



11230  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO 5

ULTRAFILTRACION APOYADA CON INFUSION DE  
SOLUCIONES COLOIDES VS. SOLUCIONES HIPERTONICAS  
EN EL PACIENTE EN ESTADO CRITICO CON INSUFICIENCIA  
RENAL AGUDA.

**T E S I S**  
Q U E P R E S E N T A :  
**N I C O L A S H E N R Y H U R T A D O**  
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E :  
**E S P E C I A L I S T A E N M E D I C I N A**  
**( I N F R O L O G I A )**

TUTORES:  
DR. JAIME HERRERA-ACOSTA.  
DR. HECTOR ALEJANDRO PEREZ-GROVAS GARZA.

ASESORES:  
DR. FRANCISCO E. RODRIGUEZ CASTELLANOS.  
DRA. EDILIA TAPIA RODRIGUEZ



MEXICO, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003

A



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Instituto Nacional de Cardiología  
"Ignacio Chávez"

Departamento de Nefrología.

  
Dr. Fausse Attie  
Director del Instituto Nacional Cardiología.

  
Dr. José F. Guadalajara Boo.  
Director de Enseñanza.



  
Dr. Jaime Herrera Acosta.  
Jefe del Departamento de Nefrología.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Agradeciendo a Dios, a mis padres y mis hermanos por su amor y apoyo incondicional.

Al Dr. Jaime Herrera por darme esta oportunidad y su confianza.

A mi Maestro Pérez-Grovas por sus consejos, enseñanzas, confianza y apoyo.

Al Dr. Rodríguez por sus enseñanzas y apoyo.

A la Dra. Maricarmen Ávila, Dra. Edilia Tapia y Eduardo Mancilla por sus enseñanzas y apoyo.

Al Dr. Sánchez-Torres por su confianza, apoyo y aprecio.

A mis amigos y compañeros por compartir conmigo las buenas y las malas.

Al personal médico y enfermeras del Instituto de Cardiología por los momentos gratos que viví.

A mis amigos por su apoyo y cariño.

A ti que siempre estas conmigo, gracias por ser quien eres.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C

## **Indice**

1. <i>Introducción</i>	.....	1
2. <i>Antecedentes</i>	.....	5
3. <i>Planteamiento del problema</i>	.....	11
4. <i>Justificación</i>	.....	12
5. <i>Hipótesis</i>	.....	13
6. <i>Objetivos</i>	.....	14
7. <i>Variables operacionales</i>	.....	15
8. <i>Material y Método</i>	.....	19
9. <i>Resultados</i>	.....	25
10. <i>Tablas y Gráficas</i>	.....	30
11. <i>Discusión</i>	.....	43
12. <i>Conclusión</i>	.....	48
13. <i>Referencias</i>	.....	49

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

D

## Introducción

El paciente en estado crítico inestable presenta insuficiencia renal aguda (IRA) por arriba del 25%. La mortalidad es alta y se calcula alrededor del 50% al 100% aún con terapia de apoyo sustitutivo <sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Dos grupos de médicos especialistas son actualmente los involucrados en el manejo del paciente crítico con IRA: el nefrólogo y el intensivista.

La IRA es definida como el deterioro súbito de la función renal con disminución de flujos urinarios inferiores a 400 ml/día (oliguria) <sup>(6)</sup>. En el paciente en estado crítico existen varias causas que desencadenan la IRA como la hipoperfusión renal, la nefrotoxicidad (generada por medicamentos, mediadores inflamatorios)<sup>(7)</sup>, y la disfunción endotelial en donde existe un desequilibrio entre el continente y el contenido intravascular debido a la pérdida de las resistencias vasculares periféricas, propiciado esto por aumento de la síntesis de óxido nítrico<sup>(8)</sup>. El endotelio pierde su continuidad creando aberturas en los espacios entre las células endoteliales (fenestras) lo cual genera escape de líquidos y proteínas del espacio intravascular al intersticial, la reabsorción linfática es menor que el ingreso de líquido, lo cual facilita su acumulo. La hipoperfusión tisular, la hipoxia y falta de nutrientes acecentan la vía anaerobia, generando ácido láctico y favoreciendo el estado de acidosis y choque. <sup>(9)</sup> Esto aumenta el deterioro del paciente en estado crítico, independientemente de la uremia y sus mediadores<sup>(10,11)</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE GRADUACIÓN

Métodos como la terapias de reemplazo renal continuo <sup>(12,13)</sup> han mostrado ser útiles en el manejo de este tipo de paciente, sobre todo permite extraer aceptables cantidades de volumen de ultrafiltrado, sin embargo tiene el inconveniente de su alto costo, la necesidad de personal altamente calificado y un tiempo de realización del procedimiento prolongado, por lo que en nuestro medio su utilización es limitada. Las complicaciones con estos sistemas también son limitantes, pues hasta en un 45% de los casos pueden aparecer infecciones cutáneas, del catéter o bacteriemias, y los problemas de coagulación de las líneas y filtro son comunes o bien una sobredosis de anticoagulante podría causar hemorragias importantes <sup>(15,16)</sup>.

La ultrafiltración implica el paso de agua y solutos através de una membrana semipermeable, mediante el fenómeno de convección que es la fuerza de presión hidrostática la cual es generada por incremento en la presión positiva del flujo sanguíneo <sup>(17)</sup>. El efecto fisiológico por el cual se realiza la ultrafiltración es basado en gradiente de concentración sanguíneo y redistribución de líquidos. Al pasar el flujo sanguíneo por el filtro y realizar la extracción de liquido, se concentra la sangre aumentando su poder osmótico posfiltro representado por un aumento en la concentración del hematocrito y las proteínas plasmáticas, a su paso por los vasos y los capilares del organismo generan paso de liquido del espacio intersticial al intravascular diluyendo por ende la concentración de hematocrito y proteínas plasmáticas en la línea arterial la cual al pasar por el filtro vuelve a concentrarse <sup>(18)</sup>. El proceso de arrastre y cambios de presión hidráulica-hidrostática no solo permite la

TESIS CON  
FALSA DE CUBA

salida de agua sino también de pequeñas, medianas y algunas moléculas grandes <sup>(19)</sup>, se considera uno de los factores que facilitan la hipotensión en el paciente inestable hemodinámicamente dado principalmente por el cambio en la osmolaridad <sup>(20)</sup>. Dentro de los mecanismo que se asocian a hipotensión en hemodiálisis esta la estimulación de baro-receptores, que con cambios de volumen y osmolaridad <sup>(21)</sup> (descrito desde 1978)<sup>(22)</sup> estimula el sistema simpático aumentando la frecuencia cardiaca sin embargo, no se obtiene suficiente precarga por el bajo volumen intravascular sistémico, lo cual genera disminución del gasto y perpetua la hipotensión, esto debe ser corregido inmediatamente con la administración de volumen <sup>(23)</sup>.

Diferentes tipo de soluciones han mostrando su utilidad en intentar corregir la hipotensión en el paciente critico. las soluciones coloides han demostrado superioridad a las cristaloides, Zimmerman et al <sup>(24)</sup> en un metanálisis en el que reviso 28 trabajos realizados de 1970 al 2001, encontrando que las soluciones cristaloides tienen una excelente respuesta en el paciente con trauma y choque hipovolémico, interesantemente las soluciones coloides mostraron ser mucho mas efectivas en el paciente séptico ó con aumento del continente vascular. Debido a su alto poder oncótico (mayor 20 mmHg) y su vida media mayor de 12 hrs. manteniendo el flujo plasmático efectivo (denominado como el volumen intravascular suficiente para mantener una buena perfusión tisular). Varios autores <sup>(25)</sup> han considerado que la dosis máxima de coloides no debe sobrepasar de 20 ml/Kg/día, ya que se han encontrado trastornos de la coagulación con afección en el factor de von Willebran y

en la polimerización del fibrinógeno, así como trastornos en la adhesión plaquetaria. Las soluciones de reposición son utilizadas en las terapias de reemplazo renal pero en promedio muchas veces equivale a un 30 a 50% de lo ultrafiltrado.

El manejo del choque severo requiere del uso de aminas, sobre todo cuando no hay respuesta satisfactoria al manejo con volumen. Las aminas <sup>(24)</sup> que mas se utilizan son la dopamina que se utiliza para aumentar el gasto cardiaco (dosis beta) y las resistencias periféricas (dosis alfa). La dobutamina es un inotrópico que se utiliza para aumentar el gasto cardiaco a través de su efecto sobre los receptores b2 a nivel miocárdico, pero con el inconveniente de su efecto en receptores b1, los cuales disminuyen las resistencias periféricas. Las aminas con efectos sobre los receptores alfa adrenérgicos (levarterenol) han demostrado ser los de mayor utilidad en el choque séptico por su efecto de aumento de las resistencias periféricas, en los últimos años se ha utilizado también la sustancia endógena vasopresina con muy buenos efectos en la estabilidad hemodinámica. Todas las aminas posterior a las 120 horas de uso continuo empiezan a producir efecto deletéreos sobre la microcirculación y por ende agravan el estado de choque. Por lo anterior, el uso de aminas a pesar de que es de gran utilidad también tiene su efectos deletéreo sobre todo si se mantienen o aumentan las dosis por tiempo prolongados.

## **Antecedentes**

Desde 1928 Brull <sup>(27)</sup> fue el primero en plantear las bases fisiológicas de la ultrafiltración. En 1947 Alwall <sup>(28,29)</sup> fue el pionero en la aplicación de la ultrafiltración selectiva, a un grupo de conejos les aplicó solución cristaloide hasta llevarlos a edema agudo de pulmón, posteriormente realiza ultrafiltración logrando extraer el mismo volumen de liquido que había infundido, en un lapso de 12 horas. Esto lo aplico 3 años después <sup>(30,31)</sup> en el manejo de edema de pulmón en pacientes con insuficiencia renal crónica e insuficiencia cardiaca congestiva, logrando extraer hasta 8.4 litros en 48 horas revirtiendo los signos clínicos y radiográficos del edema pulmonar .

