

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES  
PERTENECIENTES AL PROGRAMA DE DIÁLISIS DE LA UNIDAD DE  
NEFROLOGÍA FRESSENIUS MEDICAL CARE DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO  
OCTUBRE 1997 – FEBRERO 2002**

**SILVIO ANDRES VIDAL BONILLA  
LINA MARIA OTALORA TOVAR  
FAIVER RAMIREZ BRIÑEZ**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE MEDICINA  
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN  
2003**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES  
PERTENECIENTES AL PROGRAMA DE DIÁLISIS DE LA UNIDAD DE  
NEFROLOGÍA FRESSENIUS MEDICAL CARE DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO  
OCTUBRE 1997 – FEBRERO 2002**

**SILVIO ANDRES VIDAL BONILLA  
LINA MARIA OTALORA TOVAR  
FAIVER RAMIREZ BRIÑEZ**

**Trabajo de Investigación**

**Asesorado por la Profesora  
Dolly Castro Betancourt  
Mgr. Salud Pública y Epidemiología**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE MEDICINA  
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN  
2003**

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos de forma especial a nuestra profesora Dolly Castro, por su apoyo y fé en nuestro trabajo, quien nos orientó en todo el camino de esta investigación y que incondicionalmente siempre se ha encargado de que sus alumnos sean cada vez mejores.

También queremos agradecer al Dr. Jaime Borrero, por facilitarnos el acceso a la información de los pacientes que maneja la unidad renal.

## CONTENIDO

	Pág
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DE LA PROBLEMÁTICA	23
3. JUSTIFICACION	25
4. OBJETIVOS	26
4.1 Objetivo General	26
4.2 Objetivos Específicos	26
5. MARCO TEORICO	27
5.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	27
5.1.1 Definición	27
5.1.2 Epidemiología	27
5.1.3 Clasificación	28
5.1.4 Etiología	28
5.1.5 Fisiopatología	30
5.1.6 Manifestaciones Clínicas	33
5.1.7 Diagnostico	35
5.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	36
5.2.1 Definición	36

5.2.2	Epidemiología	36
5.2.3	Clasificación	36
5.2.4	Etiología	37
5.2.5	Fisiopatología	37
5.2.5.1	Mecanismos Fisiopatológicos	38
5.2.6	Manifestaciones Clínicas	40
5.2.7	Diagnostico	41
5.2.7.1	Historia Clínica	42
5.2.7.2	Exámenes de Laboratorio	42
5.2.7.3	Estudios imagenológicos	45
5.2.7.4	Química Sanguínea	46
5.2.7.5	Estudios Anatomopatológicos	46
6.	HIPOTESIS Y VARIABLES	47
6.1	HIPOTESIS	48
6.1.1	Hipótesis 1	48
6.1.2	Hipótesis 2	48
6.2	VARIABLES	49
7.	DISEÑO METODOLOGICO	51
7.1	TIPO DE ESTUDIO	51
7.2	POBLACIÓN Y MUESTRA	51

7.3 INSTRUMENTO	52
7.3.1 Instrumento de Recolección de Datos	52
7.3.2 Prueba Piloto	52
7.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCION	53
7.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION	53
7.6 PLAN DE ANALISIS DE LA INFORMACIÓN	53
7.7 ASPECTOS ÉTICOS	54
8. RESULTADOS	55
8.1 Variables Sociodemográficas	55
8.2 Diálisis	59
8.3 Insuficiencia Renal Aguda	62
8.4 Insuficiencia renal crónica	62
8.5 Creatinina	65
9. DISCUSIÓN	68
10. CONCLUSIONES	72
11. RECOMENDACIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	80

## LISTA DE ANEXOS

	Pág
Anexo 1. Mapa conceptual.	81
Anexo 2. Cronograma de actividades.	82
Anexo 3. Presupuesto.	84
Anexo 4. Formato de recolección de datos.	85

## LISTA DE TABLAS

	Pág
Tabla 1. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care residentes en el departamento del Huila.	57
Tabla 2. Edad vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	59
Tabla 3. Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	63
Tabla 4. Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	64
Tabla 5. Creatinina en Insuficiencia Renal Aguda vs. Creatinina en Insuficiencia Renal Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	67
Tabla 6. Frecuencia de edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	85
Tabla 7. Frecuencia de sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	85

Tabla 8. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	86
Tabla 9. Régimen de seguridad social de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	86
Tabla 10. Tipo de diálisis utilizada de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	87
Tabla 11. Frecuencia de las complicaciones ocasionadas por la diálisis en los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	87
Tabla 12. Motivo de retiro de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	88
Tabla 13. Frecuencia de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	88
Tabla 14. Nefropatía Diabética vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	88
Tabla 15. Nefropatía Diabética vs Edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	89
Tabla 16. Nefropatía Diabética vs Creatinina de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	89
Tabla 17. Rangos de creatinina al ingreso de la unidad renal de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	90

## LISTA DE FIGURAS

	Pág
Grafica 1. Frecuencia de edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	55
Grafica 2. Frecuencia de sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	56
Grafica 3. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	56
Grafica 4. Régimen de seguridad social de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	58
Grafica 5. Tipo de diálisis utilizada de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	60
Grafica 6. Frecuencia de las complicaciones ocasionadas por la diálisis en los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	61
Grafica 7. Motivo de retiro de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	61
Grafica 8. Frecuencia de la Insuficiencia Renal Aguda y Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	62

Grafica 9. Nefropatía Diabética vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	64
Grafica 10. Nefropatía Diabética vs Edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	65
Grafica 11. Nefropatía Diabética vs Creatinina de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	66
Grafica 12. Rangos de creatinina al ingreso a la unidad renal de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.	66

## **RESUMEN**

Las enfermedades renales producen variaciones en su orden de frecuencia, así como la ecología, la economía y política de salud de cada país, y estos factores a su vez cambian con la época y con la fuente de información. Hace más de 50 años la mortalidad de la IRA era del 90%, y a pesar de los avances de las últimas cinco décadas la mortalidad ha bajado aproximadamente a un 50% con causas pre-renales, 2% con causas post-renales y a un 48% con causas renales. La disminución de la incidencia y de la mortalidad en la insuficiencia renal aguda es atribuida en gran medida a los adelantos en la evaluación de los pacientes traumatizados, y el advenimiento de la diálisis. En cuanto a la Insuficiencia Renal Crónica, datos reportados en diversos estudios, dan a conocer que la Nefropatía Diabética es una de las principales entidades etiológicas de ésta y que además día a día va en aumento.

### **Objetivo**

El objetivo del presente estudio fue determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes incluidos en la unidad de nefrología Fresenius Medical Care del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, con el fin de plantear la elaboración de un protocolo de diagnóstico y tratamiento precoz de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica en la unidad renal que permitan la atención oportuna de estas patologías.

### **Diseño**

Estudio descriptivo cualitativo y retrospectivo

### **Materiales y métodos**

Se recogieron los datos de todas las historias encontradas en el archivo de gestión de la unidad de nefrología del Hospital Universitario, las cuales tenían los datos

completos como edad, sexo, procedencia, entidad a la cual el paciente esta afiliado y el diagnostico.

## **Resultados**

Se encontró una distribución equitativa de sexo en los pacientes incluidos en el estudio, la mayoría de ellos se encontraban entre la sexta y séptima década de la vida, el 86% era procedentes del departamento del Huila y de estos el 57% procedentes de la ciudad de Neiva, se encontró una mayor demanda del servicio por parte de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. La sepsis fue la etiología mas frecuente de la Insuficiencia renal Aguda y la Nefropatía Diabética de la Crónica. Se evidencio que la hemodiálisis temporal fue la mas usada en los pacientes estudiados, en el 88% de los pacientes dializados no hubo ninguna complicación. El fallecimiento del paciente fue el principal motivo de retiro del programa de diálisis y en un 39,8% de los pacientes incluidos en el estudio tenían rangos de creatinina mayores a 5,5 mg/dl, lo que evidencia el mal funcionamiento renal al ingreso.

## **Conclusiones**

Al realizar comparaciones entre los datos que se encuentran en las diferentes referencias bibliograficas y los resultados de este estudio, no se encontraron grandes diferencias. La gran mayoría de pacientes incluidos en el estudio ingresaron al programa de diálisis con un severo deterioro de su función renal lo cual se reflejo en los resultados de sus exámenes paraclínicos. La Nefropatía Diabética fue la responsable de casi la mitad de los casos (48%) diagnosticados como Insuficiencia Renal Crónica en la unidad renal del hospital Universitario de Neiva.

## **SUMMARY**

The kidney diseases produce variations in their order of frequency, as well as the ecology, the economy and politics of health of each country, and these factors in turn change with the time and with the source of information. More than 50 years ago the mortality of the Acute Renal Insufficiency was of 90%, and in spite of the advances of the last five decades the mortality has gone down approximately to 50% with pre-renal causes, 2% with post-renal causes and to 48% with renal causes. The decrease of the incidence and of the mortality in the Acute Renal Insufficiency is attributed in great measure to the advances in the evaluation of the traumatized patients, and the coming of the dialysis. As for the Chronic Renal Insufficiency, data reported in diverse studies, give to know that the Diabetic Nephropathy is one of the main entities etiologic of this and that also day by day goes in increase.

### **Objective**

The objective of the present study was to determine the clinical-epidemic characteristics of the patients included in the nephrology unit Fresenius Medical Care of the university hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva, with the purpose of outlining the elaboration of a protocol of diagnostic and precocious treatment of Acute Renal Insufficiency and Chronic Renal Insufficiency in the renal unit that allow the opportune attention of these pathologies.

### **Design**

Study descriptive qualitative and retrospective.

### **Patients and methods**

The data were picked up. The data of all the histories were picked up found in the file of management of the unit of nephrology of the University Hospital, which had

the complete data as age, sex, origin, entity to the one which the patient is affiliate and the diagnostic.

## **Results**

We found an equal distribution of sex in the patients included in the study, most of them were between the sixth and seventh decade of the life, 86% was coming from the department of the Huila and of these 57% coming from the city of Neiva, We met a bigger demand of the service on the part of the patients with Chronic Renal Insufficiency. The sepsis was the etiology of bigger frequency of the Acute Renal Insufficiency and the Diabetic Nephropathy of the Chronic Renal Insufficiency. We met that the temporary hemodialysis was the most used in the studied patients, in 88% of the patient there was not any complication. The patient's death was the main reason of retirement of the dialysis program and in 39,8% of the cases included in the study they had level of more creatinine to 5,5 mg per deciliter, what evidences the bad renal operation to the entrance.

## **Conclusions**

When carrying out comparisons among the data that are in the different bibliographical references and the results of this study, they were not big differences. The great majority of patients included in the study entered to the dialysis program with a severe deterioration of the renal function that which was reflection in the results of laboratory exam. The Diabetic Nephropathy was the responsible for almost half of the cases (48%) diagnosed as Chronic Renal Insufficiency in the renal unit of the University Hospital of Neiva.

## 1. ANTECEDENTES

La nefrología es un área de la medicina interna de reciente nacimiento como subespecialidad. Tuvo su origen antes de la segunda guerra mundial con algunos estudios de función y enfermedad renal, siendo después de 1945, al terminar la guerra, cuando la aplicación de nuevos métodos y principios científicos permitió que esta disciplina se definiera en forma clara, mejorando los estudios fisiológicos y de enfermedad renal e identificando al riñón como un órgano endocrino.

La semilla de la nefrología en Colombia se sembró cerca de diez años después, a mediados de la década del cincuenta, cuando varios especialistas en medicina interna se motivaron por esta nueva rama de la medicina. En Bogotá, el doctor José María Mora, quien había realizado su formación en medicina interna en el Hospital San Juan de Dios, de esta ciudad, por los años 1949 a 1954, se empezó a motivar por los pacientes con insuficiencia renal y decidió realizar su formación en nefrología en la ciudad de Cleveland, regresando al país en 1962 e iniciando en el Hospital Militar Central de Bogotá diálisis peritoneal aguda ese mismo año y hemodiálisis aguda en 1963, con un promedio de tres o cuatro procedimientos por año. Junto con el doctor Hernán Torres, quien terminaba su formación en medicina interna y quien realizó su entrenamiento en nefrología en la Cleveland Clinic en 1966, iniciaron el programa de hemodiálisis crónica en 1971.

A otra de las grandes ciudades del país, Medellín, llegó el doctor Jaime Borrero después de entrenarse en medicina interna en el Hospital St. Claire's, de Nueva York, entre 1954 y 1956 y de realizar un Fellow en enfermedades vasculares en el New York Hospital, que culminó en junio de 1957, iniciando por esta época el manejo de pacientes con insuficiencia renal aguda en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl y realizando con el doctor Álvaro Toro la primera diálisis peritoneal con un equipo fabricado por ellos en 1960 y la primera hemodiálisis aguda en 1964. El doctor Borrero algunos años después trabajando en equipo, realizó con un riñón artificial de su propio diseño, el Gracec (por las dos primeras pacientes que recibieron tratamiento con él: Graciela de Calle y Cecilia Solórzano), la primera hemodiálisis crónica en 1967.

Por la misma época llegó al Hospital San Juan de Dios, de Bogotá, el doctor Andrés Revollo, quien inició la realización de diálisis peritoneal y hemodiálisis aguda en

1962. En 1967, junto con el doctor Alberto Carreño, iniciaron el programa de diálisis crónica.

Con base en lo anterior se piensa que la nefrología se inició en Colombia en la década de los sesenta, con el entrenamiento que estos internistas colombianos habían recibido principalmente en los Estados Unidos. Ellos se reunieron y crearon en 1966 la Sociedad Colombiana de Nefrología, siendo sus miembros fundadores los doctores Jaime Borrero, Enrique Carvajal, Saulo Klahr, José María Mora, Andrés Revollo, Edgar Sanclemente, Álvaro Toro y Hernán Torres. Le ha correspondido a la Sociedad dar su estímulo y consejería tanto para el establecimiento de la nefrología clínica en el país como para el desarrollo de los programas de hemodiálisis, diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD) y trasplante renal, además de haber trabajado en forma constante en el área de hipertensión arterial.

Como ya se menciona, la primera hemodiálisis aguda fue realizada en el Hospital Militar Central de Bogotá y más o menos en forma simultánea se inició en el Hospital San Juan de Dios y en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín. Hoy en día es un tratamiento rutinario en el país. La hemodiálisis crónica se inició en 1967 en los Hospitales San Juan de Dios, de Bogotá, y San Vicente de Paúl, en Medellín, y luego en el Hospital Militar de Bogotá en 1971. Después de éstas, que fueron las unidades base de la nefrología en Colombia, se desarrollaron otras en las principales ciudades de Colombia y se han venido incrementando con el paso de los años, hasta contar con 43 unidades de hemodiálisis que realizan el procedimiento en forma crónica.

La CAPD se inició en Medellín en marzo de 1981 y luego en el Hospital San José, de Bogotá, teniendo en el momento en el país 38 programas de esta modalidad de tratamiento. La Sociedad de Nefrología se preocupó por estimular la formación de subespecialistas en Colombia, y el primer centro que inició estudios de posgrado de nefrología fue el Hospital Militar Central que a su vez fue el primer centro aprobado por la Ascofame para ofrecer la especialidad; seguido por el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín, el Hospital San José, de Bogotá, el Hospital Universitario del Valle, y el Hospital Universitario de San Ignacio, aprobado en 1991.

Para empezar a hablar de lo que ha sido el estudio y la implementación de los procedimientos de diálisis, es importante mencionar que hacia 1877 empezó a estudiarse la superficie peritoneal, considerada como una membrana a través de la

cual los solutos podían pasar a la cavidad abdominal y de este modo ser eliminados. El pasaje de solutos, por diálisis, desde la sangre y a través de una membrana semipermeable, a un líquido dializante en contacto con el otro lado de la membrana, ha sido ampliamente estudiado. Se han usado múltiples tipos de membranas, naturales, artificiales, cuya variedad sólo ha sido limitada por el grado de inventiva o la imaginación de los investigadores. La membrana peritoneal fue usada así mucho antes que el primer riñón artificial, cuando Wegner realizó los primeros experimentos con membrana peritoneal en 1877. El peritoneal es una membrana inerte y no efectúa transporte activo. Por consiguiente, el intercambio de líquido y solutos difusibles entre la cavidad peritoneal y la sangre, dependen del gradiente de concentración entre los dos compartimientos líquidos. Esta propiedad pasiva de la membrana peritoneal fue demostrada en animales en 1895, nuevamente por Necheles en 1923 al emplear el peritoneo de animales como membrana dializante en su riñón artificial.

Además de la cavidad peritoneal, fueron utilizadas las superficies semipermeables de la cavidad pleural y de los pulmones. Todo el tracto gastrointestinal, desde el cardias hasta el recto, ha sido utilizado en el hombre. Un experimentador entusiasta, entendiendo que la mucosa vaginal debía ser parcialmente semipermeable, ensayó también en esa región. La pequeña superficie y los problemas psicológicos concomitantes hicieron, sin embargo, muy poco práctico este intento de mezclar a Gamble con la ginecología.

Los clásicos experimentos de Darrow y Yannet en 1935 fueron hechos por vía peritoneal. Estos estudios constituyen la piedra angular de nuestros conocimientos del equilibrio hídrico entre compartimientos extra e intra celular. El primer informe de diálisis peritoneal como procedimiento terapéutico en el hombre, fue dado a conocer por Ganter en 1923. Se han realizado experimentos, explorando la mayoría de las superficies corporales accesibles, que podrían utilizarse para el pasaje de solutos y agua a una solución dializante. El lavado del intestino delgado, a través de una sonda de Miller-Abbot de doble vía, fue extensamente empleado por investigadores franceses, pero ha sido abandonado por la poca efectividad y además tenía el inconveniente de la colocación de la sonda nasogástrica. En la actualidad con la fabricación de los equipos para realizar la diálisis peritoneal, se ha constituido en un procedimiento ampliamente aceptado en todos los países.

Desde inconvenientes técnicos, que los llevaron a desarrollar su imaginación en la búsqueda de materiales ideales para dializar, pasando por las privaciones de las guerras, y hasta teniendo que luchar contra la incredulidad y resistencia de la

comunidad científica, los que podemos llamar "padres de la ciencia de la diálisis" demostraron que la perseverancia y la convicción en lo que estaban haciendo valieron la pena. Y es así que pudo desarrollarse esta técnica que hoy ayuda a salvar vidas.

El parisino Rouelle le Cadet fue el primero que utilizó el término urea, en 1773, hablando de ella como una sustancia jabonosa presente en la orina de animales y del hombre, y a fines del mismo siglo, Antoine Fourcroy y Nicolás Vauquelin lograron cristalizar este compuesto para luego analizarlo, encontrando en el mismo un gran contenido de nitrógeno.

Ya en el Siglo XIX, en 1821, en la ciudad de Génova, dos científicos que también se interesaron en este tema (Jean Louis Prévost y Jean Baptiste Dumas) demostraron que el aumento de la concentración de urea en la sangre de algunos animales era previo a la muerte de los mismos, descubrimiento muy importante, ya que comenzaron a ver que era esta la base de una enfermedad hasta el momento desconocida. En Londres, John Bostock y William Prout, poco tiempo después, encontraron urea en la sangre de ciertos pacientes con enfermedad de Bright, por la cual veían disminuida su secreción urinaria. Y finalmente en Escocia, en el año 1829, el médico químico Robert Christison se refiere concretamente a la retención de sustancias químicas en la sangre y su toxicidad, indicándolo como insuficiencia renal. En 1840 el científico Pierre Piorry habló de la uremia como "orina en la sangre".

Otro importante aporte en este aspecto fue el del inglés Thomas Graham, que realizó estudios en los que separaba sustancias a través de membranas, y en el año 1861 comenzó a hacer referencia a dos tipos de sustancias, una de ellas los coloides, que podían ser retenidos por membranas semipermeables, como la que él mismo utilizó: papel para escribir almidonado e indicó que la urea tenía posibilidades de ser dializada a través de este tipo de membranas, descubrimiento que marcó un importante avance en esta ciencia.

Hasta ese momento, los aportes a la técnica de la diálisis, aunque importantes, no iban más allá de una suma de datos y estudios. Se había comenzado a dializar sangre y plasma in vitro, pero recién comenzaría a desarrollarse esta técnica cuando alguien intentara aplicarla en seres vivos para encontrar en ella un medio para salvar vidas, y mejorar la calidad de vida de los enfermos renales. Es recién a principios del Siglo XX cuando comienza el desarrollo de la diálisis in vivo, y es aquí

cuando comienza la verdadera batalla de un grupo de hombres que ayudaron, con su esfuerzo, a encontrarnos con lo que hoy tenemos.

Durante muchos años, los métodos para la eliminación extrarrenal de sustancias difusibles de la sangre han atraído el interés de los investigadores. El primer riñón artificial usado experimentalmente en animales, fue empleado por Abel, Rowntree y Turner, quienes publicaron sus trabajos en 1913. La sangre del perro pasaba a través de una serie de tubos de colodión que servían como membrana dializante. La sangre se hacía incoagulable por la inyección de hirudina, activo agente anticoagulante. Los autores fabricaban sus propios tubos de colodión y extraían la hirudina de miles de sanguijuelas que ellos mismos criaban. Con estos rudimentarios dispositivos lograron extraer salicilato de la sangre circulante de conejos. Por su parte Abel, previó el futuro al afirmar en 1913 que "hay numerosos estados tóxicos en los cuales los emuntorios, especialmente los riñones, son incapaces de eliminar del cuerpo, en adecuadas proporciones las sustancias normales o extrañas cuya acumulación es dañina para la vida. Con la esperanza de proporcionar, en tales emergencias, un sustituto que pudiera superar una crisis peligrosa, así como la importante información que pudiera proveer. Se ha ideado un método por el cual la sangre de un animal vivo puede ser sometida a diálisis fuera del cuerpo".

El trabajo de Kolff en 1947, coloca la piedra angular para el uso del riñón artificial en clínica humana. Este investigador, trabajando en Kampen, durante la ocupación alemana de Holanda diseñó un riñón artificial en el cual el tubo de celofán estaba enrollado en un tambor rotatorio sumergido en una solución dializante. La rotación del tambor por el principio del Arquímedes, literalmente empujaba la sangre a través del tubo de celofán hacia el extremo distal de la máquina, desde donde volvía a la vena del paciente, por medio de una bomba.

En 1947, Alwall describió un tipo fijo de aparato, en el cuál la membrana de celofán estaba enrollada entre dos láminas colocadas verticalmente. Las láminas eran colocadas en un baño dializante que circulaba sobre la membrana de celofán en dirección contraria al flujo sanguíneo. Este aparato además de cumplir la función de dializador, era también capaz de ultrafiltrar la sangre, puesto que la malla compresora colocada sobre la membrana permitía el desarrollo de presión hidrostática sobre la sangre dentro del tubo de celofán.

En 1953 se describió un ingenioso aparato en el cual espirales de celofán enrollados concéntricamente entre mallas plásticas eran sumergidos en un baño dializante, y todo el dispositivo estaba contenido en una ordinaria olla a presión. Kolf y Watschinger adoptaron esta idea, enrollando sus celofanes y mallas primero en latas de fruta luego de cerveza, hasta inventar finalmente un aparato que ha sido fabricado en gran escala como el "Twin coil artificial kidney". El aparato de Skeggs y Leonards fue considerado como muy eficaz tanto como dializador y ultrafiltro. Este consiste en hojas de celofán comprimidas entre planchas de plástico acanaladas, la sangre circula entre las hojas de celofán, el líquido circulante circula por fuera de cada una de las hojas en dirección contraria al flujo sanguíneo.

La industria de la fabricación de riñones artificiales ha evolucionado admirablemente, diseñando equipos sofisticados, que permiten realizar el tratamiento del agua, el control computarizado, la ultra filtración, etc. otorgando mayor seguridad y confianza a los pacientes que requieren de este tratamiento.

Para hablar un poco de los datos que anteceden la insuficiencia renal tanto aguda como crónica se puede comenzar diciendo que las enfermedades renales producen variaciones en su orden de frecuencia, así como la ecología, la economía y política de salud de cada país, y estos factores a su vez cambian con la época y con la fuente de información. Por ejemplo, las primeras descripciones clínicas de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se remontan a más de 100 años atrás, las estimaciones en cuanto a su frecuencia, morbilidad y mortalidad datan de estadísticas de la Segunda Guerra Mundial, se estimó que uno de cada diez pacientes con traumas severos presentaban IRA y el índice de mortalidad era del 90%. Durante la Guerra de Corea, la incidencia de IRA se redujo considerablemente, presentándose uno en cada doscientos casos, con un índice de mortalidad del 60%. En la Guerra del Vietnam el FRA se observó en una relación de uno en mil ochocientos casos y la mortalidad correspondió al 50%.

En la población civil se estima que aproximadamente un 5% de admisiones médico-quirúrgicas se presentan con IRA, siendo mayores en el politraumatizado y post-quirúrgico (50-70%), intermedio en casos médicos (30-50%) y menores en problemas obstétricos (<30%).

Hace más de 50 años la mortalidad de la IRA era del 90%, y a pesar de los avances de las últimas cinco décadas la mortalidad ha bajado aproximadamente a

un 50% con causas pre-renales, 2% con causas post-renales y a un 48% con causas renales. La disminución de la incidencia y de la mortalidad en la insuficiencia renal aguda es atribuida en gran medida a los adelantos en la evaluación de los pacientes traumatizados, y el advenimiento de la diálisis.

En lo referente a Insuficiencia Renal Crónica, datos reportados en diversos estudios, dan a conocer que la Nefropatía Diabética es una de las principales entidades etiológicas de ésta y que además día a día va en aumento.

La Nefropatía diabética es una entidad nosológica conocida desde 1936 cuando Kimmestiel y Wilson, dos anatomopatólogos alemanes, descubrieron la forma nodular de esta glomerulopatía. Posteriormente Fahr y Bell en 1942 describieron la forma difusa en el microscopio óptico y finalmente con el advenimiento de la microscopía electrónica se demostró que las primeras alteraciones histopatológicas son la expansión del mesangio y el engrosamiento de la membrana basal del capilar glomerular. <sup>(1,2)</sup>

La Nefropatía asociada con Diabetes Mellitus tipo II es la causa más frecuente de enfermedad renal terminal en Estados Unidos, Europa y Japón. En los Estados Unidos la incidencia de Nefropatía Diabética se ha incrementado hasta en un 150% durante los últimos 10 años. En Norteamérica, el 40% de los pacientes que iniciaron diálisis durante 1998 tenían Nefropatía Diabética y un 25% de ellos estaba catalogado como de alta morbi-mortalidad. <sup>(3)</sup>

## 2. PLANTEAMIENTO DE LA PROBLEMÁTICA

La Insuficiencia Renal Aguda y Crónica, juegan un papel importante dentro de las enfermedades renales de nuestro país, sin distinguir raza, sexo o edad, disminuyendo la expectativa de vida al nacer y alterando el estilo de vida de estos pacientes.

La unidad de nefrología, Fresenius Medical Care, ubicada en el segundo piso del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, es el centro de referencia para el tratamiento de diálisis en el sur del país.

Actualmente la unidad de nefrología, funciona sin tener conocimiento sobre la frecuencia exacta del tipo de patologías que han atendido desde su inauguración. La comprensión del número de patologías atendidas y su frecuencia es parte fundamental para el planteamiento de tratamientos, intervenciones de primer nivel, protocolos de manejo y estudios futuros que se deseen realizar.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad cuya incidencia y prevalencia va en aumento en el mundo. Según lo observado, en la unidad de nefrología del Hospital Universitario de Neiva se atiende un gran número de pacientes con nefropatía diabética y siendo esta una de las principales causas de falla renal crónica, es importante conocer su real frecuencia de presentación en nuestro medio.

Este estudio se lleva a cabo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva (Huila), ubicado en la Calle 9 # 15-25 Barrio Altico; sus instalaciones, constan de 7 pisos, de los cuales el primero comprende la Farmacia, Urgencias, Radiología, Laboratorios, Observación Adultos y Pediatría, Medicina Nuclear y Banco de Sangre; en el segundo piso se encuentran las Salas de Cirugía, la UCI, la unidad de Nefrología (Fresenius Medical Care), Cardiología, Neumología y Sala de Partos; el tercer piso corresponde al Área de Pediatría; En el cuarto piso se encuentra Gineco-Obstetricia; el quinto piso corresponde a Cirugía General y Especialidades Quirúrgicas; el sexto piso esta asignado a Medicina Interna.

Esta Institución de Salud es una Empresa Social del Estado (ESE), categorizada en Tercer Nivel de atención, que sirve de referencia no solo para el departamento del Huila sino a la zona Sur de la República de Colombia.

El funcionamiento de la unidad de nefrología sin datos epidemiológicos; los cuales pueden servir para realizar nuevas intervenciones tendientes a mejorar el estilo y expectativa de vida de los pacientes, nos lleva a preguntarnos ¿Cuales son las características clínico-epidemiológicas del grupo de pacientes pertenecientes al programa de diálisis con el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica en el periodo comprendido entre Octubre de 1997 y Febrero de 2002?.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva cuenta con una unidad renal dentro de sus instalaciones, lo que le permite atender a un amplio grupo de población que requiere de cuidados especiales dado su compromiso renal. Este servicio es prestado por Fresenius Medical Care, quien brinda sus servicios al hospital desde 1997, beneficiando a un gran número de pacientes que padecen de insuficiencia renal.

Siendo las patologías renales como la Insuficiencia Renal Aguda y la Insuficiencia renal Crónica, enfermedades de alta frecuencia de presentación y generadoras de altos costos en la región surcolombiana, se considera que es de gran importancia para la unidad renal conocer acerca de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes que demandan sus servicios, esto no ayudaría solo a conocer a sus pacientes, sino que lo que les facilitaría a ellos una mejor comprensión del comportamiento de estas patologías y la elaboración de una base de datos, protocolos de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de sus pacientes.

Para nosotros como estudiantes de último año de pregrado de medicina, resulta de gran interés poseer conocimientos epidemiológicos básicos de estas entidades, para garantizar una atención de primer nivel de buena calidad a nuestros futuros pacientes, de tal forma que prime el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de estas entidades, para evitar la evolución natural de la enfermedad y las complicaciones que llevan a un deterioro de la calidad de vida de estos pacientes.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Objetivo General**

Determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes incluidos en la unidad de nefrología Fresenius Medical Care del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre octubre 1997 - febrero 2002, con el fin de plantear la elaboración de un protocolo de diagnóstico y tratamiento precoz de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica en la unidad renal que permitan la atención oportuna de estas patologías.

### **4.2. Objetivos Específicos**

- Identificar las características sociodemográficas tales como edad, sexo, procedencia y seguridad social en la población a estudio.
- Identificar el tipo de diálisis utilizada, sus complicaciones y motivo de retiro del programa en la población a estudio.
- Identificar la patología causal mas frecuente de Insuficiencia Renal Aguda e Insuficiencia Renal Crónica.
- Determinar la relación existente entre el padecimiento de Nefropatía Diabética, y la edad, y sexo de la población a estudio.
- Hallar la relación existente entre la patología causante de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica y los niveles de creatinina al ingreso de los pacientes como determinante del compromiso renal.
- Plantear la elaboración de un protocolo de diagnóstico y tratamiento precoz de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica.

## **5. MARCO TEORICO**

### **5.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

#### **5.1.1 Definición**

La falla renal aguda es una entidad clínica, caracterizada por el deterioro de la función renal dentro de un periodo de horas a días, causando la acumulación de productos del metabolismo nitrogenado, así como la incapacidad de mantener la homeostasis del agua y los electrolitos corporales.<sup>(4, 5)</sup>

Dentro de las definiciones de falla renal aguda más comúnmente utilizadas se encuentra el aumento de la creatinina sérica mayor o igual a 0.5 mg por decilitro sobre su nivel basal, una elevación superior al 50% de la creatinemia inicial, reducción del aclaramiento de creatinina en un 50%, o simplemente un deterioro en la función renal que indique el uso de diálisis.<sup>(6)</sup>

#### **5.1.2 Epidemiología**

La insuficiencia renal aguda es un síndrome relativamente común. La frecuencia varía ampliamente dependiendo del contexto clínico. Por ejemplo la frecuencia entre los pacientes que ingresan en el Hospital se calcula que es del 1%, durante la fase de hospitalización es del 2-5% y llega al 4-15% entre los pacientes que sufre una intervención con circulación extracorpórea. En pacientes críticos ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la incidencia varía entre un 7% y un 30%, siendo mas frecuentes los de causa parenquimatosa, que los de origen pre o póstreanal.

Un 60% de los que desarrollan una insuficiencia renal aguda en el hospital son pacientes quirúrgicos o traumatológicos y el 40% restante son enfermos médicos o con patología obstétrica. De todos estos casos, se estima que el 50% son de origen yatrogénico y por tanto potencialmente evitables.<sup>(7, 8)</sup>

### 5.1.3 Clasificación

La falla renal aguda ha sido convencionalmente clasificada como:

- **Falla prerrenal**, entidad que denota alteraciones en la circulación sistémica o en el «volumen efectivo circulante» que conducen a una hipoperfusión renal con el compromiso secundario de la tasa de filtración glomerular completamente reversible.
- **Falla renal intrínseca**, donde la corrección de la perfusión renal no mejora la tasa de filtración glomerular, ya que en este caso hay alteración de la estructura renal. La causa más frecuente de daño renal intrínseco es la necrosis tubular aguda.
- **Falla renal posrenal**, que se asocia a un compromiso obstructivo.

### 5.1.4 Etiología

- **La insuficiencia renal aguda prerrenal.** También llamada azoemia prerrenal, es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda, representando en realidad una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal. Por definición el tejido renal se mantiene íntegro, como lo prueba el que estos riñones trasplantados a otras personas funcionan adecuadamente en el receptor y el que la función renal se normaliza rápidamente si se corrigen las causas que originaron la hipoperfusión renal. De mantenerse estas, la isquemia continuada puede terminar lesionando el parénquima renal, conduciendo a la situación de necrosis tubular aguda isquémica. Por lo tanto la insuficiencia renal aguda prerrenal y la necrosis tubular aguda isquémica son parte de un mismo espectro de hipoperfusión renal, que en casos extremos puede llegar a la necrosis cortical. <sup>(9, 10)</sup>

En todas estas ocasiones la disminución verdadera o efectiva de la volemia provoca caída de la presión arterial lo que estimula los barorreceptores arteriales y cardiacos, iniciándose una activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina angiotensina-aldosterona y liberación de hormona antidiurética.

La norepinefrina, angiotensina II y hormona antidiurética actúan conjuntamente preservando la perfusión cerebral y cardíaca al estimular la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales, tales como los de los músculos, cutáneos y los de la circulación esplácnica; al mismo tiempo inhiben la pérdida de sal por las glándulas salivares, estimulan la sed y el apetito por la sal y provocan retención renal de sodio y agua. <sup>(11)</sup>

- **La insuficiencia renal aguda parenquimatosa.** La isquemia y los productos nefrotóxicos producen la mayor parte de la insuficiencia renal aguda de tipo parenquimatoso, constituyendo el ya mencionado grupo de necrosis tubular aguda.

La insuficiencia renal aguda prerrenal y la necrosis tubular aguda son parte de un espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal siendo la primera consecuencia de una hipoperfusión suave o moderada y la segunda de una hipoperfusión más prolongada o severa. La diferencia fundamental entre las formas prerrenales y parenquimatosas (cuyo representante más frecuente e importante es la necrosis tubular aguda) descansa en el hecho de que, debido al daño histológico que ocurre en esta última, la insuficiencia renal no se resuelve inmediatamente al restaurar la perfusión renal, lo que sí ocurre en los primeros. Además, cuando el daño es particularmente intenso, puede desarrollarse una necrosis cortical renal bilateral y la insuficiencia renal aguda no ser reversible.

Por tanto, las causas de necrosis tubular aguda son prácticamente las mismas que las de insuficiencia renal aguda prerrenal, variando únicamente la duración e intensidad de la hipoperfusión. No obstante, con frecuencia estos casos se acompañan de otras causas de daño renal como nefrotoxinas (fármacos, mioglobina, hemoglobina) y sepsis, por ejemplo, especialmente cuando ocurre en el medio hospitalario y en especial en la unidad de cuidados intensivos.

En cuanto a los productos nefrotóxicos es preciso decir que el riñón es particularmente susceptible a su acción ya que recibe el 25% del volumen cardíaco y concentra las toxinas a altos niveles en el intersticio medular por un mecanismo de contracorriente y en las células epiteliales renales mediante unos transportadores específicos. Además el potencial nefrotóxico de muchas drogas se encuentra incrementado en presencia de isquemia renal, sepsis y otras situaciones que provocan daño renal. Las toxinas exógenas más importantes incluyen la

mioglobina, hemoglobina, ácido úrico, calcio y proteínas anómalas del mieloma. (12, 13)

- **La insuficiencia renal aguda posrenal.** Las causas más comunes de este tipo de IRA son aquellas que obstruyen la uretra o el cuello de la vejiga, la obstrucción ureteral bilateral o unilateral en pacientes con un solo riñón funcional. El cuadro es habitualmente reconocido con facilidad mediante la exploración clínica y la ecografía del tracto urinario. (14, 15)

### 5.1.5 Fisiopatología

Tres anormalidades básicas en la función renal están presentes en la falla renal aguda intrínseca: la obstrucción intratubular, la fuga de filtrado glomerular a través del epitelio tubular lesionado, y el deterioro de la filtración glomerular, secundario a la liberación de sustancias vasoactivas que alteran el flujo, la presión y el coeficiente de filtración en los capilares glomerulares. (16)

Los riñones son órganos que tienen una gran suplencia sanguínea; ellos reciben entre el 20% y el 25% del gasto cardíaco y solamente son responsables del 0.5% del peso corporal. La suplencia sanguínea renal es alrededor de 400cc/100g/minuto, mientras que órganos como el hígado y el corazón tienen aproximadamente 70cc/100g/minuto. Los riñones tienen también un alto consumo de oxígeno, pero dado su gran flujo sanguíneo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través del riñón es pequeña. En vista de los conceptos anteriores, no es difícil entender cómo la isquemia es un evento importante en el desarrollo de la falla renal aguda. (17, 18)

Uno de los conceptos fisiológicos más importantes en la hemodinamia intrarrenal es el de la autorregulación. Cuando la presión media de la arteria renal se encuentra entre 90 mmHg - 200 mmHg hay pequeñas variaciones en el flujo sanguíneo renal. El mecanismo involucrado en este concepto es todavía controvertido.

Se postula que existe una respuesta miogénica en la arteria aferente del glomérulo renal, la cual detecta un aumento en la tensión de la pared vascular en los casos de incremento en la presión de perfusión, generando una contracción automática

de las fibras de músculo liso del vaso sanguíneo, la cual se traduce en una elevación de la resistencia, tratando de mantener un flujo constante, a pesar del aumento de la presión de perfusión.

Una hipótesis alternativa es el balance glomérulo-tubular, que sería el responsable por la autorregulación, debido a que la elevación de la presión de perfusión aumentaría la filtración, incrementando la entrega de fluido tubular en la mácula densa con la liberación de factor o factores que causan vasoconstricción.

En los casos en que se presenta una disminución del volumen circulante efectivo, se produce una intensa vasoconstricción, especialmente de la arteria eferente, dada la activación del sistema nervioso simpático, con la subsecuente generación de isquemia. <sup>(19)</sup>

Una de las funciones más importantes que cumple el riñón tiene que ver con la absorción de agua, la cual permite que el ser humano viva en un ambiente seco. La conservación de agua se puede llevar a cabo gracias a la función de la médula renal, estructura capaz de concentrar la orina hasta cuatro veces por encima de la osmolaridad plasmática. Dado el ambiente relativamente hipóxico que se encuentra en la médula y el transporte activo de solutos que se realiza en la rama gruesa ascendente del asa de Henle, es ésta una porción de la nefrona con una alta susceptibilidad a la isquemia. Se han involucrado gran variedad de agentes vasoactivos que tienen como función la regulación de la homeostasis de oxígeno en la médula renal, que finalmente estará dada por un fino balance entre vasoconstrictores (como es el caso de la angiotensina II) o vasodilatadores (por ejemplo la prostaglandina E<sub>2</sub>). Se ha comprobado la síntesis de sustancias como el óxido nítrico y péptido atrial natriurético, que al ser inhibidos en su síntesis, llevan a injuria medular renal. <sup>(20, 21)</sup>

Los túbulos renales que se encuentran en la médula, sintetizan factores de crecimiento (factor de crecimiento como insulina I, factor de crecimiento epidérmico y factor de necrosis tumoral), que funcionan de manera autocrina y paracrina, ascendiendo a la corteza renal y favoreciendo la hipertrofia renal.

En algunos estudios experimentales, la recuperación de una falla renal ha sido acelerada por la administración exógena de estos factores de crecimiento. Cambios en la expresión genética de la porción ascendente gruesa del asa de Henle

posterior a injuria, sugieren que la zona externa de la médula es un sitio importante para el control del crecimiento renal.

Debido a la gran cantidad de mecanismos homeostáticos que protegen los túbulos de la médula renal en contra de la hipoxia, la intervención en varios de los mecanismos protectores es necesaria para producir injuria medular. La interferencia con los mecanismos protectores predispone a un daño hipóxico focal renal. El sinergismo entre la hipoperfusión y la injuria por tóxicos, resulta de un aumento en la concentración de estas sustancias que, sumadas a la hipoxia, causan daño a la membrana de la célula tubular y disfunción mitocondrial.

Como en cualquier célula de la economía, la anoxia en la célula renal resulta en una disminución de los niveles de energía, con la subsecuente alteración de los gradientes de electrolitos, disrupción del citoesqueleto de actina, activación de fosfolipasas y cambios en la expresión genética. La isquemia induce la expresión de antígenos de histocompatibilidad en las células renales tubulares al igual que moléculas de adhesión intracelular en las células endoteliales, que llevan a la agregación local de neutrófilos y plaquetas. Posterior a la adherencia, los neutrófilos, gracias a un gradiente quimiotáctico generado por la activación del complemento y la presencia de C5a, liberan especies reactivas de oxígeno, proteasas, elastasas, mieloperoxidasas, y otra gran cantidad de enzimas, que son responsables del daño tisular.<sup>(22)</sup>

La consecuencia más importante asociada a la falla renal aguda intrínseca causada por isquemia o tóxicos, es el daño y la muerte de las células tubulares. Dentro de los cambios más precoces asociados a la agresión, se encuentra la formación de vesículas en la superficie apical de las células de los túbulos proximales, con la pérdida simultánea de las vellosidades. Las células afectadas pierden su polaridad, al igual que presentan disrupción de las uniones apretadas interepiteliales, como una consecuencia de las alteraciones en el citoesqueleto celular. Adicionalmente a los cambios estructurales anotados, se produce un desplazamiento de la bomba Na/K ATPasa, desde la membrana basolateral hasta la región apical, contribuyendo con el deterioro en el transporte de sodio. Las consecuencias de estas alteraciones estarán dadas por la descamación de células tubulares en el lumen, con la formación de cilindros que obstruyen la luz y con la fuga del filtrado.<sup>(23, 24)</sup>

La depleción de ATP intracelular, que acompaña a la isquemia, genera una acumulación de Ca intracitosólico, que además de colaborar en los fenómenos de

vasoconstricción ya anotados, puede contribuir al daño celular a través de la activación de proteasas y fosfolipasas. Acompañando las alteraciones en la disposición del calcio intracelular, se encuentra una disminución de las purinas, las cuales salen de la célula por ruptura del ATP y contribuyen a la producción de radicales libres.

Por supuesto, todos estos cambios estructurales, funcionales y moleculares que suceden en el riñón a partir de la injuria isquémica, no solamente ocurren de manera simultánea, sino que tienen múltiples interrelaciones entre sí. Asimismo, solo nos estamos aproximando a los sucesos moleculares para explicar ciertos comportamientos funcionales que no son todavía entendibles bajo una hipótesis única. <sup>(25)</sup>

### 5.1.6 Manifestaciones Clínicas

El curso clínico de la necrosis tubular aguda puede ser dividido en tres fases: Iniciación, mantenimiento y recuperación.

**Fase de inicio.** Es el periodo de tiempo que media desde la exposición al agente etiológico y comienzo del daño parenquimatoso, que aún no está establecido. Durante este periodo, que dura horas o días, la necrosis tubular aguda puede aún evitarse, especialmente si se restaura el flujo sanguíneo renal cuando la causa es isquémica. La tasa de filtración glomerular desciende debido a la caída del flujo sanguíneo renal y de la presión de ultrafiltración glomerular. Así mismo intervienen la pérdida de integridad del epitelio tubular, lo que origina fuga del líquido filtrado glomerular al intersticio, y la obstrucción al paso de la orina en los túbulos obstruidos por las células tubulares dañadas. Como se ha comentado, la porción terminal del tubulo proximal (segmento S3 o pars recta) y la porción medular de la rama gruesa ascendente del asa de Henle, son los segmentos de la nefrona más vulnerables a la isquemia debido a que ambas tienen una alta tasa de transporte activo de solutos, que es ATP dependiente, y por tanto también un elevado consumo de oxígeno. Además ambas están localizadas en la parte externa de la medula renal que es una zona isquémica comparada con otras regiones del riñón, incluso en condiciones basales. <sup>(26)</sup>

**Fase de mantenimiento.** Durante esta fase el daño parenquimatoso está consolidado, no superando el filtrado glomerular niveles de diez mililitros por

minuto medido por el aclaramiento de creatinina. El volumen urinario es generalmente inferior a 400 mililitros a las 24 horas, pero en ocasiones la diuresis puede estar conservada.

La duración de esta fase es aproximadamente de 1 a 2 semanas, pero en ocasiones puede prolongarse hasta 1 año; en estos últimos casos, es razonable revisar todas las posibilidades diagnósticas por si existiesen complicaciones renales sobreañadidas o el diagnóstico no fuese correcto.

Durante esta fase, es cuando aparecen las complicaciones urémicas. No se conoce con exactitud porqué la tasa de filtrado glomerular permanece baja a pesar de que se corrija la causa del fracaso renal. Posiblemente intervengan varios mecanismos entre los que se incluyen la vasoconstricción renal persistente y la isquemia medular desencadenada por una alteración en la liberación de mediadores vasoactivos por las células endoteliales dañadas, congestión de los vasos sanguíneos medulares y lesión por reperfusión, provocada por mediadores liberados desde los leucocitos o desde otras células del parénquima renal. <sup>(27)</sup>

**Fase de recuperación.** Es el periodo durante el cual ocurren los fenómenos de reparación y regeneración del tejido renal, y está precedido clínicamente por un incremento gradual en la diuresis, que generalmente es ineficaz en los primeros días. Al cabo de un cierto tiempo, la diuresis se hace eficaz y comienza el descenso de las cifras de creatinina y la recuperación del filtrado glomerular.

Las moléculas a través de las cuales se produce esta respuesta de crecimiento parecen ser el factor de crecimiento epidérmico, el factor transformador de crecimiento alfa y el factor de crecimiento insulín-like, que aceleran la regeneración celular y la recuperación de la función renal.

Los hallazgos urinarios patognomónicos de la NTA incluyen cilindros compuestos de células epiteliales tubulares y/o restos celulares. La orina es típicamente iso-osmótica con el plasma (300 mOsm/kg) con una densidad de 1010, con un contenido en sodio por encima de 20 mEq/L y una fracción excretada de sodio mayor de 1%. Estas características del análisis de orina reflejan la incapacidad de responder por parte del tubulo dañado a la noradrenalina, angiotensina-aldosterona y vasopresina. <sup>(28, 29)</sup>

**Síndrome intermedio.** Entre la IRA prerrenal y la NTA se ha descrito un nuevo cuadro denominado síndrome intermedio. Se trata de pacientes con una IRA no oligúrica de origen isquémico o tóxico, a menudo con cilindros de granulosos o de células epiteliales, sodio urinario y fracción excretada de sodio en orina bajos, una respuesta parcial a la carga de líquido, una fase de mantenimiento breve y buen pronóstico. Este síndrome probablemente representa una forma leve de NTA y refleja el creciente interés por la importancia de mantener un adecuado volumen intravascular y una buena perfusión renal en pacientes de alto riesgo. <sup>(30, 31)</sup>

### 5.1.7 Diagnóstico

Como se comentó en la definición, hemos considerado la disfunción renal en pacientes críticos como un proceso continuo, difícil de enmarcar en lineamientos severos; por lo tanto el diagnóstico depende de la definición que se use. Este es un gran problema al tratar de implementar medidas de salud, pues revisando la literatura no hay uniformidad en el criterio para seleccionar los pacientes; es decir que los estudios son difíciles de comparar entre sí.

La historia clínica es importante, pues permite excluir la intervención de fármacos nefrotóxicos y orienta sobre un posible origen obstructivo. Desde el punto de vista paraclínico se usan los siguientes exámenes, para diferenciar azoemia prerrenal de necrosis tubular aguda. Azoemia prerrenal Fe Na < 1%: Sensibilidad 0.96 Especificidad 0.95. Su utilidad disminuye en ancianos y en personas con insuficiencia renal crónica previa, pues la excreción fraccional de sodio en ellos está aumentada. De igual manera, no sirve en pacientes que han recibido diuréticos. Osmolaridad Urinaria > 500 mOsm: valor predictivo positivo es del 60-100% Sensibilidad 0.36 Especificidad 0.94. Fácil de implementar. Creatinina Urinaria / Creatinina plasmática > 40: Sensibilidad 0.50 Especificidad 0.96. Na Urinario < 20 mEq/Lt: Sensibilidad 0.55 Especificidad 0.84. Urea Urinaria / Urea Plasmática > 14 Sensibilidad 0.39 Especificidad 0.94 Necrosis tubular aguda Fe Na > 1% : Sensibilidad 0.95 Especificidad 0.96 Osmolaridad Urinaria: < 350 mOsm: valor predictivo positivo es de 69-95%. Sensibilidad 0.80 Especificidad 0.80 Na urinario > 40: Sensibilidad 0.50 Especificidad 0.90 Urea Urinaria / Urea Plasmática <10: Sensibilidad 0.64 Especificidad 0.91 Examen del sedimento urinario: hallazgo de cilindros pardos sucios es típico de Necrosis Tubular Aguda. <sup>(32, 33, 34)</sup>

## **5.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA**

### **5.2.1 Definición**

El término insuficiencia renal crónica se refiere a la disminución irreversible de la tasa de filtración glomerular del riñón, usualmente por un plazo mayor a tres meses. Este deterioro renal conduce a una retención progresiva de sustancias tóxicas, que en la fase avanzada de la enfermedad caracteriza el cuadro clínico conocido como uremia o "síndrome urémico". <sup>(35)</sup>

### **5.2.2 Epidemiología**

En Estados Unidos en 1995 se presentaron 59.000 casos nuevos de insuficiencia renal crónica, para una incidencia de 214 casos por millón de habitantes (163 por millón en personas de raza blanca y 665 por millón en la raza negra), para un gran total de 259.000 pacientes con terapia de reemplazo renal (en diálisis o con trasplante renal) y con una Prevalencia de 824 pacientes en diálisis por millón de habitantes. <sup>(36)</sup>

### **5.2.3 Clasificación**

Desde el punto de vista práctico resulta útil clasificar la insuficiencia renal crónica según el grado de severidad, así: creatinina sérica (1,5-3,0 mg/dL) y depuración de creatinina (30-70 mL/min) representa un grado de severidad leve; creatinina sérica (3,0-8,0 mg/dL) y depuración de creatinina (15-30 mL/min) representa un grado de severidad moderada; creatinina sérica (8,0-10,0 mg/dL) y depuración de creatinina (10-15 mL/min) representa un grado de severidad severa; creatinina sérica (>10,0 mg/dL) y depuración de creatinina (<10 mL/min) representa un grado de severidad terminal. En los pacientes diabéticos se considera insuficiencia renal crónica en estado terminal cuando la creatinina sérica es igual o mayor que 8 mg/dL, o la depuración de creatinina es menor de 15 mL/min. <sup>(37)</sup>

#### **5.2.4 Etiología**

Su origen puede ser primario, es decir, por lesiones propias del riñón, o secundario a diversas patologías extrarrenales, tales como enfermedades metabólicas, vasculares o inmunológicas, que ocasionan pérdida de la masa renal al comprometer el glomérulo, el intersticio o los vasos sanguíneos. Hasta hace dos décadas las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica; desde entonces se ha venido presentando un incremento paulatino y sostenido en la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, constituyéndose actualmente ambas en las principales causas de la insuficiencia renal crónica, con 33 y 26% respectivamente; el lupus eritematoso sistémico, la nefropatía obstructiva y las neoplasias, son otras causas frecuentes de insuficiencia renal crónica. <sup>(38)</sup>

#### **5.2.5 Fisiopatología**

Pese a que en el manejo y tratamiento actuales de las principales enfermedades que conducen a la insuficiencia renal crónica, como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, se han logrado grandes avances, no ha sido posible, sin embargo, evitar que la insuficiencia renal crónica progrese inexorablemente a un estado terminal, manifestado por la uremia. De hecho, actualmente se acepta que existe un punto de "no-retorno" de la función renal. La pregunta es por qué las enfermedades renales convergen a un final común, la esclerosis, independientemente del estímulo inicial y aún después de haber cesado éste. Las causas de la progresión son múltiples y mal comprendidas; posiblemente actúan en conjunto para llevar al daño renal. Actualmente las teorías que reciben la principal atención son la hiperperfusión y la hipertensión intraglomerulares. La esclerosis glomerular se acompaña usualmente de un deterioro progresivo del intersticio y los túbulos renales y, ocasionalmente, por una obstrucción de la luz arteriolar. A partir de la noxa que afecta al glomérulo se origina la mayor parte de las lesiones escleróticas del riñón. Esta esclerosis es el resultado de factores primarios y/o secundarios, que actúan sobre endotelio, mesangio, membrana basal y epitelio.

### 5.2.5.1 Mecanismos fisiopatológicos

- **Proteínas de la dieta**

La importancia de la dieta en la progresión de la enfermedad renal se deriva de diversos estudios en los que se ha sugerido que la ingesta alta en proteínas, en presencia de lesión renal difusa contribuye a incrementar la hiperperfusión en los glomérulos residuales y por lo tanto a favorecer el daño renal. <sup>(39)</sup>

- **Hiperfiltración e hipertensión intraglomerulares**

Los mecanismos que se han propuesto en la generación de la lesión hemodinámica comprenden la pérdida de la integridad vascular, la disfunción de la célula epitelial, la sobre carga mesangial por macromoléculas y daño directo de la célula mesangial <sup>(25, 26)</sup>. Los cambios escleróticos glomerulares pueden ocurrir en ausencia de los cambios hemodinámicos expuestos y, dependiendo de la entidad que conduce a la insuficiencia renal crónica, se podría generar progresión en el daño renal por efecto de diversos mecanismos Fisiopatológicos. <sup>(40)</sup>

- **Hipertensión arterial sistémica**

Aunque se han desatado controversias con respecto a los beneficios de la corrección de la hipertensión arterial en la insuficiencia renal crónica y sólo recomiendan un estricto control en la nefritis intersticial crónica, la enfermedad renal poliquística o la glomerulonefritis crónica, la mayoría acepta que sí se presenta un beneficio en cualquier paciente con insuficiencia renal crónica sometido a estricto control de la presión Arterial. <sup>(41, 42)</sup>

En pacientes con nefropatía diabética e hipertensión arterial la corrección de esta última ha retardado el progreso del daño renal; este beneficio también se observa en diabéticos con presión normal cuando se han usado IECA y cuyo único signo de enfermedad renal es la microalbuminuria. <sup>(43)</sup>

- **Coagulación intra y extracapilar**

La activación de la cascada de la coagulación puede ocurrir a nivel intraglomerular como resultado de la interacción de diversos mecanismos. En primer lugar, el complejo de ataque de membrana (C5b-C9) produce lesión endotelial glomerular, que actúa como estímulo de activación de la cascada de la coagulación. Luego, los macrófagos que infiltran el glomérulo liberan varios factores con poder procoagulante. Además, el desequilibrio entre prostaglandinas con capacidad coagulante (tromboxano A2 [TX A2] y prostaciclina [PGI]), puede también contribuir. <sup>(44, 45)</sup>

- **Macrófagos**

Los macrófagos tienen la capacidad de generar daño celular a través de la liberación de una diversidad de productos, como el factor activador de las plaquetas, el tromboxano A2 y la interleukina-1, la tenascina, las integrinas, la moesina y la trombospondina. Estos productos pueden afectar la proliferación mesangial e inducir, a través de la secreción del factor de necrosis tumoral, la liberación de factores con actividad procoagulante por la célula mesangial. <sup>(46, 47)</sup>

- **Plaquetas**

La activación plaquetaria en diversas enfermedades renales puede ser el resultado de la liberación de productos elaborados por las células endoteliales y los macrófagos, o por la activación secundaria al daño endotelial del capilar glomerular. Una vez activadas, las plaquetas pueden contribuir a la producción de esclerosis glomerular a través de la liberación de diversos productos con notorias implicaciones estructurales y funcionales: el FAP, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el TX A2, la heparinasa y el factor 4 plaquetario. <sup>(48, 49)</sup>

- **Hiperlipidemia**

La hiperlipidemia puede contribuir a acelerar la progresión de la enfermedad renal porque el mesangio tiene la capacidad de atrapar lípidos, que a su vez estimulan la proliferación de la célula mesangial y la lesionan en forma proporcional a la

concentración local de las lipoproteínas de baja densidad. Además, algunas lipoproteínas tienen la capacidad de fijarse a los polianiones en el mesangio y la membrana basal glomerular, alterando su permeabilidad y produciendo un aumento en el flujo de macromoléculas y una sobrecarga del mesangio, que conduce a una proliferación reactiva y por último a esclerosis.<sup>(50)</sup>

- **Hiperfosfatemia**

El aumento local de fosfato promueve el influjo de calcio, llevando a una disfunción mitocondrial, lesionando la membrana y el citoesqueleto. Otro efecto de la hiperfosfatemia es su capacidad de aumentar la reactividad vascular, que puede producir hipertensión arterial.<sup>(51)</sup>

- **Túbulo-intersticio**

En la insuficiencia renal crónica se presenta una adaptación tubular que aumenta la producción de amonio por las nefronas residuales; sin embargo, a largo plazo este mecanismo resulta deletéreo para la nefrona, pues los niveles altos de amonio activan localmente la vía alterna del complemento, generando factores quimiotácticos, complejo de ataque a la membrana (C5b-C9) y estimulación directa de la fagocitosis, llevando finalmente a lesión Tubulointersticial.<sup>(52, 53)</sup>

## **5.2.6 Manifestaciones Clínicas**

El riñón es un órgano con funciones excretoras y endocrinas, y que contribuye en forma notoria a la regulación del volumen corporal, la presión sanguínea y el equilibrio electrolítico, y, considerando, además, que el 20% del gasto cardiaco va a este órgano, cuyo peso es apenas el 0.4% del peso corporal total. Es lógico por lo tanto que la insuficiencia renal crónica tenga notables implicaciones en toda la economía y sus manifestaciones puedan ser muy variadas, desde ser asintomática en 25% de los casos, hasta manifestarse con todo el cortejo sintomático del síndrome urémico.

La insuficiencia renal crónica leve es usualmente asintomática, aun con niveles de creatinina de 2 mg/dL, que indicarían una pérdida del 50% de la masa renal

funcionante. En la insuficiencia renal crónica moderada lo más característico es la presencia de anemia leve, que se manifiesta con hipodinamia; con frecuencia se presentan parestesias y calambres en los miembros inferiores y a veces cefalea, por la presencia de hipertensión arterial. También es frecuente la poliuria, por alteraciones en la capacidad de concentración y dilución. <sup>(54, 55)</sup>

A partir de alteraciones en la RFG tan tempranas como 70 mL/min puede presentarse un cambio en el metabolismo de los iones divalentes, que conduce a hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo, los cuales, dependiendo de la severidad de la insuficiencia renal crónica y los suplementos ofrecidos al paciente, pueden conducir a una osteodistrofia renal (producto Calcio x Fósforo > 70).

En la insuficiencia renal crónica severa hay marcada fatigabilidad, náuseas, palidez, halitosis urémica, astenia y alteraciones del sueño. Es característico el color "terroso" de la piel. La insuficiencia renal crónica terminal usualmente, aunque no siempre, se manifiesta por el síndrome urémico, consistente en náuseas, vómito, malestar marcado, astenia, hiporexia, palidez, halitosis y, a veces, acumulación de líquidos en el tercer espacio. <sup>(56)</sup>

Dependiendo de la enfermedad causal y de los órganos extrarrenales comprometidos, la insuficiencia renal crónica puede acompañarse de alteraciones de la visión (diabetes), disnea, ortopnea y anasarca (falla cardíaca congestiva), artralgias y artritis (LES, artritis reumatoidea), manifestaciones neurológicas (cálculo y memoria alterados, síndrome de las "piernas inquietas") y disminución de la fertilidad y la libido, entre otras.

### **5.2.7 Diagnostico**

Todas las enfermedades que afectan los riñones, bien sea primaria o secundariamente, pueden potencialmente llevar al estado de insuficiencia renal crónica, siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada, y por tanto puede pasar inadvertida. En los casos de insuficiencia renal crónica secundaria los síntomas y signos van a corresponder a los de la enfermedad etiológica y pueden predominar sobre el síndrome urémico; cuando este sobreviene usualmente corresponden a disfunciones de otros órganos y sistemas y pueden aparecer como no relacionadas con enfermedades renales.

Ejemplos de dichas situaciones son: palidez progresiva inexplicada, disminución de la capacidad de trabajo, cefalea, náuseas o vómito, neuropatía, etcétera. <sup>(57, 58)</sup>

### **5.2.7.1 Historia clínica**

Como en todas las situaciones médicas, la adecuada historia clínica es la base fundamental para el inicio del estudio de un paciente con insuficiencia renal crónica <sup>(35)</sup>. Por tanto, se requiere una exhaustiva anamnesis, poniendo énfasis en el sistema renal y génito-urinario. Interrogar sobre síntomas como: hematuria, oliguria, anuria, edemas, polaquiuria, poliuria, disuria, piuria, pujo y tenesmo vesical, nocturia, retención o incontinencia urinarias, modificaciones en el chorro urinario, dolor lumbar y cólico renal, estranguria, polidipsia, manifestaciones hipertensivas (cefalea, trastornos visuales, epistaxis), impotencia, disminución de la libido, amenorrea, oligomenorrea, polimenorrea, esterilidad, menometrorragia.

En los antecedentes personales debe indagarse por los antecedentes de enfermedades renales y sistémicas, infecciones (hepatitis B, hepatitis C, SIDA, sífilis, tuberculosis), exposición a tóxicos (laboral o ambiental), consumo de sustancias psicotrópicas, analgésicos. Historia familiar de enfermedad renal, metabólica, endocrina, hipertensión arterial, causas de muerte de los familiares.

En el examen físico deberá enfatizarse en la medición de la presión arterial en las tres posiciones, fondo de ojo, sistema cardiovascular, examen renal que incluya auscultación de la presencia de soplos abdominales y determinación del tamaño renal, tacto rectal y vaginal, búsqueda de edemas de tobillos o de región sacra, examen musculoesquelético para determinar la presencia de neuropatía, miopatía u osteodistrofia renal.

### **5.2.7.2 Exámenes de laboratorio**

Los exámenes de laboratorio iniciales deben ser: El uroanálisis, la creatinina sérica, y un hemoleucograma completo. En el primero pueden hallarse iso o hipostenuria, proteinuria cualitativa, microhematuria, glucosuria, leucocituria, cristaluria y cilindruria (principalmente cilindros hemáticos, leucocitarios, anchos o céreos); además pueden hallarse elementos extraños a la orina, como parásitos, bacterias, hongos, que pueden orientar hacia el tipo de patología original. La proteinuria

puede variar desde no ser detectable hasta el rango nefrótico, que en estados terminales puede disminuir, debido a la reducción concomitante en la RFG; así mismo, presencia de cuerpos cetónicos en la diabetes e inanición, aumento de urobilinógeno o de bilirrubinas en las alteraciones hepáticas. Si la creatinina sérica es igual o mayor a 1,4 mg/dL es anormal, y debe confirmarse con una nueva muestra, e iniciar en tal caso los exámenes complementarios, para determinar si el paciente presenta una insuficiencia renal aguda, una agudización de una insuficiencia renal crónica estable precipitada por un estado desencadenante, o si es una insuficiencia renal crónica progresiva.

En la práctica clínica se puede demostrar disminución de la filtración glomerular mediante la depuración de creatinina o con el uso de radioisótopos, o en estados más avanzados por una elevación de los niveles de creatinina y nitrógeno uréico. No obstante, cuando éstos se presentan en forma aislada, es preciso acompañarlos de pruebas adicionales que demuestren el estado de cronicidad, pues, de hecho, es común tener dificultad para separar la insuficiencia renal crónica de algunos estados de insuficiencia renal aguda.<sup>(59)</sup>

- **Pruebas de función renal**

La filtración glomerular puede ser medida con seguridad y precisión en los estudios clínicos por medio de la depuración de sustancias marcadas con radioisótopos. Sin embargo, debido a dificultades técnicas y al alto costo, se están investigando otros marcadores de filtración. Las mediciones de la depuración de la creatinina y de la creatinina sérica son aceptables para estimar la filtración glomerular; sin embargo, debe hacerse en forma frecuente para validar los hallazgos. La medición de otras funciones del riñón, tales como la permeabilidad a macromoléculas (albúmina, proteínas, dextranos) y el estudio de la estructura del riñón, deberá ser evaluado en la enfermedad renal progresiva para establecer su papel como posibles medidores de la evolución en los estudios clínicos. Las más utilizadas en la clínica son la creatinina y el nitrógeno ureico o BUN («Blood Urea Nitrogen»). La sensibilidad y la especificidad de la creatinina son bastante buenas en la insuficiencia renal avanzada, pues no es posible tener insuficiencia renal crónica avanzada sin su elevación. El BUN puede estar aumentado en casos de depleción de volumen por hemoconcentración, en estados hipercatabólicos y cuando la dieta es muy rica en proteínas. Los valores de referencia de creatinina varían según los diferentes laboratorios, pero en general son de 1.2 a 1.5 mg/dl y los de BUN menores de 23 mg/dl. La depuración de creatinina tiene el inconveniente de ser más difícil de realizar, requiere que se practique recolección de la orina durante 24

horas, lo cual introduce un factor de error potencial y se demora este mismo lapso en obtenerse los resultados. Los valores de referencia también son variables según el laboratorio y la superficie corporal del enfermo. Oscilan entre 70 y 125 ml/minuto. Hay una fórmula para calcular este valor en forma rápida, con base en el dato de la creatinina, relacionándola con la edad, el peso y una constante. Se denomina la «fórmula de Cocroft Gaus» y es: Depuración de creatinina serica:  $(140 - \text{edad en años}) \times (\text{peso en kilogramos}) / \text{creatinina serica mg/dl} \times 72$ .

Es una herramienta para cálculo rápido, no reemplaza la medición real de la depuración, es útil principalmente para dosificar la terapia antibiótica, pero no se debe sobrevalorar su utilidad. La medición del estado ácido-base es útil, pues frecuentemente se encuentra acidosis metabólica, por disminución en la excreción de los ácidos orgánicos y disminución en la producción de amonio. Son valores usuales de pH sérico 7.25-7.35, HCO: 10-15 mEq/L y pCO<sub>2</sub> 25-30 mm Hg.

- **Determinación de electrolitos**

El potasio se eleva sólo en fases terminales de la insuficiencia renal crónica, cuando la RFG es menor que 5-10 mL/min o cuando se presenta anuria. Esto se debe a la alteración de la bomba Na-K ATPasa por las toxinas urémicas y a la insuficiente excreción del ión por los sistemas extrarrenales regulatorios, como el colon. Usualmente, por cada 0.1 unidades que el pH descienda, aumenta el potasio 0.6 mEq/L. En el EKG pueden encontrarse alteraciones de la onda T, el segmento PR o el QRS, como manifestación de los niveles de potasio, usualmente hipercaliemia.

- **Ácido úrico**

El ácido úrico puede elevarse, reflejando disfunción tubular, pero su difusión hacia el contenido gastrointestinal, donde las bacterias productoras de uricasa lo transforman en alantoína, hace que sea raro encontrar niveles séricos superiores a mg/dL. Por ello, los cuadros gotosos propiamente dichos son de escasa ocurrencia en la insuficiencia renal crónica, en la cual también se presenta una alteración en la respuesta inflamatoria de los macrófagos a los niveles altos de cristales intra-articulares.

- **Hemoleucograma**

En el hemoleucograma, la anemia es normocítica, normocrómica, pero puede llegar a ser microcítica e hipocrómica. Los niveles de eritropoyetina están invariablemente disminuidos.

La determinación de la hormona paratiroidea usualmente señala un aumento entre 1 y 10 veces el valor normal superior, pero puede llegar a ser mayor. <sup>(60)</sup>

### **5.2.7.3 Estudios imagenológicos**

La ecografía renal puede revelar riñones pequeños, aunque hay excepciones (el tamaño de los riñones se encuentra normal o aumentado en la nefropatía de la diabetes mellitus, el mieloma múltiple, la enfermedad poliquística o la hidronefrosis, glomerulonefritis rápidamente progresiva, amiloidosis); aumento en la ecogenicidad, y pérdida de la diferenciación córtico-medular. Es fácil de realizar y no es invasivo. Se clasifican los hallazgos ecográficos en grados I a IV; ayuda a evaluar anomalías congénitas o adquiridas del tracto urinario.

Los rayos X de abdomen simple dan información sobre la presencia de cálculos radio-opacos y ayudan a valorar el tamaño de los riñones, pero se requiere una vigorosa preparación intestinal que a veces puede generar deshidratación, la cual puede ser deletérea para la función renal.

La urografía excretora mostrará retardo en la concentración y la eliminación del medio de contraste. Este estudio no está indicado en estos enfermos, por combinar la nefrotoxicidad del medio de contraste con la depleción de volumen que producen el ayuno y la toma del laxante requerido para mejorar la visualización de los riñones. La gamagrafía renal con DTPA marcado con tecnecio 99 mostrará perfusión renal normal y unas curvas de excreción notoriamente disminuidas. En casos de enfermedad renal isquémica podrá verse además alteración de la perfusión en uno o en los dos riñones. <sup>(61)</sup>

La arteriografía se realiza cuando no se obtiene información satisfactoria con los estudios de ecografía duplex o triplex para circulación renal; se emplea en casos

de nefropatía isquémica, y tiene los riesgos de agravar el deterioro de la función por la nefrotoxicidad de los medios de contraste.

#### **5.2.7.4 Química sanguínea**

Generalmente se encuentra hipocalcemia (7 a 9 mg%) e hiperfosfatemia ( mayor de 5.0 mg%) causadas por el hiperparatiroidismo secundario combinado con los niveles bajos de 1-25 dihidroxicolecalciferol. Si hay hipercalcemia, deberá sospecharse la posibilidad de una neoplasia.

#### **5.2.7.5 Estudios anatomopatológicos**

Es la prueba confirmatoria de la lesión renal. Tiene el inconveniente de ser invasiva. Se realiza por punción percutánea o quirúrgica (biopsia renal a cielo abierto) a través de microlumbotomía; esta última se emplea en la insuficiencia renal crónica establecida, debido principalmente al riesgo de hemorragia que la acompaña. <sup>(62)</sup>

Revela principalmente fibrosis intersticial, infiltrado intersticial de tipo mononuclear, esclerosis glomerular de grado variable según la etiología y la severidad del proceso, y lesión de los vasos, que va desde el engrosamiento de la pared a la disminución de la luz arterial. Es característico que cuando ya hay insuficiencia renal crónica avanzada, no es posible realizar el diagnóstico etiológico de la enfermedad que la causa. Si el paciente es visto por primera vez cuando ya ésta en falla avanzada o terminal, la entidad causante de la insuficiencia renal crónica solo puede aproximarse al diagnóstico por la historia clínica. Desde el punto de vista práctico, cuando la creatinina es mayor de 4 mg/dl, es de poca utilidad practicar la biopsia renal, pues los hallazgos serán los de la esclerosis renal sin que sea posible esclarecer su causa en forma concluyente. <sup>(63)</sup>

## 6. HIPÓTESIS Y VARIABLES

### 6.1 HIPOTESIS

**6.1.1 Hipótesis 1:** “Es la Nefropatía Diabética la responsable del 50 % de los casos de insuficiencia renal crónica en la Unidad de Nefrología del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva”.

**6.1.2 Hipótesis 2:** “Es en la quinta década de la vida en la cual ingresan al programa de diálisis por primera vez el 40% de los pacientes con nefropatía diabética, en la Unidad de Nefrología del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva”.

**6.1.3 Hipótesis 3:** “El 60 % de los retiros de los pacientes en programa de diálisis fueron causados por fallecimiento”.

## 6.2 VARIABLES

Variable	Definición	Subvariables	Categorías	Nivel de Medición	Indicadores
Características Sociodemográficas	Características que distinguen una población, como son la edad, sexo y lugar de procedencia	Edad	0 - 10 años 11 - 20 años 21 - 30 años 31 - 40 años 41 - 50 años 51 - 60 años 61 - 70 años 71 - 80 años 81 - 90 años	Numéricas	%
		Sexo	Masculino – Femenino	Nominal	%
		Procedencia	Caquetá, Cundinamarca, Huila, Putumayo, Santander y Tolima.	Nominal	%
		Seguridad Social	Contributivo Subsidiado Vinculado Otras No reporta	Nominal	%
Diálisis	Método terapéutico que elimina sustancias nocivas de la sangre, sobre todo la urea cuando el riñón se halla incapacitado para ello	Tipo de Diálisis	Diálisis Peritoneal, Hemodiálisis temporal y permanente	Nominal	%

		Complicaciones	Absceso de pared Hipotensión Infección del catéter Ninguna Paro cardiorrespiratorio Peritonitis Sepsis Síndrome convulsivo	Nominal	%
		Motivo de Retiro del Programa de Diálisis	Fallecimiento Mejoría Continua tratamiento en otra institución Continua tratamiento en otra dependencia Retiro Voluntario No de reportan	Nominal	%
Insuficiencia Renal Aguda	Patología causal de Insuficiencia Renal Aguda	Ninguna	Accidente ofídico Fiebre hemorrágica sudamericana Glomerulonefritis Hipertensión severa Intoxicación IRA intrínseca no oligúrica IRA Postraumática Necrosis tubular aguda Nefritis Tubulointersticial Paludismo Picadura de abejas Sepsis Síndrome hemolítico urémico Uropatía obstructiva	Nominal	%
Insuficiencia Renal Crónica	Patología causal de Insuficiencia Renal Crónica.	Ninguna	Etiología desconocida Glomerulonefritis crónica Glomerulopatía primaria Nefrectomía	Nominal	%

			Nefritis Tubulointerstitial crónica Nefroangiosclerosis Hipertensiva Nefronoptisis juvenil Nefropatía diabética Nefropatía isquémica Nefropatía por Ig A Uropatía obstructiva		
Creatinina	Nivel de creatinina al en sangre al ingreso del paciente a la Unidad.	Ninguna	< 1.5 mg /dl 1.5 mg/ dl – 3.5 mg/ dl 3.6 mg/ dl – 5.5 mg/ dl > 5.5 mg/ dl	Numérica	%

## **7. DISEÑO METODOLOGICO**

### **7.1. TIPO DE ESTUDIO**

De acuerdo con la función principal que cumplirá los conocimientos o resultados que se esperan alcanzar, el origen en el tiempo de los datos, este trabajo de investigación se ubicó dentro de los estudios de tipo descriptivos cualitativo, tuvo un componente retrospectivo, con el cual se buscó principalmente identificar características como la edad, sexo, procedencia, seguridad social, tipo de diálisis y sus complicaciones, motivo de retiro del programa en la población a estudio, además de las características que relacionan algunas de estas variables.

El análisis de las variables se realizó por métodos estadísticos, los cuales se expresaron en términos de frecuencia, por porcentajes o números absolutos. No se buscó relaciones de tipo causal entre las variables, pero se logró establecer relaciones de covariación entre ellas.

### **7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

Se recogieron los datos de todas las historias encontradas en el archivo de gestión de la unidad de Nefrología Fresenius Medial Care del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo ubicada en el 2do piso; dicho procedimiento se realizó entre Noviembre del 2001 a Febrero del 2002, a su vez estas Historias cumplieron los siguientes requisitos: poseer completos los datos de edad, sexo, procedencia, entidad a la cual el paciente está afiliado y el diagnóstico. Las historias que les faltó alguno de los datos mencionados no hicieron parte de este estudio.

### **7.3. INSTRUMENTO**

#### **7.3.1 Instrumento de Recolección de Datos**

Para la recolección de los datos fue diseñado un formato en el cual estuvieron incluidas todas las variables y sus características, de tal forma que cuando fue aplicado por el Investigador - Colector de datos, se marcó con un lapicero de tinta negra en unas casillas determinadas, la presencia o ausencia de esa variable o característica.

El Formato de recolección de datos constó de dos partes (Ver anexo 4). La Primera Parte contenía los datos información general, es decir; el Numero del formato, Nombre del Paciente, Sexo, Edad, Procedencia, Seguridad Social, Fecha de Ingreso y Fecha de Egreso.

En la segunda parte se encontraban las variables más específicas como, Hemodiálisis, Diálisis Peritoneal, Fecha de Inicio, Fecha de terminación, Complicaciones, Creatinina Ingreso, Creatinina de Egreso, Diagnostico 1, Diagnostico 2, Motivo de retiro del Programa.

Cada variable enunciada constó de unas características propias, cada una con su casilla correspondiente para marcar su presencia, ausencia y así diligenciar de una manera más eficaz y organizada su contenido.

#### **7.3.2 Prueba Piloto**

La prueba piloto fue realizada aplicando el cuestionario a 10 Historias Clínicas escogidas al azar del archivo de Gestión de la Unidad de Nefrología. A cada historia se le aplicó el instrumento de recolección de datos por parte de los Investigadores - Recolectores de datos. Posteriormente se procedió a verificar si se presentó dificultad con algún ítem, ya sea en la búsqueda del dato o por el hecho de no encontrarse dicha información. Se obtuvo como resultado el correcto diligenciamiento del formulario sin problemas de búsqueda o de falta de información. Los resultados obtenidos fueron satisfactorios, sin tener que recurrir a la modificación o supresión de ninguna variable a medir.

#### **7.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION**

Según las variables ya establecidas se elaboró un Instrumento o formato que logró extraer los datos necesarios para la recolección y comprensión de las variables. Se selecciono un formulario, en donde fueron incluidas las variables a analizar.

La búsqueda de información para el correcto diligenciamiento del Instrumento de colecta en cada Historia Clínica, se hizo en las hojas rotuladas con el Título "HOJA DE EVOLUCION MEDICA", " NOTAS DE ENFERMERIA" Y "PARACLINICOS".

La recolección de los datos se llevó a cabo por los Autores de esta Investigación Faiver Ramírez Briñez, Silvio Andrés Vidal Bonilla y Lina Maria Otálora Tovar, conocedores del contenido completo y el correcto diligenciamiento del formato.

Una vez fueron recolectados los datos se analizaron y se describieron cada una de las características de las variables encontradas en las Historias Clínicas de la Unidad Renal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva.

#### **7.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

Una vez obtenidos los datos estos se ingresaron a un formato idéntico diseñado en Epi Info 2000 para su análisis. Las estadísticas epidemiológicas, gráficos, y tablas fueron realizadas con comandos como LEER, FREQ, LISTA, TABLA, y GRÁFICO.

#### **7.6 PLAN DE ANALISIS DE LA INFORMACION**

Una vez fueron ingresados los datos al sistema Epi Info 2000, se procedio a obtener la frecuencia de presentación de cada variable y su relación con la presencia o ausencia de otro tipo de variables (covariación: Ej. Edad - Diagnostico).

La presentación de la información se hizo por medio porcentajes de frecuencia correspondiente a cada dato, al igual que presentaciones en Graficas de Barras y Tortas.

Una vez se adquirieron los resultados se procedió a realizar las conclusiones y trascendencia de lo obtenido.

Fueron cruzadas las variables: edad Vs. Sexo, Insuficiencia Renal Aguda y Crónica Vs. Creatinina, además de Nefropatía Diabética Vs. Sexo, edad y creatinina.

#### **7.4. ASPECTOS ETICOS**

Se recibió autorización de las personas responsables de la integridad y vigilancia de las historias clínicas. Se garantizó que la información obtenida de ellas no fuera manipulada, ni se revelaron los nombres o datos de identificación de los pacientes pertenecientes cada historia involucrada.

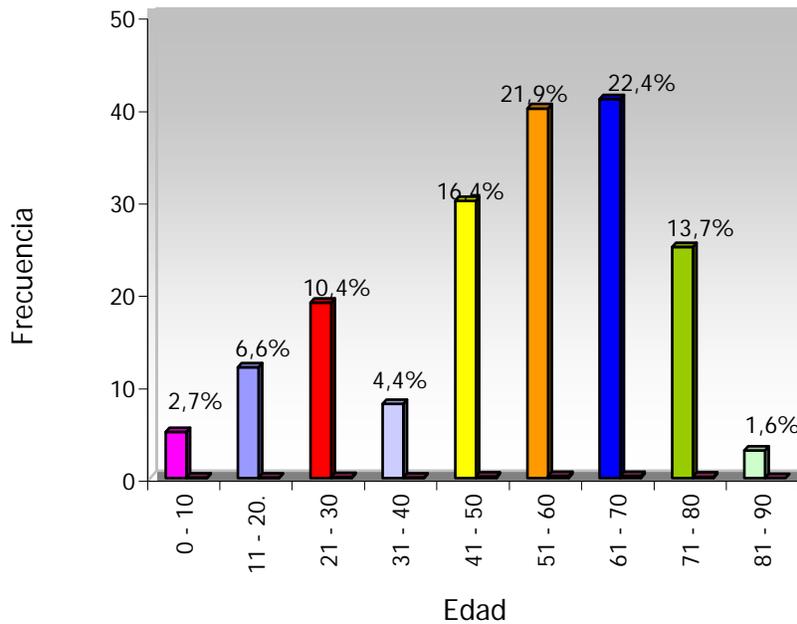
Las hojas de Instrumento de Recolección quedaron bajo custodia de los investigadores exclusivamente bajo absoluta confidencialidad.

## 8. RESULTADOS

### 8.1 Variables Sociodemográficas

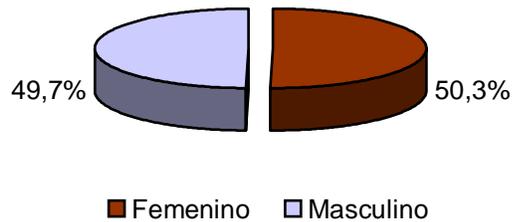
En cuanto a la distribución por edades, se encontró que en la mayoría de pacientes (22,4 %) estaban entre las edades de 61 a 70 años, seguidas de un porcentaje cercano de presentación de estas entidades entre los 51 y 60 años. Los menores porcentajes estuvieron representados por los grupos etareos de 0 a 10 años y de 81 a 90 años. (Ver grafica 1)

Grafica 1. Frecuencia de edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



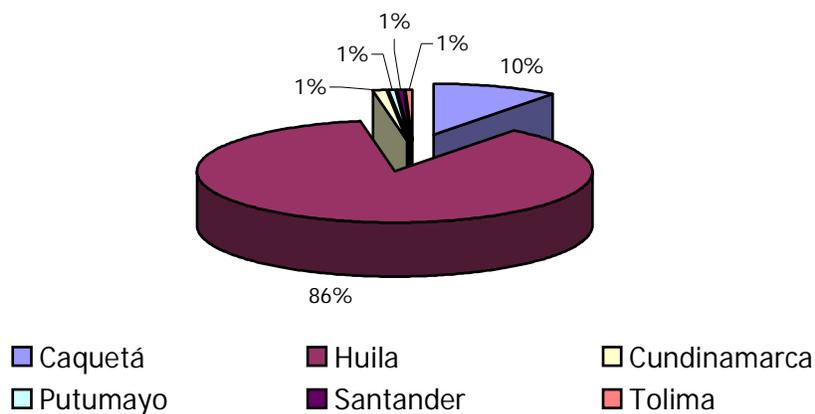
De los 183 pacientes incluidos en el estudio se encontró una distribución por sexo casi equitativa. La diferencia fue tan solo de un paciente. (Ver grafica 2)

Grafica 2. Frecuencia de sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



En cuanto a la procedencia se observa que la mayoría de pacientes que fueron estudiados, proceden de la región surcolombiana que en este caso corresponden a los departamentos de Huila (86,88 %), Caquetá, y en un menor porcentaje del Putumayo. Las procedencias de Cundinamarca, Santander y Tolima están explicadas, por que estos pacientes se encontraban temporalmente en el departamento del Huila y por eso demandaron los servicios en esta unidad renal. (Ver grafica 3)

Grafica 3. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



Dentro del departamento del Huila, la mayoría de la población que demanda los servicios en esta unidad, es procedente de la ciudad de Neiva (57,86 %) y en

segundo lugar se encuentran los municipio del sur huilense como Pitalito, Timaná, Algeciras, Campoalegre y Tarqui. (Ver tabla 1)

Tabla 1. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care residentes en el departamento del Huila.

<b>Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Acevedo	2	1,25
Agrado	1	0,62
Aipe	1	0,62
Algeciras	3	1,88
Altamira	1	0,62
Campoalegre	3	1,88
Neiva	92	57,86
Oporapa	1	0,62
Paicol	1	0,62
Palermo	1	0,62
Palestina	1	0,62
Pitalito	13	8,17
Rivera	4	2,51
San Agustín	1	0,62
Tarqui	3	1,88
Tesalia	1	0,62
Timaná	4	2,51
Villa Vieja	1	0,62
Yaguará	1	0,62
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100%</b>

Al realizar el cruce de las subvariables edad vs. Sexo, se encontró que la mayoría de pacientes de sexo femenino estaban en el rango de edad de 51 a 60 años y la minoría en el rango de 81 a 90 años. La mayoría de la población masculina se ubico en el rango de 61 a 70 años y la minoría en el rango de 0 a 10 años.

Estableciendo una comparación entre el sexo femenino y el sexo masculino, se encontró una diferencia marcada en los rangos de edad de 0 a 10 años, encontrándose en este mas mujeres que hombres al igual que en el rango de 51 a 60 años. (Ver tabla 2)

Con respecto al régimen de seguridad social al que pertenecían los pacientes estudiados, se puede decir que no hay una diferencia marcada entre el numero de pacientes afiliados al régimen contributivo y al subsidiado, un mínimo porcentaje eran vinculados, pero hay que tener en cuenta que el 9,8% de los pacientes se incluyeron en otras entidades sin especificar si pertenecían al régimen contributivo o subsidiado o si eran vinculados, lo que podría marcar la diferencia de los resultados. (Ver grafica 4)

Grafica 4. Régimen de seguridad social de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

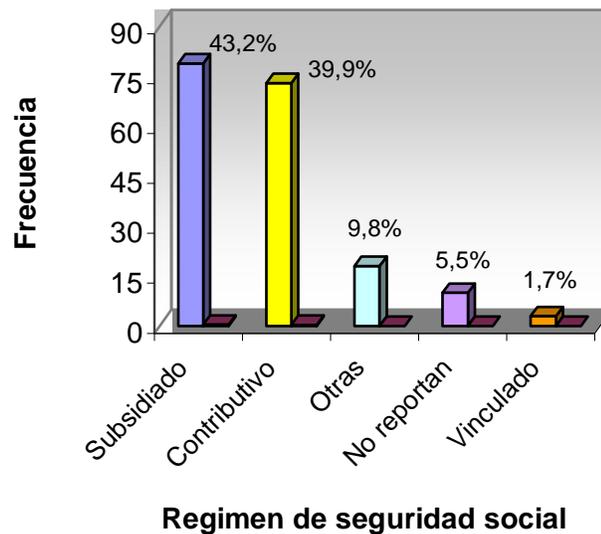


Tabla 2. Edad vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

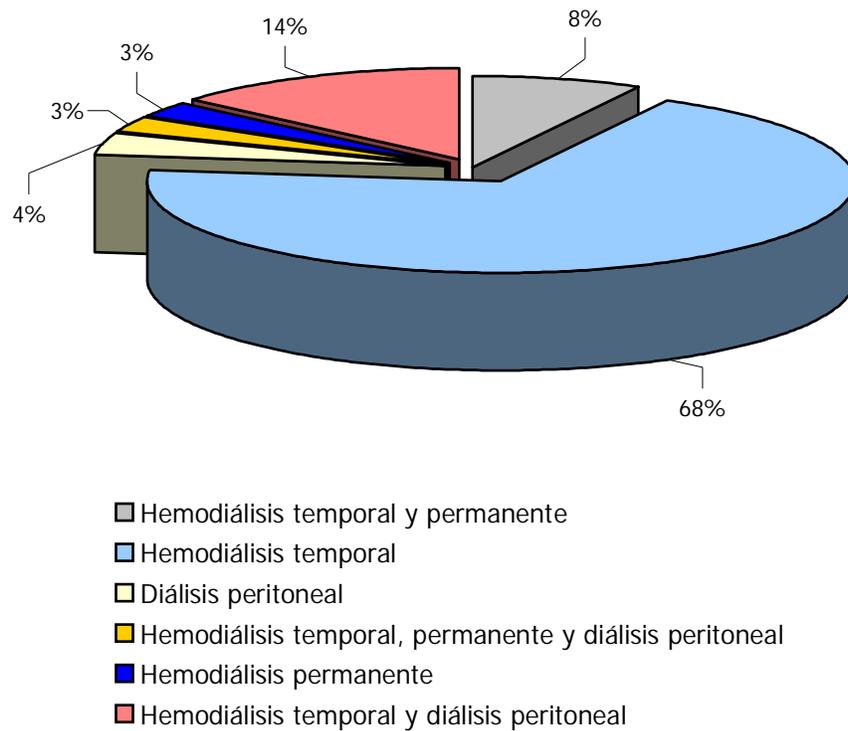
<b>Edad</b>	<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>	<b>Total</b>
<b>0 – 10</b>	4	1	5
<b>11 - 20</b>	5	7	12
<b>21 – 30</b>	12	7	19
<b>31 – 40</b>	3	5	8
<b>41 - 50</b>	14	16	30
<b>51 - 60</b>	24	16	40
<b>61 - 70</b>	19	22	41
<b>71 - 80</b>	10	15	25
<b>81 - 90</b>	1	2	3
<b>TOTAL</b>	92	91	183

## 8.2 Diálisis

En cuanto al tipo de diálisis utilizada, el mayor porcentaje se obtuvo en aquellos pacientes que recibieron únicamente hemodiálisis temporal (69,3 %), seguido de un menor porcentaje de pacientes que fueron tratados inicialmente con hemodiálisis temporal y posteriormente continuaron su tratamiento con diálisis peritoneal. Los menores porcentajes se encontraron en aquellos pacientes en quienes se indicó desde el inicio hemodiálisis permanente y en aquellos que recibieron hemodiálisis temporal, permanente y diálisis peritoneal. (Ver grafica 5)

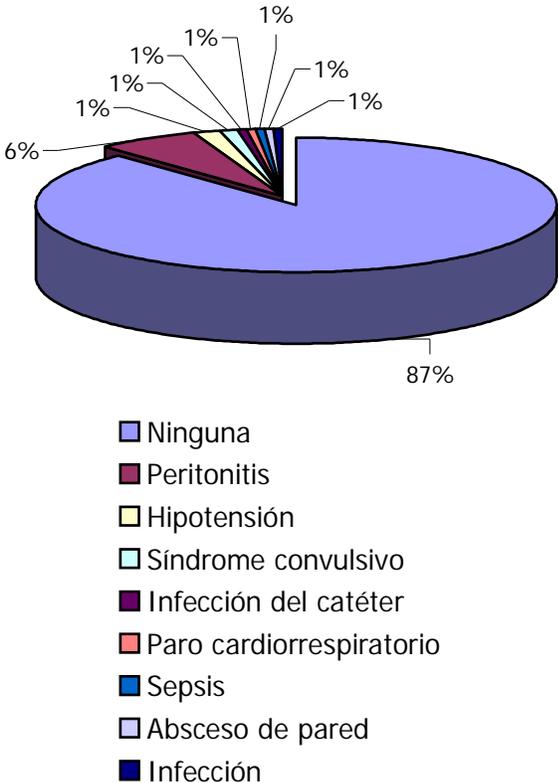
Con respecto a las complicaciones, satisfactoriamente se encontró al analizar esta variable, que en el 88% de los pacientes incluidos en el estudio, no se presentó ninguna complicación intradiálisis. Entre aquellas que se presentaron, la de mayor importancia fue la peritonitis, seguidas de un menor porcentaje de hipotensión y síndrome convulsivo. (Ver grafica 6)

Grafica 5. Tipo de diálisis utilizada de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

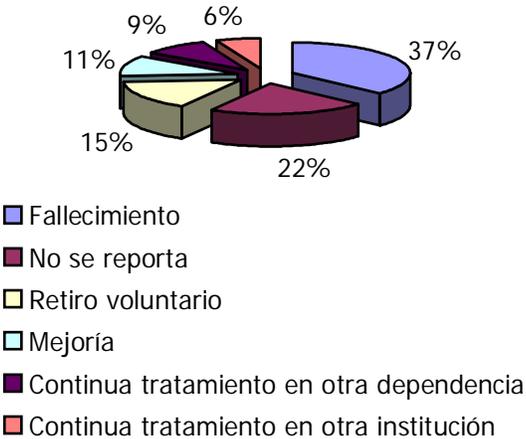


De los 183 pacientes incluidos en el estudio, se encontró que la principal causa de salida del programa de diálisis fue el fallecimiento del paciente (36,6 % de los casos) y en un porcentaje importante, el motivo de retiro no estaba reportado en la historia clínica. Otros motivos de retiro del programa de diálisis en los que se obtuvo un porcentaje importante, fue el retiro voluntario por parte del paciente o de su familia y en el alta por mejoría del paciente. (Ver grafica 7)

Grafica 6. Frecuencia de las complicaciones ocasionadas por la diálisis en los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



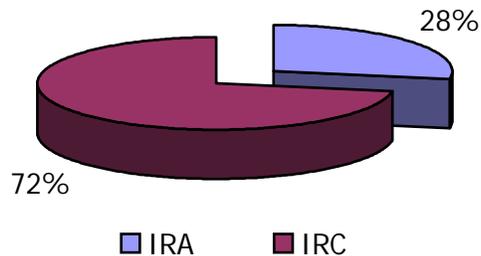
Grafica 7. Motivo de retiro de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



### 8.3 Insuficiencia Renal Aguda

Realizando un análisis comparativo con la Insuficiencia renal crónica, se concluyó que la Insuficiencia renal aguda represento un pequeño porcentaje de todos los casos diagnosticados como insuficiencia renal. (Ver grafica 8)

Grafica 8. Frecuencia de la Insuficiencia Renal Aguda y Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



En cuanto a la etiología causal de la Insuficiencia renal aguda en el grupo de pacientes estudiado, se observó que el primer lugar lo ocupó la sepsis (27,45 %), seguida de la Necrosis tubular aguda de etiología no especificada, el síndrome de Hellp, las Intoxicaciones, el Trauma y la Uropatía obstructiva. Los menores porcentajes corresponden a entidades y situaciones de escasa frecuencia de presentación en nuestra región como son la Fiebre hemorrágica sudamericana, el Paludismo y la Picadura de abejas, que son los que mas llaman la atención. (Ver tabla 3)

### 8.4 Insuficiencia Renal Crónica

Los resultados del análisis de los datos mostraron que la principal entidad causal de Insuficiencia renal crónica en este grupo de pacientes fue la Nefropatía diabética (48,48 %), seguida de la Nefroangioesclerosis Hipertensiva y de la Uropatía obstructiva. Los menores porcentajes se obtuvieron con entidades como Glomerulopatía primaria, Nefronoptosis juvenil y Nefropatía por Ig A. (Ver tabla 4)

Tabla 3. Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Etiología</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Sepsis	14	27,45
Necrosis Tubular Aguda *	8	15,68
Síndrome de Hellp	5	9,8
Intoxicación Exógena	4	7,84
Secundaria a Trauma	4	7,84
Uropatía Obstructiva	4	7,84
Nefritis Tubulointersticial	3	5,88
Glomerulonefritis	3	5,88
Accidente Ofídico	1	1,96
Fiebre Hemorrágica Sudamericana	1	1,96
Crisis Hipertensiva	1	1,96
Paludismo	1	1,96
Picadura de Abejas	1	1,96
Síndrome Hemolítico Uremico	1	1,96
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100 %</b>

\* Sin causa específica.

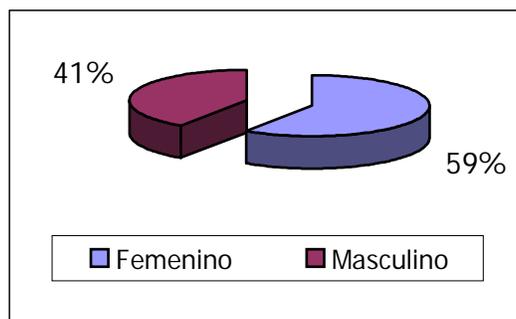
Los resultados anteriores mostraron que el diagnóstico de Insuficiencia renal crónica fue el que se hizo en la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio y a su vez la principal etiología de esta fue la Nefropatía diabética, por eso se decidió tener consideración especial con esta entidad y realizar cruces de variables, donde se incluyó a la Nefropatía diabética con otras subvariables, como sexo, edad y valores de creatinina.

La presentación de Nefropatía diabética en el grupo de pacientes estudiados fue mayor en el sexo femenino (59,4%) que en el sexo masculino, aunque la diferencia porcentual no fue muy amplia. (Ver grafica 9)

Tabla 4. Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

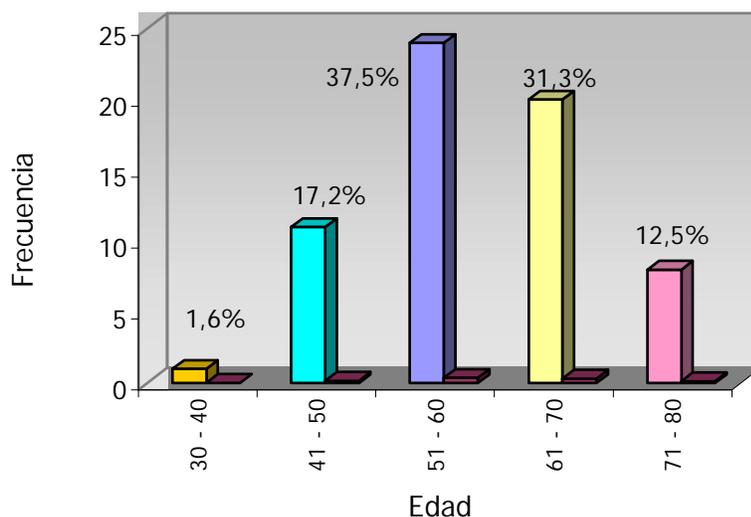
<b>Etiología</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Nefropatía Diabética	64	48,48
Nefroangioesclerosis Hipertensiva	22	16,66
Uropatía Obstructiva	17	12,87
Glomérulonefritis Crónica	10	7,57
Etiología desconocida	9	8,81
Nefropatía Isquémica	5	3,78
Nefritis Tubulointerstitial Crónica	2	1,51
Glomerulopatía Primaria	1	0,75
Nefronoptisis Juvenil	1	0,75
Nefropatía por Ig A	1	0,75
<b>Total</b>	<b>132</b>	<b>100 %</b>

Grafica 9. Nefropatía Diabética vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



El rango de edad en el cual quedo incluido el mayor porcentaje de pacientes con Nefropatía diabética fue entre 51 a 60 años (37,5%) seguidos del rango de edad de 61 a 70 años, encontrándose un mínimo porcentaje de pacientes entre los 30 y 40 años. (Ver grafica 10)

Grafica 10. Nefropatía Diabética vs Edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

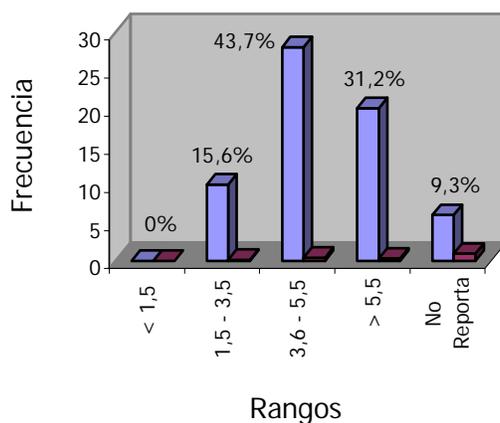


El análisis de los datos mostró que un amplio porcentaje de pacientes con Nefropatía diabética (43,75%) tenían niveles de creatinina al ingreso que oscilaban en el rango de 3,6 a 5,5 mg/dl, seguidos de un buen porcentaje de ellos con niveles de creatinina mayores a 5,5 mg/dl. Ninguno de los pacientes con Nefropatía diabética tuvo rangos de creatinina al ingreso menores a 1,5 mg/dl. (Ver grafica 11)

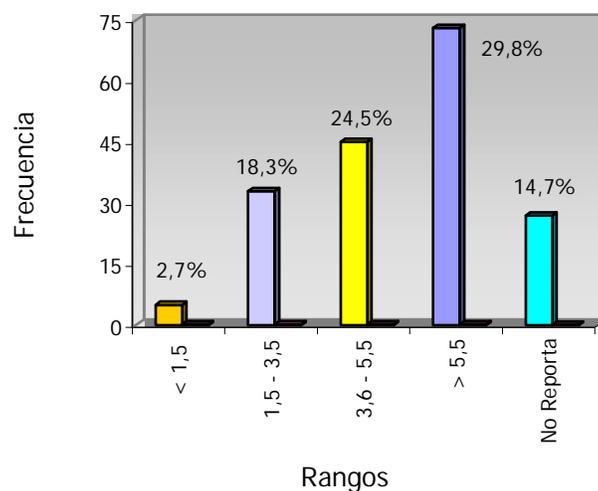
## 8.5 Creatinina

Los datos de niveles de creatinina al ingreso de los pacientes revelaron que la mayoría de estos tenían rangos de este indicador en cifras superiores a 5,5 mg/dl (39,8 %), seguidos de cifras que se encuentran en el rango de 3,6 mg/dl a 5,5 mg/dl y se observó que en un 14,7 % de los casos no estaban reportados en la historia clínica los niveles de creatinina. (Ver grafica 12)

Grafica 11. Nefropatía Diabética vs Creatinina de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



Grafica 12. Rangos de creatinina al ingreso a la unidad renal de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.



Para un mejor análisis de los datos fueron cruzadas las variables de Insuficiencia renal aguda y crónica vs la creatinina.

En cuanto a Insuficiencia renal aguda se observó que el mayor porcentaje de pacientes se ubicó en rangos de creatinina que oscilan entre 1,5 a 3,5 mg/dl y en mayores a 5,5 mg/dl. El menor porcentaje se ubicó en aquellos pacientes con rangos de creatinina menores a 1,5 mg/dl. En cuanto a Insuficiencia renal crónica, el mayor numero de pacientes se ubicó en los rangos de creatinina mayores a 5,5 mg/dl y en el rango de menos de 1,5 mg/dl no se encontró ningún paciente.

Estableciendo una comparación entre Insuficiencia renal Crónica e Insuficiencia Renal Aguda, se observa una diferencia significativa en los rangos que oscilan entre 3,6 y 5,5 mg/dl y en mayores a 5,5 mg/dl, observando, que es menor el porcentaje de pacientes con diagnostico de Insuficiencia renal aguda incluidos en estos rangos que aquellos con diagnostico de Insuficiencia renal crónica. (Ver tabla 5)

Tabla 5. Creatinina en Insuficiencia Renal Aguda vs. Creatinina en Insuficiencia Renal Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Rangos (mg/dl)</b>	<b>Frecuencia IRA</b>	<b>%</b>	<b>Frecuencia IRC</b>	<b>%</b>
< 1,5	5	9,8	0	0
1,5 - 3,5	13	25,5	20	15,1
3,6 - 5,5	8	15,7	37	28
> 5,5	13	25,5	60	45,5
No Reporta	12	23,5	15	11,4
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100%</b>	<b>132</b>	<b>100%</b>

## 9. DISCUSIÓN

Al obtener los resultados de las características sociodemográficas, se observa que el rango de edad en el cual la mayoría de los pacientes con falla renal ingresan al programa de diálisis, oscila entre 51 y 70 años y conociendo que la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio cursaban con Insuficiencia Renal Crónica, es posible afirmar que son estos pacientes quienes en mayor proporción se incluyen en estos rangos de edad, después de padecer su enfermedad durante muchos años hasta llegar aun punto en el cual el tratamiento dialítico es la única opción; esto contrasta con el rango de edad que ocupan la mayor parte de pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda, que por lo general pertenecen a una población más joven en la cual, causas como el trauma y las complicaciones de la gestación son mucho más frecuentes.

En cuanto a la distribución por sexos, se encontró una división casi equitativa de casos encontrados tanto en sexo femenino como masculino. En este aspecto, no hay datos consignados en la literatura revisada, que permitan hacer comparaciones.

En lo que respecta a la procedencia de los pacientes, los resultados indican que la mayoría de los pacientes proceden de la ciudad de Neiva, ya que es en este lugar donde se encuentra ubicada la Unidad Renal donde acuden los pacientes en estudio. En orden le siguen los municipios del sur del Huila, Caquetá y Putumayo que se encuentran en el área surcolombiana, área de influencia tanto de la Unidad Renal como del Hospital Universitario de Neiva. Los pacientes procedentes de Cundinamarca, Santander y Tolima acudieron a esta Unidad Renal porque se encontraban temporalmente en la ciudad de Neiva cuando requirieron de los servicios, pero posteriormente regresaron a su ciudad de origen para continuar con el tratamiento.

En lo referente al régimen de seguridad social al que pertenecían los pacientes se observó que la diferencia de afiliación a régimen contributivo y subsidiado no fue muy marcada esto puede deberse a que la unidad de nefrología Fresenius Medical Care del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva es una de las dos unidades renales existentes en la ciudad de Neiva y por lo tanto a ella acuden pacientes tanto del régimen contributivo como subsidiado y no como podría pensarse que por ser este hospital una ESE, la mayoría de sus pacientes pertenecieran al régimen subsidiado. Es importante agregar que un considerable

numero de pacientes su seguridad social no fue especificada lo que dificulto el análisis verdadero de los datos existentes, además, de un pequeño porcentaje de pacientes en los cuales no estaba reportada en la historia clínica a que régimen de seguridad social pertenecían.

Con respecto al tipo de diálisis utilizada, el 69,3% de los pacientes recibieron únicamente hemodiálisis temporal, este tipo de hemodiálisis, según lo consignado en García G. Álvaro, Fundamentos de Medicina, Nefrología, Tercera edición, paginas 361-364; es útil en casos de Insuficiencia Renal Aguda o en casos de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que inician con hemodiálisis pero que se programan para que continúen con diálisis peritoneal como es el caso del segundo porcentaje observado en los resultados de mayor a menor. Los porcentajes más pequeños estuvieron representados por aquellos pacientes a quienes únicamente se les practicó hemodiálisis permanente desde el principio que es otra de las opciones para pacientes con insuficiencia renal crónica y una de las técnicas que se utiliza para su realización, es la fistula arterio-venosa subcutánea y por aquellos pacientes que por dificultades con los métodos de hemodiálisis tanto temporal como permanente tuvieron que continuar con diálisis peritoneal. El 7,6% de los pacientes recibió hemodiálisis temporal mientras era realizado el sistema para que ellos continuaran con hemodiálisis permanente ya que tenían indicaciones precisas para ello.

Los 183 pacientes estudiados fueron manejados con diálisis y el 88% de ellos, no presentó ninguna complicación durante el procedimiento, esto gracias a que la unidad renal Fresenius Medical Care cuenta con un personal muy capacitado para la atención de los pacientes que demandan los servicios, además de equipos dotados de todas las características necesarias para llevar a cabo los procedimientos.

Las complicaciones de tipo infeccioso ocuparon un lugar importante dentro del grupo de estudio, lo que se asemeja a lo descrito en Muños Jesús Eduardo, Medicina Interna, Tomo 5, Tercera edición, capítulo 293, paginas 1874-1875; donde afirman que tanto los orificios de punción para la colocación del catéter de hemodiálisis como el sitio de colocación del catéter de diálisis peritoneal, son sitios que fácilmente son colonizados por bacterias y la infección varía dependiendo de las condiciones del huésped y del microorganismo que coloniza. El 1,6% de los pacientes dializados presentaron hipotensión, esta puede ser debida a grandes pérdidas de agua, por concentración o temperatura baja en el líquido de diálisis así como por el uso de agentes hipotensores, según lo menciona García G. Álvaro, Fundamentos de Medicina, Nefrología, Tercera edición, paginas 361-364. El

síndrome convulsivo que se presentó tan solo en el 1,1% de los pacientes, probablemente se debió a cambios hidroelectrolíticos corporales.

En cuanto al motivo de salida del programa de hemodiálisis, en la mayoría de los casos fue el fallecimiento del paciente, seguido de un 21,9% en el cual el motivo de retiro no se reporta en la historia clínica. El retiro voluntario que se consignó en 28 de los 183 pacientes, en algunos casos fue a causa del mal estado del paciente y en otros por las malas condiciones económicas de la familia.

De los 183 pacientes estudiados, 132 fueron diagnosticados como Insuficiencia Renal Crónica y 51 como Insuficiencia Renal Aguda. De estos últimos, la etiología que representó el mayor porcentaje fue la sepsis, en los que mencionan la gran importancia de la Insuficiencia Renal Crónica intrarrenal y a la sepsis como su principal causa, lo que se asemeja a lo mencionado por D´Achiardi Roberto, Medicina Interna, Tomo 5, Tercera edición, capítulo 292, páginas 1859-1860; así como el mal pronóstico que esta conlleva, probablemente porque al momento de su presentación hace parte del compromiso multisistémico de la sepsis. La Necrosis Tubular Aguda de causa no especificada ocupó el segundo lugar entre las causas de insuficiencia renal aguda. Otras causas importantes fueron las intoxicaciones y el trauma además de la Uropatía obstructiva que es una de las principales causas de Insuficiencia Renal Aguda posrenal.

En cuanto a la etiología de la Insuficiencia Renal Crónica, los resultados muestran que el primer puesto se lo lleva la Nefropatía Diabética al igual que lo señalan Giuseppe Remuzzi, Arrigo Schieppati, and Piero Ruggenenti, Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes, New England Journal of Medicine 2002; 346:1145-1151, Apr 11, 2002. El segundo lugar en este estudio lo ocupó la Nefroangioesclerosis Hipertensiva que es reportada también en Las Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia, Insuficiencia Renal Crónica, páginas 46-48; como una de las principales causas de Insuficiencia Renal Crónica.

El cruce de variables sociodemográficas Vs. Nefropatía Diabética reportó que hay un mayor porcentaje de mujeres que hombres con este diagnóstico, que los rangos de edades oscilan entre los 51 y 70 años, rangos iguales a los determinados para Insuficiencia Renal Crónica, en general, debido al tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus desde su inicio hasta el establecimiento de la falla renal. Por otro lado, en la mayoría de pacientes con Nefropatía Diabética se reportaron niveles de creatinina al ingreso entre 3,6 mg/dl a 5,5 mg/dl y mayores a 5,5 mg/dl lo cual indica la grave alteración de la función renal de estos pacientes al momento de su ingreso.

En cuanto a los rangos de creatinina, el 39,7% de los pacientes tuvieron cifras mayores a 5,5 mg/dl lo que demuestra el grave compromiso renal de los pacientes estudiados. Solo un 2,7% de los pacientes tenía niveles de creatinina menores a 1,5 mg/dl.

El cruce de las variables de Insuficiencia Renal Crónica e Insuficiencia Renal Aguda con creatinina reporta que en Insuficiencia Renal Aguda el 25,5% de los pacientes tienen niveles de este indicador mayores a 5,5 mg/dl y un porcentaje igual en rangos entre 1,5 a 3,5 mg/dl, ambos, rangos que demuestran grave compromiso renal. En un 23,5% de los pacientes no se encontró el reporte de creatinina en la historia clínica. De la Insuficiencia Renal crónica, el 45,5% de los pacientes, tenía niveles de creatinina mayores a 5,5 mg/dl y el 28% entre 3,6 a 5,5 mg/dl que al igual que en la Insuficiencia Renal Aguda indican el extenso daño renal.

## 10. CONCLUSIONES

- Al realizar comparaciones entre los datos que se encuentran en las diferentes referencias bibliográficas y los resultados de este estudio, no se encontraron grandes diferencias.
- La gran mayoría de pacientes incluidos en el estudio ingresaron al programa de diálisis con un severo deterioro de su función renal lo cual se reflejó en los resultados de sus exámenes paraclínicos.
- La Nefropatía Diabética fue la responsable de casi la mitad de los casos (48%) diagnosticados como Insuficiencia Renal Crónica en la unidad renal del hospital Universitario de Neiva.
- Debido a algunas limitaciones en la recolección de los datos por parte de los investigadores y a la ausencia de parte de la información en las historias clínicas, no fue posible brindar un análisis real acerca del régimen de seguridad social al cual pertenecían los pacientes estudiados, y cuales de ellos eran vinculados al sistema.
- Son la sexta y séptima década de la vida en las cuales se encuentran la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio, lo que refleja la edad aproximada de presentación inicial de las manifestaciones clínicas en la Insuficiencia Renal Crónica.
- El fallecimiento de los pacientes fue la principal causa de retiro del programa de diálisis, ya que la mayoría de los que ingresan, lo hacen en muy malas condiciones clínicas.

## 11. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios clínico-epidemiológicos mas extensos que le permitan a la unidad renal tener una base de datos completa y bien estructurada de los pacientes que a ella asisten.
- Elaborar un protocolo en el cual, estén consignadas las estrategias para realizar un diagnostico precoz y un tratamiento oportuno de las patologías causales de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica, enfocándose en la atención primaria, principalmente en los pacientes en riesgo para Diabetes Mellitus según lo especificado en las Normas Técnicas de Atención expedidas por el Ministerio de Salud Nacional.
- Sistematizar la información de cada una de las historias clínicas de los pacientes que acuden a la unidad renal, con el fin de facilitar la adquisición de la información en futuros estudios.
- Consignar en las historias clínicas la información completa correspondiente a cada paciente para que en futuras investigaciones no hayan datos faltantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. [Http://www.nefrored.net/historia](http://www.nefrored.net/historia)". Actualizada hasta 28 de Noviembre de 2002.
2. [Http://www.fmc-colombia.com/](http://www.fmc-colombia.com/)". Actualizada hasta Agosto de 2002.
3. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine 2002; 346:1145-1151, Apr 11, 2002.
4. McCarthy JT, Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive-care unit: a tale of two eras. Mayo Clin Proc 1996;71:117-26.
5. Thadani R, Pascual M, Bontreve V. Acute Renal Failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-1457.
6. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994; 78 : 143-49.
7. Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits DE, Lietman PS. Risk Factors for nephrotoxicity in patients treated with aminoglycosides. Ann Intern Med 1984;100: 352-7.
8. Groeneveld AB, Tran DD, van der Meulen J, et al : Acute renal failure in the medical intensive care unit : predisposing, complicating factors and outcome, Nephron 59 : 602, 1991.
9. McCarthy JT. Op-cit. 71:117-26.
10. Jochimsen F, Schafer JH, Maurer A, Distler A : Impairment of renal function in medical intensive care: predictability of acute renal failure. Crit Care Med 18 :480, 1990.

- 11.** Menashe PI, Ross SA, Gottlieb JE : Acquired renal insufficiency in critically ill patients, Crit Care Med 16:1106, 1994.
- 12.** Kraman S, Khan F, Patel S, Seriff N : Renal Failure in the respiratory intensive care unit, Crit Care Med 7 : 263, 1999.
- 13.** McCarthy JT. Op-cit. 71:117-26.
- 14.** Lote C.J., Harper L., Savage S :Mechanisms of acute renal failure, British J Anaest,77 : 82-89,1996.
- 15.** Brezis M, Rosen S. Hipoxia of the renal medula - its implications for disease. N Engl J Med 1995; 332: 647-55.
- 16.** Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits DE, Lietman PS. Op-cit. 100: 352-7.
- 17.** Bonventre JV. Mechanisms of ischemic acute renal failure. Kidney Int 1996 ;43 :1160-78.
- 18.** McCarthy JT. Op-cit. 71:117-26.
- 19.** Fish EM. Molitoris BA. Alterations in epithelial polarity an the pathogenesis of diseases states. N Engl J Med 1994 ;330 :1580-8.
- 20.** Miller T.R. Anderson, R. J. Linas, S.L., et al: Urinary diagnostic indices in acute renal failure. A prospective study. Abnn Int Med. 87:47, 1988.
- 21.** Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits DE, Lietman PS. Op-cit. 100: 352-7.
- 22.** Nanji A J.: Increased Fractional excretion of sodium in prerenal azotemia. Need for careful interpretation. Clin Chem 27: 1314, 1991.

23. Kellen M., Aronson S., Roizen M., Barnard J., Thisted R.: Predictive and Diagnostic Tests of Renal failure: A review. *Anesth Analg* 1994; 78: 134-42.
24. Perlmutter M., Grossman SL. et al: Urine-serum urea nitrogen ratio. Simple test of renal function in acute azotemia y oliguria. *JAMA* 1959; 170: 1533-7.
25. Fish EM. Molitoris BA. Op-cit. 330 :1580-8.
26. Patel R. Mc Kenzie, J. And McQueen, E. : Tamm Horsfall urinary microprotein and tubular obstruction by casts in acute renal failure. *Lancet* : 1964; 457.
27. Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits DE, Lietman PS. Op-cit. 100: 352-7.
28. Hoyer J.R, and Seiler M.W.: Pathophysiology of Tamm horsfall protein. *Kidney Int.* 1999; 16:279.
29. Lewis E. and Ritchie WG.: A simple ultrasonic method for assesing renal size. *Journal of clinical Ultrasound.* 1990; 8: 417-20, Ellenbogen P.H., Scheible, F.W., Talner, L.B., and Leopold G.R. : Sensivity of grey scale ultrasound in detecting urinary tract obstruction. *AJR* 1998; 130: 731.
30. Lazarus MJ, Denker BM, Owen WF. Hemodialysis. En: Brenner BM. *The Kidney*, 5th Ed, Philadelphia 1996; 2424-2506
31. USRDS 1996 Annual Data Report: Incidence and prevalence of ESRD. *Am J Kid Dis* 1996; 28:S34-S47.
32. Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits DE, Lietman PS. Op-cit. 100: 352-7.
33. Kraman S, Khan F, Patel S, Seriff N. Op-cit. 263.

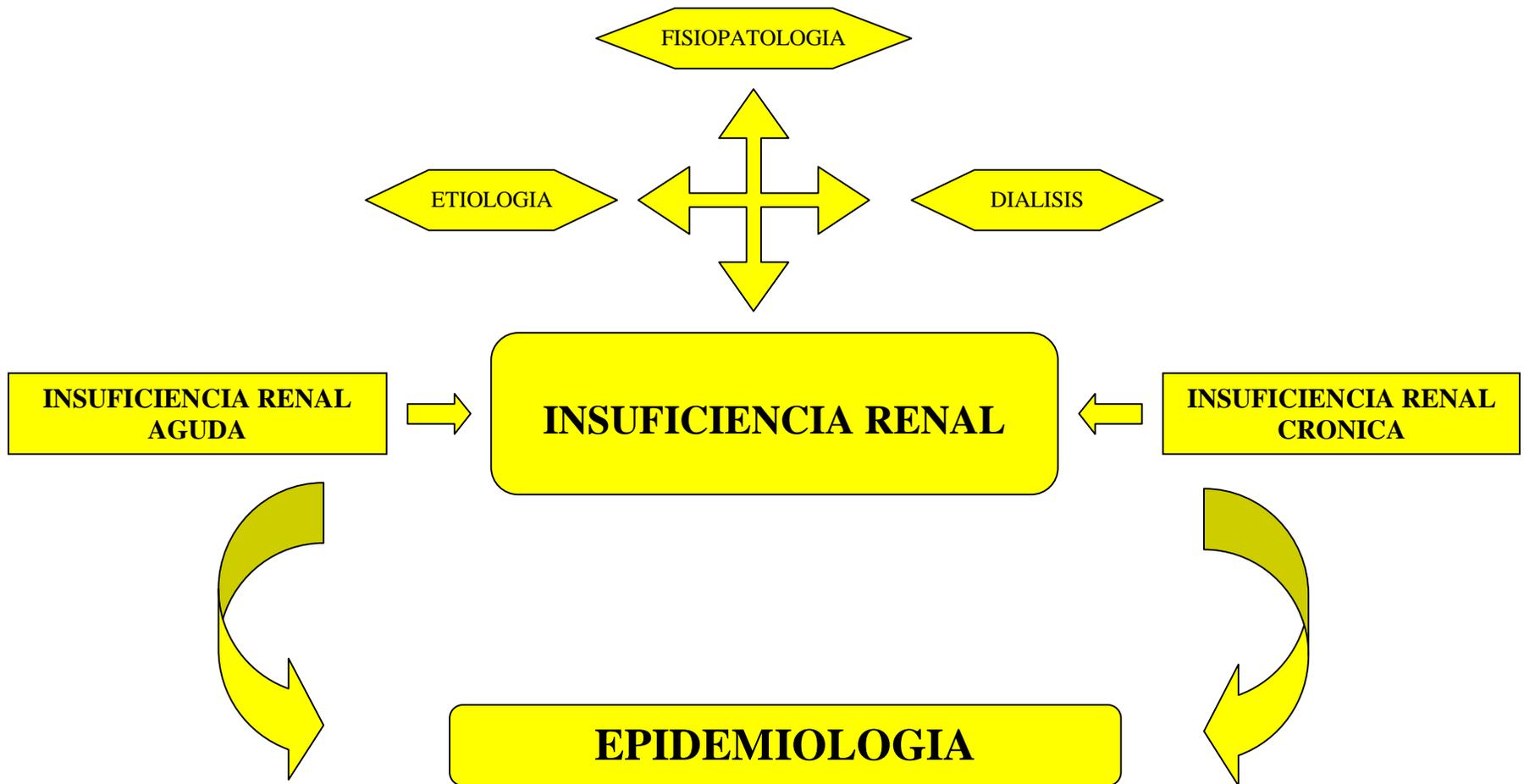
34. Wardle N. Glomerulosclerosis: The final pathway is clarified, but can we deal with the triggers? *Nephron* 1996; 73:1-7.
35. USRDS 1996 Annual Data Report: Patient mortality and survival. *Am J Kid Dis* 1996; 28:S79- S92.
36. USRDS 1996 Annual Data Report: Causes of death. *Am J Kid Dis* 1996; 28:S93 S102.
37. Lewis E. and Ritchie WG. Op-cit. 130: 731.
38. May RC, Mitch WE. Pathophysiology of uremia. En: Brenner BM. *The Kidney*, 5th Ed, Philadelphia 1996; 2148-2169.
39. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int* 1996; 49:1774-1777.
40. Maderazo E. Simplification of antibiotic dose adjustments on renal insufficiency: the DREM system. *Lancet*, 340; 767-70. Wasserman A. Changing patterns of medical practice: protein restriction for chronic renal failure. *Ann Intern Med.* 1999; 79-85.
41. Klahr S, Lewey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G and the Modification of Diet in Renal Disease Group: The effects of dietary restriction and blood pressures control on the progression of chronic renal disease. *N. Engl. J. Med* 330: 877-884, 1997.
42. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. Op-cit. 49:1774-1777.
43. Mallick NP. Dietary protein and progression of chronic renal disease. *BMJ* 1996; 309: 1101-1102.
44. Jungers P, Houllier P, Forget D, et al. Influence of pregnancy on the course of primary chronic glomerulonephritis. *Lancet* 1995; 346: 1122-24.

45. Klag M, Whelton P, Randall B, et al. Blood pressure and end stage renal disease in men. *NEJM* 1996; 334:13-18.
46. Maderazo E. Op-cit. 79-85.
47. Perry M, Miller P, Fornoff JR, et al. Early predictors of 15 year and stage renal disease in hypertensive patients. *Hipertensión* 1995; 25:587-594.
48. Madhavan S, Stockwell, et al. Renal function during antihypertensive treatment. *Lancet* 1995. 345. 749- 51.
49. Maschio G, Alberti D, Janin G. et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N.E.J.Med.* 1996; 334: 939-45.
50. Kiberd BA, Jindal K. Screening to prevent renal failure in insulin dependent diabetic patients: an economic evaluation. *BMJ* 1998: 311; 1595-1599.
51. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. Op-cit. 49:1774-1777.
52. Slataper R, Vicknair N, et al. Comparative effects of different antihypertensive treatments on progression of diabetic renal disease. *Arch. Int. Med.* 1998; 153: 973- 980.
53. Oreopoulos DG. Withdrawal from dialysis: when letting die is better than helping to live. *Lancet*, 1995; 346: 3-4. Gokal R. Who's for continuous ambulatory peritoneal dialysis?. *BMJ* 1995; 306:1559-1560.
54. Port F, Wolfe R, Mauger E, et al. Comparison of survival probabilities for dialysis patients vs cadaveric renal transplant recipients. *JAMA* 1998; 270:1339-1343.
55. Suthanthiran M, Strom T. Renal transplantation. *NEJM* 1998; 365-376.

56. Terasaki P, Cecka M, et al. High survival rates of kidney trasplants from spousal and living unrelated donors. NEJM 1999; 333: 333-336.
57. Soullilot JP. Kidney transplantation from spousal donors. NEJM 2000; 379-380.
58. Múltiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Multipler Risk Factor Intervention Trial: Risk factor changesand mortality results. JAMA 248:1465-1477, 1995.
59. Oreopulos DG. Op-cit. 306:1559-1560.
60. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year finding of the Hypertension Detecion and Follow-up Program. II Mortality by race sex and age. JAMA 242:3572-3577, 1999.
61. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. Op-cit. 49:1774-1777.
62. Neuringer JR, Brenner BM: Hemodynamic therapy of progressive renal disease: A 10-year update in brief review. Am J Kidney Dis 22: 98-104, 1998.
63. Ditzel J, Scwartz M: Abnormally increased glomerular filtration rate in short-term insulintreated diabetic subjects. Diabetes 22:264-267, 1997.

# ANEXOS

Anexo 1. Mapa conceptual



## Anexo 2. Cronograma de actividades

Trabajo de investigación	Abril 2001	Mayo 2001	Junio 2001	Julio 2001	Agosto 2001	Septiembre 2001 Febrero 2002	Mayo 2003	
Recolección de la Información (Antecedentes)								
Elaboración Objetivos y Planteamiento del Problema								
Elaboración del Marco Teórico								
Muestra, Instrumento de Recolección de Datos								
Plan de Análisis de la Información								
Recolección de Datos								
Análisis e Interpretación								

Conclusiones, Recomendaciones y Elaboración del Informe Final									
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

### Anexo 3. Presupuesto

Se estima el siguiente presupuesto para la elaboración y desarrollo de esta Investigación:

CONCEPTO	NUMERO	VALOR UNITARIO	TOTAL
<b>Valor cartucho tinta negra y color impresora Canon BJC 2100</b>	2 Cartucho Tinta Negra 1 Cartucho tinta Color	\$ 50000 \$ 30000	\$ 140000
<b>Impresión Copias Instrumento de recolección de datos</b>	183 Hojas por ambos lados	\$ 800	\$146400
<b>Transporte colectores de datos. Colectivo</b>	20 Viajes	\$ 600	\$ 12000
<b>Lapiceros Kilométricos</b>	3 lapiceros	\$ 400	\$ 1200
<b>Hojas tamaño carta</b>	500 Hojas	\$ 8000	\$ 8000
<b>Consumo de luz (realización trabajo de Investigación)</b>	400 KWH	\$ 221	\$ 88400
<b>TOTAL</b>			<b>\$ 396000</b>

## **Anexo 4. Instrumento de Recolección de Datos**

## TABLAS

Tabla 6. Frecuencia de edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>0 – 10</b>	5	2,7%
<b>11 – 20</b>	12	6,6%
<b>21 – 30</b>	19	10,4%
<b>31 – 40</b>	8	4,4%
<b>41 – 50</b>	30	16,4%
<b>51 – 60</b>	40	21,9%
<b>61 – 70</b>	41	22,4%
<b>71 – 80</b>	25	13,7%
<b>81 – 90</b>	3	1,6%
<b>Total</b>	183	100%

Tabla 7. Frecuencia de sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Femenino</b>	92	50,3%
<b>Masculino</b>	91	49,7%
<b>Total</b>	183	100%

Tabla 8. Procedencia de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Caquetá	19	10,3
Cundinamarca	2	1,09
Huila	159	86,88
Putumayo	1	0,54
Santander	1	0,54
Tolima	1	0,54
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 9. Régimen de seguridad social de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Régimen de Seguridad Social</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Subsidiado	79	43,2 %
Contributivo	73	39,9 %
Otras	18	9,8 %
No reportan	10	5,5 %
Vinculado	3	1,7 %
<b>TOTAL</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 10. Tipo de diálisis utilizada de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Tipo de Diálisis Utilizada</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Hemodiálisis temporal	127	69,3
Hemodiálisis permanente	5	2,73
Diálisis peritoneal	7	3,82
Hemodiálisis temporal y permanente	14	7,65
Hemodiálisis temporal y diálisis peritoneal	25	13,66
Hemodiálisis temporal, permanente y diálisis peritoneal	5	2,73
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 11. Frecuencia de las complicaciones ocasionadas por la diálisis en los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Complicaciones</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Ninguna	161	88%
Peritonitis	12	6,6%
Hipotensión	3	1,6%
Síndrome convulsivo	2	1,1%
Infección del catéter	1	0,5%
Paro cardiorrespiratorio	1	0,5%
Sepsis	1	0,5%
Absceso de pared	1	0,5%
Infección	1	0,5%
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 12. Motivo de retiro de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Motivo del Retiro</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Fallecimiento	67	36,6%
No se reporta	40	21,9%
Retiro voluntario	28	15,3%
Mejoría	20	10,9%
Continua tratamiento en otra dependencia	17	9,3%
Continua tratamiento en otra institución	11	6,0%
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 13. Frecuencia de Insuficiencia Renal Aguda y Crónica de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Diagnostico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>IRA</b>	51	27,9%
<b>IRC</b>	132	72,1%
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>

Tabla 14. Nefropatía Diabética vs Sexo de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Femenino	38	59,4%
Masculino	26	40,6%
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100%</b>

Tabla 15. Nefropatía Diabética vs Edad de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
30 – 40	1	1,6%
41 – 50	11	17,2%
51 – 60	24	37,5%
61 – 70	20	31,3%
71 – 80	8	12,5%
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100%</b>

Tabla 16. Nefropatía Diabética vs Creatinina de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Rangos (mg/dl)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
< 1,5	0	0
1,5 - 3,5	10	15,62
3,6 - 5,5	28	43,75
> 5,5	20	31,25
No Reporta	6	9,37
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100%</b>



Tabla 17. Rangos de creatinina al ingreso de la unidad renal de los pacientes pertenecientes al programa de diálisis de la unidad de nefrología Fresenius Medical Care.

<b>Rangos (mg/dl)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
< 1,5	5	2,7
1,5 - 3,5	33	18,03
3,6 - 5,5	45	24,5
> 5,5	73	39,8
No Reporta	27	14,7
<b>Total</b>	<b>183</b>	<b>100%</b>