



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores
del Estado.**

Hospital Regional 1º Octubre

TITULO:

**“Efecto del tiempo de inicio de la terapia de remplazo renal en la
recuperación de la función renal de los pacientes con lesión renal
aguda y sepsis”**

No. de registro: 0982015

Presenta la tesis para obtener el diploma de especialidad Medicina Crítica.

Nombre:

Ana María Luna Lobio

Asesor:

Dra. Nancy Trujillo Ramírez

Asesor metodológico:

Dr. José Vicente Rosas Barrientos

México, D.F. Febrero 2016



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.

Aprobación de tesis.

Dr. José Ricardo Juárez Ocaña
Coordinador de Enseñanza e Investigación
Hospital Regional 1º. Octubre.

M en C. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional 1º. Octubre.

Dra. Raquel Méndez Reyes
Profesor titular del Curso de Medicina Crítica
Hospital Regional 1º. Octubre

Dra. Nancy Trujillo Ramírez
Asesor de Tesis.

AGRADECIMIENTOS.

“Vive como si fueses a morir mañana. Aprende como si fueses a vivir siempre.”

Mahatma Ghadhi.

A mis padres por su amor incondicional, ayudarme a afrontar mis fracasos y disfrutar a mi lado los momentos de alegría.

A mi esposo David, por permitirme perseguir mis sueños; quien me brindó su amor, respeto y apoyo a cada momento y me ha alentado a seguir adelante cuando sentí desfallecer.

A mis compañeros Noreen, Manuel, Miguel, Carolina, Hugo, Gustavo, Israel y Mayra con los que he compartido estos dos últimos años. Agradezco especialmente a mi amiga Dulce quien me ha acompañado en 2 grandes aventuras de mi vida y de las cuales hemos salido victoriosas.

Al Dr. Ricardo Guzmán quien ha confiado en mí, incluso en los momentos mas difíciles.

A mis profesores Dra. Raquel Méndez, Dra. María del Carmen Marín, Dr. Hernández, Dr. Ascisclo Villagómez, Dr. Rodrigo Álvarez, Dra. Meléndez, Dr. Rojas, Dr. Luna, Dra. Amezcua, Dr. Mendoza y Dra. Ortega, quienes compartieron su conocimiento y ayudaron a mi formación médica.

A la Dra. Nancy Trujillo Ramírez y al Dr. Vicente Rosas quienes me ayudaron en la realización de este trabajo.

Y a todas aquellas personas que compartieron durante estos 2 años su tiempo, conocimientos, trabajo y entereza conmigo, para lograr alcanzar mis metas.

ÍNDICE

Agradecimientos	Página 3
Abreviaturas	Página 5
Resumen	Página 6
Introducción	Página 7
Antecedentes	Página 8
Justificación	Página 15
Hipótesis	Página 16
Objetivo General	Página 17
Objetivos particulares	Página 17
Metodología de la Investigación	Página 18
Resultados	Página 20
Discusión	Página 25
Conclusiones	Página 26
Bibliografía	Página 27
Anexos	Página 29

ABREVIATURAS.

LRA	Lesión renal aguda
TFG	Tasa de filtración glomerular
OR	Odds ratio
UCI	Unidad de cuidados intensivos
TRR	Terapia de remplazo renal
BUN	Nitrógeno ureico sanguíneo
SDMO	Síndrome de disfunción multiorgánica
HDI	Hemodiálisis intermitente
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ATP	Adenina trifosfato
CRRT	Terapia de remplazo renal continua
CVVH	Hemofiltración veno-venosa continua
CVVHDF	Hemodiafiltración veno-venosa continua

RESUMEN

La lesión renal aguda (LRA) se define como una disminución súbita y sostenida en la tasa de filtración glomerular (TFG), generalmente asociada con uremia y una caída en la producción de orina. Es una complicación común de las enfermedades agudas, afectando del 2 al 7% de pacientes hospitalizados y entre el 11% al 35% de pacientes críticamente enfermos y se asocia con tasas de mortalidad hospitalaria de 50 a 80%. El estudio FRAMI, realizado en 43 UCI españolas, mostró que la aparición de IRA en paciente críticos se asocia en forma independiente a mayor mortalidad, con un OR de 2,51. La sepsis y su forma más severa, el shock séptico, son las principales causas de IRA en las unidades de cuidados intensivos (UCI), correspondiéndoles hasta el 50% de los casos. (16).

En muchos casos de LRA, la corrección de los problemas subyacentes puede permitir la recuperación, pero en una fracción significativa de pacientes, en particular los pacientes en las unidades de cuidados intensivos (UCI) que con frecuencia tienen problemas clínicos adicionales, la recuperación es más incierta y existe un requisito de apoyo continuo con TRR. Este estudio tiene como objetivo reportar los efectos de la terapia de remplazo renal temprana sobre la mortalidad y la recuperación de la función renal en pacientes con lesión renal aguda inducida por sepsis en la Terapia intensiva del Hospital Regional 1º de Octubre.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de 2 cohortes históricas, observacional, longitudinal y analítico, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 18 años que cursaban con sepsis y lesión renal aguda a los cuales se les brindó terapia de remplazo renal, éstos se dividieron en dos grupos: un primer grupo conformado por sujetos que iniciaron la terapia de remplazo renal con BUN menor o igual de 76 mg/dl (temprana) y un segundo grupo que iniciaron TRR con BUN mayor de 76 mg/dl (tardía).

Resultados: se incluyeron 40 pacientes entre 37 y 71 años de edad con media de 54 años, 19 fueron de sexo masculino y 21 de sexo femenino. El nitrógeno ureico sanguíneo de ingreso para el grupo de inicio temprano de TRR fue de 46 ± 16 mg/dl vs 93 ± 18 mg/dl para el grupo de inicio tardío, creatinina sérica inicial de 3 ± 1.3 mg/dl vs 5 ± 3 mg/dl, depuración de creatinina de ingreso de 31 ± 22 ml/min vs 19 ± 14 ml/min, respectivamente. No hubo diferencia significativa en los días de estancia intrahospitalaria (11 ± 7 vs 10 ± 5 días) ni en la sobrevivencia de los sujetos (70% vs 84%); entre los dos grupos de estudio.

Conclusiones: existe una clara tendencia a mayor recuperación de la función renal en los pacientes IRA y sepsis sometidos a TRR temprana con BUN menor de 76 mg/dl, sin embargo no encontramos diferencia significativa al realizar el análisis estadístico, posiblemente asociado al número de pacientes, por lo que se sugiere aumentar el tamaño de muestra para proyectos futuros.

