta M, Palevsky PM: Management of renal replacement therapy in acute kidney injury: A survey of practitioner prescribing practices. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:623–630.
42. Fernandez-Vega Garcia, S., Garcia Villar, Y., Badell Moore, A., Leyva de la Torre, C., Alvarez Gonzalez, Y., Rivas Sierra, R., & Bohorquez Rdriguez, R. (2014). Estado de la hemodialisis de urgencia en una institucion verticalizada en la atencion del nefropata. *Revista Cubana de Alimentacion y Nutricion*, 24(2), S50-S52.

43. Merino Pérez , M., Salto González, J., Ibarra Estupiñán, M., & Montesdeoca Rhea , P. (2020). Indicaciones de hemodiálisis en urgencias. RECIAMUC, 4(1), 71-82. doi:10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.71-82.
44. Al-Khayat, R., & Lefevre, G. (2008). Control analítico- clínico de la hemodialisis. *Acta Bioquim Clin Latinoam*, 42(4), 579-588.
45. Saha M, Allon M. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Hemodialysis Emergencies. *CJASN*. 2017 Feb 7;12(2):357–69.
46. Patel N, Dalal P, Panesar M: Dialysis disequilibrium syndrome: A narrative review. *Semin Dial* 21: 493–498, 2008.
47. Sayeed K, Murdakes C, Spec A, Gashti C: Anaphylactic shock at the beginning of hemodialysis. *Semin Dial* 29: 81–84, 2016.
48. Polaschegg HD: Red blood cell damage from extracorporeal circulation in hemodialysis. *Semin Dial* 22: 524–531, 2009.
49. Barak M, Nakhoul F, Katz Y: Pathophysiology and clinical implications of microbubbles during hemodialysis. *Semin Dial* 21: 232–238, 2008.
50. Fernandez-Burga A, Briceño-Santillán K. Características clínicas y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con insuficiencia renal aguda en hemodiálisis, en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud, 2014-2015. *An. Fac. med.* [Internet]. 2019 Jul; 80(3): 312-316.
51. Riffaut N, Moranne O, Hertig A, Hannedouche T, Couchoud C. Outcomes of acute kidney injury depend on initial clinical features: a national French cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33: 2218–2227. DOI: 10.1093/ndt/gfy137.
52. Lu R, Muciño-Bermejo M, Armignacco P, Fang Y, Cai H, Zhang M, et al. Survey of acute kidney injury and related risk factors of mortality in hospitalized patients in a third-level urban hospital of Shanghai. *Blood Purif*. 2014; 38:140-148. DOI: 10.1159/000366127.
53. Liu KD, Himmelfarb J, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH, Mehta RL, et al. Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:915-919.
54. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, Mogensen SS, Leung AA, Wald R, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2011;15: R72.
55. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN randomized clinical trial. *JAMA* 2016; 315: 2190–99.
56. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 361: 1627–38.

57. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008; 359: 7–20.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Barreto Jiménez María Paulette**, con C.C: # **0704483650** autor/a del trabajo de titulación: **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo del 2021



f. _____

Nombre: **Barreto Jiménez María Paulette**

C.C: **0704483650**

DE

CLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Díaz Maridueña María Alexandra**, con C.C: # **1310075039** autor/a del trabajo de titulación: **Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo del 2021



f. _____

Nombre: **Díaz Maridueña María Alexandra**

C.C: **1310075039**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | | |
|--|--|--|----|
| TEMA Y SUBTEMA: | Eficacia de la hemodiálisis en pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda en la unidad de terapia intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2017 al 2019 | | |
| AUTOR(ES) | Barreto Jiménez María Paulette Díaz Maridueña María Alexandra | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Luz Abarca Coloma | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | Ciencias Médicas | | |
| CARRERA: | Medicina | | |
| TÍTULO OBTENIDO: | Médico | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | 01 de mayo del 2021 | No. DE PÁGINAS: | 39 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Medicina Interna, Nefrología, Medicina Intensiva | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | Insuficiencia Renal Aguda, hemodiálisis, filtrado glomerular, úrea, creatinina, complicaciones. | | |
| RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): | <p>Introducción: La insuficiencia renal aguda es una patología muy usual en las unidades de terapia intensiva y generalmente se la considera una consecuencia de una enfermedad crítica. En circunstancias de urgencia, la hemodiálisis es la técnica más usada en pacientes con insuficiencia renal aguda. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo en el que se obtuvo una serie de resultados mediante vigilancia de las historias clínicas durante un período de treinta y seis meses en pacientes de sexo femenino y masculino diagnosticados con insuficiencia renal aguda, a quienes les hayan realizado terapia de hemodiálisis y que estén ingresados en la unidad de terapia intensiva en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 al 2019. Resultados: La hemodiálisis realizada en pacientes diagnosticados con Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva resultó eficaz, y esto de lo corrobora analizando los valores obtenidos. Antes de la hemodiálisis la media de úrea fue de 176.787mg/dl, de la creatinina fue de 3.263mg/dl y del filtrado glomerular fue de 22.98 mL/min/1,73m². Después de la hemodiálisis la media de úrea fue de 124.623mg/dl, de la creatinina fue de 1.894mg/dl y del filtrado glomerular fue de 54.292 mL/min/1,73m². Conclusiones: Se evidenció que mejoraron los valores iniciales tanto de urea, creatinina y filtrado glomerular al momento de realizarse la hemodiálisis como tratamiento de soporte de la enfermedad en la Unidad de Terapia Intensiva del hospital Teodoro Maldonado Carbo.</p> | | |
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO | |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | Teléfono: 099745073 0939805851 | E-mail: paulettebarreto96@gmail.com diaz_alexandra11@hotmail.com | |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):: | Nombre: Dra. Luz Abarca Colomo | | |
| | Teléfono: 0989098655 | | |
| | E-mail: luzclaraabarca@gmail.com | | |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA | | | |
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | | | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | | | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | | | |