



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**ELABORACIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO DE  
LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES  
POSQUIRÚRGICOS**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

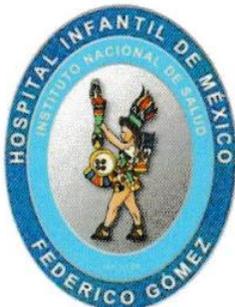
**NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A:**

**Dra. Rosa Esther Castañeda Arteaga**

**DIRECTORES DE TESIS:** DR. VÍCTOR MANUEL BARAJAS VALENCIA,  
DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

**DIRECTOR METODOLÓGICO:** DR. HORACIO MÁRQUEZ GONZÁLEZ



Ciudad de México, Febrero de 2020



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

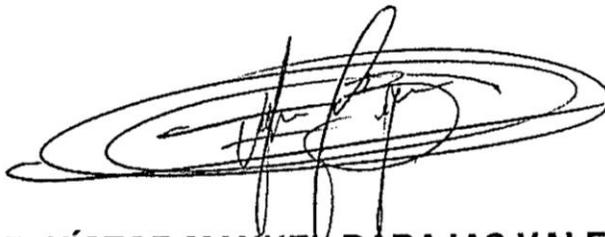
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**HOJA DE FIRMAS**

**DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO.



**DR. VÍCTOR MANUEL BARAJAS VALENCIA**

MÉDICO ADSCRITO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA.



**DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ**

MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.



**DR. HORACIO MÁRQUEZ GONZÁLEZ**

ADSCRITO DE LA UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN HIMFG.

## **DEDICATORIAS**

Gracias a mis compañeros en esta travesía de la Nefrología Pediátrica, tanto pequeños y de mi generación, hombro con hombro conmigo, personal de enfermería, etc., que se volvieron mis amigos para siempre, compartiendo risas, llanto, estrés, y como no, una que otra garnacha; algunos a pesar de no estar conmigo en todo el camino físicamente, siempre estuvieron levantándome el ánimo para seguir adelante.

A mi familia que a pesar de tanto tiempo distanciados en una etapa u otra, siempre estuvieron apoyando, y de manera muy especial, a cada uno de los niños que fueron mis más grandes y mejores maestros.

## INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
ANTECEDENTES	1
MARCO TEÓRICO	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	19
JUSTIFICACIÓN	20
OBJETIVOS	21
HIPÓTESIS	22
MÉTODOS	23
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	28
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	29
RESULTADOS DEL ESTUDIO	35
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIONES	42
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	47
ANEXOS	48
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	48
TABLAS	50
ABREVIATURAS	54

## **ANTECEDENTES:**

Los riñones efectúan una gran variedad de funciones para el cuerpo, la mayor parte de las cuales son esenciales para la vida, a fin de mantener la homeostasis del mismo. Estos órganos reciben 20% del gasto cardíaco, este flujo de sangre excede de manera notable la necesidad metabólica renal, sin embargo, se mantiene esa cualidad a cambio de conferirles la flexibilidad para modificar el flujo sanguíneo en respuesta a las demandas fisiológicas como mantener el equilibrio de líquido y electrolitos, control de la presión arterial sistémica, participante en la gluconeogénesis, regulando la producción de eritrocitos y activación de la vitamina D, ayudando a la desintoxicación de desechos metabólicos, así como excreción de sustancias bioactivas (hormonas y múltiples sustancias extrañas, en especial fármacos) que afectan la función corporal.<sup>(1,2,3)</sup>

Los riñones también orquestan la comunicación con otros órganos, como el corazón y el hígado, y compensan el ambiente interno cuando estos órganos entran en estados de disfunción. Por lo tanto, no es de extrañar que durante las intervenciones quirúrgicas, cuando los riñones se lesionan, metabólica y hemodinámica ese control se interrumpe. Ahora, más de 200 millones de procedimientos quirúrgicos se realizan en todo el mundo. Sin embargo, como consecuencia, el número de hospitalizaciones que incluyen la lesión renal aguda se han elevado a proporciones epidémicas, con un aumento más de ocho veces en la última década. Con el papel central de los riñones en el mantenimiento, precisamente, el medio interno, se deduce que las cirugías complicadas por la lesión renal aguda (LRA), se asocia con una mayor mortalidad perioperatoria, duración de la estancia en el hospital, y los costos generados.<sup>(1,2)</sup>

Los cambios perioperatorios en la función renal causa ansiedad en tanto el operario y el paciente, ya que imparte riesgo significativo para los resultados adversos. A pesar de los avances más importantes en el campo de la LRA no se ha logrado la estandarización de una definición en la población en general y en todo tipo de situaciones clínicas, sin embargo, a fin de facilitar la detección precoz de la lesión renal aguda y estadificar la gravedad, en el 2004 la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) formulo los criterios RIFLE, con modificaciones para pediatría (pRIFLE) en 2007, tras algunas limitaciones detectadas en esta última, se creó en 2007 la Acute Kidney Injury Network (AKIN) la cual elimina los estadios de evolución de la previa, agregando a la definición un incremento de la creatinina mayor o igual a 0.3 mg/dl. Por otro lado, el inicio de terapia de remplazo renal se incluye directamente en el estadio III. Finalmente, en 2012, RIFLE, AKIN y pRIFLE fueron armonizados en una sola definición de LRA consensada por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO).<sup>(4,5)</sup>

Como las técnicas quirúrgicas han evolucionado, se ha hecho evidente que el riñón puede ser afectado a través de más de un mecanismo y en diferentes puntos de tiempo en relación con la cirugía. Varios estudios, se han centrado en gran medida a la cirugía

cardiovascular, han proporcionado una visión de potencial proceso paciente y de los factores que influyen en el cuidado de la función renal en el período perioperatorio. Existiendo ahora un mayor reconocimiento de la necesidad de enfoques multidisciplinarios para la gestión de pacientes en alto riesgo de lesión renal. Sin embargo, ha habido una relativa escasez de información sobre la evaluación de riesgos, el reconocimiento, las intervenciones dirigidas, apoyo renal, y la rehabilitación de pacientes con daño renal en todo el espectro de procedimientos quirúrgicos. <sup>(1, 2,6)</sup>

La LRA se define como una disminución rápida y, a menudo reversible de la función renal. La incidencia de LRA está aumentando rápidamente (las tasas de entre el 10 y el 11% por año en las encuestas nacionales) en pacientes hospitalizados en los Estados Unidos. Un desarrollo reciente importante es que la comprensión clásica de muchos años que LRA es una condición reversible sin efectos a largo plazo sobre la función renal ha sido cuestionado por los datos que demuestran la persistencia frecuente de enfermedad renal crónica (ERC) meses a años después de un evento de LRA. Sin embargo, los mecanismos por los que la LRA puede causar la aceleración de la enfermedad renal crónica no se conocen bien y actualmente están siendo estudiados intensivamente. <sup>(2)</sup>

En el siglo XXI, se han producido grandes avances en la comprensión de la epidemiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda, tal vez lo más prominente catalizada por la consecución de un amplio consenso sobre definiciones y la terminología de la LRA. Estas definiciones consensadas fueron motivadas por el reconocimiento de que los cambios agudos incluso relativamente modestas en la función renal (más comúnmente medidos por los cambios en la creatinina sérica) están altamente asociados con resultados adversos en pacientes hospitalizados, entre ellos el aumento de la mortalidad, la utilización de asistencia sanitaria, y la duración de la estancia hospitalaria. <sup>(2)</sup>

Se estima que más de 50 millones de operaciones se realizan anualmente en los Estados Unidos, y el promedio de América puede esperar a realizarse por lo menos 7 operaciones a lo largo de toda la vida de una persona. Sin embargo, a pesar de estos éxitos, muchos episodios sepsis postoperatoria, la falla orgánica múltiple, incluyendo el desarrollo de LRA, continuará siendo una de las complicaciones más temida que contribuye a la morbilidad del paciente y mortalidad. <sup>(2)</sup>

Aquellos pacientes que presentan la forma más severa de la LRA, es decir, los que requieren diálisis, tienen particularmente altas tasas de resultados adversos durante su hospitalización y después del alta. Aunque los resultados en pacientes con LRA han mejorado modestamente, los esfuerzos hacia reducciones significativas en la morbilidad y mortalidad han visto obstaculizados por la falta de terapias eficaces para la causa más común de LRA, necrosis tubular aguda (NTA). <sup>(2)</sup>

Una de las principales razones de este fracaso es que el tratamiento a menudo se retrasa como el momento exacto del insulto que precipita la LRA es típicamente desconocido.

La LRA ha sido reconocida como una complicación frecuente y grave de la cirugía en aproximadamente 35% de LRA de los pacientes hospitalizados se produce en el postoperatorio. Aunque la mayoría de la literatura sobre la LRA postoperatoria se ha centrado en la cirugía cardíaca, en general la LRA está fuertemente asociada con malos resultados y los costos en múltiples áreas quirúrgicas. <sup>(2)</sup>

El interés en la investigación en torno a la LRA postoperatoria se está expandiendo rápidamente con el reconocimiento de que el ajuste presenta gran oportunidad para que los avances en las dos opciones terapéuticas y comprensión de su epidemiológica. Además, la cirugía representa un conocido, insulto cronometrado y cuando la preocupación existe para la LRA incipiente, ya sea debido a aspectos técnicos de una operación o disminución de los volúmenes urinarios y la expresión rápidamente de biomarcadores renales. <sup>(2)</sup>

Varios estudios han encontrado que la duración de la LRA, independientemente de su gravedad, fuertemente asocia con los resultados. Puede ser que las futuras definiciones que incorporan tanto la severidad y duración demostrarán un rendimiento mejorado pronóstico. Incluso más importante, los tres definiciones dependen de los cambios en la creatinina sérica y la producción de orina, que son marcadores imperfectas de lesión renal y disfunción renal. Cambios de líquidos y el suministro de fluidos intravenosos y agentes de volumen en expansión durante la operación pueden afectar la producción de orina fuera de cualquier cambio en la tasa de filtración glomerular, y la dilución de los niveles de creatinina en suero debido a la expansión del volumen intravascular pueden enmascarar la presencia de un cierto descenso agudo en filtración. <sup>(2)</sup>

## MARCO TEÓRICO

### LESIÓN RENAL AGUDA

La Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) group, define la lesión renal aguda (LRA) según los siguientes criterios:

1. Incremento de la creatinina (Cr) sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl dentro de las 48 horas de iniciación del cuadro.
2. Incremento de la creatinina sérica mayor de 1.5 veces el valor basal conocido o sospechado, que se produce dentro de los primeros siete días de iniciado el cuadro.
3. Diuresis menor de 0.5 ml/kg/hora en menos de 6 horas. <sup>(4)</sup>

### EPIDEMIOLOGIA

Avances en el cuidado de neonatos en estado crítico, con cardiopatía congénita y niños con trasplante de médula ósea y trasplante de órgano sólido, sepsis e hipotensión han llevado a una dramática ampliación de la epidemiología de la LRA en el paciente pediátrico. En la epidemiología pediátrica más antigua, los datos fueron en su mayoría generados a partir de centros que reportaron otras enfermedades renales primarias como las más frecuentes causas. Datos más recientes han detallado las causas subyacentes de LRA pediátrica en grandes cohortes de niños y han demostrado medicamentos nefrotóxicos exposición o enfermedades primarias no renales como las causas más comunes de LRA. De hecho, enfermedades renales primarias abarcan solo del 7% al 10% de los casos de LRA en niños hospitalizados. Aunque la incidencia precisa de LRA en el paciente pediátrico es desconocida, parece estar aumentando, especialmente en pacientes hospitalizados. <sup>(1)</sup>

La tasa de LRA basadas en la codificación hospitalaria datos de un gran conjunto de datos multicéntrico de los Estados Unidos Americanos (EUA) reveló una tasa de 3.9 por 1000 hospitalizaciones pediátricas en riesgo. Además, el entorno clínico específico y el paciente la condición clínica a menudo determina el desarrollo de LRA, por ejemplo, el 40% de todos los niños sometidos a procedimientos quirúrgicos cardíacos desarrollan LRA. Tasas del 20% han sido reportadas en pacientes con muy bajo peso al nacer. Mientras que el 10% de todos los pacientes en un unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). La LRA se presenta en un rango que va de 1% hasta un 25% de los pacientes que ingresan a unidad de cuidados intensivos (UCI). <sup>(1)</sup>

Las tasas de mortalidad pueden ascender de un 15% a un 60% en las diferentes series. La LRA constituye el principal factor predisponente para progresión a enfermedad renal crónica (ERC). La LRA con requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR) ha aumentado a lo largo de los últimos años y ha alcanzado en las últimas décadas valores de hasta un 7%. <sup>(1)</sup>

La LRA constituye un problema importante en los pacientes que ingresan a UCI. Los pacientes que requieren algún tipo de TRR presentan una mortalidad de aproximadamente un 50 a un 70%, en especial, cuando se presenta en el contexto del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM); constituyendo así la LRA un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria. <sup>(1)</sup>

El aumento de costos hospitalarios al cursar con una LRA se ha documentado ya sea por aumento de días de estancia hospitalaria y el mayor riesgo de evolución a ERC, incluyendo la necesidad de una TRR a largo plazo. Lo anterior se ha asociado al incremento en la incidencia de casos de sepsis y el mayor número de procedimientos invasivos a realizarse durante hospitalizaciones, en especial las técnicas de hemodinámica con utilización de medios de contraste iodados. <sup>(1)</sup>

La LRA perioperatoria es un área importante de preocupación ya que la cirugía sigue siendo la principal causa de LRA, con una incidencia de hasta un 47% en pacientes hospitalizados. <sup>(2)</sup>

La incidencia de LRA después de la cirugía cardiovascular varía en función marcadamente sobre la definición de LRA y el tipo de cirugía bajo estudio. Se han definido LRA por la necesidad de diálisis aguda. Si bien este tipo de definiciones son bastante específica, que son significativamente carente de sensibilidad. Como era de esperar, cuando es definido por el requisito para la diálisis, la incidencia de LRA después de la cirugía cardiovascular es bastante bajo, que va desde 0.6% a 1.5%. Cuando los umbrales de diagnóstico para AKI son más indulgentes, la incidencia se ha encontrado para ser significativamente más alto, con una incidencia de 4,9%, 16,4% y 24% cuando LRA se define por un aumento de la creatinina de 100%, 50%, o 25%, respectivamente. <sup>(2)</sup>