En 1952 Lunderquist <sup>(32)</sup> y Alwall realizaron ultrafiltración aislada en 14 pacientes que tenían lo que se conocía en esa época como "pulmón urémico" y "edema cardiogénico" con éxito. En 1954 Alwall et al <sup>(33)</sup> realizaron el procedimiento en 50 pacientes con falla renal aguda secundaria a glomerulonefritis aguda, falla cardiaca y falla renal crónica terminal, disminuyendo la sobrecarga de volumen con mejor control de la presión arterial y disminución de la mortalidad .

Bergström <sup>(34)</sup> en 1978 observo que la ultrafiltración se toleraba mejor al realizarse sin hemodiálisis, iniciando así la ultrafiltración aislada, utilizando solamente una bomba impulsora de sangre con líneas arterial y venosa y un filtro, obteniendo

TESIS CON  
FALLA DE SUSPEN

buenos resultados en los pacientes con insuficiencia renal. Bergström aplico esta técnica a seis pacientes con hipervolemia y congestión pulmonar, y observo que al dializarlos con ultrafiltración solo conseguía extraer 1.9 litros de volumen ultrafiltrado en 3 horas observando como complicaciones hipotensión arterial sintomática, taquicardia, nausea y vomito, pero con la técnica de ultrafiltración aislada lograba extraer hasta 3 litros en el mismo tiempo, disminuyendo las complicaciones. Al final del procedimiento tenia que reponer líquidos, ya sea con albúmina o solución fisiológica considero que la caída de la osmolaridad sanguínea así como la misma extracción de volumen eran los factores causales de la hipotensión en el paciente con insuficiencia renal crónica.

Shaldom <sup>(35)</sup>, en pacientes con sobrecarga importante de volumen realizo ultrafiltración aislada con una membrana de alto flujo (RP-6), extrayendo en la primera hora de diálisis en promedio 3,5 litros y después realizaba hemodiálisis por 3 horas. Aun así, los pacientes presentaban hipotensión y complicaciones inherentes a la ultrafiltración, requiriendo reposición de hasta 2 litros de solución por sesión. Ivanovich <sup>(36)</sup> y otros autores reportaron mejor tolerancia a la ultrafiltración al realizarla al final de la hemodiálisis. Bergstrom y Graefe <sup>(33,37)</sup> en 1979 e inicios de los 80's utilizaron en hemodiálisis bicarbonato y sodio en el liquido del dializante logrando una mejor tolerancia a la hemodiálisis y ultrafiltración alterna. En los pacientes con inestabilidad hemodinámica a los cuales se les practicaba ultrafiltración aislada se obtuvieron buenos resultados, utilizando en algunos casos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

reposición de volumen con soluciones cristaloides ó hipertónicas para mantener estabilidad hemodinámica, sin embargo solo se lograba extraer 1.5 litros de ultrafiltrado efectivo en 4 horas.

Henderson y Silverstein <sup>(39)</sup> en 1974 diseñaron un sistema de diálisis con la finalidad de remover moléculas de mayor tamaño utilizando el principio de la convección. Para tal fin realizaba dilución de sangre con una solución isotónica de cloruro de sodio con la intención de mejorar la fracción de filtración en un 20% y por otro lado poder realizar el efecto convectivo y extraer grandes volúmenes de líquido manteniendo estabilidad hemodinámica. En su sistema la reposición de líquidos se realizaba antes del filtro mostrando una mejor depuración de creatinina y urea y buena tolerancia hemodinámica, disminuyendo los periodos de hipotensión hasta en un 50% <sup>(39)</sup>. Henderson realizó con este sistema igualmente ultrafiltración en 5 pacientes con sobre carga importante de volumen con falla renal terminal e hipertensión dependiente de volumen así como hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma y cardiomegalia por teleradiografía de tórax. Se realizó extracción en promedio de 500 a 800 ml por hora, observando que al extraer 3.6 lt ya se observaba mejoría de los síntomas y de los otros hallazgos mencionados. Los pacientes presentaron hipotensión, requiriendo reposición de líquido ó disminución o detención del flujo sanguíneo <sup>(40)</sup>. Se planteó que tanto el sistema de hemodiafiltración como el de ultrafiltración aislada con reposición de volumen pudiera ser útil en los pacientes en estado crítico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Quellhorst <sup>(41)</sup> en 1972 planteo un sistema similar con una membrana de poliacrilonitrilo (RP-6) en 7 pacientes, tres veces a la semana con tiempo de 5 horas por 3 a 18 meses con reposición posfiltro, en este caso utilizo solución ringer modificada para la reposición, no demostrando ser superior a lo realizado por Henderson para la depuración de moléculas pero con resultados similares en relación a la ultrafiltración y estabilidad hemodinámica, manteniendo una tasa de ultrafiltración de 70 ml/min y reposición de 50 ml/min con ultrafiltración efectiva de 3.8 litros en promedio. Se considero que la hipotensión disminuía en estos pacientes con el sistema implementado debido a un menor cambio en la osmolaridad plasmática.

En nuestro servicio<sup>(42)</sup> desde inicio de los 90's se utilizan soluciones hipertónicas glucosa al 50% como apoyo para mantener la estabilidad hemodinámica en pacientes en quienes se realiza ultrafiltración con y sin hemodiálisis, disminuyendo de forma importante la hipotensión y las complicaciones asociadas a la depleción de volumen, además de facilitar la redistribución de líquidos.

Kramer <sup>(43,44)</sup> en 1980 planteo el uso de la técnica de hemodiálisis continua arteriovenosa para el paciente son inestabilidad hemodinámica basado en el sistema de Henderson con reposición de líquidos. Su eficacia fue demostrada por Paganini <sup>(45)</sup> en 1984 quien realizo el procedimiento en 23 pacientes, efectuando el procedimiento en 36 horas obteniendo una ultrafiltración efectiva de 8 litros en este tiempo, observando que aun con la reposición de liquido y uso de bicarbonato presentaron por lo menos dos episodios de hipotensión durante cada sesión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Actualmente hay varias técnicas utilizadas <sup>(46,47)</sup>, la mas utilizada es la de reemplazo continuo veno-venosa <sup>(48,49)</sup> con todas sus variantes, incluso con maquinas sofisticadas como la Prisma que pueden extraer grandes volúmenes de líquidos pero con reposición de líquido hasta del 50% en relación a lo ultrafiltrado e incluso requiriendo modificación de aminas para mantener la estabilidad hemodinámica, teniendo hasta un 25 a 30% de episodios de hipotensión por sesión.

Ronco y Bellomo <sup>(50)</sup> reportaron en el 2000 un estudio con 425 pacientes en estado crítico con insuficiencia renal aguda en los cuales se utilizo para ultrafiltración la técnica de hemofiltración veno-venosa continua con reposición de líquidos a diferente velocidad de ultrafiltración divididos en tres grupos uno de 25 mL/Kg/hr , 35 mL/Kg/hr y 45 mL/Kg/hr en un espacio de 48 hrs. La finalidad fue evaluar la sobrevivencia a los 15 días después de suspender la hemofiltración. La reposición con líquidos cristaloides fue hasta del 30 a 40% en promedio para mantener la estabilidad hemodinámica en este estudio. La sobrevida en el grupo 1 fue menor que en los otros grupos ( $p < 0.0007$ ), en los grupos 2 y 3 no hubo diferencia significativa ( $p < 0.87$ ). Se concluyo que el incremento en la velocidad de ultrafiltración tenia cierta influencia en la sobrevida del paciente.

Si bien la asociación de hemofiltración aislada, manejo con reposición de líquidos y manejo con aminas son los de importancia en este tipo de pacientes no han mostrado de manera aislada los métodos mas efectivos <sup>(51)</sup>. Lauer <sup>(52)</sup> demostró que

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

la hemofiltración continua arteriovenosa mejoraba el gasto cardiaco en un 10 a 15%, Davenport <sup>(53)</sup> confirmo la estabilidad hemodinámica con ultrafiltración y reposición continua, también observo mejoría de la disponibilidad y consumo de oxígeno. Misset <sup>(54)</sup> confirmo los hallazgos mencionados anteriormente con terapias continuas y ultrafiltración aislada, de mostrando que de alguna manera al asociar la redistribución hídrica con la depuración del plasma se generaba una mejoría de la mecánica hemodinámica del organismo.

Canaud y Vaussenat <sup>(55)</sup> utilizaron soluciones hipertónica glucosa al 50% prefiltro, planteando que la membrana del filtro también juega un papel importante en el paso o no de sustancias de reposición la acumulación de detritus, proteínas plasmáticas <sup>(56)</sup> y sustancias cargadas negativamente en el filtro de polisulfona <sup>(57)</sup> al parecer con la dilución sanguínea con la solución hipertónica mejora la efectividad de la membrana además de que facilita el efecto denominado solvent drag a este nivel <sup>(58)</sup>. Por lo tanto la participación de acumulo de sustancias con cargas negativas en el filtro pudiese disminuir el poder oncótico de algunas sustancias como albúmina o coloides.

Nosotros evaluaremos el uso de solución coloide e hipertónica (glucosada al 50%), como reposición en la ultrafiltración efectuada en los pacientes en estado critico inestable hemodinamicamente con distribución anormal de líquidos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Planteamiento del problema:**

En el paciente en estado crítico con IRA oligo-anúrica, la condición hemodinámica y el volumen de reposición que se requiere para su manejo dificulta la realización de la ultrafiltración efectiva de líquidos, lo cual por otra parte depende de las soluciones de reposición. Por lo que resulta importante valorar la aplicación de dos tipos de soluciones de reposición tomando como punto final el volumen de ultrafiltración la presión arterial y el volumen de reposición lo que permitirá establecer un mejor método extracorpóreo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Justificación:**

La IRA en el paciente en estado crítico es un problema al que se enfrenta el nefrólogo. Actualmente hay métodos como la hemodiafiltración y terapias continuas de reemplazo, las cuales muestran utilidad en el apoyo de este tipo de pacientes, sin embargo, la problemática actual es el alto costo y la sofisticación del equipo empleado en estas terapias sustitutivas de apoyo, requiriendo además personal especializado y con buen entrenamiento, además de que el tiempo de realización a veces supera las 24hrs. La ultrafiltración en estos pacientes tiene el inconveniente de que en muchos casos se tienen que reponer hasta el 50% del volumen ultrafiltrado y aumentar la dosis de aminas .

Por lo anteriormente mencionado encontrar la mejor opción de ultrafiltración con la menor reposición de volumen, la menor modificación de la dosis de aminas y mantener la mayor estabilidad hemodinámica posible permitirá en estos pacientes sin necesidad de emplear equipos sofisticados y costosos ni recursos humanos altamente especializados por periodos de tiempo prolongados.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Hipótesis:**

#### **Hipótesis 1:**

Ho: La ultrafiltración realizada con reposición de soluciones coloides posfiltro permite igual volumen de ultrafiltrado y reposición en comparación con la administración de soluciones hipertónicas en el paciente en estado crítico con IRA oligo-anúrica.

H1: La ultrafiltración realizada con reposición de soluciones coloides posfiltro permite un mayor volumen de ultrafiltrado con menor reposición en comparación con la administración de soluciones hipertónicas en el paciente en estado crítico con IRA oligo-anúrica.

#### **Hipótesis 2:**

Ho: El uso de soluciones coloides posfiltro permite mantener la estabilidad hemodinámica sin cambios en la dosis de aminas durante ultrafiltración, al igual que con el uso de soluciones hipertónicas en el paciente en estado crítico con IRA oligo-anúrica.

H1: El uso de soluciones coloides posfiltro permite mantener una mejor estabilidad hemodinámica sin cambios en la dosis de aminas durante ultrafiltración, en comparación al uso de soluciones hipertónicas en el paciente en estado crítico con IRA oligo-anúrica.

TESIS CON  
FALLA DE CENSO

## **Objetivos:**

1. Evaluar la cantidad administrada de dos soluciones de reposición posfiltro en el paciente crítico inestable con IRA oligo-anúrica.
2. Comparar el volumen ultrafiltrado efectivo (UF-REP) obtenido con ambas soluciones de reposición.
3. Evaluar la presión arterial media y la modificación en las dosis de aminos durante la ultrafiltración empleando dos soluciones de reposición.
4. Determinar la contracción de volumen y presión oncótica utilizando el Hto y la (CP) como marcadores.
5. En los pacientes que tengan catéter de flotación observar las tendencias del gasto cardíaco, disponibilidad de oxígeno y consumo de oxígeno al inicio y al final del procedimiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Variables operacionales:**

### **Objetivo 1:**

#### **Variables dependientes:**

- Soluciones coloides: administración de la solución desde el inicio del experimento hasta su terminación, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Soluciones hipertónicas: administración de la solución desde el inicio del experimento hasta su terminación expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.

#### **Variables independientes:**

- Volumen ultrafiltración: cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión, medida en ml. Numerica, continua, de razón.
- Volumen reposición: cantidad de solución coloide o cristaloide administrada, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Presión arterial media: es la suma de la presión diastólica mas 1/3 de la sistólica expresado en mmHg. Numerica, continua, de razón.
- Hematocrito: medida de laboratorio que es igual al porcentaje de masa eritrocitaria expresado en porciento (%). Numerica, continua, de razón.
- Concentración proteínas: la cantidad de proteínas en el plasma de una muestra. Expresada en gr/dl. Numerica, continua, de razón.
- Modificación de aminas: cambio en la dosis de aminas durante el experimento. Numerica, continua, de razón.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Objetivo 2 :

Variables dependientes:

- Volumen de ultrafiltración: cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión, medida en ml. Numerica, continua, de razón.
- Volumen de ultrafiltración Efectiva: cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión menos el volumen de reposición medida en ml. Numerica, continua, de razón.

Variables independientes:

- Volumen de reposición: cantidad de solución coloide o cristaloides administrada, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Presión arterial media : es la suma de la presión diastólica mas  $1/3$  de la sistólica expresado en mmHg. Numerica, continua, de razón. .
- Hematocrito: medida de laboratorio que es igual al porcentaje de masa eritrocitaria expresado en porciento (%). Numerica, continua, de razón.
- Concentración plasmática de proteínas: la cantidad de proteínas en el plasma de una muestra. g/dl. Numerica, continua, de razón.
- Modificación de aminas: cambio en la dosis de aminas durante el experimento. Numerica, continua, de razón.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Objetivo 3 :

#### Variables dependientes:

- **Modificación de aminas:** cambio en la dosis de aminas durante el experimento. Numerica, continua, de razón.
- **Presión arterial media :** Es la suma de la presión diastólica mas  $1/3$  de la sistólica expresado en mmHg. Numerica, continua, de razón.

#### Variables independientes:

- **Volumen de ultrafiltración:** cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión, medida en ml. Numerica, continua, de razón.
- **Volumen de reposición:** cantidad de solución coloide o cristaloides administrada, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón. .
- **Hematocrito:** medida de laboratorio que es igual al porcentaje de masa eritrocitaria expresado en porciento (%). Numerica, continua, de razón.
- **Concentración plasmática de proteínas:** la cantidad de proteínas en el plasma de una muestra. g/dl. Numerica, continua, de razón.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Objetivo 4:

**Variables dependientes:**

- Hematocrito: medida de laboratorio que es igual al porcentaje de masa eritrocitaria expresado en porcentaje (%). Numerica, continua, de razón.
- Concentración plasmática de proteínas: la cantidad de proteínas en el plasma de una muestra. g/dl. Numerica, continua, de razón.

**Variables independientes:**

- Volumen ultrafiltración: cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión, medida en ml. Numerica, continua, de razón.
- Volumen reposición: cantidad de solución coloide o cristaloides administrada, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Presión arterial media : es la suma de la presión diastólica mas 1/3 de la sistólica expresado en mmHg. Numerica, continua, de razón.
- Modificación de aminas: cambio en la dosis de aminas durante el experimento. Numerica, continua, de razón

TESIS CON  
FALLA DE CENEN

Objetivo 5 :

Variables dependientes :

- Gasto cardiaco: es el volumen de sangre por latido que expulsa el corazón, medido por termodilución, expresado en l/latido. Numerica, continua, de razón.
- Disponibilidad y consumo de oxígeno (DO<sub>2</sub>): es la cantidad de oxígeno de que dispone la célula para realizar su metabolismo normal y la vía oxidativa, expresada en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>): es la cantidad de oxígeno que consume la célula y va a depender del gasto cardiaco y la disponibilidad de oxígeno, se expresa en ml/min. Numerica, continua, de razón

Variables independientes:

- Volumen de ultrafiltración: cantidad de ultrafiltrado al final de la sesión, medida en ml. Numerica, continua, de razón.
- Volumen reposición: cantidad de solución coloidal o cristaloidal administrada, expresado en ml/min. Numerica, continua, de razón.
- Presión arterial media : es la suma de la presión diastólica más 1/3 de la sistólica expresado en mmHg. Numerica, continua, de razón.
- Hematocrito: medida de laboratorio que es igual al porcentaje de masa eritrocitaria expresado en por ciento (%). Numerica, continua, de razón.
- Concentración plasmática de proteínas: la cantidad de proteínas en el plasma de una muestra. g/dl. Numerica, continua, de razón.
- Modificación de aminas: cambio en la dosis de aminas durante el experimento. Numerica, continua, de razón.

## **Material y Métodos:**

Se realizó en la unidad de terapia intensiva del instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez, por el servicio de nefrología de esta misma institución en el periodo comprendido entre marzo a septiembre del 2003. El tipo de estudio es Prospectivo – prolectivo - longitudinal – comparativo – experimental - Aleatorizado. Se incluyeron los pacientes que cumplieran con los siguientes criterios: mayores de 16 años de edad, pacientes en UTI con IRA oligo-anúrica (definido como la disminución de la diuresis menor a 400ml/24hrs), APACHE > 14 y SDOM > 7 (escalas de pronostico de mortalidad en el paciente critico), paciente con estado de choque que no responde a manejo con grandes cantidades de volumen y que para mantener cierta estabilidad hemodinámica requiere de apoyo con aminas (séptico, cardiogénico, neurogénico), y que a su vez se encuentre hipervolémico con edema importante, trastornos ventilatorios o congestión pulmonar requerente de apoyo ventilatorio mecánico por esta causa. Se excluyeron: pacientes con daño multiorgánico irreversible.(definido como afección importante de dos ó mas órganos cuyos intentos de apoyo son fútiles), paciente con grado avanzado de SIRPA (según criterios de Marshall): que tengan un índice de kirby de menos de 150 (PaO2/FiO2), imagen pulmonar de velamiento y fibrosis importante de ambos campos pulmonares, PVC y cuña normales, paciente con lesión neurológica severa anoxo-isquémica ó muerte cerebral (determinada por evaluación clínica y electroencefalograma plano), pacientes con hiperglicemia mayor 300 mg/dl ó diabetes no controlada se excluirán

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

del protocolo con solución de dextrosa al 50%. se eliminaron aquellos pacientes con suspensión del procedimiento por fallas técnicas ò humanas y suspensión por no responder a medidas implementadas en protocolo.

Los grupos se designaron de forma aleatorizada por una tabla de números aleatorios, se administraron soluciones hipertónicas (**HIP**) a un grupo y soluciones coloides (**COL**) al otro. Se inició la ultrafiltración con un punto final de 1500 ml/hr (25 ml/min.). Al mismo tiempo en la línea venosa post-filtro se colocó líquido hipertónico ó coloide según el grupo (HIP ó COL) a una velocidad de 2 ml/min, en un espacio de tiempo de 60 minutos.

Se tomaron varias muestras sanguíneas de la línea arterial (1 a 0.6 ml) para determinar hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas cada 10 minutos tomando un valor basal al iniciar de 0 y se continuando con las tomas a los 10, 20, 30, 40, 60 minutos, se decidió tomar las muestras de la línea arterial pues podemos evaluar el efecto de redistribución de líquidos, ya que en la línea venosa en la porción proximal al filtro se concentra el Hto y en la porción distal va a estar influenciada por el líquido de reposición.

Se consideró inestabilidad hemodinámica del paciente si cae su presión arterial media mas del 15% de la basal. Se incremento la administración de la solución de reposición a 50% de la basal (2ml/min) con toma de la TA cada 3 minutos o por línea arterial, hasta lograr estabilidad hemodinámica con cifras de presión arterial similares a la basal, la velocidad de infusión de la solución de reposición se aumento hasta 15 ml/min. Si no responde a los incrementos de velocidad de reposición de líquidos al mismo tiempo se modifico la dosis de aminas en relación a la basal a razón de 5

RES: COL  
FALLA DE ORIGEN

mcg/Kg cada 3 minutos para intentar mantener el estado hemodinámico basal. Para tal fin evaluamos presión arterial sistólica, diastólica, media, del pulso y dosis de aminos.

El procedimiento se suspendió si no se logro generar estabilidad hemodinámica aun con las medidas instauradas.

A los pacientes con catéter de flotación Swan-Ganz se midió gasto cardiaco (Q), Presión venosa central (PVC), presión de cuña (Pw), resistencias vasculares sistémicas (RVS), así como disponibilidad y consumo de oxígeno (DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) y diferencia arteriovenosa (Da-v).

Se utilizaron máquinas fresenius 2008H con control volumétrico de UF, con líquido dializante con base de bicarbonato, filtro de polisulfona alto flujo F8, líneas arteriales y venosas, con catéter mahurkar doble lumen, soluciones hipertónicas de glucosa al 50% (osmolaridad 310 mosmol/ Kg.) y coloides (hetarstach osmolaridad 308 mosmol/ Kg.), bomba de infusión infusomat con control de volumen ml/min., equipo de venoset y metrical. Todos los procedimientos se realizaron con tiempo de 1 hora intentando ultrafiltrar entre 1000 y 1500 ml por hora, a flujo sanguíneo mayor de 250 ml/min. A los pacientes que tuviesen catéter de flotación se le midió el taller hemodinámico : gasto cardiaco, presión venosa central, presión de cuña, resistencias vasculares sistémicas.

Para medir el hematocrito se centrifugó una muestra de sangre contenida en capilares, en una microcentrifuga. Se utilizó un aparato de medición para hematocrito expresándose el resultado en %. Para la medición de la concentración de proteínas plasmáticas (CP) se centrifugo sangre en un tubo de ensaye de 0.5 ml,

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

posteriormente se separo el plasma con micropipeta de 1 ml, se midió la CP con un refractómetro el resultado se expreso en g/l.

El análisis estadístico se realizo en computadora personal que cuente con el Software SPSS versión 10 para Windows.

Fórmulas:

La medición de la concentración de proteína plasmática se realizó con un aparato de espectrofotometría el cual nos dará dicha concentración determinando la presión oncótica utilizando la formula siguiente:

$$(\pi) = 1.76C + 0.28C^2$$

En la que  $\pi$  significa presión oncótica, 1.76 como constante de concentración, C la concentración de proteína.

Las fórmulas para los cálculos de disponibilidad de oxigeno es :

$Q (Hb \times 1.34) (PaO_2) + (0.0031 \times SatO_2)$ , donde Q es gasto cardiaco, 1.34 es la cantidad de oxigeno que acarrea 1 gr. de hemoglobina, HB los gramos de hemoglobina por decilitro, PaO<sub>2</sub> es la presión parcial de oxigeno arterial, 0.0031 es la constante de oxigeno difusible libre en el plasma (según la ley de Henry) y SatO<sub>2</sub> es la saturación de oxigeno arterial.

Para consumo de oxigeno:

$Q (Hb \times 1.34) (PaO_2) + (DO_2a-v)$ , en el que la parte inicial de la fórmula es igual a la de D<sub>O2</sub>, solo varia la segunda parte en donde se utiliza la DO<sub>2a-v</sub>.

TESIS CON  
FALLA DE OXIGENO

### **Análisis estadístico:**

Estadística descriptiva: los valores se expresaron en promedio y desviación standard o bien mediana o proporciones, según el caso.

Para comparar proporciones se empleó la prueba de X<sup>2</sup>. Para comparación de variables numéricas entre grupos independientes se usó la prueba T de student para grupos no pareados o bien su alternativa no paramétrica (U Mann- Withney o prueba de suma de rangos).

Para comparación de variables numéricas dentro de un mismo grupo se usó la prueba T de student para grupos pareados o bien su alternativa no paramétrica (Wilcoxon o prueba de rangos señalados con signo).

Se consideró un valor significativo a una  $P < 0.05$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **RESULTADOS :**

Se reclutaron 14 pacientes, 5 del grupo de soluciones hipertónicas (Hip) y 9 del grupo de soluciones coloides (Col). En la tabla 1 se observan las características demográficas de la población 5 del sexo masculino (85%) y 1 del sexo femenino (15%) en grupo Hip, 6 del sexo masculino (82,5%) y 2 del sexo femenino (17.5%) en el grupo Col, con promedio de edad de  $56.1 \pm 16.8$  y  $50.8 \pm 17.5$  respectivamente. Los diagnósticos principales fueron: en el grupo Hip uno con cardiopatía isquémica (infarto al miocardio), 2 posoperados de cirugía cardíaca de revascularización, 1 con insuficiencia cardíaca congestiva y 1 con insuficiencia cardíaca por estenosis aórtica severa, En el grupo Col 2 pacientes con enfermedad isquémica cardíaca, 4 de cirugía cardíaca (2 de reemplazo valvular y dos de cirugía de revascularización), un caso de insuficiencia cardíaca congestiva, otro de insuficiencia cardíaca por insuficiencia mitral severa y un caso de comunicación interventricular con gran repercusión hemodinámica. Todos los pacientes estaban con un proceso séptico y con falla de bomba en estado de choque. Se realizaron 23 sesiones en total en el grupo Col y 9 sesiones en el grupo Hip. La diferencia en el número de sesiones se debió a que en el transcurso del estudio se tuvieron que excluir 3 pacientes debido a descontrol glucémico importante. Las escalas de gravedad para ambos grupos fueron muy similares con una puntuación de APACHE de  $21.3 \pm 2.3$  en el grupo Col y de  $21.8 \pm 2.6$  en el grupo Hip, la puntuación con SAPS fue de  $49,7 \pm 1,2$  en el grupo Col y de  $50,1 \pm 1,1$  en el grupo Hip dando un pronóstico de mortalidad para ambos grupos del 40%. La escala de disfunción orgánica múltiple también fue similar en ambos grupos

TESIS CON  
FALLA DE CIRCUITO

12,9 ± 2,5 en el grupo Col y 12,4 ± 2,7 en el grupo Hip teniendo por esta escala una puntuación del 40 % de mortalidad en su estancia hospitalaria. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al comparar las variables. Las características de adecuancia hemodialítica fueron muy similares en ambos grupos: los niveles de creatinina sérica, La tasa de reducción de Urea (URR) y la cinética de Urea (TAC) (tabla 2). Cabe destacar que todos los pacientes fueron manejados con flujos sanguíneos altos de 300 ± 56 ml/min en promedio. No hubo diferencia estadísticamente significativa en estos parámetros.

Como se observa en la tabla 3 el volúmen de reposición con soluciones coloides fue de 128,9 ± 29,1 ml (rango 78 a 178 ml) con una velocidad de reposición en promedio de 2,63 ± 0,3 ml/min (rango 2,04 a 3 ml/min). El volumen de reposición con solución hipertónica fue de 510 ± 95,4 ml (rango 395 a 700 ml) con una velocidad de infusión en promedio de 8,2 ± 3,1 ml/min (rango 2,48 a 11 ml/min) (tabla 5). El volumen de ultrafiltración en el grupo Col fue de 1717,5 ± 322 ml ( rango 1296 a 2350 ml) con una velocidad de ultrafiltración de 29,6 ± 8,7 ml/min en promedio (rango 28,2 a 39,4 ml/min) y de 1369,7 ± 236 ml (rango 999 a 1700 ml) en el grupo Hip con una velocidad de ultrafiltración de 21,8 ± 3,1 (rango de 16,4 y 23,3 ml/min). La ultrafiltración efectiva fue de 1592,9 ± 310 ( rango 1101 a 2052) en el grupo Col y 858,9 ± 188 ml (rango 557 a 1200) en el grupo Hip. La velocidad de reposición de volumen entre ambos grupos se muestra en la gráfica 1, teniendo una diferencia significativa a favor del grupo Col ( $p < 0.001$ ).

TESIS CON  
FALLA EN CORRIENTE

En la tabla 4 se muestran los valores pre y pos sesión de Hto, CP y presión oncótica. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos en las cifras de Hto, pero en los periodos pre y pos sesión se obtuvo una diferencia significativa ( $p < 0.001$ ) dentro de cada grupo. Los cambios en la CP fueron de  $5,8 \pm 0,65$  g/dl pre y  $7,5 \pm 0,85$  g/dl pos sesión en el grupo Col, así mismo la presión oncótica fue de  $19,4 \pm 2,9$  mmHg pre y  $29,5 \pm 5,1$  mmHg pos sesión, logrando una diferencia significativa en el grupo Col en los valores pre y pos de CP ( $p < 0.0001$ ), no siendo así en el grupo Hip. En la comparación de la CP entre grupos se encontró una diferencia significativa en el periodo pos ( $p < 0.0001$ ).

En la tabla 5 se muestran las cifras de presión arterial en ambos las cuales se mantuvieron estables del inicio y al final del procedimiento en ambos grupos. En el periodo pos sesión se observó mejoría de la TA en el grupo Col en comparación con el grupo Hip con una diferencia estadísticamente significante entre grupos tanto en la presión arterial como en la de pulso ( $p < 0.001$ ). En el grupo Col la presión arterial mejora del periodo pre al pos sesión siendo igualmente el cambio significativo ( $p < 0.001$ ). Los cambios de la presión arterial durante la sesión de ultrafiltración se muestra en la gráfica 2, observando como mejora la presión arterial en el grupo Col en el transcurso de la sesión, no siendo así en el grupo Hip.

Las aminas utilizadas en nuestro estudio fueron el levarterenol (lev.), dopamina (dop.), dobutamina (dob.) y vasopresina (vas.). Las modificaciones realizadas en las dosis de aminas en ambos grupos se muestran en la tabla 6. Existió una

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

disminución de las dosis de aminas entre los periodos pre y pos sesión en el grupo Col: lev.  $22,1 \pm 1,9$  mcg/Kg/min y  $12,7 \pm 1,5$  mcg/Kg/min ( $p < 0.001$ ), dop.  $9,5 \pm 0,6$  y  $6 \pm 0,6$  mcg/Kg/min ( $p < 0.01$ ), vas. Col  $0,4 \pm 0,17$  U/Kg/min y  $0,3 \pm 0,13$  U/Kg/min ( $p < 0.0001$ ) respectivamente. La dob. no mostró modificaciones en las dosis en el grupo Col. En el grupo Hip no existió diferencia significativa en ninguna de las dosis de aminas entre el periodo pre y pos sesión, detectando inclusive una elevación de las dosis. Al hacer la comparación entre los grupos Col e Hip se observó que en el periodo pos sesión se utilizó menor dosis de aminas en el grupo Col. En la gráfica 3 se muestran estas tendencias.

Los parámetros hemodinámicos se muestran en las tablas 7 y 8 . En el grupo Col se observó mejoría en los periodos pre y pos sesión el gasto cardiaco (Q) , la presión venosa central (PVC), la presión de cuña (Pw), las resistencias vasculares sistémicas (RVS) , la disponibilidad de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) respectivamente. En la comparación entre los grupos Col e Hip en el periodo pos sesión se encontró una diferencia significativa en el Q (  $4,8 \pm 0,8$  l/at vs  $3,9 \pm 0,5$  l/at) ( $p < 0,05$ ) , las RVS ( $1167 \pm 169$  dinas vs  $984,5 \pm 53$  dinas) ( $p < 0.04$ ), la DO<sub>2</sub> ( $302,5 \pm 32,3$  ml/min vs  $260 \pm 22,6$  ml/min) ( $p < 0.04$ ), y el VO<sub>2</sub> ( $275 \pm 39,7$  ml/min vs  $238 \pm 31,1$  ml/min) ( $p < 0,05$ ) respectivamente.

Por otro lado aunque no fue el objetivo del estudio, observamos una menor mortalidad en el grupo Col en comparación a el grupo Hip, encontrándose en el grupo Hip 3 defunciones (66%), y en grupo Col 3 defunciones también (33%) ( $p <$

0.001). (gráfica 4) cabe destacar que en los pacientes del grupo Hip que sobrevivieron (2 pacientes) recuperaron la función renal a la semana después de la última sesión de protocolo, y los del grupo Col 3 pacientes recuperaron la función renal 24 a 96 hrs después del último procedimiento, 2 pacientes a la semana y 1 paciente en dos semanas. Las causas de muerte fueron en el grupo Col 2 pacientes sepsis-falla orgánica múltiple y 1 con coagulación intravascular diseminada, solo recuperando la función renal 1 paciente a la semana después del procedimiento, en el grupo Hip las causas fueron: 1 paciente por coagulación intravascular diseminada, 1 paciente con falla de bomba y sepsis, 1 paciente con sepsis-falla orgánica múltiple.

La principal complicación presentada dentro del procedimiento fue en el grupo Hip la hiperglucemia que en una ocasión requirió manejo con infusión de insulina. Con el grupo Col no hubo complicaciones.

TESIS CON  
MESA DE ORIGIN

## **Tablas y Gráficos**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# Tabla 1. Características generales de los pacientes

Variable	Col (X ± DS)	Hip (X ± DS)	P < 0.05
Edad (años)	50.8 ± 17.5	56.1 ± 16.8	NS
Género (M/F)	82.5/17.5 (%)	85/15 (%)	NS
<b>Dx (N)</b>			
IAM	2	1	NS
Cx cardiaca	4	2	NS
otros	3	2	NS
Total	9	5	NS
Nº Sesiones	23	9	
APACHE (X ± DS)	21.8 ± 2.6	21.3 ± 2.3	NS
SAPS (X ± DS)	10,1 ± 1,1	9,7 ± 1,2	NS
SDOM (X ± DS)	12,4 ± 2,7	12,9 ± 2,5	NS

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, Dx: diagnóstico, IAM: infarto agudo del miocardio, Cx: cirugía, otros: insuficiencia Mitral, aórtica, cardiaca congestiva y un caso de comunicación interventricular; Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, APACHE: acute physiology and chemical hemodynamics, SAPS: sore acute pronostic simplifiqued, SDOM: score disfuncion organ multiplied.

TESIS CON  
 VALOR DE CREDITO

## Tabla 2. Parámetros de adecuación de diálisis

Variable	Col	Hip	P < 0.05
Crs ( $\bar{X} \pm DS$ )	4,3 $\pm$ 0,9	4,2 $\pm$ 0,5	NS
URR ( $\bar{X} \pm DS$ )	41,8 $\pm$ 5,6	43 $\pm$ 8,5	NS
TAC ( $\bar{X} \pm DS$ )	61,3 $\pm$ 4,7	61,7 $\pm$ 3,9	NS

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, Crs: creatinina sérica, URR: Urea rate reduction, TAC: transport.

TESIS CON  
MAYOR ORIGEN

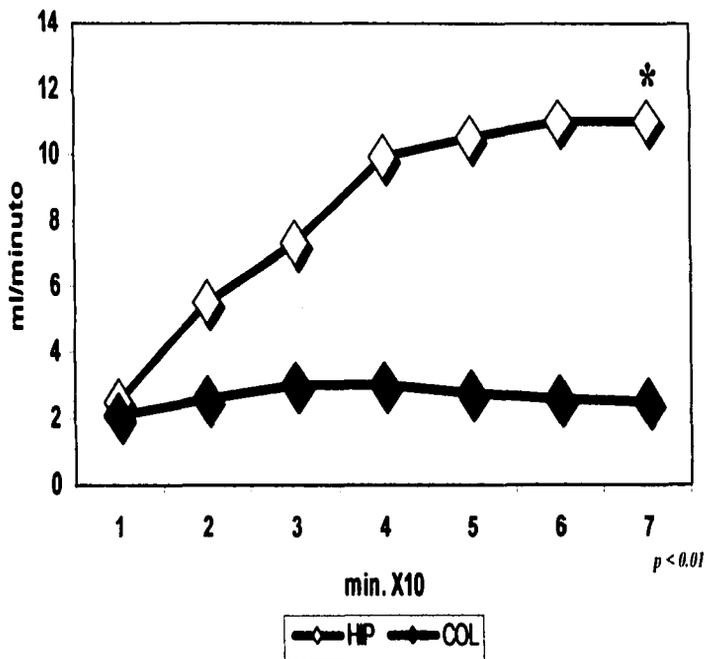
### Tabla 3. Volúmenes de ultrafiltración y reposición

Variable ( $\bar{X} \pm DS$ )	Col	Hip	P < 0.05
Rep (ml/sesión)	128,9 $\pm$ 29,1	510 $\pm$ 95,4	0.001
UF (ml/sesión)	1717,5 $\pm$ 322	1369,7 $\pm$ 236	0.001
UFE (ml/sesión)	1592,9 $\pm$ 310	858,9 $\pm$ 188	0.001

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, Rep: volumen reposición coloide ó hipertónica, UF: volumen ultrafiltración al final de la sesión, UFE: volumen de ultrafiltración resultante de la resta de Rep - UF.

TRISIS CON  
FALLA DE CIERRE

Gráfica 1. Velocidad infusión Col vs Hip.



TESIS CON  
FECHA DE ENTREGA

### Tabla 4. Hematócrito y presión oncótica

Variable	Col (X ± DS)	Hip (X ± DS)	P < 0.05
Hto pre (%)	33,3 ± 3,6	33,4 ± 4,5	NS
Hto pos (%)	28,4 ± 3,7 †	30,4 ± 5,6 †	NS
CP pre (g/l)	5,8 ± 0,65	6 ± 0,67	NS
CP pos (g/l)	7,5 ± 0,85 †	6,4 ± 0,7	0,001
$\pi$ (mmHg) pre	19,4 ± 2,9	20,9 ± 3,4	NS
$\pi$ (mmHg) pos	29,5 ± 5,1 †	21,7 ± 2,7	0,001

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, Hto: hematócrito, CP: concentración proteínas plasmáticas,  $\pi$ : presión coloido-osmótica. †  $p < 0.001$  vs Pre

TESIS CON  
 FALTA DE ORIGEN

### Tabla 5. Presión arterial en ambos grupos

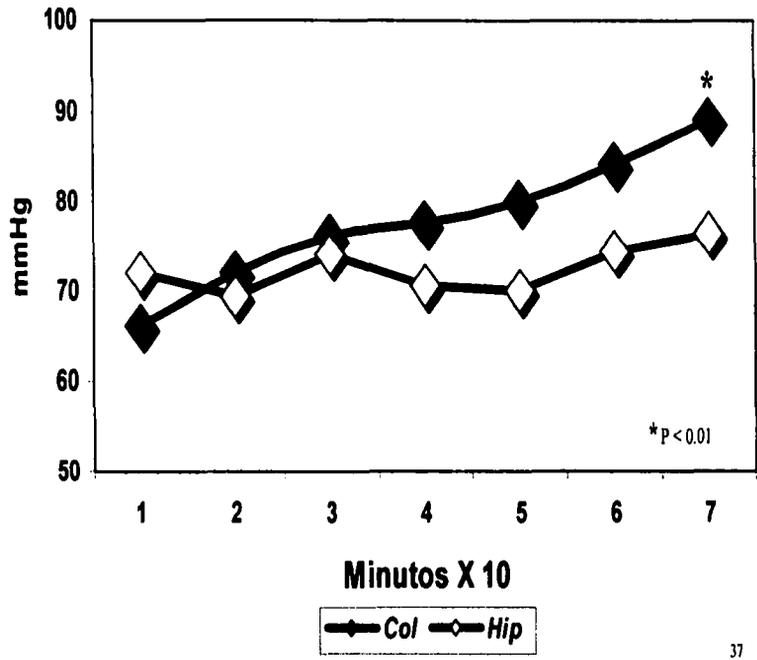
Variable (x ± ds)	Col	Hip	P < 0.05
TA sist pre (mmHg)	99 ± 10	100,7 ± 6,4	NS
TA sist pos (mmHg)	126 ± 6,5 †	109,4 ± 5,03	0.001
TA dia pre (mmHg)	52,8 ± 5,4	55,4 ± 3,5	NS
TA dia pos (mmHg)	67,1 ± 5,8 †	56,7 ± 4,5	0.0001
PP pre (mmHg)	43,5 ± 9,07	45,1 ± 4,9	NS
PP pos (mmHg)	54,8 ± 6,7 †	50,2 ± 4,6 †	0.01
PAM pre (mmHg)	66,4 ± 6,3	69,8 ± 3,7	NS
PAM pos (mmHg)	86,6 ± 6,1 †	73,6 ± 3,8	0,0001

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, TA sist: presión arterial sistólica, TA dia: presión arterial diastólica, PP: presión del pulso, PAM: presión arterial media. †  $p < 0.001$  vs Pre

TESIS CON  
 FALTA DE ORIGEN

MEMORIO DE TESIS  
PAM Y DE OXIGENIO  
TESIS CON  
NO SISEL

Gráfica 2. Cambios en PAM por sesión



### Tabla 6. Cambios en las dosis de aminas

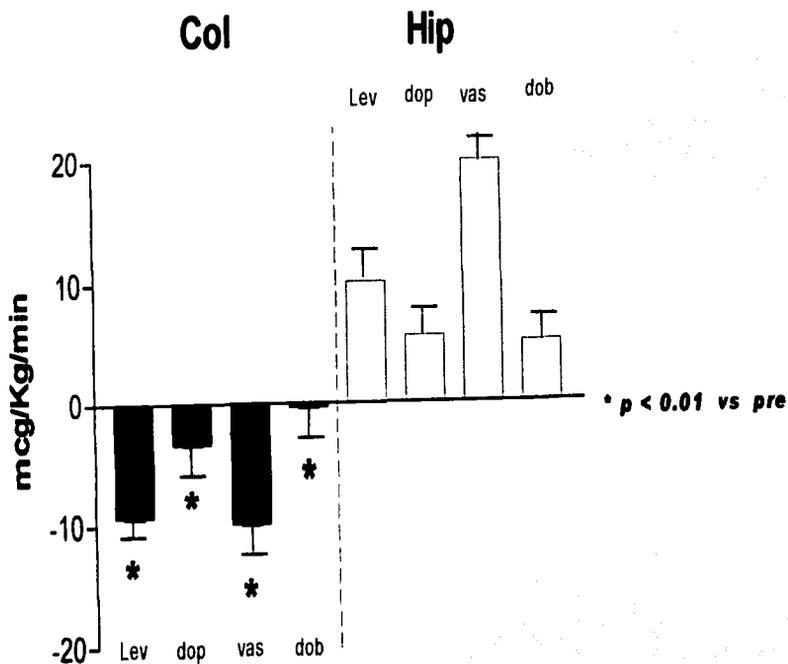
Variable ( $\mu\text{g/kg/min}$ )	Col ( $\bar{x} \pm \text{DS}$ )	Hip ( $\bar{x} \pm \text{DS}$ )	P < 0.05
Levarterenol pre	22,1 $\pm$ 1,9	19,6 $\pm$ 1,7	NS
Levarterenol pos	12,7 $\pm$ 1,5 †	29,7 $\pm$ 1,7	0,0001
Dopamina pre	9,5 $\pm$ 0,6	7,8 $\pm$ 0,47	NS
Dopamina pos	6 $\pm$ 0,6 †	13,3 $\pm$ 1,3	0,01
Vasopresina pre (U/kg/min)	0,4 $\pm$ 0,17	0,5 $\pm$ 0,1	NS
Vasopresina pos (U/kg/min)	0,3 $\pm$ 0,13 †	0,7 $\pm$ 0,13	0,001
Dobutamina pre	6,5 $\pm$ 0,4	6,8 $\pm$ 0,5	NS
Dobutamina pos	6,5 $\pm$ 0,4	7,3 $\pm$ 0,7	0,01

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide.

† p < 0.01 vs Pre

TESIS CON  
 VALOR CIENTÍFICO

### Gráfica 3. Delta modificación de aminas



MEMORIO DE TESIS  
CON  
FALLA DE ORIGEN  
NOO SISL

## Tabla 7. Parámetros hemodinámicos

Variable	Col ( $\bar{x} \pm DS$ )	Hip ( $\bar{x} \pm DS$ )	P < 0.05
Q pre (ml/látido)	4 $\pm$ 0,4	3,8 $\pm$ 0,5	NS
Q pos (ml/látido)	4,8 $\pm$ 0,8 †	3,9 $\pm$ 0,5	0,05
PVC pre (CmH <sub>2</sub> O)	14,9 $\pm$ 4,2	16 $\pm$ 2,9	NS
PVC pos (CmH <sub>2</sub> O)	12 $\pm$ 3,2 †	15,2 $\pm$ 1,4	0,07
PW pre (CmH <sub>2</sub> O)	17,4 $\pm$ 1,4	16,5 $\pm$ 1,2	NS
PW pos (CmH <sub>2</sub> O)	14,3 $\pm$ 1,1 †	15,2 $\pm$ 0,75	NS

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, Q: gasto cardíaco, PVC: presión venosa central, PW: presión de cuña.

† p < 0.05 vs Pre

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

## Tabla 8. Parámetros hemodinámicos II

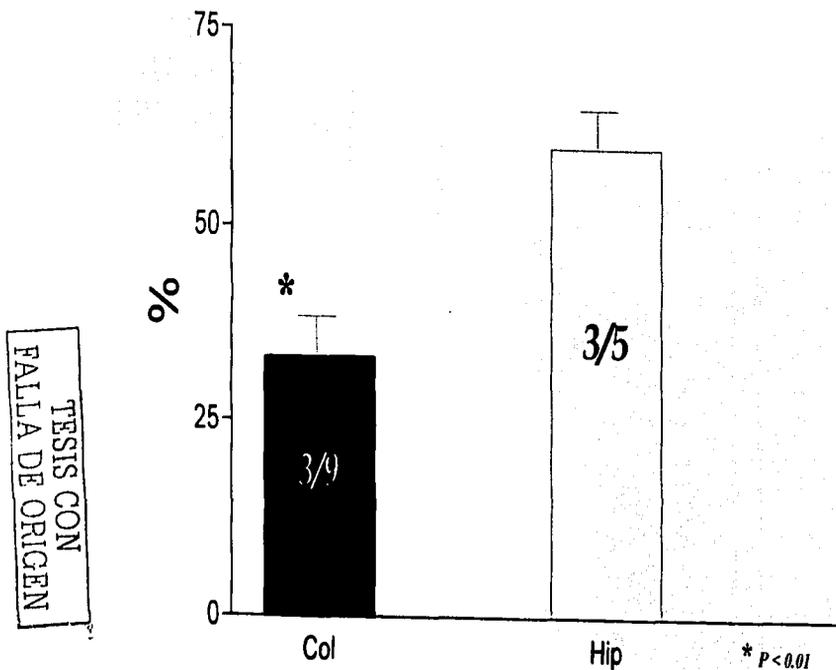
Variable	Col ( $\bar{x} \pm ds$ )	Hip ( $\bar{x} \pm ds$ )	P < 0.05
RSV pre (dinas)	998,7 ± 63	953 ± 58	NS
RSV pos (dinas)	1167 ± 169 †	984,5 ± 53	0,05
DO2 pre (ml/mt)	225 ± 31,3	255 ± 32,3	NS
DO2 pos (ml/mt)	302,5 ± 32,3 †	260 ± 22,6	0,04
VO2 pre(ml/mt)	283 ± 21,9	274 ± 41,1	NS
VO2 pos(ml/mt)	238 ± 31,1 †	275 ± 39,7	0,04

Hip: grupo de sol. Hipertónica, Col.: grupo de sol. Coloide, RVS: resistencias vasculares sistémicas, DO2: disponibilidad de oxígeno, VO2: consumo de oxígeno.

† p < 0.05 vs Pre

TESIS CON  
 FALTA DE ORIGEN

### Gráfica 4. Mortalidad



## **DISCUSIÓN**

Lograr una ultrafiltración efectiva en el paciente en estado crítico inestable con falla renal aguda oligo-anúrica continua siendo un serio problema al que se enfrenta el nefrólogo en la unidad de cuidados intensivos. La hipervolemia en estos pacientes se ha asociado a una alta mortalidad, por lo que técnicas como la ultrafiltración aislada ha sido un arma útil, dentro del procedimiento se tiene que reponer líquidos y modificar aminos para mantener la estabilidad hemodinámica <sup>(34)</sup>. Las principales soluciones utilizadas en la reposición son las hipertónicas: Cloruro de sodio 3% y glucosadas al 50%, incluso se ha utilizado albúmina que a pesar de ser la que mejor mantiene la estabilidad hemodinámica encarece el procedimiento y en muchos pacientes tiene inconvenientes de reacciones alérgicas <sup>(34,35,41)</sup>. Nosotros valoramos el uso de dos soluciones como reposición coloides vs. hipertónica (glucosado al 50%), encontramos que con el uso de soluciones coloides se logra un mayor volúmen de ultrafiltrado efectivo en 60 minutos llegando a tener velocidad de ultrafiltrado máximas de 40 ml/min con una menor velocidad de reposición máxima hasta de 3 ml/min en comparación con las soluciones hipertónicas cuya velocidad de ultrafiltrado máxima fue de 28,3 ml/min con velocidad de reposición máxima de 11 ml/min ( $p < 0.001$ ). Por lo cual con el uso de soluciones coloides se logra un mayor ultrafiltrado con menor reposición.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La contracción de volumen sanguíneo, la redistribución y los cambios en las fuerzas coloido-osmóticas se evaluaron con el Hematocrito, Concentración plasmática de proteínas y la presión oncótica. En condiciones fisiológicas normales el Hto y la CP se concentran a su paso por el filtro lo cual facilita que el líquido que se encuentra en el espacio intersticial pase al espacio intravascular (al final del capilar sanguíneo) favoreciendo la redistribución de líquidos entre estos compartimientos. En el paciente crítico inestable existe un daño endotelial severo que no facilita este proceso redistributivo, escapándose no solo líquido sino también proteínas y otros solutos (sodio por ejemplo)<sup>(65)</sup> al espacio intersticial. Observamos que en ambos grupos existe disminución en la concentración del Hto, pero en el grupo Col la concentración de proteínas plasmáticas y la presión oncótica plasmática aumentan, lo cual plantea que existe un mayor poder de redistribución en el capilar sanguíneo, por ende facilita una mayor UFE. En el grupo Hip no observamos este fenómeno lo que sugiere que el poder coloido-osmótico al usar soluciones glucosadas sea menor, esto probablemente debido a que la glucosa se distribuye uniformemente entre los compartimientos, en mayor proporción en el espacio intracelular que en el intersticial, por la acción de la insulina que permite su entrada a la célula por lo cual probablemente el fenómeno redistributivo sea menor a nivel intravascular que con soluciones coloides. El aumento en la CP y la presión oncótica en el grupo Col también sugiere otras teorías: al ser un proceso dinámico probablemente poca cantidad de coloide y otros solutos (proteínas) pase al intersticio incluso como se

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

evidencio, aumenta el paso de líquidos en el capilar sanguíneo. Inclusive pudiese ser que este mayor poder coloido-osmótico sugiera que el liquido redistribuido ( del intersticio al capilar sanguíneo) se acompañe de otros solutos; por cambios hidráulicos según la ley de Starling de los capilares, como pudiesen ser Na y proteínas, fenómeno que con las soluciones hipertónica no ocurriría.

Los episodios de hipotensión y la inestabilidad hemodinámica han sido una de las preocupaciones en estos procedimientos, pues son los causales de suspensión del procedimiento. Varios autores han demostrado buena tolerancia hemodinámica<sup>(66)</sup> con UF aislada, pero ninguno ha mostrado que estos procedimientos mejoren la presión arterial, sin reposición ó modificación en las aminas. Nosotros observamos que tanto en el grupo Col como en el Hip se mantenía la presión arterial, pero con el uso de coloides se tiene una tendencia a mejorar la presión arterial al final del procedimiento.

Las aminas utilizadas se disminuyeron en mas del 30% en el grupo Col , no siendo así en el grupo Hip donde se tuvo que aumentar las dosis de aminas hasta un 40%. Los efectos deletéreos de las aminas ocurren después de 96 horas, si se aumenta ó permanece el efecto vasoconstrictor facilita la hipotensión debido el fenómeno de De Jager-Krogh<sup>(19)</sup> en el cual una alta conductancia arterial (vasodilatación ó flujo sanguíneo arterial normal) es transmitida através de los capilares a las venas incrementando su capacitancia y de esta manera manteniendo la precarga capilar, al contrario al haber una vasoconstricción arterial esta se transmite a las venas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

disminuyendo su capacitancia y por ende la precarga en el lecho capilar, por lo cual puede haber un buen gasto cardíaco pero no una buena perfusión tisular. Esto favorece la activación de la vía anaerobia intracelular, lo cual genera disminución de la actividad de bombas y canales de iones en la membrana celular siendo participe en la falla del control en la distribución de líquidos y electrolitos entre los compartimientos intracelular e intersticial y por ende intravascular, situación que los clínicos reproducen en muchas ocasiones como necesidad de aumentar las dosis de aminas. Por lo cual la disminución de la dosis de aminas lograda pudo disminuir los efectos deletéreos en nuestros pacientes.

Los parámetros hemodinámicos en nuestros pacientes del grupo Col observaron mejoría notoria al final de nuestro procedimiento. En condiciones normales sin estado de choque el proceso de ultrafiltración genera disminución del gasto cardíaco, pero incrementa las Resistencias vasculares sistémicas, Disponibilidad de oxígeno, y consumo de oxígeno. Whele<sup>(17)</sup>, Davenport<sup>(53)</sup>, Misset<sup>(54)</sup> han demostrado que en el paciente en estado crítico las terapias sustitutivas renales (continuas principalmente) se observa mejoría en las variables hemodinámicas, esto asociado a reposición de líquidos y aumento de la dosis de aminas. Encontramos que en el grupo Col las variables hemodinámicas mostraban mejoría al final de la sesión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Por lo anteriormente mencionado consideramos que el aumento en la presión arterial al final del procedimiento, la disminución en la dosis de aminos y una mejoría del estado hemodinámico encontrada al usar soluciones coloides se debe a la redistribución de líquidos lo cual mejora el volumen circulante efectivo por ende la precarga. Además cabe destacar que al mismo tiempo realizábamos hemodiálisis lo cual fue adyuvante en retirar el efecto de la uremia y sus metabolitos.

La mortalidad fue mayor en el grupo Hip en relación al grupo Col, lo cual se asocia a lo reportado en la literatura, en relación a que un mayor volumen de ultrafiltración reduce la mortalidad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**CONCLUSIONES :**

Concluimos que se puede obtener mayor UF con menor reposición y mayor poder redistributivo con soluciones coloides que con soluciones hipertónicas. Con el uso de soluciones coloides aumentamos el poder oncótico sanguíneo favoreciendo una mayor redistribución de líquidos entre los compartimentos, así mismo permite tener una mejoría en la presión arterial y los parámetros hemodinámicos gasto cardíaco, resistencias vasculares sistémicas, disponibilidad de oxígeno y consumo de oxígeno al final de la sesión, inclusive disminuyendo la dosis de aminas. Continuaremos realizando el procedimiento con la finalidad de perfeccionarlo, investigar sobre el fenómeno de redistribución entre los compartimentos corporales, determinar el impacto real sobre la mortalidad, y buscar otras posibles aplicaciones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Referencias:**

- 1- Lamiere N, Van biesen M, and Vanholder R. Dialysing the patient with acute renal failure in the ICU: the emperor's clothes?. Nephrol. Dial. Transplant 1999; 14: 2570-3.
- 2- Metnitz PG, Krenn CG, Stelzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patient. Crit. Care Med. 2002; 30(9): 2015-8.
- 3- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Lorait Ph, et al. Acute renal failure in the intensive care units – Causes, outcomes, and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. Crit. Care Med. 1996; 24: 192-8.
- 4- Schiff H., Lang SM, Fischer R, et al. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Eng J Med. 2002; 346(5): 305-10.
- 5- Levy EM, Viscoli CM, et al. Effect of acute failure on mortality. A cohort analysis. JAMA 1996; 275(19): 1489-94.
- 6- Klahr S, and Miller SB. Acute oliguria. N Eng J Med. 1998; 338: 671-75.
- 7- Rose B. Pathogenesis and prevention post-ischemic acute tubular necrosis. Up to date. 2003.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
VENEZUELA

- 8- De Vriese AS. Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14: 792-805.
- 9- Ronco C, Zanella M, Bellomo R, et al. Management of severe acute renal failure in critically ill patients: an international survey in 345 centers. *Nephrol Dial. Transplant.* 2001; 16:230-37.
- 10-Cardigan R, McGloin H, Mackie I et al. Endotelial dysfunction in critically ill patients: the effect of haemofiltration. *Intensive care Med.* 1998; 24(12): 1264-71.
- 11-Kellum JA, Angus DC, Johnson JP, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2002; 28(1): 29-37.
- 12-Hoste EAJ, Laimeire NH, Vanholder RC, et al. Acute Renal Failure in patients with sepsis in a Surgical ICU: Predictive factors, Incidence, Comorbidity, and Outcome. *J Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14: 1022-30. Manns M, Sigler MH, Teehan BP. Continuous renal replacement therapies: An update. *Am J Kidney Dis.* 1998; 32: 185.
- 13- Merrill RH. Techniques of continuous arteriovenous hemofiltration and hemodialysis. Renal replacement in the ICU for hypervolemic, uremic patients. *J Crit Illn.* 1991; 6(4): 381-7.
- 14- Wester JP, De Koning ES, et al. Catheter replacement in continuous arteriovenous hemodiafiltration: the balance between infectious and mechanical complications. *Crit. Care Med.* 2002; 30(6): 1261-6.
- 15-Tam PY, Huraib S, Mahan B, et al. Slow continous hemodialysis for the

- management of complicated acute renal failure in an intensive care unit. Clin Nephrol. 1988; 30(2): 79-85.
- 16- Sargent JA, Gotch FA. Principles and biophysics of dialysis. In: Mahr JF (Ed) Replacement of renal function by dialysis. Kluwer Academics Publishers. Dordrecht/Boston/Lancaster 1989; 87- 143.
- 17-Wehle B, Asaba H, Castenfors J, et al. Hemodynamics changes during sequential ultrafiltration and dialysis. Kidney Int. 1979; 15:441-18.
- 18-Rodrigo F, Shideman J, McHugh R, et al. Osmolality Changes during Hemodialysis. Annals Int Med. 1977; 86: 554-61.
- 19-Daugirdas JT. Pathophysiology of dialysis hypotension: An Update. Am J kidney Dis. 2001; 38(4) Suppl 4: S1-S17.
- 20-Henderson LW. Symtomatic hypotension during hemodialysis. Kidney Int. 1980; 17; 571-6.
- 21-Cavalcanti S, Cavani S, and Santoro A. Role of short-term regulatory mechanisms on pressure response to hemodialysis-induced hypovolemia. Kidney Int. 2002; 61: 228-38.
- 22-Ronco C, Bellomo R. Prevention of acute renal failure in the critically ill. Nephron Clin Practice. 2003; 93:c13-c20.
- 23-Zimmerman J. Colloids vs. Crystalloids: A meta-analysis. Crit. Care Med. 2001; 45: 134-7.
- 24-Bellomo R. Fluid Resuscitation: Colloids vs. Crystalloids. Blood Purif. 2002; 20: 239-42.

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

- 25-Träger K, DeBacker D, and Rademacher P. Metabolic alterations in sepsis and vaosactive drug-related metabolic effects. *Curr Opin Critical care* 2003; 9: 271-8.
- 26-Ronco C, Bellomo R and Ricci Z. Hemodynamic response to fluid withdrawal in overhydrated patients treated with intermittent ultrafiltration and slow continuous ultrafiltration: role of blood volume monitoring. *Cardiology*. 2001; 96(3-44): 196-201.
- 27- Brull L. Ultrafiltration in vivo. *Compt rend Soc Bio*. 1928; 99:1607.
- 28-Alwall N. On the Artificial kidney XII. Dialyser-ultrafiltrator intended for rabbit. Constructional details, Effectiveness. *Axta Med Scand Suppl*. 1949; 229: 22-9.
- 29- Alwall N, Norvit L, and Steins M. On the Articial Kidney. Clinical experiences of Dialytic Treatment of Uremia. *Acta Med Scand*. 1949. 506: 587-602.
- 30- Alwall N, and Hermer B: On the Articial Kidney: Some views on the indications for treatment of Uremia and for Active removal of oedema by means of our Artificial Kidney, Based on Studies of Uremic Materail not Treated with this method. *Acta Med Scand*. 1949; 572: 573-86.
- 31- Alwall N, Erlanson P, Nyman M, et al. On the Articial Kidney: Casusitic of a further Twenty-six cases of Glomerular Nephritis Treated Conservatively and on vital indication, by Dialysis (26 cases) and Ultrafiltration (2 cases). *Acta Med. Scand*. 1955; 152: 417-31.
- 32- Lunderquist A, Alwall N. On the Articial Kidney: The Efficacy of the Dializer-Ultrafilter intended for Human Use. Including a Preliminary Report on the

- Treatment of oedemic Patients by Means of Ultrafiltration. *Acta Med Scand.* 1952; 6:307-14.
- 33- Atwall N, Lunderquist A. On Renal Failure Complicating Surgical Diseases (Laparotomy,ect.), with regard to conservative treatment, and the needs for the Artificial Kidney (Dialyser, Ultrafilter) In *Rational Renal Therapy. Acta chir Scand.* 1954; 108: 97-113.
- 34-Bergström J. Ultrafiltration without dialysis for removal of fluid and solutes in Uremia. *Clin. Nephrol.* 1978; 9(4): 156-64.
- 35- Shaldom S, Asaba H, Fürst P, et al. Ultrafiltration for the removal of diuretic resistant fluid overload. *Proc. Europ Dialysis Transplant Ass.* 1977; 14:121-6.
- 36- Ivanovich P, Hung C, Stefanovic N, et al. Hemofiltration: It useful adjunct to dialysis. *Proc Europ Dialysis Transplant Ass.* 1977; 14: 605-10.
- 37- Graefe U, Milutinovich J, Follette WC, et al. Less Dialysis-Induced Morbidity and Vascular Instability with Bicarbonate in Dialysate. *Annals Int Med.* 1978; 88: 332-36.
- 38-Silverstein ME, Henderson LW, Ford ChA, Lysaght MJ. Treatment of severe fluid overload by ultrafiltration. 1974. *New Eng J Med.* 1974; 291(15): 747-51.
- 39-Henderson LW, Silverstein ME, Ford ChA, et al. Clinical response to maintenance hemodiafiltration. *Kidney Int.* 1975; 7: s58-s63.
- 40-Henderson LW, Ford ChA, Lysaght MJ, Silverstein ME, et al. Preliminary observations on blood pressure response with maintenance dialfiltration. *Kidney Int.* 1975; 7: s413-s417.

- 41-Quellhorst E, Fernandez E, and Scheler F. Treatment of Uraemia using a ultrafiltration system. Proc Europ Dialysis Transplant Ass. 1972; 9: 584-62.
- 42- Pérez-Grovas HA. Remoción de líquidos en paciente renal crónicos con solución Hipertónicas. Reunión Anual XIX nacional Instituto Mexicano de Investigaciones Nefrológicas. 1991.
- 43-Kramer P, Bohler J, et al. Management of anuric intensive-care patients with arteriovenous hemofiltration. Int J Art Org. 1980; 3:225-35.
- 44- Kramer P, Bohler J, et al. Intensive care potential of continuous arteriovenous hemofiltration. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1982; 28:28-37.
- 45- Paganini EP, Ohara P and Nakamoto S. Slow continuous ultrafiltration in hemodialysis resistant oliguric acute renal failure patients. Trans Am soc Artif Intern Organs. 1984; 30: 173-9.
- 46- Abdeen O, Mehta RL. Diálisis modalities in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2002; 18(2): 223-47.
- 47-Bellomo R, Ronco C. Continuous haemofiltration in the intensive care unit. Crit. Care. 2000; 4(6): 339-45.
- 48-Tam PY, Huraib S, Mahan B, et al. Slow continuous hemodialysis for the management of complicated acute renal failure in an intensive care unit. Clin Nephrol. 1988; 30(2): 79-85.
- 49- Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: A prospective randomised trial. Lancet. 2000; 356: 26-30.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 50-Kanagasundaram NS, Paganini EP. Critical care dialysis- a Giordan knot (but is untying the right approach?. *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 14: 2590-94.
- 51-Lauer H, Alvis R and Avram M. Hemodynamics consequences of continuous arteriovenous Hemofiltration. *Am J Kidney Dis*. 1988; 12:110-15.
- 52- Davenport A, Will E and Davidson AM. Improved cardiovascular stability during continous modes of renal replacement therapy in critical ill patients with acute and renal failure. *Crit Care Med*. 1993; 93: 225-33.
- 53- Misset B, Timset JF, Chevret S, et al. A randomised cross-over comparison of the hemodynamics response to intermittent hemodialysis and continous hemofiltration in ICU patients with acute renal failure. *Intensive Care Med*. 1996; 7: 212-46.
- 54- Vaussenat F, Canaud B, Bosc JyV, et al. Intradialytic glucose infusion increases polysulphone membrane permeability and postdilucional haemodialfiltrations performances. *Nephrol Dial Transplant*. 2000; 15: 511-16.
- 55- Horst-Walter B, Kistner A, Wizemann V, et al. Protein absorption by artificial membrane material under filtration. *Artif Organs*. 1995; 19: 411-15.
- 56-Röckel A, Hertel J, Friegel P, et al. Permeability and secondary membrane formation of a high flux polysulfone hemofilter. *Kidney Int*. 1986; 30: 429-32.
- 57-Heshaviah PR, Constantini EG, Luechmann DA, et al. Dialyzer ultrafiltration coefficients: comparison between in vivo and in vivo values. *Artif Organs*. 1982; 6: 23-6.
- 58-Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, and Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit. Care Med*. 1985; 13: 818-28.

- 59- Marshall JC, et al. Multiple Organ Dysfunction Score: a reliable predictor of a complex clinical outcome. Crit. Care Med. 1995; 23: 1638-52.
- 60-Ronco C, Ricci Z, and Bellomo R. Importance of increased ultrafiltration volume and impact on mortality: sepsis and cytokine storm and the role of continuous veno-venous hemofiltration. Curr Opin Nephrol Hypertens 2001; 10(6): 755-61.
- 61- Kihara M, Ikeda Y, Shibata K, et al. Slow hemodialysis performed during the day in managing renal failure in critically ill patients. Nephron 1994; 67(1): 36-41.
- 62-Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, van der Spoel JL, et al. Outcome of critically ill patients treated with intermittent high-volume haemofiltration: a prospective cohort analysis. Intensive Care Med. 1999; 25(8): 814-21.
- 63-Ronco C, Bellomo R, and Ricci Z. Continuous renal replacement therapy in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2001; 16: 67-72.
- 64-Paganini EP, Sandy D, Moreno L, et al. The effect of sodium and ultrafiltration modelling on plasma volume changes and haemodynamics stability in intensive care patients receiving haemodialysis for acute renal failure: a prospective, stratified, randomized, cross-over study. Nephrol Dial Transplant. 1996; 11 (suppl. 8): 32-7.
- 65-Maggiore Q, Pizzarelli F, Dattolo P, et al. Cardiovascular stability during haemodialysis, haemofiltration and haemodiafiltration. Nephrol Dial transplant. 2000; 15: 68-73.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN