



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Unidad Médica de Alta Especialidad

Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Centro Médico Nacional “La Raza”

Tesis:

**“Incidencia de lesión renal aguda asociada a la fluidoterapia
transoperatoria del paciente neuroquirúrgico”**

Que para obtener el grado de **Médico Especialista en Anestesiología**

Presenta:

Dra. Linda Ivone Carvajal Durán

Asesores:

Dr. Arnulfo Calixto Flores

Ciudad de México 2020





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Hoja de Autorización de Tesis:

Dr. Benjamín Guzmán Chávez

Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología-Jefe del Servicio de Anestesiología
U.M.A.E. Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"IMSS

Dr. Arnulfo Calixto flores

Asesor de Tesis

Dra. Linda Ivone Carvajal Durán

Médico Residente del Tercer Año de la Especialidad en Anestesiología
Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"IMSS

Número de Registro CLIS: R-2019-3501-085

Índice

Resumen	4
Abstract	5
Antecedentes específicos	6
Materiales y métodos	11
Resultados	13
Discusión	17
Conclusiones	19
Referencias bibliográficas	20
Anexos	23

Resumen

Introducción. A pesar de los avances tecnológicos en las máquinas de anestesia y monitoreo, la fluidoterapia transoperatoria se realiza sin consensos bien establecidos y puede asociarse a LRA, sobre todo en cirugías prolongadas como la neurológica.

Objetivo. Determinar la incidencia de lesión renal aguda asociada a la fluidoterapia transoperatoria del paciente neuroquirúrgico. **Material y métodos.** Estudio prospectivo, observacional de 300 pacientes neuroquirúrgicos posoperados bajo anestesia general que incluyó la recolección de variables desde el expediente y registro de anestesia y que se agruparon según el esquema de líquidos administrado y se buscó asociación con el desarrollo de LRA. El análisis estadístico fue con pruebas de normalidad (Kolmogorov Smirnov), T de Student o U de Mann Whitney y X^2 , se consideró significativo $p < 0.05$. **Resultados.** La incidencia de LRA fue 18% a 24 horas del procedimiento, 13.7% a 48 y 8.7% a 72 horas; los esquemas de fluidoterapia fueron: Restrictivo 19.7% ($< 5 \text{ ml/kg/hr}$), Liberal (25%) (Holliday Segar o $< 10 \text{ ml/kg/hr}$) y Guiado por metas (55.3%). Se realizó análisis multivariado y se encontró que la anestesia con desflurane vs sevoflurane o propofol ($p < 0.05$) y la administración de hartmann vs salina ($p = 0.043$, OR 1, IC 95% 1) actuaban como factor protector; el resto de variables no fue significativo. **Conclusiones.** La LRA es una complicación más frecuente de lo esperado y el factor de riesgo más importante no es el esquema de líquidos cuando otras variables hemodinámicas ya se han controlado.

Palabras clave. Lesión renal aguda, fluidoterapia, seguridad del paciente.

Abstract

Introduction. Despite the technological advances in anesthesia and monitoring machines, transoperative fluid therapy is carried out without well-established consensus and can be associated with AKI, especially in prolonged surgeries such as neurological surgery. **Objective:** To determine the incidence of acute renal injury associated with transoperative fluid therapy of the neurosurgical patient. **Material and methods:** Prospective, observational study of 300 postoperative neurosurgical patients under general anesthesia that included the collection of variables from the clinical file and anesthesia registry and that were grouped according to the administered fluid scheme and association with the development of AKI was sought. The statistical analysis was with normality tests (Kolmogorov Smirnov), Student's T or Mann Whitney's U and X², it was considered significant $p < 0.05$. **Results:** The incidence of AKI was 18% at 24 hours of the procedure, 13.7% at 48 and 8.7% at 72 hours; The fluid therapy schemes were: Restrictive 19.7% ($< 5 \text{ ml / kg / hr}$), Liberal (25%) (Holliday Segar or $< 10 \text{ ml / kg / hr}$) and Goal-guided (55.3%). Multivariate analysis was performed, and it was found that anesthesia with desflurane vs sevoflurane or propofol ($p < 0.05$) and the administration of Hartmann vs saline ($p = 0.043$, OR 1, 95% CI 1) acted as a protective factor; the rest of the variables were not significant. **Conclusions:** AKI is a more frequent complication than expected and the most important risk factor is not the fluid scheme when other hemodynamic variables have already been controlled.

Keywords. Acute kidney injury, fluid therapy, patient safety, general anesthesia.

Antecedentes Específicos

El manejo de líquidos (fluidoterapia) de los pacientes neuroquirúrgicos presenta desafíos especiales para los anestesiólogos e intensivistas(1). Estos pacientes a menudo reciben diuréticos (Manitol, furosemida) para tratar el edema cerebral y/o para reducir la hipertensión intracraneal, también pueden requerir grandes cantidades de líquidos intravenosos para corregir la deshidratación preoperatoria y/o mantener la estabilidad hemodinámica intraoperatoria y postoperatoria como parte de la terapia para el vasoespasmo, para el reemplazo de la sangre o para la reanimación. Durante mucho tiempo, el tratamiento restrictivo de líquidos ha sido el tratamiento de elección en pacientes con patología cerebral, debido al temor de que la administración de líquidos podría aumentar el edema cerebral (2). Es bien sabido que la restricción de líquidos, si se persigue en exceso (hipovolemia), puede producir episodios de hipotensión, que pueden aumentar la presión intracraneal (PIC) y reducir la presión de perfusión cerebral, además de la posible lesión renal y las consecuencias pueden ser devastadoras (3).

En el paciente quirúrgico estable la alteración fisiológica relacionada con el intercambio de fluidos es mínima, y en consecuencia las necesidades de reposición. Aun así, la variabilidad en la administración peroperatoria de fluidos es evidente entre hospitales, y entre anestesiólogos y cirujanos en un mismo centro, y viene determinada por el «hábito» y no por las necesidades reales de los pacientes.

El tipo y las características de los fluidos se deberían adaptar a la ley de Frank-Starling y al papel del endotelio en el equilibrio de las presiones ejercidas en el espacio vascular. La presión de llenado circulatoria, es aquella presión que produce tensión en la vasculatura, y es la responsable del retorno venoso. Con la administración de grandes cantidades de fluidos la presión de llenado ventricular supera el valor de la presión de llenado circulatorio, produciéndose la discrepancia entre ambas presiones y un menor retorno venoso. Por tanto, la administración de fluidos solo incrementaría el volumen de eyección ventricular si se incrementa la presión de llenado circulatorio por encima de la presión de llenado ventricular, y ambos ventrículos funcionan en la zona ascendente de la curva rendimiento cardíaco según la precarga. Por otro lado, el

endotelio vascular está cubierto por una capa glicoproteica y de proteoglicanos conocida con el nombre de glicocálix, que actúa como una barrera que evita el edema endotelial y la adherencia de sustancias trombogénicas. La administración masiva de fluidos libera péptidos natriuréticos que se combinan con el glicocálix transformándolo, y en caso extremos lesionándolo, modificando por ello la permeabilidad, facilitando el paso de agua, solutos, proteínas y otras sustancias.

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación frecuente en los pacientes quirúrgicos, su incidencia esta bien documentada especialmente en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de alto riesgo, presentando una morbilidad y mortalidad asociada significativa (4) además de aumentar el costo y la duración de estancia hospitalaria. La LRA se presenta entre 0.3 al 4.3% de los pacientes postoperados, lo cual es un problema clínico importante (5)

La insuficiencia renal aguda se define como una disminución brusca en el filtrado glomerular con acúmulo de productos nitrogenados e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica (6). Varios grupos de expertos han contribuido a la unificación de criterios diagnósticos y clasificación para LRA. En 2002, Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) introdujo cinco criterios para falla renal RIFLE (R: riesgo renal, L: lesión, F: fracaso, L: pérdida renal, E: estadio terminal), basado en un porcentaje de aumento de creatinina sérica, disminución de la tasa de filtración glomerular, con o sin oliguria, dentro de un periodo de 7 días. En 2007, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) modificó los criterios para el diagnóstico de lesión renal aguda como: aumento de creatinina mayor o igual 0,3 mg/dL en 48 horas y estableció 3 criterios, eliminando los dos últimos (L: pérdida y E: estadio terminal) (7,8). En el 2012 se introdujo la guía más reciente de LRA por la International and Interdisciplinary Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Foundation, la cual mantiene la definición de LRA como aumento de la concentración de creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg/dL en las 48 horas, dentro de un periodo de 7 días (9,10).

Los riñones son uno de los órganos mas importantes del organismo, dentro de sus funciones es mantener el equilibrio hidroelectrolítico, control de la homeostasis en alteraciones metabólicas importantes, excreción de productos de desecho metabólicas,

control del tono vascular, regulación de la hematopoyesis y metabolismo óseo. Son el órgano mejor perfundido por cada gramo de tejido, reciben alrededor del 20% del gasto cardiaco total de un adulto. La corteza renal recibe aproximadamente el 90% de flujo sanguíneo renal mientras que la médula renal, metabólicamente activa, recibe sólo alrededor del 10%, lo que la hace muy sensible a isquemia. Cerca del 90% de la extracción renal de oxígeno ocurre en la médula debido a la función de la reabsorción de alta energía. La combinación de hipovolemia y la alta demanda metabólica hace que la médula renal sea susceptible a hipoxia, con la consecuente insuficiencia renal durante la cirugía (11).

La lesión renal aguda perioperatoria es un término usado para describir un rápido deterioro de la función renal basal durante la cirugía o en el postoperatorio inmediato, basado únicamente en valores de creatinina, ya que en varios estudios realizados en diferentes poblaciones quirúrgicas no encontraron correlación entre la oliguria intraoperatoria y LRA, por lo tanto, este parámetro puede no ser relevante para la definición de LRA durante el intraoperatorio y postoperatorio inmediato (7).