INTRODUCCIÓN

Los diversos estudios realizados muestran incidencias elevadas de lesión renal aguda (LRA) en los pacientes hospitalizados, siendo especialmente alta en el paciente crítico. Además, la mortalidad del paciente crítico con LRA, al presentarse asociada al síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), es mucho mayor (35-53%) respecto a los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) sin LRA. Entre los pacientes supervivientes la mayoría presentarán curación de la lesión con buena calidad de vida al egreso, mientras que el 5-20% precisarán HDI. Incluso la necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR) en el paciente crítico ya ha demostrado ser *per se* un factor independiente de mortalidad.

Los efectos a largo plazo de la lesión renal aguda son poco claras y polémico debido a las diversas causas de la enfermedad y la escasez de estudios de seguimiento a largo plazo. Sin embargo, la opinión de que la recuperación renal se ha completado es simplista y la disfunción renal progresiva después de la insuficiencia renal aguda severa es comúnmente observada y es irreversible en el 5% de los pacientes, pero en las personas mayores, esta proporción es tan alta como 16 %. Durante las dos últimas décadas se ha producido una evolución en el campo de la hemodiálisis y en consecuencia nuestro enfoque para el tratamiento de la lesión renal aguda (LRA). El uso de nuevos dispositivos y técnicas ha permitido alcanzar la terapia de reemplazo renal mejor tolerado y más eficaz, disminuyendo la morbimortalidad en estos pacientes.

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 1º de Octubre, durante el año 2013 se atendieron 340 pacientes de patologías diversas; de los cuales se desconoce la incidencia de lesión renal aguda de estos y el impacto en morbimortalidad, días de estancia, secuelas y costos económicos que se hayan provocado secundarios a esta patologías, así como los resultados del tratamiento de terapia de reemplazo renal administrados a estos; por lo que en este trabajo tiene como objetivo primario reportar los efectos de la terapia de reemplazo renal temprana en la sobrevida de los pacientes con lesión renal aguda y sepsis en nuestra población de estudio.

ANTECEDENTES

Definición de lesión renal aguda

La lesión renal aguda, antes conocida como “insuficiencia renal aguda”, ha sido tradicionalmente descrita como la disminución abrupta de la función renal, estimada por el incremento en las concentraciones séricas de creatinina. (1)

Clasificación de lesión renal aguda

Hasta hace poco no existía claridad en una definición de consenso para la IRA. Recientemente el grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) propuso una clasificación diagnóstica de consenso que ha sido favorablemente recibida por los clínicos y ha permitido estandarizar los trabajos de investigación en el tema,(2) y dicha clasificación recibe el acrónimo de RIFLE (del inglés Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney failure) (Tabla 1). Los pacientes se clasifican de acuerdo a la pérdida de filtración glomerular respecto al basal de cada paciente y/o de flujo urinario normal en cinco categorías (eligiendo el criterio que arroje la peor clasificación): riesgo (R), lesión o injuria (I), falla (F), pérdida (L) o insuficiencia renal terminal (E). (3)

La clasificación RIFLE ha sido validada en varios estudios. En un estudio realizado en 20.126 pacientes ingresados a un hospital universitario, el 10% de éstos alcanzó el máximo R en la clasificación RIFLE, el 5%, I, y el 3,5%, F. La mortalidad de los pacientes aumentó en forma lineal con el aumento en la severidad por RIFLE, permitiendo predecir en forma independiente su mortalidad (4)

Otro estudio realizado en 41.972 pacientes ingresados en UCI mostró un 35,8% de incidencia de LRA. La mortalidad del grupo sin LRA fue del 8,4%, mientras que en aquellos con IRA clase R, I y F fue del 20,9, del 45,6 y del 56,8%, respectivamente. La presencia de LRA de cualquier clase fue un factor de riesgo independiente de mortalidad.(2)

Con la finalidad de mejorar la sensibilidad, los criterios RIFLE fueron modificados por el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN), que definió la LRA como un incremento en la creatinina sérica igual o mayor a 0,3 mg/dl o un aumento porcentual igual o mayor a 1,5 veces desde una basal obtenida en las 48 h previas (tabla 2). (5) El débito urinario como criterio de IRA fue conservado, pero fue excluida la velocidad de filtrado glomerular y las etapas L y E. AKIN, a diferencia de RIFLE, requiere 2 mediciones de creatinina separadas por 48 h para hacer el diagnóstico de LRA.

Algunos autores han comparado RIFLE vs. AKIN en pacientes sometidos a cirugía cardíaca (6) o admitidos en UCI. En general la mortalidad es comparable entre ambos métodos y tiende a aumentar en la medida que se avanza en la gravedad de la IRA, confirmando que la lesión renal aguda se correlaciona con la mortalidad de los pacientes. (7)

Cuadro 1. Clasificación de RIFLE.

Categoría	Criterios de FG*	Criterios de FU**
Riesgo	↑ Creatinina x 1.5 o FG disminuida >25%.	FU < 0.5ml/kg/hora x 6 h
Lesión	↑ Creatinina x 2 o FG disminuido >50%.	FU < 0.5 ml/Kg/h x 12 h
Fallo	↑ Creatinina x 3 o FG disminuido >75% o IRA sobre IRC: creatinina >4mg/dl con incremento agudo >0.5mg/dl.	FU < 0.3ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
Pérdida	IRA persistente: completa pérdida de la función renal > 4 semanas.	
ESKD (IRC)***	Insuficiencia renal estado terminal (>3 meses)	

*FG: Filtrado glomerular; ** FU: Función renal. ***IRC. Insuficiencia renal crónica.

Cuadro 2. Clasificación de AKIN

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
1	Incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl o un incremento de 1.5 a 2.0 del valor basal.	Diuresis < 0.5 ml/Kg/h por 6 hrs.
2	Incremento de la creatinina sérica > 2.0-3.0 del valor basal.	Diuresis < 0.5 ml/Kg/h por 12 hrs.
3	Incremento de la creatinina sérica > 3 veces el basal o creatinina sérica ≥ 4 mg/dl con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dl o la necesidad de terapia de sustitución renal.	Diuresis < 0.3 ml/ kg/h por 24 hrs o anuria por 12 h o la necesidad de terapia de soporte renal.

Fisiopatología de lesión renal aguda

La lesión renal por isquemia reperusión es, quizá, la causa más común de lesión renal aguda, esto como resultado de la deficiencia generalizada o localizada de oxígeno o nutrientes, o la eliminación anormal de productos de la degradación metabólica de las células a nivel tubular. (8)

Como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la

muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal. Otra de las células epiteliales de la nefrona, principalmente implicadas en la fisiopatología de la lesión renal por isquemia, es la de la rama gruesa medular ascendente distal. (9,10)

Una característica distintiva de la lesión renal isquémica es la pérdida del borde en cepillo apical de la célula tubular proximal. La alteración y desprendimiento de las microvellosidades de la superficie apical de la célula tubular proximal conducen a la formación temprana de “ampollas” en la membrana y posterior a la lesión por isquemia. El desprendimiento y la pérdida de las células tubulares exponen áreas denudadas de la membrana basal que resultan en áreas focales de dilatación tubular proximal y en la formación de cilindros tubulares distales capaces de reducir la tasa de filtrado glomerular de esa unidad funcional.

El citoesqueleto de actina tiene un papel integral en el mantenimiento de la estructura y función celular, polaridad, endocitosis, transducción de señales, motilidad, movimiento de los organelos, exocitosis, división celular, migración, función de barrera de los complejos de unión y de adhesión con la matriz celular. La preservación de la integridad del citoesqueleto es sumamente importante para las células tubulares proximales porque la amplificación de la membrana apical a través de las microvellosidades es decisiva para la función celular normal. La pérdida del ATP intracelular interrumpe de manera inmediata a la F-actina apical por despolimerización mediada, en parte, por la cofilina, y la redistribución de la F-actina nuclear. Este problema vuelve inestable a la membrana de superficie y se forman vesículas en la membrana de unión extracelular, que se exfolian hacia el lumen tubular o internalizan para, potencialmente, reciclarse.

Otra de las consecuencias relevantes derivadas de la pérdida del citoesqueleto de actina, es también la de las uniones estrechas y adherentes, lo que incrementa la permeabilidad intersticial y la fuga por reflujo del filtrado glomerular hacia el intersticio. La redistribución de las bombas Na^+/K^+ ATPasa de la porción basolateral a la apical, ocurre en los primeros 10 minutos de la lesión al citoesqueleto de espectrina-actina. Esta redistribución de las bombas tiene como resultado el transporte bidireccional de sodio y agua a través de la porción apical y basolateral de la célula. El incremento en la concentración de sodio en el filtrado glomerular alcanza el túbulo distal, a través de este mecanismo se reduce la tasa de filtración glomerular (retroalimentación glomerular tubular), por estimulación de la mácula densa que media la vasoconstricción arteriolar aferente. (10)

Las células endoteliales y musculares lisas de la microcirculación juegan un papel crítico en la fisiopatología de la lesión renal aguda, a través de las alteraciones regionales en el flujo sanguíneo renal que se producen durante la lesión renal aguda. El flujo sanguíneo que llega a la médula externa se reduce en forma desproporcionada. El endotelio lesionado y las pequeñas arteriolas renales de la vasa recta del riñón isquémico sufren un efecto vasoconstrictor, como respuesta al

incremento de endotelina-1, angiotensina II, tromboxano A2, prostaglandina H2, leucotrienos C4 y D4, adenosina en las concentraciones tisulares, y en la estimulación nerviosa simpática. Esta vasoconstricción se amplifica debido a la producción reducida de óxido nítrico y otra sustancia vasodilatadora por la célula endotelial dañada.

De manera normal, la barrera endotelial separa el lumen del vaso sanguíneo del tejido circundante, y controla el intercambio entre las células y el líquido de estos dos compartimientos. La permeabilidad microvascular incrementada que se observa en la lesión renal aguda es, quizá, condicionada por una combinación de factores, como la disrupción de la monocapa endotelial y del citoesqueleto de actina, el rompimiento de la matriz perivascular, alteraciones en las uniones estrechas entre las células endoteliales y del glucocalix, así como la expresión de moléculas de adhesión que aumentan la migración de leucocitos.(1)

La respuesta inmunológica de la lesión renal aguda afecta a las células del sistema inmunitario innato y adaptativo. Aunque en numerosos estudios se ha demostrado el papel perjudicial condicionado por las diferentes células del sistema inmunitario, en investigaciones recientes se ha descubierto cierto papel protector y terapéutico de algunas células inmunitarias en la lesión renal aguda. Los estudios efectuados en modelos animales de lesión renal aguda han revelado que las células inmunitarias del sistema innato, como los neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células asesinas naturales y células asesinas naturales T, y del sistema adaptativo, como los linfocitos T CD4⁺, favorecen la lesión renal. De hecho, en los humanos la inflamación renal es una característica común de la lesión renal aguda; el análisis detallado en modelos histopatológicos de pacientes humanos con lesión renal aguda demuestra un importante infiltrado con células mononucleares y neutrófilos. En contraste, las células T reguladoras CD4⁺FoxP3⁺ pueden proteger al riñón de la lesión por isquemia y la inducida por toxinas en modelos animales (Figura 1).(11)

Biomarcadores de lesión renal aguda

El biomarcador ideal de lesión renal aguda aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la lesión renal aguda, así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal. De estos destacan: (Cuadro 3)

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

sensibilidad y especificidad.

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

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

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

5. Cistatina C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca no se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse. (1)

Cuadro 3. Biomarcadores relacionados a lesión renal aguda

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

Terapia de remplazo renal (TRR)

Durante muchos años, la hemodiálisis intermitente (HDI) era la única opción de tratamiento para los pacientes con LRA en la UCI. En numerosos países, sigue siendo la modalidad mas utilizada. Un problema con esto fue que no se podía utilizar en pacientes con inestabilidad hemodinámica severa. Esto llevó al desarrollo de la terapia de remplazo renal continuo (CRRT), que fue descrito por primera vez por Kramer et al en 1977. La hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) fue propuesta subsecuentemente como alternativa a la HDI en el estado

crítico, porque era mejor tolerada por los pacientes con hipotensión y la regulación continua de líquidos y alimentos evita a regular ciclos de sobrecarga y el agotamiento del volumen. (12)

Indicaciones de terapia de remplazo renal (TRR)

Un paciente con IRA requiere terapia de reemplazo renal (TRR) cuando tiene una caída aguda en la tasa de filtración glomerular y ha desarrollado o está en riesgo de desarrollar clínicamente significativo desequilibrio soluto / toxicidad o sobrecarga de volumen. El momento preciso de RRT es generalmente una cuestión de juicio clínico. Las indicaciones clásicas para la diálisis son: (13)

1. Edema pulmonar resistente diurético
2. Hiperkalemia refractaria al tratamiento médico
3. Acidosis metabólica refractaria al tratamiento médico
4. Complicaciones urémicas (pericarditis, encefalopatía, sangrado)
5. Intoxicaciones dializable (por ejemplo, litio, alcoholes tóxicos, y salicilatos).

Tipos de terapia de remplazo renal

Hemodiálisis intermitente (HDI)

La hemodiálisis se basa principalmente en la difusión, mediante el cual los solutos atraviesan la membrana impulsado por el gradiente de concentración entre la sangre y el dializado. En este proceso, la cantidad total de soluto transportado por unidad de tiempo depende principalmente del peso molecular del soluto, las propiedades de la membrana, el flujo de dializado, y el flujo de sangre al dializador. Debido a la naturaleza difusiva de hemodiálisis y las altas tasas de flujo de dializado, la hemodiálisis es altamente eficaz para la eliminación de moléculas pequeñas, lo que permite la terapia intermitente. En hemodiálisis convencional, la tasa de flujo de dializado es normalmente 500 ml / min.(12)

Terapias continuas de reemplazo renal (CRRT)

CRRT es cualquier terapia de reemplazo renal que está destinado a ser aplicado durante 24 horas por día en la UCI. El término de CRRT describe una variedad de técnicas de purificación de la sangre, que pueden diferir significativamente de acuerdo con el mecanismo de transporte de solutos, el tipo de membrana, la presencia o ausencia de solución de dializado, y el tipo de acceso vascular. CRRT ofrece lento aclaramiento de solutos por unidad de tiempo, en comparación con las terapias intermitentes.

La eliminación de solutos con CRRT se logra bien por convección (hemofiltración), la difusión (hemodiálisis), o una combinación de estos dos métodos

(hemodiafiltración). La hemodiálisis elimina la mayor parte de manera eficiente sustancias de pequeño peso molecular tales como urea, creatinina, y potasio. Durante la hemofiltración, la presión hidrostática hace posible la filtración del plasma a través de una membrana semipermeable. Los solutos son arrastrados a través de la membrana junto con el plasma resultante en el transporte convectivo de solutos en la misma dirección como el agua. Este proceso requiere el uso de líquido de sustitución para prevenir la acidosis iatrogénica y depleción de electrolitos, así como la eliminación de líquido excesivo. Los solutos en el filtrado eliminado están en la misma concentración como aquellos en el plasma, y la concentración de soluto en el plasma restante se diluye con fluido de sustitución. Combinar la eliminación por difusión y convección con hemodiafiltración permite una mejor eliminación de las sustancias, tanto como aquellas de peso molecular grande o pequeño.

La elección de la modalidad depende de varios factores, incluyendo la disponibilidad, el coste, la experiencia del médico, la estabilidad hemodinámica, y el propósito principal del procedimiento (eliminación de líquido vs aclaramiento de solutos). Las modalidades más comúnmente aplicadas son la hemofiltración veno-venosa continua (CVVH), hemodiálisis veno-venosa continua (CVVHD) y hemodiafiltración veno-venosa continua (CVVHDF). (13)

JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda (LRA) se define como una disminución súbita y sostenida en la tasa de filtración glomerular (TFG), generalmente asociada con uremia y una caída en la producción de orina. Es una complicación común de las enfermedades agudas, afectando del 2 al 7% de pacientes hospitalizados y entre el 11% al 35% de pacientes críticamente enfermos y se asocia con tasas de mortalidad hospitalaria de 50 a 80%. (14) El estudio FRAMI, realizado en 43 UCI españolas, mostró que la aparición de IRA en paciente críticos se asocia en forma independiente a mayor mortalidad, con un OR de 2,51 (15)

La sepsis y su forma más severa, el shock séptico, son las principales causas de IRA en las unidades de cuidados intensivos (UCI), correspondiéndoles hasta el 50% de los casos. (16).

En muchos casos de LRA, la corrección de los problemas subyacentes puede permitir la recuperación, pero en una fracción significativa de pacientes, en particular los pacientes en las unidades de cuidados intensivos (UCI) que con frecuencia tienen problemas clínicos adicionales, la recuperación es más incierta y existe un requisito de apoyo continuo con TRR. La mortalidad para los pacientes con IRA que requieren TRR en un contexto de UCI se estima entre el 50% y 70%, una cifra que ha cambiado poco los últimos 30 años, a pesar de los adelantos en la atención médica La falta de reducción de la mortalidad por IRA puede deberse, al menos en parte, al aumento de la edad y la complejidad de los pacientes con IRA actuales y a la falta de estudios suficientes que analicen los factores relacionados con el inicio, progresión de la enfermedad y medidas terapéuticas oportunas que limiten la misma. (17).

Por lo tanto, el manejo de la IRA en la UCI representa un reto importante y permanente para los nefrólogos e intensivistas.(12) Es por ello que en este trabajo se estudiaran las diferentes causas de LRA, así como determinar si los esfuerzos terapéuticos realizados inciden en la mortalidad o en progreso a daño renal crónico de los pacientes al egreso de UCI.

HIPÓTESIS

La terapia de remplazo renal temprana en pacientes con lesión renal aguda y sepsis aumenta la recuperación de la función renal en un 20%.

OBJETIVOS

Objetivo General

Reportar los efectos de la terapia de remplazo renal temprana en la función renal de los pacientes con lesión renal aguda y sepsis en la terapia intensiva del hospital 1º de Octubre.

Objetivos Específicos

1. Reportar los efectos de la terapia de remplazo renal temprana en la función renal de los pacientes con lesión renal aguda y sepsis en la terapia intensiva del hospital 1º de Octubre.
2. Reportar la incidencia de lesión renal agudo en pacientes con sepsis en terapia intensiva del hospital 1º de octubre.
3. Reportar los factores relacionados con el desarrollo de la lesión renal agudo en los pacientes con sepsis en terapia intensivos del hospital 1º de octubre.
4. Reportar el tiempo de remplazo renal agudo requerido para lesión renal aguda en pacientes con sepsis.
5. Reportar la incidencia de pacientes que recuperan la función renal posterior a tratamiento con TRR.

Metodología de la Investigación

Se realizó un estudio de 2 cohortes históricas, observacional, longitudinal y analítico, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 18 años que cursaban con sepsis y lesión renal aguda, ingresados en la unidad de terapia intensiva, a los cuales se les brindó terapia de remplazo renal, éstos se dividieron en dos grupos: un primer grupo conformado por sujetos que iniciaron la terapia de remplazo renal con BUN menor o igual de 76 mg/dl (temprana) y un segundo grupo que iniciaron TRR con BUN mayor de 76 mg/dl (tardía).

Se realizó un análisis comparativo entre ambos grupos para evaluar cómo influye el tiempo de inicio de la TRR en la sobrevida y el riesgo de desarrollo de daño renal crónico de los pacientes con lesión renal aguda y sepsis en la terapia intensiva del hospital 1° de Octubre.

Tamaño de muestra

Se calculo un tamaño de muestra de 26 pacientes para cada grupo, con un índice de confiabilidad del 95% y un error estándar del 0.05%.

Criterios de inclusión:

1. Adultos mayores de 18 años
2. Cumplir criterios para lesión renal aguda, de acuerdo a la clasificación de AKIN a su ingreso o durante su estancia en unidad de cuidados intensivos.
3. Uso de terapia de remplazo renal.

Criterios de Exclusión:

1. Diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica
2. Pacientes monorrenos o con trasplante renal.
3. Pacientes que hayan recibido terapia de remplazo renal antes de su ingreso a unidad de terapia intensiva o por alguna otra causa diferente a Insuficiencia renal aguda.

Criterios de eliminación:

1. No contar con datos suficientes en expediente clínico para valorar todas la variables de este estudio.

Variables

Variable dependiente	Definición operativa	Tipo de variable	Unidad de medición
Sobrevida	Probabilidad de que un suceso considerado (recuperación de la función renal) suceda en un determinado tiempo.	Cualitativa: dicotómica	Si-No
Recuperación de la función renal	Depuración de creatinina en orina de 24 hrs mayor o igual a 60ml/min a su egreso de UCI Disminución de creatinina sérica a valores basales a su egreso de urgencias.	Cualitativa: dicotómica	Si-No
Variable independiente	Definición operativa	Tipo de variable	Unidad de medición
Tipo de terapia de remplazo renal	Temprana: BUN menor o igual de 76mg/dl o AKIN 3 Tardía: BUN mayor de 76 mg/dl AKIN 3	Cuantitativa continua	mg/dl para BUN
Comorbilidades	Enfermedades concomitantes inherentes del paciente	Cualitativa nominal	Presente o ausente
APACHE II	Indicador pronóstico de gravedad y sobrevida	Cuantitativa discreta	Puntos
Estancia en UCI	Tiempo que permanece el paciente hospitalizado en UCI	Cuantitativa discreta	Días

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 40 pacientes entre 37 y 71 años de edad con media de 54 años, 19 fueron de sexo masculino y 21 de sexo femenino, todos ellos cursaron al momento de su ingreso a terapia intensiva con criterios de sepsis o choque séptico y lesión renal aguda, con puntuación promedio en escala de APACHE II de 34 ± 6 puntos, creatinina de ingreso de 3.7 ± 2 , BUN entre 34 y 88 mg/dl con media de 61 g/dl, depuración de creatinina en orina de 24 hrs de 27 ± 20 ml/min, clasificados con AKIN 3 o F en escala de RIFLE 36 de ellos y 4 como AKIN 2 o D en escala de RIFLE, el 87% (35) de los pacientes requirió ventilación mecánica invasiva y 92% (37) apoyo vasopresor durante su estancia en UCI, el 75% (30) de los pacientes incluidos en el estudio sobrevivieron y sólo el 42% (17) recuperó la función renal a su egreso de UCI; con una estancia entre 5 y 17 días y un promedio de 11 días. (Cuadro 1.)

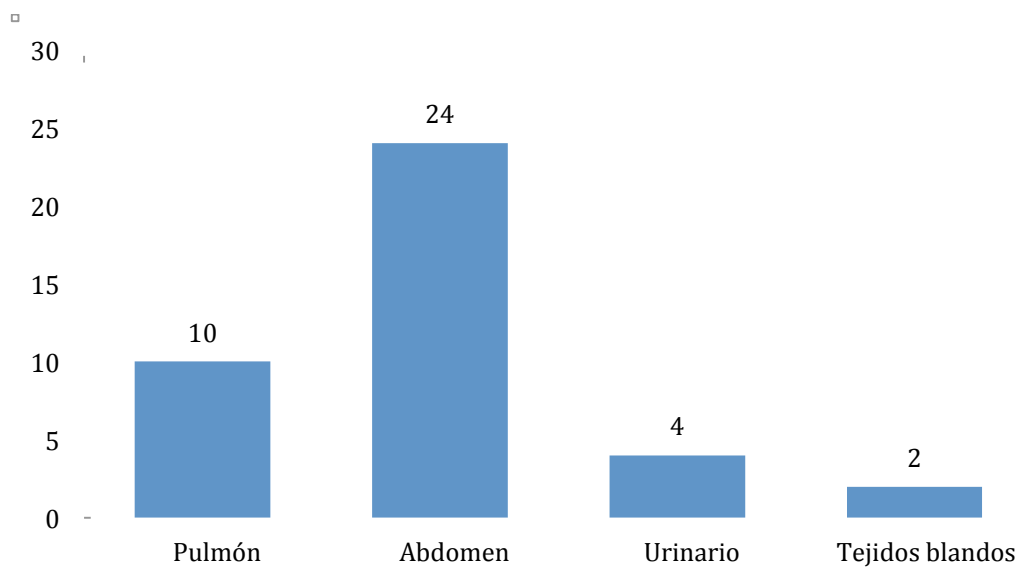
Cuadro 1. Características generales de los pacientes

Variables	n = 40
Edad (años)	54 \pm 17
Genero	
Masculino	19
Femenino	21
APACHE II (puntaje)	34 \pm 6
Creatinina al ingreso (mg/dl)	3.7 \pm 2
BUN inicial (mg/dl)	61 \pm 27
Depuración de Cr al ingreso (ml/min)	27 \pm 20
AKIN	
Grado 2	4
Grado 3	36
RIFLE	
Daño	4
Falla	36
Días de estancia	11 \pm 6
Ventilación mecánica	35 (87%)
Apoyo vasopresor	37 (92%)
Recuperación de la función renal	17 (42%)
Sobrevivida	30 (75%)

APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), BUN (nitrogeno ureico), AKIN (Acute Kidney Injury Network)

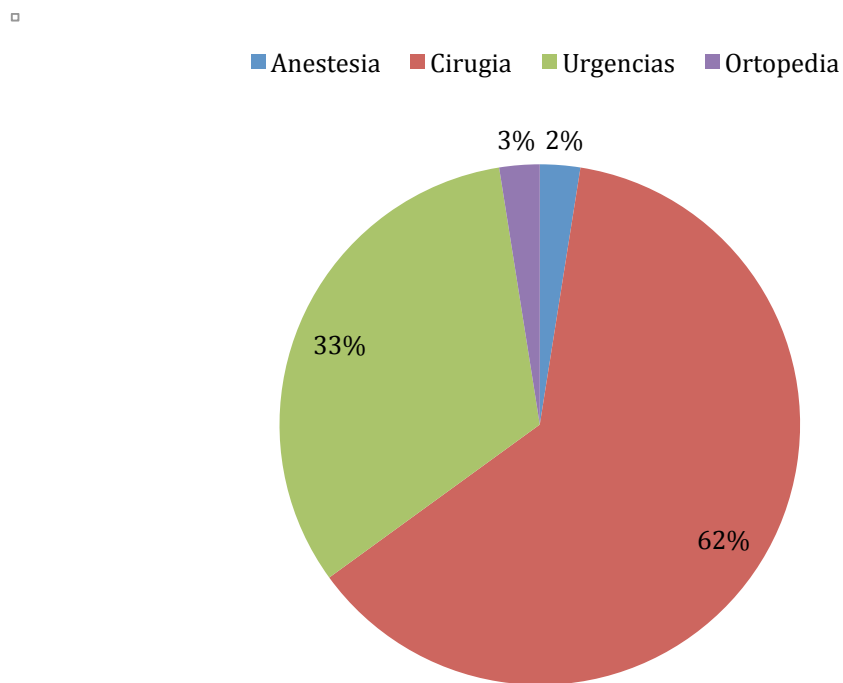
El principal sitio de foco infeccioso documentado que afectó a los sujetos de estudio fue abdomen en el 60% (24), seguido de pulmón con el 25% (10), urinario en un 10% y tejidos blandos con un 5% (2). (Figura 1.)

Figura 1. Sitio de foco infeccioso



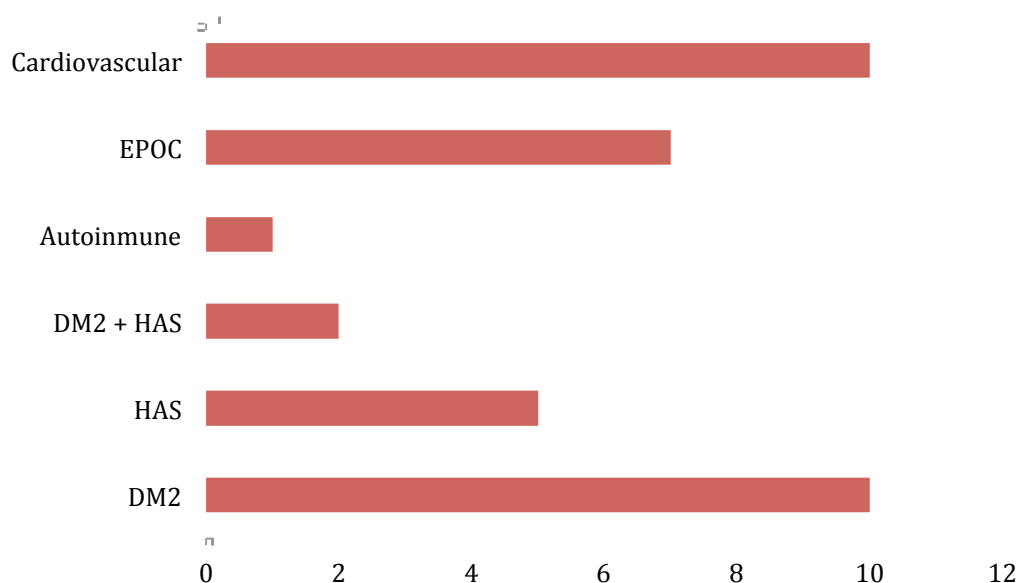
Los sujetos ingresados en UCI con sepsis y lesión renal aguda asociada procedían en el 62% (25) de los casos del servicio de cirugía general, 33% (13) del servicio de urgencias adultos, 3% de ortopedia y 2% del servicio de anestesiología. (Figura 2.)

Figura 2. Servicios de procedencia



Las comorbilidades mayormente asociadas fueron las de origen cardiovascular en un 25%, al igual que diabetes mellitus tipo 2 , también con el 25%, seguidas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con un 17.5%, hipertensión arterial sistémica con el 12.5%, 5% de los sujetos presentó antecedentes de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus, 2.5% enfermedades autoinmunes y el resto (12.5%) otras enfermedades menos frecuentes. (Figura 3).

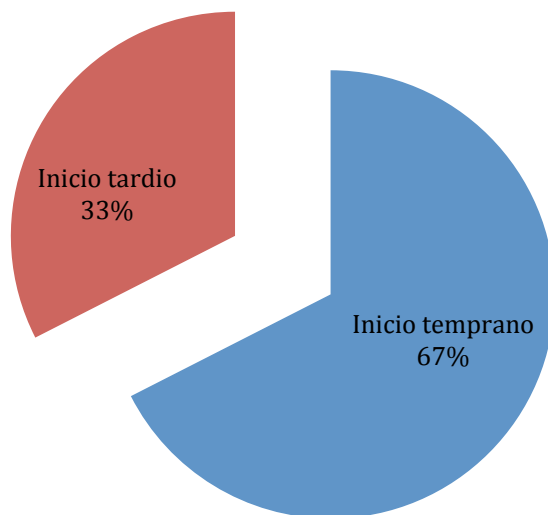
Figura 3. Principales comorbilidades



El 63% (27) de los sujetos estudiados iniciaron terapia de remplazo renal temprana, con nitrógeno ureico sanguíneo menor de 76 mg/dl o en etapa temprana de la lesión renal aguda y el 33% (13) restante en etapa tardía. (Figura 4.)

La edad promedio para ambos grupos fue de 55 años de edad, con mayor puntaje en escala de APACHE II para el grupo de inicio de terapia de remplazo renal temprano con 35 puntos en promedio y 32 puntos para el grupo de inicio tardío, nitrógeno ureico sanguíneo de ingreso para el grupo de inicio temprano de 46 ± 16 mg/dl vs 93 ± 18 mg/dl para el grupo de inicio tardío, creatinina sérica inicial de 3 ± 1.3 mg/dl vs 5 ± 3 mg/dl, depuración de creatinina de ingreso de 31 ± 22 ml/min vs 19 ± 14 ml/min, respectivamente. No hubo diferencia significativa en los días de estancia intrahospitalaria (11 ± 7 vs 10 ± 5 días) ni en la sobrevivencia de los sujetos (70% vs 84%); entre los dos grupos de estudio. (Cuadro 2.)

Figura 4. Porcentaje de pacientes según el tiempo de inicio de la terapia de reemplazo renal.



Cuadro 2. Características de los pacientes según el tiempo de inicio de la terapia de reemplazo renal.

Variables	Inicio temprano n=27	Inicio tardío n= 13
Edad (años)	55±17	55 ±17
APACHE II (puntaje)	35±5	32±7
Albumina al ingreso (mg/dl)	1.7±0.7	1.6±0.5
Flujos urinarios (ml/k/h)	0.6±0.7	0.8±1.4
Cr al ingreso (mg/dl)	3±1.3	5±3
Cr al egreso (mg/dl)	2.7±2	2.9±1.8
BUN inicial (mg/dl)	46±16	93±18
BUN final (mg/dl)	58±38	70±32
Depuración de creatinina al ingreso (ml/min)	31±22	19±14
Depuración de creatinina al egreso (ml/min)	44±34	25±21
Recuperación de la función renal	13 (48%)	4 (30%)
Días estancia	11±7	10±5
Sobrevida	19 (70%)	11 (84%)

Se observó que en el grupo de sujetos que cursaban con lesión renal aguda asociada a sepsis y a quienes se les inicio tratamiento temprano de terapia de remplazo renal con BUN menor de 76 mg/dl, hubo un mayor número de pacientes que recupero la función renal a su egreso de terapia intensiva (48.1%) en comparación con el grupo que inicio terapia de remplazo renal tardío con BUN mayor de 76 mg/dl (30.8%). (Cuadro 3.).

Cuadro 3.

Recuperación de la función renal	TRR temprano	TRR tardío	Total
Sí	13 (76.5%)	4 (23.5%)	17 (42.5%)
No	14 (60.9%)	9 (39.1%)	23 (57.5%)
Total	27 (67.5 %)	13 (12.5%)	40 (100%)

DISCUSIÓN

En este estudio encontramos tendencia en los resultados a un mayor número de sujetos con recuperación de la función renal en el grupo de pacientes que se sometieron a terapia de remplazo renal de forma temprana con niveles séricos de nitrógeno ureico menores de 76 mg/dl independientemente de los niveles de creatinina, en comparación con aquellos que recibieron terapia de remplazo renal con nitrógeno ureico sérico mayor de 76 mg/dl y/o con datos de uremia, aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa, posiblemente asociado al número de pacientes, sin embargo la recuperación de la función renal en el grupo de inicio temprano de TRR fue 18% mayor que en el grupo de inicio tardío, sin diferencia en la mortalidad de los pacientes a su egreso de UCI.

La mayoría de los estudios sobre el momento de inicio de la terapia de reemplazo renal han utilizado los niveles de BUN para indicar la diálisis, aunque se han utilizado múltiples puntos de corte y aún no se ha llegado a un consenso sobre esto, el BUN parece ser un parámetro confiable para valorar la función renal. Gettings *et al.* Demostraron que los pacientes con lesión renal aguda postraumática que fueron sometidos a TRR con BUN <60 mg / dl tenían una mayor supervivencia en comparación con los pacientes que iniciaron diálisis con BUN > 60 mg / dl (39% vs. 20.3 %, $p < 0,05$). Los autores también estratificaron a los pacientes de acuerdo a los niveles de BUN y mostró que la diferencia en la supervivencia se mantuvo en los pacientes con niveles de BUN encima y por debajo de 70 mg / dl (37% vs. 18,4%; $p = 0,035$) (18).

En 2006, el programa para mejorar la atención en la enfermedad renal aguda (Picard), un estudio observacional multicéntrico, analizó el momento de la hemodiálisis intermitente y el inicio de la TRR. Los pacientes en el grupo de hemodiálisis temprana tenía BUN \leq 76 mg / dl y los pacientes en el grupo de hemodiálisis tardía un BUN > 76 mg / dl. Aunque no hubo diferencia estadística entre los dos grupos en la tasa de mortalidad después de 14 días (80% y 75%, respectivamente) y 28 días (65% y 59%), los pacientes del grupo tardío tenían aproximadamente el doble de riesgo de mortalidad que aquellos en el grupo de tratamiento temprano. (19). Bagshaw *et al.*, en un estudio prospectivo observacional utilizando niveles de creatinina sérica menor de 3.5 mg/dl y urea menor de 145 mg/dl para la definición de la diálisis temprana, mostró que la diálisis tardía se asoció con una mayor duración de la terapia de reemplazo renal, estancia hospitalaria más prolongada y mayor riesgo de dependencia de hemodiálisis a su egreso de UCI. (20).

Nuestros datos apoyan los resultados obtenidos en el metaanálisis publicado en 2011, realizado por Karvellas y cols; para evaluar el impacto del momento de inicio de la terapia de remplazo renal, se incluyeron 15 estudios en los cuales se observó que la mortalidad a los 28 días en los 15 ensayos fue de 53,3% (1.431 / 2.684). El inicio temprano de TRR con urea entre 128.5 y 225.2 mg/dl, potasio >6 mEq/l, uresis menor de 20ml/hora o RIFLE estadio R, se asoció con una menor mortalidad en comparación con el inicio tardío (OR agrupado 0,45; IC del 95%,

0,28 a 0,72; $P < 0,001$). También describe una mayor tasa de recuperación de la función renal al alta hospitalaria TSR (OR 0,62; IC del 95%: 0,34 a 1,13; $I^2 = 69,6\%$). (21)

La utilización de TSR en pacientes críticos con IRA es relativamente común (3). Es importante destacar que la incidencia va en aumento (22). Estos pacientes críticamente enfermos tienen un riesgo de muerte cercana al 60% (23). La decisión de iniciar una intervención de TRR es modificable para estos pacientes; sin embargo, también representa una decisión compleja por el riesgo beneficio médico y el coste de su apoyo. (21) Aunque se ha sugerido que la aplicación temprana de TRR en pacientes con sepsis grave, independientemente de la presencia de insuficiencia renal, podría ser beneficioso, esta no limitó el daño a los órganos e incluso en algunos estudios prolongó la necesidad de soporte renal. Sin embargo, evitar o retrasar la TRR se asocia con mayor mortalidad, menor probabilidad de recuperación de la función renal y un mayor tiempo de estancia intrahospitalaria. Sobre la base de estos datos, hay una orientación clara a comenzar de forma temprana la TRR. (24) La actual incertidumbre sobre el momento óptimo para iniciar TRR es una brecha de conocimiento crítico en la medicina basada en evidencia y esto ha contribuido a la amplia variación de criterios en la práctica clínica (21). Actualmente hay numerosos factores clínicos, bioquímicos y fisiológicos que se consideran al decidir el inicio de TRR; pero no existen ningunas guías de consenso o pruebas rigurosas para guiar a los médicos sobre esta importante cuestión (25). La comprensión de los métodos para optimizar aún más la TRR aguda de pacientes críticos con LRA es de suma importancia para mejorar los resultados del paciente, guiar al médico en la utilización de recursos, y ofrecer racionalmente una atención estandarizada.

CONCLUSIONES

La terapia de reemplazo renal temprano no aumento la sobrevida de los pacientes, sin embargo existe una clara tendencia a mayor recuperación de la función renal en los pacientes con sepsis y falla renal aguda sometidos a TRR con BUN menor de 76 mg/dl, sin embargo no hubo diferencia significativa al realizar el análisis estadístico, por lo que se sugiere aumentar el tamaño de muestra para proyectos futuros.

BIBLIOGRAFIA.

1. Raúl Carrillo-Esper,¹ Armando Vázquez-Rangel,² Maribel Merino-López,² Carlos Peña-Pérez, et al. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. Medicina Interna de México Volumen 29, núm. 2, marzo-abril, 2013.
2. M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. Crit Care Med. 2007;35:1837-1852.
3. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. 2005;294:8138.
4. Herrera-Gutierrez ME, Sellar-Perez G, Maynar-Moliner J, Sanchez-Izquierdo-Riera JA. Epidemiology of acute kidney failure in Spanish ICU. Multicenter prospective study FRAMI. Med Intensiva. 2006;30:2607.
5. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RI, Palevsky P. 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:R20.212.
6. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992;101:1644—55.
7. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med. 2006;34:1913-7.
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11:R31.
9. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest 2011;121:4210-4221.
10. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. Nat Rev Nephrol 2011;7:189-200.
11. Kinsey G, Okusa MD. Role of leukocytes in the pathogenesis of acute kidney injury. Crit Care 2012;16:214-218.
12. Stefan John, MD; and Kai-Uwe Eckardt, MD Renal Replacement Strategies in the ICU*. Chest / 132 / 4 / october, 2007
13. Neesh Pannu¹ RT Noel Gibney. Renal replacement therapy in the intensive care unit. Therapeutics and Clinical Risk Management 2005:1(2)
14. K. Finkel, A. Shaw, J. Foringer, J. Samuels, B. Efron; Intensity of Renal Support in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. N Engl J Med 359;1,20. 2008.
15. M.E. Herrera-Gutiérrez¹; G. Sellar-Pérez¹; J. Maynar-Moliner²; J.A. Sánchez-Izquierdo-Riera³ y Grupo de Trabajo "Estado Actual del Fracaso Renal Agudo y de las Técnicas de Reemplazo Renal en UCI. Estudio FRAMI" Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas.

Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI. Med. Intensiva v.30 n.6 Barcelona ago.-sep. 2006

16. T. Regueira^{a,*}, M. Andresen^a, M. Mercado^a y P. Downey. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. *Med Intensiva*. 2011;35(7):424-432.
17. Rabindranath KS, Adams J, MacLeod AM, Muirhead. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults (Review). 2008 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
18. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late. *Intensive Care Med* 1999;25:805-13.
19. Liu KD, Himmelfarb J, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH, Mehta RL, et al. Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:915-9.
20. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. *J Crit Care* 2009;24:129-40.
21. Constantine J Karvellas, Maha R Farhat, Imran Sajjad, Simon S Mogensen, Alexander A Leung, Ron Wald and, Sean M Bagshaw. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011;15:R72.
22. Bagshaw SM, George C, Bellomo R: Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care* 2007, 11:R68.
23. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, Godinez-Luna T, Svenson LW, Rosenthal T. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care* 2005;9:R700-709.
24. Gibney RT, Bagshaw SM, Kutsogiannis DJ, Johnston C: When should renal replacement therapy for acute kidney injury be initiated and discontinued? *Blood Purif* 2008, 26:473-484.
25. Claudio Ronco, Zaccaria Ricci, Daniel De Backer, John A Kellum, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Critical Care* 2015 19:146

ANEXOS

Instrumento de recolección de datos

Nombre: _____ Edad: _____ Expediente: _____ Genero: _____

Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Servicio de referencia: _____ Comorbilidades: _____

Diagnósticos de ingreso: _____

Grado de insuficiencia renal aguda: AKIN _____ RIFLE _____

Laboratorios inicio TRR** (fecha):
QS _____ ES _____
GA/GV* _____
Depuración de Cr de 24 hrs _____

Laboratorios egreso (fecha):
QS _____ ES _____
GA/GV* _____
Depuración de Cr de 24 hrs _____

Uso de Vasopresor: Si _____ NO _____ Dosis _____

Tratamiento: TRR** Temprano _____ Tardío _____

No. De sesiones _____

Tiempo de TRR por sesión: _____ Dosis: _____

Ultrafiltración: SI _____ No _____ Dosis: _____

Diagnósticos de egreso: _____

Servicio de egreso: _____

Lesión renal al egreso: Si _____ No _____
Estado del paciente: Vivo _____ Muerto: _____

Días de estancia en UCI*** _____

Nombre de recolector de datos: _____

* Gasometría arterial/gasometría venosa

** Terapia de Reemplazo Renal

*** Unidad de cuidados intensivos