Cuando se define como un aumento en la creatinina de > 50% del valor basal, la incidencia de AKI posterior a circulación extracorpórea (CEC) se ha observado para ser tan alta como 42%. <sup>(2)</sup>

Dentro de esta amplia gama de entornos quirúrgicos, la incidencia varía de nuevo por la definición de LRA y el tipo de cirugía cuando se trata de procedimientos no cardiovasculares. Los reportes en la incidencia de este tipo de LRA postoperatorio de cirugía mayor se ha reportado en 0,8%, según Kheterpal et al. <sup>(2)</sup>

Entre los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) sometidos a cirugía no cardiovascular, la incidencia de AKI es significativamente mayor, siendo las cirugías ortopédicas y abdominales en particular, las que con frecuencia se complican con LRA, logrando una incidencia en la UCI de 20-25%. Por lo que se asevera que las tasas de LRA en la cirugía no cardíaca son significativamente más baja con la excepción de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos y los que reciben trasplantes de órganos sólidos. <sup>(2)</sup>

## FISIOPATOLOGIA

Los riñones están dotados con el 25% del flujo sanguíneo, para realizar funciones homeostáticas críticas, y cualquier disminución en el volumen circulatorio evoca una respuesta sistémica primordial que lleva al lanzamiento de potentes agentes vasoactivos. Estas respuestas ayudan a mantener la perfusión a otros órganos mediante la normalización volumen circulatorio y presión arterial, pero en el gasto potencial de TFG. Hay una intensa activación de barorreceptores mediada por el sistema nervioso simpático (SNS) y eje renina-angiotensina-aldosterona (ERAA), dando como resultado vasoconstricción renal mediada por angiotensina II (ATII) y norepinefrina. Además, la angiotensina II promueve ávida reabsorción de sodio y agua por las células tubulares, lo que a menudo resulta en la oliguria y disminución de la fracción excretada de sodio (FENa) que son característicos de la LRA de origen prerrenal. Además, la liberación de la hormona antidiurética (ADH) en respuesta a la hipovolemia y un aumento en la osmolalidad extracelular resulta en una mayor reabsorción de agua por la recolección intacta del túbulo colector, que contribuye aún más a la oliguria. <sup>(6)</sup>

El riñón en el postoperatorio es vulnerable, ya que puede haber sido sometido a lesiones secundarias como hipovolemia, sepsis, antibióticos nefrotóxicos, y medios de contraste en el perioperatorio, no siendo capaz de excretar la carga de sodio e incremento de cloruro, lo que resulta en la retención de líquidos incluso a nivel intersticial, que se ve reflejado en el incremento ponderal. Los mecanismos propuestos para este fenómeno incluyen la hipertensión tejido intrarrenal causada por edema en un órgano rodeado por una cápsula y el hecho de que cuando el túbulo renal se presenta con fluido con una alta concentración de cloruro, no hay entrada de cloruro en la mácula densa, provocando la despolarización de la membrana basal y la liberación de adenosina, que, a su vez, conduce a la vasoconstricción arteriolar aferente, la reducción de flujo sanguíneo renal, y la reducción del filtrado glomerular. Estos cambios también se manifiestan por una reducción en la producción de orina. Por lo anterior, en algunos modelos animales se ha sugerido que la hipercloremia puede exacerbar la isquemia renal. <sup>(2)</sup>

Concomitantemente, al menos tres distintos mecanismos intrarrenales compensatorios entran en juego a fin de mantener la TFG en los estados de lesión prerrenal. <sup>(7,8)</sup>

### A) AUTORREGULACIÓN MIOGÉNICA:

Se refiere a la dilatación rápida de las arteriolas aferentes (AA) en la respuesta fisiológica a una reducción del estiramiento lateral después de la hipoperfusión. Los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y la ciclosporina, se ha documentado que perjudican esta respuesta miogénica y hacen que el riñón trasplantado sea más susceptible a la azoemia prerrenal. El papel de esta respuesta en la hipoperfusión estados ha sido cuestionado, y algunos investigadores han sugerido un papel más importante para la autorregulación en el mantenimiento de la presión intraglomerular durante hipertensión arterial sistémica (HAS). <sup>(7,8)</sup>

## B) PRODUCCIÓN INTRARRENAL DE PROSTAGLANDINAS VASODILATADORAS

Es un mecanismo compensador más efectivo, el cual media la dilatación arteriolar aferente. En condiciones fisiológicas normales, la ciclooxigenasa (COX-1 constitucional e inducible COX-2) catalizan la producción intrarrenal de prostaglandinas que median la dilatación de la AA. Este sistema está espectacularmente regulado positivamente por agotamiento de volumen. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) inhiben esta respuesta y pueden precipitar una LRA, especialmente en presencia de un volumen circulatorio disminuido. Por ejemplo, el uso de indometacina en recién nacidos (RN) para el cierre del conducto arterioso da como resultado una LRA hasta en un 40% de los casos; o bien el uso de ibuprofeno en niños febriles con deshidratación. <sup>(7,8)</sup>

## C) EFECTO DIFERENCIAL DE AT II EN LA ARTERIOLA EFERENTE (AE).

Mientras que la AT II disminuye el calibre de ambas arteriolas AA y AE, este efecto es predominante en la segunda, conduciendo a una mayor presión hidrostática a través del glomérulo. La interferencia obvia con esta compensación ocurre después una terapia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En la práctica clínica, el uso de IECA aumenta de manera importante la incidencia de LRA en pacientes riesgo que cursan con hipoflujo renal, por ejemplo, realización de una cirugía cardíaca. <sup>(7, 8)</sup>

## FISIOPATOLOGÍA DE LRA POSQUIRURGICA

La patogénesis después de la cirugía es multifactorial, complejo y comprendido de forma incompleta. Varios factores de daño contribuyen a su desarrollo en diferentes grados en diferentes pacientes e incluyen una combinación de hipoperfusión renal, tejido lesión isquémica por reperfusión, inflamatorio y nefrotóxico. <sup>(9)</sup>

## A) HIPOPERFUSIÓN RENAL

La lesión inicial es la disminución del flujo sanguíneo renal, el cual es altamente metabólico en la médula, por lo que es la zona con mayor riesgo hipoxia por estos cambios hemodinámicos. El equilibrio delicado de la entrega de oxígeno a las demandas en la médula renal es fácilmente interrumpido, ya sea por la entrega de oxígeno reducido o aumento de la demanda, que conduce a la lesión celular y la insuficiencia de órganos. <sup>(9)</sup>

En la mayoría de los modelos experimentales, la capacidad de autorregulación renal se deteriora después de la lesión isquémica y la sangre flujo disminuyó con la disminución de la presión arterial. Esto sugiere que sólo una capacidad residual para vasodilatar es mantenido después de la lesión isquémica y una mayor fracción de la resistencia vascular renal total es fijo. Esto tiene implicaciones en el período postbypass donde los cambios hemodinámicos exacerbarán aún más la disminución del flujo sanguíneo renal. El uso de vasodilatadores puede reducir aún más el flujo de sangre renal, bajo gasto

cardíaco prolongado o vasoplejía conduce a un estado pro-inflamatorio con baja regulación de mediadores vasodilatadores tales como óxido nítrico, y una regulación de los mediadores vasoconstrictores como la endotelina, las catecolaminas, y la angiotensina II. Esto conduce a una mayor isquemia renal que puede conducir a lesión tubular estructural y lesión de las células endoteliales. <sup>(9)</sup>

## B) ESTRÉS OXIDATIVO

La exposición de componentes de la sangre a las tensiones de corte y el estrés oxidativo que causan la lisis de eritrocitos y la posterior liberación de hemoglobina libre, en presencia de oxidantes tales como peróxido de hidrógeno y superóxido, el hierro se libera del resto hemo. Normalmente, las proteínas de hierro-transporte como la transferrina, y lactoferrina se unen al hierro libre en la circulación. Sin embargo, cuando el hierro liberado excede la capacidad de unión de estas proteínas, el hierro libre participa en las reacciones de pro-oxidantes para producir radicales libres de oxígeno, dando lugar a daño al tejido. El hierro puede dañar las células epiteliales renales, impidiendo la proliferación celular e induciendo peroxidación de lípidos y la oxidación de proteínas. La reperfusión posterior agrava el estrés oxidativo en presencia de circular libremente hierro. <sup>(9)</sup>

Dentro de los factores de riesgo preoperatorio para LRA se han reportado los niveles de hemoglobina bajos sometidos a cirugía no cardíaca con función renal normal, en comparación con los pacientes con una Hb preoperatoria normal. Esto se ha fundamentado en que la anemia contribuye a la lesión renal mediante la reducción de la entrega de oxígeno renal y el aumento de estrés oxidativo. En una gran base de datos de los pacientes de cirugía general, la disminución postoperatoria en Hb de 1.1-2.0 gr/dl se asoció con un aumento del riesgo del 50% para LRA y al ser > de 4.0gr se asoció con casi cinco veces el riesgo para LRA. <sup>(2)</sup>

## C) RESPUESTA INFLAMATORIA

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se inicia durante la cirugía como resultado del contacto de los componentes sanguíneo con las superficies del circuito extracorpóreo, la lesión por reperfusión isquémica y daño oxidativo. Esta respuesta incluye la activación del sistema inmune y el endotelio vascular, con la producción de citoquinas pro-inflamatorias y los radicales libres, que contribuyen a la lesión tubular renal. La vasodilatación, aumenta la permeabilidad capilar, y la respuesta inflamatoria sistémica afecta a la autorregulación renal. Las citoquinas, neutrófilos, macrófagos y linfocitos activados migran en el parénquima renal y mejoran la lesión renal. <sup>(2,9)</sup>

La isquemia y la reperfusión inducen la producción de especies reactivas del oxígeno, estas últimas inducen a inflamación mediante la regulación positiva de factores de transcripción proinflamatorias, incluyendo el factor nuclear kappa B. Las citocinas y

quimiocinas reclutan neutrófilos, macrófagos y linfocitos en el parénquima renal. Los acontecimientos perioperatorios con afección negativa y riesgo a LRA son tiempos prolongados de derivación, pérdida sanguínea y la transfusión. <sup>(9)</sup>

## EFFECTO DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Hay varios factores operativos que deben ser considerados, como el uso de la circulación extracorpórea (CEC) (Tiempo de bomba), que contribuye al desarrollo de LRA. En los pacientes sometidos en la edad pediátrica a una cirugía cardiovascular, puede presentarse LRA hasta en un 60% de los pacientes. Múltiples estudios han demostrado que incluso los grados menores de LRA se asocian con peores resultados clínicos, incluida la mortalidad. Los lactantes son particularmente vulnerables dada la inmadurez de su masa de nefronas y la complejidad de sus reparaciones cardíacas, a menudo, requiere largos períodos de circulación extracorpórea (CEC). Dentro de la cohorte neonatal, la cirugía para la enfermedad cardíaca congénita comprende la principal causa de LRA y ha sido objeto de numerosas investigaciones. <sup>(2)</sup>

El mecanismo de LRA después de la CEC tiene muchos factores que contribuyen, incluyendo la isquemia renal y lesión por reperfusión, el estrés oxidativo, una mala adaptación en respuesta inflamatoria, y microémbolos, algunos de ellos comentados previamente. En los períodos de bajo gasto cardíaco, la médula renal es un riesgo particularmente alto de la lesión isquémica. A pesar de ser un órgano pequeño, el riñón depende de una gran parte de gasto cardíaco y los canales de transporte de iones dentro de la nefrona requieren una cantidad significativa de energía a través de ATP. Los períodos de suministro de oxígeno disminuido debido a la baja hematocrito, pudiendo ser perjudiciales para el riñón y causar la generación de moléculas de especies reactivas de oxígeno y el aumento en los niveles de calcio intracelulares, siendo ambos procesos deletéreos. Los factores de riesgo principales para el desarrollo intraoperatorios de LRA son la duración de la CEC y el uso de profunda hipotermia en el paro circulatorio, recientemente existe la sugerencia de que el tiempo de pinzamiento aórtico también contribuye. <sup>(2,9)</sup>

La inflamación se cree que tiene un papel importante en toda la lesión renal de isquemia-reperfusión y se ve agravada por la circulación extracorpórea. Las complejas interacciones entre las células endoteliales lesionadas y en las células inflamatorias en el medio de citoquinas y quimiocinas probablemente empeoran la LRA. Existen factores de riesgo para el desarrollo de LRA que son inevitables y se relacionan con el tamaño y la complejidad de la reparación requerida paciente. Los pacientes más pequeños, tanto por edad y área de superficie corporal, han demostrado ser más propensos a desarrollarla y los niños mayores de 2 años tienen hasta un 70% menos de ser propensos a desarrollar LRA en comparación con los menores de 2 años. <sup>(2,9)</sup>

## DIAGNOSTICO

Hasta que se posea un estadio avanzado o grave, la LRA es en gran medida asintomática, y su detección debe comenzar con un alto índice de sospecha y una toma de conciencia de los factores de riesgo. <sup>(4)</sup>

La LRA comúnmente se manifiesta con una acumulación progresiva de líquidos o residuos nitrogenados en un paciente que se ha expuesto a uno o más de los factores desencadenantes de la misma. Con menos frecuencia, se puede encontrar un aumento en nitrógeno ureico en sangre (BUN) y Cr que no se puede explicar de manera fácil. Una búsqueda diligente de todas las drogas y medicamentos ingeridos o administrados son especialmente importantes, incluso cuando otra causa obvia de LRA es evidente. El acercamiento inicial a un paciente con LRA conocido o sospechado debe dirigirse hacia, identificar la causa subyacente, distinguir entre un origen prerrenal e intrínseca, a fin de realizar la diferenciación entre LRA y ERC, determinar la gravedad de la LRA y valorar el estado de sobrecarga hídrica. <sup>(4)</sup>

El objetivo de la mayor parte de las investigaciones sobre biomarcadores de la LRA ha sido tratar de descubrir una “troponina renal”, que se correlacione con la lesión renal. El diagnóstico de LRA por los criterios basados en cambios en la concentración de Cr en suero, que es una buena estimación de la TFG en pacientes con ERC estable, pero funciona mal durante las etapas agudas de la lesión renal. La relación entre la concentración de Cr sérica y la TFG es no lineal y una significativa disminución de la tasa de filtración glomerular de más de 50% se produce antes de cualquier aumento en la concentración de Cr en suero. También hay un retardo de fase entre la lesión renal inicial y el aumento de la concentración de creatinina en suero. Además, la concentración de Cr se ve influenciada por el género, la edad, la ingesta de proteínas y medicamentos. <sup>(9)</sup>

La concentración de Cr sérica es un biomarcador de LRA, sin embargo, no el ideal por varias razones; no diferencia la naturaleza, el tipo y el momento de la lesión renal. Cambios en las concentraciones séricas de Cr a menudo son tardías respecto a los cambios reales en la TFG, siendo concordantes hasta que se alcanza un estado estable, pudiendo tomar varios días para esto. <sup>(4)</sup>

Las TRR en cualquiera de sus modalidades eliminan fácilmente la creatinina, lo que hace que este marcador sea inútil en el seguimiento de mejora de la función renal una vez que dichas terapias han comenzado. <sup>(4)</sup>

Las concentraciones normales de creatinina sérica varían ampliamente con la edad, el sexo, la dieta, la masa muscular, el estado nutricional, administración de medicamentos y el estado de hidratación. En el entorno agudo, se estima que más del 50% de la función renal debe perderse antes de que la Cr sérica incluso comience a subir. Sin embargo, los estudios en animales han demostrado que, aunque la LRA se puede prevenir o tratar

mediante varias maniobras, estas medidas deben instituirse muy temprano después de la lesión. <sup>(4)</sup>

A pesar de los avances más importantes en el campo de la LRA no ha sido posible estandarizar una definición en la población en general, sin embargo, con el objetivo de facilitar la detección precoz de la lesión renal aguda y estadificar la gravedad, en el 2004 la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) formulo los criterios RIFLE, con modificaciones para pediatría (pRIFLE) en 2007, que brindan a esta entidad un enfoque destinado a valorar, por un lado, el grado de disfunción en tres niveles de riesgo (R: Riesgo, I:Injuria, F:Falla), los cuales están sujetos a la magnitud del incremento de la Cr sérica o con la disminución de la TFG o con la disminución del volumen urinario por unidad de tiempo, por otro lado, también se centra en dos medidas de evolución de la disfunción renal durante el tiempo (L: Perdida y E: Enfermedad renal terminal) en función de la dependencia a largo plazo de una terapia de remplazo renal. <sup>(4,5)</sup>

Los criterios RIFLE han sido sometidos a múltiples estudios de validación en adultos y niños, y casi todos estos estudios demostraron uniformemente una asociación independiente con el aumento de la severidad de LRA, morbilidad y mortalidad. <sup>(5)</sup>

Diversos estudios epidemiológicos demostraron que mínimos incrementos absolutos de las cifras de creatinina sérica menores de 0.3 mg/dl son predictores independientes de mortalidad, costos y estancia media hospitalaria. Esto último, sumado a las últimas limitaciones de los criterios RIFLE, motivo que en 2007 la Acute Kidney Injury Network (AKIN) estableció algunas modificaciones, que dieron lugar a la clasificación AKIN. Por medio de esta se establecieron tres estadios de lesión renal aguda, basándose solamente en el grado de disfunción renal, y elimina los estadios de evolución. Estos criterios incluyen un perfil temporal (menos de 48 horas), recogen criterios de incremento de la creatinina sérica mayor al 50% y de disminución del volumen de diuresis (menos de 0.5 ml/kg/hora en 6 horas) del estrato de riesgo de la clasificación RIFLE y agregan a la definición un incremento de la creatinina mayor o igual a 0.3 mg/dl. Por otro lado, el inicio de terapia de remplazo renal se incluye directamente en el estadio III. <sup>(4,5)</sup>

Finalmente, en 2012, RIFLE, AKIN y pRIFLE fueron armonizados en una sola definición de LRA consensada por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Se recomienda que la definición KDIGO AKI sea utilizada para guiar la atención clínica y como criterio estándar y medida de resultado en estudios de LRA hasta que se haya complementado o suplantado por validación, aceptación, y la integración clínica generalizada de la nuevos biomarcadores de LRA. <sup>(5)</sup>

Una limitación de la definición KDIGO AKI es el uso de creatinina sérica para estimar tasa de filtrado glomerular (TFG) porque los cambios en las concentraciones séricas de

creatinina a menudo retrasan detrás de los cambios en el TFG hasta que se haya alcanzado un estado estable. <sup>(5)</sup>

## TRATAMIENTO

El manejo consiste en la optimización temprana de estado de los líquidos, el mantenimiento de la presión de perfusión, y la suspensión de agentes nefrotóxicos a fin de reducir la LRA postoperatoria. El mantenimiento de la presión de perfusión renal y el flujo sanguíneo renal siguen siendo el pilar del manejo perioperatorio para la cirugía. La reducción de la presión arterial media (PAM) y el aumento de equilibrio de líquidos se han asociado de forma independiente con una mayor mortalidad y la necesidad de TRR después de la cirugía cardíaca. Por lo que tras determinar el origen de la LRA ya sea intrínseca, extrínseca u obstructiva, se deberá realizar un manejo adecuado, inmediato y personalizado de los líquidos según mencionado origen, así como por el estado actual de hidratación (hipovolémico, euvolémico o hipervolémico) siendo dicha determinación y manejo crucial en estos pacientes. <sup>(9, 10,11)</sup>

Una evaluación inicial meticulosa y un seguimiento cuidadoso, preciso así como estricto del registro de entrada y salida de líquidos, además de la determinación de peso corporal durante la instauración del manejo, el seguimiento del examen físico y monitoreo adicional según sea necesario, orientara la terapia de fluidos más apropiada. <sup>(11)</sup>

Dentro de las complicaciones renales, incluyendo alteraciones en la homeostasis ácido/base y concentraciones de electrolitos, sobrecarga de volumen, y la LRA son bastante comunes en el período postoperatorio con incidencia de 45-50% en algunas poblaciones. Estos diagnósticos se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad durante el período postoperatorio y con frecuencia tienen una etiología compleja y multifactorial. El manejo de estas complicaciones requiere una comprensión clara de los posibles factores que contribuyen que conducen a alteraciones metabólicas, sobrecarga de volumen, y/o LRA. Además, es necesario tener una comprensión clara de las limitaciones de las terapias sustitutivas renales en el cuidado de la unidad de cuidados intensivos (UCI) del paciente en el período postoperatorio. <sup>(2,11)</sup>

Por lo anterior es de vital importancia el lograr el mantenimiento de la perfusión renal adecuada para el manejo no dialítico de la LRA y sus complicaciones asociadas, incluyendo los esfuerzos para prevenir y aminorar la LRA. Dependiendo del tipo y la complejidad de cualquier cirugía dado, el curso postoperatorio inmediato es a menudo notable por un período de inestabilidad hemodinámica y deterioro de la perfusión tisular. El choque postoperatorio puede y persisten más allá de las pocas horas iniciales, y mantener el suministro de oxígeno apropiado y perfusión de órganos finales es de suma importancia. <sup>(2)</sup>

La evaluación de la perfusión tisular y estrategias para mejorarla sigue siendo un problema molesto en la medicina de cuidados críticos, especialmente en lo que respecta a la protección renal y el tratamiento no dialítico de LRA. Recientemente, una variedad

de métricas hemodinámicos avanzados se han desarrollado, que puede ser evaluaciones funcionales superiores, mejorando así la evaluación de cabecera de la adecuación de la reanimación hemodinámica. Estos incluyen: aclaramiento de lactato, variación del volumen sistólico, la presión de perfusión abdominal, el doppler esofágico o ecocardiografía transesofágica continua, y la relación entre el dióxido de carbono gradiente de tensión venoarterial y arteriovenosa O<sub>2</sub> contenido de gradiente. <sup>(2)</sup>

El mantenimiento de la ya mencionada perfusión apropiada de los órganos finales en un estado de choque es esencial para optimizar los resultados para el paciente críticamente enfermo. Sin embargo, posteriormente, numerosos estudios han demostrado una clara asociación entre la sobrecarga de volumen y aumento del riesgo de mortalidad y morbilidad entre los pacientes de la UCI médicas y quirúrgicas. Un enfoque liberal del tratamiento de líquidos y la presencia de hipervolemia (definida como 10% de ganancia de peso de la admisión) están asociados con una mayor mortalidad y mayor morbilidad en la sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda, pacientes de cirugía general, trauma, y cirugía cardíaca. <sup>(2)</sup>

En un niño con signos de sobrecarga de líquidos puede requerir la eliminación inmediata de líquidos o restricción de los mismos, sobretodo, al asociarse con oliguria en menos de 24 h, intentándose lograr mediante una prueba con furosemida, a fin de convertir la LRA de tipo oligúrico a no oligúrico. La diuresis inducida por furosemida puede simplificar el manejo con líquidos, electrolitos y el manejo nutricional. La presencia de hipervolemia en el momento de la iniciación de terapia sustitutiva renal (TRR) en la LRA está fuertemente asociado con la mortalidad en ambas poblaciones de pacientes pediátricos y adultos. Por último, los datos también sugieren una respuesta a la dosis y la duración de la hipervolemia con un aumento progresivo de la mortalidad, tanto para una duración más larga y creciente grado de hipervolemia el estado actual de la literatura sigue apoyando que un enfoque dirigidas hacia una meta a la reanimación de volumen durante las fases agudas de la resucitación de choque o la recuperación quirúrgica (dentro de la primera 6-24 h) es beneficioso. Sin embargo, se ha recomendado encarecidamente a los clínicos para convertir a un enfoque conservador para la administración de volúmenes tan pronto como sea posible (con un uso más liberal de vasopresores) y evitar la sobrecarga de volumen de forma agresiva, por lo que, en el postoperatorio, medicamentos inotrópicos y vasoactivos a menudo son esenciales para la perfusión renal adecuada y constituyen la prevención primaria. <sup>(2,11)</sup>

La administración apropiada de electrolitos es crucial, la cual se basa en la causa subyacente, condiciones comórbidas y complicaciones esperadas. En general, las alteraciones electrolíticas son asintomáticas y requieren un alto índice de sospecha y monitoreo de rutina de estudios de laboratorio para la detección temprana. Los pacientes con LRA oligoanúrico se debe restringir el potasio y fósforo a menos que se documente hipopotasemia o hipofosfatemia. El aporte de sodio debe limitarse a 2 a 3 meq/kg/día, para prevenir retención de sodio y secundariamente de líquidos que pudiese derivar en

hipertensión por sobrecarga de volumen. Los niños con poliuria están en riesgo de pérdidas de electrolitos, los cuales pueden requerir su aporte. <sup>(11)</sup>

Silva et al. han demostrado que los efectos del halotano, isoflurano y sevoflurano sobre la función renal son dependientes de la dosis y variables hemodinámicas y renales mejora con el volumen adecuado resucitación. Además, los agentes anestésicos volátiles también se han demostrado para conferir protección contra renal la lesión por isquemia-reperusión. <sup>(9)</sup>

No existe un consenso de la presión sistémica óptima para evitar la LRA; en una población quirúrgica no cardíaca, incluso de corta duración de un intraoperatoria significan presión arterial media de menos de 55mmHg se asociaron con LRA. Además, los objetivos para la presión arterial deben ser individualizados a la edad, sexo y talla del paciente. <sup>(9)</sup>

Aunque la dopamina se ha demostrado para aumentar la orina postoperatoria de salida, múltiples estudios y grandes ensayos controlados aleatorizados han demostrado que no lo previene la LRA o la necesidad de TRR, así mismo no reduce la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con LRA temprana disfunción en la unidad de cuidados intensivos (UCI), por lo que bajas dosis de dopamina no debe usarse para prevenir o tratar la LRA. <sup>(9)</sup>

Los grandes volúmenes con cristaloides como la solución salina, se asocian con una acidosis metabólica hiperclorémica y aumento de LRA. Una vez restaurado el estado hídrico, los esfuerzos deben concentrarse en mantener el flujo sanguíneo renal, oxigenación, y la presión de perfusión renal. Aunque el tratamiento con diuréticos puede tener un papel especial en la reducción de LRA, no se recomienda para prevenirla; pudiéndose utilizar en el tratamiento de la sobrecarga de volumen para promover diuresis. La transfusión excesiva de sangre (>2 unidades) se ha demostrado que aumenta el riesgo de LRA en pacientes quirúrgicos. <sup>(9)</sup>

La hiperglucemia es perjudicial en pacientes críticamente enfermos y se asocia con una mayor mortalidad y morbilidad, incluyendo LRA y la necesidad de alguna terapia de remplazo renal. El estudio Berghe 2001 Van den demostró que el control intensivo de la glucemia (80-110 mg/dl), en lugar de control de la glucemia convencional (180-200 mg/dl) se asoció con una disminución significativa en la necesidad de TRR, otra morbilidad y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos los pacientes quirúrgicos. En 2009, la normoglucemia en el Intensive Care Evaluation–Survival Using Glucose Algorithm Regulation (NICE-SUGAR) se comparó el control intensivo (glucosa en sangre 80-110 mg / dl, 4.4-6.1mmol / l) y el convencional (Glucosa en sangre  $\leq$ 180 mg / dl, 10 mmol/l) el control glucémico no demostró diferencias entre el 2 grupos en la necesidad de TRR u otra morbilidad en la UCI; sin embargo, hubo un aumento en la mortalidad en

90 días y un aumento significativo asociado en la incidencia de hipoglucemia grave en el grupo de control intensivo de la glucosa. La KDIGO recomienda que la glucosa en sangre promedio no debe superar los 150 mg/dl y que la terapia de insulina no se debe utilizar para disminuir la glucosa en sangre a menos de 110 mg/dl. <sup>(9)</sup>

Las indicaciones para inicio de una terapia de sustitución renal en la LRA incluye lo siguiente: (1) sobrecarga de fluido que no responde a los diuréticos o es un obstáculo para una nutrición adecuada; (2) hiperpotasemia que no responde a la terapia no dialítica; (3) hipertensión refractaria a tratamiento médico; y (4) uremia sintomática, incluyendo pericarditis, pleuritis y síntomas neurológicos. Las opciones disponibles como terapias de remplazo renal incluyen hemodiálisis (HD), diálisis peritoneal (DP) y las terapias de remplazo renal lento continuo (TRRLC). <sup>(12)</sup>

El inicio de una TRR previene y trata la sobrecarga de volumen que no responden a los diuréticos, los síntomas y signos de uremia, acidosis metabólica severa e hiperpotasemia en una LRA establecida. Ha habido un considerable debate sobre el momento óptimo de inicio de alguna TRR después de la aparición de LRA. El inicio de TSR se ha propuesto reducir la incidencia de LRA y mejorar los resultados en pacientes con enfermedad cardíaca. Los primeros estudios que evalúan la iniciación temprana de TRR se llevaron a cabo en pacientes con ERC sometidos a una intervención coronaria percutánea. Un reciente meta-análisis de 15 estudios sugirió que el inicio temprano redujo de 28 días mortalidad, especialmente cuando se inició dentro de las 24 horas después de la cirugía cardíaca en pacientes con LRA. A pesar de esto, no hay suficiente evidencia para apoyar el uso rutinario de profilaxis TSR en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca. <sup>(9)</sup>

Diferentes modalidades de TRR se han utilizado incluyendo la terapia de remplazo renal lenta continua (TRRLC), hemodiálisis intermitente (HDI) y hemodiálisis extendida (HDE). La hemodiálisis intermitente es de duración más corta con menos requisitos de anticoagulación, pero pueden ser más cardiovascularmente inestable. Algunos estudios han demostrado mejor control del equilibrio de líquidos con TRRLC frente a la hemodiálisis proporciona mejor la estabilidad hemodinámica y las guías KDIGO sugieren el uso de TRRC en pacientes hemodinámicamente inestables. <sup>(9)</sup>

Aunque los estudios observacionales sugieren que la iniciación “temprana” de una terapia de remplazo renal (TRR) en LRA se asocia con una mejor supervivencia de los pacientes, estos estudios tienen limitaciones significativas y aún no se han confirmado mediante ensayos aleatorios con adecuado poder estadístico. Sin embargo, el personal médico a menudo decide el comienzo de una TRR antes de la aparición de complicaciones evidentes de LRA, teniendo en cuenta el estado clínico general del paciente. Por lo anterior, la elección de la modalidad de terapia de remplazo renal en pacientes con lesión renal aguda constituye un desafío ya que la evidencia científica que

sustenta la elección es limitada y, por otro lado, está sujeta a los recursos disponibles en las unidades asistenciales, así como estado hemodinámico del paciente y a la experiencia del equipo médico. <sup>(2,13)</sup>

Existe un continuo debate sobre el momento ideal de inicio en el paciente críticamente enfermo. La iniciación se debe considerar antes de desarrollar los síntomas urémicos y tener en cuenta el grado de otra insuficiencia de órganos y la probabilidad de recuperación renal rápida. Hasta el momento, tampoco existen criterios claros de cuándo suspender una terapia de reemplazo renal. Se considera que ésta puede discontinuarse cuando se decide cambiar a otra modalidad de terapia de reemplazo renal, por mejoría del estado hemodinámico o cuando el paciente ha recuperado la función renal. La KDIGO recomienda suspender después de una evaluación exhaustiva de diferentes parámetros clínicos (volumen urinario, balance hídrico, hipercatabolismo) y de laboratorio que ayuden a predecir una evolución adecuada al discontinuar la sustitución renal (electrolitos séricos, azoados). El uso de diuréticos está indicado en la etapa de recuperación para mantener un flujo urinario adecuado, pero no repercute en la recuperación de la función renal o en el tiempo en TRR. <sup>(2, 13)</sup>

Diversos estudios han mostrado la relación que existe entre uno o varios episodios de LRA con desarrollo de ERC y la progresión de esta última a un estadio terminal. Bajo circunstancias normales, la regeneración del epitelio tubular después de una lesión renal aguda se inicia con la desdiferenciación, migración y proliferación de las células sobrevivientes, posteriormente con su rediferenciación y el restablecimiento del epitelio tubular, estructural y funcional. Por otro lado, podemos observar que después de la recuperación de la lesión renal aguda, existe hipertensión intrarrenal, hipertrofia tubular, atrofia, fibrosis tubulointersticial, esclerosis glomerular y arteriosclerosis. La gravedad y duración de la LRA son factores determinantes en el grado de recuperación de la función renal. El riesgo de progresión a ERC incrementa en pacientes con enfermedad renal preexistente y ésta a su vez es un factor de riesgo del desarrollo de LRA. <sup>(14)</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión renal aguda (LRA) es común en pacientes críticamente enfermos y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad hasta en el 25-50% de la unidad de cuidados intensivos (UCI). A principios de identificación de los pacientes de alto riesgo proporciona una oportunidad para desarrollar estrategias para la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento de la IRA. <sup>(15)</sup>

La presencia de LRA después de una cirugía varía entre 13% y 50%, aunque la LRA que requiere de una terapia de reemplazo renal (TRR) es relativamente infrecuente (2,3%-6,8% según la serie consultada). Si bien dicha lesión, no sólo afecta negativamente a la morbilidad y la mortalidad de los pacientes sino también los costos de salud. Todo lo que refleja el aumento de las tasas de mortalidad y la mala evolución del paciente. <sup>(2,10)</sup>

Dependiendo de la definición, la cirugía cardíaca complicada por LRA varía entre el 7% y el 40% en grandes cohortes de someterse a una variedad de procedimientos de cirugía cardíaca y se asocia de forma independiente con una mayor morbilidad y mortalidad. Los costos de hospitalización incrementales global asociado a LRA es fenomenal, excede un mil millones en EUA. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de infección postoperatoria, fibrilación auricular y estancia prolongada en UCI y hospitalaria. En aquellos que requiera diálisis, la mortalidad puede ser tan alto como 60% a 70%, dependiendo de la definición de LRA y el período postoperatorio de estudio (Durante estancia hospitalaria o mortalidad a 30 días). Esto contrasta con la mortalidad de 1-5% después de la cirugía cardíaca sin complicaciones. Incluso los pequeños aumentos en la concentración de Cr sérica aumentó el riesgo de mortalidad en el postoperatorio período. <sup>(9)</sup>

Se ha identificado factores de riesgo prequirúrgicos para posquirúrgica LRA, tales como las comorbilidades crónicas asociadas significativamente con LRA en la UCI que incluyen Diabetes Mellitus (DM), enfermedad hepática crónica, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial sistémica (HAS) y la obesidad. Así mismo los eventos agudos relacionados con LRA incluyen la anemia, albúmina sérica baja, uso de ventilación mecánica, cirugía de alto riesgo, exposición a nefrotóxicos, hipotensión, pH bajo, bilirrubina sérica elevada y asociación con sepsis. <sup>(10,15)</sup>

En los últimos años, los criterios diagnósticos y la clasificación estandarizada para LRA han contribuido a una mejor comprensión de la incidencia y el curso de la IRA en pacientes de UCI; sin embargo, hay una amplia variación en su reconocimiento oportuno, el manejo y los resultados. Al momento los enfoques terapéuticos están retrasados en el tiempo y sólo se pueden abordar como una lesión renal aguda ya existente, pero no la prevención. Por lo tanto, cada vez mayores esfuerzos deben centrarse en la detección

temprana y la prevención, en lugar de la supervisión única de los marcadores indirectos tradicionales de la función renal como la creatinina (Cr). <sup>(10,15)</sup>

En los últimos años, a pesar de la investigación significativa dedicada al diagnóstica, pronóstico, prevención y tratamiento de la LRA, la incidencia y la mortalidad secundaria a la disfunción renal aguda se han mantenido altos. Esto se relaciona a la patogénesis multifactorial comentada y la falta de aplicación de medidas terapéuticas efectivas en el tiempo oportuno a fin de evitar complicaciones. <sup>(16,17)</sup>

Dado la gran variabilidad de patología de pacientes ingresados en la UTIP, es necesario la aplicación de escalas pronósticas, a fin de normar manejo terapéutico. La implementación de un modelo de riesgo en la práctica clínica puede ayudar a orientar los pacientes de alto riesgo para la vigilancia y permitir a los médicos evaluar nuevos métodos diagnósticos, preventivos y terapéuticos para mitigar las consecuencias devastadoras de la LRA. <sup>(15, 16, 17)</sup>

## PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son las variables (antropométricas, sociodemográficas, bioquímicas y posquirúrgicas) que predicen el desarrollo de lesión renal aguda (AKI) en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos a las 24hrs de estancia?

### Pregunta PICO

- **P (Pacientes):** Pacientes posquirúrgicos ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos
- **I (Intervención):** Medición de variables antropométricas, bioquímicas y posquirúrgicas,
- **C (Condición):** Tener o no tener variables
- **O (Resultados):** Riesgo de Lesión renal aguda, Lesión renal aguda establecida, Inicio de terapia de remplazo renal (TRR)
- **T (Tiempo):** Basal (prequirúrgico), Posquirúrgico inmediato, 24hrs

## JUSTIFICACION

La lesión renal aguda postoperatoria (PO-LRA) es una afección crítica la cual se encuentra estrechamente relacionada con un mayor riesgo de muerte e insuficiencia renal persistente. <sup>(18, 19)</sup>

Sin embargo, no hay medidas terapéuticas o preventivas generales para PO-LRA, ya que la causa clínica varía de acuerdo con la condición del paciente. Los enfoques individualizados sobre la base de una adecuada estratificación del riesgo, la detección temprana y la participación de un especialista pueden ser beneficiosos para el manejo de PO-LRA. <sup>(18, 19)</sup>

Se han informado numerosos factores de riesgo para PO-LRA. Aunque cada factor de riesgo reportado muestra una asociación validada con el riesgo de PO-LRA, la integración de dicha información es un desafío. Sin embargo, un índice de riesgo establecido que pueda guiar a los médicos para estratificar en los pacientes pediátricos PO-LRA es raro, particularmente uno que sea sensible y específico para su uso en la práctica diaria. <sup>(18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31)</sup>

El enorme problema es la probabilidad de pasar por alto la PO-LRA. Varios pronósticos de riesgo se han propuesto modelos para resolver este problema; sin embargo, los estudios con validación externa recientemente se han informado. <sup>(18,19, 26, 32, 33, 34, 35, 36)</sup>

Además, como PO-LRA no es un evento homogéneo, hay que tener en cuenta la gravedad de LRA y los resultados orientados al paciente, asociados con mencionada lesión renal aguda, como la muerte o el inicio de alguna terapia sustitutiva renal, es necesario para dicho índice de predicción, pero rara vez se realiza. <sup>(18, 19,3 6)</sup>

Por anterior, es necesario contar con un modelo para predecir el riesgo de lesión renal aguda postoperatoria (PO-LRA), y de esta manera, lograr la creación de un índice de riesgo validado externamente que se pueda implementar en la práctica de que los pacientes pediátricos se sometan a cirugía.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las variables (antropométricas, bioquímicos y posquirúrgicas) que predicen el desarrollo de lesión renal aguda (LRA) en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) a las 24hrs de estancia

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Determinar el porcentaje de presentación de lesión renal aguda en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos
- Identificar el tipo de cirugía con mayor distribución de presentación de lesión renal aguda
- Identificar el porcentaje de presentación de lesión renal aguda con base a la clasificación consensada de la KDIGO.

## **HIPOTESIS**

Las variables como el  $\Delta$  de lactato y Bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), así como el índice de choque tendrán un RR > 2 para el desarrollo de lesión renal aguda (LRA) en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos a las 24hrs de estancia.

## **METODOS**

### **CLASIFICACIÓN**

Original

### **TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Cohorte prospectivo de causalidad para lesión renal aguda.

### **LUGAR DE REALIZACION**

Unidad de cuidados Intensivos posquirúrgicos Pediátricos del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

### **POBLACION DE ESTUDIO**

#### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

Pacientes pediátricos sin lesión renal crónica terminal preexistente sometidos a una intervención quirúrgica e ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez de enero a abril del 2019.

#### **TAMAÑO DE MUESTRA**

Para el presente trabajo no fue necesario calcular el tamaño de muestra dado que se analizarán todos los datos del periodo comprendido del 1ro de Enero del 2019 al 30 abril del 2019.

### **SELECCIÓN DE PACIENTES**

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Ambos sexos de 1 mes a 17 años 11 meses de edad.
- Pacientes posquirúrgicos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos durante el 1ro de enero del 2019 al 30 de abril del 2019

#### **4.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes con disfunción renal terminal establecida, definida como un antecedente de necesidad de terapia de remplazo renal (TRR) o tasa de filtrado glomerular (TFG) prequirúrgica menor 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. (Ejemplo: Antecedente de enfermedad renal crónica, nefrectomizados o trasplante renal).
- Pacientes sin niveles iniciales o de seguimiento de Creatinina (Cr) sérica para identificar eventos PO-LRA.

- Pacientes con patología no quirúrgica ingresados a la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos.

## **CRITERIOS DE ELIMINACION**

- Datos incompletos.
- Cirugía de emergencia
- Muerte

## **PROCEDIMIENTO**

### **RECLUTAMIENTO DE PACIENTES**

Se realizara la búsqueda de los pacientes posquirúrgicos que hayan ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en el periodo comprendido del 01 de Enero del 2019 al 30 de Abril del 2019 de manera física en dicha área hospitalaria, se comenzará el filtro de los mismos según los criterios de inclusión, exclusión y eliminación determinados.

Se procederá a realizar el llenado de la hoja de recolección de datos, con la información obtenida del expediente clínico físico de cada paciente, las medidas antropométrica de peso y talla se obtendrán según la determinación realizada a su ingreso a la institución, se realizará cálculo de Puntuación Z. Tras el procesamiento de los datos se clasificará a nuestra población estudiada sin LRA y con LRA, según los criterios de para lesión renal aguda KDIGO.

Posteriormente se realizara la determinación del poder estadístico de cada una de las variables empleadas a fin de lograr la elaboración de un modelo predictivo de lesión renal en pacientes posquirúrgicos.

### **RECURSOS FINANCIEROS**

Los costos previstos en el proyecto recaerán en el investigador (Papelería, cómputo y sistema estadístico), por lo que a la institución no se le generara ningún gasto.

### **FACTIBILIDAD**

El estudio cuenta con la factibilidad dado que en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” se cuenta tanto con el expediente clínico físico, con la información necesaria para cumplir las características planteadas para la realización de este, así como con el servicio de Unidad de Cuidados Posquirúrgico Pediátricos para la valoración de los pacientes seleccionados a estudiar.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos serán procesados mediante el programa IBM SPSS Statistics

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

El trabajo de investigación presentado se realizó estrictamente apegado a la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en su Título Quinto: Investigación para la salud (Capítulo único), tomando en cuenta los artículos 100 y 101 que dicen:

*\*ARTÍCULO 100: La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:*

- I. Deberá adaptarse a los principios científico y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia medica
- II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo.
- III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.
- IV. Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en que se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud
- V. Solo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes. La realización de estudios genómicos poblacionales deberán formar parte de su proyecto de investigación.
- VI. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte del sujeto en quien se realice la investigación.
- VII. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación

*\* ARTICULO 101: Quien realice investigación en seres humanos en contravención a lo dispuesto en esta Ley demás disposiciones aplicables se hará acreedor de las sanciones correspondientes.*

Y de acuerdo a lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos; Artículo 4to, publicado en el Diario Oficial de la Federación, el día 6 de abril de 1990 y a la declaración de Helsinki (1964) y sus modificaciones en Tokio (1995), Venecia (1983) y Hong Kong (1989). Se cita un apartado donde se resalta que el propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas ya sean métodos, procedimientos y tratamientos. Inclusive, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

## **DEFINICIÓN DEL RIESGO**

El presente es un estudio sin riesgo para los sujetos de investigación, sus familiares, tutor o representante legal, respecto a su salud física y mental, estatus económico y anonimato; garantizándose el derecho a la protección de sus datos personales al acceso, rectificación y cancelación de los mismos, así como manifestar su oposición, en los términos que fijen la ley, la cual establecerá los supuestos de excepción a los principios que fijen el tratamiento de datos por razones de seguridad nacional, disposiciones de orden público, seguridad y salud pública para proteger los derechos de terceros; así mismo, no existen riesgos internos o externos para los investigadores ni la institución en la que se realizará, dado que se cuenta con la infraestructura suficiente y el personal capacitado para la realización del mismo según la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos en cumplimiento a la aprobación por parte del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Innovación, Desarrollo, Tecnología e Información en Salud.

## **CREDITOS ACADEMICOS**

**INVESTIGADOR:** Dra. Rosa Esther Castañeda Arteaga, Residente de 5to año de Nefrología Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”

**DIRECTORES DE TESIS/ASESORES CLÍNICOS:** Dr. Víctor Barajas Valencia, Médico Adscrito de Nefrología Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”; Dra. Maribelle Hernández Hernández, Médico Adscrito de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

**ASESOR METODOLÓGICO:** Dr. Horacio Márquez González, Adscrito de la Unidad de Apoyo a la investigación HIMFG

## **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES**

El presente trabajo se realizará en las instalaciones del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Los autores declaran no tener algún conflicto de interés personal, financiero o no, y han procurado ofrecer información completa y actualizada. Sin embargo, en vista de la posibilidad de cambios en las ciencias médicas, se recomienda revisar cambios en manejo, diagnóstico y seguimiento de la patología estudiada que pudiesen suceder en el transcurso de la investigación.

## **PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Estadística descriptiva: las variables cualitativas se expresarán en frecuencias absolutas y porcentajes; las cuantitativas de acuerdo a su distribución en medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estándar, rangos intercuartilares). Se calculará la incidencia acumulada en el periodo para presentar lesión renal aguda en pacientes posquirúrgicos

Estadística inferencial: se compararán en grupos (con lesión renal aguda/ Sin lesión renal aguda) y se calculará el riesgo con riesgo relativo (RR) y se someterán las variables a modelo multivariado de regresión logística para estimar las causas más independientes de presentar lesión renal aguda a fin de lograr el desarrollo del modelo predictivo.

## DESCRIPCION DE VARIABLES

<b>IDENTIFICACIÓN DE LA VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>CLASE</b>	<b>NIVEL DE MEDICIÓN</b>	<b>ESCALA</b>
<b>SEXO</b>	Condición orgánica, masculina o femenina. Establecido desde el nacimiento.	Cualitativa	Nominal	0 (Femenino) 1 (Masculino)
<b>EDAD</b>	Número de años vividos transcurridos a partir de la fecha de nacimiento hasta el momento de ingresar al estudio	Cuantitativa	Cuantitativa continua	Años Meses
<b>Porcentaje de Sobrecarga Hídrica</b>	Porcentaje de sobrecarga de líquidos en proporción al peso prequirúrgico del paciente	Cuantitativa	Cuantitativa continua	Porcentaje
<b>Duración de cirugía</b>	Tiempo trascurrido en minutos desde el inicio de la cirugía hasta el término de la misma.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	Cirugía menor (Duración menor de 60 minutos) Cirugía mayor (Duración mayor o igual a 60 minutos)

<b>Tasa de filtrado glomerular (TFG)</b>	Determinación realizada tras el resultado de creatinina sérica y talla en centímetros del paciente, incluyéndose en la fórmula de Schwartz bedside para la estimación del filtrado glomerular, el cual es igual a la suma de las tasas de filtración de cada una de las nefronas; por lo tanto, da una medición gruesa del número de nefronas funcionales.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	ml/min/1.73m <sup>2</sup>
<b>Índice de Score de aminos a las 24 hrs posquirúrgicas</b>	Calculo de valor máximo de inotrópicos y/o vasopresores en el primer período de 24 horas tras ingreso en unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos, tras la aplicación de score aminos.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	puntos
<b>Ventilación mecánica</b>	Procedimiento en el cual se inicia el apoyo respiratorio mediante una maquina externa para suplir o colaborar con la función respiratoria de un paciente.	Cualitativa	Nominal	0 (NO) 1 (No invasiva) 2 (Invasiva)
<b>Presión oncótica</b>	Es la presión osmótica ejercida principalmente por proteínas y	Cuantitativa	Cuantitativa continua	≤ 19 Torr 20-28 Torr

	complejos proteicos, sobre todo albúmina, que mantiene o traslada el líquido hacia el espacio intravascular y o previene su salida de este. Y es resultado de (Albumina sérica x 5.5)+ (Globulina x 1.4), el producto de la misma se determina en unidades Torr			
<b>Índice de choque</b>	Resultado de la frecuencia cardiaca sobre la tensión arterial sistólica, es útil para predecir la mortalidad a 24 horas.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	
<b><math>\Delta</math> pH</b>	Diferencia entre un valor posquirúrgico inmediato de pH y el valor a las 24 hrs de pH, sin tener en cuenta las fluctuaciones que puedan ocurrir entre estos puntos.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	
<b><math>\Delta</math> HCO<sub>3</sub></b>	Diferencia entre un valor posquirúrgico inmediato de HCO <sub>3</sub> y el valor a las 24 hrs de HCO <sub>3</sub> , sin tener en cuenta las fluctuaciones que puedan ocurrir entre estos puntos.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	
<b><math>\Delta</math> Ac Úrico</b>	Diferencia entre un valor posquirúrgico inmediato de Ac Úrico y	Cuantitativa	Cuantitativa continua	

	el valor a las 24 hrs de Ac Úrico, sin tener en cuenta las fluctuaciones que puedan ocurrir entre estos puntos.			
<b>Δ Lactato</b>	Diferencia entre un valor posquirúrgico inmediato de Lactato y el valor a las 24 hrs de Lactato, sin tener en cuenta las fluctuaciones que puedan ocurrir entre estos puntos.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	
<b>TA</b>	Percentil de un valor de presión arterial según edad, sexo y talla de acuerdo a las guías de la Academia Americana de pediatría 2017 durante el periodo prequirúrgico, posquirúrgico inmediato y a las 24 hrs posquirúrgicas, sin tener en cuenta las fluctuaciones que puedan ocurrir entre estos puntos.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	0 ≤Percentil 5% 1 Percentil 50% 2 Percentil 90% 3 Percentil 95% 4 Percentil 95%+ 12mm/Hg
<b>% Sobrecarga de líquido</b>	Porcentaje de sobrecarga de líquidos en proporción al peso inicial o de ingreso del paciente y en respecto al balance hídrico logrado.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	Porcentaje

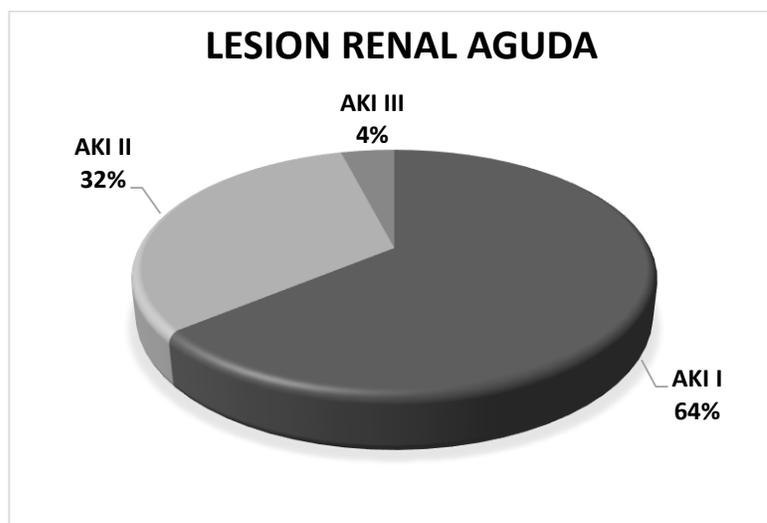
<b>Creatinina</b>	Es un producto químico de desecho que lo produce tu metabolismo muscular y, en una menor medida, el consumo de proteico, la cual se utiliza como biomarcador de funcionalidad renal.	Cuantitativa	Cuantitativa continua	Porcentaje
<b>Estado nutricional al momento de la cirugía</b>	Situación física en la que se encuentra una persona como consecuencia de la relación que existe entre el aporte y el consumo de energía y nutrientes, según peso, talla y sexo, determinada con Puntuación Z.	Cualitativa	Nominal	Desviación estándar
<b>Tipo de cirugía</b>	Servicio encargado de realización de cirugía por la cual se interviene al paciente.	Cualitativa	Nominal	0 Neurocirugía 1 Cardiovascular 2 Tórax 3 Tubo digestivo 4 Otorrinolaringología 5 Trasplante hepático 6 Ortopedia

				7 Urología
<b>Terapia sustitutiva renal</b>	Recurso terapéutico de soporte renal a fin de tratar las complicaciones metabólicas y no metabólicas de la lesión renal aguda.	Cualitativa	Nominal	0 No 1 Diálisis peritoneal 2 Hemodiálisis 3 Hemodiafiltración venovenosa
<b>Sangrado en cirugía</b>	Cantidad de volumen en mililitros de pérdidas sanguíneas cuantificados durante evento quirúrgico.	Cuantitativa	Continua	mililitros

## RESULTADOS DEL ESTUDIO

Durante el periodo de estudio que comprendió desde 1ro de Enero al 30 de Abril del 2019, se detectaron un total de 167 ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos, de los cuales 51 se excluyeron del presente estudio tras la aplicación de los criterios de inclusión, exclusión y eliminación comentados en apartado especial. El total de los casos incluidos fueron 115 pacientes, de los cuales 64 eran mujeres (55%) y 51 hombres (45%). Se realizó la conformación de dos grupos, uno con LRA correspondiente a 50 (43.5%) y 65 pacientes (56.5%) sin LRA. La distribución entre los grupos fue de 48% para el sexo femenino y 52% para el sexo masculino en el primer grupo (LRA) y 61.5% mujeres y 38.5% hombres para el segundo. No hubo diferencias significativas entre las proporciones de los niños y las niñas entre los grupos ( $P= 0.1$ ; **Tabla 1**).

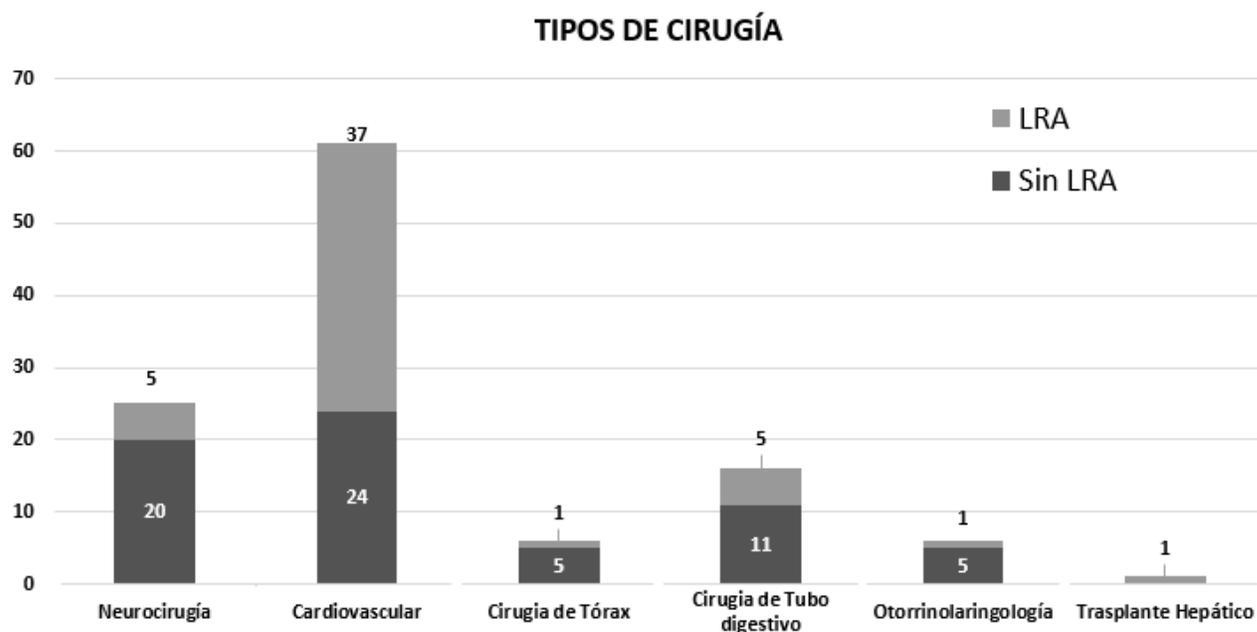
Para el grupo con diagnóstico de LRA, la mediana de edad fue de 3.83 años, mientras que para el grupo sin LRA fue 4.75 años, sin evidencia de significancia estadística ( $P=0.4$ ). Dentro del grupo que desarrolló LRA, se estratificaron 3 subgrupos según la clasificación consensada por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), tanto por parámetros de volúmenes urinarios como de incremento de creatinina observándose un total de 32 casos en AKI I, 16 casos de AKI II y 2 casos de AKI III, correspondientes a 64%, 32% y 4% respectivamente de grupo que desarrollo de la patología en cuestión, representados en la **Figura 1**. De manera secundaria, se reporta un total de 2 muertes en el subgrupo de LRA AKI III que correspondiente al 4% de los pacientes con LRA en el posquirúrgico, ambos siendo los únicos casos con necesidad de alguna terapia sustitutiva renal, siendo la modalidad elegida en estos la TRRLC con hemodiafiltración venovenosa lenta continua (HDFVVC).



**Figura 1: Distribución de casos según lesión renal aguda (LRA) según la clasificación KDIGO**

Los resultados obtenidos de la evaluación del estado nutricional entre los grupos de estudio se muestran en la **Tabla 2**, observándose diferencias significativas la puntuación Z tanto para P/E (Peso/Edad) ( $P=0.01$ ), T/E (Talla/Edad) ( $P=0.04$ ) y P/T (Peso/Talla) ( $P=0.04$ ) con valores negativos de dicha puntuación en los pacientes con desarrollo de lesiones renal aguda, por lo que el factor nutricional en nuestra la población estudiada es un determinante del desarrollo de LRA en el periodo posquirúrgico, sin diferencias significativas en los valores absolutos de peso y talla como medidas únicas.

La distribución de los casos según el tipo de cirugías realizadas se distribuyeron fue de la siguiente manera; Neurocirugía 25 (21.74%); Cardiovascular 61 (53%); Cirugía de Tórax 6 (5.2%); Tubo digestivo 16 (14%); Otorrinolaringología 6 (5.2%); Trasplante hepático 1 (0.86%), ver **Tabla 1**. Se obtuvo significancia estadística según la distribución por tipo de cirugía ( $P=0.02$ ), así mismo, se observó una mayor frecuencia en la incidencia de LRA en el grupo de cirugía cardiovascular ver **Figura 2**.



**Figura 2: Distribución de grupos con y sin lesión renal aguda (LRA) según tipo de cirugía realizada**

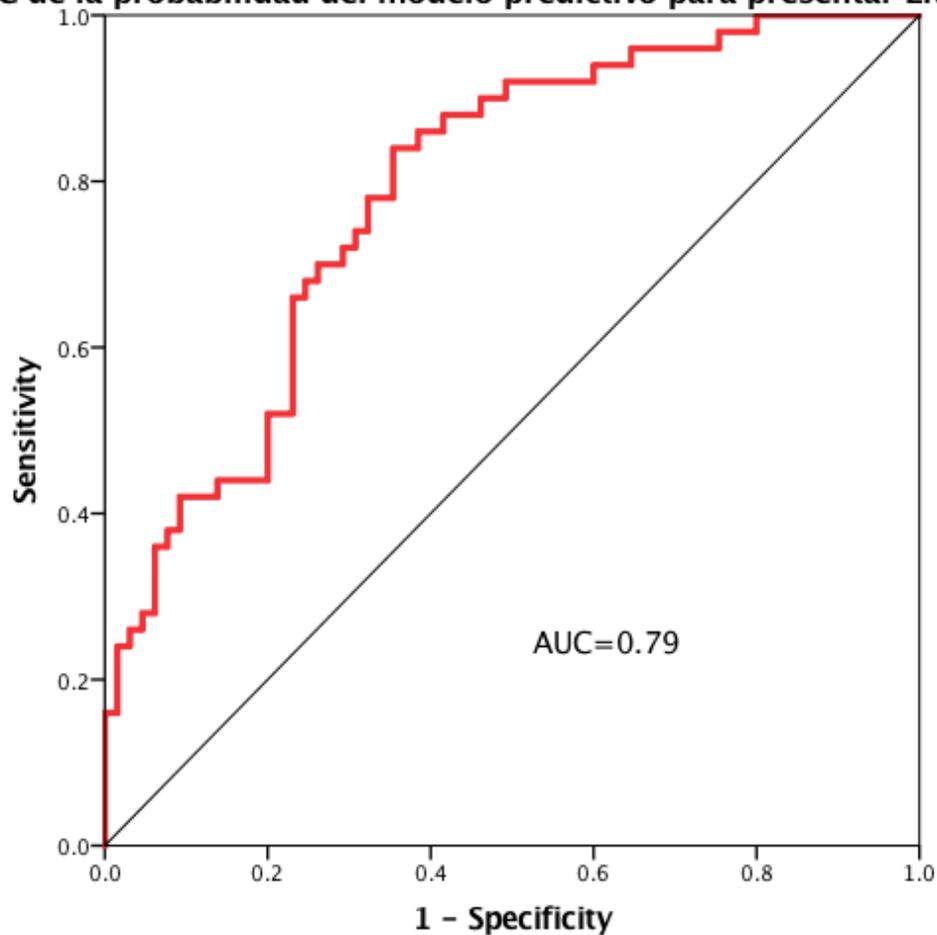
Para las variables cuantitativas se observó diferencia significativa en las cifras tensionales diastólicas tanto basal ( $P=0.07$ ) como posquirúrgico ( $P=0.01$ ) al comparar con ambos grupos, mismas que se muestran en la **Tabla 1**, sin evidenciarse significancia estadística en el resto de determinaciones de cifras tensionales, al igual que el contar o no con algún tipo ventilación.

Para la valoración de significancia estadística entre los dos grupos independientes creados frente a las variables cuantitativas se realizó como método no paramétrico la Prueba de U de Mann Whitney, mismos que se encuentran reportados en la **Tabla 2**; encontrándose que en el rubro de variables transquirúrgicas del total de los grupos de cirugía el porcentaje de sobrecarga hídrica derivado del procedimiento ( $P= 0.04$ ) y el sangrado en quirófano ( $P= 0.0001$ ), tienen la mayor significancia estadística para la presentación de LRA, así mismo, en el grupo de las cirugías cardiovasculares el uso de mayor tiempo tanto de circulación extracorpórea (CEC) ( $P= 0.003$ ) como de pinzamiento aórtico ( $P= 0.001$ ) fueron significativas para el grupo de lesión renal aguda.

Las variables de laboratorios determinados basal (Prequirúrgicos) y a las 24hrs del posquirúrgico, los resultados con mayor significancia estadística fueron  $\Delta$ BUN,  $\Delta$ Cr, ácido úrico posquirúrgico, sodio posquirúrgico con una  $P=0.0001$ . El resto de cifras de laboratorios con significancia estadística tras la ya mencionada comparación de grupos fueron el BUN basal( $P=0.03$ ) y posquirúrgico( $P=0.001$ ),  $\Delta$ TFG( $P=0.004$ ), Fosforo basal (Prequirúrgico) ( $P=0.01$ ),  $\Delta$ Calcio( $P=0.003$ ), albumina a las 24hrs posquirúrgico ( $P=0.02$ ),  $\Delta$ Globulina ( $P=0.005$ ), así como sus valores absolutos basales ( $P=0.03$ ),y posquirúrgicos ( $P=0.005$ ) estas últimas variables asociadas concretamente a la determinación del  $\Delta$ presión oncótica ( $P=0.03$ ), así como tanto el lactato en la gasometría venosa de ingreso ( $P=0.005$ ), a la unidad de cuidados intensivos como el de 24hrs posquirúrgicos ( $P=0.02$ ), además del  $\Delta$ Lactato ( $P=0.04$ ), además del  $\Delta$ Leucocitos totales ( $P=0.03$ ), mismos que se exponen en la **Tabla 2**.

Se realizó la aplicación de un modelo de regresión logística para predecir el resultado de las variables categóricas en función de las variables independientes o predictoras que se mencionaron anteriormente como significativas, a fin de eliminar las variables confusoras y establecer la probabilidad del modelo predictivo para presentar LRA sustituyendo los datos de los resultados presentados con la fórmula de regresión logística ( $e^x/1 + e^x$ ) en la **Tabla 3**.

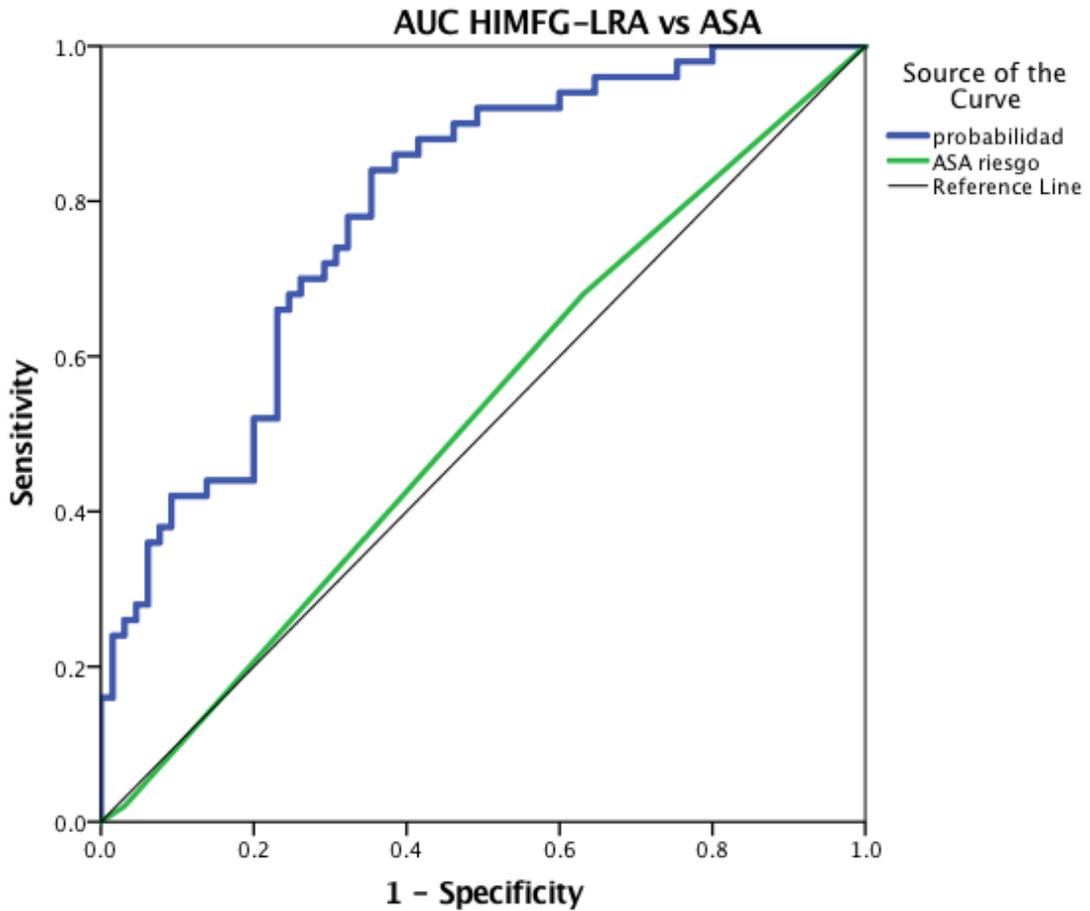
**AUC de la probabilidad del modelo predictivo para presentar LRA**



**Figura 3: Área bajo la curva de la probabilidad del modelo predictivo para presentar LRA**

**Sensitivity:** Sensibilidad; **Specificity:** Especificidad; **AUC:** Área bajo la curva; **LRA:** Lesión Renal Aguda

Se realiza además la comparación entre el modelo predictivo creado para presentar lesión renal aguda y la escala de riesgo anestésico ASA; esta última aplicada en cada uno de los pacientes estudiados en el periodo prequirúrgico, donde se documenta una mayor sensibilidad para el primero, mismo que se encuentra representado en la **Figura 4** y se anexa hoja de cálculo en Excel a fin de realizar procesamiento del cálculo de la ecuación de regresión logística creada.



**Figura 4: Área bajo la curva del modelo predictivo HIMFG-LRA en comparación con la escala prequirúrgica de riesgo anestésico ASA**

Los segmentos diagonales son producidos por lazos.

**Sensitivity:** Sensibilidad; **AUC:** Área bajo la curva; **Reference Line:** Línea de referencia;

**ASA:** Sociedad Americana de Anestesiólogos; **VS:** Versus/Contra; **LRA:** Lesión Renal Aguda

## DISCUSIÓN

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación presente en un rango variable de pacientes reportada hasta un 25% de los que ingresan a la Unidad de cuidados intensivos (UCI), sin embargo, la LRA perioperatoria puede llegar hasta un 47%.<sup>(1,2)</sup> Considerando lo anterior el objetivo del presente estudio, consistió en determinar las variables (antropométricas, bioquímicas y posquirúrgicas) que pudiesen predecir el desarrollo de LRA en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) a las 24hrs de estancia, a fin de lo lograr la elaboración de un modelo predictivo.

En los pacientes posquirúrgico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos e incluidos en el presente trabajo de investigación, se documentó en un 43% de un total de 115 casos, la presencia de lesión renal aguda en el periodo posquirúrgico, mismo que es muy similar a lo reportado por Thakar y cols.<sup>(2)</sup>

Lee et al., realizaron un estudio donde se demostró que la concentración sérica elevada de ácido úrico puede estar asociada con un mayor riesgo de lesión renal aguda (LRA) después de una cirugía de derivación coronaria utilizando una regresión logística multivariable para evaluar la asociación entre el ácido úrico preoperatorio y el desarrollo de LRA en el postoperatorio, asociándose significativamente entre ambos rubros ( $P < 0.001$ ), de la misma forma con la que se encontró en el presente estudio con ( $P = 0.022$ ), por lo que además de considerarse un factor de progresión renal en la enfermedad renal crónica reportada ampliamente en la literatura, también es un marcador predictivo en la lesión renal aguda posquirúrgica.<sup>(37)</sup>

Kheterpal y cols. Describen distintos mecanismos intrarrenales compensatorios del riñón en el estado posquirúrgico de los cuales derivan las aseveraciones de Connor acerca de la importancia del aclaramiento de lactato para en el desarrollo de lesión renal aguda, lo anterior apoyado con un estudio reciente realizado por Radovic et. al, donde compararon la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilo (NGAL) urinaria, la molécula de lesión renal (KIM-1) y el lactato como biomarcadores de LRA relacionada a cirugía cardíaca en una serie de 100 pacientes considerados de bajo riesgo con cirugía cardíaca electiva, donde a diferencia de NGAL urinario y KIM-1, el lactato postoperatorio fue un buen biomarcador de LRA relacionada a cirugía cardíaca con el odds ratio más alto (OR 2.7). La concentración máxima de lactato  $\geq 4$  mmol/l conllevó un riesgo dramáticamente mayor de desarrollar mencionada lesión renal (OR 6.3), por lo que se consideró un predictor independiente significativo, de igual manera que en lo observado en el presente trabajo de investigación ( $P = 0.04$  y OR 1.216).<sup>(2, 38)</sup>

Yu M. et al, realizaron un estudio donde se estudiaron un total de 19,472 pacientes donde determinaron la asociación de la hipoalbuminemia y secundariamente la disminución de la presión oncótica, como factor de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados, donde se evidencio la asociación entre el desarrollo de LRA y una alta mortalidad en pacientes hospitalizados (OR 1.243,  $P = 0.005$ ).<sup>(39)</sup> De manera contradictoria a esta última aseveración Udeh C. et al, evaluó la asociación entre la exposición temprana a la albúmina hiperoncótica en el perioperatorio (dentro de las

primeras 48hrs) y la disfunción orgánica aguda en pacientes posquirúrgicos con shock, incluyó a 11,512 pacientes desde 2009 hasta 2012.<sup>(40)</sup> Por lo anterior y apoyado a los resultados encontrados la disminución de la presión oncótica se asocia fuertemente al desarrollo de lesión renal aguda en el periodo posquirúrgico (OR 0.845,  $P=0.019$ ), sin embargo el manejo de la mismo con coloides debe ser cuidadosa por los efectos deletéreos en la función renal, esto último no incluido como rubro a valorar en nuestra serie de casos.

Nuestros resultados mostraron que durante el periodo del 1 de enero del 2019 al 30 de abril del 2019; los pacientes que ingresaron y fueron sometidos a cirugía cardiovascular, desarrollaron de manera porcentual una mayor presentación de lesión renal aguda hasta en 74% de este subgrupo de pacientes con LRA, respecto al 60% de lo reportado por Kwiatkowski el al.<sup>(2)</sup>, sin embargo muy parecido a lo reportado por el grupo de Nadim M., et al, tras ser una complicación perioperatoria frecuente posterior a cirugía cardíaca y cirugía vascular con una presentación de 20% hasta 70%, dicha variación dependiente del tipo de cirugía realizada y la definición de LRA utilizada<sup>(41)</sup> Kwiatkowski el al., además, refiere un mayor riesgo de LRA en los pacientes menores de 2 años, asociado a la complejidad de los procedimientos quirúrgicos realizados, importantemente en la rama de cirugía cardiovascular, asociado lo anterior con la menor masa renal de los pacientes, sin embargo, en el presente estudio no se logra documentar esto en la población valorada, de una manera significativa.<sup>(2)</sup>

Jiang W. et al evidenciaron que la pérdida de sangre aguda y numerosa es común durante la cirugía cardíaca, y el bajo suministro de oxígeno se reconoce como un factor de riesgo para el desarrollo de LRA perioperatoria, al igual que en el presente estudio resultando en una variable significativa ( $P=0.0001$ ).<sup>(42)</sup>

Se han realizado muchos estudios a lo largo de las últimas décadas centrados en la identificación de factores de riesgo de desarrollo de lesión renal aguda (LRA). Estos factores de riesgo pueden clasificarse como preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios en muchas de esas series, sin embargo se intuyen fácilmente y en algunos casos no son modificables, con una importancia clínica limitada. Además, es posible que ciertos factores de riesgo no modificables puedan estar ocultando los factores de riesgo modificables, variando y difiriendo entre si al determinar el tipo de cirugía realizada y la edad de presentación (pediátrica y adultos). Por lo que tras realizarse el estudio de las variables mayormente asociadas a lesión renal aguda en la población pediátrica y realizando un modelo de regresión logística, se encontró que en nuestra población atendida como centro de concentración de tercer nivel de atención pediátrica las variables que se asocian para predecir una lesión renal aguda en pacientes posquirúrgicos, son la cifra de ácido úrico posquirúrgico, el  $\Delta$ presión oncótica y el lactato de ingreso a la unidad de cuidados intensivos en el posquirúrgico inmediato, sin embargo es necesario la aplicación de dicho modelo predictivo, a fin de lograr una estandarización y validación en nuestra población y la de otros centros de dichos factores de riesgo para LRA, por lo que se requiere la continuación de dichos procedimientos comentados para lograr mencionado objetivo a futuro, no siendo objetivo en el presente proyecto.

## CONCLUSIONES

- Las variables con mayor asociación para predecir el desarrollo de lesión renal aguda (LRA) en pacientes posquirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) a las 24hrs de estancia fueron la determinación del lactato al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos obtenido por gasometría venosa, ácido úrico a las 24hrs del posquirúrgico y el  $\Delta$  de la presión oncótica (prequirúrgica y 24hrs posquirúrgica).
- De los 115 casos totales incluidos al estudio, un 43.5% (50 pacientes) correspondieron al grupo que desarrollo lesión renal.
- La cirugía cardiovascular fue el tipo de cirugía más frecuente de realización en la totalidad de la población 61/115 (53%); siendo de igual manera el tipo de cirugía más frecuente en el grupo que desarrollo presentación de lesión renal aguda en el 74%.
- La distribución en subgrupos en los pacientes que desarrollaron LRA según la clasificación consensada por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) fue de 32 casos en AKI I, 16 casos de AKI II y 2 casos de AKI III, correspondientes a 64%, 32% y 4% respectivamente.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>Periodo/ Actividad</b>	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Selección De Tutores Y Asignación De Tema.											
Revisión Bibliográfica.											
Envío y Corrección De Portafolio.											
Registro De Nombre / Tema.											
Diseño De Presentación De Anteproyecto.											
Presentación De Anteproyecto.											
Búsqueda Y Revisión De Expedientes.											
Redacción De Antecedentes.											
Interpretación Y Análisis De Resultados.											
Reporte De Resultados.											
Redacción Y Presentación De Proyecto Final.											

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jonhsonn J.R. Comprehensive Clinical Nephrology. Fifth edition.2015. p 867-955.
2. Thakar C. et al, 2015, Perioperative Kidney Injury, Principles of Risk Assessment, Diagnosis and Treatment, Springer.
3. Eaton D. et al, (2009) Vander's Renal Physiology, McGrawHill Lange, 7th edition
4. KDIGO. Clinical Practice Guideline for acute Kidney Injury.Kidney international.Supl Vol 2:Iss 1. March 2012.
5. Kanwal K. Kher. Clinical Pediatric Nephrology. Third Edition.2016. p 571-665.
6. Avner D. Ellis. Pediatric Nephrology. Seventh edition.2016.p2099-2139.2016.
7. Skorecki K. Brenner & Rector's The Kidney. 10° Edition. Elsevier. 2016.p 1982-2123.
8. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, ShanksAM, et al.:Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: Results from a national data set. Anesthesiology 110: 505–515, 2009
9. Tsong S. et al, Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature, Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2018, doi: 10.1053/j.jvca.2018.08.003
10. Göcze, I. et al., Biomarker-guided Intervention to Prevent Acute Kidney Injury After Major Surgery. Annals of Surgery, 267(6), 1013–1020, 2018
11. Assadi Farahnak. Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy Principles and Practice. Springer. 2016.
12. Kellum J., Bellomo R.,Ronco C. Continuous Renal Replacement Therapy. Second Edition. Oxford. 2010
13. Lingping Wu. Long-term renal and overall survival of critically ill patients with acute renal injury who received continuous renal replacement therapy. Renal failure, 39:1,736-744.2017
14. Alobaidi V. Jasper. Impaired kidney funtion at hospital discharge and long-term renal and overall survival in patients who received CRRT. Clin J Am Soc Nephrol 8: 1293-1298.2016.
15. Malhotra R. et al, A risk prediction score for acute kidney injury in the intensive care unit, Nephrology Dialysis Transplantation, 1;32(5): Pages 814-822. 2017.
16. Digvijay K. et al, International Survey on the Management of Acute Kidney Injury and Continuous Renal Replacement Therapies: Year 2018, Blood Purification, 2018 (28): Pages 1-7
17. Choi et al, Factors Associated With Mortality in Continuous Renal Replacement Therapy for Pediatric Patients With Acute Kidney Injury, 2017, 18 (2) Pages e56-e61
18. Park S. et al, Simple Postoperative AKI Risk (SPARK) Classification before Noncardiac Surgery: A Prediction Index Development Study with External Validation, Journal of the American Society of Nephrology, 30(1), 170–181, 2018
19. Biteker M. et al., Incidence, risk factors, and outcomes of perioperative acute kidney injury in noncardiac and nonvascular surgery. Am J Surg 207: 53–59, 2014
20. Grams M. et al., Acute kidney injury after major surgery: A retrospective analysis of veterans health administration data. Am J Kidney Dis 67: 872–880, 2016

21. Kendale S. et al., The association between pre-operative variables, including blood pressure, and postoperative kidney function. *Anaesthesia* 71: 1417–1423, 2016
22. Kim K. et al., Association of preoperative hypoalbuminemia with postoperative acute kidney injury in patients undergoing brain tumor surgery: A retrospective study. *J Neurosurg* 128: 1115–1122, 2018
23. Dreischulte T. et al, Combined use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with diuretics and/or renin-angiotensin system inhibitors in the community increases the risk of acute kidney injury. *Kidney Int* 88: 396–403, 2015
24. Lapi F. et al Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: Nested case-control study. *BMJ* 346: e8525, 2013
25. Lee S. et al, The effects of pre-existing hyponatremia and subsequent-developing acute kidney injury on in-hospital mortality: A retrospective cohort study. *PLoS One* 11: e0162990, 2016
26. Park S. et al., Elevated baseline potassium level within reference range is associated with worse clinical outcomes in hospitalised patients. *Sci Rep* 7: 2402, 2017
27. Danziger J. et al, Obesity, acute kidney injury, and mortality in critical illness. *Crit Care Med* 44: 328–334, 2016
28. Rajan S. et al. Perioperative factors associated with acute kidney injury after partial nephrectomy. *Br J Anaesth* 116: 70–76, 2016
29. Karkouti K. et al., Pre-operative anaemia, intra-operative hepcidin concentration and acute kidney injury after cardiac surgery: A retrospective observational study. *Anaesthesia* 73: 1097–1102, 2018
30. Park S. et al., Preoperative dipstick albuminuria and other urine abnormalities predict acute kidney injury and patient outcomes. *Surgery* 163: 1178–1185, 2018
31. Han S. et al., U-shape relationship of white blood cells with acute kidney injury and mortality in critically ill patients. *Tohoku J Exp Med* 232: 177–185, 2014
32. Thakar C. et al, A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 16: 162–168, 2005
33. Wijeyesundera D. et al, Derivation and validation of a simplified predictive index for renal replacement therapy after cardiac surgery. *JAMA* 297: 1801– 1809, 2007
34. Rueggeberg A. et al, Development of a risk stratification model for predicting acute renal failure in orthotopic liver transplantation recipients. *Anaesthesia* 63: 1174–1180, 2008
35. Bell S, Dekker FW, Vadiveloo T, Marwick C, Deshmukh H, Donnan PT, et al.: Risk of postoperative acute kidney injury in patients undergoing orthopaedic surgery--development and validation of a risk score and effect of acute kidney injury on survival: Observational cohort study. *BMJ* 351: h5639, 2015
36. Wilson T, et al, Risk prediction models for acute kidney injury following major noncardiac surgery: Systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 31: 231–240, 2016
37. Lee et al., Relationship between Serum Uric Acid Concentration and Acute Kidney Injury after Coronary Artery Bypass Surgery, *Journal of Korean Medical Science*, 2015 30(10): Pages 1509–1516.

38. Radovic M. et al, Serum Lactate As Reliable Biomarker of Acute Kidney Injury in Low-risk Cardiac Surgery Patients, *Journal of Medical Biochemistry*, 2019, 38(2): Pages 118–125
39. Yu M. et al, Hypoalbuminemia at admission predicts the development of acute kidney injury in hospitalized patients: A retrospective cohort study, *PLoS One*, 2017; 12(7): e0180750.
40. Udeh C. et al, Acute kidney injury in postoperative shock: is hyperoncotic albumin administration an unrecognized resuscitation risk factor?, *Perioperative Medicine*, 2018; 7; doi: 10.1186/s13741-018-0110-y
41. Nadim M., et al, Cardiac and Vascular Surgery–Associated Acute Kidney Injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group, *Journal of the American Heart Association* 2018, 5;7(11): e008834.
42. Jiang W. et al., Potentially Modifiable Predictors for Renal Replacement Therapy in Patients with Cardiac Surgery Associated-Acute Kidney Injury: a Propensity Score-Matched Case-Control Study, *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2019; 34(1): Pages 33–40.

## **LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

El presente estudio presenta limitaciones en cuanto a la determinación de peso y talla exacta dado que al tratarse de pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos se toma en cuenta la determinación de mencionadas variables durante el prequirúrgico, misma que no fue estandarizada en algún equipo de medición.

**ANEXOS:**



**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**ELABORACIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES POSQUIRÚRGICOS**



Investigador responsable: Dra. Rosa Esther Castañeda Arteaga

CONTACTO: Cel. 045 437 100 53 66 e-mail: reka\_23@hotmail.com

Nombre del paciente:

Número de expediente:

Fecha:

**PACIENTE**

Fecha de nacimiento:  Edad actual:

Sexo:  Femenino  Masculino

Frecuencia Cardíaca: \_\_\_\_\_ Índice de Choque: \_\_\_\_\_

**PRESIÓN ARTERIAL:**

Percentil TA: P5% \_\_\_\_\_ P50% \_\_\_\_\_ P90% \_\_\_\_\_ P95% \_\_\_\_\_ P95%+12mm \_\_\_\_\_

Prequirúrgica: P\_  Posquirúrgica inmediata: P\_  Posquirúrgica (24hrs): P\_

Peso (Kg)	<input type="text"/>
Talla (cm)	<input type="text"/>
PzP/E	<input type="text"/>
PzT/E	<input type="text"/>
PzP/T	<input type="text"/>

**CIRUGIA**

Cirugía realizada:

**Tipo de cirugía**

- Neurocirugía  Cardiovascular  Tórax  Tubo digestivo  Otorrinolaringología  
 Trasplante Hepático  Ortopedia  Urología

***\*Solo para cirugía cardiovascular***

Necesidad de bomba extracorpórea:  No  Si Tiempo de bomba:  minutos (min)

Pinzamiento aórtico  minutos (min)

Tiempo de cirugía:  minutos (min) Sangrado en cirugía:  mililitros (ml)

Riesgo anestésico: ASA I  ASA II  ASA III

Ingresos:  Quirófano  24hrs  48hrs  72hrs

Egresos:  Quirófano  24hrs  48hrs  72hrs

Porcentaje de sobrecarga hídrica:  24hrs  48hrs  72hrs

Score de aminas:

Necesidad de apoyo ventilatorio posquirúrgico:

No  Ventilación No Invasiva  Ventilación Invasiva

### LABORATORIOS

\*Prequirúrgicos:

Hb	HCT	VCM	Plaquetas	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Bandas
<input type="text"/>							

BUN	Cr	TFG	Ac Úrico	Glucosa	Na	K	Cl
<input type="text"/>							

P	Ca	Albumina	Globulina	Presión Oncótica
<input type="text"/>				

\*24hrs Posquirúrgicos:

Hb	HCT	VCM	Plaquetas	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Bandas
<input type="text"/>							

BUN	Cr	TFG	Ac Úrico	Glucosa	Na	K	Cl
<input type="text"/>							

P	Ca	Albumina	Globulina	Presión Oncótica
<input type="text"/>				

GASOMETRIA VENOSA:

pH	HCO <sub>3</sub>	Lactato
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

\*Posquirúrgico inmediato:

pH	HCO <sub>3</sub>	Lactato
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

\*Posquirúrgico (24hrs):

Lesión Renal Aguda:  No  Si AKI I  AKI II  AKI III

Necesidad de Terapia de Sustitución Renal:  No  Si HD  DP  HDFVVC

Muerte:  No  Si

**TABLAS:**

**Tabla 1. Análisis bivariado de las variables cualitativas**

Variables	Sin LRA		LRA		Valor de P	
	Frecuencias	Porcentajes	Frecuencias	Porcentajes		
<b>Sexo</b>	Mujer	40	61.50%	24	48.00%	0.1
	Hombre	25	38.50%	26	52.00%	
<b>TAS basal</b>	<p5	1	1.50%	1	2.00%	0.1
	p5-p50	49	75.40%	39	78.00%	
	p90	6	9.20%	2	4.00%	
	p95	7	10.80%	7	14.00%	
	p99 +12 mm Hg	2	3.10%	1	2.00%	
<b>TAS posquirúrgico</b>	<p5	9	13.80%	11	22.00%	0.8
	p5-p50	25	38.50%	15	30.00%	
	p90	5	7.70%	2	4.00%	
	p95	17	26.20%	9	18.00%	
	p99 +12 mm Hg	9	13.80%	13	26.00%	
<b>TAS 24hrs</b>	<p5	1	1.50%	6	12.00%	0.2
	p5-p50	29	44.60%	27	54.00%	
	p90	10	15.40%	4	8.00%	
	p95	17	26.20%	10	20.00%	
	p99 +12 mm Hg	8	12.30%	3	6.00%	
<b>TAD basal</b>	<p5	1	1.50%	2	4.00%	0.07
	p5-p50	36	55.40%	25	50.00%	
	p90	7	10.80%	7	14.00%	
	p95	19	29.20%	14	28.00%	
	p99 +12 mm Hg	2	3.10%	2	4.00%	
<b>TAD posquirúrgico</b>	<p5	15	23.10%	15	30.00%	<b>0.01</b>
	p5-p50	21	32.30%	25	50.00%	
	p90	9	13.80%	0	0.00%	
	p95	10	15.40%	7	14.00%	
	p99 +12 mm Hg	10	15.40%	3	6.00%	
<b>TAD 24hrs</b>	<p5	7	10.80%	8	16.00%	0.16
	p5-p50	27	41.50%	28	56.00%	
	p90	11	16.90%	2	4.00%	
	p95	16	24.60%	9	18.00%	
	p99 +12 mm Hg	4	6.20%	3	6.00%	
<b>Ventilación</b>	Espontánea	0	0.00%	0	0.00%	0.11
	No invasiva	29	44.60%	15	30.00%	
	Invasiva	36	55.40%	35	70.00%	
<b>Tipo de cirugía</b>	Neurocirugía	20	30.80%	5	10.00%	<b>0.002</b>
	Cardiovascular	24	36.90%	37	74.00%	
	Cirugía de Tórax	5	7.70%	1	2.00%	
	Cirugía de Tubo digestivo	11	16.90%	5	10.00%	
	Otorrinolaringología	5	7.70%	1	2.00%	
	Trasplante Hepático	0	0.00%	1	2.00%	

Los valores de  $P < 0.05$  fueron considerados como significativos. Los valores de  $P < 0.05$  se resaltan en negrita.

**LRA:** Lesión renal aguda; **TAS:** Tensión arterial sistólica; **TAD:** Tensión arterial diastólica; **hrs:** horas  
**p:** Percentil

**Tabla 2. Análisis de las variables cuantitativas (Parte 1)**

VARIABLES	Sin LRA			LRA			Valor de P
	Mediana	p25	p75	Mediana	p25	p75	
Edad (años)	4.75	2.08	8.83	3.83	0.75	10.08	0.4
Peso (kg)	14	9	30.5	12.9	6.4	33	0.3
Talla(cm)	100	78.5	129	97	64	136	0.3
ZS_PE	-1.2	-2.2	-0.1	-2.1	-3.3	-0.6	<b>0.01</b>
ZS_TE	-0.9	-2.3	0.2	-1.6	-3	-0.7	<b>0.04</b>
ZS_PT	-0.3	-1.5	0.8	-1.1	-2.5	0.1	<b>0.04</b>
Frecuencia Cardiaca Ingreso	114	96	138	120	100	142	0.3
Índice de choque (Unidades)	1.1	0.9	1.5	1.2	0.9	1.7	0.5
%SH cirugía	0.3	-0.4	1	-0.1	-0.7	0.4	<b>0.04</b>
%SH24hrs	-2.3	-4.5	-0.1	-3	-5	-0.2	0.5
%SH48hrs	-4.5	-8.4	-0.6	-4.3	-7.8	-1.6	0.9
%SH72hrs	-6.1	-11.6	-3	-7.5	-13.2	-3.6	0.3
CEC	0	0	35	68	0	95	<b>0.003</b>
Pinzamiento aórtico (min)	0	0	0	28.5	0	60	<b>0.001</b>
Tiempo quirúrgico (min)	195	136	300	189.5	158	275	0.6
Sangrado (ml)	200	60	400	150	50	400	<b>0.0001</b>
VIS 24 hrs	0	0	8	10	0	18	0.5
BUN Basal	9.3	6.7	12.8	11.6	8.5	15.1	<b>0.03</b>
BUN Posqx	12.2	8.2	15.7	16.9	13	21.6	<b>0.001</b>
ΔBUN	-1.6	-4.3	-0.2	-5	-9.7	-1.6	<b>0.0001</b>
Cr Basal	0.4	0.3	0.5	0.4	0.3	0.5	<b>0.001</b>
Cr Posqx	0.5	0.3	0.6	0.7	0.6	0.9	<b>0.001</b>
ΔCr	-0.1	-0.1	0	-0.3	-0.4	-0.2	<b>0.001</b>
TFG Basal	107.7	85.9	123.9	96.5	79.5	116.3	<b>0.0001</b>
TFG Posqx	95	73.9	113.6	56.8	41.3	70.8	<b>0.0001</b>
ΔTFG	11.6	4.7	22.7	35.3	22.3	48.8	<b>0.004</b>
Ac. Úrico Basal	3.5	2.6	4.7	4.3	3.4	5.4	<b>0.001</b>
Ac. Úrico Posqx	4.4	2.8	7	6.9	5.9	9.8	<b>0.0001</b>
ΔAc. Úrico	-0.8	-2	-0.1	-2.2	-5.2	-1.3	0.5
Glucosa Basal	94	83	109	93	82	106	0.5
Glucosa Posqx	123	110	138	135.5	110	167	0.5
ΔGlucosa	-24	-49	-6	-33	-70	-17	0.04
Sodio Basal	138	136	140	137	134	139	<b>0.002</b>
Sodio Posqx	138	135	143	143	137	147	<b>0.0001</b>
ΔSodio	0	-4	4	-5.5	-10	1	0.5
Potasio Basal	4.1	3.9	4.4	4	3.8	4.4	0.5
Potasio Posqx	4.2	3.9	4.5	4.3	3.8	4.7	0.5
ΔPotasio	0	-0.4	0.3	-0.2	-0.5	0.3	0.5
Cloro Basal	103	101	105	103	100	105	<b>0.03</b>
Cloro Posqx	104	101	107	108	103	111	<b>0.05</b>
ΔCloro	-1	-5	2	-5	-9	1	0.5
Fosforo Basal	5	4	5.7	5	4.4	5.8	<b>0.01</b>
Fosforo Posqx	4.9	4.3	6.1	5.6	4.9	6.5	0.5
ΔFosforo	-0.3	-1.5	0.7	-0.8	-1.4	0.2	0.5

**Tabla 2. Análisis de las variables cuantitativas (Parte 2)**

VARIABLES	Sin LRA			LRA			Valor de P
	Mediana	p25	p75	Mediana	p25	p75	
Calcio Basal	9.5	9	9.9	9.2	8.8	9.7	0.5
Calcio Posqx	8.7	8.3	9.2	9	8.6	9.4	0.5
ΔCalcio	0.6	0.3	1	0.2	-0.2	0.8	<b>0.003</b>
Albumina Basal	3.9	3.3	4.3	3.9	3.5	4.2	0.5
Albumina Posqx	3.2	2.6	3.9	3.7	3.1	4.1	<b>0.02</b>
ΔAlbumina	0.4	0.2	0.9	0.2	-0.2	0.5	0.8
Globulina Basal	3.1	2.5	3.5	3	2.6	3.4	<b>0.03</b>
Globulina Posqx	2.1	1.7	2.6	2	1.7	2.6	<b>0.005</b>
ΔGlobulina	0.6	0.2	1.3	0.9	0.3	1.3	<b>0.005</b>
PO Basal	25.9	22.4	28.4	25.9	23	27.9	0.5
PO Posqx	20.4	18.2	24.3	22.7	20	25.4	0.5
ΔPO	3.9	1.4	5.8	2.4	0.3	4	<b>0.03</b>
pH Ingreso	7.3	7.3	7.4	7.3	7.2	7.4	0.5
pH 24hrs	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	0.5
ΔpH	-0.1	-0.1	0	-0.1	-0.1	0	0.5
HCO3 Ingreso	20.4	18.9	22.3	20.2	18	22.4	0.5
HCO3 24hrs	24	22.2	26.4	25.2	22.9	27	0.5
ΔHCO3	-3.7	-6	-1.6	-5.4	-7.1	-0.7	0.5
Lactato Ingreso	2.5	1.3	3.6	3.5	2.1	6.1	<b>0.005</b>
Lactato Posqx	1.1	0.8	1.8	1.4	1.1	1.8	0.02
ΔLactato	1.1	0.3	1.9	2.2	0.5	4.4	0.04
Hemoglobina basal	13.4	12	14.9	13	11.8	14.4	0.5
Hemoglobina Posqx	11.5	10.6	12.6	11.1	9.6	12.4	0.5
ΔHemoglobina	1.9	0.5	3.8	2	0.2	3.6	0.5
Hematocrito basal	40.8	36.3	45	40.3	36.2	43.5	0.5
Hematocrito 48hrs	34.6	31.3	37.6	33.5	28.6	37	0.5
ΔHematocrito	5.8	1.7	12.3	6.6	1.9	11.5	0.5
VCM basal	86.6	82	90	86	81.1	90.4	0.5
VCM posQX	87.1	84.3	89.1	87.3	83.9	90.1	0.5
ΔVCM	0.3	-2	1.3	-0.5	-1.8	0.6	0.5
Plaquetas basal	308000	238000	367000	311000	211000	384000	0.5
Plaquetas Posqx	234000	176000	314000	233000	175000	303000	0.5
ΔPlaquetas	55000	-2000	125000	40000	9000	116000	0.5
Leucocitos basal	9200	6900	11600	7850	6200	11400	0.5
Leucocitos Posqx	13500	10300	17300	14800	11800	19200	0.5
ΔLeucocitos	-4000	-7700	-900	-6300	-10300	-3800	<b>0.03</b>
%Neutrófilos basal	50	38	64	50	36	57.9	0.5
%Neutrófilos Posqx	74	61	80	74	66	81	0.5
Δ%Neutrófilos	-22.4	-33	-7	-25.5	-38	-14	0.5
%Linfocitos Basal	41	25	52	37.5	30	49	0.5
%Linfocitos Posqx	12	6	22	11.5	8	16.1	0.5
Δ%Linfocitos	27	12	39	25	17	36	0.5

**Prueba de U de Mann Whitney**

Los valores de  $P < 0.05$  fueron considerados como significativos. Los valores de  $P < 0.05$  se resaltan en negrita.

Δ: Delta **LRA**: Lesión Renal Aguda **PO**: Presión Oncótica; **ZS**: Z Score; **PE**: Peso/Edad; **TE**: Talla/Edad; **PT**: Peso/Talla; **%**: Porcentaje; **SH**: Porcentaje de sobrecarga hídrica; **CEC**: Circulación extracorpórea; **Posqx**: Posquirúrgico; **BUN**: Nitrógeno ureico en sangre; **Cr**: Creatinina; **TFG**: Tasa de filtrado glomerular; **HCO3**: Bicarbonato; **VCM**: Volumen corpuscular medio **hrs**: horas; **VIS**: Vasoactive-Inotropic Score

**Tabla 3. MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA**

<b>Variables</b>	<b>Coefficiente B</b>	<b>OR</b>	<b>IC-95%</b>		<b>Valor de P</b>
<b>Ac. Úrico Posqx</b>	0.219	1.245	1.033	1.502	0.022
<b>ΔPresión Oncótica</b>	-0.168	0.845	0.734	0.973	0.019
<b>Lactato de ingreso</b>	0.195	1.216	0.997	1.483	0.054
<b>Constante</b>	-2.485	0.083			0

Δ:Delta; **Posqx**: Posquirúrgico; **IC**: Índice de confianza

## ABREVIATURAS:

<b>ABREVIATURA</b>	<b>DEFINICIÓN</b>
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative
AKIN	Acute Kidney Injury Network
AT II	Angiotensina II
ADH	Hormona antidiurética
AA	Arteriola aferente
AE	Arteriola eferente
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
CEC	Circulación extracorpórea
COX	Ciclooxigenasa
Cr	Creatinina
DM	Diabetes Mellitus
ERC	Enfermedad renal crónica
EUA	Estados Unidos Americanos
ERAA	Eje renina-angiotensina-aldosterona
FENa	Fracción excretada de sodio
HAS	Hipertensión arterial sistémica
HDI	Hemodiálisis intermitente
HDE	Hemodiálisis extendida
HCO <sub>3</sub>	Bicarbonato
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
LRA	Lesión renal aguda
NTA	Necrosis tubular aguda
PAM	Presión arterial media
PO-LRA	Lesión renal aguda postoperatoria
SDOM	Síndrome de disfunción orgánica múltiple
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SNS	Sistema nervioso simpático
TFG	Tasa de filtrado glomerular
TRR	Terapia de remplazo renal
TRRLC	Terapia de remplazo renal lento continuo
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UCIP	Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos