



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DR MANUEL GEA GONZÁLEZ**

**“Frecuencia de Lesión Renal Aguda en pacientes adultos Críticamente
Enfermos a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva del
Hospital General Dr. Manuel Gea González”**

**TESIS:
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**PRESENTA:
JUAN PABLO TOLEDO VILLA**

**ASESOR:
Dr. GUILLERMO CÁRDENAS MEMBRILA
NEFRÓLOGO ADSCRITO DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ**

MEXICO D.F JUNIO DEL 2015



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.

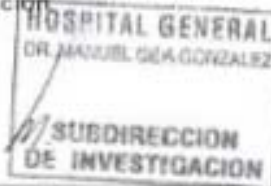
HOSPITAL GENERAL DR MANUEL GEA GONZÁLEZ

AUTORIZACIONES

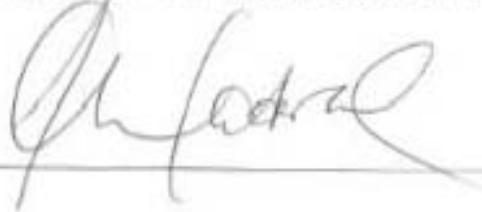
Dr. Octavio Sierra Martínez
Director de enseñanza



Dra. Maria Elisa Vega Memije
Subdirección de Investigación



Dra. Jordana Lemus Sandoval.
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital



Dr. Guillermo Cárdenas Membrita.
Investigador principal



Este trabajo de tesis con **No 26-37-2015**, presentado por el alumno Juan pablo Toledo Villa se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. Guillermo Cárdenas Membria, con fecha 15 de junio del 2015 para su impresión final.



Dra. María Elisa Vega Memije
Subdirección de Investigación



Dr. Guillermo Cárdenas Membria
Investigador principal

Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en el servicio de terapia intensiva bajo la dirección del Dr. Guillermo Cárdenas Membrilla.

DEDICATORIA

Agradezco y dedico el presente trabajo a toda mi familia por el apoyo incondicional que me han dado a mi papa que siempre ha sido un ejemplo de fortaleza y perseverancia, a mi mama que siempre me ha dado una palabra de aliento y siempre se ha preocupado llamándome en todo momento a pesar de su cansancio, a mi hermano Martín por ser el pilar principal de mi casa en este momento, a mi hermana kary que siempre se ha superado a sí misma y siempre ha sido un ejemplo para mí y mis demás hermanos, a mi hermana Mary que siempre ha sido mi consejera particular y mi guía en momentos donde he requerido de consejos muy importantes para mi vida.

En especial quiero dedicar la presente tesis a mi futura esposa, amiga, confidente, mi amor, ella es mi princesa Susana Jiménez Salas.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Jordana Lemus por darme la oportunidad de realizar esta hermosa subespecialidad que es Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Al Dr. Guillermo Cárdenas Membrilla por ser el autor y el capitán en este mar de ideas que fue este proyecto.

INDICE

I. RESUMEN ESTRUCTURADO.....	8
II. INTRODUCCIÓN	
ANTECEDENTES.....	9
MARCO DE REFERENCIA.....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
JUSTIFICACION.....	23
OBJETIVOS.....	25
HIPOTESIS.....	25
III. METODOLOGIA:	
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	26
MATERIALES Y METODOS	
UNIVERSO DE ESTUDIO.....	26
POBLACION DE ESTUDIO.....	26
TAMAÑO DE MUESTRA.....	26
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	26
DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.....	27
VARIABLES PRINCIPALES.....	28
VARIABLES GENERALES.....	35
DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS.....	36
VALIDACION DE DATOS.....	37
CONSIDERACIONES ETICAS.....	37
IV. RESULTADOS.....	38
V. DISCUSIÓN.....	43
VI. CONCLUSIONES.....	48
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	50
VIII. ANEXOS.....	53

I. RESUMEN ESTRUCTURADO

“Frecuencia de Lesión Renal Aguda en pacientes adultos Críticamente Enfermos a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva del Hospital General Dr. Manuel Gea González”

Cárdenas-Membrila G¹, Toledo-Villa J².

¹ Nefrólogo Adscrito del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Dr. Manuel Gea González, Distrito Federal, México.

² Residente de 2do año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Hospital General Dr Manuel Gea Gonzalez, Distrito Federal, México.

INTRODUCCIÓN: La Lesión Renal Aguda (LRA) es un problema frecuente en pacientes críticamente enfermos, su presencia en los mismos incrementa hasta 4 veces la mortalidad.

OBJETIVO: Determinar cuántos pacientes adultos críticamente enfermos presentaron lesión renal aguda a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva, clasificada en base a los criterios de RIFLE y AKIN.

DISEÑO: Estudio es observacional, descriptivo, prolectivo y transversal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio es observacional, descriptivo, prolectivo y transversal, se incluyeron los pacientes que ingresaron a la UCI en el periodo comprendido de julio 2013 a junio de 2014. Se definió y estadificó la LRA según criterios de RIFLE y AKIN.

RESULTADOS: Se incluyeron 95 pacientes, de los mismos 61 (64.21%) presentaron al menos un episodio de LRA al ingreso o durante su estancia, los factores asociados fueron edad (OR 1.03 IC95% 1.008-1.07 p=0.014) y acidemia (OR 11.36 IC95% 2.3-55.9 p=0.003). En pacientes mayores a 45 años el balance hídrico >6 litros también fue significativo (OR 13.9, IC 95% 1.35-142.7 p= 0.027). Para no recuperación de la función renal se asoció el sexo masculino (OR 3.2 IC 1.02–10.04 p=0.046) y balance positivo (OR 3.14 IC 1.02-9.66 p= 0.046). 25 pacientes murieron (26.32%), en el análisis multivariado se encontró con significancia: LRA en cualquier momento (OR 19.5, IC 2.09-182.8, p=0.009), balance positivo (OR 36.4, IC 6.3-210.1, p=<0.001) y edad (OR 1.03 IC 1.001-1.07 p=0.046).

CONCLUSIONES: En los pacientes en estado crítico se debe implementar una reposición de volumen conservadora y guiada por metas.

PALABRAS CLAVE: lesión renal aguda, unidad de terapia intensiva, balance hídrico, mortalidad.

II. INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

La insuficiencia renal aguda (IRA), es caracterizada por un deterioro de la función renal en un periodo 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 (unidad de cuidados intensivos) 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%, en un solo centro la mortalidad es de hasta 25% y multicentrico hasta 71% pero varia con los criterios de inclusión.^{1,2,3,7}

Esta alteración en la función renal ocurre con lesión renal en los túbulos, vasos, intersticio, glomérulos; o puede ser producto de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la IRA es la de la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de productos nitrogenados, principalmente urea y creatinina. Además, se caracteriza por alteraciones del flujo urinario que cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligúrica no clásica o de gasto alto y los volúmenes pueden ser hasta de más de 2,000 mL en 24 horas. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica. La mortalidad del síndrome de insuficiencia renal aguda aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales y puede ser hasta de 100% cuando forma parte del síndrome de disfunción orgánica múltiple.³

Fisiopatología de la Lesión Renal Aguda en Terapia Intensiva. La disminución del volumen sanguíneo o del gasto cardiaco provoca baja del flujo sanguíneo renal, y como consecuencia, la filtración glomerular que se refleja con volúmenes urinarios menores sin que necesariamente esto indique que el paciente tenga insuficiencia renal aguda (IRA), sino que tiene la llamada disfunción renal, insuficiencia prerrenal o insuficiencia renal fisiológica. Se desconoce por qué en algunos pacientes la IRA se puede presentar en minutos u horas posterior al riesgo o al daño y en otros éstas pueden durar varias horas o días sin que se desarrolle la IRA. Para algunos autores se considera que la capacidad de la autorregulación renal es diferente para cada individuo y también depende del estado de volemia previo a esto y de que no exista otro factor causal.^{3,4}

La hipovolemia genera una caída en la presión arterial media, la cual es detectada por barorreceptores cardiacos y carotídeos cuya activación genera una serie de respuestas neuronales y humorales que se caracterizan por la estimulación del sistema nervioso simpático, del sistema renina angiotensina-aldosterona y liberación de la hormona antidiurética. La adrenalina, la noradrenalina, la angiotensina II y la hormona antidiurética estimulan la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales como la circulación esplácnica y musculocutánea en su intento por mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión cardiaca y cerebral. También disminuyen la pérdida de sodio y agua mediante la inhibición de las glándulas sudoríparas; como consecuencia de la hipoperfusión disminuye la presión de perfusión renal; sin embargo, la perfusión glomerular, la presión de ultrafiltrado y la tasa de filtración se preservan debido a la presencia de receptores en las arteriolas aferentes que se activan en respuesta a la reducción de la

presión intraglomerular. Esta respuesta se caracteriza por vasodilatación de la arteriola aferente debido a un reflejo miogénico local. Otro mecanismo que genera dilatación de la arteria aferente es la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, principalmente la prostaglandina E2 y la prostaciclina. La dilatación máxima de la arteriola aferente se da con una presión arterial media de 80 mmHg, por lo tanto, cifras menores a dicho valor se asocian a disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular. La angiotensina II induce la constricción de la arteriola eferente. La suma de estos mecanismos compensadores ayudan a mantener la presión intraglomerular; sin embargo, en la hipoperfusión severa estos mecanismos se ven superados y se presenta la IRA por lesión renal que puede ser a nivel tubular, intersticial, vascular o glomerular.^{3,4,7,15}

Las causas o riesgos que provocan daño con lesión en las estructuras renales generalmente se deben a isquemia o a nefrotoxicidad, ambos mecanismos culminan en la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es una entidad anatomoclínica que se caracteriza morfológicamente por destrucción de las células del epitelio tubular y clínicamente por la pérdida de la función renal. Los principales factores que contribuyen para el desarrollo de NTA con: isquemia, medicamentos o sustancias nefrotoxicas, sepsis y ventilación mecánica.⁷ La fisiopatología incluye cinco fases: pre renal, iniciación, aumento, mantenimiento y reparación del daño.⁷ La IRA por isquemia se caracteriza por necrosis y apoptosis focales del epitelio tubular en varios puntos a lo largo de la nefrona con extensas zonas entre ellas: que conservan la normalidad y se acompañan a menudo de ruptura de la membrana basal (tubulorrexis) y oclusión por cilindros de las luces

de los túbulos. Se presenta cuando la hipoperfusión induce lesión isquémica a las células del parénquima renal, principalmente al epitelio tubular. En su forma más grave la isquemia genera necrosis cortical renal bilateral, que puede llevar en ocasiones a la insuficiencia renal crónica por calcificación o hialinización de los glomérulos.^{3,4,7,15}

La lesión isquémica es más importante en la porción recta del túbulo proximal y la rama gruesa ascendente del asa de Henle en la médula renal. Los segmentos mencionados tienen mayor propensión a la lesión isquémica porque tienen gran concentración de transportadores activos dependientes de ATP y están localizados en la zona del riñón que es relativamente isquémica, aun en condiciones basales. Además, existen otros factores que predisponen a los túbulos a la lesión celular, como la presencia de una extensa superficie de reabsorción tubular dotada de carga eléctrica y la capacidad para concentrar eficazmente la orina. La hipoxia genera diversas alteraciones celulares como el agotamiento del ATP y con ello la energía necesaria para el funcionamiento de los mecanismos de transporte de membrana y mitocondriales, lo que genera acidosis intracelular, inhibición del transporte activo de sodio y otros iones, edema celular, ruptura del citoesqueleto, alteración en la polaridad celular, desprendimiento de las células, acumulación del calcio intracelular y finalmente activación de enzimas fosfolipasas y proteasas. El conjunto de estas alteraciones finalmente conduce a la apoptosis o necrosis causando IRA.^{3,4,7,8,15}

Si comparamos la clasificación de RIFLE con esta fisiopatología vemos que no hay correlación, ya que el riesgo lleva al daño y ésta puede provocar lesión y al

presentarse produce IRA que sí provoca apoptosis importante por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que causa insuficiencia renal crónica.^{3,4,7}

Los agentes nefrotóxicos pueden dividirse en exógenos o endógenos. Las sustancias exógenas son generalmente fármacos o medios de contraste. El mecanismo pivote en la necrosis tubular nefrotóxica generada por ciclosporina, tacrolimus y medios de contraste es la vasoconstricción. Estos agentes inducen los mismos mecanismos fisiopatológicos que en la IRA prerrenal. Fármacos como aciclovir, aminoglucósidos, anfotericina B, pentamida, cisplatino, carboplatino e isofosfamida, inducen necrosis tubular aguda por lesión epitelial directa y obstrucción intratubular.⁷ Las nefrotoxinas endógenas más comunes son el calcio, mioglobina, hemoglobina, urato y oxalato. La hipercalcemia puede comprometer la filtración glomerular mediante la inducción de vasoconstricción intrarrenal. La mioglobina y la hemoglobina o cualquier otro compuesto derivado de la destrucción del músculo o de eritrocitos, causan necrosis tubular aguda por lesión tóxica de las células epiteliales. La hemoglobina y la mioglobina son inhibidores potentes del óxido nítrico, lo que promueve vasoconstricción e isquemia.¹⁰ La hiperuricosuria y la hiperoxaluria producen obstrucción intratubular. La IRA por causas glomerulares se puede producir por cualquier lesión glomerular severa; sin embargo, la glomerulonefritis rápidamente progresiva es la causa más común. Esta entidad se caracteriza por proliferación de células epiteliales en el espacio urinario junto con una mezcla de fagocitos mononucleares, ocasionalmente neutrófilos y precipitación de fibrina.⁷ La lesión puede variar según su tamaño y va de focal y segmentaria a extensa y oclusiva. En la fase extensa existe daño fibrocelular, mientras que en la focal solo hay adhesiones capsulares. Una de las

principales causas vasculares de IRA es la vasculitis, cuyo mecanismo fisiopatológico es similar al isquémico; otras causas importantes son la microangiopatía trombótica, hemólisis intravascular y el síndrome de coagulación intravascular diseminada, y en la sepsis esta combinación se une al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a la destrucción del parénquima renal y traducirse por una necrosis cortical, tubular, vascular e intersticial.^{3,7,8,15}

La falla renal ocurre en 19% de los pacientes con sepsis moderada 51% de los pacientes con choque séptico. La combinación de falla renal y sepsis es asociada con un 70% de mortalidad, comparada con un 45% de los pacientes solo con falla renal. Recientemente se han identificado acciones que pueden disminuir la incidencia de falla renal. Dichos estudios han abordado la terapia anticoagulante, la resucitación temprana, el tratamiento de la hiperglucemia, el uso de cortico esteroides, corta duración de la ventilación mecánica y varios tipos de terapia de reemplazo renal.^{7,8,13}

Estudios han demostrado que la necesidad de ventilación mecánica y la mortalidad aumentan al doble en los pacientes con sepsis y falla renal aguda.^{7,8,12,13}

En estadios tempranos de falla renal asociada a sepsis se demostró que la fisiopatología es vasoconstricción y la función tubular se encuentra intacta, se demostró ya que la reabsorción tubular de Na y agua se encuentra intacta. ^{8,12,13}

El término de insuficiencia renal aguda, ha sido usado para describir la disfunción renal aguda, misma que abarca un amplio espectro de condiciones clínicas, desde una azoemia prerrenal leve, sin cambios renales patológicos ni alteraciones en su función, hasta una disfunción renal oligúrica severa, asociada a necrosis tubular y

falla de la función, por lo que se describe mejor como lesión renal aguda (AKI: Acute Kidney Injury).² Aunque cabe aclarar que la disfunción renal en el paciente crítico no sólo es por necrosis tubular aguda sino también por cambios a nivel glomerular, tubulointersticial y vascular como ya ha sido documentado en otros estudios.² Con la finalidad de hacer hincapié en que existe un daño renal constante y debido a que el mismo comienza mucho antes de que la pérdida de función se pueda medir con pruebas estándar de laboratorio, el término “insuficiencia renal aguda” ha sido reemplazado por lesión renal aguda (LRA)^{1,2,3,9,10}.

LRA no es una enfermedad sino un síndrome que se presenta en una variedad diferente de escenarios (múltiples etiologías y diversas agresiones, caracterizado por un detrimento rápido de horas a días, de la función excretora y que va desde discretas elevaciones de creatinina sérica, hasta falla renal anúrica. Su presencia en pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva (UTI), incrementa hasta en 4 veces la mortalidad y el presentar lesión renal en terapia intensiva es un factor de riesgo independiente de mortalidad así como daño de la función renal residual después de su egreso de terapia intensiva, por lo anterior la mortalidad permanece alta hasta el 60%.^{2,3,5,7,9,10}

En respuesta a la necesidad de una definición común de la insuficiencia renal aguda, el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) desarrolló una definición de Consenso (Italia 2002) bajo el acrónimo de RIFLE, para clasificar la disfunción renal en Risk, Injury, Failure, Loss y ESKD en relación a parámetros del filtrado glomerular, creatinina sérica y volúmenes urinarios^{2,9,14}. Pocos estudios han validado el uso de estos criterios en el cuadro de la falla renal aguda, pero

algunos concluyen (Hoste y col) que los estadios de riesgo, lesión y falla, como son definidos en la clasificación de RIFLE, pueden usarse como factores predictivos, y están asociados con un incremento casi lineal en la mortalidad. Actualmente, las clasificaciones más utilizadas son RIFLE y AKIN^{6,7,16}

Clasificación RIFLE para Lesión Renal Aguda^{17,18}		
Categoría	Creatinina Sérica	Diuresis
R (RIESGO)	Aumentada x 1.5 veces o disminución del GFR* > 25%	< 0.5 ml/Kg/hr por 6 hr
I (LESIÓN)	Aumentada x 2.0 veces o disminución del GFR > 50%	<0.5 ml/Kg/hr por 12 hr
F (FALLA)	Aumentada x 3.0 veces o o disminución del GFR > 75% o Crea ≥ 4 mg/dL con aumento agudo > 0.5 mg/dL	<0.5 ml/Kg/hr por 24 hr o anuria por 12 hr
L (PÉRDIDA)	Pérdida total de la función renal por más de 4 semanas	
E (ESTADIO TERMINAL)	Pérdida persistente de la función renal > 3 meses	

*GFR: índice de filtración glomerular

La Red de Lesión Renal Aguda (en inglés Acute Kidney Injury Network) modificó los criterios RIFLE en el 2007, dando lugar a la clasificación AKIN; en ésta, la evaluación se hace en 48 horas, a diferencia de RIFLE que es de una semana, y sólo hay 3 fases que corresponden a los primeros tres de RIFLE.^{7,11}

Clasificación AKIN para Lesión Renal Aguda^{17,18}		
Categoría	Creatinina Sérica	Diuresis
1	Aumentada ≥ 0.3 mg/dl o aumento ≥ a 150-200% (1.5- 2 veces) de la basal	< 0.5 ml/Kg/hr por 6 hr
2	Aumento ≥ a 200-300% (2- 3 veces) de la basal	<0.5 ml/Kg/hr por 12 hr
3	Aumento > a 300% (3 veces) de la basal o con valor neto ≥ 4.0 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0.5 mg/dl	<0.3 ml/Kg/hr por 24 hr o anuria por 12 hr

Es claro que marcadores como BUN, creatinina sérica y volúmenes urinarios no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de LRA, pues no sólo son afectados por cambios en la función renal. La urea es una molécula de bajo peso molecular moderadamente tóxica, que no se une a proteínas y difunde libremente en los tejidos, su volumen de distribución es similar al agua corporal total, no es constante entre los pacientes y aun en un mismo individuo con el tiempo. La creatinina varía en relación al estado catabólico, al aporte nutricional, a los cambios en el volumen circulante, es filtrada por el glomérulo y secretada en 15%

por los túbulos y por último los volúmenes urinarios son influenciados por el uso de diuréticos^{2,18}. Con estos parámetros, sobre todo en estadios tempranos no se puede diferenciar, entre lo que conocemos como falla prerrenal (descenso compensatorio del filtrado glomerular y de los volúmenes urinarios), de una verdadera lesión renal y parece pues razonable, que un inicio temprano de TRR en los casos de compensación renal, está menos indicado, debido a que la función renal, es probable que se recupere después de la reanimación con líquidos. Si la lesión renal es resultado de isquemia, reperfusión, estrés oxidativo o inflamación, el inicio temprano de la diálisis puede mitigar mayor daño.^{2,21,26}

Desafortunadamente la ausencia de marcadores confiables evita una detección temprana de la lesión, que permita instituir un tratamiento temprano. Ante esto en los últimos años, algunos marcadores específicos en la orina, han sido propuestos como reflejo de lesión renal y potenciales herramientas diagnósticas en los pacientes con AKI, (KIM-1 (kidney injury molecule-1), NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), NHE-3 (sodium/hydrogen exchanger isoform 3), cytokines y la cistatina C.^{14,2,7,20}

En el manejo y cuidados del paciente con LRA en la UCI, 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.^{2,26}

El Consenso Internacional de Medicina en Cuidados Intensivos teniendo en cuenta la "prevención y gestión de Insuficiencia Renal aguda en el paciente de ICU" que se celebró en Montreal, Canadá, en 3 y 4 de mayo de 2007 concluyó que la insuficiencia renal aguda contribuye significativamente a la morbilidad y

mortalidad de los pacientes que están críticamente enfermos, se destacó la importancia de la restitución de volumen adecuado para la prevención de la insuficiencia renal aguda, aunque la corrección del déficit de fluidos no siempre impide la insuficiencia renal aguda; de hecho, cuando hemodinámica se consideran estables los persistentes aumentos de volumen deberán ser evitados si no conducen a una mejora en la función renal o si la oxigenación se deteriora. Factores de riesgo para falla renal incluyen edad, sepsis, cirugía cardíaca, infusión de medio de contraste, diabetes, rhabdomiólisis, enfermedad renal preexistente, así como hipovolemia y shock. Todos estos factores de riesgo están presentes en pacientes de Terapia intensiva.¹⁹

Varios estudios han sugerido una mejoría en el pronóstico en términos de mortalidad, cuando la diálisis se inicia en forma temprana, de hecho, el concepto de diálisis profiláctica fue introducido por los Dres. Teschcan y col, cuando describe su experiencia en 15 pacientes oligúricos con falla renal, iniciando la hemodiálisis antes de que los pacientes alcancen un BUN de 200 mg, y de que aparezcan manifestaciones de uremia. En su estudio no hubo grupo control sino que compara los resultados con sus experiencias previas, en pacientes en quienes la hemodiálisis se inicia hasta que las indicaciones “convencionales” están presentes, los resultados demostraron una tasa de mortalidad de 33% y una evolución estable libre de síntomas.^{2, 21,26}

Resucitación temprana. La terapia debe ser dirigida en las primeras 6hrs en base a metas: saturación venosa en 70% incrementando el hematocrito y si es necesario con la utilización de dobutamina; expansión de volumen y administración de vasopresor para lograr una TAM mayor a 65mmHg.^{8,26}

MARCO DE REFERENCIA

El consenso internacional sobre prevención y manejo de falla renal aguda en pacientes de terapia intensiva refieren que es difícil estudiar la incidencia de la insuficiencia renal aguda por las diferentes poblaciones estudiadas en países desarrollados y diversidad de pacientes admitidos en terapias intensivas; se comenta que la incidencia va desde 1% a 25%.^{19,25} El porcentaje de incidencia de lesión renal aguda en terapia intensiva encontrado por Uchino y cols. va desde 1.5% hasta el 24% en recientes bases de datos multinacionales de estudios descriptivos, transversales, tomados de 45 centros en 23 países reportando 1738 casos con una población que se caracteriza por pacientes con criterios de RIFLE.^{1,25} también reportaron que la presentación de lesión renal aguda complicó 22 239 ingresos a UCI de los cuales 59% de los casos tenían patologías no quirúrgicas y 41% con patologías quirúrgicas.²⁵

El estudio de Joannidis y cols, comparó los criterios RIFLE con los AKIN, encontrando que ambos predijeron una mortalidad similar, pero los RIFLE no detectaron el 9% de casos detectados por AKIN; sin embargo, AKIN no detectó 26.9% de los que encontró RIFLE. En los que RIFLE falló eran casi exclusivamente estadio I (90.7%), mientras que los que no se detectaron por AKIN eran 30% RIFLE- I y 18% RIFLE- F. Puesto que los índices de mortalidad son similares, se deben realizar ambas y los pacientes deben ser estratificados de acuerdo al sistema que se obtenga el grado más alto.²⁴

En el 2009 Carrillo y Castro utilizando la escala de RIFLE fundamentan el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal; sin embargo, podemos concluir que esto no indica que los pacientes tuvieran insuficiencia renal aguda

(IRA), porque lesión no es sinónimo de IRA, sino que es un diagnóstico histológico que se efectúa con biopsias renales en pacientes que se sospecha que tienen IRA.^{3,17} Chávez y Sánchez en el 2010 con esta misma clasificación, diagnosticaron 4,888 pacientes con IRA; sin embargo, hay divergencia en sus resultados, porque 602 tuvieron riesgo y 768 tuvieron lesión y sólo confirman que 3,518 tenían IRA.^{3,22}

Crowley y cols refieren en su artículo del 2009²⁵ que en Francia Guerin C y cols realizaron un estudio multicentrico prospectivo epidemiológico en el año 2000 ellos estudiaron dos grupos uno con lesión renal temprana contra tardía en la terapia intensiva involucro 1086 casos de lesión renal aguda en la terapia intensiva, se dividieron en base al tiempo en que se presentó la lesión renal en la estancia en terapia intensiva dando los siguientes resultados: dos días de ingreso a la terapia intensiva (738 casos), del tercero al sexto día (202 casos), y después del séptimo día (148 casos);²⁵ la mortalidad fue menor en los pacientes que presentaron lesión renal aguda en la admisión a terapia intensiva que los que presentaron lesión renal aguda en fase tardía (61% vs 71% vs 81%) y en cuanto a la necesidad de diálisis fue mayor en los que se presentó tardía (51% vs 58% vs 64%).²⁵