La lesión renal en el postoperatorio es multifactorial, con una combinación de lesión vascular y tubular. La necrosis tubular aguda es la causa más frecuente en el periodo postoperatorio, secundario a hipoperfusión. Sin embargo, existe una correlación pobre entre la duración de la isquemia y la extensión de la lesión. Otras de las causas es la pérdida perioperatoria de líquidos que conlleva a isquemia, con disminución del flujo sanguíneo renal, siendo la causa más frecuente la lesión por isquemia-reperfusión, la cual ocasiona necrosis tubular y apoptosis, especialmente a nivel medular y segmento grueso ascendente del asa de Henle. Durante la reperfusión hay afluencia de células pro inflamatorias como neutrófilos y macrófagos, que liberan citoquinas y radicales libres que amplifican aún más la necrosis y la apoptosis (11).

Dentro de los factores de riesgo de falla renal aguda intraoperatorio está el tiempo prolongado de anestesia, episodios largos de hipotensión, administración de coloides, transfusión de concentrados eritrocitarios y uso de drogas vasoactivas (12). Durante el transoperatorio es necesaria la reanimación hídrica, pudiéndose presentar sobrecarga

de líquidos, lo cual puede inducir el síndrome compartimental renal y la congestión venosa renal, contribuyendo a la disfunción renal.

La elección del fluido a utilizar durante el procedimiento quirúrgico puede tener consecuencias importantes sobre la función renal. Los coloides sintéticos pueden causar nefrotoxicidad, al parecer secundario a captación tubular de partículas coloidales, causando vacuolización, edema del citoplasma (llamada nefrosis osmótica) y disfunción tubular.

El cloruro de sodio normal al 0,9% solía ser el fluido de reanimación dominante en todo el mundo. En algunos estudios observacionales recientes su uso se ha asociado con una mayor tasa de lesión renal aguda y necesidad de terapia de reemplazo renal. Debido a esta reciente evidencia que sugiere que las soluciones ricas en cloruro pueden causar daño, el uso de soluciones salinas "equilibradas" ha aumentado en los últimos años (13).

En un estudio prospectivo de cohorte multicéntrico donde se evaluaron los factores de riesgo asociados a lesión renal aguda en pacientes neuroquirúrgicos, se reportó mayor incidencia de LRA relacionado con sangrado transoperatorio, uso de manitol principalmente, además de cristaloides y coloides (14).

El manejo perioperatorio de líquidos en pacientes neuroquirúrgicos presenta un desafío especial para el anestesiólogo durante el período perioperatorio. Algunos de estos pacientes reciben diuréticos como el manitol y furosemida en el período preoperatorio para reducir la presión intracraneal. Durante el período intraoperatorio pueden tener vasodilatación debido a la administración de anestésicos inhalados y a la disminución del volumen intravascular como resultado de pérdida severa de sangre, llegando a requerir reanimación hídrica. Los líquidos deben administrarse con prudencia para mantener una osmolaridad sérica normal o ligeramente aumentada y una presión oncótica plasmática normal y no empeorar el compromiso neurológico.

Se recomienda en paciente neuroquirúrgico evitarse los fluidos hipo osmolares, ya que pueden reducir la osmolalidad del plasma. Se pueden utilizar pequeños volúmenes de Ringer lactato (osmolalidad medida 252–255 mOsm /kg) sin efectos fisiológicos

perjudiciales. En caso de pérdida masiva de sangre, los fluidos isotónicos se pueden administrar de manera segura. Sin embargo, grandes volúmenes de NaCl al 0,9% producen acidosis metabólica hiperclorémica con una brecha aniónica normal. En la reanimación con grandes volúmenes, una combinación de cristaloides isotónicos, coloides y transfusión de sangre puede ser la mejor opción. Pero realmente no hay claridad sobre el impacto que esta terapia hídrica puede tener sobre la función renal

Materiales y Métodos

Este es un estudio prospectivo observacional y analítico que incluyó a 249 pacientes neuroquirúrgicos, el tamaño de la muestra se calculó en base a los estudios previos, en un periodo de un año que fueron sometidos a anestesia general y ventilación mecánica controlada con el objetivo de determinar la incidencia de lesión renal aguda asociada a la fluidoterapia transoperatoria del paciente neuroquirúrgico; incluyó procedimientos electivos de pacientes derechohabientes mayores a 18 años de edad, ambos sexos, con estado físico de la ASA 1 a 3 y con una duración mayor de 180 minutos de procedimiento anestésico quirúrgico y se excluyó aquellos con choque séptico o infección previa diagnosticada o alguna alteración central de la temperatura corporal por lesiones del sistema nervioso con afectación al centro termoregulador, antecedentes familiares o personales patológicos de hipertermia maligna, procedimientos laparoscópicos y transfusión y se eliminó aquellos con información incompleta en el expediente clínico. El protocolo de investigación fue presentado y autorizado por el Comité Local de Investigación y Ética en Salud. Inició la fase de recolección de datos con la búsqueda de expedientes clínicos de los pacientes intervenidos por Neurocirugía, una vez localizados se clasificaron según criterios de inclusión e inició el llenado del instrumento de recolección de datos con las variables demográficas y después la captura de las variables de estudio desde el registro anestésico: temperatura basal, tipo de cirugía, urgente o electiva, diagnóstico, exposición quirúrgica, tiempo anestésico y quirúrgico, balance de líquidos, si hubo o no transfusión, creatinina basal y posoperatoria a las 24 y 48 horas del evento; se recolectaron también las variables de confusión y se organizaron de acuerdo al esquema de fluidoterapia administrado, además de la técnica anestésica y los criterios de selección; inició el análisis estadístico y el cálculo de media, mediana, percentiles, desviación estándar, frecuencias y los porcentajes de todas las variables demográficas. Se valoró la simetría o normalidad de la muestra mediante Kolmogorov Smirnov y en su caso se aplicó T de Student o U de Mann Whitney para variables cuantitativas continuas de acuerdo con la distribución de la muestra y X^2 o prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró como significativo una $p < 0.05$ con el intervalo

de confianza de 95%; incluyó el análisis multivariado de los factores que tuvieron una asociación significativa con el desenlace.

Resultados

De los 300 pacientes sometidos a cirugía neurológica electiva durante el período de estudio, la incidencia de lesión renal aguda (definida como un incremento de 0.3mg del valor basal) fue de 18% a las 24 horas del procedimiento anestésico quirúrgico, 13.7% a las 48 horas y 8.7% a las 72 horas; la fluidoterapia se administró de tres formas: Restrictiva (< 5 ml/kg/hr) en el 19.7%, Liberal (Holliday Segar o < 10ml/kg/hr) en 25% y Guiado por metas hemodinámicas (VPP, VVS) en el 55.3% de los casos y al comparar las variables fluidoterapia y lesión renal aguda a las 24 horas se encontró que no había significancia entre ellas mediante la prueba Chi². (Se exploraron los datos en general para determinar su normalidad con la prueba de Kolmogorov Smirnov).

Las características basales de los pacientes, las variables intraoperatorias y los resultados clasificados por pacientes de acuerdo al esquema de fluidoterapia se presentan en las Tablas 1 y 2 y los diagnósticos y cirugías programadas de los pacientes estudiados en la Figura 1 y 2.

Figura 1. Diagnóstico prequirúrgico

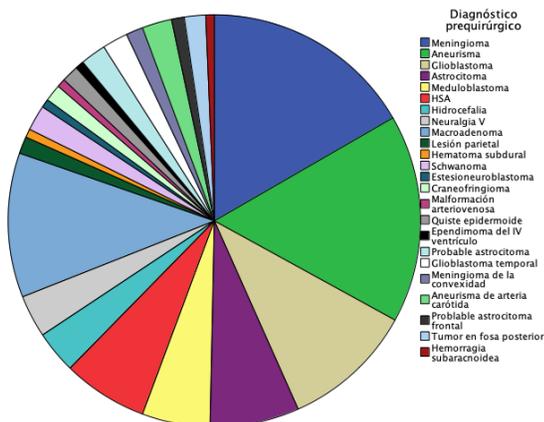


Figura 2. Cirugía programada

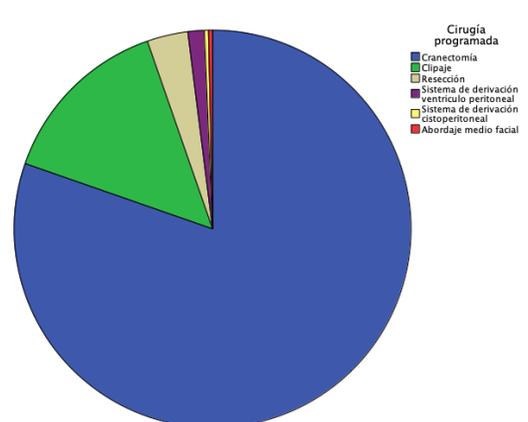


Tabla 1. Características basales de los pacientes con respecto al esquema de Fluidoterapia				
	Restrictiva (< 5 ml/kg/hr) n=59 (100%)	Liberal (Holliday Segar o $>$ 10ml/kg/hr) n=75 (100%)	Guiado por metas hemodinámicas (VPP, VVS) n=166 (100%)	p
Edad (años)	52.53 \pm 16.40	55.12 \pm 14.80	51.49 \pm 14.67	0.225 ^a
Sexo				
Femenino	32 (54.259)	66 (88%)	102 (61.459)	0.000 ^b
Masculino	27 (45.8%)	9 (12%)	64 (38.6%)	
Peso (kg)	69.25 \pm 9.20	74.63 \pm 9.78	73.30 \pm 12.27	0.016 ^a
Estatura (cm)	151.85 \pm 41.51	161.05 \pm 6.18	160.4 \pm 19.10	0.037 ^a
IMC (kg/m ²)	27.88 \pm 4.03	27.57 \pm 4.51	27.79 \pm 4.51	0.908 ^a
IMC en categorías				
Bajo peso (<18.9 kg/m ²)	2 (3.4%)	0	2 (1.2%)	0.001 ^b
Peso normal (18.9 - 24.9 kg/m ²)	19 (32.2%)	5 (6.7%)	37 (22.3%)	
Sobrepeso (25 - 29.9 kg/m ²)	30 (50.8%)	49 (65.3%)	90 (54.2%)	
Obesidad (>30 kg/m ²)	8 (13.6%)	21 (28%)	37 (22.3%)	
Estado físico de la ASA				
ASA 2	1 (1.7%)	0	1 (0.6%)	0.140 ^b
ASA 3	50 (84.7%)	70 (93.3%)	137 (82.5%)	
ASA 4	8 (13.6%)	5 (6.7%)	16.9%	
Valores de creatinina (mg/dl)				
Prequirúrgica	0.93 \pm 0.25	0.93 \pm 0.46	0.89 \pm 0.26	0.616 ^a
A las 24 horas	0.95 \pm 0.38	0.94 \pm 0.43	0.95 \pm 0.34	0.995 ^a
A las 48 horas	0.86 \pm 0.28	0.90 \pm 0.43	1.01 \pm 0.65	0.132 ^a
A las 72 horas	0.98 \pm 0.41	0.87 \pm 0.42	0.93 \pm 0.37	0.477 ^a

Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio \pm DE. P<0.05 se considera como significativa. IMC= Índice de masa corporal; ASA= American Society of Anesthesiologist. ^aAnova; ^bKruskal-Wallis

Con respecto a las características basales de los pacientes (Tabla 1), el porcentaje relativo de pacientes masculinos versus femeninos fue significativamente mayor (P <.05) en el grupo de fluidoterapia guiada por metas; sin embargo, se describen también las variables intraoperatorias y sus resultados (Tabla 2), la duración de la anestesia y cirugía fueron significativamente más largas (p<0.05); se observó que en el transoperatorio la PAM se mantuvo arriba de 70 mmHg (p<0.05) en los tres grupos de fluidoterapia, y hubo mayor pérdida de sangre en el grupo de fluidoterapia restrictiva (11.33 \pm 21.52), sin embargo no fue significativo (p<0.05). Las soluciones que se utilizaron fueron hartman y NaCl 0.9% y solo se observó significancia estadística entre los tres grupos con respecto a los mililitros de Hartmann administrados y también con la administración de concentrado eritrocitario y plasma fresco congelado para todos los pacientes (p<0.05).

El uso de vasopresores y algunos fármacos potencialmente nefrotóxicos no mostraron significancia estadística entre los tres grupos.

Tabla 2. Variables intraoperatorias y resultados en relación al esquema de fluidoterapia				
	Restrictiva (< 5 ml/kg/hr) n=59 (100%)	Liberal (Holliday Segar o > 10ml/kg/hr) n=75 (100%)	Guiado por metas hemodinámicas (VPP, VVS) n=166 (100%)	P
Técnica anestésica				
Anestesia general balanceada	33 (55.9%)	47 (62.7%)	85 (51.2%)	0.347 ^b
AGB/bloqueo de escalpe	23 (39%)	24 (32%)	75 (45.2%)	
TIVA	3 (5.1%)	4 (5.3%)	5 (3%)	
TIVA/Bloqueo de escalpe	0	0	1 (0.6%)	
Anestésico utilizado				
Propofol	3 (5.1%)	4 (5.3%)	6 (3.6%)	0.046 ^b
Sevoflurane	37 (62.7%)	30 (40%)	93 (56%)	
Desflurane	19 (32.2%)	41 (54.7%)	67 (40.4%)	
Tiempo de cirugía (minutos)	330 ± 111.05	261.27 ± 125.52	326.02 ± 114.76	0.000 ^a
Tiempo de anestesia (minutos)	372.46 ± 116.31	328.93 ± 133.81	394.1 ± 121.76	0.001 ^a
PAM transoperatoria (mmHg)	70.33 ± 7	75.26 ± 8.45	72.46 ± 7	0.001 ^a
Minutos de hipotensión transoperatoria	4.66 ± 8.08	7.2 ± 9.69	5.48 ± 8.69	0.218 ^a
Vasopresores administrados				
Ninguno	33 (55.9%)	48 (64%)	91 (54.8%)	0.380 ^b
Norepinefrina	24 (40.7)	27 (36%)	75 (45.2)	
Vasopresina	2 (3.4%)	0	0	
Sangrado total transquirúrgico (100ml)	11.33 ± 21.52	8.58 ± 8.59	10.49 ± 13.38	0.505 ^a
Transfusión (ml)				
Concentrado eritrocitario	194.92 ± 315.09	92 ± 308.66	271.39 ± 489.78	0.009 ^a
Plasma fresco congelado	116.95 ± 189.05	50 ± 174.95	150.9 ± 270.09	0.009 ^a
Concentrado plaquetario	42.37 ± 140.44	6.67 ± 57.73	51.81 ± 149.22	0.046 ^a
Soluciones administradas (100ml)				
Hartmann	20 ± 14.72	15.27 ± 10.80	28.17 ± 13.66	0.000 ^a
NaCl 0.9%	25.17 ± 13.80	30.64 ± 34.53	26.63 ± 16.15	0.295 ^a
Otros (NaCl 3%, manitol)	2.01 ± 3.05	1.22 ± 3.80	4.23 ± 5.03	0.000 ^a
Balance hídrico total (100ml)	10.89 ± 12.66	10.10 ± 9.66	12.10 ± 11.05	0.402
Uresis transoperatoria (100ml)	14.60 ± 14.68	13.90 ± 12.74	16.86 ± 21.85	0.464
Gasto urinario (ml/kg/hr)	2.52 ± 1.52	2.55 ± 1.81	2.55 ± 1.47	0.993 ^a
Valores de creatinina (mg/dl)				
Prequirúrgica	0.93 ± 0.25	0.93 ± 0.46	0.89 ± 0.26	0.616 ^a
A las 24 horas	0.95 ± 0.38	0.94 ± 0.43	0.95 ± 0.34	0.995 ^a
A las 48 horas	0.86 ± 0.28	0.90 ± 0.43	1.01 ± 0.65	0.132 ^a
A las 72 horas	0.98 ± 0.41	0.87 ± 0.42	0.93 ± 0.37	0.477 ^a
Fármacos potencialmente nefrotóxicos				
AINE	20 (33.9)	34 (45.3%)	60 (36.1%)	0.426 ^b
Esteroides	2 (3.4)	0	2 (1.2%)	
Aminoglucosido	2 (3.4%)	0	0	
AINE/Esteroides	35 (59.3%)	41 (54.7%)	101 (60.8%)	
Medio de contraste	0	0	1 (0.6%)	
AINE/Aminoglucosido	0	0	2 (1.2%)	

Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio ± DE. P<0.05 se condira como significativa. IMC= Índice de masa corporal; ASA= American Society of Anesthesiologist; TIVA: total intravenous anesthesia. ^a Anova; ^b Kruskal-Wallis

Para ampliar nuestros resultados, aumentar el poder y evaluar el efecto del diseño del estudio sobre la asociación entre la lesión renal aguda postoperatoria y los parámetros que podrían predisponer a padecerla, realizamos un análisis secundario en el que los

datos de pacientes individuales se modelaron simultáneamente para un análisis regresión logística. Para esto se determinó como lesión renal aguda al incremento del 0.3 mg/dl del valor basal de creatinina preoperatoria. Construimos un modelo multivariable para cuantificar el efecto de la variables con mayor significancia: halogenado (desflurane), Hartmann, sangrado transoperatorio, duración de la anestesia y cirugía, edad, gasto urinario transoperatorio, PAM promedio transoperatoria. (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis multivariables de los factores que afectan el resultado final del valor sérico de creatinina (LRA: incremento de 0.3mg/dl del valor prequirúrgico)			
	Odds ratio	IC 95%	p
Desflurane	0.356	0.189-0.672	0.001
Hartmann (ml)	1	1	0.043
Sangrado transoperatorio (ml)	1	1	0.028
Duración de la anestesia (minutos)	1.001	0.999-1.004	0.271
Edad (años)	0.987	0.967-1.007	0.196
Duración de la cirugía (minutos)	0.996	0.990-1.002	0.222
Gasto urinario (ml/kg/hr)	1.098	0.918-1.315	0.306
PAM transoperatoria (mmHg)	0.976	0.932-1.023	0.311

Se registraron las variables que resultaron un factor de riesgo o factor protector para el desarrollo de lesión renal aguda postoperatoria (incremento de 0.3mg/dl en el valor basal o prequirúrgico de creatinina).

Se puede observar que las variables que actúan como un factor protector fueron la anestesia con desflurane vs sevoflurane o propofol con una $p < 0.05$, la administración de hartmann vs salina con una $p = 0.043$, OR 1, IC 95% 1 y también el sangrado transoperatorio $p = 0.028$.

Discusión

La lesión renal aguda perioperatoria y las formas en que se desarrolla es multifacética y compleja. La hipoperfusión, la inflamación y la respuesta neuroendocrina a la cirugía son los mecanismos frecuentes que afectan la perfusión renal (4, 19). La reducción de la presión arterial y la hipoperfusión renal son consecuencias frecuentes de la hipovolemia perioperatoria o el mal manejo de la fluidoterapia, así como los efectos vasodilatadores y cardiodepresivos de la anestesia. En un estado de baja perfusión, los riñones pueden exhibir una autorregulación notable, manteniendo el flujo sanguíneo renal constante y, en consecuencia, la tasa de filtración glomerular a pesar de la presión arterial media fluctuante y el estado del volumen.

Hasta hace poco, la falta de una definición estándar para LRA resultó en grandes variaciones en la incidencia y mortalidad reportadas, hasta 2004 que se introdujeron los criterios de RIFLE. En los Estados Unidos, la incidencia general de LRA se estima en 2147 casos por millón de habitantes por año (20), quiere decir que hay aproximadamente 600,000 pacientes con LRA al año y del 10% al 20% de estos progresan a ERC tardía. (21) Un análisis reciente de 19,249 hospitalizaciones de cuidados críticos reportó una incidencia de LRA de 22.7% durante un período de 1 año. (22) En pacientes críticos, la LRA es aún más común y podría afectar hasta un 60% . (23) Una revisión sistemática identificó 24 estudios que incluyeron a más de 71,000 pacientes en los que se utilizó la clasificación RIFLE para definir LRA. (24) La tasa general de mortalidad fue del 18.9% en la clase de "riesgo", 36.1 % en la clase de "lesión" y 46% en la clase de "falla" en comparación con el 6,9% de mortalidad en pacientes que no padecían LRA. Aproximadamente el 30%–40% de todos los casos de LRA ocurren después de la cirugía. La incidencia de IRA en pacientes quirúrgicos varía del 18% al 47% (25-27) y nosotros pudimos observar que la incidencia en los pacientes estudiados fue de 18% pero que disminuía a las 72 horas hasta el 8.7% y es probablemente a la intervención temprana en el manejo de los factores que la promovieron. Algunas poblaciones de pacientes quirúrgicos merecen una consideración especial porque están expuestos a distintos factores de riesgo inherentes al tipo de cirugía. La LRA es más común entre los pacientes de cirugía cardíaca, en los que se

utiliza el bypass cardiopulmonar (CPB). Las tasas de LRA para pacientes electivos están en el rango del 15%, con un 2% que requiere remplazo de la función renal.(28) Pero también en la cirugía no cardíaca, la LRA ocurre en aproximadamente el 1% de aquellos pacientes con función renal normal preoperatoria (29) y es este estudio fue solo en el 18% de los pacientes que tenían una función renal normal preoperatoria.

Los pacientes que desarrollan LRA durante el curso de la cirugía demuestran un riesgo 8 veces mayor de progresión a ERC.

Los resultados experimentales actuales sugieren que la lesión renal aguda puede precipitar una disminución en otros sistemas y órganos, lo que afecta las tasas de insuficiencia multiorgánica, sepsis y muerte. La prevención y el tratamiento de la lesión renal aguda representa múltiples obstáculos para mejorar los resultados entre los pacientes neuroquirúrgicos. Los factores relacionados con el procedimiento que se observaron fueron los diferentes esquemas de manejo de líquidos transoperatorios (aunque sin significancia estadística) la inestabilidad hemodinámica intraoperatoria (hipotensión) y el uso de vasopresores.

Los avances en los sistemas de estratificación de riesgo, con el uso de análisis instantáneos, tienen el potencial de emerger como un medio eficaz de evaluación del riesgo de lesión renal aguda en el entorno perioperatorio. Esta combinación de parámetros clínicos, biomarcadores y estratificación de riesgo de registros médicos electrónicos permitirá la identificación oportuna de la lesión renal aguda subclínica y el inicio de medidas de protección renal. Una vez identificado, un enfoque gradual para evaluaciones más complejas y costosas puede integrarse en las terapias existentes de bajo costo y bajo riesgo. La importancia del diagnóstico rápido no puede ser exagerada. Extiende la oportunidad de intervención, previniendo la progresión y el desarrollo de lesión subclínica a lesión renal aguda. Se necesitan ensayos multicéntricos e investigación traslacional para definir o establecer más oportunidades terapéuticas y diagnósticas apropiadas en la lesión renal aguda. La premisa histórica de "no hacer daño" sigue siendo una piedra angular en el tratamiento de la lesión renal aguda, incluidos los enfoques de monitorización hemodinámica, la terapia de remplazo de líquidos y el evitar agentes nefrotóxicos.

Conclusiones

La lesión orgánica perioperatoria se encuentra entre las principales causas de morbilidad y mortalidad de los pacientes quirúrgicos. Entre los diferentes tipos de lesión de órganos perioperatorios, la lesión renal aguda ocurre con especial frecuencia y tiene un efecto excepcionalmente perjudicial en los resultados quirúrgicos. Actualmente, la lesión renal aguda se diagnostica con mayor frecuencia al evaluar los aumentos en la concentración de creatinina sérica o la disminución de la producción de orina y se estudian las variables que pueden determinar su aparición, como la fluidoterapia transoperatoria, que en este estudio no fue significativa. Recientemente, los nuevos biomarcadores se han convertido en un foco de investigación traslacional para mejorar la detección y el pronóstico oportunos de la lesión renal aguda.

Referencias Bibliográficas

1. Tommasino C. Fluid management. In: Newfield P, Cottrell JE, editors. Handbook of neuro- anesthesia. 2nd edition. New York: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999. p.368–84.
2. Shenkin HA, Benzier HO, Bouzarth W. Restricted fluid intake: rational management of the neurosurgical patient. *J Neurosurg* 1976;45:432–6.
3. Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–22.
4. Meersch M, Schmidt C and Zarbock A. Perioperative Acute Kidney Injury: An Under Recognized Problem. *Anesth Analg*. 2017;125:1223–32.
5. Cervantes MH, Castellanos OA. ¿Se puede proteger la función renal durante la cirugía en el paciente senil?. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2016 abril-junio; 39 (1):95-98.
6. Monedero P, García-Fernández N, Pérez-Valdivieso JR, Vives M, Lavilla J. insuficiencia renal aguda, *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011; 58:365-374.
7. Goren O and Matot I. Update on perioperative acute kidney injury. *Critical Care*. 2016. Volumen 22, 4.
8. Charuhas VT. Perioperative acute kidney injury. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2013 enero; 20 (1): 67-75.
9. Stacey CA, Shaw A. Perioperative acute kidney injury. *Perioperative medicine*. 2013; 1-6.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2 (Suppl 1), 1–138 (2012).
11. Wagener G, Brentjens T. Anesthetic Concerns in Patients Presenting With Renal Failure. *Anesthesiol Clin* 2010; 28 (1): 39-54.
12. Kheterpal S et al, development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery, *Anesthesiology* 2009, V (110), No 3.
13. Martensson J, Bellomo R. Does fluid management affect the occurrence of acute kidney injury? *Co-anesthesiology*. 2017, Volumen 30, numero 1.

14. Deng Y. et al. The Incidence, Risk Factors and Outcomes of Postoperative Acute Kidney Injury in Neurosurgical Critically Ill Patients. *Scientific Reports*. 2017. 7:4245.
15. Ali Z, Prabhakar H. Fluid management during neurosurgical procedures. *J Neuroanaesthesiol Crit Care*. 2016;3:35-40.
16. Van der Jagt M. Fluid Management of the Neurological Patient: a concise review. *Critical Care*. 2016. 20:126
17. Teixeira C et al. Acute kidney injury after major abdominal surgery: A retrospective cohort analysis. *Crit Care Res Pract* 2014; 2014:132175
18. Demarchi et al. LC: Intra-abdominal pressure as a predictor of acute kidney injury in postoperative abdominal surgery. *Ren Fail* 2014; 36:557–61
19. Gameiro J, Fonseca JA, Neves M, Jorge S, Lopes JA: Acute kidney injury in major abdominal surgery: Incidence, risk factors, pathogenesis and outcomes. *Ann Intensive Care* 2018; 8:22
20. Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18:1292–1298.
21. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and metanalysis. *Kidney Int*. 2012;81:442–448.
22. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol*. 2012;35:349–355.
23. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet*. 2013;382:170–179.
24. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int*. 2008;73:538–546.
25. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ J Surg*. 2003;73:144–153.
26. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. *Am J Med*. 1987;83:65–71.
27. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294:813–818.

28. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology*. 2009;110:505–515.
29. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology*. 2007;107:892–902.

Hoja de recolección de datos



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "ANTONIO FRAGA MOURET"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre _____

NSS _____ Edad _____ años Sexo _____

Diagnostico: _____

Tipo de Cirugía _____

Talla _____ cm Peso _____ kg IMC: _____ kg/m² ASA _____

Comorbilidades (cuál) _____

Tiempo de cirugía _____ min Tipo de anestesia _____

Tiempo de anestesia _____ min

Ingresos _____ ml Hartmann _____ ml, NaCl 0.9% _____ ml, otros (cuál)

_____ ml. Transfusión sanguínea: Concentrado Eritrocitario

_____ mL Plasma Fresco Congelado _____ mL. Concentrado Plaquetario

_____ mL.

Egresos: _____ ml. Uresis: _____ ml, tasa urinaria _____ ml/kg/hora. Sangrado Total

Transquirúrgico _____ ml. Balance _____ ml.

Creatinina basal previa a cirugía: _____ mg/dl.

Creatinina 48 horas postcirugía: _____ mg/dl.

Uso de vasopresores intraoperatorio (cuál): _____

TAM promedio trasquirúrgico: _____mmHg. Numero episodios hipotension: _____

**Uso de AINE trasquirúrgico (cuál): _____ uso de antibiótico
(cuál): _____**

Tabla 1: clasificación de la severidad de daño renal agudo según la KDIGO 2012

ESTADIO	CREATININA	DIURESIS
1	Elevación de 1,5 – 1.9 veces respecto a la concentración basal o en $\geq 0,3\text{mg/dl}$.	$<0,5 \text{ ml/kg/h}$ durante 6-12 h
2	Elevación de 2,0-2,9 veces respecto a la concentración basal.	$<0,5 \text{ ml/kg/h}$ durante $\geq 12 \text{ h}$
3	Elevación de 3 veces respecto a la concentración basal o creatinina $\geq 4,0 \text{ mg/dl}$ o inicio de tratamiento renal sustitutivo.	$<0,3 \text{ ml/kg/h}$ durante $\geq 24 \text{ h}$ o anuria durante $\geq 12 \text{ h}$

2015 American Society of Anesthesiologists, Perioperative Renoprotection, pag 35

Tabla 2: KDIGO criterios para LRA

KDIGO criterios para LRA incluye cualquiera de los siguiente:
Aumento de creatinina sérica $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ($>26.5 \text{ mM}$) dentro de primeras 48 h
Aumento en creatinina sérica en ≥ 1.5 veces de línea de base tomada en los últimos 7 días.
Volumen urinario $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ por 6 h

2015 American Society of Anesthesiologists, Perioperative Renoprotection, pag 35