



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR EL USO DE AINES”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Curipallo Caiza Andrea Carolina

Tutora: Dra. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes

Ambato-Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR EL USO DE AINES”, de Curipallo Caiza Andrea Carolina, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

LA TUTORA

.....

Dra. Esp. Lituma Jumbo, Rosalina de Lourdes

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR EL USO DE AINES”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Curipallo Caiza, Andrea Carolina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....
Curipallo Caiza, Andrea Carolina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico, sobre el tema: “INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR EL USO DE AINES” elaborado por: Curipallo Caiza Andrea Carolina estudiante de la carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para la constancia firman

.....

1er Vocal

.....

2do Vocal

.....

PRESIDENTE

DEDICATORIA

A una persona muy especial mi novio, compañero de lucha, quien ha estado pendiente de cada paso que doy, quien ha sido mi apoyo en todo momento, quien celebra mis victorias, y no deja que desmaye ante mis fracasos, porque solo él conoce las veces que he caído y me he levantado, la veces que he reído y la veces que he llorado siempre luchando para alcanzar mis sueños, porque el tamaño de mi sonrisa refleja el gran tamaño de su corazón.

Curipallo Caiza Andrea Carolina

AGRADECIMIENTO

Gracias Dios por permitirme vivir, y ver lo hermosa que es la vida y lo justa que puede llegar a ser

A mis padres por haberme proporcionado la mejor educación y lecciones de la vida, por apoyarme en cada decisión y ser partícipes de ella

A la Universidad Técnica de Ambato quien me abrió sus puertas para formarme, ser mejor persona y buena profesional

A cada uno de los doctores, quienes me impartieron sus conocimientos, y con el pasar de los años se han convertido en ejemplo a seguir

No ha sido sencillo el camino hasta ahora pero gracias a sus aportes, a su amor, a su inmensa bondad y apoyo, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos

Curipallo Caiza Andrea Carolina

ÍNDICE PRELIMINAR

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DEL AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE PRELIMINAR.....	viii
RESUMEN.....	xii
SUMARY.....	xiv
PRINCIPALES ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE DOCUMENTO	xvi

ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN	17
DEFINICIÓN	18
EPIDEMIOLOGÍA	18
ETIOLOGIA	19
- Pre-renales	19
- Renales	20
- Post-renales	20
CLASIFICACIÓN	21
DIAGNÓSTICO	22
HISTORIA CLINICA	23
EXAMEN FISICO	23
ANALISIS BIOQUIMICOS DE URGENCIA	24
ELECTROLITOS	25
ECOGRAFIA ABDOMINAL	27
CALCULAR INDICES URINARIOS.....	27
DETERMINACIONES SELECTIVAS.....	28
OTRAS PRUEBAS DE IMAGEN	28
BIOPSIA RENAL.....	29
BIOMARCADORES DE LESION RENAL AGUDA.....	29
TRATAMIENTO	31
NEFROPROTECCION	31
TRATAMIENTO CLINICO.....	32
TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO.....	33
II. OBJETIVOS	36
OBJETIVO GENERAL	36
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	36
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	37
IV. DESARROLLO	38
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	38

HISTORIA CLÍNICA.....	38
ANAMNESIS	38
Hábitos	38
Diagnóstico de familia	38
Hábitat	38
Antecedentes Patológicos Personales	38
Antecedentes Patológicos Familiares.....	39
MOTIVO DE CONSULTA	39
ENFERMEDAD ACTUAL	39
REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS	40
Preguntas generales.....	40
Aparato Respiratorio	40
Aparato Circulatorio.....	40
Aparato Digestivo	40
Aparato Genito-Urinario	40
Sistema Endocrino	40
Sistema Nervioso	40
Aparato Locomotor	40
EXAMEN FÍSICO	40
EXAMENES DE LABORATORIO SOLICITADOS.....	42
DIAGNOSTICO DE INGRESO EN UROLOGÍA.....	43
INDICACIONES DE INGRESO EN UROLOGÍA	43
EVOLUCIONES DIARIAS	44
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	45
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	48
OPORTUNIDAD DE CONSULTA	48
ACCESO	48
CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	48
OPORTUNIDADES DE REMISIÓN.....	49
TRAMITES ADMINISTRATIVOS	49
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	49
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	49
PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO	50

V. CONCLUSIONES	51
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
LINKOGRAFÍA	52
CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA	54
VII. ANEXOS	56
Anexo 1. Exámenes de Laboratorio durante su hospitalización	56
Anexo 2. ECO renal	58
Anexo 3. Algoritmo Diagnóstico de IRA	59
Anexo 4. Algoritmo de actuación en IRA.....	60

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR EL USO DE AINES”
(ACUTE KIDNEY INJURY NSAID USE)

Autor: Curipallo Caiza Andrea Carolina

Tutor: Dra. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

Introducción. La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, que se instaura en horas a días. Cuya etiología puede ser pre-renal, dentro de ellas el uso de AINES que disminuye las prostaglandinas, quienes regulan la vasodilatación a nivel glomerular o existe un infiltrado de células inflamatorias en el intersticio del riñón, también se presenta por causas renales y post-renales. Por lo que es necesario detectar el daño inicial para evitar su progresión e iniciar tratamiento oportuno y de ser necesario se valorara el uso de técnicas de depuración extrarrenal

Objetivo. Analizar exhaustivamente el caso clínico para llegar a un diagnóstico adecuado de INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Desarrollo. El presente caso corresponde a un paciente masculino de 23 años sin antecedentes de importancia, que acude al servicio de emergencia por dolor lumbar posterior a trauma en estado etílico (caída en gradas desde su propia

altura) recibe tratamiento analgésico por 3 ocasiones por tiempo prolongado, 8 días después presenta Insuficiencia Renal Aguda aparentemente por uso de AINES el mismo que con tratamiento expectante se recupera

Conclusiones. Existen múltiples causas de Insuficiencia Renal, una de ellas el uso de AINES por lo que se debe evitar el uso en pacientes con riesgo y falla renal sobre todo en el medio hospitalario.

PALABRAS CLAVES: INSUFICIENCIA_RENAL_AGUDA, AINES.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

Author: Curipallo Caiza Andrea Caolima

Tutor: Dra. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes

Data: Septiembre del 2016

SUMMARY

“ACUTE KIDNEY INJURY NSAID USE”

Introduction. Acute renal failure (ARF) is defined as the decreased ability of the kidneys to eliminate nitrogenous waste products, which is established in hours to days. The etiology may be pre-renal, among them the use of NSAIDs decreases prostaglandins, who regulate vasodilation glomerular or there is an infiltration of inflammatory cells in the interstitium of the kidney, also it presented by renal causes and post-renal. So it is necessary to detect the initial damage to prevent progression and initiate timely treatment and if necessary the use of renal replacement therapy techniques are valued

Objective. thoroughly analyze the clinical case to arrive at a proper diagnosis of ACUTE RENAL

Development. This case corresponds to a male patient of 23 years without a history major, who came to the emergency room for posterior lumbar pain trauma inebriated (fall in tiers from his own height) is analgesic treatment for 3 times for

long time, 8 days after Acute renal failure has apparently NSAID use the same treatment expectantly recovers

Conclusions. There are multiple causes of renal failure, one NSAID use so it should be avoided in patients at risk and renal failure especially in the hospital setting.

KEYWORDS: ACUTE_RENAL_FAILURE, NSAIDS.

PRINCIPALES ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE DOCUMENTO

IRA	Insuficiencia o Injuria Renal Aguda
AINES	Antiinflamatorios No Esteroideos
IECAS	Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina
NTA	Necrosis Tubular Aguda
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative
RIFLE	Risk, Injury, Failure, Loss, End
AKIN	Acute Kidney Injury Network
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
UROTAC	Urografía por Tomografía Axial Computarizada
EMO	Elemental microscópico de orina
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
IESS	Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
Rx	Radiografía
mg	Miligramos
Dl	Decilitro
H	Hora
Kg	Kilogramos
VO	Vía oral
IV	Intravenoso
Lpm	Latidos por minuto
Rpm	Respiraciones por minuto
MmHG	Milímetros de mercurio
Cc	Centímetros cúbicos
Cm	Centímetros
Ml	Mililitro
Na	Sodio
K	Potasio

I. INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal es un trastorno parcial o completo de la función renal, existiendo incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua y, asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo.¹⁴

Puede ser aguda o crónica.¹⁴

Insuficiencia renal aguda

Es un síndrome clínico de inicio rápido, apareciendo aproximadamente en horas o días y caracterizado por una pérdida rápida de la función renal con aparición de una progresiva azoemia (acumulación de productos residuales nitrogenados) y aumento de los valores séricos de creatinina. La uremia es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. La IRA se asocia a menudo con la oliguria (disminución de la diuresis menor de 400 ml/día) o anuria (disminución de la diuresis menor de 100 ml/día). Esta enfermedad es reversible, pero presenta una tasa de mortalidad del 50 %.¹⁴

Las causas de la IRA se dividen en tres grandes grupos: pre-renales, renales o intrínsecas y pos-renales.⁵

El tratamiento para la IRA puede ser conservador o puede necesitar del tratamiento renal sustitutivo.⁵

Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses y con implicaciones para la salud. Los criterios diagnósticos serán los denominados marcadores de daño renal o la reducción del FG por debajo de 60 ml/min/1,73 m² con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino metabólicas.¹

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICIÓN

Son muchas las definiciones que pueden encontrarse, algunas de las cuales se recogen a continuación:

- Deterioro brusco de las funciones renales basales tras una causa desencadenante.
- Es un síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular y consecuentemente por un incremento de los productos nitrogenados en sangre. Se asocia con oliguria en dos tercios de los casos y dependiendo de la localización o naturaleza de la causa del daño se clasifica como prerrenal, parenquimatoso u obstructivo
- En investigación clínica es el descenso abrupto y sostenido del filtrado glomerular, la diuresis o ambos
- Es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de las funciones renales, que altera la homeostasis del organismo, se asocia con frecuencia con un descenso de la diuresis y tiene como expresión común un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre.⁸

Junto al requerimiento del deterioro brusco de la función renal, las definiciones instrumentales utilizan criterios centrados en el incremento de los niveles séricos de creatinina, urea o del nitrógeno ureico sanguíneo, el descenso del filtrado glomerular, el volumen de la diuresis, la necesidad de tratamiento renal sustitutivo o el lugar de cuidado o desarrollo de la insuficiencia renal aguda.⁸

EPIDEMIOLOGÍA

En países desarrollados la incidencia de la Insuficiencia Renal Aguda puede estimarse alrededor de 200 casos por millón de habitantes por año, siendo los varones más propensos que las mujeres, en una proporción de 2 a 1.⁸

La Insuficiencia Renal Aguda extrahospitalaria tiene una incidencia de 100 casos por millón de población adulta y año, mientras que a nivel intrahospitalario es alrededor del 1,5 por mil ingresos.⁸

La prevalencia de la enfermedad renal en América latina es de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual.¹⁷

El 70% de los casos a causas pre-renales, un 25 % a las causas renales y en un 5% a las causas post-renales u obstructivas.⁸

El Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador (INEC), indica la prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en varias provincias del país. Esmeraldas con el 61,7% es la provincia con mayor porcentaje, mostrando que la mayoría de sus habitantes sufren de la enfermedad; Bolívar y Guayas con el 59%, son las siguientes provincias con un alto porcentaje de la enfermedad y Tungurahua con 51.4%.¹⁷

ETIOLOGIA

Desde el punto de vista fisiopatológico existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

- Pre-renales

Existe una inadecuada perfusión renal que compromete el filtrado glomerular; sería, por tanto, una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal pero el parénquima renal está íntegro. Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera precoz.²

Cuadro 1. Etiología de la IRA prerrenal o funcional
HIPOVOLEMIA: hemorragias (gastrointestinales, quirúrgicas, postparto); digestivas (vómitos, diarreas); pérdidas renales (diuréticos, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal); secuestro de líquidos en el espacio extravascular (pancreatitis, peritonitis, quemaduras, hipoalbuminemia)
DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO: Insuficiencia cardíaca agudo (infarto, taponamiento, arritmias); embolia pulmonar masiva; hipertensión pulmonar.
VASODILATACIÓN PERIFÉRICA: Sepsis, anafilaxia, antihipertensivos, anestesia
VASOCONSTRICCIÓN RENAL: hipercalcemia, norepinefrina, Ciclosporina,

anfotericina B, cirrosis con ascitis (síndrome hepatorenal)

ALTERACIÓN DE LAS RESPUESTAS AUTORREGULATORIAS RENALES:
Inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroides (AINES);
inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS)

Fuente: Modificado - referencia 2

- Renales

La causa del deterioro de la función renal es un daño en las estructuras anatómicas; se clasifica según la estructura primariamente dañada: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos renales.²

Cuadro 2. Etiología de la IRA renal, parenquimatosa o intrínseca

NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA) : lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos

LESION GLOMERULAR: glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, toxemia del embarazo, esclerodermia.

LESIÓN TUBULOINTERSTICIAL: reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos), infecciones (legionella, leptospira, citomegalovirus, candidas)

LESIÓN DE GRANDES VASOS: obstrucción de arterias renales (placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión)

Fuente: Modificado – referencia 2

- Post-renales

Las causas son lesiones que produzcan un obstáculo en la vía urinaria que impida la salida de la orina formada, provocando un aumento de presión que se transmite retrógradamente, comprometiendo el filtrado glomerular.²

Cuadro 3. Etiología de la IRA postrenal u obstructiva

Pueden ser lesiones extrarrenales de uréteres-pelvis (litiasis, tumores, fibrosis), vejiga (litiasis, coágulos, tumores, vejiga neurógena), uretra (estenosis, fimosis) o también lesiones intrarrenales (depósito de cristales, coágulos, cilindros).

Fuente: Modificado – referencia 2

CLASIFICACIÓN

La Acute Dialysis Quality Initiative propuso el sistema de clasificación de la función renal denominado RIFLE para clasificar a los pacientes con IRA. El RIFLE establece 3 categorías de disfunción renal (riesgo, daño y fracaso) y 2 desenlaces clínicos (pérdida de la función y enfermedad renal terminal). Diversos estudios clínicos han demostrado la correlación de las diferentes categorías con el pronóstico de pacientes críticos, y su asociación independiente con la mortalidad. Las categorías representan también estadios evolutivos, ya que el 56% de los pacientes que son clasificados como de riesgo progresan a otra categoría, y el 37% de los que presentan daño progresan a la categoría de fallo.¹²⁻¹⁹

Cuadro 4. Clasificación de RIFLE

	Filtrado glomerular	Producción de orina
Risk	Aumento de la Creat x 1.5 o FG disminuye	Producción de orina < 0.5 ml/kg/h x 6h
Injury	Incremento de la Creat x2 o FG disminuye	Producción de orina < 0.5 ml/kg/h x 12h
Failure	Incremento de la Creat o FG disminuye >75% ó Creat ≥4 mg/dl ó incremento agudo	Producción de orina < 0.3 ml/kg/h x 24h o anuria x 12h (oliguria)
Los	Lesión renal persistente = pérdida de la función > 4	
ESK	Enfermedad renal terminal (> de 3 meses)	

Fuente: Modificado – referencia 19

Posteriormente, el Acute Kidney Injury Network (AKIN), conformado por la Acute Dialysis Quality Initiative y la European Society of Intensive Care Medicine, propuso sustituir el término insuficiencia, que hace referencia a la pérdida de la función de filtración renal, por el término daño (injury). El AKIN definió el daño renal agudo como una alteración estructural o funcional o signos de daño renal, incluyendo cualquier alteración en un test de orina o de sangre, o en una prueba de imagen, de una duración inferior a 3 meses.¹²⁻¹⁹

Cuadro 5. Clasificación de AKIN		
Estado	Creatinina sérica	Diuresis
1	Incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL o un incremento de 1.5-2.0 del valor basal	Diuresis de <0.5 mL/kg/min en 6 h
2	Incremento de la creatinina sérica $> 2.0 - 3.0$ del valor basal	Diuresis de <0.5 mL/kg/min en 12 h
3	Incremento de la creatinina sérica >3 veces el basal o creatinina sérica ≥ 4 mg/dL con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dL o la necesidad de terapia de sustitución renal	Diuresis de <0.3 mL/kg/h por 24 h o anuria por 12 h o la necesidad de terapia de soporte renal.

Fuente: Modificado - referencia 19

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la IRA que cuenta con cuatro puntos de vista: diagnóstico sindrómico, diagnóstico funcional, diagnóstico fisiopatológico y diagnóstico etiológico.¹³

Cuadro 6. Enfoque diagnóstico de la Insuficiencia Renal Aguda			
Diagnostico	Objetivo	Pregunta	Focos de Interés
Síndrome	Confirmar el origen agudo del deterioro funcional	¿Deterioro agudo o crónico?	Confirmar el carácter agudo Descarta ERC Puede haber IRA sobre ERC

Funcional	Determinar el grado de deterioro funcional	¿Cuánto se ha deteriorado la función renal?	Graduar el descanso funcional renal utilizando RIFLE, AKIN, o K-DIGO
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo principal de la IRA	¿Prerrenal, parenquimatoso u obstructivo?	Facilita el enfoque terapéutico
Etiológico	Identificar la causa	¿Qué le ha producido?	Ayuda a determinar el tipo de IRA Facilita el tratamiento

Fuente: Modificado – referencia 13

Los pasos diagnósticos deben seguir una sistemática lógica, que comprenda una batería que vaya de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento, y que considere inicialmente lo más frecuente para llegar a lo raro.⁷

HISTORIA CLÍNICA

- ANAMNESIS

Es importante conocer datos previos de función renal, antecedentes alérgicos y toma de fármacos o tóxicos por parte del paciente; contactos con productos tóxicos; existencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados, signos o síntomas de un tercer espacio, así como ahondar en antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado, y de arritmia cardíaca. Además habrá que indagar sobre cirugía reciente, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, síntomas prostáticos, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas, y sobre datos que sugieran procesos linfoproliferativos o tumorales, traumatismos recientes, signos o síntomas de afecciones infecciosas.⁷

- EXAMEN FÍSICO

La exploración física comenzará por la valoración general del paciente, es decir, estado de conciencia, hidratación, coloración de la piel y perfusión distal, así como frecuencia y facilidad respiratoria y temperatura.

Se seguirá de su situación hemodinámica, frecuencia cardíaca, presión arterial y situación venosa, con auscultación cardiopulmonar. Con la valoración abdominal se intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Hay que buscar adenopatías cervicales, axilares e inguinales, y descartar la existencia de hernias complicadas, e inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras, picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas, microorganismos o a sustancias que indirectamente hayan causado lesión renal tras producir, por ejemplo, rabdomiólisis. Determinadas lesiones cutáneas pueden aparecer en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch), infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o vasculares (livedo reticularis en la enfermedad ateroembólica).⁷

ÁNÁLISIS BIOQUÍMICOS DE URGENCIA

- CREATININA

La concentración sérica de creatinina es útil como marcador del filtrado glomerular, ya que la creatinina es un soluto que se filtra libremente a nivel glomerular y posee escaso manejo tubular. Sin embargo, el uso de la concentración sérica de creatinina como indicador de la función renal está sujeto a limitaciones, más evidentes en pacientes críticos.¹⁷

Primero, la concentración sérica de creatinina no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal, ya que requiere una disminución de al menos el 50% del filtrado glomerular para que se detecte un incremento en la concentración sérica de creatinina. Segundo, en pacientes que no se encuentran en estado de equilibrio, la concentración sérica de creatinina puede ser baja mientras el filtrado glomerular real se encuentra muy reducido, ya que no ha habido tiempo para que la creatinina se acumule.

Tercero, la caída del filtrado glomerular se acompaña de un aumento de la secreción tubular proximal de creatinina, que inicialmente logra mantener los valores séricos de creatinina.

Cuarto, la concentración sérica de creatinina no depende únicamente del filtrado glomerular, sino también de otras variables, como (a) la masa muscular, que habitualmente se halla disminuida en los pacientes críticos; (b) la función hepática,

responsable de su metabolismo; y (c) el volumen de distribución, frecuentemente aumentado en condiciones de respuesta inflamatoria sistémica.

La concentración sérica de creatinina depende, pues, de múltiples variables, que también incluyen: edad, sexo, dieta, metabolismo muscular, medicación e hidratación.¹⁷

- UREA

La concentración sérica de urea no es un marcador específico del filtrado glomerular. Puede aumentar en ciertas condiciones en presencia de una función renal normal, como el tratamiento con corticoides, la hemorragia digestiva y la dieta hiperproteica.¹⁷

- ÁCIDO URICO

El aumento del ácido úrico es característico de la IRA aunque habitualmente es moderado y asintomática, no pasando de los 12 mg.²

- ELECTROLITOS

Existirá hiperpotasemia en casos de IRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rabdomiolisis y en los casos de lisis tumoral. La hipopotasemia se da en las formas poliúricas.²

La hiponatremia es también un hallazgo frecuente. Un manejo incorrecto del paciente, con un aporte excesivo de agua en proporción a la de sodio, puede agravar aún más la hiponatremia.²

Suele existir hipocalcemia, hiperfosforemia e hipermagnesemia. La severidad de estas alteraciones será paralela a la del daño renal que las ha ocasionado.²

- HEMOGRAMA

Puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC): así si aparece una anemia normocítica normocrómica, estará más en concordancia con una IRC.²

- GASOMETRÍA ARTERIAL

El patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica ya que el riñón es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles.²

- ESTUDIO DE ORINA

Es importante destacar que se debe recoger la orina antes de administrar cualquier medicación (sobre todo diuréticos) o fluidoterapia ya que se pueden producir importantes errores de cálculo.⁹

Volumen urinario: debido a las variaciones en la diuresis de las distintas formas de IRA en general no tiene gran valor diagnóstico, aunque si sirve para clasificar la como oligúrica y no oligúrica.²⁻⁷

Sedimento urinario: En la IRA prerrenal el sedimento no contiene células pero si cilindros hialinos formados por la proteína de TAMM-HORSFALL. En NTA existen cilindros granulados, pigmentados y de células epiteliales, generalmente en asociación con hematuria microscópica.²⁻⁷

Cuadro 7. Hallazgos urinarios en la Insuficiencia Renal Aguda

Células

Hematíes

Glomerulonefritis primarias
(proliferativas)
Glomerulonefritis secundarias
Infecciones (endocarditis, asociadas a virus de la hepatitis)
Enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico)
Vasculitis (panarteritis microscópica, granulomatosis de wegener, síndrome de Churg-Strauss)
Nefritis inmunoalérgica

Leucocitos

Pielonefritis aguda
Nefritis inmunoalérgica
Enfermedad ateroembólica

Eosinófilos

Pielonefritis aguda

Microorganismos

Infecciones urinarias o sistémicas

Bacterias

Leptospirosis

Micobacterias

Hongos (levaduras)

Virus (inclusiones): adenovirus;

poliomavirus (virus BK) y

citomegalovirus

Cilindros

Hialinos	Insuficiencia renal aguda funcional
Pigmentados	Necrosis tubular aguda
Hemáticos	Glomerulonefritis proliferativa
	Vasculitis de pequeño vaso
	Nefritis inmunoalérgica

Cristales

Ácido úrico	Hiperuricemia-hiperuricosuria
	Síndrome de lisis tumoral
Oxalato	Intoxicación por etilenglicol
	Hiperoxalurias primaria o secundarias
Fármacos	Aciclovir, ganciclovir
Estrubita (mgNH,PO)	Infecciones por gérmenes que desdoblan urea

Pigmentos

Mioglobina	Rabdomiólisis
Hemoglobina	Hemólisis intravascular grave

Fuente: Modificado – referencia 7

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Al ser una prueba incruenta, relativamente económica e incluso realizable en la propia cabecera del paciente, se convierte en una «pepita de oro» en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal⁷

Cuadro 8. Patrones ecográficos de los riñones con deterioro de su función

-
- A. Riñones con dilatación de la vía excretora (hidronefrosis)
 - B. Riñones de tamaño normal con ecogenicidad conservada
 - C. Riñones de tamaño normal, con papilas hipoecogénicas
 - D. Riñones reducidos de tamaño, hiperecogénicos, con mala diferenciación corticomedular o cortical muy reducida.
 - E. Riñones aumentados de tamaño, con grandes quistes y parénquima renal generalmente reducido

Fuente: Modificado – referencia 7

CALCULAR ÍNDICES URINARIOS

· CKD-EPI

El CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) es un grupo de investigación dependiente del National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney

Disease (NIDDK) formado para desarrollar y validar ecuaciones de estimación del FG a partir de datos procedentes de distintos estudios. Esta ecuación presenta distintas versiones en función de la etnia, el sexo y el valor de la creatinina. Produce mejores resultados, en especial para valores de FG superiores a 60 ml/min/1,73 m², mejorando la imprecisión y la exactitud frente a la medida directa del FG.

- Fracción excretada de sodio.

La fracción de excreción de sodio mide la cantidad de sodio eliminada por el organismo en relación con la cantidad de sodio filtrado por los riñones y reabsorbida por el organismo. No es un análisis sino más bien un cálculo basado en las concentraciones de sodio y creatinina en la sangre y la orina.²

$$EFNa = \frac{Na\text{ urinario} \times Cr\text{ plasmatica}}{Na\text{ plasmatico} \times Cr\text{ orina}} \times 100$$

- Índice de fallo renal.²

$$IFR = \frac{Na\text{ urinario}}{Cr\text{ orina}/Cr\text{ plasma}}$$

DETERMINACIONES SELECTIVAS

Según criterio clínico: ANCA, ANA, complemento, anti-DNA, crioglobulinas, Electroforesis de cadenas ligeras, marcadores víricos, cultivos de sangre y orina, eosinófilos en orina.¹³

OTRAS PRUEBAS DE IMAGEN

EKG: Es importante su realización debido a que puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y aplanamiento de la onda T) o hipocalcemia.²

Radiografía simple de abdomen: informa sobre la existencia de litiasis radiopaca y el tamaño y silueta renal.²

Radiografía de tórax se puede valorar la existencia de sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón).²

Otras: Urotac simple, Ecografía Doppler de arterias renales, Arteriografía renal, Gammagrafía renal.²

En general, deben evitarse los estudios radiológicos con medios de contraste.

BIOPSIA RENAL

Ante sospecha de vasculitis, enfermedades glomerulares primarias o secundarias, Necrosis Tubulointersticial Aguda o Fallo Renal Agudo de más de dos semanas de evolución de etiología incierta.¹³

BIOMARCADORES DE LESION RENAL AGUDA

El biomarcador ideal de lesión renal aguda aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la lesión renal aguda, así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal. De estos destacan.¹²⁻¹⁹

1. Lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos. es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos, con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad.¹²⁻¹⁹

2. Interleucina 18. La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetizan las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la

IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal.¹²⁻¹⁹

3. Molécula de lesión renal (KIM-1). La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos.¹²⁻¹⁹

4. L FABP. Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación.¹²⁻¹⁹

5. Cistatina C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca no se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse.¹²⁻¹⁹

Cuadro 9. Biomarcadores de Lesión Renal Aguda

Biomarcador	Fuente	Características	Ventajas
NGAL	Orina y plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal	Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión.
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa 4 a 6 horas posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glicoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa en lesiones por isquemia
L-FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado	Se incrementa 4 h posteriores a la lesión
Cistatina C	Orina y plasma	Filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción	Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal.

Fuente: Modificado - referencia 19

TRATAMIENTO

NEFROPROTECCIÓN

El factor más importante para la prevención de la IRA es la eliminación de los desencadenantes isquémicos o nefrotóxicos en pacientes y situaciones de riesgo. El medio de prevención más efectivo es asegurar un volumen intravascular y gasto cardiaco adecuado, ya que la deshidratación y la hipoperfusión renal son los principales estímulos de la concentración urinaria que predisponen a la lesión medular hipóxica.¹⁸

Por ello, la estrategia general preventiva básica de la IRA consiste en identificar los pacientes y situaciones de riesgo renal, monitorizar la hemodinámica y la diuresis, corregir la hipovolemia con reposición hidroelectrolítica, evitar los nefrotóxicos y usar fármacos protectores con efecto preventivo.¹⁸

A) Identificar pacientes de riesgo: Los principales factores de riesgo de IRA son la disfunción renal previa, la anemia a través de su papel en el transporte de oxígeno, la hipovolemia absoluta o relativa, la insuficiencia cardiaca con bajo gasto que produce hipoperfusión renal, la edad avanzada, la presencia de diabetes mellitus, hipertensión o arteriosclerosis, la cirrosis hepática, la ictericia, la sepsis y los estados inflamatorios agudos y crónicos, el síndrome nefrótico, la presencia de mio/hemoglobinuria, la hiperuricemia, la hipercalcemia, el mieloma y la exposición a nefrotóxicos como AINE, contrastes radiográficos, antibióticos especialmente aminoglucósidos, vancomicina y anfotericinaB, quimioterapia o inmunosupresores como cisplatino, ciclosporina A, etc.¹⁸

B) Identificar situaciones de riesgo aumentado de IRA, como son el shock hemorrágico, séptico o cardiogénico; el paciente politraumatizado, quemado o con rhabdmiolisis; el postoperatorio de cirugía cardiovascular u otras mayores como trasplantes o cirugía oncológica, la lisis tumoral y el uso de contrastes radiográficos o ingesta de fármacos nefrotóxicos. La corrección de una presión intraabdominal elevada es otra medida preventiva eficaz de la IRA.¹⁸

C) Evitar nefrotóxicos y corregir hipovolemia: la hidratación y el aporte de sodio reducen el trabajo de concentración urinaria y estimulan los sistemas de protección intrarrenales, como la síntesis de prostaglandinas y de dopamina. La IRA puede ser

también atenuada o evitada con el uso de contrastes radiológicos isoosmolares no-iónicos, valorando en todo momento la menor dosis posible que no limite la utilidad diagnóstica de la prueba. También con formulaciones lipídicas de anfotericina B y con una adecuada monitorización de fármacos nefrotóxicos, como aminoglucósidos, anticalcineurínicos, cuando su uso es imprescindible.¹⁸

D) Monitorización hemodinámica, respiratoria (oxigenación) y de diuresis, para optimizar el aporte de oxígeno, central o tisular (hemoglobina), y la perfusión con una presión arterial media “adecuada” con inotropos y/o vasoactivos.¹⁸

Si la hipoperfusión renal no puede ser corregida (por bajo gasto cardiaco o aterosclerosis), se deben evitar los fármacos nefrotóxicos. Dado que las agresiones tienen sinergismo, es crucial evitar la asociación de factores de riesgo, como depleción de volumen con uso de AINE y/o contrastes radiográficos.¹⁸

E) Profilaxis específica con fármacos protectores con efecto preventivo de la IRA, como la diuresis forzada con bicarbonato o suero fisiológico, manitol, prostaglandinas, antagonistas del calcio, antioxidantes como N-acetilcisteína, hipotermia, deoxicolato sódico en hiperbilirrubinemia, alopurinol y rasburicasa en lisis tumoral, y pentoxifilina en síndrome hepatorenal secundario a hepatitis alcohólica. La administración de insulina para lograr normoglicemia ha demostrado también su eficacia en la disminución de complicaciones sépticas postoperatorias con disminución de la IRA secundaria. La dopamina y los diuréticos de asa no afectan el pronóstico ni la evolución de la IRA establecida en pacientes críticos.¹⁸

TRATAMIENTO CLÍNICO

Una vez que la IRA se ha establecido el tratamiento se reduce a medidas de soporte general y a la institución en el momento adecuado de terapia de depuración extrarenal para normalizar el volumen extracelular y la concentración de electrolitos, especialmente la hiperkaliemia y la acidosis metabólica. Las medidas generales son útiles para disminuir la morbimortalidad y facilitar la recuperación de la función renal.

¹⁸

Estas medidas generales incluyen:

- la exclusión de causas prerrenales y postrenales
- ajustar las dosis de los fármacos según la función renal

- evitar sobrehidratación que puede producir edema pulmonar con insuficiencia respiratoria, sobre todo en pacientes oligúricos y con cuadros inflamatorios agudos especialmente pulmonares
- evitar la hipotensión con una hidratación adecuada y vasoactivos si es necesario
- hacer un balance electrolítico evitando la hiperkaliemia por entradas a través de dieta o fluidoterapia
- corregir la hiperglicemia y administrar un adecuado aporte calórico y proteico por vía enteral, necesario para la recuperación de la función renal.

Las recomendaciones nutricionales para pacientes con IRA son un aporte calórico de 20-30 Kcal/kg/d con un aporte proteico de 1,5 g/kg/d. En pacientes sometidos a técnicas de depuración extrarrenal conviene aumentar el aporte proteico a 2-2,5 g/kg/dl y suplementar con selenio y tiamina.¹⁸

La conversión de la oliguria a IRA no oligúrica con diuréticos se considera beneficiosa por facilitar el manejo del paciente, así como por proteger al riñón frente a la lesión por isquemia, y permitir retrasar el inicio de las técnicas de depuración extrarrenal, aunque no ha mostrado ningún impacto en la mortalidad ni tampoco mejora la recuperación de la función renal⁵⁶⁻⁵⁹. El diurético de elección en la disfunción renal es un diurético de asa. La máxima natriuresis se consigue con 160-200mg IV de furosemida o la dosis IV equivalente de torasemida, 80-100 mg, o bumetanida, 8-10 mg, aunque el tratamiento se inicia con dosis inferiores y crecientes, 40 mg/h, valorando respuesta. Si la respuesta es adecuada se puede mantener una perfusión continua, dosificada según la función renal. Si la respuesta es inadecuada tras alcanzar la dosis máxima, se puede valorar respuesta al añadir una tiazida. Si a pesar de ello la diuresis persiste inadecuada el único recurso son las TDE.¹⁸

TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

INDICACIONES PARA INICIAR DE TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA

La ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative). Ha establecido que si se cumple un criterio, se plantea la terapia de reemplazo; si se cumplen dos criterios, la terapia es obligatoria y si se cumplen tres o más criterios, es de urgencia. Los criterios son los siguientes:

- Oliguria o anuria menor de 200 ml en 12 horas
- Azotemia severa (urea > 250 mg/dl o creatinina > 10 mg/dl)
- Acidosis metabólica grave, con pH menor de 7,1
- Hiperazotemia grave, con BUN igual o mayor de 80 mg/dl
- Hipercalemia igual o mayor de 6,5 mEq/l
- Signos clínicos de toxicidad urémica
- Hiponatremia o hipernatremia grave, con Na menor de 115 o mayor de 160 mEq/l
- Hipertermia
- Anasarca o sobrecarga de líquidos importante dializador de baja resistencia y extraer líquido, electrolitos y solutos, no ligados a proteínas y con peso molecular inferior a 50.000 Daltons (moléculas pequeñas y medianas).
- Insuficiencia orgánica múltiple, incluyendo disfunción renal
- SIRS, sepsis o choque séptico con disfunción renal.⁵

El término diálisis significa disolución y se puede definir como la separación de partículas en una solución, por difusión, a través de una membrana semipermeable.

El proceso de la diálisis se basa en el concepto físico de la difusión, en donde las partículas disueltas (iones y moléculas) se distribuyen homogéneamente a través de una solución. Esencialmente implica la separación de dos compartimentos líquidos por una membrana semipermeable. Las partículas suficientemente pequeñas para poder cruzar de un lado al otro de la membrana, así lo harán; mientras que las partículas mayores, como las proteínas y los glóbulos rojos quedarán limitadas al compartimento separado por la membrana. El movimiento de partículas continuará hasta que su concentración sea igual a ambos lados de la membrana.⁵

TIPOS DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

Hay tres tipos básicos de terapias de reemplazo renal: hemodiálisis intermitente, terapia de reemplazo renal continuo y diálisis peritoneal. Por muchos años la diálisis peritoneal y la hemodiálisis intermitente (HI) fueron la única opción terapéutica para el tratamiento de los pacientes con IRA en la UCI. En muchos lugares continúan siendo la modalidad más frecuentemente utilizada. Algunos inconvenientes de la diálisis peritoneal son baja depuración de solutos, ultrafiltración limitada, alto riesgo de infección y problemas

mecánicos, mientras que la HI no puede ser utilizada en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Esto condujo al desarrollo de la terapia de reemplazo renal continuo (TRRC), donde la hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) fue postulada como alternativa a la HI en el paciente crítico, pues es mejor tolerada por pacientes hipotensos, además que la regulación de los fluidos y el soporte nutricional elimina los periodos de sobrecarga y depleción de volumen.⁵

Hemodiálisis Intermitente

La hemodiálisis se fundamenta en la difusión, donde los solutos de un compartimiento atraviesan la membrana, para llegar a otro. La difusión está determinada por el gradiente de concentración entre la sangre y la solución dializante. Durante el proceso, la cantidad total de soluto transportado por unidad de tiempo (depuración) depende fundamentalmente del peso molecular del soluto, de las propiedades de la membrana, del líquido dializante y del flujo sanguíneo. Debido a estas propiedades la hemodiálisis es altamente efectiva para remover moléculas pequeñas, lo que permite una terapia intermitente.⁵

Hemofiltración (terapia de reemplazo renal continuo)

La hemofiltración se define como una técnica de depuración extracorpórea continua que utiliza el gradiente de presión existente entre la vena y la arteria del paciente (arterio-venosa) o entre dos venas (veno-venosa) para hacer pasar la sangre a través de un dializador de baja resistencia y extraer líquido, electrolitos y solutos, no ligados a proteínas y con peso molecular inferior a 50.000 Daltons (moléculas pequeñas y medianas).⁵

Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal es efectiva en el tratamiento de pacientes con IRA asociada a inestabilidad hemodinámica o cuando no hay disponibilidad de máquinas de hemodiálisis.⁵

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Analizar exhaustivamente el caso clínico para llegar a un diagnóstico adecuado de INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar el riesgo de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes que requiere el uso de AINES
- Determinar los factores predisponentes para Insuficiencia Renal Aguda
- Describir criterios para el uso de analgesia en pacientes con función renal alterada

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El presente caso clínico, se realizó mediante el apoyo de múltiples fuentes de información y el análisis detallado de:

La historia clínica completa del paciente que se encuentra disponible en la base de datos del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Ambato mediante el sistema AS400; de donde se obtuvo la información de la evolución diaria, medicamentos suministrados, los exámenes de laboratorio

Aquellos datos de relevancia en el análisis del presente caso y que no constaban en la historia del paciente fueron obtenidas mediante entrevistas directas y activas con el paciente, con los familiares a cargo de su cuidado y el personal de salud con los que tuvo contacto dentro y fuera de la institución.

La información científica fue obtenida de artículos de revisión y Guías de Práctica Clínica de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer al lector una idea clara sobre el manejo adecuado de los pacientes que presenten este tipo de complicaciones basadas en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

IV. DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

Paciente masculino de 23 años de edad, nacido y residente en Ambato (José García y los Héroes), estado civil casado, instrucción secundaria incompleta (cuarto curso), católico, mestizo, grupo sanguíneo O Rh +.

Hábitos

Alimentario: 3 veces al día

Miccional: 4 veces al día.

Defecación: 2 veces al día.

Medicamentos: no refiere

Alcohol: 1 vez al mes

Fumador: no refiere

Deporte: Fútbol 2 horas fines de semana.

Diagnóstico de familia

Paciente 3 años de casado, buenas relaciones intrafamiliares e interpersonales

Hábitat

Vive en casa arrendada, en la cual habitan 3 personas cuenta con 2 dormitorios, posee todos los servicios básicos, no animales intradomesticos.

Antecedentes Patológicos Personales

Clínicos: no refiere.

Quirúrgicos: apendicectomía hace 9 años.

Alergias: No refiere.

Antecedentes Patológicos Familiares

Línea paterna: Ninguna

Línea materna: Ninguna.

MOTIVO DE CONSULTA

- Dolor lumbar

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente refiere que desde hace 8 días teniendo como causa aparente trauma (caída sentado desde su propia altura en gradas, en estado etílico), presenta dolor lumbar de moderada intensidad para lo cual administran analgesia en base a Tramadol y paracetamol, realizan Rx de columna sacrococcígea en donde no se evidencia desplazamiento o fractura de sacro y es dado de alta con reposo y analgésico (diclofenaco 50mg VO c/8h por 7 días y paracetamol 500mg VO c/6h por 7 días). Paciente hace 24 horas acude nuevamente al servicio de emergencia por presentar vomito por 6 ocasiones que se acompaña de dolor lumbar que se irradia a miembro inferior izquierdo y cefalea, para lo cual administran analgesia a base de tramadol y ketorolaco, realizan Rx de columna cervical sin alteraciones, creatinina con un valor de 1,4mg/dl, urea 26,7mg/dl, electrolitos normales y dan de alta con diclofenaco 50mg c/12h por 5 días y paracetamol 500mg VO c/8h por 5 días. Nuevamente paciente regresa presentando dolor lumbar con irradiación hacia flanco izquierdo de intensidad 9/10 que se acompaña de nausea que llega la vomito por 2 ocasiones es valorado, se realiza exámenes complementarios obteniendo creatinina de 2,7mg/dl, administrando tramadol, paracetamol, ondasetron y deciden su ingreso al servicio de urología

Fuente de información: Paciente.

REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS

Preguntas generales

Lo referido en enfermedad actual

Aparato Respiratorio

Sin Patología Aparente

Aparato Circulatorio

Sin Patología Aparente

Aparato Digestivo

Sin Patología Aparente

Aparato Genito-Urinario

Lo referido en enfermedad actual

Sistema Endocrino

Sin Patología Aparente

Sistema Nervioso

Sin Patología Aparente

Aparato Locomotor

Sin Patología Aparente

EXAMEN FÍSICO

Frecuencia Cardíaca: 75 lpm

Frecuencia Respiratoria: 18 rpm

Tensión Arterial: 120/80 mmHg

Temperatura: 36,5 °C

Saturación de oxígeno: 94% con FiO₂ 21%

Peso: 78 kg Talla: 172 cm

Paciente estable, vigil, hidratado, afebril, álgico

Piel: normotensa, sin presencia de lesiones ni cicatrices

Cabeza: Normocefálica, cabello de implantación normal

Ojos: Conjuntivas rosadas, escleras anictéricas, buen reflejo pupilar

Nariz: No se evidencia secreción, fosas nasales permeables

Boca: Mucosas orales húmedas. Piezas dentales en regular estado de conservación

Orofaringe: No eritematosa, no hipertrofia de amígdalas, no pústulas, no placas.

Cuello: No se evidencian adenopatías, no masas, movilidad conservada.

Tórax: Expansibilidad conservada.

Corazón: Ruidos cardiacos normofonéticos, rítmicos con el pulso, no soplos

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se ausculta ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Suave depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, Puntos ureterales negativos.

Columna: Puño percusión bilateral positiva.

Región Inguino-Genital: genitales masculinos, no lesiones, ni secreciones

Extremidades: Simétricas, no edemas, fuerza y sensibilidad distal conservada llenado capilar menor a 2 segundos.

Examen Elemental Neurológico: Paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, Glasgow 15/15, sin signos de focalidad neurológica.

Impresión Diagnóstica:

- Urolitiasis
- Hematoma Renal
- Infección vías urinarias

Exámenes complementarios que solicitaría

- Emo
- Rx de abdomen

- Hemograma
- Química sanguínea
- Eco renal
- Tomografía Axial Computarizada renal sin contraste

EXAMENES DE LABORATORIO SOLICITADOS

Cuadro 10. Biometría Hemática (ingreso)

Recuento Leucocitario	12.90	$\times 10^3/\text{ul}$
Recuento de glóbulos rojos	5.38	$\times 10^4/\text{ul}$
Hemoglobina	16.8	g/dl
Hematocrito	50.3	%
Volumen corp. Medio	93	Fl
Hemoglobina Cospus Media	31.2	Pg
Concen HB Corp. Media	33.4	g/dl
Recuento Plaquetas	250	$\times 10^3$
Neutrófilos %	65.2	%
Linfocitos %	26.7	%
Monocitos %	5.9	%
Eosinófilos %	2.2	%
Basófilos %	0.0	%

Cuadro 11. Química Sanguínea (ingreso)

Glucosa	107.70	mg/dl
---------	--------	-------

Sodio (Na)	138	mEq/L
Potasio (K)	3.7	mEq/L
Urea en suero	46.7	mg/dl
Creatinina	2.7	mg/dl

Cuadro 12. Examen Elemental de Orina (ingreso)

Examen Elemental de Orina		Valores normales
Color	Amarillo	Amarillo
Densidad	1.012	1.010 – 1.020
PH	6	4.6 – 8
Cetonas	10	< 5
Nitritos	Negativo	Negativo
Hemoglobina	0.03	Negativa
Proteínas	70	<10
Piocytes	2.4	5 xc
Hematíes	1.9	0 - 2 xc
Bacterias	15.3	Escasas
Células epiteliales	1.8	1 – 5 xc

DIAGNOSTICO DE INGRESO EN UROLOGÍA

Urolitiasis + Insuficiencia Renal Aguda

INDICACIONES DE INGRESO EN UROLOGÍA

1. Dieta blanda + líquidos
2. Control de Signos Vitales
3. Filtrar orina

4. Solución Salina 0.9% 1000cc Intravenoso cada/12horas
5. Paracetamol 1gr Intravenoso Tres veces al día
6. Metamizol 1gr Intravenoso Por razones necesarias
7. Tamsulosina 0.4 mg Vía oral hora sueño
8. No AINES
9. Urografía por Tomografía Axial Computarizada sin contraste
10. Novedades

EVOLUCIONES DIARIAS

Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
<p>Leve dolor en fosa lumbar izquierda.</p> <p>Puño percusión positiva bilateral</p> <p>Se descarta urolitiasis</p> <p>Urografía por Tomografía Axial Computarizada no se observa hidronefrosis, no presencia de litos en uréteres</p> <p>Pase a Nefrología</p> <p>Dolor abdominal tipo cólico acompañado de deposiciones diarreicas</p>	<p>Persiste Leve dolor en fosa lumbar izquierda.</p> <p>Puño percusión positiva bilateral</p> <p>COPRO: Endoameba Histolítica +</p> <p>Gasometría: pH: 7.431; PCO2: 27.5; PO2: 63.2; BE: -4.7; HCO3; 17.9</p>	<p>No dolor</p> <p>Puño percusión positiva bilateral</p> <p>creatinina: 4.4</p> <p>urea en suero: 47.6</p>	<p>Asintomático</p> <p>Gasometría : pH: 7.396; PCO2: 20.4; PO2: 34.4; BE: -10.0; HCO3: 12.3</p>

-Hidratación solución salina + bicarbonato -Ondasetron -Ranitidina -Butilescopolamina -Antiparasitarios: albendazol + tinidazol -NO AINES			
--	--	--	--

Día 5 - 6	Día 7
Asintomático, se mantiene esquema propuesto	Creatinina: 1.4 Urea en suero: 33.0 Microalbuminuria 0.0 Eco renal: estudio normal Alta hospitalaria – evitar nefrotóxicos

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Trauma lumbar

Las lesiones de tipo contuso, que se presentan hasta en 87% de los pacientes como consecuencia de accidentes de tráfico y caídas. Esto origina la presencia de múltiples cambios a nivel orgánico que condiciona la aparición de diversas complicaciones, entre ellas la insuficiencia renal aguda que aparece en 30% de los pacientes ⁶

Uso de Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES)

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos se encuentran entre los fármacos más ampliamente utilizados, tanto la prescripción y medicamentos de venta libre. El seis por ciento de las poblaciones de adultos en los Estados Unidos reportan el uso de al menos una prescripción de estos medicamentos por mes y más de 30 millones de personas reciben diariamente. Aunque son eficaces y bien toleradas En general, su uso está asociado con un amplio espectro de reacciones adversas, las anomalías de la función hepática y disfunción renal son relativamente comunes, y son sintomáticos a menudo sólo después de que se han producido reacciones tóxicas graves. Representan 7% de los casos notificados de la injuria renal aguda (IRA) y 35% inducida por drogas en la población general.²⁰

Mecanismos de lesión renal

- El primer mecanismo de la injuria renal aguda se debe a la reducción del flujo de plasma renal causada por una disminución de las prostaglandinas, que regulan la vasodilatación a nivel glomerular. Los AINE alteran la respuesta de vasodilatación compensadora de las prostaglandinas renales a vasoconstrictores hormonas liberadas por el cuerpo. La inhibición de las prostaglandinas renales resultados de deterioro agudo de la función renal después de su ingestión
- El segundo mecanismo de injuria renal aguda es la nefritis intersticial aguda, que se caracteriza por la presencia de un infiltrado de células inflamatorias en el intersticio del riñón.¹⁶

Los AINES en general pueden recomendarse para tratar el dolor y la inflamación. Además, en este sentido numerosos estudios avalan la eficacia de estos medicamentos en todos los rangos de edad para dichas patologías. Sin embargo, en base a la percepción en la práctica clínica y a lo publicado, parece que la respuesta a estos medicamentos varía de unos individuos a otros, lo que hace que la indicación y evaluación de la respuesta deba individualizarse. Y una cosa está clara, no es en absoluto recomendable usar dos o más de manera simultánea, ya que el uso concomitante no incrementa la eficacia y en cambio aumenta la toxicidad.¹¹

Se revisa un estudio realizado en EEUU en el Centro Médico de la Universidad, Tucson (13 casos) y el hospital Infantil de Florida, Orlando (2 casos). Se trata de Quince

pacientes, edad media de $15,2 \pm 2,3$ años (cinco varones, 10 mujeres) que fueron referidos al servicio de Nefrología Pediátrica ninguno de los pacientes tenían enfermedades renales subyacentes en el momento de la admisión. Todos los pacientes informaron que ingirieron dosis recomendadas de los AINE. Nueve pacientes tenían proteinuria y hematuria tenido 12 incluyendo un paciente con hematuria macroscópica. La gama de creatinina en suero fue de 1,2 a 15,3 mg / dl teniendo como resultados que un paciente presentó síndrome nefrótico, pero la condición se resolvió espontáneamente sin esteroides, dos pacientes requirieron diálisis, sólo uno de los pacientes dializados necesaria la terapia con esteroides para la recuperación de la función renal. La duración media de la hospitalización fue de $7,4 \pm 5,5$ días. La creatinina sérica alcanzó un máximo de $4,09 \pm 4,24$ mg / dl. Todos los pacientes se recuperaron la función renal con la normalización de la creatinina sérica a $0,71 \pm 0,15$ mg / dL. Sin embargo, la duración desde el inicio a la normalización de la creatinina sérica fue de 37 ± 42 días, indicando que la mayoría de los pacientes tenían una función renal anormal durante un periodo prolongado. En conclusión, los AINE plantean un riesgo significativo de injuria renal de duración significativa.¹⁶

Otros estudios también han informado de la Injuria Renal Aguda después del tratamiento con AINE en niños con volumen intravascular comprometida. Se observa en estos estudios que la depleción de volumen causada por la diarrea y los vómitos puede agravar la toxicidad renal.¹⁶

Otros investigadores han encontrado que los pacientes que se les administró una dosis diaria máxima tenían un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad que los pacientes que se les administró dosis bajas a medianas. Las investigaciones también han encontrado que hay un aumento de 4 el riesgo asociado con el uso de este tipo de analgesia que era dependiente de la dosis durante el primer mes de uso crónico.¹⁶

Manejo del dolor en pacientes con riesgo o fallo renal

El manejo de los cuadros dolorosos en general se hace con los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, cuya farmacopea es muy amplia en nuestro país y en el mundo. La utilización indiscriminada de este grupo ha contribuido a incrementar y/o precipitar la incidencia de personas con falla renal. La importancia de conocer esta complicación y tratar adecuadamente a los pacientes para prevenir y evitar esta

enfermedad nos lleva a conocer y utilizar otro grupo de analgésicos con menos impacto en la función renal y con mayor efecto analgésico. Es por eso que veremos la utilización de los analgésicos opioides y la versatilidad en los diferentes cuadros de dolor: dolor agudo, dolor crónico y dolor irruptivo.¹⁵

Opioides.- La farmacocinética de los analgésicos opioides en pacientes con enfermedad renal es compleja, así como la falta de familiaridad con el uso médico de estos fármacos. Esta es una barrera importante para el alivio eficaz del dolor. El desarrollo de fallo renal como consecuencia del uso de opioides no se ha descrito con exactitud, ya que la mayor parte de los opioides o sus metabolitos son eliminados por los riñones. A menudo se requiere un ajuste de la dosis cuando la tasa Filtrado Glomerular estimada cae por debajo de 50 ml/min o durante las etapas 3b, 4 y 5 de la ERC, y para pacientes en diálisis.¹⁵

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

OPORTUNIDAD DE CONSULTA

El paciente tuvo la oportunidad de consulta inmediata debido que acude el mismo día del trauma con dolor lumbar al servicio de emergencia donde fue atendido.

ACCESO

Fue de fácil acceso al contar con la afiliación y las aportaciones canceladas hasta la fecha, y debido a que el lugar de residencia del paciente es en Ambato a minutos del Hospital IESS Ambato

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

La atención no fue adecuada ya que fue tratado por sus síntomas y no como una patología en sí, solo recibió analgesia pese a lo cual dolor no cede completamente por lo que reacude por 2 ocasiones más al servicio de emergencia, y es administrado analgesia a base de AINES pese a que su función renal estaba alterada; ni fue una atención inmediata porque tuvo que pasar 8 días para llegar a su diagnóstico cuando ya su patología estaba complicada, sin embargo el diagnóstico no fue adecuado por el servicio

de emergencia ya que diagnostican urolitiasis mas hidronefrosis sin exámenes de imagen, en el servicio de urología la atención fue mejor realizan examen imagenológico por lo que descartan IRA secundaria a patología obstructiva, en el servicio de nefrología la atención fue adecuada con una respuesta favorable

OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

Paciente recibe adecuado tratamiento por el servicio de nefrología con lo que se logra remisión de su enfermedad obteniendo valor de creatinina del ingreso

TRAMITES ADMINISTRATIVOS

En el caso del paciente existe una respuesta favorable en cuanto al área administrativa, con la entrega inmediata de los exámenes indicados por los médicos aportando de esta manera a proporcionar un alivio en el componente emocional del paciente y la familia.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Administración de analgésicos a base de AINES por 7 días
- A pesar del tratamiento no cede dolor
- Vómito más deshidratación
- Función renal alterada contraindica el uso de este tipo de analgésicos
- Sospecha de urolitiasis con EMO no compatible con dicha patología
- Presencia de leucocitosis con neutrofilia
- Control de ingesta, excreta, balance y diuresis horaria inadecuado
- Falta de seguimiento por consulta externa

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Realizar una adecuada historia clínica para determinar la presencia de	Capacitar al personal de salud (médicos tratantes, médicos residentes, internos

automedicación	rotativos) sobre la realización de la historia clínica
Determinar valores de azoados previo a la administración de AINES por vía oral o vía intravenosa	Controlar urea y creatinina en pacientes que requieran analgesia, previo a la administración de AINES.
Establecer un diagnóstico específico con los exámenes complementarios disponibles	Solicitar exámenes complementarios siguiendo guías y protocolos establecidos para llegar al diagnóstico específico
Fortalecer a nivel institucional, el seguimiento de pacientes con alta hospitalaria	Establecer un programa de seguimiento de los pacientes posterior al alta en las diferentes unidades del hospital

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Cuando existe alteración de la función renal en la analgesia se requiere evitar nefrotóxicos siendo lo AINES los principales fármacos que ocasionan el problema.

Cuando se sospecha y hay criterios de Fallo Renal Agudo el tratamiento clínico consiste en eliminar las causas y desencadenantes, y al mismo tiempo aliviar los síntomas o complicaciones. Es muy importante identificar y tratar la causa, a fin de restaurar la función de filtrado de los riñones.

En el caso de pacientes estables con IRA se recomienda tratamiento conservador y la terapia renal sustitutiva constituye el tratamiento avanzado de los pacientes con IRA y se debe instaurar siguiendo las indicaciones establecidas por la ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) antes mencionadas.

V. CONCLUSIONES

- El uso de nefrotóxicos en pacientes con riesgo determina que el 35% de los pacientes pueden desarrollar IRA de los cuales el 7% se debe a la administración de AINES, pese a que un paciente puede recibir las dosis farmacológicas adecuadas para la edad y peso existe un riesgo relativo de 1.82 de realizar IRA, según estudios realizados en EE.UU
- La Sociedad Española de Nefrología en cuanto a IRA por nefrotóxicos sugiere la realización de una adecuada historia clínica para determinar los factores de riesgo y evitar el uso de estos fármacos entre ellos los AINES
- Se ha establecido que en caso extremo de dolor en pacientes con riesgo o falla renal se recomienda el uso de opioides, con el fin de dar analgesia de una forma más segura y también contribuir a conservar la función renal, siendo cautelosos en el uso de las terapias analgésicas con AINES.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas. Insuficiencia Renal Crónica. Tratado de Geriatria para residentes. Capítulo 62
Disponible en:
https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=11&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwimsMKuk6vPAhWHqB4KHaZKDdcQFghdMAo&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252062_III.pdf&usg=AFQjCNHS_6z2zVTrrfzGKSfvuyY0gBQtJA
2. Ángel Moreno Sánchez. Ricardo Arrabal Sánchez, Insuficiencia Renal Aguda. Hospital Regional de Málaga.
Disponible en:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ira.pdf>
3. Chia-I. Chou, MD, Chia-Jen Shih, MD, Yung-Tai Chen, MD, Shuo-Ming Ou, MD, Chih-Yu Yang, MD, PhD, Shu-Chen Kuo, MD, PhD, and Dachen Chu, MD, PhD. Adverse Effects of Oral Nonselective and cyclooxygenase-2-Selective NSAIDs on Hospitalization for Acute Kidney Injury. *Medicine* 2016
Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4782836/pdf/medi-95-e2645.pdf>
4. Cynthia S. Crowson Eric L. Matteson. Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *European Journal of Internal Medicine*. 2105
Disponible en: [http://www.ejinme.com/article/S0953-6205\(15\)00081-3/fulltext](http://www.ejinme.com/article/S0953-6205(15)00081-3/fulltext)
5. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Insuficiencia Renal Aguda. Academia mexicana de cirugía
Disponible en:
<http://www.amc.org.mx/web2/images/media/enfermedad/ira.acad.dr.manuel.diaz.de.leon.pdf>
6. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Dr. Alfredo Nava de la Vega, Dr. José Meneses Calderón, Dr. Armando Alberto Moreno Santillán,* Dr. Jorge Iván González Díaz, Dr. Jesús Carlos Briones Garduño, Insuficiencia renal aguda en trauma. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*
Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2008/ti081g.pdf>

7. Francisco Javier Gaínza de los Ríos, Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día, capítulo 15
 Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-insuficiencia-renal-aguda-XX342164212000418>

8. Francisco Javier Gaínza, Fernando Liaño García. Actuación en el Fracaso Renal Agudo. Sociedad Española de Nefrología. Guías SEN. 2007. Volumen 27
 Disponible en: http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/guia_fra.pdf?check_idfile=2876

9. George Sunny Pazhayattil Anushree C Shirali, Drug-induced impairment of renal function. International Journal of Nephrology and Renovascular Disease.2014
 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4270362/pdf/ijnrd-7-457.pdf>

10. Jean-Philippe Lafrance MD, MSc and Donald R. Miller ScD. Selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of acute kidney injury. Pharmacoepidemiology and drug safety. 2009
 Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/pds.1798/pdf>

11. Loza E, AINES en la práctica clínica: lo que hay que saber. Unidad de Investigación, Sociedad Española de Reumatología, Madrid, España. 2011
 Disponible en: http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol35n3AINES.pdf

12. M. Seijas a, C. Baccinoa, N. Ninb,c, y J.A. Lorente. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Elsevier España. Medicina Intensiva. 2014
 Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/definicion-biomarcadores-dano-renal-agudo/articulo/S0210569113002106/#bib0070>

13. M.T. Tenorio Cañamása,b, J.R. Rodríguez-Palomaresb,c y F. Liaño García, Protocolo diagnóstico en el paciente con insuficiencia renal aguda. PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL. 2015
 Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541215001493?via=sd>

14. María Pareja Jiménez. Karen Pérez Alonso. Javier Pérez Salvador Manuel Pérez Sánchez Carlos Rabadán Sainz. Laura Ramiro Fernández. Laura Redondo Artés. Insuficiencia Renal Aguda Y Crónica. E.U.E LA FE
 Disponible en: http://mural.uv.es/rasainz/1.4_GRUPO6_INSUFICIENCIA_RENAL.pdf

15. Marco Antonio Narváez Tamayoa, Celina Castaneda de la Lanzab, Gabriel J. O Shea Cuevasc, Javier Lozano Herrerad y Celina Castaneda Martínez. Paciente con enfermedad renal: manejo del dolor. Gaceta Mexicana de Oncología. 2015

- Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1665920115001194>
16. Mehul Dixit *, Thuy Doan, Rebecca Kirschner and Naznin Dixit. Significant Acute Kidney Injury Due to Non-steroidal Antiinflammatory Drugs: Inpatient Setting. *Pharmaceuticals* 2010
 Disponible en:
https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiMq_fxq63PAhUEcz4KHQIOBDkQFgggMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.mdpi.com%2F1424-8247%2F3%2F4%2F1279%2Fpdf&usg=AFQjCNFILkTD18x-JsMgmJHSwtQ1A_5EUQ&bvm=bv.133700528,d.cWw
17. Ministerio de Salud Pública, Programa Nacional de Salud Renal. 2015
 Disponible en:
https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas_seguimiento/1469/Presentaci%C3%B3n%20Di%C3%A1lisis%20Criterios%20de%20Priorizaci%C3%B3n%20y%20Planificaci%C3%B3n.pdf
18. P. Monedero. Insuficiencia renal aguda, P. Clínica Universidad de Navarra. Junio 2011
 Disponible en: <https://www.sedar.es/media/2015/11/Insuficiencia-renal-aguda.pdf>
19. Raúl Carrillo-Esper, Armando Vázquez-Rangel, Maribel Merino-López, Carlos Peña-Pérez, Jorge NavaLópez, Isis Espinoza de los Monteros-Estrada, Teresa de la Torre-León, Agustín Omar Rosales-Gutiérrez, Luis Daniel Carrillo-Córdova, Dulce María Carrillo-Córdova, Carlos Alberto Carrillo-Córdova. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. *Medicina Interna de México*. 2013, Volumen 29
 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132j.pdf>
20. Ya-Li Cao, Zhi-Gang Tian, Fang Wang, Wen-Ge Li, Dan-Ying Cheng, Yan-Fang Yang, Hong-Mei Gao. Characteristics and clinical outcome of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced acute hepato-nephrotoxicity among Chinese patients. *World J Gastroenterol* 2014
 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25320533>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA

21. SPRINGER. Chia-I. Chou, MD, Chia-Jen Shih, MD, Yung-Tai Chen, MD, Shuo-Ming Ou, MD, Chih-Yu Yang, MD, PhD, Shu-Chen Kuo, MD, PhD, and Dachun Chu, MD, PhD. Adverse Effects of Oral Nonselective and cyclooxygenase- 2-Selective NSAIDs on Hospitalization for Acute Kidney Injury. *Medicine* 2016

- Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4782836/pdf/medi-95-e2645.pdf>
22. EBRARY. Mendoza Jonathan D. Acute Kidney Injury. Nova Biomedical. 2011
Disponible en: <http://site.ebrary.com/lib/uta/reader.action?docID=10654754>
23. SCOPUS. Mehul Dixit. Acute Kidney Injury Due to Non-steroidal Antiinflammatory Drugs: Inpatient Setting. Pharmaceuticals 2012
Disponible en: https://www.scopus.com/record/display.url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiMq_fxq63PAhUEcz4KHQIOBDkQFgggMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.mdpi.com%2F1424-8247%2F3%2F4%2F1279%2Fpdf&usg=AFQjCNFILkTD18x-JsMgmJHSwtQ1A_5EUQ&bvm=bv.133700528,d.cWw
24. SCOPUS. Rosa Maria Garcia Camina, Montse Colsb, Julio Leonel Chevarriaa, Rosa García Osunaa, Marc Carrerasc, Josep Maria Lisbonad, Jordi Coderch. Fracaso renal agudo secundario a combinación de inhibidores del sistema renina-angiotensina, diuréticos y AINES. “La Triple Whammy”. Revista de la Sociedad Española de Nefrología. 2015
Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84930251818&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=acute+kidney+injury&nlo=&nlr=&nls=&sid=BAD36960B139DD42E1ACB2711182B7DF.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a70&sot=b&sdt=sisr&sl=34&s=TITLE-ABS-KEY%28acute+kidney+injury%29&ref=%28acute+kidney+injury+for+aines%29&relpos=2&citeCnt=1&searchTerm=#>
25. PROQUEST. S Naidoo, Drugs and the kidney. Continuing Medical Education. 2015
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26294890>

VII. ANEXOS

Anexo 1. Exámenes de Laboratorio durante su hospitalización

	14/05/2016	15/05/2016	17/05/2016	19/05/2016	22/05/2016
Biometría Hemática					
Recuento Leucocitario		12.90			
Recuento de glóbulos rojos		5.38			
Hemoglobina		16.8			
Hematocrito		50.3			
Volumen corp. Medio		93			
Hemoglobina Cospus Media		31.2			
Concen HB Corp. Media		33.4			
Recuento Plaquetas		250			
Neutrófilos %		65.2			
Linfocitos %		26.7			
Monocitos %		5.9			
Eosinófilos %		2.2			
Basófilos %		0.0			
Química Sanguínea					
Glucosa	103	107.70			96.30
Urea	26.7	46.7		47.6	33.0
Creatinina	1.4	2.7		4.4	1.4
Ácido úrico				6.8	5.0
Electrolitos					
Na	139	138	137		141.0
K	3.60	3.70	4.00		4.10

Ca	1.27	1.11	1.14		1.21
EMO					
Densidad		1.012			
Ph		6.0			
Cetonas		10			
Nitritos		-			
Hemoglobina		0.03			
Proteínas		70			
Piocytes		2.4			
Hematíes		1.9			
Bacterias		15.3			
Cel. Epiteliales		1.8			
Microalbuminuria					0.0
Gasometría					
Cloro			106.5	152.9	
Ph			7.431	7.396	
PCO2			27.5	20.4	
PO2			63.2	34.4	
BE			-4.7	-10.0	
TCO2			18.7	12.9	
HCO3			17.9	12.3	
SatO2			92.3	63.8	
Coproparasitario					
Color			Café		
Aspecto			Líquido		
Grasas			+		
Flora bacteriana			Normal		
Endoameba Histolítica			+		
Inv. PMN			Negativo		

Anexo 2. ECO renal



Informe:

Riñón derecho: mide de largo 13cm x 6,5cm y grosor de corteza de 17mm, con buena definición corticomédular

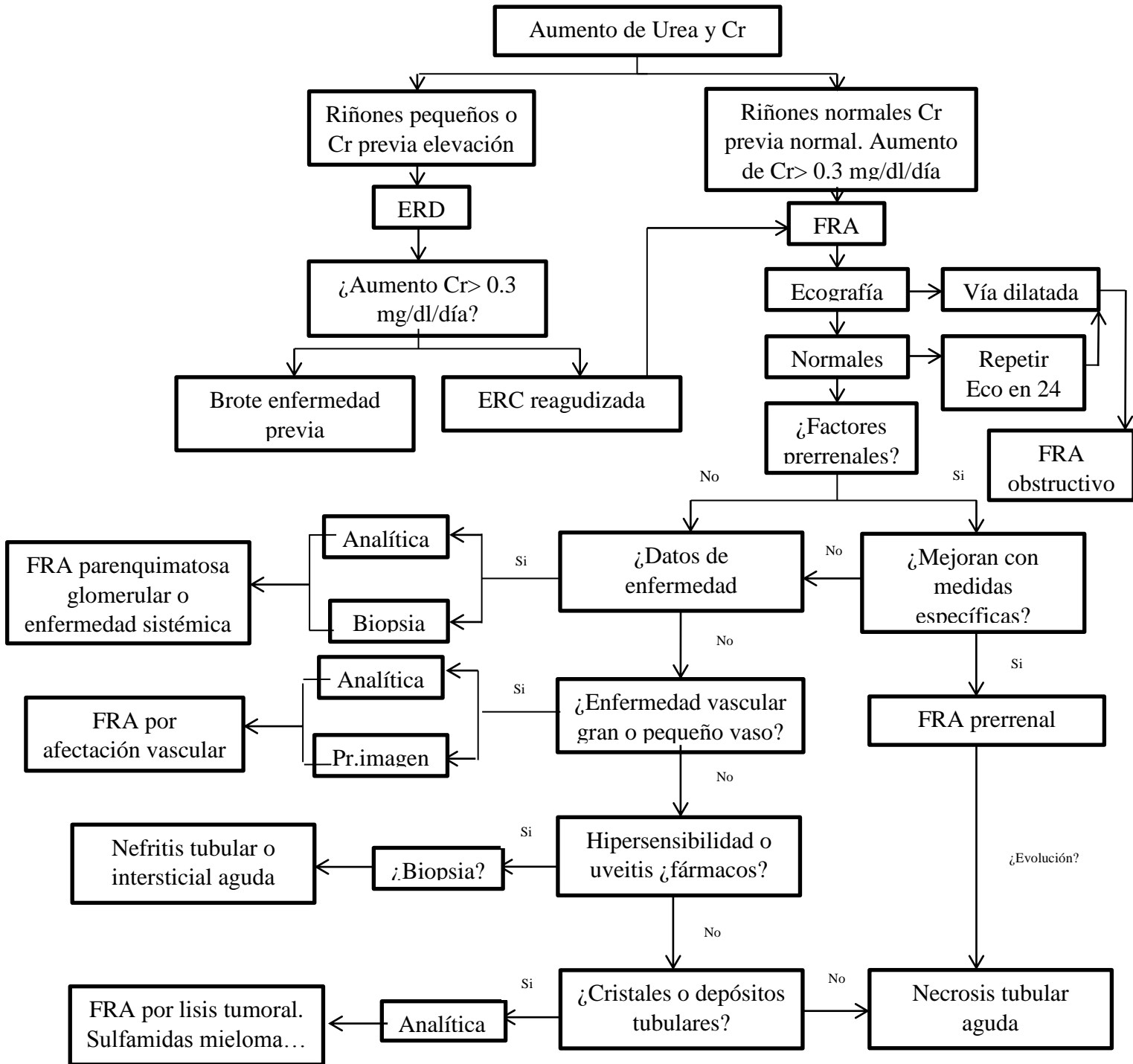
Riñón izquierdo: mide de largo 12cm x 6,2cm y grosor de corteza de 12mm de características normales

Vejiga: de paredes regulares, no engrosadas, con una capacidad de 600ml

IDg: Riñones normales

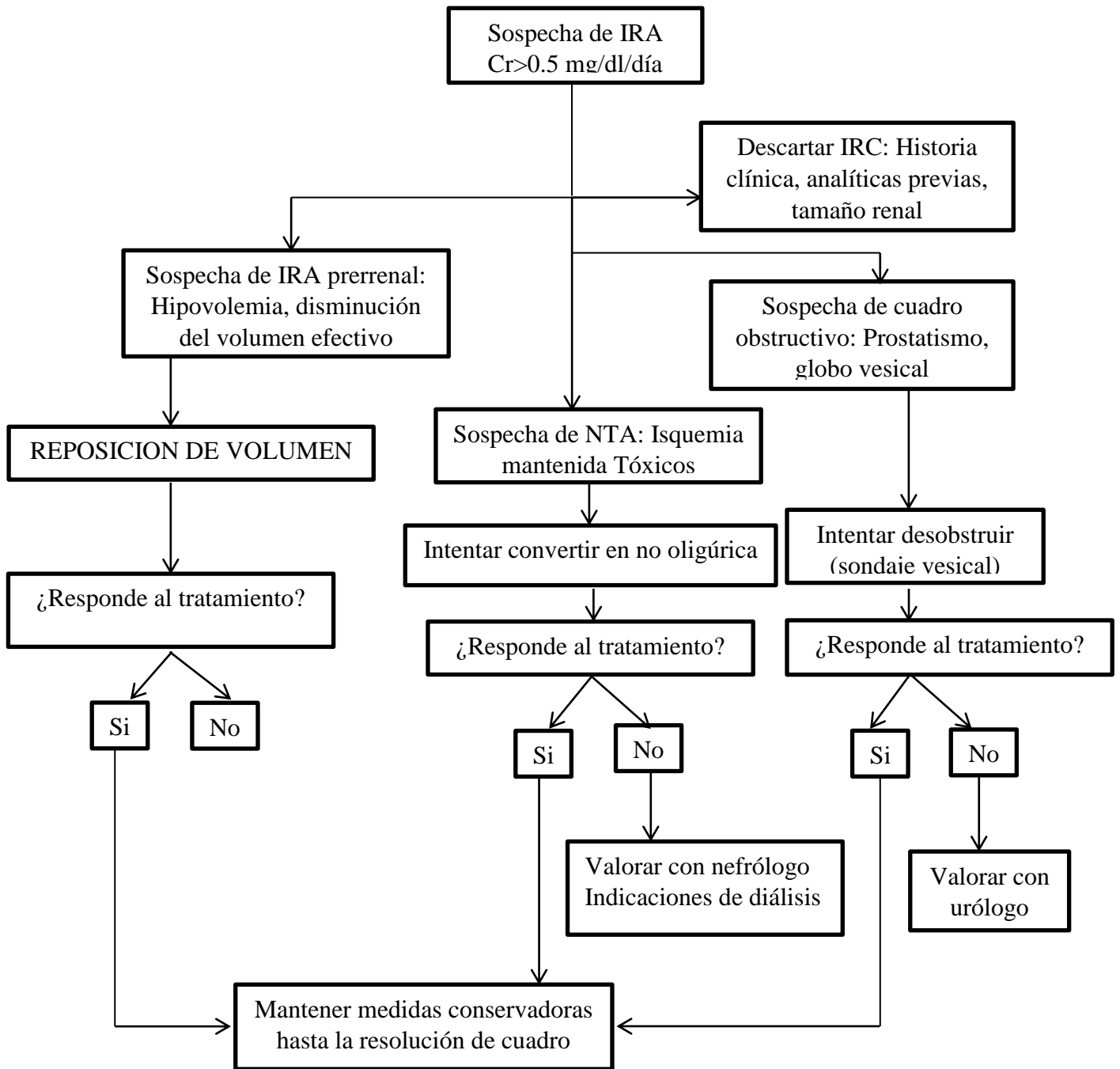
Fuente: Sistema S400 Hospital IEISS Ambato

Anexo 3. Algoritmo Diagnóstico de IRA



Fuente: Modificado-referencia 13

Anexo 4. Algoritmo de actuación en IRA



Fuente: Modificado – referencia 5