Crowley y cols comentan que la mortalidad es de hasta el 78% en pacientes que han presentado algún grado de lesión renal aguda y un tercio de estos pacientes requieren de diálisis crónica.²⁵ La mortalidad intrahospitalaria que se ha reportado es de 60%. Se ha reportado en un meta análisis que incluyeron más de 71 000 pacientes en 13 estudios la mortalidad de 6.9% en pacientes que no desarrollaron lesión renal aguda contra 31.2% en pacientes que desarrollaron lesión renal

aguda, también se comenta en este meta análisis que conforme aumenta la lesión renal aguda de R a F aumenta las probabilidades de muerte con RIFLE R contra I 2.2 veces y contra F 4.9 veces en la UCI.²⁵ Señala también datos de 471 pacientes admitidos a UCI médica en una cohorte de un año mostrando que pacientes con aumentos de creatinina de 0.3mg/dL o más o un 50% de su basal dentro de 48 horas aumentaron su estancia intrahospitalaria de 7 a 14 días con odds ratio de 3.0 y $p < 0.0$;²⁵ también menciona un meta análisis de Coca, Peixoto, Garg los cuales observaron una relación entre el grado de aumento de creatinina y la mortalidad con elevaciones de creatinina de 10% a 24% de la basal resultaron en un riesgo de 1.8 veces de mortalidad a corto plazo (30 días o menos), aumentos de 25-49% de creatinina tuvieron riesgo de 3.0 veces y más de 50% riesgo de 6.9 veces más de morir;²⁵ se concluye que la lesión renal aguda es un factor de riesgo independiente para incrementar la morbilidad y la mortalidad en el paciente críticamente enfermo.²⁵

En México todos los estudios son descriptivos de varias terapias intensivas, Aristondo y cols realizaron un estudio basado en 15 trabajos publicados entre 1965 y 1980, en este trabajo se dieron a la tarea de analizar la etiología y mortalidad de la LRA en México dicho trabajo, publicado en 1981, reportó como principales causas de LRA a la sepsis y al choque.³ La mortalidad fue de 16 al 18.7% cuando la LRA se trató como falla única; sin embargo, en pacientes con síndrome de disfunción orgánica múltiple, ésta se elevó hasta el 46.7%.³ En el artículo de Díaz De León y cols³ señala que Piñón y su grupo, durante 2004 reportaron una mortalidad de 52%;³ sin embargo, es importante enfatizar que no

menciona si la mortalidad corresponde a la LRA como falla única o a la complicada con falla orgánica múltiple.³ Manzo en un estudio de 1989 reportó una mortalidad de 22.7% en pacientes con rabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados.^{3,23}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuántos pacientes adultos críticamente enfermos presentaron lesión renal aguda a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva, clasificada en base a los criterios de RIFLE y AKIN?

JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda es una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple y sepsis con una mortalidad alta de más de 50%. La lesión renal aguda, por sí misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad.

Los marcadores usuales de disfunción renal no son sensibles ni específicos como herramientas diagnósticas, por lo que la institución del tratamiento generalmente es tardía además el paciente críticamente enfermo tiene necesidades diferentes a las del paciente estable con enfermedad renal crónica por lo que se ha considerado modificaciones en la manera de indicar la diálisis, tomando en cuenta la falla de otros órganos y valorar las indicaciones no renales de diálisis, se concluye que la diálisis temprana puede mejorar el pronóstico del paciente con lesión renal aguda. Para tratar de mejorar la mortalidad en este grupo de pacientes se está tratando de captar pacientes con lesión renal aguda en estadio temprano como lesión y riesgo con clasificaciones como RIFLE y AKIN e instaurar tratamiento oportuno.

El objetivo del presente trabajo es determinar cuántos pacientes adultos críticamente enfermos presentaron lesión renal aguda a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva, clasificada en base a los criterios de RIFLE y AKIN

Las estadísticas sobre frecuencia y mortalidad de la lesión renal aguda en nuestra terapia intensiva aportan información adicional para optimizar la prevención, el diagnóstico y el manejo de la lesión renal en terapia intensiva.

OBJETIVO

El objetivo general

- Determinar cuántos pacientes adultos críticamente enfermos presentaron lesión renal aguda a su ingreso o durante su estancia en terapia intensiva, clasificada en base a los criterios de RIFLE y AKIN

Objetivos secundarios:

- Determinar el número de pacientes adultos críticamente enfermos que ingresaron con lesión renal aguda a la terapia intensiva.
- Determinar el número de pacientes adultos críticamente enfermos que desarrollaron lesión renal aguda en su estancia en terapia intensiva.
- Conocer el grado de recuperación de la función renal (total, parcial o no recuperación) de pacientes adultos críticamente enfermos al momento de egresar de la terapia intensiva.
- Conocer la mortalidad durante la estancia en Terapia Intensiva de los pacientes que cursaron con lesión renal aguda.
- Cuantificar los días la estancia en Terapia Intensiva de los pacientes que cursaron con lesión renal aguda.
- Describir y cuantificar los factores de riesgo conocidos para lesión renal aguda.

HIPÓTESIS.

No aplica.

III. METODOLOGIA

DISEÑO

Estudio es observacional, descriptivo, prolectivo y transversal.

MATERIALES Y MÉTODOS

UNIVERSO DE ESTUDIO

Registro de pacientes de junio del 2013 a junio del 2014 que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva del hospital provenientes de los diversos servicios del hospital.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Expedientes de pacientes adultos críticamente enfermos de la terapia intensiva que cumplan con criterios de selección.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestra por conveniencia con un aproximado de 100 pacientes que es un promedio de los ingresos reportados en la terapia intensiva.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión.

- Expedientes completos de pacientes adultos críticamente enfermos que incluyen exámenes de laboratorio para la determinación de escalas de clasificación de lesión renal (RIFLE y AKIN) y pronósticas de mortalidad (SOFA y APACHE).
- Hombres y mujeres.

Criterios de exclusión y eliminación.

- No aplica.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables Principales		Variables Generales	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Desenlace	Ordinal/vivo o muerto	Sexo	Ordinal/hombre o mujer
Estancia en terapia intensiva	Intervalo/cuantitativa/días	Edad	Intervalo/años cumplidos
Recuperación de la función renal	Nominal/politómica/total, parcial o no recupero		
Índice de masa corporal	Intervalo/ kg/m ²		
Tensión arterial	Intervalo/mmHg		
Frecuencia cardiaca	Intervalo/latidos por minuto		
Frecuencia respiratoria	Intervalo/respiraciones por minuto		
Temperatura	Intervalo/grados centígrados		
Presión venosa central	Intervalo/cm de agua		
Diuresis por kilo por hora	Intervalo/mililitros		
Ventilación mecánica.	Nominal/dicotómica/sí o no		
pH	Intervalo		
Bicarbonato	Intervalo/mmol		
Hiperlactatemia	Nominal/dicotómica/sí o no		
Uso de aminas	Nominal/dicotómica/sí o no		
Creatinina	Intervalo/mg/dL		
Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	Intervalo/mg/dL		
Leucocitosis	Nominal/dicotómica/sí o no		
Motivo de ingreso	Ordinal/falla respiratoria, choque, uso de aminas		
Tipo de choque	Ordinal/cardiogenico, distributivo, obstructivo, hipovolémico.		
Comorbilidades	Ordinal/DM2, hipertensión, insuficiencia cardiaca, EPOC, hiper o hipotiroidismo, obesidad		
Servicio de procedencia	Ordinal/cirugía, med interna, urgencias, ginecología, otorrinolaringología, cirugía plástica		
Cirugía urgente	Nominal/dicotómica/sí o no		
Clasificación de RIFLE	Ordinal/riesgo, lesión o falla.		
Clasificación de AKIN	Intervalo/1-3		
Clasificación de APACHE	Intervalo 1-40		
Clasificación de SOFA	Intervalo 1-20		
Grupo de pacientes con lesión renal aguda al ingreso	Nominal/dicotómica/sí o no		
Grupo de pacientes con lesión renal aguda durante su estancia en terapia intensiva	Nominal/dicotómica/si o no		
Grupo de pacientes sin lesión renal aguda	Nominal/dicotómica/sí o no		

Variables principales

Desenlace.

Definición conceptual: Se refiere al desenlace del paciente si murió o sobrevivió.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos: sobrevivida o defunción.

Estancia en terapia intensiva.

Definición conceptual: se refiere al número de días que el paciente se encuentra en el servicio de terapia intensiva.

Definición operacional: se registrara en la hoja de recolección de datos el número de días que curso el paciente en el servicio de terapia intensiva.

Lesión renal aguda.

Definición conceptual: Se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados en horas a días.

Definición operacional: se dará un valor mínimo de creatinina para establecer la presencia de daño renal con una elevación de 1.5 veces o una diuresis menor a 0.5 ml/Kg/hr por 6 hr consecutivas se asignó un variable de SI si había lesión y un valor de NO si no había.

Recuperación de la función renal.

Definición conceptual: se refiere al retorno de las funciones de renales como eliminación de productos de desecho y manejo de líquidos corporales.

Definición operacional: se registrara en la hoja de registro **RECUPERACION TOTAL** cuando al final de la estancia en terapia intensiva tenga una creatinina

igual o menor a la de ingreso al hospital con diuresis mayor de 0.5ml/kg/hr. Se registrara en la hoja de recolección de datos **RECUPERACIÓN PARCIAL** cuando se tenga una creatinina menor al máximo pico alcanzado en la estancia en terapia intensiva pero mayor a la de ingreso. Se registrará en la hoja de recolección de datos **NO RECUPERACION** cuando se tenga una creatinina mayor o igual que el máximo pico de creatinina medida durante su estancia en terapia intensiva y que cumpla con criterios de RIFLE.

Índice de masa corporal

Definición conceptual: El índice de masa corporal es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el índice de masa corporal del paciente a su ingreso a terapia intensiva.

Tensión arterial media

Definición conceptual: Se llama presión arterial media a la presión constante que, con la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable (presión sistólica y diastólica].

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección diariamente la presión arterial media promedio de 24hrs.

Frecuencia cardiaca.

Definición conceptual: número de latidos cardiacos por minuto.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos la frecuencia cardiaca del paciente en promedio de 24hrs durante su estancia en terapia intensiva.

Frecuencia respiratoria.

Definición conceptual: número de respiraciones por minuto.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos la frecuencia respiratoria del paciente en promedio de 24hrs durante su estancia en terapia intensiva.

Temperatura.

Definición conceptual: La termorregulación es la capacidad que tiene el organismo para regular su temperatura.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos la temperatura corporal del paciente promedio de 24hrs durante su estancia en terapia intensiva.

Presión venosa central.

Definición conceptual: La presión venosa central (PVC), describe la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos diariamente el promedio de 24hrs durante su estancia en terapia intensiva.

Diuresis por kilo por hora.

Definición conceptual: Desde el punto de vista cuantitativo, se habla de flujo de orina (medido en litros/día, mililitros/día o mililitros/minuto).

Definición operacional: Se registrara diariamente los mililitros de orina de 24hrs después se dividirá entre el peso y estos entre las 24hrs.

Ventilación mecánica.

Definición conceptual: La ventilación mecánica es una estrategia terapéutica que consiste en remplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos diariamente SI si hay ventilación mecánica y NO si no hay ventilación mecánica.

pH.

Definición conceptual: Coeficiente que indica el grado de acidez o basicidad de una solución acuosa.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el pH registrado por el paciente diariamente.

Bicarbonato.

Definición conceptual: Sal que se forma a partir de ácido carbónico y que tiene un átomo de hidrógeno que se puede sustituir por un metal.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el bicarbonato registrado por el paciente diariamente.

Hiperlactatemia.

Definición conceptual: ácido láctico en sangre mayor de 4mg/dL.

Definición Se registrara en la hoja de recolección de datos SI cuando el lactato sea mayor de 4mg/dL y No cuando sea menor.

Uso de aminos.

Definición conceptual: Son moléculas que estrechan los vasos sanguíneos.

Definición operacional: Se registrara como SI si tiene vasopresina, norepinefrina o dopamina y NO si no las tienen.

Creatinina.

Definición conceptual: Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos).

Definición operacional: Se cuantificara los niveles de creatinina en la hoja de recolección de datos a su ingreso a terapia intensiva y diariamente en mg/dl durante su estancia en el servicio.

Nitrógeno ureico en sangre (BUN).

Definición conceptual: El nitrógeno ureico en la sangre es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección el BUN del paciente a su ingreso y diariamente en su estancia en el servicio de terapia intensiva.

Leucocitosis

Definición conceptual. Aumento del número de leucocitos en la sangre circulante; puede ser por causas fisiológicas.

Definición operacional: se registrara en la hoja de recolección de datos Si cuando los leucocitos totales sean mayores de 10 000 y No cuando sean menores del mismo número.

Motivo de ingreso.

Definición conceptual: razón por la cual se solicitó ingreso a terapia intensiva.

Definición operacional: se registrara en la hoja de recolección de datos la causa del ingreso a terapia intensiva: falla respiratoria, uso de aminas, choque.

Tipo de choque.

Definición conceptual: estado de hipo perfusión generalizado.

Definición operacional: se registrara en la hoja de recolección de datos el tipo de choque: distributivo, cardiogenico, obstructivo e hipovolémico.

Comorbilidades.

Definición conceptual: Se refiere a patologías agregadas aparte de la patología por a que ingreso a terapia intensiva.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el primer día todas las patologías confirmadas en la historia clínica del paciente.

Servicio de procedencia.

Definición conceptual: Se refiere al servicio tratante de la patología por la que ingreso al hospital

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el primer día de estancia en terapia intensiva el servicio que solicita el ingreso a terapia intensiva.

Cirugía urgente.

Definición conceptual: cirugía que se realiza por estar en riesgo la vida del paciente.

Definición operacional: se registrara Si cuando se clasifique como cirugía urgente por el servicio tratante y No cuando no se clasifique de esta forma.

Clasificación de RIFLE.

Definición conceptual: clasificación que estima el daño renal en base a niveles de creatinina y diuresis en cierta cantidad de tiempo dividiendo la clasificación en R para riesgo, I daño y F para falla.

Definición operacional: se clasificara diariamente en la hoja de recolección de acuerdo a los criterios de RIFLE la función renal del paciente en R, I y F.

Clasificación de AKIN.

Definición conceptual: Sistema de estadificación de Lesión Renal Aguda propuesta por la Red de Lesión Renal Aguda (Acute Kidney Injury Network por sus siglas **AKIN**).

Definición operacional: se clasificara diariamente en la hoja de recolección de acuerdo a los criterios de AKIN la función renal del paciente en 1,2 y 3.

Clasificación de APACHE.

Definición conceptual: Escala que proporciona un pronóstico de desenlace de mortalidad en base a: edad, temperatura, presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, FiO₂, sodio, potasio, creatinina, hematocrito y leucocitosis, así como también Glasgow.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos el primer día de ingreso del paciente los puntos por la clasificación de APACHE.

Clasificación de SOFA.

Definición operacional: The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score.

Definición conceptual: se registrara el puntaje por la clasificación de SOFA al ingreso a la terapia intensiva en la hoja de recolección de datos.

Grupo de pacientes con lesión renal aguda al ingreso.

Definición operacional: grupo de pacientes que cumplen con criterios de RIFLE o AKIN al momento de ingresar a la terapia intensiva.

Definición conceptual: se registrara en la hoja de recolección de datos como si (cumple con algún criterio de AKIN o RIFLE) o no (si no cumple con criterios de AKIN o RIFLE) solo al momento de ingresar a la terapia intensiva.

Grupo de pacientes con lesión renal aguda durante su estancia en terapia intensiva.

Definición operacional: grupo de pacientes que cumplen con criterios de RIFLE o AKIN en algún momento de su estancia en la terapia intensiva.

Definición conceptual: se registrara en la hoja de recolección de datos como si (cumple con algún criterio de AKIN o RIFLE) o no (nunca cumplió con criterios de AKIN o RIFLE) durante toda su estancia en la terapia intensiva.

Grupo de pacientes sin lesión renal aguda.

Definición operacional: grupo de pacientes que nunca cumplieron con criterios de RIFLE o AKIN durante su estancia en la terapia intensiva.

Definición conceptual: se registrara en la hoja de recolección de datos como si (no cumple con ningún criterio de AKIN o RIFLE) o no (cuando se encuentre clasificado en uno de los grupos anteriores con lesión renal aguda) durante toda su estancia en la terapia intensiva.

Variables generales

Sexo.

Definición conceptual: Condición orgánica que diferencia masculino de femenino

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos como masculino 1 y femenino 2

Edad.

Definición conceptual: Número de años cumplidos.

Definición operacional: Se registrara en la hoja de recolección de datos la edad en años cumplidos que el paciente tenga al momento de ingresar al estudio.

DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Los parámetros fueron tomados de los expedientes de pacientes adultos críticamente enfermos ingresados a la terapia intensiva de junio del 2013 a junio del 2014.

Para este reporte se extrajeron de los expedientes determinadas variables de interés, entre las que se encuentran los factores demográficos sexo y edad; antecedentes de importancia se describe la presencia de diabetes mellitus, cirugía de urgencia, diagnóstico de sepsis y diagnóstico de choque en cualquier momento; dentro de los parámetros de laboratorio se obtendrán niveles de creatinina sérica, BUN y diuresis por kilogramo por hora para realizar la clasificación de AKIN y RIFLE; se categorizaron niveles de lactato mayor de 4 mg/dL; además de criterios clínicos y bioquímicos para la clasificación de APACHE II y SOFA permitiendo clasificar en escalas de gravedad; otro parámetro importante fue la presión arterial media menor a 65 mmHg. Por último, dentro del rubro tratamiento, se consideraron factores como necesidad de ventilación mecánica invasiva, uso de vasopresores, uso de nefrotóxicos y balance hídrico.

VALIDACIÓN DE DATOS

Para las variables principales y generales se utilizó estadística descriptiva según la escala nominal, ordinal porcentajes y frecuencia; las de intervalo desviación estándar y medidas de tendencia central.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

I.V. RESULTADOS

De los 98 pacientes que ingresaron a la UTI, fueron excluidos 3 por el antecedente de nefropatía crónica. Se incluyeron 95 pacientes para el análisis final. Los servicios de procedencia se presentan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Servicio de procedencia de pacientes admitidos a UCI

Servicio de procedencia	n (%)
Cirugía general	35 (36.8%)
Medicina Interna	18 (18.9%)
Urgencias	19 (20%)
Ginecología	14 (14.7%)

Porcentajes y frecuencia, N número de pacientes, Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

Se encontró un discreto predominio del género femenino (56.6%), la edad promedio fue de 47 años (min-max 15 a 90 años). En 17 pacientes (17.8%) se tenía el antecedente de diabetes mellitus y en 15 (15.79%) de hipertensión arterial. El resto de antecedentes y variables clínicas de relevancia se presentan en la tabla 4. La escala de APACHE II promedio al ingreso fue de 21.5 puntos, encontrándose entre 21 y 30 el 31% de los pacientes y con APACHE II mayor a 30 el 21 %. En 55 pacientes (57.8%) el motivo de ingreso fue sepsis **tabla 2**

Desenlace primario

1. Lesión Renal Aguda

El desenlace primario de LRA lo presentaron 49 pacientes (51.58%) al ingreso a la UTI. Durante el seguimiento 16 (17.02%) pacientes presentaron un nuevo episodio de LRA de los cuales 4 ya habían presentado LRA al ingreso. De esta

manera 61 pacientes (64.21%) presentaron al menos un episodio de LRA ya sea al ingreso o en el seguimiento (en cualquier momento). La gravedad de dicho episodio se presenta en la **tabla 3**.

Tabla 2. Antecedentes clínicos y de laboratorios al ingreso del paciente a la UTI

	N	PROMEDIO	(%)	RANGO	DE
Antecedentes al ingreso					
Sepsis	55		(57.89%)		
Choque Cardiogénico	7		(7.37%)		
Cirugía de urgencia	55		(57.89%)		
Estado hemodinámico al ingreso					
Presión Arterial Media (mmHg)					
TAM < 65mmHg	20		(21.05%)	(66–85)	
Frecuencia Cardíaca		97.6	(24.7%)		
Frecuencia Respiratoria		19.36			(±5.19)
Temperatura		36.2		(35.8–37)	
PVC		14		(10–16)	
Uso de Aminas	50		(52.63%)		
Norepinefrina	50		(52.63%)		
Vasopresina	6		(6.32%)		
Dobutamina	5		(5.26%)		
Ventilación Mecánica					
Ventilación Mecánica Invasiva	72		(75.79%)		
VM no invasiva	7		(8.75%)		
Asisto-Control	67		(83.75%)		
CPAP	4		(5.0%)		
SIMV	2		(2.5%)		
FiO2		57.7%			(±32.9)
Estado Acido-Base					
pH		7.34			
Acidemia	32		(34.04%)	(7.26 -7.4)	
Acidosis Metabólica	70		(74.47%)		
Acidosis Láctica	33		(35.1%)		
Acidosis Hiperclorémica	23		(24.47%)		
Presión de oxígeno	32	85			
Presión de CO2		30		(66 – 114)	
Bicarbonato		16.75		(25–35)	
Lactato		1.6		(13.4-19.3)	
Hiperlactatemia	30		(31.9%)		
Variables de gravedad					
APACHE II		21.5		(13 –29)	
APACHE II entre 21 y 30 pts	28		(31.1%)		
APACHE II mayor de 30 pts	19		(21.11%)		
SOFA		11		(7-13)	

Porcentajes y frecuencia, desviación estándar y medidas de tendencia central, N número de pacientes, DE desviación estándar, Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

Los desenlaces como muerte y recuperación de la función renal según el estadio de la LRA entre otros se presentan en la **tabla 4**. En la **tabla 5** se presenta el análisis univariado de los pacientes con LRA comparado con los que no cursaron con LRA.

Tabla 3: Lesión renal aguda y clasificación según escala RIFLE

LRA y gravedad	N	(%)
Lesión Renal Aguda (en cualquier momento)	65	(68.42%)
(R) Riesgo	9	(14.75%)
(I) Daño	2	(3.28 %)
(F) Falla	50	(81.97%)
(L) Pérdida	0	(0%)
(E) Enfermedad renal terminal	0	(0%)
LRA al ingreso	49	(51.58%)
LRA durante la estancia en UCI	16	(17.02%)

Porcentajes, frecuencia y medidas de tendencia central, LRA: lesión renal aguda; Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

Tabla 4. Desenlaces clínicos por estadios de RIFLE.

	Sin LRA (34)	Riesgo (9)	Daño (2)	Falla (50)
Muerte (25)	1 (2.94%)	2 (22.2%)	2 (100%)	20 (40%)
Recuperación de la función renal		6 (66.6%)	0 (0%)	24 (48%)
Días de estancia UCI	4 (3 – 7)	7 (3 – 22.5)	10 (4 – 16)	7 (4 – 15)
Alta en terapia sustitutiva		0 (0%)	0 (0%)	8 (16%)

Porcentajes, frecuencia y medidas de tendencia central, Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

En el análisis multivariado se observó que únicamente la edad (OR 1.03 IC95% 1.008 a 1.07 p=0.014) y la presencia de acidemia (OR 11.36 IC95% 2.3 a 55.9 p=0.003) fueron significativos (Modelo ajustado a sexo).

El balance hídrico positivo presentó únicamente una tendencia a ser significativo para lesión renal (OR 6.33 IC95% 0.71 a 55.8 p= 0.97). Al explorar las variables,

se encontró que existía un fenómeno confusor con la edad, por lo que se dividió el grupo en mayores y menores de 45 años.

En pacientes mayores de 45 años con balance hídrico positivo superior a 6 litros se mostró significancia estadística (OR 13.9, IC 95% 1.35 a 142.7 p=0.027, modelo ajustado a edad y sexo).

Tabla 5. Análisis univariado de los pacientes con LRA vs pacientes sin LRA

Variables	Con LRA (61)	Sin LRA (34)	P	OR IC95%	Valor de p
Edad	57 (33 – 68)	40.5 (25 – 51)	<0.001	1.03 (1.01-1.06)	0.002**
Índice de Kirby	179 (117-241)	227 (170-276)	0.032	0.99 (0.98-0.99)	0.037*
Acidosis	30 (49.18%)	2 (3.06%)	<0.001	15 (3.29 – 68.2)	<0.001*
Acidosis	52 (82.25%)	18 (54.5%)	<0.001	4.8 (1.79-12.89)	0.002*
Anion Gap	11 (8.7 – 15.6)	10 (8.6-12.5)	0.09	1.09 (0.99 – 1.2)	0.069*
Acidosis Láctica	28 (45.9%)	5 (15.15%)	0.003	4.7 (1.61 – 13.9)	0.005*
HCO3	15.5(12.3-18.5)	19 (17 – 21)	<0.001	0.82 (0.73-0.92)	0.001**
Lactato	2.4 (1.1 – 5.3)	1.2 (0.9 – 2.5)	0.013	1.33 (1.04-1.67)	0.013**
Hiperlactatemia	25 (40.98%)	5 (15.15%)	0.011	3.88 (1.32 – 11.4)	0.014*
Aminas	40 (65.57%)	10 (29.41%)	0.001	4.57 (1.84 -11.32)	0.001*
Albúmina	1.73(1.35-2.16)	2.2 (1.62 – 3.05)	<0.001	0.44 (0.25 – 0.78)	0.005**
Albúmina <2	38 (63.3%)	12 (35.29%)	0.009	3.16 (1.31 – 7.61)	0.01*
APACHE	24.5 (18 – 31)	13 (9 – 20)	<0.001	1.15 (1.08 -1.24)	0.001**
SOFA	11 (10 – 14)	6 (4 – 9)	<0.001	1.38 (1.18 – 1.61)	<0.001*
Balance global	0.92 (-4.8 a 8.84)	-0.86 (3.2- 1.07)	0.09	1.003 (0.9 – 1.001)	0.144**
Balance positivo	33 (55%)	13 (38.24%)	0.137	1.97 (0.83 – 4.65)	0.120*
Balance Negativo	27 (56.2%)	21 (43.7%)	REF	REF	REF
Balance 0-3 L	8 (50%)	8 (50%)		0.77 (0.25 a 2.41)	0.664*
Balance 3.1 – 6 L	7 (63.6%)	4 (36.3%)		1.36 (0.35 a 5.27)	0.655*
Balance > 6L	18 (94.7%)	1 (5.26%)		13.9 (1.72 a 113.5)	0.013*

*Fisher, ** T de student, Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

2. Recuperación de la función renal

De los 61 pacientes que presentaron LRA, 23 (37.7%) tuvieron recuperación completa de la función renal, mientras que 7 (11.4%) presentaron recuperación parcial. Se realizó análisis univariado para tratar de identificar los factores que influyeron en la no recuperación de la función renal. **Tabla 6.** No obstante en el análisis multivariado, únicamente el género masculino (OR 3.2 IC95% 1.02 a

10.04, $p=0.046$) y el balance hídrico positivo (OR 3.14 IC 95% 1.02 a 9.66, $p=0.046$) se asociaron de manera significativa a la no recuperación de la función renal.

