

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**“MANEJO DE LESION RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**

**TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TITULO EN LA SUBESPECIALIDAD EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO:**

**DR. ERICK PATRACA TOLEDO**

**ASESOR METODOLOGICO: DR. RODOLFO PRADO VEGA  
DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS**

**ASESOR EXPERTO: DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEON  
MEDICO INTENSIVISTA ADSCRITO Y JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE  
TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ISSSTE“DR. FERNANDO  
QUIROZ GUTIÉRREZ”**

**No. De Registro UNAM 002/2010.**

**México, D.F. MAYO 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**TESIS DE SUBESPECIALIDAD**

**TITULO:**

**“MANEJO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**

**ASESOR METODOLOGICO:**

**DR. RODOLFO PRADO VEGA**

**DR. EN CIENCIAS MÉDICAS**

**ASESOR EXPERTO:**

**DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEON**

**MEDICO INTENSIVISTA ADSCRITO Y JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE  
TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ISSSTE “DR. FERNANDO  
QUIROZ GUTIÉRREZ”**

**JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL DEL ISSSTE**

**“DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ”:**

**DR. EMILIO MONTES NÚÑEZ**

**No. De Registro UNAM: 002/2010**

**México, D.F. MAYO 2010**

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradezco a Dios por darme la paciencia ante las tribulaciones, y la habilidad además de la inteligencia para desempeñarme en el ámbito hospitalario.*

*A mi familia que la conforman mi bella esposa , quien siempre ha estado conmigo en los momentos más difíciles, por su apoyo incondicional, ánimo y amor; y mis preciosos hijos Aarón Helaman, Erick Zeniff, y Elisa quienes son mi motivo y mi vida misma.*

*A mis padres Enrique y Concepción así como hermanos por formar parte de mi vida.*

*Al Dr. Rodolfo Prado Vega porque tuvo la paciencia y la disponibilidad para que pudiera concluir este trabajo de investigación.*

*Al Dr. Sergio Valderrama De León por su apoyo y consejos durante mi residencia en Medicina Crítica.*

*Y a todos los médicos adscritos de la Unidad de Terapia intensiva de este Hospital General del ISSSTE Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez porque gracias a sus conocimientos y experiencias me supieron orientar y enseñar.*

*Y también a mis pacientes ya que sin ellos no hubiera sido posible realizar el presente estudio, y porque fueron parte de mi formación como médico subespecialista.*

## INDICE

INDICE.....	4
RESUMEN.....	5
SUMMARY.....	6
I. INTRODUCCIÓN .....	7
II. ANTECEDENTES .....	8
II.1. ANTECEDENTES GENERALES .....	8
II.2. ANTECEDENTES PARTICULARES .....	10
II.2.1. FISIOLÓGÍA RENAL .....	10
II.2.1.1. FILTRACIÓN GLOMERULAR .....	10
II.2.1.2. FUNCIONES TUBULARES .....	13
II.2.2. CONCEPTOS, DEFINICIONES Y EPIDEMIOLOGIA DE LESIÓN RENAL AGUDA .....	22
II.2.3. DIAGNOSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA .....	28
II.2.4. TERAPIA DE LESIÓN RENAL AGUDA .....	31
III. JUSTIFICACIÓN .....	35
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	36
V. HIPÓTESIS .....	37
VI. OBJETIVOS .....	38
VI.1. OBJETIVO GENERAL .....	38
VI.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	38
VII. MATERIAL Y MÉTODOS .....	39
VIII. LOGÍSTICA .....	42
IX. BIOÉTICA .....	43
X. RESULTADOS .....	44
XI. DISCUSIÓN .....	45
XII. CONCLUSIÓN.....	46
XIII. BIBLIOGRAFÍA .....	47
XIV. APÉNDICE .....	49

## RESUMEN

Se sabe que la lesión renal aguda es muy común en las unidades de terapia intensiva (UTI). Naciendo de la observación de la misma en nuestro hospital, la idea de saber si el manejo que le estábamos dando era el apropiado y si influía en la complicación final de la lesión renal aguda que es la insuficiencia renal crónica. De ahí que me preguntara ¿estamos dando el manejo adecuado a los pacientes con lesión renal aguda en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General ISSSTE “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez? Esto es influenciado también por un diagnóstico oportuno y temprano para evitar las consecuentes complicaciones. Por lo tanto, implementé los siguientes objetivos para dar respuesta a la pregunta anterior, como establecer el manejo adecuado de la lesión renal aguda en la unidad de terapia intensiva; lo anterior cumpliéndose a través de la aceptación de pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda en base a la fórmula de Cockcroft-Gault de primera instancia, aunque como sabemos esta fórmula fue realizada para determinar la función renal crónica, sin embargo, la apliqué para incluir a los pacientes a quienes les daría seguimiento a través del método de RIFLE (risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease) que es el que se utiliza actualmente para determinar lesión renal aguda. En cuanto a las características del estudio fue clínico controlado, descriptivo, longitudinal, prospectivo y unicéntrico; incluyendo a los pacientes con lesión renal aguda y que hubieran estado 24 horas o más en la UTI pero que no tuvieran insuficiencia renal crónica. De los 82 pacientes en la UTI sólo 57 cumplieron los criterios de inclusión; siendo el 59.64% de los pacientes hombre y 40.35% mujeres con una edad promedio de 64.7 años. Reportando pacientes en estadio de riesgo a 45.61%, en estadio de lesión 33.33% y siendo prácticamente muy pocos los que evolucionaron a estadio de falla 10.5%; y entre las patologías más frecuentes fueron sepsis (21.05%) y enfermedades cardiovasculares (42.1%). Con lo anterior, se concluyó que sí se puede resolver la lesión renal aguda en un tiempo breve, aplicando un buen método de estudio y tratando la causa de base de manera eficiente.

## SUMMARY

It's known that the acute kidney injury is very common in the intensive therapy units (ITU). Coming from observing it, from our own hospital, the idea is to know, if the way we are handling it was approved and if the acute kidney injury is the final complication of the chronic kidney disease. From that they asked me. Are we giving the correct treatment to the patients with acute kidney injury in the general hospital, intensive therapy unit ISSSTE "Dr Fernando Quiroz Gutierrez"? This also is influenced by an opportune and early diagnostic to avoid complicated consequence. So it implies the following objects to give an answer to the former question, how to establish the appropriate treatment of the acute kidney injury in the intensive therapy unit, the former being completed by accepting patients diagnostic with acute kidney injury based in the Cockcroft-Gault formula of the first instance, even though we know this formula was realized to determine the chronic renal function, never the less it is applied to the patients who you would give follow up with the RIFLE (risk, failure, loss y end stage kidney disease) that is actually, used to determine acute kidney injury. The characteristics of the study was clinically, controlled, description, longitude, prospective and unicentric; including the patients with acute kidney injury and those that have been 24 hours or more in the ITU but never had chronic renal disease. Of those 82 patients in the ITU only 57 completed, or passed the criteria, including 59.64% of the patients being men and 40.35% being women, with the average age being 64.7 years old. Reporting the patients in the risk stage of 45.61% in stage of injury 33.33% and practically very few were evolving to failure stage 10.5%; and between the pathologists most frequent were sepsis (21.05%) and cardiovascular sicknesses (42.1%). With the former, we conclude that you can resolve the acute kidney injury in a quick time, applying a good method of studying and trying to base it all in an efficient way.

## I. INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA), previamente llamada insuficiencia renal aguda (IRA) es un problema clínico común que se presenta en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), e incrementa su incidencia en la morbilidad y mortalidad (1), prediciendo de manera independiente un pronóstico adverso (2). Esta se caracteriza por un deterioro de la función renal en un período de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo. Es una condición común en la UCI y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y a una mortalidad de más de 50%, particularmente si se requiere tratamiento de reemplazo renal (3). La mortalidad reportada de LRA en pacientes de la UTI varía considerablemente entre los estudios dependiendo de la definición de LRA y las características de pacientes estudiados (por ejemplo: Sepsis, trauma, cirugía cardiotorácica, o nefropatía por contraste) (1). Los mecanismos fisiopatológicos de la LRA incluyen isquemia tubular aguda por disminución del gasto cardíaco, hipotensión, hipotermia, enfermedad aterosclerosa avanzada, hemólisis por transfusión, trastornos en el equilibrio ácido-base y la respuesta inflamatoria sistémica(4). La falta de una definición adecuada para la LRA, impidió por mucho tiempo la comparación entre estudios y poblaciones, lo que obstaculizó la investigación en este campo, por lo que en el 2002 se llevó a cabo la Segunda Conferencia de Consenso Internacional de la Iniciativa para la Calidad de la Diálisis Aguda en donde un grupo de expertos llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura, cuyo objetivo principal fue desarrollar criterios estandarizados para la definición, clasificación prevención y tratamiento de la LRA, publicando los resultados en el 2004, integrándose la escala de RIFLE (del acrónimo Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease) en relación a parámetros del filtrado glomerular, creatinina sérica y volúmenes urinarios (2). Si la LRA es grave, es válido postular que el manejo temprano de la misma sería un objetivo terapéutico, con la esperanza de reducir la alta tasa de mortalidad asociada y dadas las causas y mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la lesión renal, permitir el desarrollo de agentes terapéuticos efectivos (3), para lo cual se propone un plan de manejo terapéutico adecuado a nuestro medio para lograr el objetivo antes señalado.



## II. ANTECEDENTES

### II.1 ANTECEDENTES GENERALES

Hay más de 35 definiciones de lesión renal aguda en la literatura (1). Los conceptos que surgieron de la Segunda Conferencia de Consenso Internacional de la Iniciativa para la Calidad de la Diálisis Aguda realizada en el 2002, permitieron la estandarización del conocimiento científico existente y la unificación de criterios en relación a la evaluación de la progresión de la disfunción renal en enfermos graves de alto riesgo para insuficiencia renal (2). Usando creatinina sérica y gasto urinario, los criterios de RIFLE definen tres grados de severidad y dos resultados finales; los pacientes con enfermedad renal primaria como glomerulonefritis fueron excluidos de esta definición (1). La falla renal aguda (FRA) es ampliamente reconocida como una alteración severa y devastadora. Fue durante ambas guerras mundiales en el siglo XX que grandes números de pacientes – soldados jóvenes heridos- desarrollaron FRA o nefritis de la guerra, como era llamada, como consecuencia de shock, rabdomiólisis y sepsis. El primer reporte fue publicado después de la primera guerra mundial, pero la publicación por Bywaters y Beall durante la segunda guerra mundial fue la que proveyó una descripción detallada de los cambios fisiopatológicos en pacientes con FRA. Sin embargo, el término falla renal aguda fue introducido primero por Homer W. Smith en el capítulo “Falla renal aguda relacionada a lesiones traumáticas” en su libro, Función y Estructura renal en salud y enfermedad. Desde entonces, numerosos reportes han sido publicados sobre la epidemiología de esta alteración. Las 35 definiciones de falla renal aguda cobraron gran alcance en la severidad de la FRA, desde la alteración menos severa de la función renal (por ejemplo: un incremento del 25% de la creatinina sérica) a la necesidad de tratamiento con terapia de reemplazo renal (5). Anteriormente se consideraba que la mortalidad en insuficiencia renal aguda (IRA) era de 40 a 50% en una población general de pacientes y de 70 a 80% en los pacientes en las UTI. Además, 1 a 2% de todos los pacientes y de 30% de los pacientes en las UTI, quienes sobrevivían a un episodio de IRA y que requirieron terapia dialítica, se hicieron dependientes de la terapia dialítica a largo plazo o requirieron trasplante renal (6). Actualmente la Red de Lesión Renal Aguda (RLRA), que es una organización internacional multidisciplinaria compuesta por nefrólogos e intensivistas, promovieron la modificación de los criterios de RIFLE reconociendo que muy pequeños cambios en la creatinina sérica ( $\geq 0.3$  mg/dL) con impactos clínicos adversos. De acuerdo a la RLRA, el criterio diagnóstico del consenso más reciente de LRA es “un reducción súbita (dentro de 48 horas) de la función renal actualmente definida como un incremento absoluto en la creatinina sérica de igual o mayor a 0.3mg/dL, un incremento en el porcentaje en la creatinina sérica de  $\geq 50\%$  (1.5 veces de la basal), o una reducción en el gasto urinario (oliguria documentada de  $< 0.5$  ml/kg/hr durante 6 hrs)”. El sistema de clasificación y definición de la RLRA incorporó creatinina, gasto urinario, y tiempo (tabla). Ambos

criterios de RIFLE y la actualmente modificada por la RLRA fueron desarrollados para facilitar investigaciones clínicas y comparaciones cruzadas de estudios poblacionales (1).

## **II.2. ANTECEDENTES PARTICULARES.**

### II.2.1.FISIOLOGIA RENAL

En cada riñón hay 1 000000 de nefronas, de las cuales entre 60 y 80% son corticales, y el resto son yuxtamedulares. A través de ellas se llevan a cabo cuatro funciones, que son filtración, excreción, secreción y reabsorción.

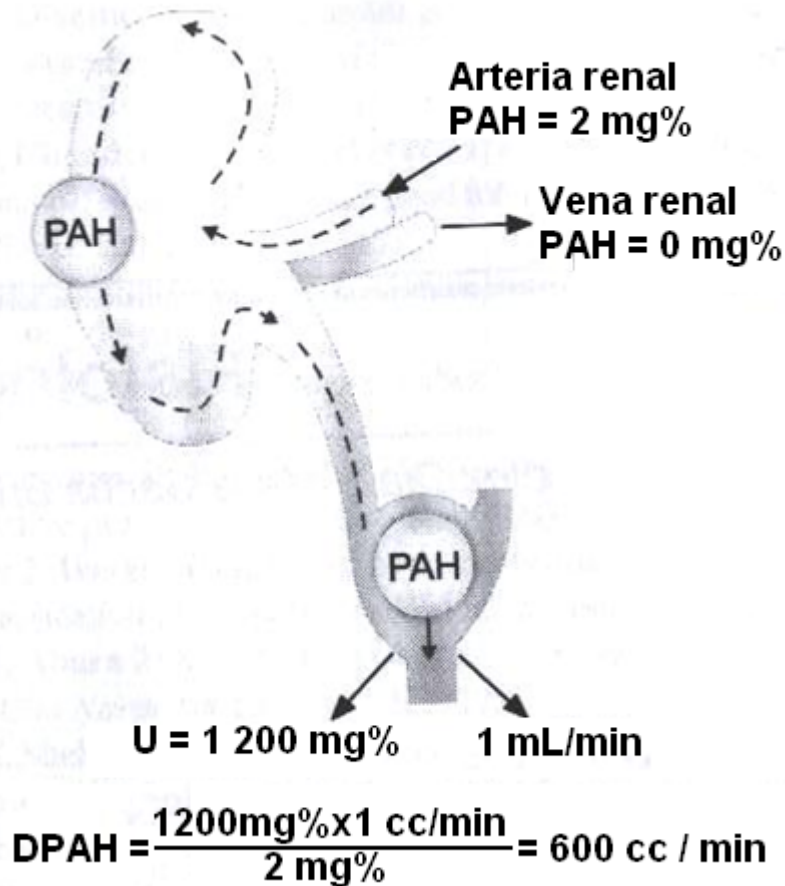
#### *II.2.1.1. Filtración glomerular*

Los riñones reciben 25% del gasto cardíaco a través de las arterias renales, teniendo una presión hidrostática que varía entre 60 y 75 torr. El volumen de este flujo, llamado flujo sanguíneo renal, es de 1200ml/min y puede variar entre 10 y 25%, excepto en las mujeres embarazadas, en las que puede llegar a 50%.

El filtrado glomerular resulta del paso de la sangre a la arteriola aferente por la barrera glomerular. Esta barrera está formada por las células endoteliales y entre sus uniones, que parecen orificios, los capilares poseen una permeabilidad de 100 a 1000 veces mayor que en el resto de los capilares de la economía. La membrana basal donde descansan tiene una sustancia mucopolisacárida muy permeable a partículas menores de 110 Å<sup>®</sup> y las células epiteliales presentan transportadores de membrana. En consecuencia, las sustancias de peso molecular de 5000 tienen una permeabilidad de 1, mientras que las de 69000 tienen una permeabilidad de 0.005, como en el caso de la albúmina.

Por lo anterior, toda sustancia líquida que cruce la barrera glomerular señalada constituye un ultrafiltrado del plasma; es decir, está exenta de los elementos sanguíneos celulares, macromoléculas, plaquetas, etc., y sus concentraciones de Na, K, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico y aminoácidos son iguales a las plasmáticas.

Dicho infiltrado se produce a razón de 120ml/min en relación directa con la función glomerular. De 1250ml sólo se filtra la parte líquida de la sangre, ya que los elementos figurados no pueden ser filtrados; este fenómeno se conoce como flujo plasmático renal, que corresponde a entre 600 y 625 ml/min.



**Figura 1.** Filtración Plasmática renal.

PAH: Acido Paraaminohipúrico

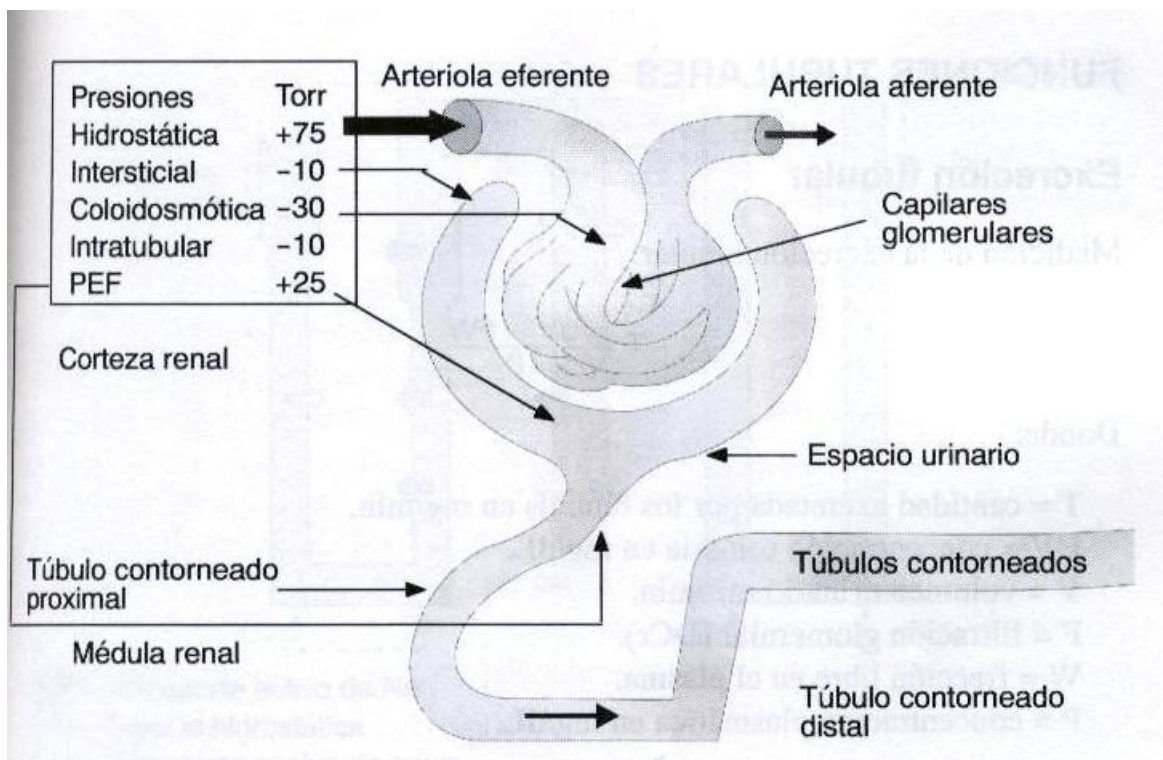
DPAH: Depuración de ácido paraaminohipúrico.

La presión sanguínea generada por el corazón y mantenida por el árbol vascular es responsable de la presión hidrostática, que a nivel glomerular es de 60% de la tensión arterial media (entre 60 y 75 torr) y promueve la salida del líquido de los capilares que forman el ovillo glomerular; de ahí que el descenso de la TA (tensión arterial) conduzca a una disminución de la filtración. A esta fuerza se opone la presión coloidosmótica. Por lo que se le da un valor negativo de -30 torr.

La presión intersticial del parénquima renal es de -10 mm Hg por oponerse a la hidrostática, y la presión intratubular, que también impide la salida de líquido de los capilares, es de -10 torr.

La suma algebraica de las presiones mencionadas da por resultado la presión efectiva de filtración, que es de 25 torr (+75 mm Hg de la presión hidrostática menos 50 mm Hg, que es el resultado de la suma de 30 mm Hg de presión coloidosmótica y 20 mm Hg de las presiones intratubular e intersticial que se oponen a ella).

Si 600ml/min del flujo plasmático renal representan 100% y la presión efectiva de filtración es de 25%, la filtración glomerular representa la cuarta parte, que es el valor de 120 a 140 ml/min.



**Figura 2.** Obtención de la presión efectiva de filtración glomerular (PEF).

Para cuantificar la filtración se utiliza la depuración de creatinina endógena, para lo cual se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Depuración de Cr} = \text{Cr urinaria} \cdot \text{volumen/min} / \text{Concentración plasmática de creatinina}$$

Con esta fórmula se obtiene la cantidad de creatinina que elimina en la unidad de tiempo el riñón de la sangre a través de la orina; esto define que depuración es la capacidad que tiene el riñón para eliminar de la sangre cualquier sustancia mediante la orina en un minuto.

Un valor aceptable varía entre  $120 \pm 30$  ml/min, el cual se debe corregir con la superficie corporal del sujeto.

También se puede calcular la filtración glomerular si se sabe que la presión efectiva de filtración glomerular es de 25 torr y ello representa 25% de la fuerza que puede expulsar líquidos y solutos del capilar glomerular, en el flujo plasmático renal, que es de 600 ml/min; la filtración varía alrededor de 150ml/min.

### *II.2.1.2 Funciones tubulares*

#### *Excreción tubular*

Medición de la excreción tubular:

$$T = UV - FW / P$$

Donde:

T = cantidad excretada por los túbulos en mg/min.

UV = concentración urinaria en mg/dL.

V = Volumen urinario ml/min.

F = filtración glomerular (DCr).

W = fracción libre en el plasma.

P = concentración plasmática en mg/dL.

#### *Excreción de sodio*

El Na es absorbido por el epitelio tubular, en contra de un gradiente de concentración consumiendo 1 equivalente de onza por cada 6 equivalentes de Na. En el segmento proximal se reabsorbe entre 60 y 80% de Na y agua del filtrado glomerular.

En el asa de Henle la orina pierde más sodio, en especial en el segmento grueso ascendente, lo cual contribuye a elevar la tonicidad de la médula.

En el segmento tubular distal existe una reabsorción facultativa y un intercambio iónico con K; a este nivel la aldosterona promueve la excreción de K con retención de Na. No hay que olvidar que parte de la aldosterona se deriva del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona. Cuando hay una reducción en el filtrado glomerular aumenta la retención tubular de sodio; es decir, a menor filtración de sodio hay menor excreción del mismo, de lo cual son responsables los mecanismos de autorregulación (figura 3).

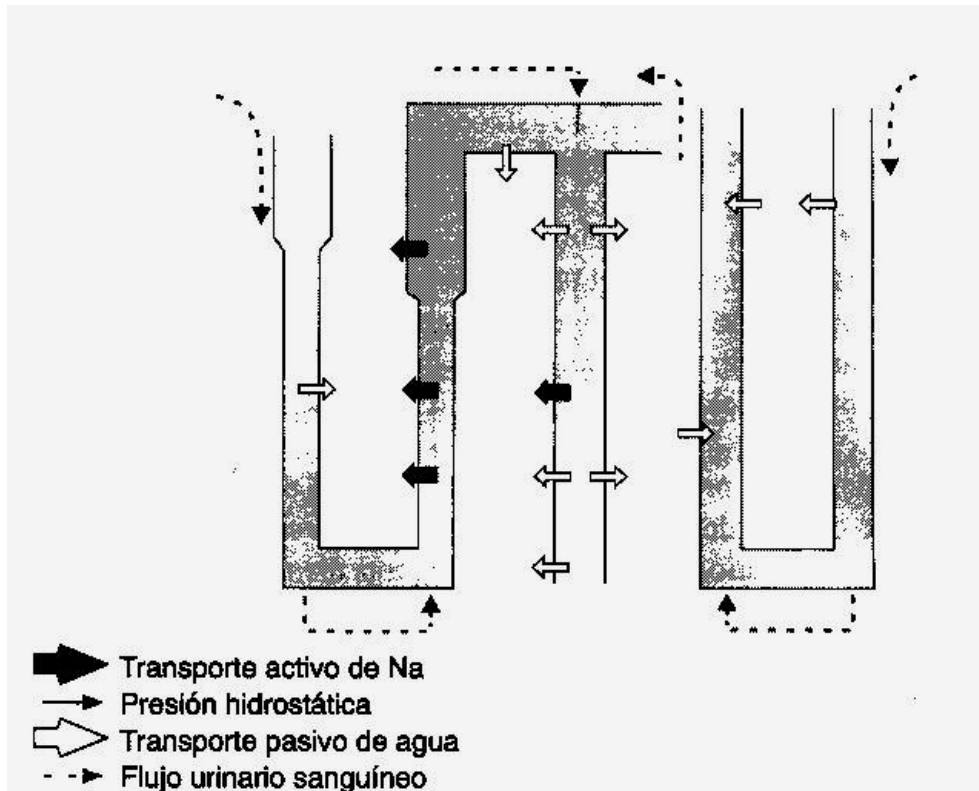


Figura 3. Esquema de excreción de sodio.

### Excreción de urea

La urea es uno de los principales catabolitos del organismo y 90% de ella es excretada por el riñón; la concentración de urea en la orina es hasta 50 veces mayor que la concentración plasmática.

Su aclaramiento oscila entre 45 y 75 ml/min. Si existe diuresis osmótica, aumenta la eliminación renal de la urea, mientras que cualquier disminución en el gasto urinario lleva a descensos importantes, como de 25% de la depuración cuando el gasto urinario es de menos de 0.5 ml/min.

La eliminación de urea es a través de difusión pasiva; sin embargo, hay autores que sostienen la presencia de un mecanismo de excreción tubular de urea basado en experimentos con animales sometidos a restricción de proteínas, donde hay una reducción en la depuración de urea sin haber cambios en la filtración glomerular.

### *Osmolaridad urinaria*

Existe una diferencia constante entre la Osmolaridad de la orina y la del plasma, ya que casi siempre es mayor la urinaria que la plasmática; la relación U/P osmolar, que habitualmente es mayor de 1.5, se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$\text{Depuración osmolar} = U \text{ (mOsm urinaria)} * V \text{ (ml/min)} / P \text{ (mOsm plasmática)}$$

Es decir, la cantidad de sangre depurada o aclarada de osmoles en ml/min.

### *Excreción de potasio*

El potasio es objeto de los procesos de reabsorción y secreción en los túbulos proximal y distal, con un predominio de la excreción en el transporte tubular neto.

El ión es completamente ultrafiltrable y sus concentraciones en el líquido tubular tienen una gran variación. En el túbulo proximal la recuperación renal del ión es secundaria al transporte pasivo, ya que es arrastrado con agua y sodio. Los diversos estudios han confirmado que existe un intercambio iónico sodio-potasio en el túbulo contorneado distal, aunado a un intercambio similar entre hidrogeniones y Na.

### *Excreción de hidrogeniones*

Existen 2 mecanismos para la neutralización o eliminación de hidrogeniones. Los hidrogeniones provocan acidez y son neutralizados por el organismo a través de sus sistemas buffer o de amortiguadores, como el bicarbonato sódico.

1. En el primer mecanismo la producción de hidrogeniones proviene de la síntesis de ácido carbónico a partir de H<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub> en presencia de anhidrasa carbónica; dicho ácido es muy inestable y al disociarse libera un hidrogenión que es intercambiado por Na del líquido tubular. El resultado neto es la retención de Na, la eliminación de hidrogeniones y la formación de bicarbonato de sodio.
2. El segundo mecanismo consiste en un intercambio iónico mediante la transformación del fosfato disódico que se encuentra inicialmente en el líquido tubular, el cual acepta un hidrogenión y a cambio le cede a la célula tubular un átomo de sodio, o sea que se reabsorbe Na a cambio de la eliminación de un hidrogenión.

El amonio también sirve para el intercambio iónico, ya que el amoniaco (NH<sub>3</sub>) acepta un hidrogenión que lo transforma en amonio (NH<sub>4</sub>) con carga positiva, el cual a su vez se une



al cloro del líquido tubular para formar cloruro de amonio, que es eliminado a través de la orina.

Con esto se elimina un hidrogenión al lograr su adicción al amoniaco que procede de la célula tubular. La excreción de hidrogeniones ocurre en las mismas zonas donde hay secreción tubular de K, por lo que se ha postulado la competencia entre el H y el K a cambio de la reabsorción de Na, destacando la función de la aldosterona y los mineralocorticoides en el proceso de acidificación urinaria.

Las cargas ácidas producidas por el organismo acidifican la orina, donde el pH más bajo que puede lograrse es de 4.4; con este pH la orina contiene 1000 veces más hidrogeniones libres que el plasma.

La alcalinización de la orina se efectúa cuando existe una excesiva carga de bicarbonato en el plasma (o sea alcalosis); sin embargo, el pH urinario es incapaz de elevarse por encima de 8.

Esta circunstancia se produce cuando hay una pérdida de hidrogeniones por otras vías – vómito, succión nasogástrica, exceso de álcalis, etc., lo cual conduce a un aumento en la carga tubular del bicarbonato sódico. El túbulo reabsorbe el bicarbonato de sodio en cantidad suficiente para mantener en el plasma la concentración de 25 a 27 mEq/L, reteniendo de 25 a 27 mEq de bicarbonato sódico por cada litro de filtrado glomerular. El bicarbonato que exceda esta reabsorción aparecerá en la orina y será responsable de su alcalinización.

La glucosa en una concentración de 100mg en plasma no aparece en la orina, pero por encima de 180mg puede haber glucosuria, lo cual indica la saturación de la capacidad de reabsorción de algunas nefronas. De cualquier forma, toda la glucosa excedente (que no se reabsorbió) se elimina mediante la orina.

Existen otras sustancias que no tienen umbral, lo cual favorece su excreción urinaria, como la urea, cuyo porcentaje de reabsorción varía entre 30 y 70% de la filtración glomerular.

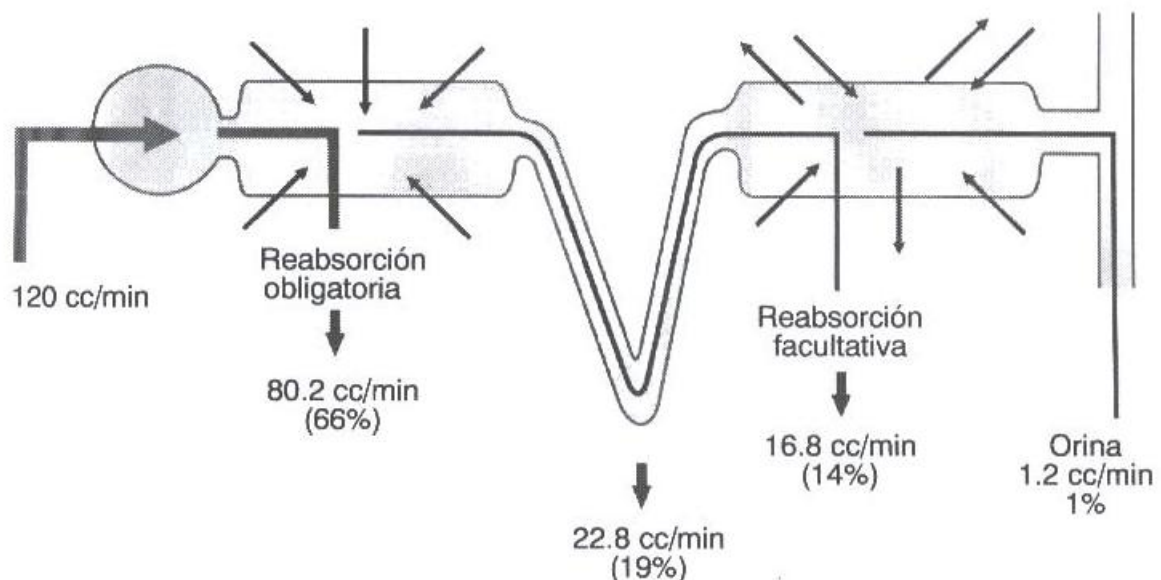
### *Reabsorción de agua*

De los 180L de filtrado glomerular en 24 h se reabsorbe cerca de 99%; es decir, el riñón retiene un enorme volumen de agua. En el túbulo proximal existe una reabsorción obligatoria de agua de 65% de la fracción filtrada por el glomérulo, lo cual se debe a un mecanismo pasivo. Se supone que la reabsorción de Na a este nivel implica un arrastre secundario de agua, por lo que no se modifica la tonicidad del líquido tubular.

En el asa de Henle y la porción terminal de la nefrona la eliminación de agua depende de la médula renal. A nivel del asa de Henle se expulsa cerca de 20% del agua que pasa como filtrado glomerular. En el túbulo distal sale sólo 14% del agua original del filtrado y tiene escaso Na.

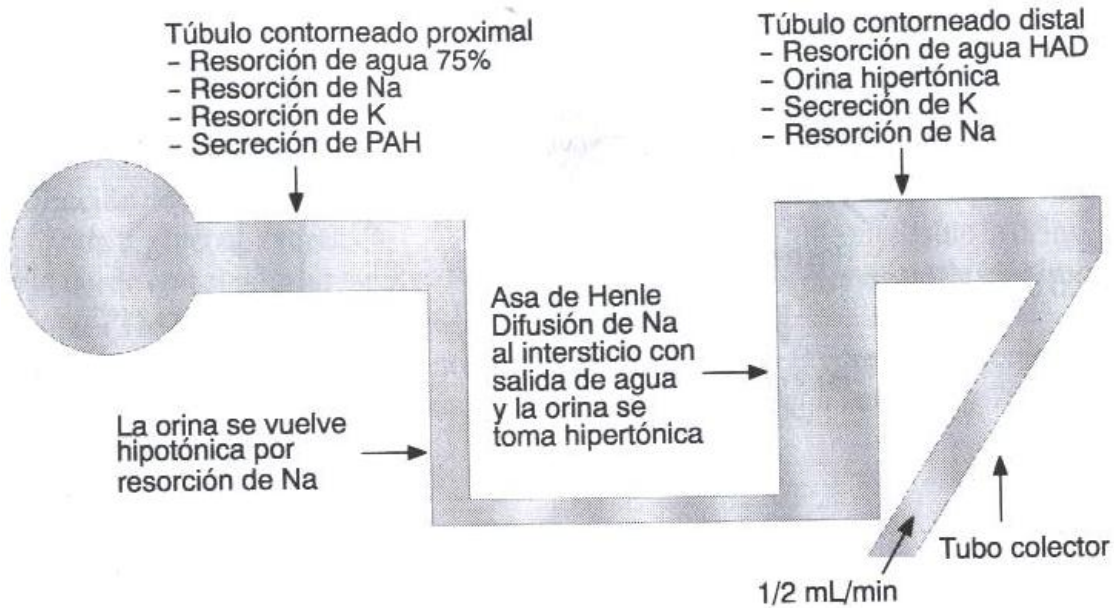
La orina hipotónica se forma por la presencia de esa barrera impermeable al agua, aunada a la reabsorción final de algunos elementos. La orina hipertónica se produce en presencia de elevación del tono intersticial renal con un incremento del gradiente corticopapilar.

El gradiente corticopapilar existe por la acción de la urea y la aldosterona. La hormona antidiurética al fijarse en el tubo colector incrementa considerablemente la permeabilidad del agua favoreciendo su salida de la luz tubular al intersticio medular, de donde es removida rápidamente por el sistema de los vasos rectos y la red peritubular venosa (figura 4).



**Figura 4.** Reabsorción de agua.

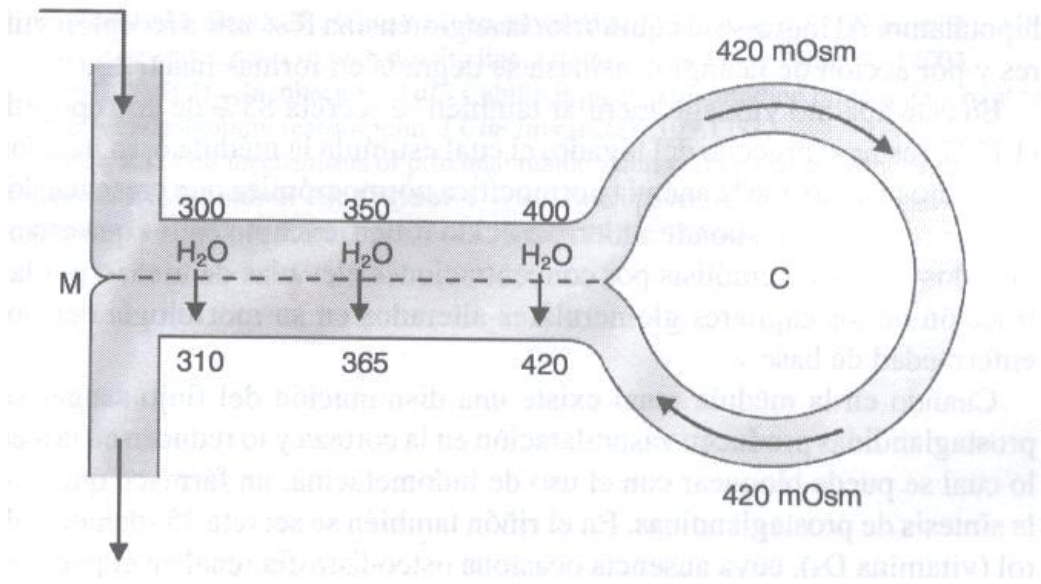
Los mecanismos que se inician en la luz tubular pueden ser pasivos (difusión) o activos; estos últimos implican la presencia de portadores o acarreadores que originan gasto energético y consumo de oxígeno. Estos mecanismos pueden ser pasivos y estar regulados por la concentración de diversas sustancias a ambos lados de la célula tubular, lo cual implica que no se consume energía (figura 5). Se ha postulado que la concentración urinaria de una sustancia es el resultado del balance entre la cantidad filtrada en el glomérulo más la excreción, una reabsorción tubular llamada transporte neto tubular.



**Figura 5.** Transformación del filtrado glomerular primitivo en orina, a su paso por los túbulos renales. HAD: Hormona antidiurética. PAH: Acido paraaminohipúrico.

### *Sistema de contracorriente*

La médula renal recibe escaso flujo sanguíneo, cerca de 5% del que se destina al riñón, y su líquido intersticial es hipertónico en comparación con la corteza. La papila renal es hipertónica y penetra en el asa de Henle y en los vasos rectos. Esta disposición facilita el intercambio entre los capilares arteriales y venosos con las ramas ascendente y descendente del asa de Henle. El mecanismo se inicia con la reabsorción activa de sodio en el asa ascendente de Henle, lo cual incrementa la Osmolaridad del intersticio cercano y difunde Na al asa descendente. Al pasar el asa ascendente de Henle por esta región no hay salida de agua de la luz tubular, pues es impermeable a la misma, lo cual disminuye la osmolaridad de la orina (figura 6).



**Figura 6.** Sistema de contracorriente.

El agua se reabsorbe en el tubo colector. El arreglo vascular de esta área es causante de la conservación de la hipertonicidad de la médula. El agua de esta área se mueve poco, no así el Na, que es objeto de una rápida remoción.

En síntesis, el túbulo contorneado proximal reabsorbe 65% de agua, Na, K, bicarbonato, fosfatos, aminoácidos y glucosa, secretando (o excretando) ácido paraaminohipúrico.

La porción descendente del asa de Henle torna hipertónica a la orina por penetración de Na y salida de agua al intersticio renal hipertónico.

La porción ascendente vuelve a la orina hipertónica por la activa reabsorción de Na. En el túbulo contorneado distal la orina es isotónica en relación con el plasma por reabsorción de Na, además de la excreción de K. Finalmente, en los túbulos colectores hay absorción de agua y de Na, ajuste de bicarbonato, acidez titulable, etc.

### *Secreción renal*

El aparato yuxtaglomerular está formado por el manguito periarteriolar, compuesto de células yuxtaglomerulares, y está en contacto con una porción del túbulo contorneado distal, llamado mácula densa, y un tejido de sostén constituido por las células lasix. Este aparato es un osmobarquimiorreceptor; es decir, cuando disminuye la Osmolaridad en la arteriola aferente, la concentración de sodio, el volumen sanguíneo circulante o la tensión arterial secreta la renina que va a actuar de manera enzimática sobre el angiotensinógeno (producida por el hígado) y forma angiotensina I, que puede formarse en el glomérulo, aunque la mayoría se forma en todo el aparato cardiovascular. Cuando esta angiotensina

pasa por la circulación pulmonar es rápidamente hidrolizada por una convertasa que la transforma en angiotensina II, que produce vasoconstricción directa a través de la musculatura lisa o mediante la activación del sistema nervioso autónomo, que favorece la liberación de catecolaminas. La angiotensina II endógena ocasiona vasoconstricción posglomerular en el riñón, lo cual disminuye el flujo sanguíneo y provoca oliguria; por su parte, la angiotensina II exógena produce vasoconstricción preglomerular con disminución de la filtración glomerular, y por ende, el flujo sanguíneo, además de que actúa en la corteza suprarrenal para estimular la secreción de aldosterona, la cual tiene un desempeño en el túbulo contorneado distal para reabsorber sodio en asociación con la retención de agua provocada por la hormona antidiurética. Al lograrse el equilibrio, la angiotensina II se une a receptores tisulares y por acción de la angiotensinasa se degrada en formas inactivas.

En este aparato yuxtaglomerular también se secreta 85% de eritropoyetina y el 15% restante procede del hígado, el cual estimula la médula ósea para formar eritrocitos.

Cuando en la médula renal existe una disminución del flujo sanguíneo las prostaglandinas producen vasodilatación en la corteza y lo reducen en la médula, lo cual se puede bloquear con el uso de indometacina, un fármaco que bloquea la síntesis de prostaglandinas. En el riñón también se secreta 25-dehidrocalciferol (vitamina D3), cuya ausencia ocasiona osteodistrofia renal en el paciente nefrótico (14).

La fisiología renal forma la base para el entendimiento del funcionamiento normal y alteraciones renales (figura 7 y 8).

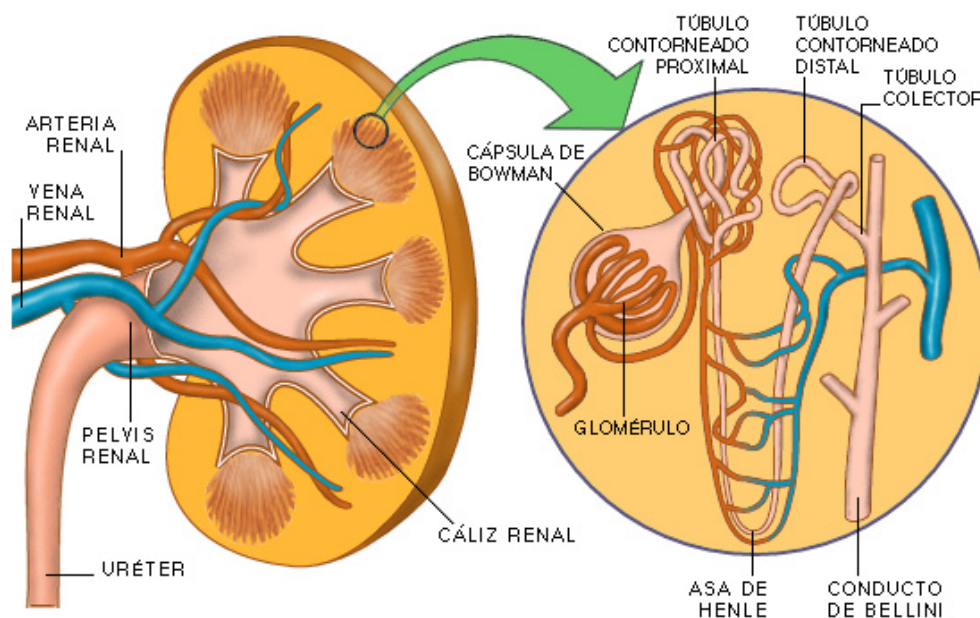


Figura 7

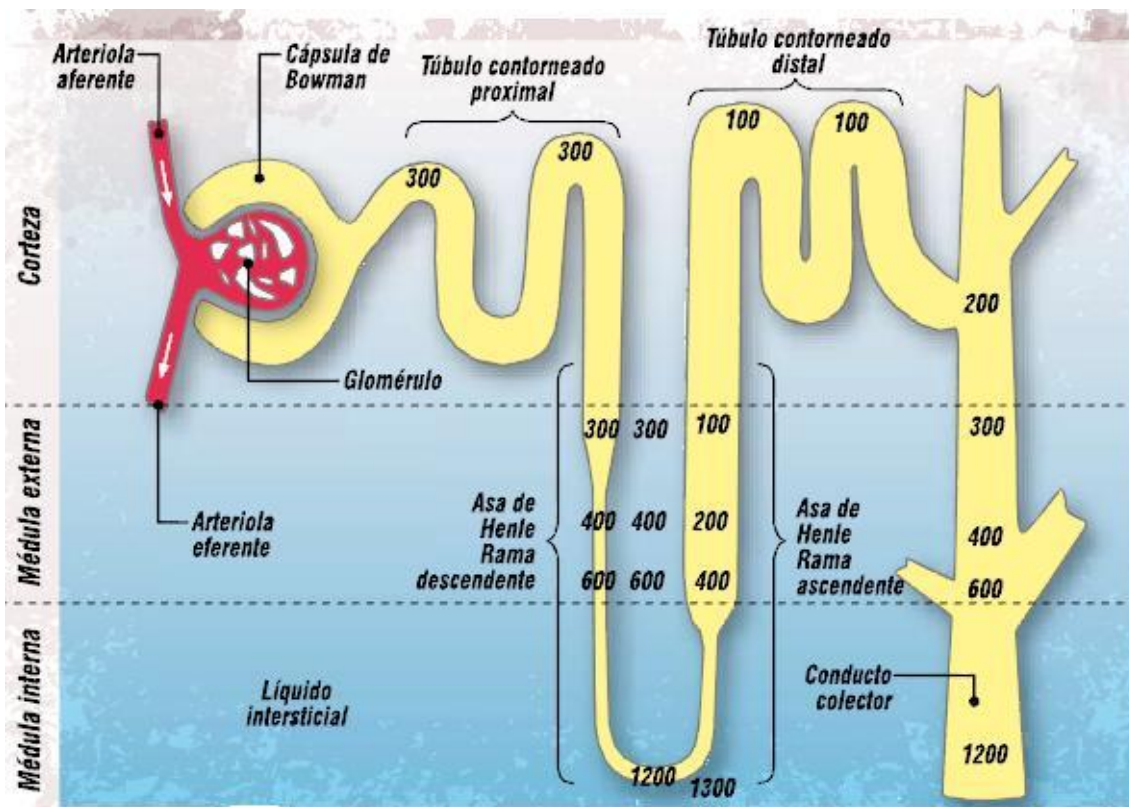


Figura 8.

### II.2.2. CONCEPTOS, DEFINICIONES Y EPIDEMIOLOGIA DE LESIÓN RENAL AGUDA


La falla renal aguda es definida como una rápida disminución en la tasa de filtración glomerular, ocurriendo durante un periodo de minutos a días (7). En otras literaturas como declinación súbita y sostenida en la tasa de filtración glomerular, usualmente asociado con azotemia y disminución del gasto urinario (oliguria o raramente anuria) (8). La definición actual se refiere a la disminución súbita de la función renal causando alteraciones en los líquidos, electrolitos, y equilibrio ácido-base debido a la pérdida en la depuración de pequeños solutos y disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG) (1).

De acuerdo al último consenso realizado por la RLRA, los criterios diagnósticos para lesión renal aguda es “una reducción abrupta (dentro de 48hrs) de la función renal actualmente definido como un incremento absoluto en la creatinina sérica de igual o mayor a 0.3mg/dL, un incremento en el porcentaje de la creatinina sérica de  $\geq 50\%$  (1.5 veces de la basal), o una reducción en el gasto urinario (oliguria documentada de  $< 0.5\text{mL/kg/hr}$  durante 6hrs)” (1).

La variedad de definiciones usadas en estudios clínicos es responsable de la gran variación en la incidencia reportada (1-31%) y la asociada a la mortalidad (19-83%) de lesión renal aguda (8). En otros con mortalidad de más del 50% y que aproximadamente 4% de los pacientes admitidos en la UTI requiere terapia de reemplazo renal (TRR) (3).

Actualmente existen más de 35 definiciones de LRA en la literatura. El grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) desarrolló un consenso de clasificación de LRA especialmente para pacientes en estado crítico en el 2002 bajo el acrónimo de RIFLE (Risk, Injury, Failure, loss, end-stage Kidney Disease). Usando CrS y gasto urinario el criterio de RIFLE define tres grados de severidad y dos estadios finales (**tabla 1**) (1).





RIFLE	CrS	Gasto urinario	Estadio LRAR	CrS	Gasto urinario
R	↑CrS * 1.5	<0.5 MI/kg/h*6hrs	1	↑CrS≥0.3 mg/dl o ↑≥150% hasta 200%de la basal (1.5 a 2 veces)	<0.5 MI/kg/h *>8hrs
I	↑CrS*2	<0.5ml/kg/h*12hrs	2	↑CrS >200% a 300%de la basal (>2 a 3 veces)	<0.5ml/kg/h*12hrs
F	↑CrS*3, o CrS≥4 mg/dl con un aumento agudo de 0.5 mg/dl	<0,3 ml/kg/h*24hrs o anuria*12hrs	3	↑CrS A >300%(3 veces) de la basal o CrS≥4mg/dl con aumento agudo de 0.5 mg/dl	<0.5mg/kg/h*24hrs o anuria*12hrs
L	Pérdida persistente de la función renal por >4 semanas				
E	Pérdida persistente de la función renal por >3 meses				

Tabla 1. Sistema de clasificación y estatificación de lesión renal aguda.

La lesión renal aguda es común en la UTI, incrementando la incidencia, y está asociada con un incremento sustancial en la morbilidad y mortalidad. La LRA ocurre en aproximadamente 7% de todos los pacientes hospitalizados y por arriba del 36% al 67% de los pacientes críticos dependiendo de la definición usada. Basados en >73,000 enfermos críticos adultos, la LRA severa ocurre en un 4% a 25% de todos los pacientes admitidos a la UTI, y de un 5% a 6% con LRA requieren terapia de reemplazo renal. La mortalidad reportada en pacientes de la UTI con LRA varía considerablemente entre los estudios dependiendo de la definición y la población de pacientes estudiados (por ejemplo: sepsis, trauma, cirugía cardiotorácica, o nefropatía por medio de contraste). En la mayoría de los estudios, la mortalidad se incrementa proporcionalmente con el aumento de la severidad de la LRA (1).

La causa de LRA en pacientes de la UTI es comúnmente de origen multifactorial y frecuentemente se desarrolla de una combinación de hipovolemia, sepsis, medicamentos, y alteraciones hemodinámicas (**tabla 2**). La fisiopatología de la LRA varía de acuerdo a la etiología subyacente. La sepsis es la causa más común de LRA en general en la UTI, por arriba del 50% de casos. La LRA es común después de cirugía cardíaca, ocurriendo por arriba del 42% de pacientes sin lesión renal previa, y está asociada con un incremento en la morbilidad y mortalidad con elevaciones de la creatinina sérica de 0.3mg/dL. El trauma asociado a LRA es multifactorial (por ejemplo: choque hemorrágico, síndrome compartamental abdominal, rabdomiólisis) y ocurre por arriba del 31% de pacientes adultos traumatizados. Los riñones son sensores tempranos de hipertensión intra-



abdominal y presiones compartamental abdominal de  $\geq 12$  mm Hg y puede estar asociado a LRA. Una presión intra-abdominal sostenida de  $>20$  mm Hg en asociación con nueva disfunción orgánica estará asociado con LRA en un 30% de casos. La rbdomiólisis ocurre en un 28% de traumas asociados a LRA y que requieren diálisis (1). Los medicamentos son una causa común de LRA, ocurriendo cerca del 20% de todos los casos de LRA en la UTI. El mecanismo de LRA inducido por medicamentos es variable e incluye nefritis intersticial aguda, toxicidad tubular directa (por ejemplo: aminoglucósidos), y alteraciones hemodinámicas (por ejemplo: agentes anti-inflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) (**tabla 3**) (1). En otros estudios la principal causa de ingreso a la UTI fue de origen médico en un 58.9% y quirúrgicos en un 41.1%. En 47.5% de pacientes, la FRA fue asociado con choque séptico. El 34% de LRA asociado con cirugía mayor, 27% relacionado a choque cardiogénico, 26% fue asociado a hipovolemia, y 19% fue relacionado a fármacos (9).

Cinco causas más comunes de LRA en la UTI	Otras causas comunes de LRA en la UTI
• Sepsis (más común)	• Síndrome hepatorenal
• Cirugía mayor	• Trauma
• Bajo gasto cardíaco	• Bypass cardiopulmonar
• Hipovolemia	• Síndrome compartamental abdominal
• Medicamentos	• Rbdomiólisis
•	• Obstrucción

**Tabla 2.** Causas comunes de LRA en la UTI

Exógenas	Endógenos
• Medicamentos:	• Rbdomiólisis
• Antiinflamatorios no esteroideos	• Hemólisis(Síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica hemolítica)
• Antimicrobianos:	• Síndrome de lisis tumoral
• Aminoglucósidos	
• Anfotericina	
• Penicilina	
• Aciclovir	
• Agentes quimioterápicos	
• Medio de contraste	
• Ingestiones:	
• Etilenglicol	

**Tabla 3.** Nefrotoxinas comunes que causan LRA en la UTI

Las causas de falla renal aguda son clásicamente divididas en tres categorías: prerenal, postrenal (u obstructivo), e intrínseco. La azotemia prerenal es considerada una respuesta funcional de hipoperfusión renal, en el cual la estructura renal y microestructura es conservada. La azotemia postrenal –obstrucción del tracto urinario- es inicialmente acompañado pequeños cambios microscópicos (hidronefrosis temprana, con incremento y distensión de la pelvis o de la papila renal) o ninguna. Al contrario, la azotemia renal intrínseca es debida a lesión de los vasos sanguíneos del parénquima, glomérulo, túbulos, o intersticio (7) (15).

La característica sobresaliente de la respuesta renal a la reducción en la presión de perfusión es la autoregulación – mantenimiento del flujo sanguíneo normal y de la tasa de filtración glomerular, con una presión arterial media mínima de 80 mm Hg-. Cada uno de los millones de glomérulos por riñón tiene una arteriola aferente y otra eferente, y la presión dentro de los capilares glomerulares es afectada por la resistencia en estas arteriolas como respuesta a una variedad de factores vasoconstrictores o vasodilatadores, incluyendo al reflejo de estiramiento miogénico en la arteriola aferente. Durante la autoregulación una disminución en la presión de la arteria renal deriva principalmente en una reducción en la resistencia de la arteriola aferente, mediada en gran parte, por prostaglandinas (Figura 2A y 2B). Esta reducción en la resistencia de la arteriola aferente mantiene la presión capilar glomerular, llevando a la filtración. La presión capilar glomerular es también parcialmente apoyada por un incremento en la resistencia de la arteriola eferente, mediada en gran parte por la angiotensina II. Los vasoconstrictores endógenos incrementan la resistencia arteriolar aferente. Esto reduce la presión capilar glomerular y la tasa de filtración glomerular, resultando en azotemia prerenal. El lecho capilar postglomerular, que perfunde los túbulos, disminuye la presión y flujo sanguíneo, pero los túbulos se mantienen intactos. Sin embargo, si se incrementa la duración y severidad de la isquemia puede causar lesión estructural tubular, más allá del daño de la función renal. Las células epiteliales tubulares y la membrana del borde en cepillo se desprende formando depósitos que obstruyen los túbulos, y el filtrado glomerular escapa de la luz tubular a través de la pared tubular denudada hacia los capilares y la circulación. En resumen, la reabsorción de sodio se altera por lesión de las células epiteliales tubulares incrementando la concentración de sodio en la luz tubular. Este incremento en la concentración de sodio intratubular polimeriza las proteínas de Tamm-Horsfall, que normalmente es secretada por el asa de Henle, formando un gel y contribuyendo a formación de depósitos. Los riñones son más vulnerables a hipoperfusión moderada cuando se altera la autoregulación, el cual ocurre más comúnmente cuando la resistencia arteriolar aferente no disminuye apropiadamente o se incrementa (**tabla 4**). La falla de la resistencia aferente puede disminuir también cuando un paciente recibe antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o inhibidores de la cicloxigenasa 2, que reduce la síntesis de

prostaglandinas vasodilatadoras en el riñón(Figura 2C). Cuando esto ocurre, la angiotensina II, norepinefrina y otros vasoconstrictores liberados en estados de hipoperfusión pueden actuar en la arteriola aferente sin resistencia, disminuyendo más allá la presión capilar glomerular. En otras situaciones, sepsis, hipercalcemia, insuficiencia hepática severa, inhibidores de calcineurina, los agentes de radiocontraste pueden actuar a través de varios mediadores vasoconstrictores incrementando la resistencia de la arteriola aferente. Además, la sepsis y los agentes de contraste pueden tener efectos tóxicos directos sobre los túbulos. La perfusión renal disminuída puede ser causa también de una reducción exagerada en la tasa de filtración glomerular – por ejemplo, cuando la angiotensina II no incrementa la resistencia eferente en pacientes quienes recibieron BRA y IECA (Figura 2D). La causa de falla renal aguda isquémica es la hipovolemia, el choque cardiogénico o distributivo, con presión sanguínea sistólica disminuyendo a menos de 90 mm Hg. La falla renal normotensiva usualmente incluye niveles muy bajos de perfusión (**Tabla 5**), pero la azotemia ocurre debido a factores que incrementan la susceptibilidad a la isquemia (**Tabla 4**). Un mecanismo poco común de falla renal normotensiva es la hipoperfusión severa en presencia de niveles aumentados de vasoconstrictores que limitan la reducción de la presión sanguínea pero que ocasionalmente incrementan la presión sanguínea. La hipoperfusión puede ser sistémica; por ejemplo, en el infarto del miocardio agudo o edema agudo pulmonar, el bajo gasto cardíaco puede acompañarse por presión sanguínea estable o igual mediada por descarga simpática. La hipercalcemia puede incrementar la resistencia arteriolar aferente y llevar a marcada hipovolemia por incremento de pérdida de líquidos a nivel renal. La hipercalcemia simultáneamente causa vasoconstricción sistémica, que puede paradójicamente mantener o incrementar la presión sanguínea (7).

<b>Falla para disminuir la resistencia arteriolar</b>
Cambios estructurales en arteriolas renales y pequeñas arterias
• Vejez
• Aterosclerosis
• Hipertensión crónica
• Enfermedad renal crónica
• Hipertensión maligna
Reducción en prostaglandinas vasodilatadoras
• AINES
• Inhibidores de la ciclooxigenasa 2
Vasoconstricción arteriolar glomerular aferente
• Sepsis
• Hipercalcemia
• Síndrome hepatorenal
• Ciclosporina o tacrolimus
• Agentes radiocontraste
<b>Insuficiencia para incrementar la resistencia arteriolar eferente</b>
• IECA
• BRA II
<b>Estenosis de la arteria renal</b>

**Tabla 4.** Factores que incrementan la susceptibilidad a hipoperfusión renal.

<b>Causas de hipovolemia</b>
Pérdida de líquidos a tercer espacio
• Alteración tisular (por ejemplo: pancreatitis)
• Hipoalbuminemia (por ejemplo: síndrome nefrótico)
• Obstrucción intestinal
Pérdida sanguínea
Pérdida de líquidos al exterior
• Causas gastrointestinales
• Causas renales (por ejemplo. Diuréticos, insuficiencia adrenal, hipercalcemia)
• Causas dérmicas(quemadura, sudoración)
<b>Causas cardiovasculares (insuficiencia cardíaca congestiva)</b>
• Causas miocárdicas (por ejemplo: infarto, cardiomiopatía)
• Causas pericárdicas (por ejemplo: tamponade)
• Causas vasculares pulmonares (por ejemplo: embolismo)
• Arritmias
• Enfermedad valvular
<b>Causas distributivas (resistencia vascular reducida)</b>
• Sepsis
• Síndrome hepatorenal
• Sobredosis de fármacos (por ejemplo: barbitúricos)
• Vasodilatadores (por ejemplo: nitratos, antihipertensivos)
<b>Hipoperfusión renal local</b>
• Estenosis de la arteria renal (aterosclerosis o hiperplasia fibromuscular)
• Hipertensión maligna

**Tabla 5.** Causas de estados de baja perfusión.

### II.2.3. DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN LA UTI

Las herramientas tradicionales para diagnosticar LRA (creatinina sérica) y determinar la etiología (historia clínica, examen físico, ultrasonido renal, fracción de excreción de sodio [FeNa], fracción de excreción de urea, nitrógeno ureico [BUN], y sedimento urinario) se mantienen como la piedra angular de herramientas diagnósticas disponibles para el clínico en la UTI. El uso de la creatinina sérica para estimar la TFG es limitada, sin embargo, por la carencia de condiciones estables en los pacientes críticos. Los determinantes de la creatinina sérica (rango de producción, aparente volumen de distribución, y rango de eliminación) son variables en la UTI. Medicamentos (por ejemplo trimetoprim, cimetidina) alteran la secreción de la creatinina y por lo tanto pueden causar incremento en la creatinina sérica sin reflejar una verdadera disminución en la TFG. Finalmente, la creatinina sérica carece de sensibilidad y subestima el nivel de disfunción renal en los pacientes críticos. El FeNa es de uso frecuente para diferenciar daño prerenal de la intrarenal; el sedimento urinario es un método altamente predictivo para diferenciar prerenal de intrarenal pero las lesiones observadas a través de su evaluación se presentan tardíamente por lo que no es sensible para detección temprana de LRA.

Los criterios actualmente usados para LRA son basados en el sistema RIFLE (Risk incremento en la CrS[creatinina sérica] 1.5 veces la basal o disminución de la TFG >25% o gasto urinario <0.5ml/kg/h durante 6 hrs; Injury incremento de la CrS 2 veces de la basal o disminución de la TFG >50% o gasto urinario <0.5ml/kg/h durante 12 hrs; Failure incremento de la CrS tres veces la basal o TFG disminuída >75% o CrS  $\geq$ 4mg/dL o gasto urinario <0.3ml/kg/h durante 24hrs o anuria durante 12hrs; Loss FRA persistente o pérdida completa de la función renal durante más de 4 semanas; ESRD (enfermedad renal en estadio final) (**tabla 1**) (1) (10).

La TFG es la mejor medición de la función renal en sanos y enfermos. La concentración de CrS es ampliamente usada como un marcador indirecto de la TFG, pero es influenciada por la masa muscular y la dieta. El uso de ecuaciones predictivas para estimar la TFG por CrS y otras variables (edad, sexo, raza y peso corporal) es, por lo tanto, recomendada por la Asociación Nacional de Nefrología para el diagnóstico y estratificación de enfermedad renal crónica. Fórmula de Cockcroft-Gault:  $(140 - \text{Edad}) * \text{Peso en kg} / \text{CrS en mg/dL} * 72$  Por 0.85 en mujeres

Válida para 20-100 años. Valores normales: 95ml/min  $\pm$ 20 (mujeres); y 120ml/min  $\pm$ 20 (hombres) (11) (12).

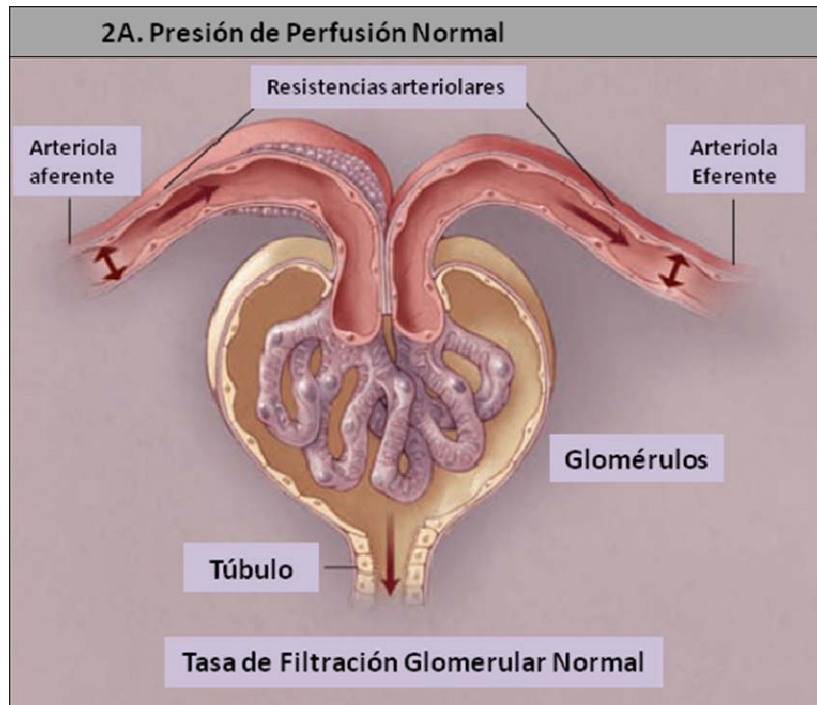


Figura 2A. Muestra condiciones normales de autoregulación y tasa de filtración glomerular normal.

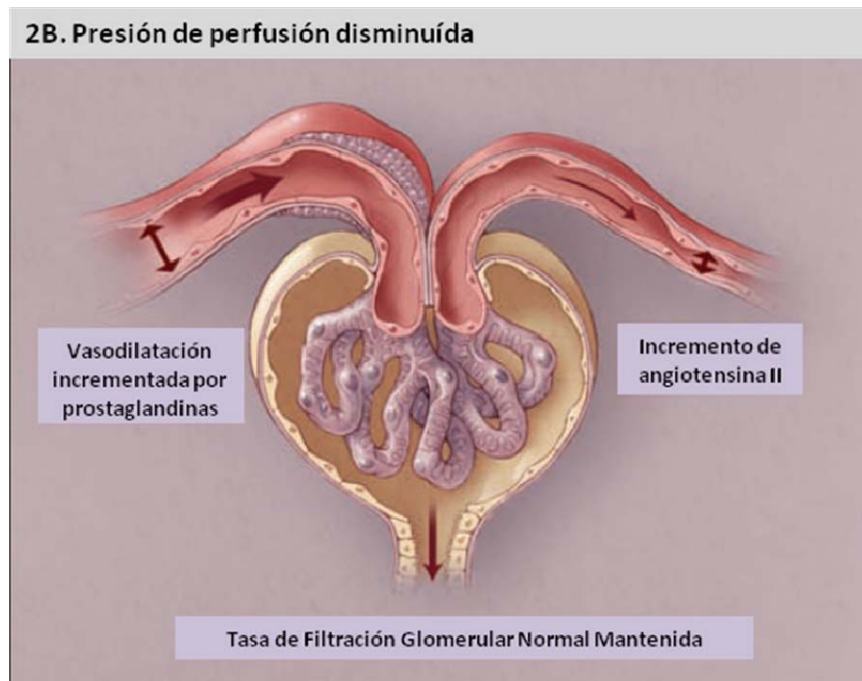


Figura 2B. Muestra presión de perfusión reducida dentro del rango de autoregulación. La presión capilar glomerular normal es mantenida por vasodilatación aferente y vasoconstricción eferente.

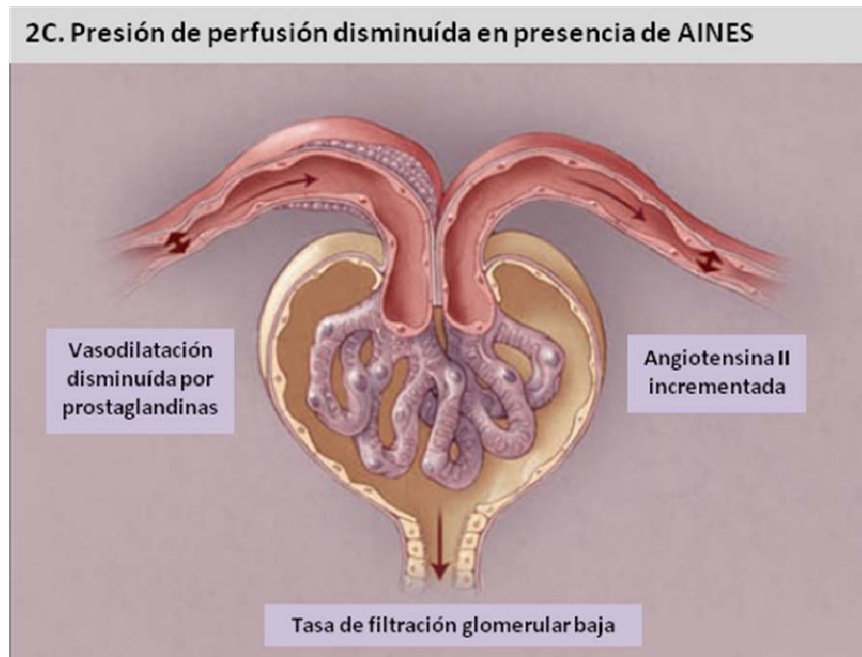


Figura 2C. Presión de perfusión reducida con antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La pérdida de la vasodilatación por las prostaglandinas incrementa posteriormente la resistencia; estas causas disminuyen la presión capilar glomerular a valores más bajos de lo normal y la tasa de filtración glomerular se reduce.

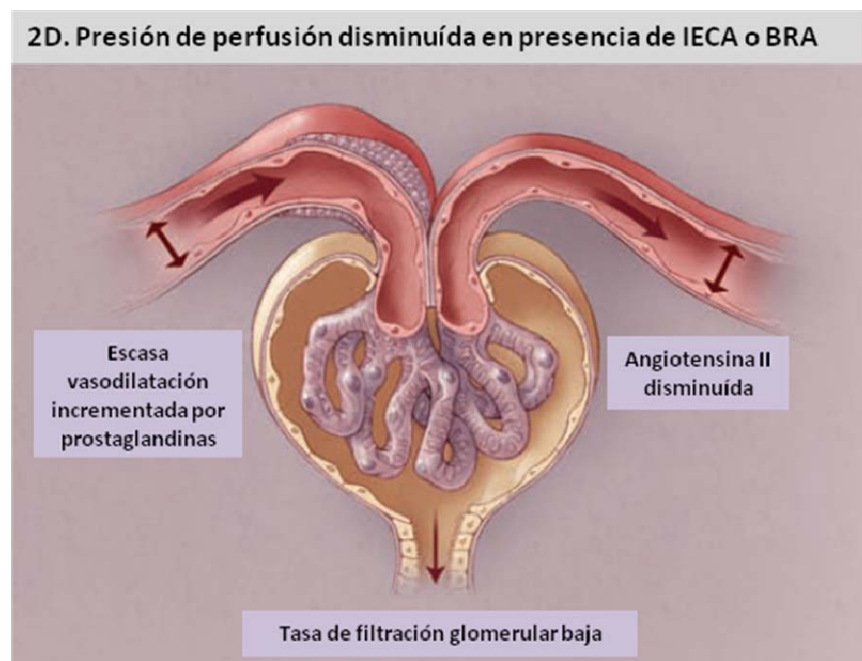


Figura 2D. Muestra presión de perfusión reducida con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueador de receptor de angiotensina (BRA). La pérdida de la acción de la angiotensina II reduce la resistencia eferente; estas causas reducen la presión capilar glomerular a valores más bajos de lo normal y disminuye la tasa de filtración glomerular.

#### II.2.4. TERAPIA DE LESIÓN RENAL AGUDA

Los estados de baja perfusión y factores de riesgo de isquemia renal son comúnmente tratables y deberían ser identificados y tratados con prontitud. Si es posible, la presión sanguínea que está por debajo de los límites inferiores normales, debería incrementarse corrigiendo cualquier hipovolemia y reducir dosis o discontinuar antihipertensivos o cualquier otro medicamento que disminuya la presión sanguínea. Debería evaluarse cualquier infección y tratarla. Si la necrosis tubular aguda no ha ocurrido, la terapia efectiva puede revertirla incrementando la concentración de CrS dentro de 24 a 48hrs. El mejoramiento puede ocurrir si una de las causas se revierte. Si los pacientes son altamente susceptibles de presentar daño renal, entonces, la depleción de volumen, e hipotensión, administración de AINES y fármacos nefrotóxicos, anestesia innecesaria, cirugía y medios de contraste deberían evitarse. Furosemide y dosis bajas de dopamina se han usado sin evidencia de efectividad. Adecuada nutrición debería proveerse; la desnutrición está asociada con incremento de las complicaciones y muerte en pacientes con LRA. Tales pacientes frecuentemente tienen hipercatabolismo proteico e incremento de las necesidades calóricas, especialmente si son críticos o están recibiendo TRR (hemodiálisis). Entre las indicaciones para TRR intermitente o continua son los de síntomas urémicos, sobrecarga de volumen, hipercalemia, y acidosis metabólica que no puede ser manejado por medios conservadores. Es controversial sobre cuándo debe iniciarse el tratamiento de falla renal aguda (7).

En el manejo y cuidados del paciente con LRA en la UTI, se debe optimizar el volumen circulante y su estado hemodinámico, corregir las anormalidades metabólicas, proporcionar una nutrición adecuada, evitar la progresión de la lesión renal y considerar la necesidad de diálisis. A pesar de los avances significativos que ha habido en la disponibilidad de los diferentes métodos de diálisis para el reemplazo de la función renal, que van desde una mejoría en la hemodiálisis intermitente en cuanto a la biocompatibilidad de las membranas, el uso de bicarbonato en las soluciones de dializado y dispositivos con control volumétrico de la ultrafiltración, hasta contar con los diferentes modos de terapias continuas aún así, hay controversias sobre qué técnica se debería usar, cuál es la dosis de cada tratamiento y en qué momento iniciarla. Lo que proponen las técnicas continuas dicen que éstas son superiores a la hemodiálisis intermitente (HDI), sobre todo en los casos de inestabilidad hemodinámica, en donde un flujo lento y continuo de la diálisis evita períodos de sobrecarga y/o hipoperfusión, sin embargo los avances en la HDI han sido importantes, el personal está más familiarizado con la técnica, es probable que se asocie a menos iatrogenias e implica menos recursos.

Evidentemente no hay duda, en indicar la diálisis ante situaciones como hipercalemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen y/o uremia que no responden al tratamiento



convencional. Sin embargo, en ausencia de estos factores, hay generalmente una tendencia a evitar la diálisis tanto como sea posible, lo que refleja que esta decisión se toma en relación a los criterios de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) o bien, por evitar posibles complicaciones asociadas al procedimiento mismo (hipotensión, arritmias y las propias en relación al acceso vascular).

Cuando la LRA complica el curso del paciente críticamente enfermo en la UTI, está generalmente asociado con falla orgánica múltiple. Sus consecuencias son más severas que en el paciente estable y el riñón no tiene la capacidad de una respuesta adaptativa, como sucede en la ERCT. Así mismo, las intervenciones terapéuticas como la reanimación con volumen y el apoyo nutricional, pueden exceder la capacidad de excreción renal contribuyendo a empeorar sus condiciones basales. Bajo esas circunstancias, el paciente críticamente enfermo, requiere en forma temprana un tratamiento de soporte, que permita el apoyo terapéutico a otros órganos, más que un procedimiento dialítico de reemplazo renal (3) (13).

Los pacientes con LRA no complicada pueden ser tratados con hemodiálisis intermitente o diálisis peritoneal en agudo y la elección entre estos está basado en las características del paciente (por ejemplo: embarazada, tolerancia hemodinámica, acceso y urgencia del tratamiento). En la **tabla 6** se presentan varios escenarios clínicos diferentes con terapias potenciales (13).

Indicación	Marco clínico	Modalidad
LRA No complicada Remoción de líquidos  Uremia  Hipertensión intracraneal Choque Nutrición  Intoxicación  Anormalidades electrolíticas	Nefrotoxicidad antibiótica Choque cardiogénico, Bypass CP FRA complicada en UTI  HSA, SHR Sepsis, SIRA Quemados  Teofilina, barbitúricos  Hipercalemia severa	HDI, DP UFLC, HFVVC  TRRC(HDVVC, HFVVC, HDFVVC), HDI TRRC(HFVVC, HDFVVC) TRRC (HFVVC, HDFVVC) TRRC (HDVVC, , HDFVVC, HFVVC Hemoperfusión, HDI, HDVVC HDI, HDVVC

**Tabla 6.** Terapia de reemplazo renal para LRA: elección inicial

HDI: Hemodiálisis intermitente; DP: Diálisis peritoneal; UFLC: Ultrafiltración lenta continua; HFVVC: Hemofiltración venovenosa continua; TRRC: Terapia de reemplazo renal continua; HDVVC: Hemodiálisis venovenosa continua; HDFVVC: Hemodiafiltración venovenosa continua; SIRA: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. LRA: Lesión renal aguda.

Se han publicado seis estudios controlados aleatorizados prospectivos dirigidos a la pregunta de la dosis en TRR en pacientes críticos los cuales se presentan en la **tabla 7**.

Tres de estos estudios sugirieron que altas dosis de diálisis traducía mejores resultados, especialmente mortalidad disminuída.

Y al contrario, tres estudios controlados aleatorizados prospectivos no demostraron diferencias en la mortalidad (1).

Estudios controlados aleatorizados con diferencia en la mortalidad.					
Autor	N	Diseño	Modalidad de TRR	Dosis de TRR P/L	Sobrevida
Ronco et al	425	Unicéntrico	HVVC (dilución post-filtro)	(P) 20ml/kg/hr	15-días 41% 57% 58%
Schiffli et al	160	Unicéntrico	HD intermitente: diaria vs alternada	HD diaria Kt/V (P) 1.19/(L) 0.92 HD alternada Kt/V (P) 1.21/(L) 0.94	28 días: 72% 54%
Saudan et al	206	Unicéntrico	HVVC V vs HDFVVC (dilución prefiltro)	(L) Media: 25ml/kg/hr/87% prescrito Media: 42ml/kg/hr83% prescrito (incluye media de 24ml/kg/hr de reemplazo y 18ml/kg/hr dializado)	28 días: 39% 59%
Estudios controlados aleatorizados sin diferencia en la mortalidad.					
Bouman et al	106	Dos centros	HFVVC (dilución postfiltro): alto-volumen temprano vs bajo-volumen temprano vs bajo-volumen tardío	(L) Media: 48ml/kg/hr (temprano) (L) Media: 20ml/kg/hr (temprano) (L) Media: 19ml/kg/hr (tardío)	28días: 74% 69% 75%
Tolwani et al	200	Unicéntrico	HDFVVC (dilución prefiltro)	(P) 20ml/kg/hr (L) 17ml/kg/hr	Alta UTI o 30días: 56% 49%

**Tabla 7.** Resumen de estudios controlados aleatorizados con estrategias de dosis para terapia de reemplazo renal en pacientes con lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos.

TRR: Terapia de reemplazo renal; HVVC: Hemofiltración venovenosa continua; HD: Hemodiálisis; P: Prescrito; L: Liberado; HDFVVC: Hemodiafiltración venovenosa continua. DLBE: Diálisis lenta de baja eficacia; HD: Hemodiálisis; TRR: Terapia de reemplazo renal; UTI Unidad de terapia intensiva.

Por último se presenta en la **tabla 8** las indicaciones potenciales para diálisis en pacientes críticos (13).

<i>Reemplazo renal</i>
Indicaciones que amenazan la vida: Hipercalcemia, acidemia, edema pulmonar, complicaciones urémicas.
Control de solutos
Remover líquidos
Regulación del estado ácido-.básico y electrolítico
<i>Soporte renal</i>
Nutrición
Remover líquidos en falla cardíaca
Remover citoquinas en sepsis
Quimioterapia (cáncer)
Tratamiento de acidosis respiratoria en Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA)
Manejo de líquidos en falla orgánica múltiple.

**Tabla 8.** Indicaciones potenciales de diálisis en pacientes críticos.

### III. JUSTIFICACIÓN

Se sabe por múltiples estudios realizados en las diversas unidades de terapia intensivas que la lesión renal aguda es común con un incremento en su incidencia, y que está asociada con aumento de la morbimortalidad. La LRA ocurre aproximadamente en el 7% de pacientes hospitalizados y por arriba del 36 al 67% de los pacientes críticos dependiendo de la definición usada. Basados en más de 75 000 pacientes adultos

críticos, la LRA severa ocurre en 4 al 25% de todos los pacientes admitidos a la UTI. Un promedio, de 5 a 6% de pacientes de la UTI con LRA requiere terapia de reemplazo renal. Los reportes de la mortalidad en la UTI en pacientes con LRA varía considerablemente entre los estudios dependiendo de la definición de LRA y de la población estudiada (por ejemplo: sepsis, trauma, cirugía cardiotorácica, o nefropatía por contraste).

La morbilidad, de la LRA en la UTI, está asociada con el incremento de los costos, aumento de la estancia, e incremento del riesgo de enfermedad renal crónica, incluyendo enfermedad renal crónica terminal.

Debido a las diferentes definiciones de LRA fue posible establecer por consenso de expertos en esta área un sistema de clasificación y estadificación de la LRA, siguiendo su evolución durante las siguientes 6, 12 y 24 horas desde su ingreso a la UTI tomando en cuenta niveles de creatinina sérica y gasto urinario en los diferentes tipos de pacientes con patologías presentes y posibles comorbilidades, haciendo una determinación del grado de severidad de daño renal agudo con sus respectivos tratamientos en base a la patología de origen de ingreso y manejo propiamente de la lesión renal aguda .

Hay múltiples causas de LRA en la UTI que van desde sepsis, problemas neurológicos hasta patologías cardiovasculares como principales etiologías. Por lo que, es importante una vez detectado origen de la falla renal aguda dar manejo oportuno tanto a la patología de base como a la LRA.

Por lo anteriormente comentado, se considera a la LRA como un problema común en las unidades de terapia intensiva que ha provocado larga estancia en las mismas y altos costos en cuanto a su manejo debido a lo retrasado del diagnóstico y a la falta de marcadores específico y tempranos, y no sólo eso, sino que conforme se incrementa la severidad de la LRA hay más probabilidades de que termine el paciente con enfermedad renal crónica terminal que en cuanto a costos del manejo de esta patología a futuro son grandes.

Es por eso que con el presente estudio, se busca exponer el grave problema al que nos enfrentamos actualmente, presentando un seguimiento de los pacientes de la UTI desde su ingreso hasta las 24 horas, diagnosticando LRA por medio de fórmulas prácticas y observando su evolución concomitantemente con el manejo establecido para el mismo.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿En la unidad de terapia intensiva del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez estamos dando el manejo adecuado a los pacientes con lesión renal aguda?

## **V. HIPÓTESIS**

En base a un buen diagnóstico y la aplicación de un método apropiado de manejo de lesión renal aguda, será posible obtener resultados adecuados en un tiempo breve.

## **VI. OBJETIVOS**

### **VI.1 OBJETIVO GENERAL.**

1.1 Establecer un manejo adecuado de la lesión renal aguda en la UTI.

### **VI.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

2.1 Aceptar al paciente con diagnóstico de lesión renal aguda en base a la fórmula de Cockcroft-Gault.

2.2. Determinar la LRA en la UTI mediante la fórmula de Cockcroft-Gault y el método del RIFLE.

2.3. Continuar con el seguimiento de la lesión renal aguda mediante el método de RIFLE.

## VII. MATERIAL Y MÉTODOS

### A. DISEÑO DEL ESTUDIO:

1. TIPO DE ESTUDIO: Aplicada y tecnológica.
2. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO: Ensayo clínico controlado, descriptiva, longitudinal, prospectiva, exploratorio y unicéntrico.

### B. UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL: El estudio se llevó a cabo en la UTI del Hospital General del ISSSTE Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, México, D.F. en el período de marzo 2009 a enero del 2010; realizados a 82 pacientes ingresados a la UTI, y sólo se les dio seguimiento a 57 de estos pacientes por cumplir con los criterios de inclusión.

### C. ESTRATEGIA DE TRABAJO: Se llevó a cabo como metodología del manejo del paciente con LRA en la UTI con los siguientes pasos:

1. Admisión del paciente con LRA en base a la depuración calculada de creatinina.
2. Confirmación del diagnóstico de LRA mediante el método de RIFLE.
3. Establecimiento de la causa de LRA.
4. Establecimiento del manejo terapéutico de LRA.
5. Seguimiento del caso con el método de RIFLE.
6. Observación de los casos resueltos en tiempos correspondientes al RIFLE.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda por método de RIFLE y estancia en la UTI  $\geq$  a 24 horas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Pacientes con insuficiencia renal crónica.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: Pacientes que no cumplieron con los requisitos del método de RIFLE.

### D. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS: se realizó con un formato especial (**Cuadro 8**) donde se incluye edad, sexo, peso, creatinina sérica, cálculo de la depuración calculada de creatinina, diuresis media horaria, diagnóstico de ingreso, días de estancia, y patologías agregadas; dichos datos se recolectaron de acuerdo a los pasos previamente comentados para interpretar y elaborar el documento final o tesis.

En nuestro hospital utilizamos el método de Cockcroft-Gault para diagnosticar lesión renal aguda por la facilidad y disponibilidad del método sabiendo de antemano que dicho



método es utilizado para insuficiencia renal crónica, y posteriormente confirmándolo por el método del RIFLE.

Se admitieron 82 pacientes a la UTI a quienes se les aplicó la fórmula de Cockcroft-Gault para depuración calculada de creatinina resultando sólo 57 pacientes con LRA.

La fórmula de Cockcroft-Gault que es válida para pacientes de entre 20 y 100 años de edad tiene los siguientes parámetros de normalidad:

Mujeres: 95ml/min  $\pm$ 20

Hombres: 120ml/min  $\pm$ 20 y la fórmula es la siguiente:

$(140 - \text{edad en años}) * \text{peso en kg} / \text{creatinina sérica en mg} * 72$ . Si es mujer se multiplica por 0.85.

La confirmación del diagnóstico de LRA fue mediante el método del RIFLE.

Las causas de LRA fueron sepsis, patologías cardiovasculares, neurológicas, respiratorias, síndrome de HELLP, pancreatitis y tromboembolia pulmonar.

Se dio manejo terapéutico al paciente con LRA de acuerdo a la patología de ingreso.

Se dio seguimiento al paciente con el método de RIFLE a las 6, 12 y 24 horas de acuerdo a la diuresis horaria.

Se observaron los casos en las respectivas horas y clasificándolas de acuerdo a la diuresis media horaria y niveles de creatinina sérica en los primeros tres grados LRA de riesgo, lesión y falla.

*Variables a considerar:*

- A) Demográficas: Edad, género, peso, diagnóstico de ingreso a la UTI, días de estancia en la UTI.
- B) Clínicas: RIFLE y Cockcroft-Gault.
- C) Terapéuticas: Se proporcionó el tratamiento específico de cada padecimiento que dio lugar a la LRA.

*Definiciones:*

**LESIÓN RENAL AGUDA:** es el deterioro de la función renal en un período de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo.

**RIFLE:** Sistema de clasificación de LRA que viene del acrónimo risk, riesgo; Injury, lesión; Failure, falla; loss, pérdida; y end-stage Kidney Disease, enfermedad renal terminal.

DEPURACIÓN CALCULADA DE CREATININA: es el resultado de restar la edad a la constante 140 y multiplicada por el peso en kilogramos y divididos entre el resultado de multiplicar la creatinina sérica por 72, en caso de ser mujer multiplicarlo por 0.85, siendo el resultado en ml/min.

PATOLOGÍAS AGREGADAS: previas al ingreso a UTI, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio antiguo, inmunopatías, cardiopatías diferentes a infarto, eventos vasculares cerebrales, hepatopatías y cáncer(CA).

*Riesgo renal agudo.* Creatinina sérica mayor a 1.5 veces de la basal, una disminución mayor de 25% en la tasa de filtración glomerular u oliguria menor de 0.5ml/kg/hr por 6 horas. *Lesión renal aguda.* Creatinina sérica 2 veces mayor o disminución de la tasa de filtración glomerular mayor al 50% u oliguria por 12 horas. *Falla renal aguda.* Aumento de 3 veces de la basal de la creatinina sérica mayor de 4mg/dl, disminución de la tasa de filtración glomerular al 75%, oliguria menor a 0.3ml/kg/hr por 24 horas o anuria de 12hrs.

**E. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Consistió en la modalidad de tipo descriptivo.

## VIII. LOGÍSTICA

### A. RECURSOS HUMANOS:

Pacientes.

Tesista.

Asesores de tesis.

### B. RECURSOS MATERIALES:

Expediente clínico.

Reporte de solicitudes de laboratorio.

Hoja de recolección de datos.

### C. RECURSOS FINANCIEROS:

Los gastos del presente estudio son sustentados por la institución.

### D. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

#### GRAFICA DE GANTT:

<b>Actividades</b>	<b>MARZO-JULIO 2009</b>	<b>AGOSTO 2009- ENERO 2010</b>	<b>FEBRERO-ABRIL 2010</b>
Recolección de información	X	X	
Organización de la información		X	
Análisis de información		X	X
Procesamiento de la información			X
Elaboración del protocolo			X
Documento final			X

## **IX. BIOÉTICA**

No hay maniobra de intervención por lo que no se requiere de hoja de consentimiento informado.

## X. RESULTADOS.

Ingresaron a la UTI durante el período de marzo 2009 a enero del 2010: 82 pacientes (**cuadro 1**), de los cuales 57(69.51%) se diagnosticaron con LRA en base a la determinación de Cockcroft-Gault (**cuadro 2**), y que tuvieron los criterios de RIFLE a los cuales se les siguió su evolución. Demografía de la población consistió en hombres 34(59.64%) y mujeres 23(40.35%); con una edad promedio en general de 64.7 años (**cuadro 3**). Entre las causas que dieron lugar a LRA (**cuadro 4**) tenemos: sepsis 12(21.05%), cardiovasculares 24(42.1%) de los cuales infarto de miocardio agudo 18(31.57%), angina inestable 2(3.5%), arritmias 2(3.5%) e insuficiencia cardíaca 2(3.5%). Neurológicos 7(12.28%), con patologías respiratorias 6(10.52%), tromboembolia pulmonar 1(1.75%) síndrome de HELLP 1(1.75%) (Por fórmula de Cockcroft-Gault a su ingreso), y endocrinológicos 5(8.7%) (Por fórmula de Cockcroft-Gault a su ingreso), estos dos últimos mejoraron antes de las 6 horas por lo que no ingresaron a la clasificación del método de RIFLE. En el **cuadro 5** se representan los casos con LRA a las 6 horas. En el **cuadro 6** los pacientes con LRA a las 12 horas. Y en el **cuadro 7** los casos con LRA a las 24 horas. Una vez confirmado el diagnóstico y establecida la causa se proporcionó el tratamiento indicado para cada uno de ellos. Para el seguimiento de la evolución se aplicó el método de RIFLE a las 6hrs con una diuresis de  $<0.5\text{ml/kg/hr}$  siendo 26(45.61%) pacientes; a las 12hrs con diuresis de  $<0.5\text{ml/kg/hr}$  fueron 19(33.33%) pacientes y a las 24hrs con diuresis de  $<0.3\text{ml/kg/hr}$  fueron 6(10.5%) pacientes.

## **XI. DISCUSIÓN**

En nuestra UTI aunque el método de Cockcroft-Gault es más utilizado para IRC, para nosotros es útil en el momento de la admisión del paciente a la UTI ya que nos prepara para iniciar el manejo más adecuado para este tipo de pacientes.

Pero es indispensable confirmar el diagnóstico de LRA y en este caso utilizamos el método de RIFLE siendo los datos obtenidos por este método los que nos van a guiar para el manejo más adecuado.

Independientemente de este método de seguimiento el tratamiento de cada causa que ha provocado la LRA debe ser el más apropiado, esto nos permitirá en el tiempo más breve la solución del problema. Este método de RIFLE nos permite ir observando los buenos resultados obtenidos a las 6, 12 y 24 horas, y también prepararnos para el manejo de una insuficiencia renal crónica.

Llama la atención también que de los 57 pacientes con diagnóstico de LRA por Cockcroft-Gault, 6(10.52%) no ingresaron en la clasificación de RIFLE porque mejoraron antes de las 6 horas y, esto es porque se les dio el tratamiento adecuado y oportuno.

## **XII. CONCLUSIÓN**

Ya que hemos logrado los objetivos propuestos: establecer el diagnóstico preciso, proporcionar el tratamiento apropiado para cada causa que provocó la LRA, continuar con el seguimiento en tiempo mediante el método de RIFLE y dar solución a la mayor parte de estos casos en un tiempo corto, es posible concluir que sí se puede resolver en un tiempo breve este padecimiento aplicando un buen método de estudio y tratando la causa de base de manera eficiente. Esto nos permite confirmar la hipótesis propuesta y recomendar a otras unidades de terapia intensiva el manejo de la LRA que se lleva a cabo en la UTI del Hospital General del ISSSTE Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez.

### XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Paula Dennen, MD; Ivor S. Douglas, MD; Robert Anderson, MD. Acute kidney injury in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist. *Crit Care Med* 2010 Vol. 38, No. 1: 261-270.
2. Raúl Carrillo Esper, Jesús Fernando Castro Padilla. Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol. XXIII, Núm. 4 /Oct.-Dic. 2009, pp 241-244.
3. Juan Guadalupe Cruz Valdez, César Cruz Lozano, Jorge Sánchez Medina, Carolina Estrada Amaya. Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* Vol. XXIII, Núm. 2/ Abr.-Jun. 2009, pp 89-93.
4. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval, Joel Rodríguez Reyes, José Antonio Villalobos Silva, Juvenal Franco Granillo. Detección temprana de insuficiencia renal aguda después de cirugía cardíaca mediante la escala para falla renal aguda y cistatina C. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* Vol. XXIII, Núm. 3 /Jul.-Sep. 2009, pp 125-129.
5. Eric A. J. Hoste, MD, PhD; Marie Schurgers, MD. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? *Crit Care Med* 2008 Vol. 36, No. 4 (Suppl.). S146-S149.
6. Juan Pedro Chávez Pérez, Dr. en Ciencias Médicas Luis David Sánchez Velázquez. Historia natural de la insuficiencia renal aguda en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) mexicanas. Estudio Multicéntrico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* Vol. XXIV, Núm. 1 / Ene.-Mar. 2010, pp 18-24.
7. J. Gary Abuelo, M.D. Normotensive Isquemic Acute Renal Failure. *N Engl J Med* 2007; 357: 797-805. August 23, 2007.
8. Eric AJ Hoste, Giles Clermont, Alexander Kersten, Ramesh Venkataraman, Derek C Angus, Dirk De Bacquer and John A Kellum. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical Care* Vol. 10 No. 3 2006, pp 1-10.
9. Shigehiko Uchino, MD. Et al. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients A Multinational, Multicenter Study. *JAMA*, August 17, 2005- Vol. 294, No. 7, pp 813-818.



10. John A. Kellum, MD, FCCM. Acute kidney injury. Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 4 (Suppl.), S142-S145.
11. Vincent Rigalleau, MD, PHD, et al. Estimation of Glomerular Filtration Rate in Diabetic Subjects. Cockcroft formula or Modification of Diet in Renal Disease study equation? Diabetes Care, Vol. 28, Number 4, April 2005, pp 838-1994.
12. New Predictive Equations Improve Monitoring of kidney Function in Patients with Diabetes. Diabetes Care, Vol. 30, Number 8, August 2007, pp 1988-1994.
13. Ravindra L. Mehta. Indications for Dialysis in the ICU: Renal Replacement vs. Renal Support. Blood Purif 2001; 19: 227-232.
14. Carrillo Esper Raúl. Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Insuficiencia renal aguda. Vol. 2, febrero-mayo de 2008, pp 11-22.
15. J. Maynar Moliner, J. A. Sánchez-Izquierdo Riera. Fallo Renal Agudo y Técnicas de Depuración Extracorpórea. Medicina Crítica Práctica. 1ª. Ed. Barcelona, España, 2001.

#### XIV. APENDICE

ITEM	EDAD	SEXO	PESO	CrS Basal (mg/dl)	DCC Previo (ml/min)	CrS UCI (mg/dl)	DCC UCI (ml/min)	DMH (ml/kg/h*6h)	DMH (ml/kg/h*12h)	DMH (ml/kg/h*24hr)	DX de ingreso a UCI	Días de estancia en UCI	DM 1-2	HTAS	IAM	CARDIOPATÍAS	CA	INMUNOLÓGICAS	EVC	HEPATOPATÍAS	
1	59	M	65	0.5	124.3	0.4	155.4	1.15	1.45	1.0	PO DESCOMPRESIÓN MEDULAR	12		X							
2	69	H	60	1.0	59.2	1.2	49.3	4.3	3.4	2.5	RESECCIÓN DE MENINGIOMA FRONTAL	9									
3	79	H	65	1.02	54.0	1.59	34.6	3.0	3.2	2.8	RESECCIÓN DE GLIOBLASTOMA	12		X							
4	54	M	80	3.8	21.4	3.2	25.4	1.4	1.9	1.5	CETOACIDOSIS DIABÉTICA	14		X							
5	65	H	72	2.3	32.6	2.3	32.6	0.2	0.3	0.4	SEPSIS ABDOMINAL/PERFORACIÓN INTESTINAL	4		X							
6	63	H	70	1.6	46.8	1.4	53.5	0.3	0.2	0.5	IAM AL TROMBOLISADO/IC AGUDA	5									
7	44	H	67	0.63	161.0	0.75	135.2	1.13	1.13	1.13	IAM	1							X		
8	71	H	75	1.4	78.1	1.6	68.4	0.0	0.5	0.5	IAM INFERIOR CON EXT VD/BAVC	5									
9	69	M	77	0.9	71.7	0.9	71.7	0.0	0.5	0.7	ANGINA INESTABLE	2	X	X							
10	69	H	70	1.3	53.1	1.2	57.5	0.0	0.0	0.2	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	2		X		X					
11	63	H	72	1.5	51.3	0.8	96.2	5.4	3.6	2.5	IAM INFERIOR C/EXTENSIÓN A VD	2	X								
12	83	M	72	1.9	30.0	1.6	35.6	2.1	0.4	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA/ FA	4		X							
13	56	H	75	0.5	175.0	0.5	175.0	0.0	0.0	0.25	IAM ANTERIOR E INFERIOR	4	X	X							
14	43	H	80	0.8	134.7	0.8	134.7	0.0	0.4	0.5	IAM AS TROMBOLISADO	3									
15	62	H	54	1.1	53.2	1.9	30.8	0.7	1.1	1.5	IAM ANTERIOR EXTENSO CAMINADO	5									
16	46	H	70	0.71	128.7	0.81	112.8	2.0	1.8	1.5	A. ISQUÉMICO TRANSITORIO/ SUPRE. ETÍLICA	4									
17	27	H	70	0.6	183.1	0.6	183.1	0.9	0.8	1.3	QUEMADURA G-II	5									
18	59	H	65	1.09	67.1	1.09	67.1	0.0	0.3	0.7	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN A VD	2									
19	65	H	75	1.0	78.1	0.9	86.8	0.7	0.8	1.3	EDEMA CEREBRAL/ TCE G II	12									

20	27	M	75	0.36	277.9	0.8	125.1	0.5	0.6	1.1	INSUF. AO/MITRAL /TRICUSPIDEA PO CESÁREA	2					X				
21	40	M	56	2.8	23.6	1.1	60.1	0.2	0.4	0.6	UROSEPSIS	5	X								
22	54	H	75	1.0	89.6	0.9	99.5	1.1	0.8	1.6	IAM NO Q	2	X	X	X						
23	42	H	70	1.4	68.1	3.8	25.1	1.0	1.0	4.1	ENCEFALOPATÍA METABÓLICA	10	X	X							X
24	21	M	60	0.6	140.5	0.7	120.4	0.28	0.3	0.7	ECLAMPSIA/ PO CESÁREA	2									
25	45	H	65	1.0	85.8	1.1	78.0	0.4	2.7	1.6	CRISIS ASMÁTICA	4									
26	65	M	55	1.12	43.5	1.29	37.8	1.0	1.0	0.8	IAM ANTEROSEPTAL TROMBOLISADO	3	X	X	X	X					
27	58	H	66	1.8	41.8	1.6	47.0	2.2	1.2	1.2	IAM NO Q ANTEROSEPTAL	1	X								
28	62	H	60	2.5	26.0	1.7	38.2	2.0	2.1	2.0	EDO. HIPEROSMOLAR Y CETOACIDOSIS DIABÉTICA	2		X							
29	61	M	65	1.0	60.6	0.8	75.8	0.9	1.5	2.5	INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS	2	X	X							
30	73	H	75	1.0	69.8	0.9	77.5	0.4	0.4	0.49	NEUMONÍA DE FOCOS MÚLTIPLES COMUNITARIA	3		X					X		
31	81	M	75	3.4	15.4	2.5	20.9	0.6	1.0	1.2	ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO	6	X	X		X					
32	60	M	70	1.0	66.1	0.9	73.5	0.5	1.6	1.14	CHOQUE SÉPTICO/PANCREATITIS POSCPRE	37									X
33	60	H	60	0.9	74.1	0.8	83.3	0.0	0.4	1.2	IAM INFERIOR TROMBOLISADO	6	X								
34	79	M	65	1.2	39.0	1.4	33.4	0.2	0.1	0.2	SEPSIS ABDOMINAL	7	X	X							
35	59	H	70	1.3	60.6	1.3	60.6	0.4	0.2	0.4	PANCREATITIS EDEMATOSA INCIPIENTE.	6	X	X							X
36	65	M	50	1.6	27.7	1.6	27.7	1.0	1.13	0.7	CHOQUE SÉPTICO/DRENAJE ABSCESEO CEREBRAL	3	X	X			X				
37	40	H	70	0.88	110.5	0.7	138.9	0.3	0.5	0.7	CHOQUE HIPOVOLEMICO/ ULCERA GÁSTRICA	3									X
38	68	H	80	0.3	266.7	1.3	61.5	0.4	0.2	0.2	IAM ANTEROLATERAL	5	X	X							
39	65	H	60	0.9	69.4	0.9	69.4	0.0	0.6	0.6	IAM DORSAL	5		X		X					
40	37	H	70	1.24	80.8	1.4	71.5	2.14	1.0	1.5	IAM ANTEROLATERAL NO Q	3									
41	59	H	80	0.3	300.0	0.8	112.5	2.3	1.6	1.4	RESECCIÓN DE ASTROCITOMA	3		X							
42	70	M	50	1.5	27.5	1.1	37.6	0.36	0.18	0.1	CHOQUE SÉPTICO/SEPSIS ABDOMINAL	11		X							
43	84	H	60	1.4	33.3	1.9	24.6	0.1	0.42	0.42	IAM/INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA	2	X	X	X	X					
44	38	M	70	3.5	24.1	3.2	26.3	1.1	1.4	1.5	EDO. HIPEROSMOLAR Y CETOACIDOSIS DIABÉTICA	3	X								
45	53	M	80	1.6	51.4	1.4	58.7	0.6	0.56	1.4	ESTADO ASMÁTICO	6		X							
46	60	M	50	0.9	52.5	1.3	36.3	0.52	0.49	0.55	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	13							X		X
47	63	M	70	2.5	29.9	2.0	37.4	0.7	0.87	1.3	ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO	5	X	X		X					
48	74	M	55	0.7	61.2	0.95	45.1	1.8	3.0	2.0	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA/PO RES. TUMORAL	10									
49	56	M	75	1.2	62.0	1.2	62.0	4.0	2.4	1.1	CHOQUE MIXTO/SÉPTICO Y HEMORRÁGICO	8		X							
50	70	H	80	1.2	64.8	0.99	78.6	0.0	0.0	0.7	IAM ANTERIOR EXTENSO/ PROSTATISMO	2									
51	31	M	65	0.8	104.6	0.7	119.5	2.2	1.6	1.4	SÍNDROME HELLP COMPLETO/PO CESÁREA	3									

52	60	H	70	1.0	77.8	0.9	86.4	0.4	0.5	0.5	IAM POSTEROINFERIOR	3						X		
53	52	H	70	0.8	106.9	0.7	122.2	1.7	1.4	0.7	IAM ANTEROSEPTAL TROMBOLISADO	4	X	X						
54	61	M	80	0.7	106.6	0.6	124.4	0.3	0.7	0.8	POLITRAUMATIZADA	3								
55	24	M	65	0.7	127.2	0.7	127.2	0.9	1.5	1.9	SÍNDROME HELLP COMPLETO/ PO CESÁREA	3								
56	61	H	70	1.61	47.7	1.54	49.9	0.0	0.0	0.5	TROMBO EMBOLIA PULMONAR	3								
57	58	H	80	0.9	101.2	0.8	113.9	0.3	0.4	0.5	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN VD	3		X						
58	66	M	60	1.1	47.7	0.9	58.2	3.1	1.8	3.1	EVC HEMORRÁGICO	2		X		X				
59	91	M	60	1.0	34.7	1.3	26.7	0.1	0.27	0.4	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER II	15		X						
60	71	H	60	1.4	41.1	1.3	44.2	2.5	0.5	1.4	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN VD	5		X						
61	34	M	50	0.7	89.4	1.0	62.6	2.6	2.2	2.4	SÍNDROME HELLP PARCIAL/PO CESÁREA	2								
62	84	M	70	1.2	38.6	1.1	42.1	0.1	0.8	2.2	BRADICARDIA SINUSAL/ICC CF II	3	X	X						
63	85	H	65	1.1	45.1	3.1	16.0	0.5	0.5	0.53	SEPSIS ABDOMINAL/PO LAPE	6								
64	70	H	50	1.0	48.6	0.7	69.4	0.0	0.0	0.1	ANGINA INESTABLE	2		X						
65	64	H	70	0.6	123.1	0.3	246.3	0.2	0.4	0.4	IAM ANTEROSEPTAL TROMBOLISADO	5		X						
66	72	H	80	1.5	50.4	1.4	54.0	0.5	0.6	0.7	IAM ANTEROLATERAL	2	X	X						
67	79	H	75	0.7	90.8	0.8	79.4	1.7	1.7	1.56	UROSEPSIS	5	X	X						
68	82	H	65	5.2	10.1	4.42	11.8	0.4	1.6	2.1	SEPSIS ABDOMINAL/PO LAPE	10		X	X					
69	84	M	50	0.3	129.6	0.2	194.4	1.0	0.8	0.72	IAM INFERIOR	3		X						
70	66	H	75	0.9	85.6	1.1	70.1	0.2	1.6	1.2	EDEMA CEREBRAL/ TCE	3	X							
71	35	M	60	0.7	106.3	0.9	82.6	1.25	1.1	2.0	PREECLAMIA SEVERA/PO CESÁREA	6	X							
72	47	M	80	1.1	79.8	0.61	144.0	1.9	1.3	1.25	TROMBOEMBOLIA PULMONAR	7	X	X		X				X
73	43	H	65	1.3	67.4	1.2	73.0	1.0	0.9	2.1	CHOQUE ANAFILÁCTICO/SÍNDROME POSTPARO	4								
74	90	M	60	1.22	29.0	1.81	19.6	0.4	0.4	0.2	IAM INFERIOR C/EXT. VD/ BAVC RESUELTO	3		X						
75	79	M	75	0.9	60.0	1.8	29.8	0.44	1.15	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA CRON. AGUDIZADA	10		X		X				
76	61	H	85	0.97	96.1	0.78	119.6	0.3	1.4	1.2	SEPSIS ABDOMINAL	34								
77	31	M	50	0.7	91.9	0.6	107.2	1.5	1.3	0.8	ESTATUS EPILÉPTICO	14								
78	23	M	70	1.1	87.9	1.0	113.8	0.0	0.9	0.4	HEMIANOPSIA BITEMPORAL	4								
79	52	M	60	1.1	56.7	1.8	34.6	0.5	1.6	1.2	SEPSIS ABDOMINAL/PO DRENAJE DE ABSCESO	7								
80	56	H	75	0.8	109.4	0.8	109.4	1.1	0.5	0.9	IAM INFERIOR NO Q	3				X				
81	53	H	70	1.8	47.0	1.6	52.9	2.9	2.0	1.2	CHOQUE SÉPTICO/NEUMONÍA COMUNITARIA	17	X							
82	50	M	70	0.48	154.9	0.48	154.9	2.3	1.3	2.2	NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD	17								C

**Cuadro 1. Tamaño de la muestra original**

ITEM	EDAD	SEXO	PESO	CrS Basal (mg/dl)	DCC Previo (ml/min)	CrS UCI (mg/dl)	DCC UCI (ml/min)	DMH (ml/kg/h*6h)	DMH (ml/kg/h*12h)	DMH (ml/kg/h*24hr)	DX de ingreso a UCI	Días de estancia en UCI	DM 1-2	HTAS	IAM	CARDIOPATÍAS	CA	INMUNOLÓGICAS	EVC	HEPATOPATÍAS
1	69	H	60	1.0	59.2	1.2	49.3	4.3	3.4	2.5	RESECCIÓN DE MENINGIOMA FRONTAL	9								
2	79	H	65	1.02	54.0	1.59	34.6	3.0	3.2	2.8	RESECCIÓN DE GLIOBLASTOMA	12		X						
3	54	M	80	3.8	21.4	3.2	25.4	1.4	1.9	1.5	CETOACIDOSIS DIABÉTICA	14		X						
4	65	H	72	2.3	32.6	2.3	32.6	0.2	0.3	0.4	SEPSIS ABDOMINAL/PERFORACIÓN INTESTINAL	4		X						
5	63	H	70	1.6	46.8	1.4	53.5	0.3	0.2	0.5	IAM AL TROMBOLISADO/IC AGUDA	5								
6	71	H	75	1.4	78.1	1.6	68.4	0.0	0.5	0.5	IAM INFERIOR CON EXT VD/BAVC	5								
7	69	M	77	0.9	71.7	0.9	71.7	0.0	0.5	0.7	ANGINA INESTABLE	2	X	X						
8	69	H	70	1.3	53.1	1.2	57.5	0.0	0.0	0.2	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	2		X		X				
9	63	H	72	1.5	51.3	0.8	96.2	5.4	3.6	2.5	IAM INFERIOR C/EXTENSIÓN A VD	2	X							
10	83	M	72	1.9	30.0	1.6	35.6	2.1	0.4	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA/ FA	4		X						
11	62	H	54	1.1	53.2	1.9	30.8	0.7	1.1	1.5	IAM ANTERIOR EXTENSO CAMINADO	5								
12	59	H	65	1.09	67.1	1.09	67.1	0.0	0.3	0.7	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN A VD	2								
13	65	H	75	1.0	78.1	0.9	86.8	0.7	0.8	1.3	EDEMA CEREBRAL/ TCE G II	12								
14	40	M	56	2.8	23.6	1.1	60.1	0.2	0.4	0.6	UROSEPSIS	5	X							
15	54	H	75	1.0	89.6	0.9	99.5	1.1	0.8	1.6	IAM NO Q	2	X	X	X					
16	42	H	70	1.4	68.1	3.8	25.1	1.0	1.0	4.1	ENCEFALOPATÍA METABÓLICA	10	X	X						X
17	45	H	65	1.0	85.8	1.1	78.0	0.4	2.7	1.6	CRISIS ASMÁTICA	4								



49	72	H	80	1.5	50.4	1.4	54.0	0.5	0.6	0.7	IAM ANTEROLATERAL	2	X	X					
50	79	H	75	0.7	90.8	0.8	79.4	1.7	1.7	1.56	UROSEPSIS	5	X	X					
51	82	H	65	5.2	10.1	4.42	11.8	0.4	1.6	2.1	SEPSIS ABDOMINAL/PO LAPE	10		X	X				
52	66	H	75	0.9	85.6	1.1	70.1	0.2	1.6	1.2	EDEMA CEREBRAL/ TCE	3	X						
53	43	H	65	1.3	67.4	1.2	73.0	1.0	0.9	2.1	CHOQUE ANAFILÁCTICO/SÍNDROME POSTPARO	4							
54	90	M	60	1.22	29.0	1.81	19.6	0.4	0.4	0.2	IAM INFERIOR C/EXT. VD/ BAVC RESUELTO	3		X					
55	79	M	75	0.9	60.0	1.8	29.8	0.44	1.15	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA CRON. AGUDIZADA	10		X		X			
56	52	M	60	1.1	56.7	1.8	34.6	0.5	1.6	1.2	SEPSIS ABDOMINAL/PO DRENAJE DE ABSCESO	7							
57	53	H	70	1.8	47.0	1.6	52.9	2.9	2.0	1.2	CHOQUE SÉPTICO/NEUMONÍA COMUNITARIA	17	X						

**Cuadro 2. Casos de seguimiento de Lesión Renal Aguda**

Edad Promedio	64.7 años
Sexo (%)	Hombres=34 (59.64%) Mujeres=23 (40.36%)

**Cuadro 3.**

Causas	Total por Cockcroft-Gault al ingreso (%)	Riesgo	Lesión	Falla
Sepsis	12(21.05%)	5 (8.7%)	4 (7%)	2 (3.5%)
Infarto Agudo del Miocardio	18(31.57%)	10 (17.5%)	7 (12.2)	2 (3.5%)
Angina Inestable	2(3.5%)	2 (3.5%)	1 (1.75%)	1 (1.75%)
Arritmias	2(3.5%)	2 (3.5%)	1 (1.75%)	1 (1.75%)
Insuficiencia Cardíaca	2(3.5%)	1 (1.75%)	1 (1.75%)	
Neurológicos	7(12.28%)	2 (3.5%)	1 (1.75%)	
Respiratorios	6(10.52%)	2 (3.5%)	2 (3.5%)	
Tromboembolia Pulmonar	1(1.75%)	1 (1.75%)	1 (1.75%)	
Pancreatitis	1(1.75%)	1 (1.75%)	1 (1.75%)	
Síndrome de HELLP	1(1.75%)			
Endocrinológicos	5(8.7%)			

**Cuadro 4. Causas de Lesión Renal Aguda.**



ITEM	EDAD	SEXO	PESO	CrS Basal (mg/dl)	DCC Previo (ml/min)	CrS UCI (mg/dl)	DCC UCI (ml/min)	DMH (ml/kg/h*6h)	DMH (ml/kg/h*12h)	DMH (ml/kg/h*24hr)	DX de ingreso a UCI	Días de estancia en UCI	DM 1 - 2	HTAS	IAM	CARDIOPATÍAS	CA	INMUNOLÓGICAS	EVC	HEPATOPATÍAS
1	65	H	72	2.3	32.6	2.3	32.6	0.2	0.3	0.4	SEPSIS ABDOMINAL/PERFORACIÓN INTESTINAL	4		X						
2	63	H	70	1.6	46.8	1.4	53.5	0.3	0.2	0.5	IAM AL TROMBOLISADO/IC AGUDA	5								
3	71	H	75	1.4	78.1	1.6	68.4	0.0	0.5	0.5	IAM INFERIOR CON EXT VD/BAVC	5								
4	69	M	77	0.9	71.7	0.9	71.7	0.0	0.5	0.7	ANGINA INESTABLE	2	X	X						
5	69	H	70	1.3	53.1	1.2	57.5	0.0	0.0	0.2	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	2		X		X				
6	59	H	65	1.09	67.1	1.09	67.1	0.0	0.3	0.7	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN A VD	2								
7	40	M	56	2.8	23.6	1.1	60.1	0.2	0.4	0.6	UROSEPSIS	5	X							
8	45	H	65	1.0	85.8	1.1	78.0	0.4	2.7	1.6	CRISIS ASMÁTICA	4								
9	73	H	75	1.0	69.8	0.9	77.5	0.4	0.4	0.49	NEUMONÍA DE FOCOS MÚLTIPLES COMUNITARIA	3		X				X		
10	60	H	60	0.9	74.1	0.8	83.3	0.0	0.4	1.2	IAM INFERIOR TROMBOLISADO	6	X							
11	79	M	65	1.2	39.0	1.4	33.4	0.2	0.1	0.2	SEPSIS ABDOMINAL	7	X	X						
12	59	H	70	1.3	60.6	1.3	60.6	0.4	0.2	0.4	PANCREATITIS EDEMATOSA INCIPIENTE.	6	X	X						X
13	68	H	80	0.3	266.7	1.3	61.5	0.4	0.2	0.2	IAM ANTEROLATERAL	5	X	X						
14	65	H	60	0.9	69.4	0.9	69.4	0.0	0.6	0.6	IAM DORSAL	5		X		X				
15	70	M	50	1.5	27.5	1.1	37.6	0.36	0.18	0.1	CHOQUE SÉPTICO/SEPSIS ABDOMINAL	11		X						
16	84	H	60	1.4	33.3	1.9	24.6	0.1	0.42	0.42	IAM/INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA	2	X	X	X	X				
17	70	H	80	1.2	64.8	0.99	78.6	0.0	0.0	0.7	IAM ANTERIOR EXTENSO/ PROSTATISMO	2								
18	60	H	70	1.0	77.8	0.9	86.4	0.4	0.5	0.5	IAM POSTEROINFERIOR	3						X		
19	61	H	70	1.61	47.7	1.54	49.9	0.0	0.0	0.5	TROMBO EMBOLIA PULMONAR	3								
20	91	M	60	1.0	34.7	1.3	26.7	0.1	0.27	0.4	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER II	15		X						
21	84	M	70	1.2	38.6	1.1	42.1	0.1	0.8	2.2	BRADICARDIA SINUSAL/ICC CF II	3	X	X						
22	70	H	50	1.0	48.6	0.7	69.4	0.0	0.0	0.1	ANGINA INESTABLE	2		X						

23	82	H	65	5.2	10.1	4.42	11.8	0.4	1.6	2.1	SEPSIS ABDOMINAL/PO LAPE	10		X	X				
24	66	H	75	0.9	85.6	1.1	70.1	0.2	1.6	1.2	EDEMA CEREBRAL/ TCE	3	X						
25	90	M	60	1.22	29.0	1.81	19.6	0.4	0.4	0.2	IAM INFERIOR C/EXT. VD/ BAVC RESUELTO	3		X					
26	79	M	75	0.9	60.0	1.8	29.8	0.44	1.15	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA CRON. AGUDIZADA	10		X		X			

**Cuadro 5. Lesión Renal Aguda a las 6 horas**

ITEM	EDAD	SEXO	PESO	CrS Basal (mg/dl)	DCC Previo (ml/min)	CrS UCI (mg/dl)	DCC UCI (ml/min)	DMH (ml/kg/h*6h)	DMH (ml/kg/h*12h)	DMH (ml/kg/h*24hr)	DX de ingreso a UCI	Días de estancia en UCI	DM 1 - 2	HTAS	IAM	CARDIOPATÍAS	CA	INMUNOLÓGICAS	EVC	HEPATOPATÍAS
1	65	H	72	2.3	32.6	2.3	32.6	0.2	0.3	0.4	SEPSIS ABDOMINAL/PERFORACIÓN INTESTINAL	4		X						
2	63	H	70	1.6	46.8	1.4	53.5	0.3	0.2	0.5	IAM AL TROMBOLISADO/IC AGUDA	5								
3	69	H	70	1.3	53.1	1.2	57.5	0.0	0.0	0.2	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	2		X		X				
4	83	M	72	1.9	30.0	1.6	35.6	2.1	0.4	1.0	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA/ FA	4		X						
5	59	H	65	1.09	67.1	1.09	67.1	0.0	0.3	0.7	IAM INFERIOR CON EXTENSIÓN A VD	2								
6	40	M	56	2.8	23.6	1.1	60.1	0.2	0.4	0.6	UROSEPSIS	5	X							
7	73	H	75	1.0	69.8	0.9	77.5	0.4	0.4	0.49	NEUMONÍA DE FOCOS MÚLTIPLES COMUNITARIA	3		X				X		
8	60	H	60	0.9	74.1	0.8	83.3	0.0	0.4	1.2	IAM INFERIOR TROMBOLISADO	6	X							
9	79	M	65	1.2	39.0	1.4	33.4	0.2	0.1	0.2	SEPSIS ABDOMINAL	7	X	X						
10	59	H	70	1.3	60.6	1.3	60.6	0.4	0.2	0.4	PANCREATITIS EDEMATOSA INCIPIENTE.	6	X	X						X
11	68	H	80	0.3	266.7	1.3	61.5	0.4	0.2	0.2	IAM ANTEROLATERAL	5	X	X						
12	70	M	50	1.5	27.5	1.1	37.6	0.36	0.18	0.1	CHOQUE SÉPTICO/SEPSIS ABDOMINAL	11		X						
13	84	H	60	1.4	33.3	1.9	24.6	0.1	0.42	0.42	IAM/INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA	2	X	X	X	X				
14	60	M	50	0.9	52.5	1.3	36.3	0.52	0.49	0.55	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	13						X		X
15	70	H	80	1.2	64.8	0.99	78.6	0.0	0.0	0.7	IAM ANTERIOR EXTENSO/ PROSTATISMO	2								
16	61	H	70	1.61	47.7	1.54	49.9	0.0	0.0	0.5	TROMBO EMBOLIA PULMONAR	3								
17	91	M	60	1.0	34.7	1.3	26.7	0.1	0.27	0.4	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER II	15		X						
18	70	H	50	1.0	48.6	0.7	69.4	0.0	0.0	0.1	ANGINA INESTABLE	2		X						
19	90	M	60	1.22	29.0	1.81	19.6	0.4	0.4	0.2	IAM INFERIOR C/EXT. VD/ BAVC RESUELTO	3		X						

**Cuadro 6. Lesión Renal Aguda a las 12 horas**

ITEM	EDAD	SEXO	PESO	CrS Basal (mg/dl)	DCC Previo (ml/min)	CrS UCI (mg/dl)	DCC UCI (ml/min)	DMH (ml/kg/h*6h)	DMH (ml/kg/h*12h)	DMH (ml/kg/h*24hr)	DX de ingreso a UCI	Días de estancia en UCI	DM 1 - 2	HTAS	IAM	CARDIOPATÍAS	CA	INMUNOLÓGICAS	EVC	HEPATOPATÍAS	
1	69	H	70	1.3	53.1	1.2	57.5	0.0	0.0	0.2	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	2		X		X					
2	79	M	65	1.2	39.0	1.4	33.4	0.2	0.1	0.2	SEPSIS ABDOMINAL	7	X	X							
3	68	H	80	0.3	266.7	1.3	61.5	0.4	0.2	0.2	IAM ANTEROLATERAL	5	X	X							
4	70	M	50	1.5	27.5	1.1	37.6	0.36	0.18	0.1	CHOQUE SÉPTICO/SEPSIS ABDOMINAL	11		X							
5	70	H	50	1.0	48.6	0.7	69.4	0.0	0.0	0.1	ANGINA INESTABLE	2		X							
6	90	M	60	1.22	29.0	1.81	19.6	0.4	0.4	0.2	IAM INFERIOR C/EXT. VD/ BAVC RESUELTO	3		X							

**Cuadro 7. Lesión Renal Aguda a las 24 horas**

