

COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA INJURIA RENAL
AGUDA ASOCIADA A UROLITIASIS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 2010 A 2012

JHONATAN ANDRÉS PORTES ORTIZ
MARÍA CAMILA SUAZA VALLEJO
SERGIO DANIEL QUIROGA GARCÉS

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA MEDICINA
NEIVA - HUILA
2013

COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA INJURIA RENAL
AGUDA ASOCIADA A UROLITIASIS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 2010 A 2012

JHONATAN ANDRÉS PORTES ORTIZ
MARÍA CAMILA SUAZA VALLEJO
SERGIO DANIEL QUIROGA GARCÉS

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico.

Asesores

DOLLY CASTRO BETANCOURTH
Enfermera Magister en Epidemióloga

ORLANDO MONTERO GARCÍA
Médico Internista Nefrólogo

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA MEDICINA
NEIVA - HUILA
2013

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Julio del 2013.

DEDICATORIA

Dedicamos nuestro trabajo a Dios por darnos la oportunidad de vivir y guiar cada uno de nuestros pasos en el quehacer diario.

A todas las personas que desinteresadamente nos han brindado su apoyo para que logremos alcanzar nuestras metas.

A nuestros padres y familiares que han sido la base sobre la cual nos hemos formado y que con su sacrificio han hecho posible que cada una de nuestras metas se estén cumpliendo.

JHONATAN ANDRÉS
MARÍA CAMILA
SERGIO DANIEL

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

A los asesores profesora DOLLY CASTRO BETANCOURTH, Enfermera Epidemiología y el Doctor ORLANDO MONTERO GARCIA Medico Internista Nefrólogo, por el tiempo dedicado en la orientación de esta investigación.

A Doctor JOSÉ DOMINGO ALARCÓN, por sus aportes valiosos, en el desarrollo de este trabajo.

A los docentes que entregarnos sus conocimientos y experiencias con el fin de convertir personas integras y competentes en el ámbito de la salud para ofrecer un servicio a la comunidad.

A todas las demás personas que indirectamente colaboraron en la elaboración de este proyecto.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	15
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. JUSTIFICACION	20
4. OBJETIVOS	21
4.1 OBJETIVO GENERAL	21
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	21
5. MARCO TEORICO	22
5.1 INJURIA RENAL AGUDA	22
5.1.1 Definición	22
5.1.2 Epidemiología	22
5.1.2.1 Causas	22
5.1.3 Fisiopatología	25
5.1.3.1 IRA Pre-renal	25
5.1.3.2 IRA Parenquimatosa	26
5.1.3.3 IRA Posrenal	28
5.1.4 Manifestaciones clínicas	28
5.1.5 Clasificación	29
5.1.6 Diagnóstico	32
5.1.6.1 Uroanálisis	32
5.1.6.2 Nitrógeno ureico y creatinina sérica	32
5.1.6.3 Sodio urinario	32
5.1.6.4 Fracción de excreción de sodio	32
5.1.6.5 Imaginología diagnóstica	33
5.1.7 Complicaciones	33

	Pág.	
5.1.7.1	Acidosis metabólica	33
5.1.7.2	Hiperpotasemia	34
5.1.7.3	Hipocalcemia	35
5.1.8	Tratamiento	37
5.1.8.1	IRA Pre-renal	37
5.1.8.2	IRA parenquimatosa	37
5.1.8.3	IRA posrenal	38
5.1.8.4	Indicaciones y modalidades de diálisis	38
5.2	UROLITIASIS	38
5.2.1	Definiciones	39
5.2.1.1	Litiasis renal	39
5.2.1.2	Calculo calicial	39
5.2.1.3	Calculo pielico	39
5.2.1.4	Calculo coraliforme	39
5.2.1.5	Litiasis ureteral	39
5.2.2	Tipos de cálculos	39
5.2.2.1	Cálculos de calcio	39
5.2.2.2	Cálculos de ácido úrico	40
5.2.2.3	Cálculos de cistina	40
5.2.2.4	Cálculos de estruvita	41
5.2.3	Fisiopatología	41
5.2.3.1	Sobresaturación	41
5.2.3.2	Cristalización	42
5.2.4	Manifestaciones clínicas	43
5.2.5	Diagnostico	44
5.2.6	Tratamiento	45
5.2.7	Manejo específico según el tipo de cálculo	45
5.2.7.1	Cálculos de calcio	45
5.2.7.2	Hiperoxaluria	46
5.2.7.3	Hipocitraturia	46
5.2.7.4	Cálculos de acido úrico	46
5.2.7.5	Cálculos de cistina	47
5.2.7.6	Calculo de estruvita	47
6.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	49
7.	DISEÑO METODOLOGICO	51
7.1	TIPO DE INVESTIGACIÓN	51

		Pág.
7.2	POBLACIÓN Y MUESTRA	51
7.3	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	52
7.4	INSTRUMENTO	52
7.5	PRUEBA PILOTO	53
7.6	FUENTES DE INFORMACION	53
7.7	PROCESAMIENTO Y TABULACION DE LA INFORMACION	53
7.8	PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS	53
7.9	ASPECTOS ETICOS	54
8.	ANALISIS DE RESULTADOS	56
9.	DISCUSIÓN	72
10.	CONCLUSIONES	76
11.	RECOMENDACIONES	78
	BIBLIOGRAFIA	79
	ANEXOS	82

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1 Causas de IRA Pre-renal	23
Cuadro 2 Causas de IRA parenquimatosa	24
Cuadro 3 Causas de IRA posrenal	25
Cuadro 4 Imaginología diagnóstica	33
Cuadro 5 Resumen resultados pacientes con Injuria renal aguda asociada a urolitiasis	71

LISTA DE FIGURAS

		Pág.
Figura 1	Distribución de pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitito en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo – Neiva	56
Figura 2	Distribución de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis por grupo atareo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo – Neiva	57
Figura 3	Distribución por género de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	58
Figura 4	Distribución de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis por estrato socioeconómico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	59
Figura 5	Distribución de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis por procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	60
Figura 6	Sintomatología de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria asociada urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012	61
Figura 7	Antecedentes de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012	62
Figura 8	Resultados de ecografía de los pacientes con urolitiasis e IRA Asociado a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012	63

		Pág.
Figura 9	Tamaño del calculo renal de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	64
Figura 10	Lateralidad de cálculos de vías urinarias de los pacientes con urolitiasis e IRA asociado a Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	65
Figura 11	Ubicación del cálculo renal de los pacientes con urolitiasis e IRA asociado a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012	66
Figura 12	Promedio de niveles de creatinina de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	67
Figura 13	Niveles de creatinina en pacientes con urolitiasis con complicación y sin complicación de IRA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	68
Figura 14	Clasificación RIFLE0-AKIN en los pacientes con IRA asociados a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	69
Figura 15	Complicaciones de IRA asociada a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	70
Figura 16	Mortalidad de los pacientes con Urolitiasis e IRA asociada a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012	71

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Cronograma de actividades	83
Anexo B Presupuesto	84
Anexo C Instrumento de recolección de datos	86

RESUMEN

La Injuria Renal Aguda como complicación de la urolitiasis, es poco frecuente en nuestro medio, a pesar de la alta incidencia de la urolitiasis; pero que requiere de un manejo interdisciplinar oportuno para prevenir las complicaciones propias de cada una de estas patologías. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, en los pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo 2010 - 2012, en el cual se revisaron las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión; la información fue recolectada y analizada en Excel 2010.

El total de historias clínicas analizadas fue de 348 (pacientes con urolitiasis), el grupo más afectado fue el de los hombres con 67,8%; y la edad de mayor incidencia fue entre los 20 y 40 años. Tan solo 25 pacientes (7,2%) presentaron IRA secundaria a Urolitiasis, de estos 14 (56%) son hombres, el síntoma más frecuente en los pacientes con litiasis fue el cólico nefrítico, seguido de hematuria, con 96% y 84% respectivamente. El antecedente más importante fue la HTA (100% de los casos), seguido de litiasis previa y diabetes mellitus con el 44% y 40%. El promedio del tamaño del cálculo en los pacientes que tenían urolitiasis sin IRA es de 10.1 mm y en los pacientes con IRA era de 13.7mm; el lado más afectado fue el derecho en el 69.5%, y la ubicación más frecuente fue la superior (64%). El promedio de creatinina en los pacientes con litiasis sin IRA fue de 1.6 mg/dl y con IRA fue de 8.82 mg/dl; la complicación más prevalente fue el desorden hidroelectrolítico (56%), de los 25 pacientes que presentaron IRA secundaria a litiasis 8% fallecieron, en estos pacientes el promedio de creatinina fue de 16 mg/dl.

Palabras claves. Urolitiasis, injuria renal aguda, complicaciones, cálculo, creatinina.

ABSTRACT

Acute Renal Injury as a complication of urolithiasis, is rare in our country, despite the high incidence of urolithiasis, but that requires a timely interdisciplinary management to prevent complications of each of these pathologies. We performed an observational, descriptive and retrospective study of patients at the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva in the period 2010 - 2012, in which the medical records of patients who met the inclusion criteria, information was collected and analyzed in Excel 2010.

The total was analyzed medical records of 348 (patients with urolithiasis), the group most affected was 67.8% men, and the age of highest incidence was between 20 and 40. Only 25 patients (7.2%) had ARF secondary to urolithiasis, of these 14 (56%) were men, the most common symptom in patients with renal colic gallstone was followed by hematuria, with 96% and 84% respectively. The most important antecedent was HT (100% of cases), followed by diabetes mellitus prior stones with 44% and 40%. The average stone size in patients with urolithiasis without IRAs is 10.1 mm and in patients with ARF was 13.7 mm, the most affected side was the right in 69.5%, and the most frequent location was the upper (64%). The average creatinine in patients with stones without ARF was 1.6 mg/dl and 8.82 IRAs was mg/dl, the most prevalent complication was the electrolyte disorder (56%) of the 25 patients who developed ARF secondary to urolithiasis 8% died, in these patients the mean creatinine was 16 mg/dl.

Keywords. Urolithiasis, acute kidney injury, complications, calculus, creatinine.

INTRODUCCION

La Injuria Renal Aguda como complicación de la urolitiasis, es una patología poco frecuente en nuestro medio a pesar de la alta incidencia de la urolitiasis; pero que requiere un manejo interdisciplinar oportuno para prevenir las complicaciones propias de cada una de estas patologías. A pesar de que la incidencia real de litiasis no es bien conocida, se estima que 36 de cada 100.000 mujeres y 126 de cada 100.000 hombres presentan la enfermedad, mientras que la IRA se presenta en un 2-5% de la población general¹.

En nuestro medio, no se han llevado a cabo estudios que describan a estas dos patologías, es por ello que en el siguiente proyecto de investigación, se hizo una revisión de las historias clínicas de los pacientes con urolitiasis del Hospital Universitario de la ciudad de Neiva, y se analizaron cuáles desarrollaban injuria renal aguda, y los posibles factores determinantes que provocaban u ocasionaban esta complicación, se evaluaron parámetros sociodemográficos como edad y género, clínicos, con el fin de determinar cuáles eran los signos y síntomas más comunes, y paraclínicos, con el fin de determinar cuál es el paraclínico con más valor para poder decir o sospechar que un paciente con urolitiasis se va a complicar con injuria renal aguda y de los que tienen injuria renal aguda, cual se puede complicar con alteraciones hidroelectrolíticas, arritmias, entre otras.

¹ FAUCCI, Anthony y HARRISON, Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana, 2008. p 1789

1. ANTECEDENTES

En un estudio prospectivo y multicéntrico cuyo objetivo fue conocer el comportamiento clínico-epidemiológico de la injuria renal aguda (IRA) en Chile, se tomaron todos los pacientes ingresados por injuria renal aguda en diez hospitales de la Región Metropolitana, durante un período de seis meses. La información se tomó de todos los pacientes, se estudió la terapia de remplazo renal y su evolución. Resultados: Ciento catorce pacientes fueron estudiados (65 hombres, rango de edad de 18 a 87 años). La incidencia estimada de la injuria renal aguda fue de 1.03 casos por cada 1.000 egresos. Las causas incluyen la isquemia en el 47%, la cirugía en el 26%, la toxicidad exógena en el 25%, la toxicidad endógena en el 11%, daño glomerular agudo en el 6% y uropatía obstructiva en el 6%. La cirugía cardíaca fue responsable de 47% de los casos post operatorios de insuficiencia renal aguda. La mortalidad global fue del 45%. Nueve por ciento de los pacientes que sobrevivieron tenían algún grado de disfunción renal al momento del alta².

Hasta el momento en Colombia no se han realizado estudios en el que relacionen la Injuria Renal Aguda con la Urolitiasis; a nivel regional el estudio que más se relaciona con este trabajo de investigación es un estudio descriptivo realizado en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el año 2004 cuyo objetivo era identificar el comportamiento clínico-epidemiológico de la uropatía obstructiva en los pacientes atendidos en los servicios de consulta externa y urgencias durante el periodo 2004.

Se analizaron las historias clínicas de 115 pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de uropatía obstructiva, revisándose variables sociodemográficas, aspectos clínicos, de laboratorios, complicaciones y tratamiento; los datos se analizaron en epi – info2002.

Entre los resultados se encontró que la mayoría de pacientes pertenecían al sexo masculino (68.4%), el promedio de edad fue de 50.3 años, la litiasis fue la principal causa de nefropatía obstructiva con 37.4% de los casos, seguido de hiperplasia

² VUKUSICH, Antonio, *et al.* Epidemiología de la Insuficiencia Renal Aguda grave. Un estudio prospectivo multicéntrico en la Región Metropolitana En Revista médica Scielo. Santiago de Chile. Vol 132, No 11. Nov 2004. 1355- 1361.

prostática benigna con 15.7% de los casos, la complicación más frecuente fue insuficiencia renal crónica con 13% seguida de insuficiencia renal aguda con 7%³.

³ MENDEZ, Johan Leandro. Comportamiento clínico y epidemiológico de la uropatía obstructiva en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, HUHMP del 31 de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2004. Neiva, 2005, 62 p. Trabajo de Grado (Medicina). Universidad Surcolombiana. Facultad de Salud.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Injuria renal aguda es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal cuya expresión es el aumento de los productos nitrogenados en sangre, pudiendo también producir alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.

Las causas pueden ser de tres características. Primero unas causas de IRA-Pre-renal: Depleción de volumen intravascular, disminución del gasto cardiaco, vasoconstricción renal, fármacos que bloquean a autorregulación renal y filtración glomerular. Segundo unas causas de IRA intrarrenal: Isquemia, nefrotóxico, enfermedades glomerulares y de la microcirculación, enfermedades túbulo-intersticiales, enfermedades de grandes vasos. Por ultimo unas causas de IRA post-renal: Uropatía obstructiva, hipertrofia prostática, litiasis renal, vejiga neurogénica⁴.

La Litiasis renal como ya se comentó es una de las causas de IRA post-renal y se define como la presencia de cálculos (piedras, arenillas) o conglomerados cristalinos en el interior de las vías urinarias, desde el cáliz renal, hasta la uretra. Esto es debido a la acumulación anormal de compuestos constituyentes de la orina que se solidifican, generalmente de origen mineral. Entre las complicaciones más comunes se encuentran la uropatía obstructiva, pielonefritis aguda, hematuria, injuria renal aguda – crónica⁵.

Estas dos patologías deben ser atendidas en hospitales o clínicas que cuenten con las herramientas técnicas y el personal capacitado. Es por esto que el estudio se realizara en la E.S.E. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, la cual es, una Institución de tercer nivel, que ofrece servicios de salud de mediana y alta complejidad, garantizando óptima calidad científica a sus usuarios, calidez humana y procesos de mejoramiento continuo, Además constituye una categoría especial de entidad pública, que es descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa. Su característica principal es la de poder contratar bajo las normas del derecho privado lo cual le permite una mayor agilidad de contratación y eficiencia de gestión administrativa y financiera.

⁴ FAUCCI, Anthony. Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana, 2008. p 1757.

⁵ PHILLIP, M Hall, Nefrolitiasis: Tratamiento, causas y prevención. En: Revista Metabolismo Óseo y Mineral (medio electrónico). Vol 4, Año 2011; Pag 23-29. [consultado el 2 abril de 2012]. Disponible en: <http://nietoeditores.com.mx/download/Ammom/2011/Enerofebrero2011/3%20Metabolismo%20Oseo%201-2011/Metabolismo%20Oseo%201.5%20NEFROLITIASIS.pdf>

Esta entidad cuenta en el área de hospitalización con 390 camas, atendidos por un selecto equipo de especialistas, médicos hospitalarios, personal de enfermería, auxiliares y trabajo social; en urgencias, en la parte de observación adultos se cuenta con: 45 camillas, capacidad de expansión de 20 camillas adicionales, 2 áreas de aislamiento, médico general 24 horas, atención especializada e interconsultas a subespecialidades, área de Procedimientos⁶.

A pesar de que la frecuencia de injuria renal aguda en el año 2011 fue de 365 casos y la urolitiasis para el mismo año fue de 351 casos⁷, en dicha entidad no se encuentran registros sobre la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda causada por urolitiasis.

Debido a la alta frecuencia de estas dos patologías y a la falta de estudios que las relacionen se quiere indagar sobre:

¿Cuál es el comportamiento clínico-epidemiológico de la Injuria renal aguda asociada a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo de enero de 2010 hasta 31 de diciembre de 2012?

⁶HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO- Neiva
(<http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co/dotnetnuke/Servicios/Hospitalizacion/tabid/72/language/es-CO/Default.aspx>)

⁷ Entrevista con el ingeniero de sistemas: Red y sistema del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Ubicado en el primer piso de las instalaciones en la calle 9 # 15-25 Neiva - Huila

3. JUSTIFICACION

La Injuria Renal Aguda es una enfermedad frecuente en nuestro medio encontrándose una incidencia de 365 casos en el año 2011 en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo, esta enfermedad se debe a múltiples etiologías entre estas una enfermedad igualmente común como lo es la urolitiasis la cual presento 351 casos⁸ el mismo año, en un estudio realizado en el HUHMP se encontró que la litiasis era la principal causa de nefropatía obstructiva con 37.4% de los casos⁹. A pesar de la alta incidencia de cada una de estas patologías no hay estudios que las relacionen dejando un gran vacío en el conocimiento del comportamiento clínico y epidemiológico de la IRA causada por urolitiasis.

En este proyecto se pretende hacer una caracterización clínica y epidemiológica acerca del comportamiento de la Injuria Renal Aguda causada por la Urolitiasis describiendo las complicaciones más frecuentes y los diferentes manejos que se realizan, dando pautas para disminuir las complicaciones y realizar un tratamiento adecuado.

⁸ Entrevista con el Ingeniero de sistemas: Red y sistema del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Ubicado en el primer piso de las instalaciones en la calle 9 # 15-25 Neiva – Huila

⁹ MENDEZ, Johan Leandro. Op.cit.. p.62

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento clínico y epidemiológico de la Injuria Renal Aguda ocasionada por urolitiasis en pacientes mayores de edad, en el periodo enero 2010 hasta 31 de diciembre de 2012, que consultan en el servicio de medicina interna del HUHMP con el fin de plantear lineamientos que permitan hacer un diagnóstico más temprano para prevenir las complicaciones y realizar un tratamiento adecuado y oportuno.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir las características sociodemográficos (edad, estrato, género, procedencia) de los pacientes con Injuria renal aguda ocasionada por urolitiasis en el periodo de tiempo enero 2010-diciembre 2012.

Describir cuales son los signos y síntomas (Aumento de azoados, Hematuria, Disuria, Oliguria, Polaquiuria, Nausea, Cólico abdominal, Vomito, dolor lumbar, Anuria) más frecuentes presentadas en pacientes con Injuria Renal Aguda causad por Urolitiasis.

Identificar los antecedentes (Hipertensión Arterial, Infecciones de vías urinarias, Diabetes Mellitus, urolitiasis previa, consumo de medicamentos) que se relacionan con la Injuria Renal Aguda causada por Urolitiasis.

Determinar cuáles son los hallazgos más frecuentemente encontrados en imágenes diagnósticas en los pacientes con injuria renal aguda asociada a urolitiasis.

Conocer cuáles son las principales complicaciones de la injuria renal aguda asociada a urolitiasis.

5. MARCO TEORICO

5.1 INJURIA RENAL AGUDA

5.1.1 Definición. Desde el 2005 en la conferencia organizada del grupo AKIN (Acute Kidney Injury Network) que se llevó a cabo en Amsterdam se recomendó el cambio en la terminología para referirnos a esta enfermedad, dejando a tras la insuficiencia renal aguda y hablando ahora de Injuria Renal Aguda. La injuria renal aguda se define como la reducción súbita de la función renal, en un periodo de 48 horas, que se observa un incremento absoluto de la creatinina sérica igual o mayor a 0,3mg/dl, acompañada de la reducción del volumen urinario menor a 0,5ml/kg/h en un periodo mayor de 6 horas¹⁰.

5.1.2 Epidemiología. La IRA se presenta en un 2-5% de la población general que llega a un hospital de adultos, llegando este porcentaje a un 30% en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Como antecedentes importantes tenemos el padecer de Diabetes mellitus y otras entidades que puedan comprometer el riñón. La IRA es más frecuente en hombres y es más frecuente que se presente en adultos mayores de 60 años. La mortalidad es superior al 50%, además de ser una enfermedad muy costosa, debido al tipo de tratamiento que debe recibir¹¹.

5.1.2.1 Causas

Pre-renal: Es la causa más común de la IRA, en esta la función renal se encuentra intacta pero se haya limitada por factores que comprometen la perfusión renal.¹²Esta ocurre en dos situaciones básicamente: Cuando hay depleción del volumen, como ejemplo tenemos hemorragias de cualquier tipo, y la segunda cuando hay isquemia por el uso de AINES.

La IRA pre-renal es el resultado de la adaptación del riñón a la hipoperfusión. Los signos y síntomas son oliguria y retención leve de nitrógeno, la cual se revierte antes de 24 horas después de iniciar la perfusión normal.

¹⁰ LOZANO, Abner. Manual Práctico de Urgencias Médicas. 2da Edición. Neiva, Huila. Imprimimos de Colombia. 2013. Pag 780- 809. ISBN 978-958-46-1295-3

¹¹ *Ibíd.*, p. 781

¹² FAUCCI, Anthony. Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-HillInteramericana, 2008. p. 1753.

La complicación de la IRA pre-renal es la isquemia tubular aguda¹³.

Cuadro 1. Causas de IRA Pre-renal.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA - PRE-RENAL	
Hipovolemia	Pérdida de líquido extracelular, Hemorragias
	Vómito, diarrea, fistulas enterocutáneas
	Diuréticos, aumento de la diuresis
	Secuestro extravascular, quemaduras, pancreatitis, hipoproteinemia (hipoalbuminemia)
	Disminución de la ingestas, Deshidratación, alteración del estado psíquico.
Alteraciones de la hemodinámica renal	Disminución del gasto cardiaco
	Vasodilatación generalizada (sepsis, anafilaxia, uso de antihipertensivos)
	Vasoconstricción renal (Hipercalcemia, catecolaminas, Anfotericina B)
	Deterioro de la respuesta autorreguladora renal (AINES, bloqueadores del receptor angiotensina II)
	Síndrome hepato-renal

Fuente: FAUCCI, Anthony. HARRISON Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana, 2008. p 1753.

Parenquimatosa: Son muchas las causas de esta forma de Injuria renal, estas se clasifican de acuerdo al sitio de la lesión, ya sea a nivel de los túbulos renales, del intersticio, de los vasos o de los glomérulos. (Cuadro 2)

¹³ LOZANO, Abner. Op cit., p. 783

Cuadro 2. Causas de IRA parenquimatosa.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA – PARENQUIMATOSA	
Obstrucción reno-vascular	Obstrucción de la arteria renal (placa aterosclerótica, trombosis, embolia, aneurisma disecante, vasculitis de vasos grandes)
	Obstrucción de vena renal (trombosis o compresión)
Enfermedad de glomérulos o vasos	Glomerulonefritis o vasculitis Otras: hipertensión maligna, CID, preclampsia, enfermedad de tejido conjuntivo.
Necrosis tubular aguda	Isquemia daño más grave y prolongado que la isquemia causada por daño pre-renal
	Infecciones
	Toxinas: exógenas (material de contraste radiográfico, antibióticos, quimioterapéuticos, antimicóticos) Endógenos (rabdiomiolisis y hemolisis)
Nefritis intersticial	Alérgica, antibióticos, AINES, diuréticos.
	Infecciones (bilateral: pielonefritis)
	Infiltración (linfoma, leucemia y sarcoidosis)
	Inflamatorias no vasculares: sd. Sjögren, nefritis tubulointersticial con uveítis.
Obstrucción intratubular	Endógena: proteínas del mieloma, ácido úrico, oxalosis generalizada. Exógena: aciclovir, ganciclovir, metotrexate.

Fuente: FAUCCI, Anthony. Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana, 2008. p. 1753.

Posrenal: También llamada obstructiva, esta puede ser por causas extrínsecas como el cáncer de cérvix, funcional debido a una vejiga neurogénica o intrínseca como la producida por cálculos renales bilaterales, carcinoma vesical¹⁴. (Cuadro 3)

Cuadro 3. Causas de IRA posrenal.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA – POSRENAL	
Ureterales	Bilaterales o unilaterales si tiene un riñón. Cálculos, coágulos de sangre, cáncer, compresión externa.
Cuello de la vejiga	Vejiga neurogénica, hipertrofia prostática, cáncer, cálculos.
Uretra	Estenosis y válvulas congénitas

Fuente: FAUCCI, Anthony. Principios de Medicina Interna. 17th ed. Mexico: Mcgraw-HillInteramericana, 2008. p. 1753.

5.1.3 Fisiopatología

5.1.3.1 IRA Pre-renal. Es la insuficiencia renal causada por cualquier situación que produzca deficiencia de la perfusión sanguínea renal. La hipovolemia provoca descenso de la presión media que se detecta por la menor distensión de los barorreceptores arteriales, desencadenando una respuesta neurohormonal, tratando de restaurar el volumen sanguíneo y la presión arterial; la activación del sistema nervioso simpático, el S-R-A-A y la liberación de vasopresina. La disminución de la perfusión activa los receptores de estiramiento en las arteriolas aferentes desencadenando la dilatación de los vasos, la angiotensina II aumenta la síntesis de prostaglandinas (PgE2 y prostacilinas) que provocan también la dilatación de las arteriolas aferentes¹⁵.

Por otra parte la angiotensina induce vasoconstricción de las arteriolas eferentes, como consecuencia de esto se aumenta la fracción de plasma que pasa por los

¹⁴ LOZANO, Abner. Op.cit., p.786

¹⁵ FAUCCI, Anthony. Op.cit., p. 1753.

capilares glomerulares (fracción de filtración), se conserva la filtración intraglomerular y la filtración glomerular. La deficiencia grave de la perfusión sobrepasa la respuesta autoreguladora culminando con una insuficiencia aguda pre-renal¹⁶.

En personas con riesgo como los ancianos y aquellas que presenten enfermedades que afectan la integridad de la arteriola aferente como nefrosclerosis hipertensiva, vasculopatías diabéticas; pueden hacer IRA pre-renal con grados menores de hipotensión.

5.1.3.2 IRA Parenquimatosa

Isquémica. La insuficiencia renal isquémica no muestra manifestaciones morfológica de necrosis celular, esto se conoce como necrosis tubular aguda. La necrosis tubular aguda es la manifestación de la deficiencia de la perfusión renal, en la insuficiencia renal pre-renal produce lesiones en las células epiteliales de los túbulos. La evolución de la necrosis tubular aguda isquémica comprende 4 fases¹⁷:

- Fase de comienzo (horas o días) existe una disminución de la filtración glomerular debido a la disminución de la irrigación renal, el flujo del filtrado dentro de los túbulos queda obstruido por cilindros compuestos de células epiteliales desprendidas y restos necróticos, y el flujo retrogrado a través del epitelio tubular lesionado. El segmento S3 del túbulo proximal y la zona medular de la rama ascendente gruesa del asa de Henle son más sensibles a la isquemia por la gran magnitud y rapidez del transporte de solutos (dependiente de ATP). La isquemia celular provoca disminución de ATP con inhibición del transporte de sodio, pérdida de la polaridad celular, de la adherencia entre células a la matriz y la formación de especies libres de oxígeno. Si se corrige la irrigación en este momento puede llegar a ser reversible¹⁸.
- Fase de extensión se caracteriza por la lesión isquémica ininterrumpida y la inflamación contribuyendo al daño endotelial (congestión vascular).

¹⁶ Ibid., p.1754

¹⁷ FAUCCI, Anthony. Op.cit.,p.1754.

¹⁸ RICCI, Zaccaria. New insights in acute kidney failure in the critically ill. En: Swiss Medical Weekly, The European Journal of medical sciences.Italia. Vol 142. (2012)

- Fase de mantenimiento (1-2 semanas) se estabiliza la filtración glomerular en su punto más bajo (5-10ml/min), la diuresis alcanza su mínimo y pueden surgir complicaciones urémicas. Aunque se desconoce su mecanismo, existen teorías para explicar este proceso como: la vasoconstricción intrarrenal persistente, la isquemia de la medula renal, reperfusión. La lesión de las células epiteliales pueden contribuir a que persista la vasoconstricción intra-renal, por un mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular. Las células epiteliales de la macula densa de los túbulos distales detectan incremento de sodio estimulando la constricción de las arteriolas aferentes, disminuyendo más la perfusión y la filtración glomerular.
- Fase de recuperación se caracteriza por la regeneración del epitelio tubular y por el incremento gradual de la filtración glomerular.

Nefrotóxica. Se debe a la exposición de fármacos. Los medios de contraste radiográfico, las ciclosporinas, el tacrolimus lesionan los riñones por medio de la vasoconstricción intra-renal; disminuyendo la irrigación y la filtración glomerular. El material de contraste puede generar especies libre de oxígeno que causan daño directo de las células del epitelio tubular. Las personas más susceptibles son aquellas que presenten neuropatía crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia o mieloma múltiple (nefropatía por cilindros de mieloma). Los antibióticos y los antineoplásicos producen necrosis tubular aguda por efecto tóxico directo sobre las células epiteliales tubulares, obstrucción intratubular o por ambos¹⁹.

Las nefrotoxinas endógenas como el calcio, mioglobina, hemoglobina, uratos, oxalatos y cadenas ligeras de mieloma disminuyen la filtración glomerular al inducir vasoconstricción intrarrenal y también depleción de volumen proveniente de la pérdida de agua. Lesiones traumáticas, isquemia aguda de músculos, actividad convulsiva duradera, ejercicio excesivo, hipertermia maligna y trastornos infecciosos pueden producir rhabdomiólisis ocasionando Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

La Nefritis intersticial alérgica puede ser ocasionada por cualquier fármaco. Los más comunes son: penicilina, Cefalosporina, quinolonas, rifampicina y AINES.

¹⁹ FAUCCI, Anthony. Op.cit., p. 1754.

5.1.3.3 IRA Posrenal. Se debe al bloqueo del flujo de la orina, entre el meato uretral externo y el cuello de la vejiga, la obstrucción de ambos uréteres o de uno solo en pacientes que poseen un riñón funcional o que tienen desde antes una nefropatía crónica. La causa más común de IRA Posrenal es la obstrucción del cuello vesical causada por enfermedades prostáticas (hipertrofia, neoplasia o infección), vejiga neurogénica; otras causas menos frecuentes de obstrucción aguda de la zona baja de las vías urinarias son los coágulos de sangre, cálculos y uretritis con espasmo. El bloqueo intraluminal de los uréteres puede ser por las causas anteriormente descritas o por compresión externa (fibrosis retroperitoneal, neoplasias, accesos o ligadura de uréteres en cirugías). En las fases iniciales de la obstrucción hace que se aumente la presión intraluminal en zonas que están por arriba del sitio de la obstrucción, como consecuencia se produce la distensión gradual de la porción proximal del uréter, la pelvis renal, los cálices renales con posterior disminución de la filtración glomerular²⁰.

5.1.4 Manifestaciones clínicas. El principal signo clínico que se puede encontrar en la IRA pre-renal es la hipotensión, en la mayoría de los casos producida por hipovolemia, produciendo una disminución en la perfusión renal con vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente, ocasionando disminución en la tasa de filtración glomerular. Otro signo que permite sospechar de IRA pre-renal es la oliguria documentada inferior a 0,5 ml/kg/h durante más de 6 horas.

Si la causa de la IRA es de origen parenquimatosa, independientemente si es por isquemia o por nefrotoxicidad, muestra signos y síntomas más inespecíficos entre estos podemos encontrar fiebre, dolor e hipersensibilidad a nivel lumbar o abdominal.

Cuando la IRA tiene una etiología pos-renal como por ejemplo la urolitiasis, los signos y síntomas son variables puede ir desde una hematuria aislada, y luego comienza a generar síntomas cuando los cálculos penetran en el uréter u ocluyen la unión ureteropélvica originando dolor en el costado y obstrucción, haciendo que la vejiga se haga palpable. A medida que progresa la patología el dolor se convierte en un dolor intenso, migratorio, que se origina en el flanco, y que se resuelve sólo con el paso o la remoción del cálculo. Un cálculo situado en la porción del uréter que atraviesa la pared de la vejiga produce polaquiuria, tenesmo y disuria²¹.

²⁰ FAUCCI, Anthony. Op.cit., p.1754.

²¹ DOWNEY, Patricio. Insuficiencia Renal Aguda, En: Apuntes de medicina intensiva, Escuela de Medicina de la pontificia universidad católica de Chile [en línea]. Capítulo 3. 2008. [Consultado 16 feb. 2013] Disponible en <<http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/InsufRenal.html>>

5.1.5 Clasificación. Actualmente la clasificación de la IRA se hace con varios sistemas de estratificación. Entre estos los más utilizados son el sistema RIFLE, AKIN.

El sistema RIFLE es un instrumento de clasificación que unifica los criterios clásicos de Injuria renal aguda, facilitando la estratificación de los enfermos; de ésta se derivó la escala AKI, que tiene mayor especificidad y sensibilidad para la evaluación del riesgo renal y el pronóstico²².

La falta de una definición adecuada para la Injuria Renal Aguda, impidió por mucho tiempo la comparación entre estudios y poblaciones, lo que obstaculizó la investigación en este campo, por lo que en el 2002 se llevó a cabo la Segunda Conferencia de Consenso Internacional de la Iniciativa para la Calidad de la Diálisis Aguda en donde un grupo de expertos llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura, cuyo objetivo principal fue desarrollar criterios estandarizados para la definición, clasificación, prevención y tratamiento de Injuria Renal Aguda, publicando los resultados en el 2004,4 integrándose la escala RIFLE²³.

Las variables que integran la escala RIFLE (del acrónimo Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease) representan un nuevo sistema de clasificación que se desarrolla en base a evidencia científica actual y formal, así como la opinión de expertos en el tema. Una de las características principales de la clasificación es que cuenta con tres niveles de gravedad de Injuria Renal Aguda con respecto al nivel de creatinina, el gasto urinario o ambos²⁴.

- Risk (riesgo): Incremento en la creatinina sérica de 1.5 veces o una disminución en el índice de filtrado glomerular mayor de 25% con un gasto urinario menor a 5 mL/kg/h por 6 horas.
- Injury (lesión): Incremento de la creatinina sérica de 2 veces en valor basal o una disminución en el índice de filtración glomerular mayor de 50% con un gasto urinario menor de 5 mL/kg/h por 12 horas.

²² BAGSHAW SM, Laupland KB, Doig CJ. Prognosis of long term Survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: A population based Study. Crit Care 2005;9:R700-R709.

²³ CRUZ, Dinna, Revisión clínica: Clinical review: RIFLE and AKIN – time for reappraisal En: Critical care Bio med central. [en línea]. Vol 13 (2009). [consultado 12 feb. 2013]. En <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717405/>

²⁴ BAGSHAW SM. Op.cit., p.

- Failure (falla): Incremento de 3 veces el valor basal de la creatinina sérica o una disminución de más de 75% en el índice de filtración glomerular o una creatinina sérica mayor a 4 mg/dL con un gasto urinario menor de 3 mL/kg/h sostenido por 24 h o anuria por 12 h. La definición de Injuria Renal Aguda crónica agudizada cae en esta clasificación.
- Loss (pérdida) se considera falla renal aguda persistente por más de 4 semanas.
- End stage kidney disease (enfermedad renal terminal) es la falla renal sostenida por más de 3 meses²⁵.

Los tres primeros criterios se caracterizan por tener una elevada sensibilidad y los dos últimos por una alta especificidad. El valor pronóstico de la clasificación RIFLE ha sido validado a través de grandes estudios de cohorte, de gran heterogenicidad, en donde se ha confirmado su correlación con la mortalidad de una manera estadísticamente significativa, mostrando ser una importante herramienta pronóstica. En el 2008, Ricci et al, realizaron una revisión de 13 estudios que incluyeron en total 70,000 pacientes, en donde se aplicaron los criterios RIFLE tanto en pacientes con y sin la Injuria Renal Aguda. El objetivo de este estudio fue calcular un estimado del índice de riesgo de mortalidad en pacientes con estadio Risk, Injury o Failure de la clasificación, comparado con pacientes sin la Injuria Renal Aguda, obteniendo un índice de riesgo de 2.40, 4.15 y 6.37, respectivamente, con una $P < 0.0001$ para todas las comparaciones.

Jeng demostró el valor del RIFLE como herramienta pronóstica al correlacionarse con la mortalidad hospitalaria en pacientes con cirrosis. En un estudio similar, Chen¹⁰ demostró el valor pronóstico a corto plazo y de predicción de mortalidad intrahospitalaria en un grupo de pacientes sépticos en la terapia intensiva.

La evaluación de la injuria renal aguda en el enfermo grave mediante las escalas RIFLE y AKI ha ayudado a esclarecer el comportamiento clínico de esta disfunción y permiten unificar criterios²⁶.

²⁵ SRISAWAT, Nattachai. Modern Classification of Acute Kidney Injury. En: Focus on Critical Care Nephrology [en línea]. Vol 29. (2010). [Consultado 12 feb. 2013]. Disponible en <<http://www.karger.com/Article/Pdf/280099>>

²⁶ BAGSHAW SM. Op.cit., p.

El sistema AKIN fue tomado del sistema RIFLE, en el cual se omite dos de las variables que evalúa este último, Loss (pérdida de la función) y End stage renal disease (enfermedad renal terminal), porque se consideraba que estos dos eran los desenlaces de la enfermedad. En este sistema se cambia las tres primeras variables del sistema RIFLE (Risk, Injury, Failure) por estadios 1, 2 y 3 respectivamente²⁷.

Por lo menos ocho estudios han utilizado la clasificación AKIN, el más grande de estos estudios es un análisis retrospectivo en Australia y Nueva Zelanda, en el cual se compara el sistema RIFLE y AKIN en el primer día en la UCI. Las estimaciones de la prevalencia y la mortalidad fueron muy similares entre los dos esquemas de clasificación. Este estudio, sin embargo, tiene algunas limitaciones. Como con todos los estudios retrospectivos, los criterios de producción de orina no se utiliza ya que estaban destinados a ser utilizados.

El estudio más grande para mirar los pacientes durante toda su estancia en la UCI es un nuevo análisis retrospectivo de 22.303 pacientes en la base de datos del Programa Intensivo de Riyadh Care. Al igual que la mayoría de estudios retrospectivos, los investigadores fueron incapaces de utilizar los criterios de volumen urinario de AKIN²⁸.

Los dos sistemas explicados anteriormente tienen una serie de limitaciones entre las más importantes son el uso de estas en estudios retrospectivos, ya que la mayoría de los datos (volumen urinario, peso, algunos datos de creatinina) no se encuentran fácilmente en las historias clínicas.

Una de las limitaciones de RIFLE es que el criterio de creatinina/TFG se basa en el cambio de un valor basal, que no siempre está disponible. En este caso, el ADQI recomienda una estimación basada en la creatinina por medio de la utilización de la ecuación Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)²⁹, suponiendo una TFG normal de aproximadamente 75 a 100 ml/min/1.73 m².

²⁷ RICCI, Z, ; CRUZ DN, y RONCO, C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:201–8.

²⁸ CRUZ, Dinna, Op. cit., p.

²⁹ CRUZ, Dinna.; RIFLE and AKIN – time for reappraisal. En: *Crit Care* (Published online). Vol. 3, N°3 (2009). (consultado 13 Sep. 2012). disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717405/>

La ecuación de MDRD es la siguiente:

$\text{MDRD (ml/min/1.73 m}^2) = 186 \times (\text{creatinina/ 88.4})^{-1.154} \times (\text{age})^{-0.203} \times 0.742$ (Si es femenino).

5.1.6 Diagnóstico

5.1.6.1 Uroanálisis. Es de gran importancia para evaluar la falla renal, esta fácilmente disponible, es una prueba económica y de gran ayuda, en la injuria renal aguda por isquemia por ejemplo, se encuentran cilindros hialinos, granulados, células epiteliales tubulares. En la nefritis intersticial se encuentra cilindros leucocitarios, la hematuria microscópica acompañada de cilindros hemáticos indica Glomerulonefritis o vasculitis. Además se puede encontrar cilindros hialinos sin otros elementos formes en la IRA Posrenal. En la necrosis tubular aguda es muy típico encontrar cilindros granulares, regulares y de color pardo³⁰.

5.1.6.2 Nitrógeno ureico y creatinina sérica. En la IRA pre-renal los niveles de creatinina sérica pueden variar de acuerdo a los cambios en la función hemodinámica, pasa diferente en la IRA isquémica o en la secundaria a medios de contraste en las que se eleva rápidamente en las primeras 24 a 48 horas hasta q alcanzan su punto máximo a los 7 a 10 días, volviendo a la normalidad hasta 7 a 14 días después de alcanzado su pico máximo. Cuando la relación BUN/CREATININA es mayor a 20/1 nos habla de una IRA pre-renal y si es menor de 15/1 indica una necrosis tubular aguda³¹

5.1.6.3 Sodio urinario. Al estar disminuida la perfusión renal hay un incremento en la reabsorción de sodio y una disminución de la excreción urinaria de este ion, mientras que si la IRA es parenquimatosa se encuentra lo contrario³².

5.1.6.4 Fracción de excreción de sodio. Descrita para diferenciar una alteración reversible de una irreversible.

$\text{FENA (\%)} = (\text{NaU} \times \text{CrS}) / (\text{CrU} \times \text{NaS}) \times 100$

³⁰ LOZANO, Abner. Op.cit.,p.786

³¹ Ibid., p. 786

³² Ibid., p. 791

En IRA pre-renal a menudo es bajo (<1%) y en IRA parenquimatosa y Posrenal (>3%)³³.

5.1.6.5 Imaginología diagnóstica

Cuadro 4. Imaginología diagnóstica.

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO	DESCRIPCIÓN
Radiografía Simple de Abdomen	Tamaño de la silueta renal, litiasis radiopacas, calcificaciones renales o vasculares
Ultrasonido renal	Tamaño renal, asimetrías, litiasis, hidronefrosis. Monitorizar evolución
Arteriografía renal	Sospecha de enfermedad vascular.
TAC Abdominal	Sospecha de disección de aorta con afección de arterias renales, evidencia cálculos renales.
Resonancia Magnética	Relación cortico-medular
Ecografía Renal y de vías urinarias	Urolitiasis, sensibilidad 37%- 93% y especificidad de 75%- 80%

Fuente: Lozano, Abner Manual Práctico de Urgencias Médicas. 2da Edición. Neiva, Huila. Imprimimos de Colombia. 2013. Pag 780- 809. ISBN 978-958-46-1295-3

5.1.7 Complicaciones

5.1.7.1 Acidosis metabólica. Es un trastorno hidro–electrolítico caracterizado por la disminución del pH arterial, disminución en la concentración de bicarbonato y finalmente hiperventilación compensatoria. Según el valor de anión GAP calculado las acidosis metabólicas pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Con anión GAP elevado (por adición de ácidos fijos).
- Con anión GAP normal o hiperclorémicas (por pérdida de Bicarbonato).

³³ Ibid., p. 792

El aumento en la concentración de cloro se debe principalmente a que si el bicarbonato desciende, el Cloro aumenta para mantener la electroneutralidad del medio.

Síndrome Urémico: puede definirse como una alteración en las funciones bioquímicas y fisiológicas durante el desarrollo de insuficiencia renal en estadio terminal. Los signos y síntomas se deben en parte a la acumulación de solutos de retención urémica y toxinas urémicas. La arginina es de los aminoácidos más versátiles en las células animales, no sólo como precursor para la síntesis de proteínas, sino también de óxido nítrico, urea, glutamato, poliaminas y creatina³⁴.

Los factores que contribuyen al síndrome urémico incluyen acidosis metabólica, sobrecarga de líquidos, acumulación de productos finales del catabolismo de proteínas, desnutrición, desequilibrios hormonales, pero particularmente solutos de retención urémica o toxinas urémicas.

5.1.7.2 Hiperpotasemia. Se define como la elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/l. Es infrecuente en personas sin patología previa y con función renal normal, siendo la causa más frecuente la iatrogenia asociada a la toma de fármacos ahorradores de potasio y/o la redistribución.

Entre las causas encontramos:

- **Sobreaporte:** Las necesidades de potasio son de 40-60 mEq/día para equilibrar la excreción urinaria (20-40 mEq) y las pérdidas extrarrenales. La Hiperpotasemia por aporte directo de potasio o en relación con la dieta es excepcional sin insuficiencia renal.
- **Seudohiperpotasemia:** Concentración de potasio sólo elevada en la muestra extraída: trombocitosis, leucocitosis o hemólisis in vitro.
- **Redistribución:** Se desplaza potasio de las células al espacio extracelular. Ocurre en la acidosis por la entrada de protones con liberación de potasio, hiperosmolaridad, como en la hiperglucemia, contrastes radiológicos, infusiones de dextrosa o manitol, y por aumento del catabolismo tisular (traumatismos, hemólisis,

³⁴ FAUCCI, Anthony. Op. cit., p.1754.

citotóxicos). También bloqueadores beta, intoxicación digitalica y parálisis familiar periódica o síndrome de Gamstorp (autosómica dominante) tras la ingesta de potasio o ejercicio.

- Disminución de la excreción: Diuréticos ahorradores de potasio y otros fármacos, depleción de volumen y escaso aporte al túbulo distal en la insuficiencia cardíaca o renal con aclaramiento de creatinina inferior a 10-15ml/min. También en situaciones de hipoaldosteronismo, como insuficiencia suprarrenal, enfermedad de Addison, hipoaldosteronismo hiporreninémico de la nefropatía diabética, patología tubulointersticial, acidosis tubular renal, pielonefritis por reflujo y en el pseudohipoaldosteronismo por resistencia del túbulo distal a la aldosterona.

En cuanto al cuadro clínico, se sabe que consisten en signos y síntomas neuromusculares y cardiológicos. Entre las manifestaciones neuromusculares tenemos la presencia de astenia, parestesias de comienzo más frecuente en las extremidades inferiores, íleo paralítico, disartria y disfagia. Las alteraciones cardíacas se expresan como cambios del ECG, secuenciales en función del grado de hiperpotasemia, tales alteraciones incluyen elevación de ondas T picudas con o sin elevación del ST en la hiperpotasemia moderada (6,5-7,5mEq/l) y alargamiento de PR y QT, ensanchamiento del QRS, parada auricular, bloqueo AV, fusión del QRS ensanchado con la onda T y, por último, fibrilación ventricular y asistolia como muestra de una hiperpotasemia grave (> 7,5mEq/l).

5.1.7.3 Hipocalcemia. Es la concentración de calcio sérico por debajo de 8,5 mg/dl; Según la velocidad de instauración de la hipocalcemia, la clínica se presentará como un cuadro agudo o crónico.

En la hipocalcemia aguda aparecen síntomas por irritabilidad neuromuscular como calambres en las piernas y espalda, laringoespasma, convulsiones generalizadas y tetania. La clínica de tetania se manifiesta con paresia de labios, lengua, manos y pies, espasmo carpedal, molestias musculares generalizadas y espasmos de la musculatura facial, y aunque aparece con descensos importantes del calcio sérico, su forma más frecuente es la tetania normocalcémica, que ocurre en el síndrome de hiperventilación, en el que debido a la marcada alcalosis, el calcio ionizado sufre una caída temporal sin que lo haga el calcio sérico total. Con calcemias de 7-8mg/dl puede existir tetania latente, que se explora con los signos de Chvostek y Trousseau, siendo este último el más específico. El signo de Chvostek consiste en una sacudida involuntaria de los músculos faciales provocada por un golpe ligero sobre el nervio facial inmediatamente por delante del conducto auditivo externo; está presente en el 10% de los individuos sanos. El signo de Trousseau es el

desencadenamiento de un espasmo carpopedal por ladisminución del aporte sanguíneo a la mano provocado con un manguito de presión arterial inflado 20 mmHg por encima de la presión arterial sistólica, aplicado al antebrazo durante tres minutos³⁵.

La hipocalcemia contribuye a la aparición de convulsiones y al desencadenamiento de crisis epilépticas; algunos estudios ponen de manifiesto el papel de la hipocalcemia en la epilepsia padecida por algunos pacientes alcohólicos. Entre las manifestaciones cardiovasculares de la hipocalcemia están el alargamiento del intervalo QT en el electrocardiograma y la disminución de la contractilidad miocárdica; pueden desencadenarse arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva.

En la hipocalcemia crónica pueden desarrollarse cataratas subcapsulares, piel seca, pelo áspero, uñas quebradizas, defectos de la dentición en niños, calcificaciones intracraneales en ganglios basales que causan movimientos parkinsonianos, osteomalacia, papiledema, síndrome malabsortivo, esteatorrea y otros.

La causa más frecuente de descenso del calcio sérico total es la hipoalbuminemia; en ésta, los valores de calcio ionizado permanecen normales, por tanto se trata de pseudohipocalcemia. El hipoparatiroidismo tras cirugía de cuello es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia, y aunque generalmente es transitoria puede ser definitiva. La hipomagnesemia, como causa de hipocalcemia, puede deberse a alcoholismo crónico, síndrome de malabsorción intestinal y a alimentación parenteral. Puede aparecer secuestro de calcio en procesos de lisis celular, tras transfusiones masivas de sangre citrada, por metástasis osteoblásticas, o por excesivo aporte de fosfato, como en algunos casos descritos de hipocalcemia tras el uso de enemas de fosfato sódico.

Cabe anotar, que los pacientes que tienen Insuficiencia renal aguda, también pueden tener otras complicaciones, o ser más susceptibles a desarrollar otros estados patológicos entre los que cabe anotar cuadros infecciosos, edema pulmonar, arritmias, pericarditis, prolongación de los tiempos de coagulación y anemia.

³⁵ Ibid., p.1754.

5.1.8 Tratamiento

5.1.8.1 IRA Pre-renal. Reposición de líquidos perdidos para controlar la hipovolemia. En la hipovolemia profunda por hemorragia se debe hacer la corrección con concentrados eritrocitario³⁶.

En pérdidas de líquidos gastrointestinal y de vías urinarias se prefiere utilizar soluciones hipotónicas para hacer la reposición. Además de esto se debe evaluar periódicamente el estado acido-básico y se deben realizar las correcciones necesarias según los requerimientos.

La Hipoplasia renal segmentaria (HRS) no mejora con la administración de líquidos, caso contrario sucede con la IRA causada por hipovolemia.

5.1.8.2 IRA parenquimatosa. Se están experimentando estrategias para disminuir la lesión o acelerar la recuperación producida por la injuria renal aguda isquémica o nefrotóxica, aunque estas medidas no son siempre satisfactorias. Entre estas tenemos péptido natriuretico auricular, dopamina en dosis pequeñas, antagonistas de endotelina, diuréticos con bloqueo de asa de Henle, bloqueadores de conductos de calcio, análogos de prostaglandinas, antioxidantes, anticuerpos contra las moléculas de adherencia leucocíticas y el factor de crecimiento insulínico tipo I.

Otras enfermedades como la Glomerulonefritis y vasculitis mejoran con el uso de inmunosupresores (glucocorticoides, alquilantes y plasmaferesis). En el caso de la nefritis intersticial alérgica puede ser útil los glucocorticoides para acelerar la remisión.

El control intensivo de la presión arterial es de vital importancia para limitar el daño renal causado por la nefrosclerosis hipertensiva maligna³⁷.

³⁶ Ibíd., p.1754.

³⁷ Ibíd., p.1755.

5.1.8.3 IRA posrenal. El tratamiento debe ser interdisciplinar, control por el nefrólogo, radiólogo y urólogo, inicialmente en la obstrucción de la uretra o el cuello de la vejiga se utiliza la colocación de sonda vesical ya sea por medio transuretral o suprapúbica esto es un manejo temporal mientras se investiga sobre la causa y se le realiza el manejo. La obstrucción uretral se maneja con cateterismo percutáneo, con esta medida se lograra extirpar las lesiones como cálculos. Después de que se realizan estos procedimientos la gran mayoría de los pacientes continúan con una diuresis adecuada. En el 5% de los casos existe un síndrome transitorio de pérdida de sodio lo cual obliga a administrar por vía endovenosa solución salina para así conservar la presión arterial.

5.1.8.4 Indicaciones y modalidades de diálisis. La diálisis se suele utilizar como método de apoyo de la función renal mientras se revierte o repara la lesión renal.

Entre las indicaciones absolutas tenemos la presencia de síntomas o signos de síndrome urémico y el tratamiento de hipervolemia refractaria, la hiperpotasemia o la acidosis. La hemodiálisis parece ser más utilizado que la diálisis peritoneal en casos de IRA, aunque la segunda puede ser utilizada en casos en que la primera no esté disponible³⁸.

5.2 UROLITIASIS

Los cálculos renales constituyen uno de los problemas urológicos más frecuentes. La incidencia real de litiasis no es bien conocida, sin embargo, se³⁹ calcula que 36 de cada 100.000 mujeres y 126 de cada 100.000 hombres presentan la patología; ésta incidencia varía dependiendo de la raza, localización geográfica, índice de masa corporal, comorbilidades asociadas y nivel socioeconómico.

Se ha determinado que el 8 al 12% de la población puede tener nefrolitiasis en algún momento de su desarrollo. Existe un patrón bimodal en la presentación de la enfermedad en mujeres, presentándose el primer pico a los 35 años y el segundo a los 55 años. La tasa de recurrencia después del primer episodio de litiasis puede alcanzar entre un 60 y un 80%, dependiendo de la serie estudiada y el método diagnóstico utilizado.

³⁸ R. ALCÁZAR, M. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. En: NEFROLOGÍA CLÍNICA [en línea], vol 29 (2009). [Consultado 12 de febrero de 2013] disponible en <<http://www.revistanefrologia.com/revistas/P5-E36/P5-E36-S1464-A10079.pdf>>

³⁹ FAUCCI, Anthony. Op. cit., p.1815, 1820

5.2.1 Definiciones

5.2.1.1 Litiasis renal. Es la presencia de cálculos de diferente composición química, formas y tamaños en los cálices renales, en los infundíbulos caliciales y en la pelvis renal.

5.2.1.2 Calculo calicial. Es aquel que ocupa un cáliz renal y que puede tener diferentes tamaños.

5.2.1.3 Calculo pielico. Es aquel que ocupa exclusivamente la pelvis renal.

5.2.1.4 Calculo coraliforme. Recibe este nombre porque remeda la forma de los corales. También se ha denominado cálculo de astas de ciervo o en ramazón de árbol. Generalmente moldea los cálices, los infundíbulos y la pelvis renal. Puede ocupar el sistema colector, parcial o totalmente⁴⁰.

5.2.1.5 Litiasis ureteral. Es la presencia de cálculos de diferentes composiciones químicas, formas y tamaños en el conducto del uréter, desde la unión pieloureteral hasta la unión ureterovesical.

5.2.2 Tipos de cálculos. Las sales de calcio, de ácido úrico, de cistina y de estruvita, son la base de la mayor parte de los cálculos renales, es de esta manera que los cálculos de oxalato cálcico y los de fosfato cálcico constituyen de 75 a 85% del total y ambos pueden estar mezclados en un mismo cálculo.

5.2.2.1 Cálculos de calcio. Son más frecuentes en los varones; la edad media de inicio es del tercero al cuarto decenios de la vida. Alrededor de 50% de las personas que producen un solo cálculo de calcio acaban desarrollando otro en los 10 años siguientes. La cifra media de formación de nuevos cálculos en pacientes que antes han formado uno es de aproximadamente un cálculo cada dos o tres años.

⁴⁰ ALJAMA, Pedro. Nefrología Clínica. 3ra edición. Madrid- España. Editorial panamericana, 2008. p. 567, 580. ISBN 978-84-9835-186-6

Los cálculos de calcio crecen sobre las papilas renales. Una gran parte se desprenden y producen cólicos, pero a veces permanecen en su sitio de modo que en la radiografía se encuentran múltiples calcificaciones papilares. Los factores de riesgo para la formación de este tipo de cálculos son la hipercalcemia, hipocitraturia, bajo volumen de orina, hiperoxaluria, riñón esponjoso e hiperuricosuria⁴¹.

La hipercalcemia (excreción urinaria de más de 250 mg de calcio en orina en 24 horas para las mujeres y de 300 mg en los hombres) está presente en 2/3 de los pacientes con litiasis renal, y es el resultado del incremento en la carga de solutos, disminución de la reabsorción proximal o distal de calcio. Cualquier entidad que modifique la absorción de sodio, también afecta la carga de calcio. Algunas patologías asociadas a hipercalcemia son hiperparatiroidismo primario, hipertiroidismo, sarcoidosis, enfermedad de Paget de los huesos, síndrome de leche-álcali e intoxicación con vitamina D. Pero el 90% de la afección continúa siendo de causa idiopática, para esto se ha propuesto que existe un aumento en la absorción de calcio desde el intestino, una disminución de la reabsorción renal de calcio, y desmineralización ósea aumentada, lo cual hace que se filtre y depure una mayor cantidad de calcio, que en los sujetos normales, lo cual lleva a aglutinación y crecimiento posterior.

5.2.2.2 Cálculos de ácidoúrico. Comprenden de 5 a 10% de los cálculos renales y son más frecuentes en varones. La mitad de los individuos con cálculos de ácido úrico tienen gota; el ácidoúrico y los uratos pueden actuar como una matriz, sobre la cual se deposita el calcio, por lo cual un aumento en su concentración permite la saturación asociada y la génesis del proceso litiásico; además los uratos ligan macromoléculas que inhiben la aglutinación de partículas filtradas permitiendo su estado libre y agregable. La formación de los cálculos de ácidoúrico se ve facilitada por un medio ácido, en donde la molécula se desdobra y precipita formando cristales, que finalmente forman un lito. Al cambiar las condiciones medioambientales de desarrollo, se puede prevenir e incluso disolver los cálculos formados. Es por eso que es la única litiasis que puede ser manejada de forma médica exclusiva. Los factores de riesgo para desarrollar este tipo de cálculos son: el ser ancianos y pacientes con bajos volúmenes de orina⁴².

5.2.2.3 Cálculos de cistina. Son poco comunes y abarcan, en promedio, 1% de los casos en muchas series de nefrolitiasis. La cistina debe permanecer soluble para evitar su cristalización, requiriendo concentraciones de 250 mg por litro para ser

⁴¹ Ibid., p. 567.580

⁴² Ibid., p. 567.580

litogénica, precipitándose para formar complejos de cristales en presencia de una concentración más elevada. Para evitar este tipo de cálculos la filtración urinaria debe aproximarse a los 2500 mililitros al día.

5.2.2.4 Cálculos de estruvita. Son frecuentes y pueden ser riesgosos; aparecen con mayor frecuencia en mujeres o en individuos que requieren sondeo vesical por largo tiempo y son consecuencia de infección de vías urinarias por bacterias productoras de ureasa, generalmente especies de *Proteus*.

Están compuestos por capas de magnesio y apatita carbonatada; para su formación la orina debe ser alcalina, preferiblemente con pH mayor a 7.5 y saturada con hidróxido de amonio. Las bacterias son las responsables de la formación de este compuesto a partir de la urea. El proceso de cristalización es excéntrico, lo cual incluye a la bacteria en el cálculo, convirtiéndose el mismo en un cuerpo infeccioso.

5.2.3 Fisiopatología. Los cálculos urinarios suelen ser el resultado de la rotura del equilibrio entre solubilidad y precipitación de sales. Los riñones deben conservar agua, pero también han de eliminar materiales de baja solubilidad. Estos dos requisitos o puestos deben equilibrarse durante la adaptación a dieta, clima y actividad. El problema se mitiga hasta cierto punto por que la orina contiene sustancias que inhiben la cristalización de las sales de calcio. Cuando la orina se sobresatura con materiales insolubles por excreción excesiva o porque la conservación de agua es extrema, se forman cristales que crecen y se agregan hasta formar un cálculo.

5.2.3.1 Sobresaturación. Se dice que una solución en equilibrio con cristales de oxalato de calcio está saturada respecto a este compuesto si se extraen los cristales o se agregan a la solución iones de calcio u oxalato y aumentan las actividades químicas pero no se forman nuevos cristales. Esta solución está *sobresaturada metastablemente*. Si en este punto se agregan cristales de oxalato de calcio aumentarán su tamaño. Por último, a medida que se agregan calcio u oxalato a la solución, la sobresaturación alcanza un punto crítico en el cual comienza a surgir de manera espontánea una fase sólida; este punto ha sido llamado *límite superior de la metaestabilidad*. El crecimiento de un cálculo renal necesita de orina que, en promedio, esté sobresaturada. Esta situación excesiva o de sobresaturación es frecuente en la formación de cálculos⁴³.

⁴³ Ibid., p. 567,580

El calcio, el oxalato y el fosfato forman muchos complejos solubles entre sí y con otras sustancias en la orina, como citrato. Como consecuencia, sus actividades iónicas libres están por debajo de sus concentraciones químicas.

La disminución de ligandos como el citrato incrementarán la actividad iónica y, por consiguiente, la sobresaturación. La sobresaturación urinaria se incrementa por deshidratación o por excreción excesiva de calcio, oxalato, fosfato, cistina o ácido úrico. El pH de la orina es también importante; el fosfato y el ácido úrico son ácidos débiles que se disocian en seguida cuando el pH de la orina está por encima de su valor fisiológico. Una orina alcalina contiene más fosfato disociado, lo que favorece los depósitos de brushita y de apatita.

Por debajo de un pH urinario de 5.5 predominan los cristales de ácido úrico, mientras que escasean los cristales de fosfato. La solubilidad del oxalato cálcico, no depende de los cambios del pH de la orina.

5.2.3.2 Cristalización. Cuando la sobresaturación de orina rebasa el límite superior de la metaestabilidad, comienzan a surgir núcleos de cristales. Los restos celulares y otros cristales que están en las vías urinarias pueden servir como "moldes" para la formación de cristales, fenómeno conocido como *nucleación heterogénea*; esta disminuye el nivel de sobresaturación necesaria para que se formen cristales. Una vez formados, los núcleos aumentarán de tamaño si la orina está sobresaturada respecto a esa fase de cristal. Durante esta situación se pueden agregar diversos cristales hasta formar un cálculorenal.

Para que se forme el cálculo, es importante que los cristales queden retenidos en la pelvis renal el tiempo suficiente para aumentar de volumen y acumularse hasta alcanzar un tamaño clínicamente significativo.

En cuanto al mecanismo de retención de los cristales, estudios recientes han señalado que los cálculos habituales de oxalato de calcio en riñones se forman como "excrecencias o proliferaciones" sobre las placas de apatita en las papilas renales. Estas placas, llamadas de Randall aportan una superficie excelente para la nucleación heterogénea de sales de oxalato de calcio. Las placas de Randall comienzan en el plano profundo de la médula renal, en la membrana basal de la porción fina del asa de Henle, para propagarse a través del intersticio hasta la membrana basal del urotelio papilar. Si este último sufre daño, la placa queda

expuesta a la orina y comienza la cristalización de oxalato de calcio y la formación de cálculos⁴⁴.

5.2.4 Manifestaciones clínicas. A medida que crecen los cálculos sobre la superficie de las papilas renales o en el interior del sistema colector, no producen síntomas necesariamente.

Los cálculos son una de las causas más frecuentes de hematuria aislada, junto con las neoplasias benignas y malignas y los quistes renales. Los cálculos comienzan a generar síntomas cuando penetran en el uréter u ocluyen la unión ureteropélvica y originan dolor y obstrucción; los síntomas dependen del tamaño, tipo y localización del cálculo.

La sintomatología se va incrementando conforme el proceso patológico aumenta o el cálculo se desplaza, convirtiéndose en un dolor intenso, migratorio, que se origina en el flanco, y que se resuelve sólo con el paso o la remoción del cálculo. Con la excursión del cálculo, el dolor también migra a lo largo de la pared abdominal anterior.

Un cálculo puede atravesar el uréter sin producir síntomas, pero en ocasiones provoca dolor y hemorragia. El dolor es de comienzo gradual, más a menudo en la fosa renal, pero aumenta en los siguientes 20 a 60 min hasta alcanzar una mayor intensidad. El dolor puede permanecer en la fosa renal o irradiarse hacia abajo y hacia delante en dirección de la ingle o el testículo homolateral o hacia la vulva. Un cálculo situado en la porción del uréter que atraviesa la pared de la vejiga produce polaquiuria, tenesmo y disuria. La gran mayoría de los cálculos de menos de 0.5 cm de diámetro albergados en los uréteres se eliminan con la orina de manera espontánea.

Aunque la infección de las vías urinarias no es una consecuencia directa de la enfermedad calculosa, puede producirse tras instrumentación o cirugía de las vías urinarias que son frecuentes en el tratamiento de la litiasis⁴⁵.

⁴⁴ Ibid., p. 567,580

⁴⁵ Ibid., p. 567,580

5.2.5 Diagnóstico. Anteriormente el diagnóstico de cólico renal agudo se basaba en la pielografía intravenosa; pero ahora la TAC helicoidal sin contraste es el procedimiento preferido. Esto debido a que la TAC permite la identificación de los cálculos de ácido úrico además de los cálculos radiopacos tradicionales.

El ultrasonido no es tan sensible como la TAC para identificar los cálculos renales o ureterales. Las radiografías simples de abdomen pueden utilizarse para vigilar a los pacientes y así detectar la formación y el "crecimiento" de cálculos renales, ya que son un método barato y con ellas es menor la exposición a la radiación que con las tomografías computadorizadas.

El diagnóstico se puede confirmar con TAC, ultrasonido renal o pielografía intravenosa. La TAC helicoidal sin contraste es el estudio de imagen preferido en pacientes en quienes se sospecha nefrolitiasis. Posee diversas ventajas sobre otros estudios de imagen: no requiere material de radiocontraste, muestra los uréteres distales, puede detectar litos radiolúcidos, litos radiopacos y litos pequeños, incluso de 1 a 2 mm, así como hidronefrosis y trastornos intraabdominales y renales distintos a los litos.

En un estudio con 100 pacientes consecutivos que acudieron al departamento de Urgencias con dolor en el flanco, la TAC helicoidal tuvo sensibilidad de 98%, especificidad de 100% y valor predictivo negativo de 97% para el diagnóstico de los litos ureterales.⁵ En un estudio de 1,000 pacientes consecutivos con sospecha de litos, la TAC helicoidal identificó razones adicionales o alternativas para los síntomas de los pacientes en 10% de los casos.

La ultrasonografía tiene la ventaja de no utilizar radiación, pero es menos sensible para la detección de litos y puede mostrar imágenes únicamente del riñón y el uréter proximal. Un estudio retrospectivo en 123 pacientes encontró que, en comparación con la TAC helicoidal como patrón de referencia, la ultrasonografía tuvo sensibilidad de 24% y especificidad de 90%.⁷ La ultrasonografía también puede ignorar los litos menores a 3 mm de diámetro.

La radiografía convencional es inapropiada para el diagnóstico, ya que puede ignorar los litos en el riñón o el uréter (incluso pequeños litos radiopacos) y no proporciona información acerca de una posible obstrucción.

La pielografía intravenosa posee pocas ventajas en la litiasis renal, expone al paciente al riesgo de la infusión de radiocontraste y lesión renal aguda relacionada con el contraste y proporciona menos información que la TAC sin contraste. Los cálculos de calcio, cistina y estruvita son radiopacos en las radiografías habituales, en tanto que los de ácido úrico son radiolúcidos.

5.2.6 Tratamiento. En el momento de considerar las medidas terapéuticas se debe tener en cuenta la aplicación de medidas generales como el incremento del consumo de líquidos, lo suficiente como para producir un volumen urinario de 2 a 3 litros/día, reducir el consumo de proteína animal a 1 mg/Kg/día, el consumo en exceso de proteínas animales incrementa el riesgo de cálculos, por el incremento en las purinas, lo que induce hipocitraturia e hipercalciuria.

El consumo de sodio se debe reducir a 130 mEq/día, puesto que la disminución en la excreción de sodio reduce la excreción renal de calcio. La ingesta de calcio debe ser de 1 gm/día, con lo cual se evitan sobrantes metabólicos que terminan precipitados en forma de cálculos. No se debe retirar el calcio de la dieta, pues incrementaría la tasa catabólica ósea y llevaría a osteopenia, además de no contribuir en la disminución de los niveles séricos de calcio. Con este manejo se plantea una reducción en el riesgo de recurrencia a 5 años en un 60%.

Hay estudios que han mostrado que una superficie corporal extensa provee un mayor riesgo para la formación de cálculos, al favorecer un ambiente ácido que promueve la formación de los mismos. Los pacientes con un índice de masa corporal mayor a 25 tienen una incidencia del 35% en cuanto a la formación litiásica. Un contenido más alto de sustancias litogénicas, especialmente oxalato y ácido úrico podría explicar ésta diferencia, además el pH urinario bajo, característico de la litiasis renal idiopática, se asocia con una disminución en la excreción de amonio, lo cual puede ser una manifestación renal de la resistencia a la insulina, que podría estar asociado a la obesidad.

5.2.7 Manejo específico según el tipo de cálculo

5.2.7.1 Cálculos de calcio. El tratamiento habitual de la hipercalciuria era la restricción de calcio de los alimentos. Sin embargo, hay estudios que demuestran que las dietas hipocálcicas agravan el riesgo de que se formen cálculos. Las dietas hipocálcicas pueden culminar en la formación de cálculos al disminuir la cantidad de calcio que se une al oxalato en el intestino y con ello aumentar los niveles de oxalato en la orina. Además, las personas que forman cálculos hipercalciúricos

muestran disminución de la densidad de minerales de hueso y un mayor riesgo de fracturas, en comparación con la población no calculógena. Es posible que la ingesta de poco calcio contribuya a la poca densidad de minerales en huesos.

Se realizó un estudio en el cual se comparó la eficacia de una dieta hipocálcica con otra dieta con calcio normal, poco sodio y poca proteína, para evitar la reaparición de cálculos en varones que formaban concreciones de calcio. El grupo que recibió la dieta hipocálcica mostró un índice significativamente mayor de reaparición de cálculos. Las dietas hipocálcicas no tienen una eficacia probada para evitar la formación de cálculos y conllevan el riesgo a largo plazo de osteopatía. Si la dieta no basta para evitar la formación de cálculos se podrá recurrir a los diuréticos tiazídicos. Éstos disminuyen el calcio en la orina y son eficaces para evitar que se formen los cálculos. La hipopotasiemia inducida por tiazídicos debe ser tratada intensivamente, porque disminuirá el nivel de citrato en orina, inhibidor importante de la cristalización del calcio.

5.2.7.2 Hiperoxaluria. Las personas con hiperoxaluria leve o moderada deben de ser tratadas con una dieta con poco oxalato y con ingesta normal de calcio y magnesio para disminuir la absorción de oxalato. La hiperoxaluria intestinal se puede tratar con una dieta con poca grasa y poco oxalato y suplementos de calcio, administrados con las comidas, para que se ligen al oxalato en el interior del intestino. La colestiramina, resina que se une a oxalato, en dosis de 8 a 16 g/día, constituye otra forma más de tratamiento. La terapia contra la hiperoxaluria primaria incluye la ingestión de abundantes líquidos, fosfato neutro y piridoxina (25 a 200 mg/día).

5.2.7.3 Hipocitraturia. El citrato urinario evita la aparición de cálculos de calcio porque forma un complejo soluble con éste, reduciendo el calcio urinario libre. La hipocitraturia afecta de 20 a 40% de los pacientes formadores de cálculos, ya sea de manera aislada o asociada a otras anomalías metabólicas.

El tratamiento se realiza con álcalis que aumentan la eliminación de citrato en la orina; como por ejemplo sales de bicarbonato o citrato.

5.2.7.4 Cálculos de ácido úrico. En la gota, la litiasis idiopática de ácido úrico y la deshidratación, el pH urinario promedio suele ser menor de 5.4 y a menudo menor de 5.0. Si el pH urinario es bajo, predomina la forma protonada de ácido úrico y es soluble en la orina sólo en concentraciones de 100 mg/L. Las concentraciones superiores a esta cifra constituyen la sobresaturación que hace que se formen

cristales y cálculos. La hiperuricosuria, aumenta la sobresaturación, pero una orina de pH bajo puede estar sobresaturada con ácido úrico no disociado, incluso aunque la cifra de eliminación diaria sea normal.

Los dos objetivos del tratamiento son aumentar el pH de la orina y reducir la eliminación excesiva de ácido úrico a menos de 1 g/día. Se administran 1 a 3 mmol/kg de peso corporal al día de suplementos de álcalis repartidos en tres o cuatro dosis uniformemente espaciadas, una de las cuales se administra al acostarse. El objetivo de la terapéutica es que el pH urinario esté entre 6.0 y 6.5 en la orina de 24 h. si se aumenta por encima de 6.5 el pH urinario, no se disminuirá aún más la posibilidad de que aparezcan cálculos de ácidoúrico, pero, si aumentara el riesgo de que se formen cálculos de fosfato de calcio. La presentación del álcali puede ser importante. El citrato de potasio disminuye el riesgo de que las sales de calcio se cristalicen cuando aumente el pH urinario, en tanto que el citrato o el bicarbonato de sodio pueden agravar este riesgo.

Se debe dar una dieta baja en purinas. Aquellos pacientes que continúen formando cálculos de ácido úrico a pesar del tratamiento con líquidos, álcalis y una dieta baja en purinas deberán tomar además alopurinol.

5.2.7.5 Cálculos de cistina. El tratamiento consiste en una ingesta abundante de líquidos. El volumen diario de orina debe ser superior a los 3, se debe elevar el pH urinario con álcalis a más de 7.5. Una dieta hiposódica (100 mmol/día) reduce la eliminación de cisteína hasta 40%. Dada la frecuencia de efectos secundarios, medicamentos como penicilamina y tiopronina, que forman complejos solubles con el disulfuro de cisteína, sólo deben utilizarse cuando el tratamiento con líquidos, la reducción salina y los álcalis sean ineficaces. Las dietas bajas en metionina no han demostrado ser prácticas para su uso clínico, pero el paciente debe evitar los excesos de proteínas.

5.2.7.6 Calculo de estruvita. El mejor tratamiento en sujetos que lo toleran, es la extracción completa del cálculo con esterilización ulterior de las vías urinarias. La técnica quirúrgica preferida es la nefrolitotomía percutánea. Rara vez se necesita la cirugía abierta. La introducción e irrigación de la pelvis renal y los cálices con hemiacidrina, solución que disuelve la estruvita, puede disminuir la reaparición del cálculo luego de cirugía. Después de esta cirugía se han señalado índices de 50 a 90% sin cálculos. El tratamiento antimicrobiano se reserva para casos de infección aguda y para conservar la orina estéril después de la cirugía.

En sujetos que no son candidatos para la extracción quirúrgica del cálculo se puede recurrir al ácido acetohidroxámico, inhibidor de ureasa, pero esta ocasiona múltiples efectos adversos, como cefalea, temblor y tromboflebitis, que dificultan su empleo.

6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICE
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Número de años	Numérica	Porcentaje
Estrato	Forma de estratificación social basada en las remuneraciones que reciben las personas o los impuestos que ellas pagan	0, 1, 2, 3, 4, 5, 6	Numérica	Porcentaje
Genero	El término distingue los aspectos atribuidos a hombres y mujeres desde un punto de vista social de los determinados biológicamente	Masculino/ femenino	Nominal	Porcentaje
Procedencia	Es el origen de algo o el principio de donde nace o deriva	Urbano/rural	Nominal	Porcentaje
Antecedentes	La <i>presencia</i> de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario	Litiasis previa, HTA, Diabetes mellitus, consumo de fármacos.	Nominal	Porcentaje

Signos	Cualquier manifestación objetivable consecuente a una enfermedad o alteración de la salud, y que se hace evidente en la biología del enfermo..	Aumento de azoados, hematuria	Nominal	Porcentaje
Síntomas	Referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad.	Disuria, oliguria, polaquiuria, náusea, cólico renal, vómito, anuria, hematuria, HTA	Nominal	Porcentaje
Egreso	Salida de un centro de salud ya sea vivo o muerto.	Vivo o muerto	Nominal	Porcentaje
Complicación	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de ésta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Desórdenes hidroelectrolíticos, arritmias, SIRS, muerte	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLOGICO

7.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En la investigación realizada se aplicó un diseño descriptivo debido a que se estudiaron aspectos sociodemográficos (edad, estrato, género, procedencia), aspectos clínicos (antecedentes, síntomas, signos, complicaciones) y paraclínicos (laboratorios e imagenológicos) en los pacientes con injuria renal aguda asociada a urolitiasis. Esta fue una investigación retrospectiva que se realizó en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2012.

7.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población objeto de estudio son los pacientes del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva; en esta institución, se atienden pacientes de todas las clases sociales y todos los regímenes de seguridad social; pertenecientes al régimen contributivo, subsidiado o pobre no asegurado.

La muestra consta de pacientes del área de medicina interna (incluyendo el servicio de hospitalización, urgencias y UCI) del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo de enero 2010 hasta 31 de diciembre de 2012, que cumplan con los siguientes criterios de inclusión:

- Todo paciente con edad mayor o igual a 18 años, de ambos sexos.
- Todo paciente que tengan diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda clínico y/o paraclínico.
- Todo paciente hospitalizado en el servicio de medicina interna que cumpla con los criterios antes enunciados.

Además los pacientes no deberán tener los siguientes criterios de exclusión:

- Ser menor de 18 años.
- Estar hospitalizado en otro servicio distinto al de medicina interna del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.
- No tener el diagnóstico de Insuficiencia renal aguda.

7.3 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizará una revisión documental con base en las historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de Injuria Renal Aguda y Urolitiasis, se realizarán unas cartas proporcionando información acerca del estudio, los objetivos planteados y se solicitarán los respectivos permisos para poder tener acceso a las historias clínicas y realizar la toma de datos necesaria para llevar a cabo el estudio.

La revisión de historias clínicas se llevará cabo durante 3 días a la semana en el horario de 10 am a 12 pm, con la asistencia de todos los miembros del grupo de investigación. Luego de elaborada la revisión, la información recolectada relacionada con las variables del estudio serán archivadas en una base de datos dispuesta para ello de manera confidencial y acceso restringido.

7.4 INSTRUMENTO

Teniendo en cuenta las variables y los objetivos del estudio, se elaboró el instrumento de recolección de la información; este fue revisado en múltiples oportunidades para lograr satisfacer las necesidades de información y lograr que su diseño facilitara la recolección de los datos para la posterior codificación y análisis.

El instrumento de recolección de la información inicia con los datos de guía de revisión, número de historia clínica y fecha de diligenciamiento del formulario, además consta de 6 grandes grupos de variables encontrándose en primer lugar las variables sociodemográficas, el cuadro clínico con signos y síntomas

característicos, antecedentes o comorbilidades, hallazgos imagenológico, hallazgos paraclínicos y complicaciones.(Ver Anexo C)

7.5 PRUEBA PILOTO

Se realizará la prueba piloto tomando como base una muestra de 10 historias clínicas, con el fin de verificar que la objetividad, calidad y cantidad de preguntas del instrumento sea adecuada para poder llevar a cabo de manera satisfactoria el proyecto de investigación.

7.6 FUENTES DE INFORMACION

Las fuentes de información para la realización de esta investigación son de tipo indirecto, dado a que la información se recolectará directamente del registro efectuado sobre las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

7.7 PROCESAMIENTO Y TABULACION DE LA INFORMACION

La información recolectada se codificará semanalmente a medida que se obtengan los datos de las historias clínicas. Los programas Epi – info 2009 y Excel 2010 serán los utilizados para la realización del formulario que contiene las variables de interés para el estudio, ya que facilitan la tabulación y codificación de los datos al igual que la elaboración de tablas, gráficos y cálculos estadísticos para llevar a cabo el análisis de los datos.

7.8 PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Para llevar a cabo el análisis de los resultados se utilizará estadística de tipo descriptivo, que permitirá describir las características clínicas y epidemiológicas de la Injuria renal aguda ocasionada por Urolitiasis.

Debido a que el nivel de medición en la gran mayoría de variables es de tipo nominal, se utilizará el porcentaje como indicador, ya que nos permitirá distribuir por características particulares las diferentes variables.

7.9 ASPECTOS ETICOS

El papel de la ciencia en la medicina es muy importante, los grandes adelantos en la tecnología y la investigación tales como las técnicas imagenológico, bioquímicas y la descripción más detallada y precisa acerca de las características de las enfermedades, han tenido grandes ventajas permitiendo una mejor atención, diagnóstico, manejo y resolución de los padecimientos de la humanidad.

Lo expresado anteriormente, sirve como guía para emprender este estudio, teniendo siempre en mente los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia para el manejo de todos los datos e información recolectados en la revisión de las historias clínicas, a las cuales se tendrá acceso con la autorización previa del subdirector científico del Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

La información recolectada de las historias clínicas se utilizará exclusivamente con fines investigativos, y esta no será utilizada en detrimento de la integridad física, moral ni espiritual de los participantes.

Según la Resolución 008430 de 1993, de la Republica De Colombia, del Ministerio De Salud (4 De Octubre De 1993) se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Para el desarrollo de esta investigación se hará énfasis en el Título II, de la investigación en seres humanos, capítulo 1: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, artículo 5 sobre el respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar, artículo 6 sobre los criterios que debe tener una investigación para tratar con seres humanos, siguiendo los principios científicos y éticos, respeto por la vida y la dignidad, además el conocimiento que se pretende producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo. Según el artículo 8, se debe resguardar la privacidad de los sujetos, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Para efectos de esta investigación la categoría de riesgo es de tipo A, investigación sin riesgo, según el artículo 11, aquellos que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, como lo son en este trabajo la revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en

los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de la conducta de los pacientes⁴⁶

Con respecto a los beneficios que podrá obtener el participante, como en la mayoría de los estudios es el aporte al progreso científico para ayudar a la sociedad en general, sintiendo satisfacción ya que la información que nos proporcionará su caso, podría contribuir a la mejora del manejo de esta patología.

No existe ningún riesgo potencial ya que no se divulgara ningún dato de identificación del paciente.

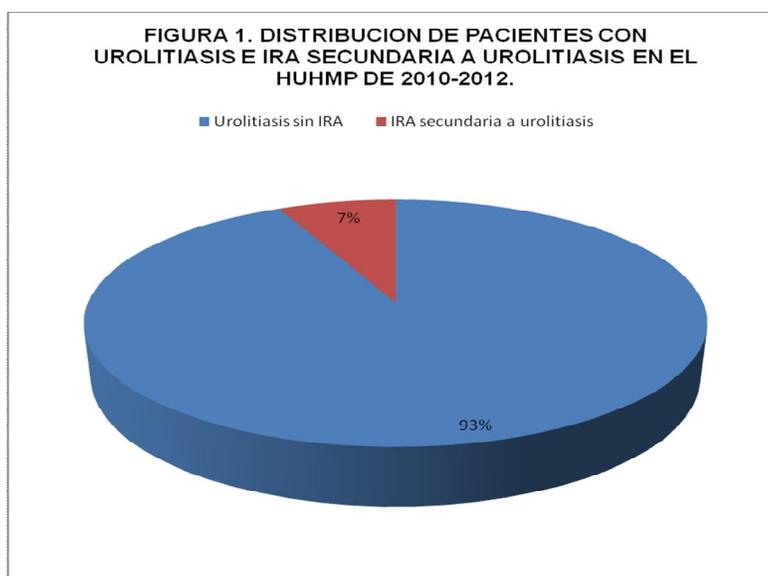
La aprobación se dará por el comité de ética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Debido a lo complicado que es ponernos en contacto con los pacientes o familiares el acceso a las historias clínicas se hará únicamente cuando el comité de ética lo autorice, para revisar las historias clínicas, se tomarán y extraerán los datos, teniendo en cuenta los principios bioéticos, las normas científica, técnica y administrativa para la investigación en salud y el respeto de la privacidad del paciente y su patología.

⁴⁶ MINISTERIO DE SALUD, REPUBLICA DE COLOMBIA. Resolución N° 008430 De 1993. [en línea]. 4 De Octubre De 1993. [consultado el 15 jun. 2012]. Disponible en <http://www.dib.unal.edu.co/promocion/etica_res_8430_1993.pdf>

8. ANALISIS DE RESULTADOS

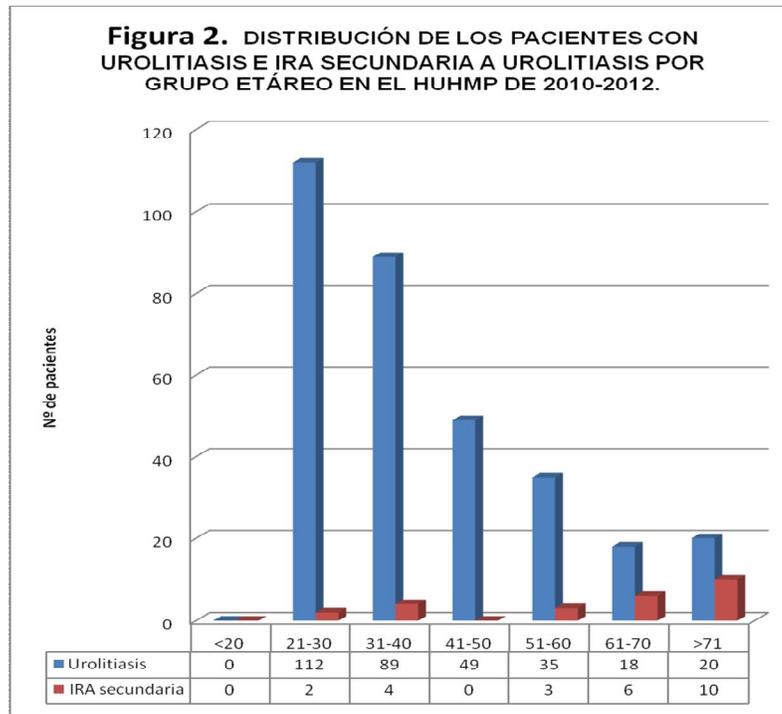
En el estudio de investigación se revisaron 348 Historias clínicas de pacientes que tenían diagnóstico de Urolitiasis y cumplían con los criterios de inclusión. A este total de pacientes se les aplicó el instrumento de recolección de datos y se encontró que 25 pacientes (7,2%) presentaron Injuria renal aguda secundaria a Urolitiasis, los 323 pacientes (92,8%) no hicieron esta complicación. (Figura 1)

Figura 1. Distribución de pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva.



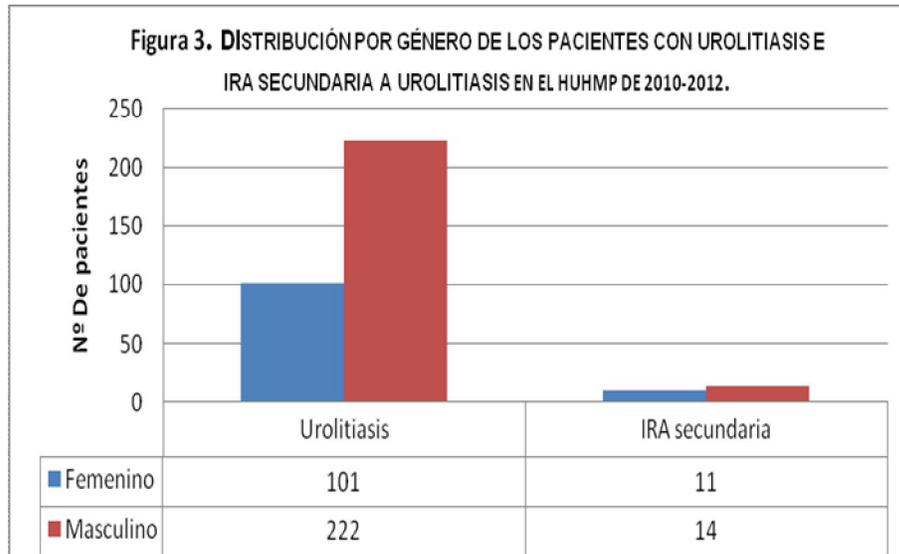
La incidencia de Urolitiasis se encontró que es mayor en el grupo etario de 21 a 30 años con un 32,8% seguido del grupo comprendido de los 31 a los 40 años en un 26,7%, el porcentaje de pacientes que presentaron Injuria renal aguda secundaria a urolitiasis fue mayor en pacientes en el grupo etario >71 años en un 40% (10 pacientes de los 25 que tuvieron IRA), en donde se evidencia que el 50% de los pacientes que tienen urolitiasis y son mayores de 71 años presentan Injuria renal aguda. (Figura 2)

Figura 2. Distribución de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria a Urolitiasis por grupo atareo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva.



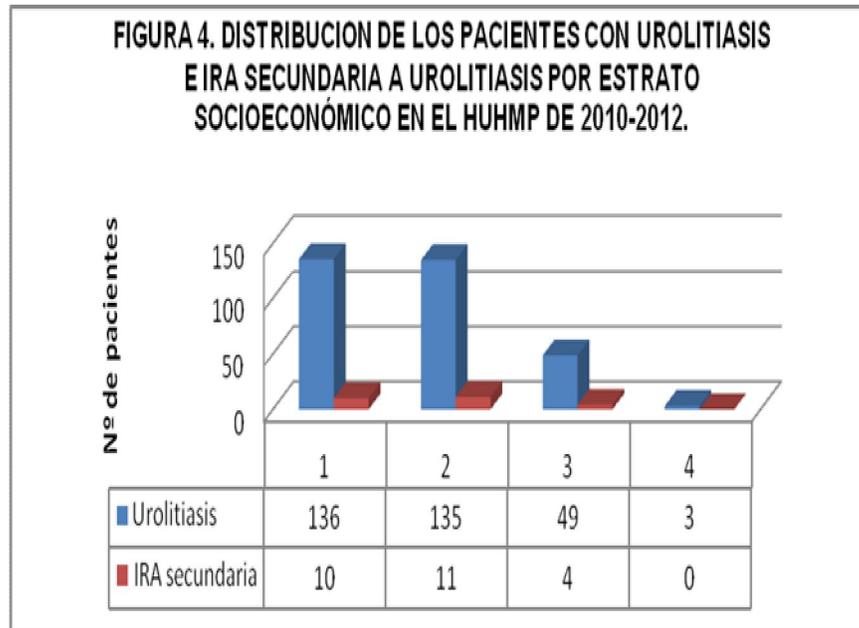
La patología de urolitiasis se presentó con una frecuencia de 67,8% en el género masculino y con un 32,2% en el femenino. De los 25 pacientes que presentaron injuria renal aguda secundaria a urolitiasis la frecuencia en el género masculino fue de 56% y en el femenino de 44% (Figura 3), la probabilidad de que una mujer se complique desarrollando injuria renal aguda es mayor (9,82%) que la de los hombres (5,9%).

Figura 3. Distribución por género de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria a Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



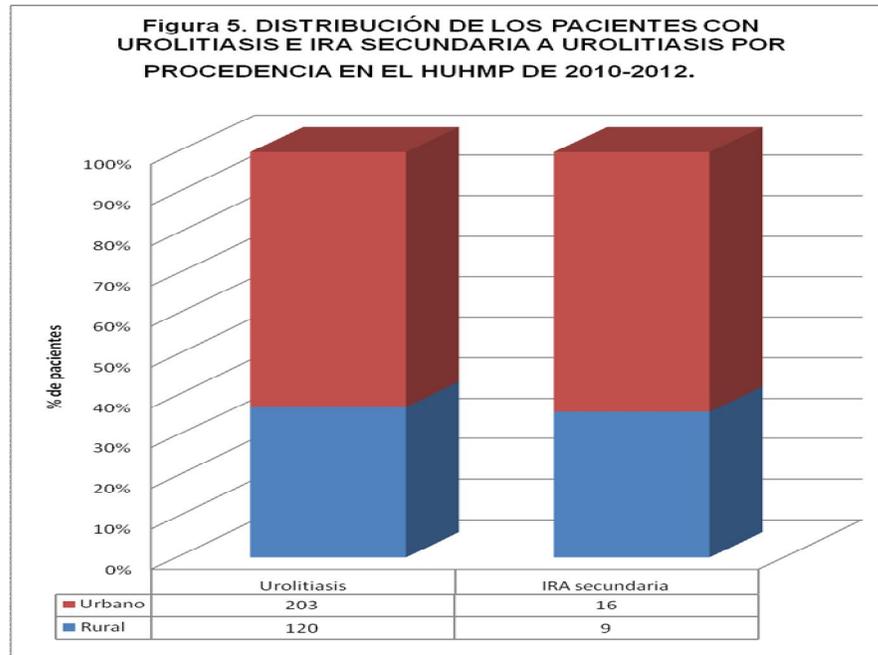
En cuanto a la distribución socioeconómica, podemos observar que el 83,9% de los pacientes que presentaron urolitiasis pertenecen al estrato 1 y 2. Se evidencia además que aunque la mayoría de los pacientes que presentan urolitiasis es de estrato 1 y 2, es importante describir que de los pacientes que presentaron urolitiasis del estrato 1 y 3 el 7,53% y el 7,54% respectivamente presentaron injuria renal aguda, mientras que del estrato 2 el 6,8% de estos pacientes la presentaron. (Figura 4)

Figura 4. Distribución de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria a Urolitiasis por estrato socioeconómico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



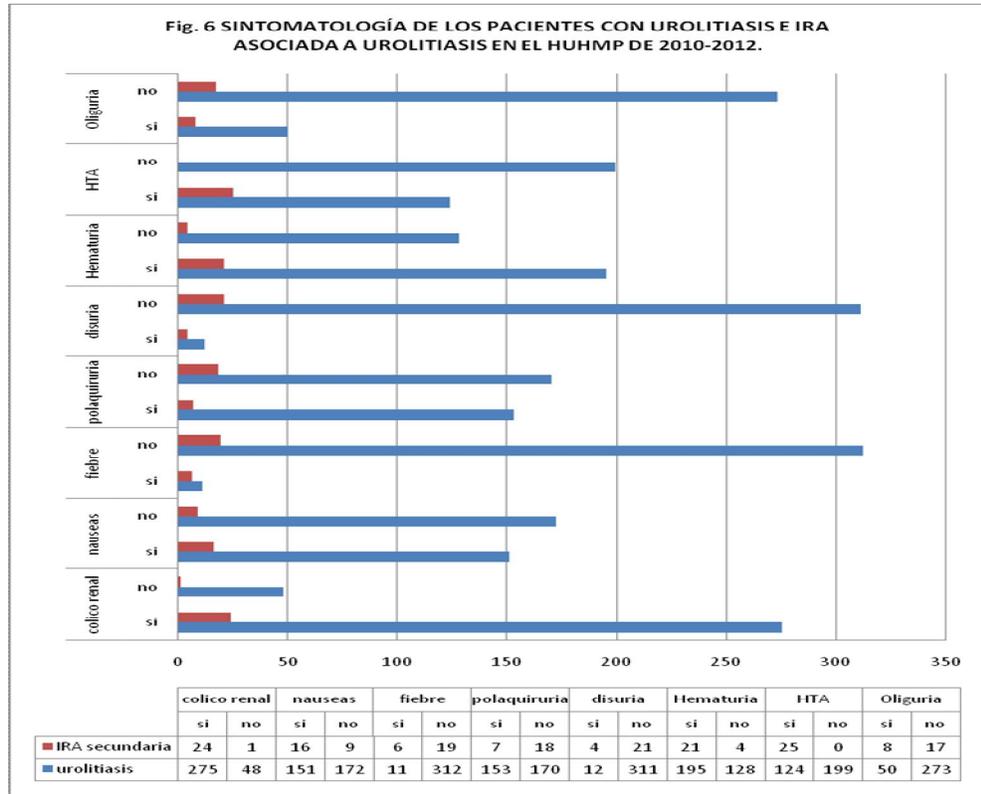
En mayor frecuencia los pacientes que presentan urolitiasis son procedentes del área urbana 62,9%, esta frecuencia se mantiene en los pacientes que se complicaron con injuria renal aguda en donde el predominio de esta fue los pacientes procedentes del área urbana en un 64%. (Figura 5).

Figura 5. Distribución de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria a Urolitiasis por procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012.



En cuanto a la sintomatología presentada por los pacientes con urolitiasis el síntoma más común es el cólico renal el cual fue presentado por 85,92% de los pacientes. El síntoma presentado con menor frecuencia fue la disuria, solo lo presento el 4,5% de los pacientes. Es importante resaltar que el 100% de los pacientes que presentaron Injuria renal aguda presento Hipertensión Arterial, seguida por un 96% de pacientes que presentaron dolor lumbar y un 84% de estos pacientes presento hematuria. (Figura 6)

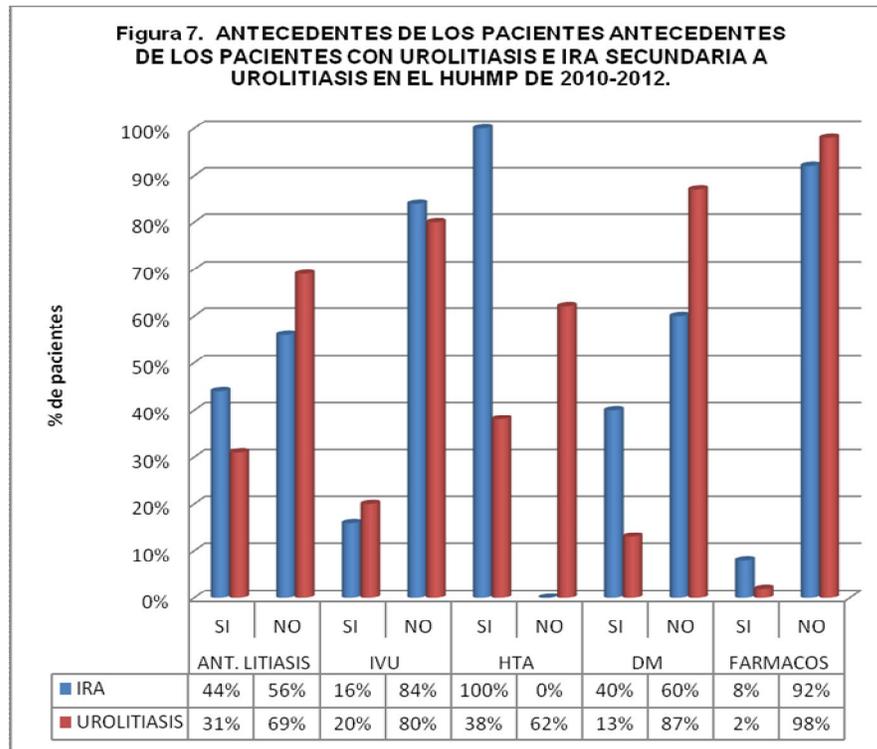
Figura 6. Sintomatología de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria asociada Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo-Neiva 2010-2012.



Todos los pacientes con injuria renal aguda (25 pacientes) dentro de sus antecedentes, cursan con hipertensión arterial; otros dos antecedentes importantes en este grupo de paciente son la litiasis previa y la diabetes mellitus con 44 y 40% respectivamente. Los antecedentes que se relacionan más con urolitiasis son la hipertensión arterial con un 38% y la litiasis previa con un 31% del total de pacientes únicamente con urolitiasis.

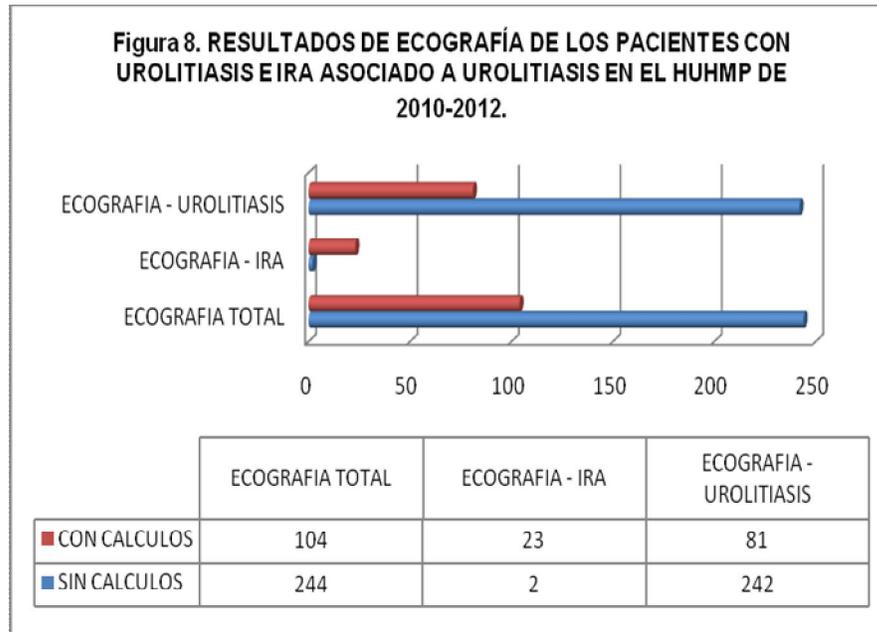
Tanto la infección de vías urinarias como el uso de fármacos (diuréticos, amoxicilina, etc.) no se relacionan fuertemente con el desarrollo de urolitiasis o injuria renal aguda. (Figura 7)

Figura 7. Antecedentes de los pacientes con Urolitiasis e IRA secundaria a Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012.



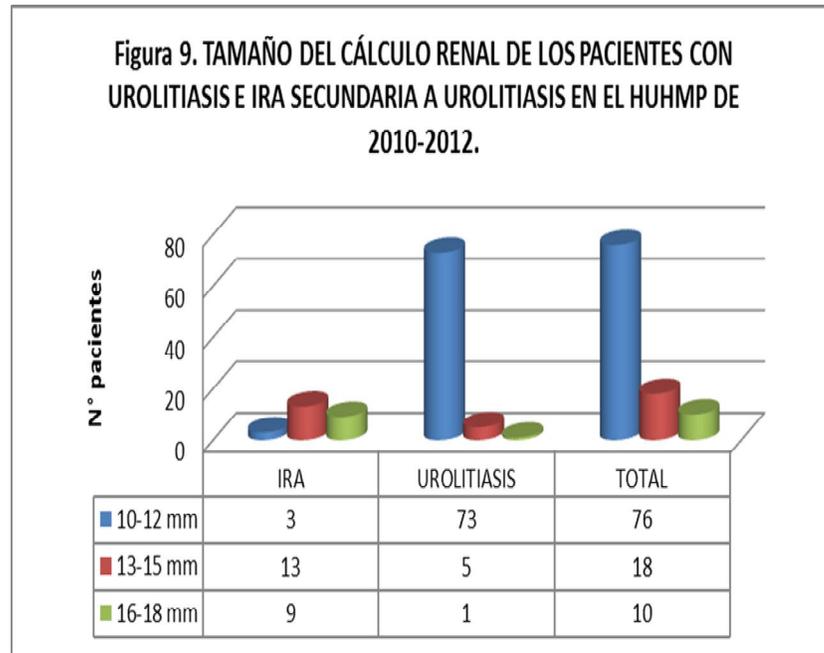
Al total de los pacientes con urolitiasis (348 pacientes) se les realizó ecografía abdominal, de estos a 104 pacientes (29,9%), se les encontraron cálculos en vías urinarias. De los pacientes que cursaron solo con urolitiasis sin complicarse a injuria renal aguda solo a 81 se les encontraron cálculos en vías urinarias (25%), mientras en los pacientes con injuria renal aguda (25 pacientes) se encontraron cálculos en vías urinarias en un 92%. (Figura.8)

Figura 8. Resultados de ecografía de los pacientes con Urolitiasis e IRA Asociado a Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo- Neiva 2010-2012.



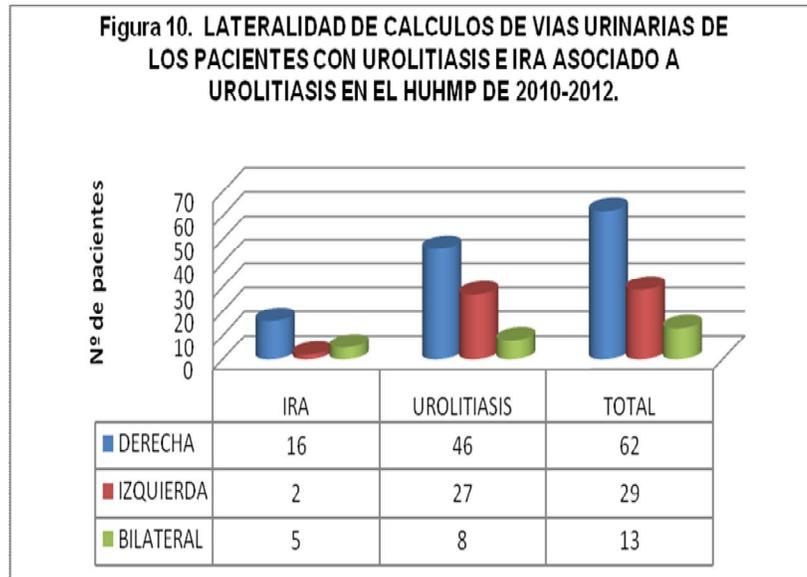
El tamaño promedio del cálculo de los pacientes a los que se les encontró, y no desarrollaron IRA fue de 10.1 mm, y en los pacientes que desarrollaron IRA fue de 13.7 mm; del total de los que desarrollaron IRA. De los pacientes con urolitiasis el 92,4% tenían cálculos entre 10-12 mm; mientras en pacientes con IRA asociado a urolitiasis el 52% tenían cálculos entre 13-15 mm. (Figura 9)

Figura 9. Tamaño del cálculo renal de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



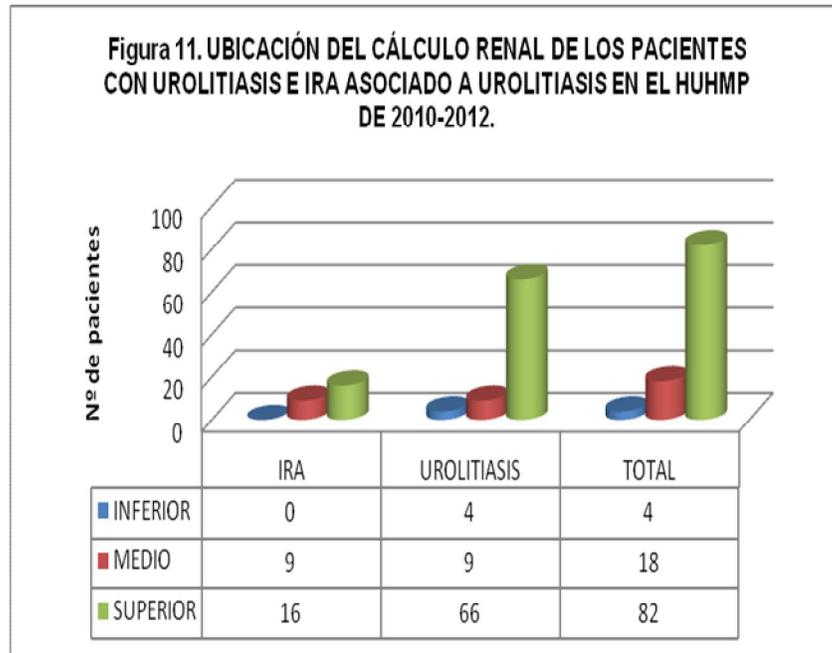
El lado donde predomina la formación de cálculos en vías urinarias es el derecho, tanto en pacientes con injuria renal aguda como en urolitiasis en un 69,5% y 56,8% respectivamente. (Figura10)

Figura 10. Lateralidad de cálculos de vías urinarias de los pacientes con urolitiasis e IRA asociado a Urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



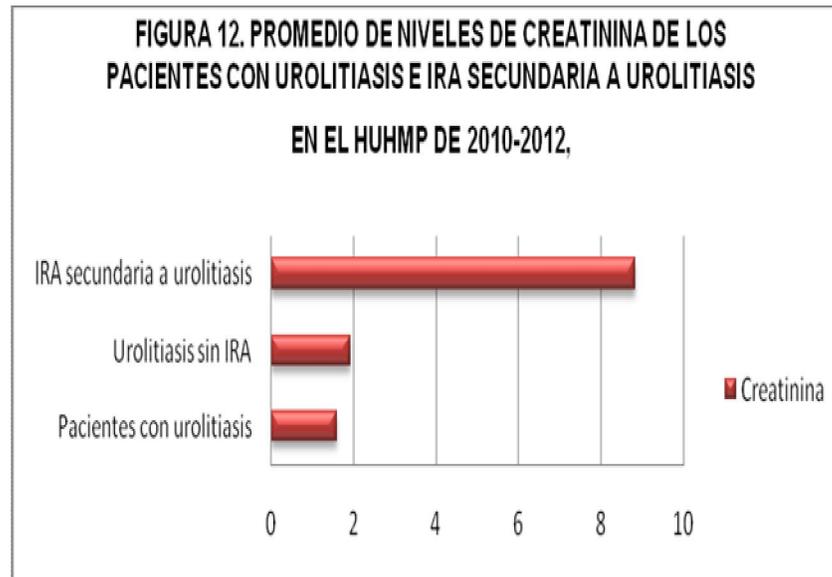
La ubicación más frecuente del cálculo es en la región superior tanto en pacientes con urolitiasis como en pacientes con injuria renal aguda asociada a urolitiasis, en donde se observa que 82 (78.8%) están ubicados en la región superior; en los pacientes que desarrollaron IRA se observa que 16 (64%) la ubicación fue superior. (Figura 11)

Figura 11. Ubicación del cálculo renal de los pacientes con urolitiasis e IRA asociado a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo-Neiva 2010-2012.



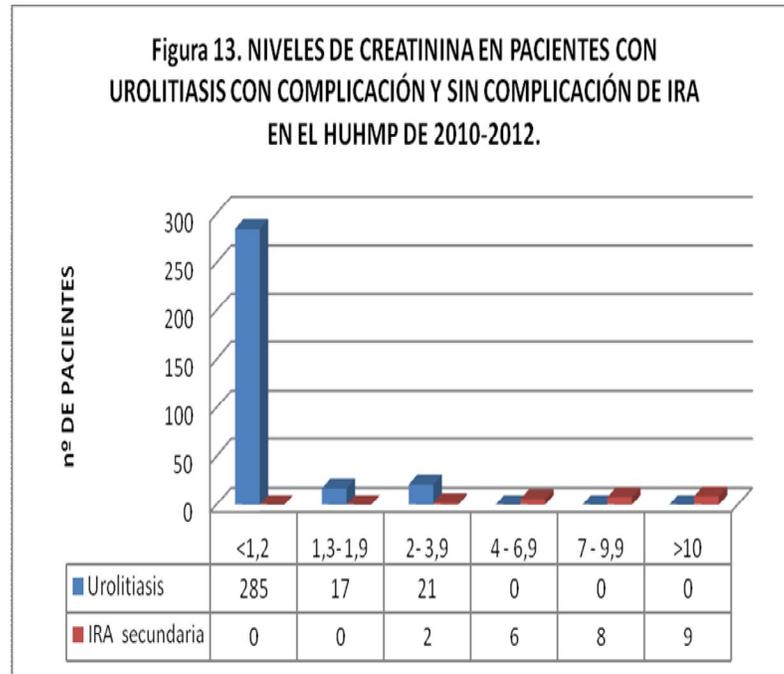
En general, los pacientes que presentaron urolitiasis tuvieron un promedio de creatinina de 1,6 mg/dl. Resultado que se ve aumentado en los pacientes que hicieron Injuria renal aguda, en estos el promedio de creatinina fue de 8,82 mg/ dl. Los dos pacientes que murieron tuvieron una creatinina promedio de 16,5 mg/dl. Los pacientes con urolitiasis que no se complicaron con injuria renal aguda tuvieron un promedio en el nivel de creatinina de 1,02 mg/dl. (Figura12)

Figura 12. Promedio de niveles de creatinina de los pacientes con urolitiasis e IRA secundaria a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



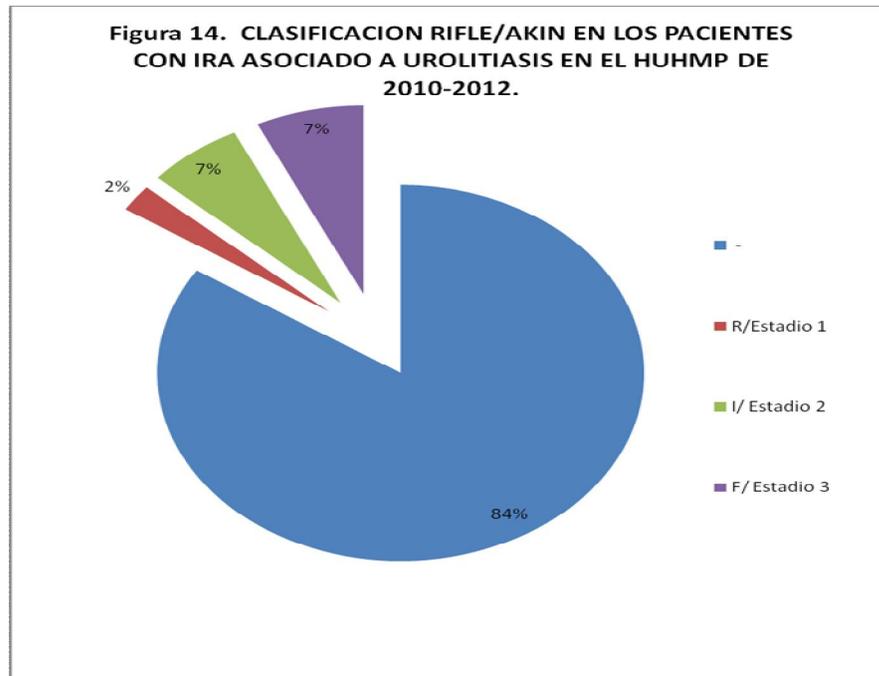
La mayoría de los pacientes con urolitiasis tuvo niveles de creatinina en rangos normales, < 1,2 mg/dl (81,9%), la menor cantidad de pacientes se situó en los rangos de 4 a 6,9 mg/dl en un 1,72%, además se encuentra que el 2,6% de los pacientes con urolitiasis curso con creatinina mayor a 10mg/dl (Figura 13)

Figura 13. Niveles de creatinina en pacientes con urolitiasis con complicación y sin complicación de IRA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



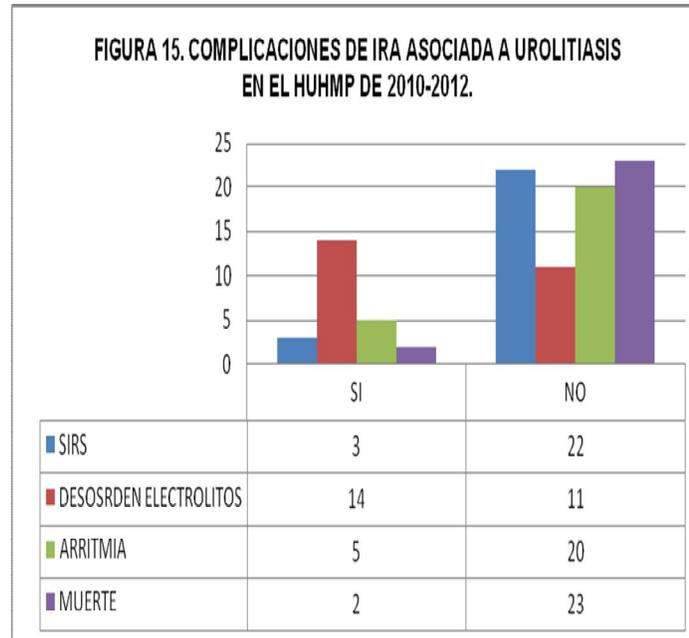
Tomando la totalidad de los pacientes encontramos que el 84% (293 pacientes) no cumplen los criterios para ser clasificados según la clasificación de AKIN Y RIFLE, ya que mantuvieron su función renal normal. El 7% de los pacientes (25 pacientes) curso con falla renal aguda ubicados en la clasificación RIFLE con F y en la AKIN en estadio 3 (Incremento en la creatinina sérica de 3 veces el valor basal de esta o una disminución de más del 75% de la tasa de filtración glomerular ó una creatinina sérica mayor a 4mg/dl con un gasto urinario menor a 3 ml/kg/hora sostenido en 24h o anuria por 12 horas). (Figura14)

Figura 14. Clasificación RIFLE0-AKIN en los pacientes con IRA asociados a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



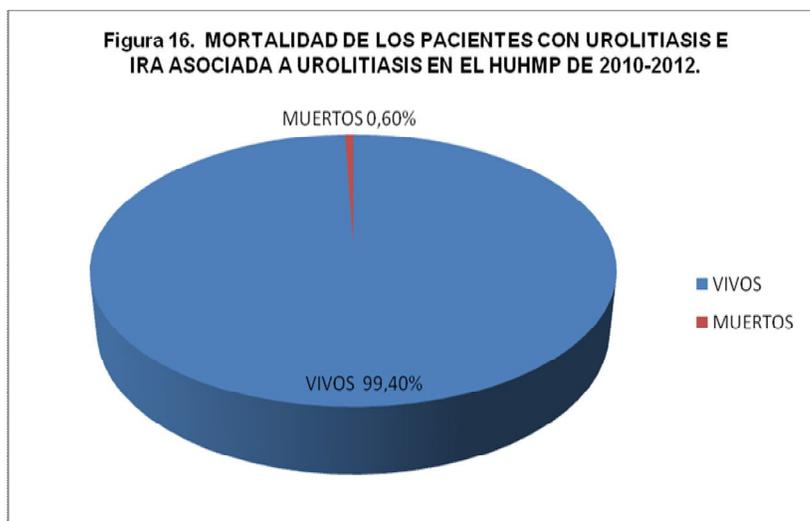
Las complicaciones que presentaron los pacientes con injuria renal aguda asociado a urolitiasis en mayor frecuencia fueron los desórdenes electrolíticos en 14 pacientes (56%), arritmias en 5 pacientes (20%) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica SIRS en 3 pacientes (12%). (Figura15)

Figura 15. Complicaciones de IRA asociada a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



De todos los pacientes analizados (348 pacientes) solamente 2 pacientes fallecieron (0,6%), ambos presentaron injuria renal aguda asociada a urolitiasis, es decir que el 8% de los pacientes con injuria renal aguda asociada a urolitiasis fallece (Figura16).

Figura 16. Mortalidad de los pacientes con Urolitiasis e IRA asociada a urolitiasis en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva 2010-2012.



El 76% de los pacientes con injuria renal aguda asociado a urolitiasis son mayores de 51 años y el 52% de estos son hombres, el tamaño de los cálculos en vías urinarias es mayor en promedio (13,3mm) en pacientes cuya edad supera los 51 años. Así mismo el valor de creatinina es en promedio (23,6 mg/dl) en personas en este grupo de edad y el 70,6% de las complicaciones fueron en estas mismos pacientes. Por último los dos casos de muerte se presentaron en personas mayores de 51 años. (Cuadro 5)

Cuadro 5. Resumen resultados pacientes con Injuria renal aguda asociada a urolitiasis.

EDAD	21 – 50		>51	
Género	M: 4	F: 2	M:10	F:9
Promedio tamaño calculo	12.8mm	11.5mm	14.4mm	12mm
Promedio creatinina	4.4	4.7	11.4	12.2
Número de complicaciones	3	2	8	4
Muertes	0	0	2	0

9. DISCUSIÓN

La Injuria Renal Aguda como complicación de la urolitiasis, es una patología poco frecuente en nuestro medio a pesar de la alta incidencia de la urolitiasis; pero que requiere un manejo interdisciplinar oportuno para prevenir las complicaciones propias de cada una de estas patologías. A pesar de que la incidencia real de litiasis no es bien conocida, se estima que 36 de cada 100.000 mujeres y 126 de cada 100.000 hombres presentan la enfermedad, mientras que la IRA se presenta en un 2-5% de la población general que llega a un hospital de adultos, llegando este porcentaje a un 30% en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)⁴⁷.

En este estudio se encontró que de 348 pacientes que presentaron urolitiasis, 25 (7,2%) desarrollaron IRA; en comparación con otros estudios se encuentra una alta variabilidad que va desde 0,72%⁴⁸ hasta el 6%⁴⁹.

La mayor incidencia de urolitiasis se presenta entre los 20-40 años en un 59.5% en nuestro medio, lo que reporta la literatura mundial es de 35% para este mismo grupo etario⁵⁰, y la menor incidencia se presenta en los extremos de la vida en ambos estudios. Para la injuria renal aguda el grupo etario que presentó mayor incidencia fue los mayores de 70 años en un 50% en este estudio resultado similar se encontró en un estudio realizado también en nuestro medio⁵¹.

La urolitiasis fue más frecuente en el sexo masculino con una frecuencia de 236 pacientes (67.8%), y en las mujeres la frecuencia fue del 32,2%; en cuanto a los pacientes que desarrollaron Injuria Renal Aguda, 14 (56%) correspondieron al género masculino y tan solo 11 (44%) al género femenino; al compararlo con los

⁴⁷ FAUCCI, Anthony. HARRISON Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2008. p 1763

⁴⁸ WANG, Steven *et al.* The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. En: pubmed.gov. [En línea]. (Agosto 2012). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21853241#>

⁴⁹ VUKUSICH, Antonio, *et al.* Epidemiología de la Insuficiencia Renal Aguda grave. Un estudio prospectivo multicéntrico en la Región Metropolitana En Revista médica Scielo. Santiago de Chile. Vol 132, No 11. Nov 2004. 1355- 1361

⁵⁰ PÉREZ, Percy Luis. Urolitiasis tratada quirúrgicamente en el Hospital Arzobispo Loayza 2002-2006. Lima-Perú, 2008, 49 p. Trabajo de grado (Posgrado urología). Universidad nacional mayor de san marcos. Facultad de medicina humana.

⁵¹ LOZANO, Abner. Manual Práctico de Urgencias Médicas. 2da Edición. Neiva, Huila. Imprimimos de Colombia. 2013. Pag 780- 809. ISBN 978-958-46-1295-3

datos de la literatura, se encuentra que la urolitiasis es más frecuente en hombres con un 66%⁵² y la injuria renal aguda mujeres con un incidencia de 56%⁵³.

El antecedente más prevalente en los pacientes con urolitiasis en este estudio fue el de HTA y antecedente de litiasis previa, con un 38% y 31% respectivamente, en cuanto a los pacientes que desarrollaron IRA, el 100% tenía como antecedente HTA, 44% antecedente de litiasis y 40% de diabetes mellitus, de esta manera se observa como la HTA, el antecedente de litiasis previa y la DM son de gran prevalencia e importancia en el curso de la injuria renal aguda ocasionada por urolitiasis; al observar los datos de la literatura respecto a esta patología, se puede observar que el antecedente de litiasis previa es el factor más importante con un porcentaje que va desde 33% a 55%, seguido de HTA con 40%, y que la DM solo está presente en el 9% a 15% de los casos⁵⁴.

En este estudio se encontró que el síntoma característico de la urolitiasis es el cólico renal en un 85,92% de los pacientes analizados, siendo similar a un estudio realizado en Perú donde se halló como síntoma principal el cólico renal con un 85,5%⁵⁵. Por otro lado el segundo síntoma en frecuencia fue la hematuria en un 62% dato que se compara en un estudio anteriormente realizado en el cual la hematuria en urolitiasis variaba de 48 a 54%. En pacientes con urolitiasis que tuvieron como complicación IRA se encontró que el principal síntoma fue la hipertensión arterial, ya que todos los pacientes con IRA (25 pacientes) desarrollaron este síntoma, seguido de dolor lumbar en un 96% y hematuria en un 84% de los casos.

El tamaño promedio del cálculo de los pacientes a los que se les encontró, y no desarrollaron IRA fue de 10.1 mm, y en los pacientes que desarrollaron IRA fue de 13.7 mm; del total de los que desarrollaron IRA 3 pacientes (12%) tenían cálculos entre 10 y 12 mm, 13 (52%) tenían cálculos entre 13 y 15 mm y 9 (36%) tenían cálculos entre 16 y 18mm; de los pacientes que no desarrollaron IRA 73 (92.4%) tenían cálculos entre 10 y 12 mm, 5 (6.32%) entre 13 y 15mm y 1 (1.2%) entre 16 y 18mm, lo que nos indica que el tamaño del cálculo es un factor importante en la

⁵² R. ALCÁZAR, M. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. En: NEFROLOGÍA CLÍNICA [en línea], vol 29 (2009). [Consultado 12 de febrero de 2013] disponible en <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P5-E36/P5-E36-S1464-A10079.pdf>

⁵³ PEREZ, Percy Luis. Op. cit.,p.

⁵⁴ Ibid., p..

⁵⁵ WANG, Steven *et al.* The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. En: pubmed.gov. [En línea]. (Agosto 2012). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21853241#>>

aparición de IRA en los pacientes con urolitiasis. En la literatura se reporta que de los pacientes con urolitiasis desarrollan IRA, el tamaño promedio del cálculo es de 13.5 mm, lo que es muy similar con nuestro estudio, y en los pacientes que no desarrollan IRA es de 9 mm a 1.2mm⁵⁶.

La lateralidad de los cálculos en vías urinarias según esta investigación, se ubica en mayor frecuencia en el lado derecho en un 56,8% para pacientes que solamente presentaron urolitiasis, mientras que en pacientes con injuria renal aguda secundaria a urolitiasis mostró un 69,5%. Coincidiendo con otro estudio en el cual también el lado derecho fue en el que más se desarrolló el cálculo en una frecuencia de 60-70%⁵⁷.

La ubicación más frecuente del cálculo es en la región superior, en donde se observa que 82 (78.8%) están ubicados en el uréter superior, 18 (17.3%) en el uréter medio y 4 (3.8%) en la región inferior, en los pacientes que desarrollaron IRA, se observa que 16 (64%) la ubicación fue superior y 9 (36%) en el medio. En la literatura se reporta que el cálculo en los pacientes con IRA ocasionada por urolitiasis en el 76.6% de los casos se encuentran en el uréter superior⁵⁸.

Entre las complicaciones de la IRA secundaria a urolitiasis, los desórdenes hidroelectrolíticos especialmente la hiperkalemia, se encontró en mayor medida en 14 pacientes (56%), seguido de arritmias en 5 (20%), seguido de SIRS en 3 (12%), en los diferentes estudios, se han encontrado diferencias significativas respecto a nuestros resultados, ya que la complicación más frecuente es SIRS en el 25 % seguida de desorden hidroelectrolítico con el 22%⁵⁹.

La mortalidad de los pacientes que desarrollaron Injuria renal aguda secundaria a urolitiasis fue de 2 pacientes (8%), estas muertes ocurrieron entre los pacientes mayores de 70 años y que tenían cálculos entre 16 – 18 mm y los niveles de creatinina > 10, y como complicaciones desorden hidroelectrolítico y arritmias; de esto se infiere que la edad, el tamaño del cálculo, y la creatina, son predictores de

⁵⁶ WANG, Steven *et al.* The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. En: pubmed.gov. [En línea]. (Agosto 2012). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21853241#>

⁵⁷ Ibid., p.

⁵⁸ Ibid., p.

⁵⁹ COLELLA, Joan. *et al.* Urolithiasis/Nephrolithiasis: What's It All About?. En: medscape.com. [En línea]. (2005). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <<http://www.medscape.com/viewarticle/521366>>

complicaciones y de mortalidad importantes en la injuria renal aguda; en la literatura no se encuentran datos exactos acerca de cuál de estos sea el predictor de complicación y muerte más preciso, pero en diversos estudios, consensos y guías como las guías SEN de fracaso renal agudo de la sociedad española de nefrología, el consenso de enfermedad renal aguda y crónica de la sociedad española de nefrología año 2012, se habla de que en cuanto a las complicaciones; y las infecciones y síndrome de sepsis junto a las arritmias secundarias a los desórdenes hidroelectrolíticos son las mayores causantes de la mortalidad en estos pacientes.

10. CONCLUSIONES

El 7,2% de los pacientes que cursan con urolitiasis presentan Injuria renal aguda como complicación de dicha patología.

Uno de cada dos pacientes mayores de 71 años con urolitiasis desarrolla Injuria renal aguda secundaria a la urolitiasis.

La probabilidad de que una mujer se complique desarrollando injuria renal aguda secundaria a urolitiasis es mayor (9,82%) que la de los hombres (5,9%). Por tanto el 56% de los pacientes con Injuria renal aguda fueron hombres debido a la que la población que presenta urolitiasis en su gran mayoría son hombres.

La probabilidad de generar Injuria renal aguda secundaria a urolitiasis no varía de estrato a estrato, ni por la procedencia.

El síntoma presentado más frecuente por los pacientes con Injuria renal aguda asociada a urolitiasis fue el cólico renal en un 96%, seguido por la hematuria en un 84%, los síntomas menos frecuentes fueron fiebre 24% y disuria en un 16%.

El antecedente de mayor importancia fue la Hipertensión arterial, ya que el 100% de los pacientes con Injuria renal aguda secundaria a urolitiasis presentaba esta patología. Otros antecedentes de importancia fueron la urolitiasis previa y la diabetes mellitus.

Con los hallazgos de imágenes diagnósticas se puede concluir que la probabilidad de que un paciente con cálculos de tamaño mayor a 13 mm haga injuria renal aguda secundaria a la urolitiasis es del 78,57%, respecto a la ubicación, una persona que tenga cálculos bilaterales desarrolla injuria renal aguda secundaria a urolitiasis en el 38,5% de los casos. La probabilidad de generar Injuria renal aguda asociada a urolitiasis es del 50% cuando el cálculo esta ubicado en la zona media del uréter.

Los pacientes con Injuria renal aguda secundaria a urolitiasis tuvieron un promedio de niveles de creatinina de 8,82mg/dl

La complicación más frecuente de la injuria renal aguda secundaria a urolitiasis es el desorden hidroelectrolítico en el 56% de los casos.

11. RECOMENDACIONES

Es importante la elaboración de historias clínicas completas, que aporte la mayor cantidad y calidad de información posible, y así llegar a un acertado diagnóstico permitiendo el tratamiento adecuado de estas patologías que son muy frecuentes en nuestro medio.

De ser posible la sistematización de todas las historias clínicas facilitaría enormemente la recolección de datos, siempre y cuando estén estas completas y claras.

La base de datos que posee el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva de sus pacientes, no es muy específica sobre las enfermedades que se están investigando, haciendo que se pierda mucho tiempo en el momento de la revisión de las historias clínicas.

Debe hacerse un mejor seguimiento de los pacientes que sufrieron Urolitiasis, para evitar recurrencias o complicaciones como la injuria renal aguda, con el fin de mejorar la calidad de vida de estas personas y disminuir la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

ALCÁZAR, M. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. En: NEFROLOGÍA CLÍNICA [en línea], vol 29 (2009). [Consultado 12 de febrero de 2013] disponible en <<http://www.revistanefrologia.com/revistas/P5-E36/P5-E36-S1464-A10079.pdf>>

ALJAMA, Pedro. Nefrología Clínica. 3ra edición. Madrid- España. Editorial panamericana, 2008. p. 567, 580. ISBN 978-84-9835-186-6

BAGSHAW SM, Laupland KB, Doig CJ. Prognosis of long term Survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: A population based Study. Crit Care 2005;9:R700-R709.

COLELLA, Joan. *et al.* Urolithiasis/Nephrolithiasis: What's It All About?. En: medscape.com. [En línea]. (2005). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <<http://www.medscape.com/viewarticle/521366>>

CRUZ, Dinna, Revisión clínica: Clinical review: RIFLE and AKIN – time for reappraisal En: Critical care Bio med central. [en línea]. Vol 13 (2009). [consultado 12 feb. 2013]. En <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717405/>>

_____, RIFLE and AKIN – time for reappraisal. En: Crit Care (Published online). Vol. 3, N°3 (2009). (consultado 13 Sep. 2012).disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717405/>

DOWNEY, Patricio. Insuficiencia Renal Aguda, En: Apuntes de medicina intensiva, Escuela de Medicina de la pontificia universidad católica de Chile [en línea]. Capitulo 3. 2008. [Consultado 16 feb. 2013] Disponible en <<http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/InsufRenal.html>>

FAUCCI, Anthony. HARRISON Principios de Medicina Interna. 17th ed. México: Mcgraw-HillInteramericana, 2008. p 1753.
Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo
(<http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co/dotnetnuke/Servicios/Hospitalizacion/tabid/72/language/es-CO/Default.aspx>)

LOZANO, Abner Manual Práctico de Urgencias Médicas. 2da Edición. Neiva, Huila. Imprimimos de Colombia. 2013. Pag 780- 809. ISBN 978-958-46-1295-3

MENDEZ, Johan Leandro. Comportamiento clínico y epidemiológico de la uropatía obstructiva en el HUHMP del 31 de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2004. Neiva, 2005, 62 P. Trabajo de Grado (Medicina). Universidad Surcolombiana. Facultad de Salud.

MINISTERIO DE SALUD, REPUBLICA DE COLOMBIA. Resolución N° 008430 De 1993. [en línea]. 4 De Octubre De 1993. [consultado el 15 jun. 2012]. Disponible en <http://www.dib.unal.edu.co/promocion/etica_res_8430_1993.pdf>

PÉREZ, Percy Luis. Urolitiasis tratada quirúrgicamente en el Hospital Arzobispo Loayza 2002-2006. Lima- Perú, 2008, 49 p. Trabajo de grado (Posgrado urología). Universidad nacional mayor de san marcos. Facultad de medicina humana.

PHILLIP, M Hall, Nefrolitiasis: Tratamiento, causas y prevención. En: Revista Metabolismo Óseo y Mineral (medio electrónico). Vol. 4, Año 2011; Pag 23-29. [consultado el 2 abril de 2012]. Disponible en: <<http://nietoeditores.com.mx/download/Ammom/2011/Enerofebrero2011/3%20Metabolismo%20Oseo%201-2011/Metabolismo%20Oseo%201.5%20NEFROLITIASIS.pdf>>

RICCI Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. Nat Rev Nephrol. 2011;7:201–8.

RICCI, Zaccaria. New insights in acute kidney failure in the critically ill. En: Swiss Medical Weekly, The European Journal of medical sciences. Italia. Vol 142. (2012)

Red y sistema del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Ubicado en el primer piso de las instalaciones en la calle 9 # 15-25 Neiva – Huila

SRISAWAT, Nattachai. Modern Classification of Acute Kidney Injury. En: Focus on Critical Care Nephrology [en línea]. Vol 29. (2010). [Consultado 12 feb. 2013]. Disponible en < <http://www.karger.com/Article/Pdf/280099>>

VUKUSICH, Antonio, *et al.* Epidemiología de la Insuficiencia Renal Aguda grave. Un estudio prospectivo multicéntrico en la Región Metropolitana En Revista médica Scielo. Santiago de Chile. Vol 132, No 11. Nov 2004. 1355- 1361.

WANG, Steven *et al.* The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi.En: pubmed.gov. [En línea]. (Agosto 2012). [Consultado 15 Jun. 2013]. Disponible en <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21853241#>>

ANEXOS

Anexo A. Cronograma de actividades.

Tiempo (mes/año)	02/12	03/12	04/12	05/12	06/12	07/12	08/12	09/12	10/12	11/12	12/12	01/13	02/13	03/13	04/13	05/13	06/13
Anteproyecto	X	x	X														
Revisión bibliográfica		x	x	x	x												
Formulación marco teórico			X	x	x	x	x	X									
Diseño de formulario								X									
Aceptación por Comité de ética														x			
Recolección de datos															X	X	
Tabulación y análisis de datos															x	x	X
Entrega de trabajo y presentación																	x

Anexo B. Presupuesto.

- **Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación.**

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	10.500.300
EQUIPOS	3.900.000
SOFTWARE	
MATERIALES	130.000
SALIDAS DE CAMPO	
MATERIAL BIBLIOGRAFICO	
PUBLICACIONES Y PATENTES	
SERVICIOS TECNICOS	
VIAJES	
CONSTRUCCIONES	
MANTENIMIENTO	
ADMINISTRACION	
TOTAL	14.530.300

- **Descripción de los gastos de personal.**

INVESTIGADOR/ EXPERTO / AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION	RECURSOS
Orlando Montero Garcia	Medico internista - nefrologia	Asesor	Nefrólogo – docente USCO	2.700.000
Dolly Castro	Enfermera - Epidemiologa	Asesor	Docente USCO	2.700.000
Camila Suaza	Estudiante Medicina	Investigador	Estudiante	1.700.100
Jhonatan Portes	Estudiante Medicina	Investigador	Estudiante	1.700.100
Sergio Quiroga	Estudiante Medicina	Investigador	Estudiante	1.700.100
TOTAL				10.500.300

- **Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios.**

EQUIPO	VALOR
Portátil acer	1.600.000
Portátil TOSHIBA	1.100.000
Portátil HP	1.200.000
	3.900.000
TOTAL	

- **Materiales, suministros.**

Materiales	JUSTIFICACION	Valor
1 resma de papel	Para impresión de documentos.	15.000
300 impresiones	Entrega de trabajo a comité de ética y entrega de proyecto final en la biblioteca.	90.000
Empastado del proyecto final	Entrega de proyecto final a la biblioteca.	15.000
Argollado de proyecto.	Entrega de proyecto al comité de ética.	10.000
TOTAL		130.000

Anexo C. Instrumento de recolección de datos.



COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA INJURIA RENAL AGUDA ASOCIADA A UROLITIASIS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA. 2010 A 2012

La Injuria Renal Aguda es una enfermedad que puede ser causada por múltiples etiología, una de ellas la urolitiasis, ambas enfermedades son muy frecuentes en nuestro medio, y debido a los pocos estudios realizados en los que se relacionen estas dos patologías se quiere indagar sobre el comportamiento clínico-epidemiológico de la Injuria renal aguda ocasionada por urolitiasis en pacientes mayores de edad, que consultan al servicio de medicina interna del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo de enero de 2010 hasta 31 de diciembre de 2012, con el fin de plantear lineamientos que permitan hacer un diagnostico más temprano para prevenir las complicaciones y realizar un tratamiento adecuado y oportuno

No. Guía de revisión: _____

No HC: _____

Fecha de realización de la guía: _____

I. SOCIODEMOGRÁFICO

1. Edad: _____ años
2. Género: F___ M___
3. Estrato: 1___ 2___ 3___ 4___ 5___ 6___
4. Procedencia: Rural_____ Urbano_____

II. MANIFESTACIONES Y EVOLUCION CLINICA

5. Fecha de Ingreso: _____
6. Fecha de Egreso: _____
7. Tiempo de Estancia Hospitalaria: _____ días

8. Dx ingreso _____
9. Motivo de consulta: _____
10. Signos y síntomas de la urolitiasis (X)
- A) Dolor lumbar ___
- B) Náuseas ___
- C) Vómitos ___
- D) Fiebre ___
- E) Polaquiuria ___
- F) Hematuria ___
- G) Tenesmo ___
- H) Disuria ___
11. Signos y síntomas de la IRA.(si o no)
- A) Oliguria ___
- B) Hipertensión ___
12. Fecha de inicio de síntomas de la urolitiasis: _____
13. Fecha de inicio de síntomas de la IRA: _____
14. Tiempo de inicio de los síntomas hasta dx de IRA: _____ días

ANTECEDENTES (PRESENCIA DE FACTORES PREDISPONENTES)

15. Presenta alguna de las siguientes patologías (X)
- A) HTA ___
- B) Diabetes ___
- C) Trastornos tiroideo ___
- D) Hiperuricemia/Gota ___
- E) IVU recurrentes ___
- F) Cáncer ___ Cual? _____
- G) Desnutrición ___
- H) ERC ___
- I) Quirúrgicos ___ Cual? _____

III.HALLAZGOS IMAGENOLÓGICO

16. Ecográficos

Normal: _____

Hidronefrosis: _____

Adelgazamiento del parénquima: _____

Disminución del parénquima: _____

Aumento ecogenicidad: _____

Poliquitosis renal: _____

17. UroTAC

Hallazgos: _____

IV. HALLAZGOS PARACLINICOS:

18. Creatinina sérica: _____

19. Diuresis: _____

20. Parcial de orina:

A) Hematuria _____

B) Cristales _____

C) Densidad _____

D) Ph _____

21. RIFLE (x)

A) Riesgo _____

B) Injuria _____

C) Fallo _____

D) Pérdida _____

E) Injuria Renal Crónica _____

22. AKIN(x)

A) Estadio 1 _____

B) Estadio 2 _____

C) Estadio 3 _____

23. Tasa de filtración glomerular estimada según fórmula MDRD-4

FG estimado = $186 \times (\text{creatinina}/88,4)^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$ _____

V.COMPLICACIONES (X)

24. Presencia de acidosis metabólica _____

25. Síndrome urémico _____

26. Hipercalemia _____

27. Hipocalcemia _____

28. Infección _____

29. Edema pulmonar _____

30. Paciente al egreso: Vivo _____ Muerto _____