3. Muerte

Durante el seguimiento en la unidad de terapia intensiva fallecieron 25 pacientes (26.32%), egresaron a hospitalización 67 (70.5%) y en 3 casos (3.16%) se dieron de alta por traslado hospitalario.

Se realizó análisis univariado para identificar factores asociados a muerte en donde destacan sepsis (OR 4 IC 95% 1.34 a 11.8, $p=0.012$), acidosis (OR 5.8 IC 95% 2.1 a 15.8, $p < 0.001$), uso de aminas (OR 7.42 IC 95% 2.3 a 23.9, $p 0.001$), LRA en cualquier momento (al ingreso o durante su estancia) (OR 21.4 IC95% 2.7 a 167, $p=0.003$), LRA durante su estancia en UTI (OR 7 IC 95% 2.19 a 22.2, $p=0.001$), hiperlactatemia (OR 15.4 IC95% 5.0 a 47.9, $p < 0.001$) y un balance hídrico positivo (OR 22.9 IC95% 4.9 a 106.1, $p < 0.001$)).

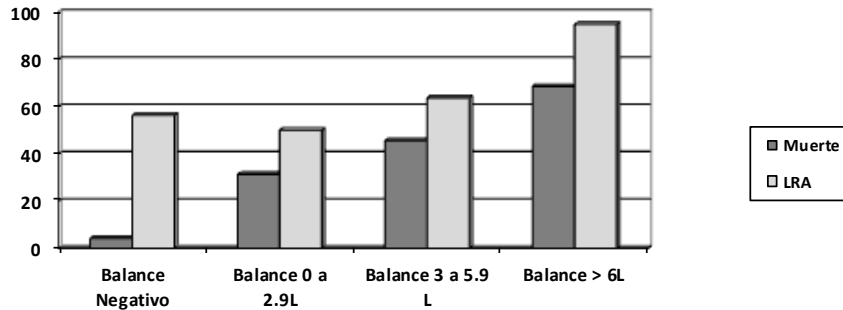
En el análisis multivariado persistió la LRA en cualquier momento (OR 19.5 IC 95% 2.09 a 182.8, $p=0.009$) y balance hídrico positivo (OR 36.4 IC 95% 6.33 a 210.1, $p < 0.001$). **Tabla 7**

Tabla 6. Análisis univariado de factores asociados a la no recuperaron función renal

Variables	Sin Rec (31)	Con Rec (30)	p	OR IC 95%	p
Sexo Masculino	19 (61.2%)	11 (36.6%)	0.054	2.73 (0.97 a 7.71)	0.057****
Edad	63 (38 a 68)	46 (28 a 66)	0.126	1.02 (0.99 a 1.05)	0.093**
pH	7.22 (0.18)	7.307 (0.11)	0.053	0.027 (0.0006 a 1.11)	0.057*
Acidosis	19 (61.5%)	11 (36.6%)	0.054	2.73 (0.97 a 7.71)	0.057*
Aminas	24 (77.4%)	16 (53.3%)	0.048	3 (0.99 a 9.06)	0.052*
APACHE II	26.4 (9.17)	22.2 (9.07)	0.07	1.05 (0.99 a 1.11)	0.088**
Hiperlactatemia	15 (48.5%)	7 (24.1%)	0.051	2.94 (0.97 a 8.89)	0.055*
Balance positivo	21 (67.7%)	12 (41.3%)	0.04	2.97 (1.03 a 8.54)	0.043*

*Fisher, ** T de student , ***Chi cuadrada, Rec recuperación de la función renal, $p < 0.05$ significancia estadística, Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

Tabla 7. Asociación de balance hídrico positivo con LRA y mortalidad



Porcentajes, frecuencia y medidas de tendencia central, LRA: lesión renal aguda; Hospital Gea González D.F, México, junio del 2013 a junio del 2014.

V. DISCUSIÓN

La incidencia de lesión renal aguda en terapia intensiva descrita en estudios realizados por Uchino y cols. va desde 1.5% hasta el 24%.^{25,27,28} De igual forma que en los casos estudiados, en la mayoría de las series publicadas se hizo el diagnóstico de LRA en fase de falla.^{25,28} En la actualidad, la inclusión del gasto urinario en las definiciones tanto de AKIN como de RIFLE es motivo de debate, debido a que el gasto urinario depende de diversas variables.^{7,25,27} No obstante a diferencia de otros estudios, en nuestra población se midieron parámetros bioquímicos tales como creatinina y BUN además de vigilancia estrecha de la diuresis por turno (como parámetro de referencia confiable del estado hemodinámico del paciente). Aplicamos la clasificación de RIFLE y de AKIN diariamente, con lo que se logró detectar con mayor sensibilidad para los casos de lesión renal aguda desde etapas tempranas con una incidencia de 68.42%.

Cabe mencionar que nuestro hospital se considera una unidad de referencia quirúrgica a nivel nacional, por lo que a diferencia del estudio de Uchino y colaboradores mencionado con anterioridad, en donde la presencia de lesión renal aguda complicó 22,239 ingresos a UCI, de los cuales la mayoría tuvo patologías no quirúrgicas (59%); ^{1,25} en nuestro estudio la mayor parte de los pacientes tuvo patologías quirúrgicas (59%), tabla 1.

En un meta análisis realizado por Ricci y Ronco en el 2008 en donde se incluyeron 13 estudios con más de 71,000 pacientes, se encontró una mortalidad de 31.2% en pacientes que desarrollaron lesión renal aguda vs 6.9% en pacientes que no desarrollaron esta complicación; en dicho estudio también se encontró que la mortalidad aumentó de forma proporcional a la severidad de la lesión renal según la clasificación de RIFLE, de manera tal que las probabilidades de muerte en pacientes críticos estadio R contra I fue de 2.2 veces y de estadio F 4.9 veces.²⁵ En nuestro estudio encontramos un comportamiento similar a lo reportado cuando se analizó la correlación de mortalidad con el grado de severidad de daño renal, donde solo un paciente murió del grupo que no presentó LRA en contraste con 24 pacientes que fallecieron con algún grado de lesión renal aguda, de estos la mayoría estaba en falla (20 pacientes). Por otra parte, los pacientes que se encontraron en el estadio R tuvieron una recuperación completa de la función renal en 66% de los casos, comparado con el 48% de los pacientes en falla (F) que tuvieron recuperación. Encontramos además, que los días promedio de estancia en terapia intensiva fueron de 4 días en pacientes que no presentaron lesión renal contra 7 días cuando presentaron lesión renal en

cualquier estadio (tabla 3 y 4). Crowley en su estudio en el 2009 menciona un estudio realizado por Barrantes y cols. los cuales reportaron datos de 471 pacientes admitidos a UCI en un periodo de un año, encontraron que pacientes con incrementos de creatinina de 0.3mg/dL o más, o un 50% de su basal dentro de 48 horas aumentaron su estancia intrahospitalaria de 7 a 14 días con razones de momios de 3.0 y $p < 0.01$ [6].

En el meta análisis realizado por Ricci Z y Ronco (2008)^{25,29} en donde se incluyeron 8 estudios, se observó una relación entre el grado de aumento de creatinina y la mortalidad, ya que elevaciones de los niveles de creatinina de 10% a 24% de la basal resultaron en un riesgo de 1.8 veces de mortalidad a corto plazo (30 días o menos), aumentos de 25-49% de creatinina tuvieron riesgo de 3.0 veces y más de 50% riesgo de 6.9 veces más de morir; concluyeron que la lesión renal aguda es un factor de riesgo independiente para incrementar la morbilidad y la mortalidad en el paciente críticamente enfermo.^{25,29} Nuestros resultados son parecidos a estudios previos, ya que en la mayoría de los casos se encontró que la presencia de LRA en cualquier momento es factor de riesgo independiente para incremento en la mortalidad tanto en el análisis univariado como en el multivariado. Se encontró además que los pacientes con función renal normal al ingreso y que presentaron lesión renal aguda durante su estancia, la mortalidad aumenta importantemente tal como se reporta en la literatura.

Crowley y colaboradores demostraron que los siguientes factores tienen una asociación significativa entre lesión renal aguda y mortalidad: edad avanzada, SAPS II elevado, ventilación mecánica, uso de vasopresores e inotrópicos,

patologías hematológicas, choque cardiogénico y síndrome hepatorenal.²⁵ En el estudio BEST Kidney, Uchino^{1,25} también describió que los factores de riesgo para mortalidad fueron uso de vasopresores (odds ratio [OR], 1.95; 95% CI, 1.50-2.55; P<.001), ventilación mecánica invasiva (OR, 2.11; 95% CI, 1.58-2.82; P<.001), choque séptico (OR, 1.36; 95% CI, 1.03-1.79; P=.03), choque cardiogénico (OR, 1.41; 95% CI, 1.05-1.90; P=.02), y síndrome hepatorenal (OR, 1.87; 95% CI, 1.07-3.28; P=.03).^{1,25} Nuestros resultados son similares a estos datos (tabla 5 y 6) ya que en el análisis univariado encontramos factores asociados a no recuperación de la función renal y a incremento de la mortalidad, tales como edad mayor de 63 años (p=0.002, OR 1.036 1.01-1.06), acidosis (p=0.001 OR 4 1.34-11.8), uso de aminas (p=0.001 OR 7.42 2.3 23.9) y balance positivo. En el análisis multivariado siguieron siendo significativos el balance hídrico positivo (p=0.009 OR 36.4 6.33-210.1) y lesión renal aguda en cualquier momento de su estancia (p=0.009 OR 19.5 2.09-182.8); la clasificación de APACHE II no alcanzó significancia estadística.

Didier Payen y cols realizaron un estudio observacional multicéntrico en el que se incluyeron 198 unidades de cuidados intensivos de 24 países europeos en este encontraron que balances positivos fueron un factor importante asociado a incremento de la mortalidad a 60 días^{30,31}. Jan Benes y cols mencionan que la terapia guiada por metas basada en parámetros dinámicos disminuye las complicaciones abdominales (OR 0.56, IC 0.37-0.87; p=0.008), cardiovasculares (OR 0.55, IC 0.36 a 0.82, p=0.004), renales (OR 0.58, IC 0.37-0.75, p=0.0004), así como la estancia intrahospitalaria (0.75 días, IC 1.37 a 0.12 p=0.02) [36,37]. Lee y

cols investigaron la asociación entre balances hídricos positivos y sobrevida a 90 días en una cohorte de 16,000 pacientes posterior al egreso de UCI, se comparó la media de balance menor de 1.5 L vs. la media de balance positivo mayor 7.6 L, (95% intervalo de confianza 1.13-1.61); concluyeron que el balance hídrico positivo durante la estancia en UCI se asoció con incremento significativo de riesgo de muerte a 90 días post UCI y en la población de pacientes con falla cardiaca congestiva y disfunción renal crónica la mortalidad aumento hasta 55% (95% IC 1.24-1.95).^{30,31} Mary Labid y cols observaron que en pacientes sometidos a cirugía mayor con ganancia de 6 a 7 litros la mortalidad aumenta de forma importante (1.6 veces el riesgo de muerte), presentándose además empeoramiento de la función cardiovascular y de la cicatrización de heridas. Describen además mayor número de días libres de ventilador con terapia hídrica conservadora.^{31,31} De Oliveira y cols. demostraron que los balances positivos tardíos se asocian a lesión renal aguda y aumento de la mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico;³² describieron que los pacientes con balance hídrico positivo mayor a 3 litros en 24 horas es un factor de riesgo independiente para muerte, no obstante, cuando se ajustó para edad, niveles séricos de creatinina mayor a 1.2 mg/dl y clasificación de SOFA, el balance hídrico estadísticamente significativo fue aquel superior a 7.5 litros,³² sin encontrar asociación entre balances positivos y riesgo de lesión renal.³²

De esta manera, los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con lo publicado, encontrando tres asociaciones: 1. Balances hídricos positivos asociados a mayor posibilidad de presentar lesión renal aguda, 2. Balances

hídricos positivos asociados a aumento de la mortalidad y 3. Balances hídricos positivos asociados a no recuperación de la función renal (tabla 6).

En cuanto a la asociación de lesión renal aguda y balances hídricos positivos, inicialmente no hubo significancia estadística, sin embargo cuando se ajustaron los balances positivos en tres categorías, de 0-3 litros, de 3.1-6 litros y de más de 6 litros, el balance mayor de 6 litros fue estadísticamente significativo (P 0.013 y OR 13.9 1.72-113.5) (tabla 5).

Por último, se observó que balances hídricos positivos incrementaron la mortalidad importantemente (OR 22.9 IC 95% 4.9-106.1, P= <0.001), encontrándose que a mayor cantidad de balance positivo mayor el riesgo de muerte, (tabla 7).

VI. CONCLUSIONES

Por los motivos antes expuestos concluimos debido a los resultados de nuestro estudio que en los pacientes en estado crítico se debe implementar una reposición de volumen conservadora y guiada por metas en la medida de lo posible.

Por otra parte se deben realizar estudios con mayor número de pacientes y con un seguimiento más prolongado que describan la repercusión a largo plazo de balances hídricos positivos.

La frecuencia de lesión renal aguda en terapia intensiva es alta y el presentarse en nuestros pacientes aumenta de forma importante la mortalidad, convirtiéndose

junto con balance hídricos positivos en factores independientes de aumento de la mortalidad.

En nuestro estudio se tuvieron como factores asociados a lesión renal: edad mayor de 63 años, acidosis, uso de aminas y balance positivo, un seguimiento más prolongado seguramente incluirá el puntaje de APACHE que en nuestro estudio no alcanzo significancia estadística.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Uchino S, Kellum J, Bellomo R y cols; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005 Aug 17; 294(7):813-8.
2. Cruz J, Cruz C, Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23(2):89-93.
3. Díaz de León P, Briones G. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR) *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2013;27 (4):237-244.
4. Lameire NH. The pathophysiology of acute renal failure. *Crit Care Clin*. 2005;21:197-210.
5. Ronco C, Rosner M; Acute kidney injury and residual renal function. 2012; *Critical Care* 2012, 16:144
6. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:531-537.
7. Tsagalis G; Update of acute kidney injury: intensive care nephrology; *HIPPOKRATIA* 2011, 15 (Suppl 1): 53-68
8. Schrier RW, Wang W; Acute Renal Failure and Sepsis; *N Engl J Med* 2004; 351: 159-69.
9. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* 2012; 2: 19 – 36
10. Bentley ML. Acute kidney insufficiency in the critically ill. *J Pharm Pract*. 2011 Feb; 24 (1): 61-9.
11. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV y cols. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11 (2): R31.
12. Jacobs R, Honore PM, Joannes B, Boer W, De Regt J, De Waele E, et al. Septic acute kidney injury: the culprit is inflammatory apoptosis rather ischemic necrosis. *Blood Purif*.2011; 32:262-265.
13. Díaz de León P, Briones G. Sepsis severa como causa de la falla renal aguda. *Nefrología Española* 2006; 26(4):439-444.
14. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure: Definition, outcome, measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second

International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8: R204-R212.

15. Akcay A, Nguyen Q y cols. Mediators of Inflammation in Acute Kidney Injury; Hindawi Publishing Corporation, Volume 2009, Article ID 137072, 12 pages.

16. Hoste EA, Clermont G, Kersten A et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73.

17. Carrillo R, Castro F. Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2009;4:241-244.

18. Ricci Z, Ronco C, D'amico G et al. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: An international survey. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:690-696.

19. The International Consensus Conference in Intensive Care Medicine considering the "Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient" *Am J Respir Crit Care Med*, 2010, 181:1128-1155.

20. Won K, Bonventre H, Bonventre JV. Biologic markers for the early detection of acute kidney injury. *Curr Op Crit Care* 2004;10:476-782.

21. Hoste E, Kellum J. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:531-537.

22. Chávez P. Sánchez V. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de terapia intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2010;1:18-24.

23. Manzo PE, Juárez DGN, Aristondo MG, Díaz de León PM. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda en pacientes con rabiomiólisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados. *Cir y Cir.* 1989;56:119-126.

24. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P y cols. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med.* 2009 Oct; 35(10):1692-702.

25. Crowley S., A. Peixoto, "Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit" *Clin Chest Med* 30 29-43, 2009.

26. Bouman C, Forni L. Initiation of renal replacement therapy: is timing everything?. *Curr Opin Crit Care* 2010, 13:656-661.
- 27.- Coca S, Peixoto A, Garg A, y cols. The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.*;50(5):712-720; 2007
- 28.- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining acute renal failure: Physiological principles. *Intensive Care Med* 2004; 30: 33-37.
- 29.- Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008; 73 (5): 538–546.
- 30.- Payen D, de Pont AC, Sakr Y, y cols. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008; 12 (3): R74.
- 31.-Benes J, Gigli M, The effects of goal-directed fluid therapy based on dynamic parameters on post-surgical outcome: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Critical Care*, 18:584; 2014.
- 32.- De Oliveira, et al, Positive fluid balance as a prognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock, *J Crit Care*, 2014.

VIII. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (ANEXO 1)

Numero de paciente:

Sexo	Fecha de ingreso	<u>Datos de ingreso</u>	
		Edad	DX
Motivo de ingreso a UCI:			
Servicio de procedencia:			
Cirugía de urgencia:			
Peso:	Talla:	TAM:	FC: FR: TEM : PVC:
Índice de masa corporal:			
Comorbilidades:			
Tipo de choque:			
Clasificación de APACHE:			
Clasificación de SOFA:			

Datos de vigilancia diaria

Lesión renal aguda:
Recuperación de la función renal:
Ventilación invasiva:
Diuresis por kilo por hora:
Clasificación de RIFLE:
ph:
Bicarbonato:
Hiperlactatemia:
Uso de aminos:
Creatinina:
Nitrógeno ureico en sangre (BUN):

Desenlace:

Estancia en terapia intensiva: