



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA CRÍTICA

“ALTERACIÓN DEL ÍNDICE RESISTIVO RENAL COMO FACTOR ASOCIADO A
LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA MÚLTIPLE SEVERO EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA “

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

ELOISA RAMOS DÍAZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA

DIRECTOR DE TESIS

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

HOSPITAL GENERAL LA VILLA
MARZO 2021 – FEBRERO 2023

CIUDAD DE MÉXICO, 2022



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.



**FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD
SIN RIESGO Y RIESGO MÍNIMO**

I. Ficha de identificación															
Título del proyecto de investigación															
Alteración del índice Resistivo Renal como factor asociado a lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General la Villa.															
INVESTIGADORES/PARTICIPANTES						INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD			FIRMA						
Nombre del Investigador principal (médico residente) Eloisa Ramos Díaz						Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica									
Nombre del investigador asociado, en caso de existir Martín Mendoza Rodríguez						Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica									
Nombre del profesor titular de la Especialidad Martín Mendoza Rodríguez						Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica									
Domicilio y teléfono del investigador principal San Juan de Aragón No 285, Colonia Granjas Modernas. Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. CP 07460 Teléfono 55770596															
Correo electrónico del investigador principal erd9492@gmail.com															
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Unidades de Cuidados Intensivos de Secretaría de Salud de la Ciudad de México															
II. Servicio dónde se realizará el estudio															
a)	Medicina XX	b)	Odontología	c)	Nutrición	d)	Administración								
e)	Enfermería	f)	Psicología	g)	Trabajo Social	h)	Otra(especifique)								
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio															
1.	Anestesiología	2.	Medicina Interna	3.	Medicina de Urgencias	4.	Dermatopatología								
5.	Cirugía General	6.	Medicina Familiar	7.	Cirugía Pediátrica	8.	Medicina Crítica XX								
9.	Ginecología y Obstetricia	10.	Ortopedia	11.	Cirugía Plástica y Reconstructiva	12.	Medicina Legal								
13.	Pediatría	14.	Dermatología	15.	Otra(especifique)										
IV. Periodo de estudio		0	1	0	1	2	1	AL		3	0	1	1	2	2
DEL		Día		Mes		Año				Día		Mes		Año	
V. Datos de validación				Nombre				Firma							
Jefe de Enseñanza e Investigación				Alberto Espinosa Mendoza											
Director de la Unidad Operativa				Victor José Cuevas Osorio											
Director de Tesis				Martín Mendoza Rodríguez											
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA															
Aprobación y registro		13 06 22				Fecha de recepción				13 06 22		Fecha de aprobación		Día Mes Año	
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente a la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.															
Nombre del presidente Victor José Cuevas Osorio								Firma 							
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética															
Dictamen		Aprobado													
		Hacer correcciones y presentar nuevamente													
		No aprobado													
Fecha de registro		13 06 22				Código de registro		Unidad		Clave		Número		Año	
		Día Mes Año				2016 010 09 22									



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA CRÍTICA

“ALTERACIÓN DEL ÍNDICE RESISTIVO RENAL COMO FACTOR ASOCIADO A
LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA MÚLTIPLE SEVERO EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA “

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

ELOISA RAMOS DÍAZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA

DIRECTOR DE TESIS

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

HOSPITAL GENERAL LA VILLA
MARZO 2021 – FEBRERO 2023

2022



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



ALTERACIÓN DEL ÍNDICE RESISTIVO RENAL COMO FACTOR ASOCIADO A
LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA MÚLTIPLE SEVERO EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA

Autor: Eloísa Ramos Díaz

Vo. Bo.

Dr. Martín Mendoza Rodríguez
Profesor Titular del Curso de
Especialización en Medicina Crítica

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano
Directora de Formación, actualización Médica e Investigación.
Secretaría de Salud de la Ciudad de México.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo. Bo.

Director de Tesis
Dr. Martín Mendoza Rodríguez

AGRADECIMIENTOS

-A mi esposo, por instruir en mí la virtud de la paciencia y por convertirse en el pilar principal de mi vida: cada día más fuerte, inquebrantable; traducido y basado en disciplina, constancia, amor y lealtad.

-A mis padres por cimentar desde la infancia la fe en mi corazón y el amor por la razón, por apoyarme desde el día uno de mi creación, en la espiritualidad, en lo personal y lo profesional, por ser cómplices de mi espontaneidad y por la paciencia infinita de su abrazo.

-A mi amigo eterno, mi hermano, porque simplemente serás siempre la fuente de energía y amor sincero en los momentos más oscuros.

-Al Maestro y compadre David Crespo por la paciencia implementada y todo el apoyo.

-A mis maestros de la terapia intensiva, por sus enseñanzas y ejemplo.

-A la Dra. Inés López Islas por su disposición, atención y orientación para la realización de la estadística del presente trabajo.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	3
I.INTRODUCCIÓN	5
II.MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.....	6
III.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	17
IV.JUSTIFICACIÓN.....	18
V.HIPÓTESIS.....	20
VI.OBJETIVOS.....	20
VII.METODOLOGÍA.....	22
VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	30
IX.RESULTADOS.....	32
X.ANÁLISIS DE DATOS.....	40
XI.DISCUSIÓN.....	48
XII.CONCLUSIONES.....	50
XIII.PROPOSTA.....	51
XIV.BIBLIOGRAFÍA.....	52

Alteración del índice resistivo renal como factor asociado a lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa.

RESUMEN

Antecedentes

El trauma múltiple severo, es una patología de importancia epidemiológica. Una de las complicaciones que aumenta la mortalidad basal al ingreso a unidades de cuidados intensivos es la aparición de lesión renal aguda. Sin embargo, en cuanto al primer y segundo nivel de atención hospitalaria, se cuenta con herramientas limitadas para su detección temprana, tales como creatinina sérica y cistatina C, limitándose a las nuevas determinaciones capaces de detectar daño glomerular temprano.

Justificación

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (antes INEGI) en sus registros de materia penal reporta una alta mortalidad en México. Existen múltiples estudios que ayudan al diagnóstico y tratamiento del paciente con trauma múltiple y lesión renal que genera alta mortalidad. Debido a esto, el establecimiento y unificación de parámetros para la evaluación clínica poco invasiva y temprana, con el uso de índices útiles, hacia la atención de los pacientes inestables, mejorará el diagnóstico temprano de LRA y con ello las intervenciones terapéuticas oportunas para su manejo, una de ellas es el uso de USG Doppler, que se utilizará para detectar la severidad de

la disminución de flujo renal representado en el IRR para determinar la modificación terapéutica.

Metodología

El objetivo de este estudio fue conocer la asociación que existe entre la alteración, caracterizada por un aumento del índice resistivo renal, con el diagnóstico de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo, por lo que se realizó un estudio descriptivo, observacional, longitudinal y prospectivo, recolectando por censo los pacientes ingresados a Uci del Hospital General La Villa.

Resultados

Se identificó mayor incidencia de sexo masculino afectado por trauma múltiple severo, así como mayor prevalencia de pacientes con sobrepeso y obesidad entre los afectados, la severidad de Lesión renal aguda que más prevaleció fue AKIN II, así mismo, se detectó que el IRR se reportó en 0.7 y 0.8 con mayor sensibilidad en las 48 horas posteriores a la injuria renal, con una diferencia de temporalidad precoz a la elevación mínima de Cistatina C. Los niveles de mortalidad fueron sesgados por diferentes lesiones como traumatismo craneoencefálico severo o complicaciones a nivel pulmonar con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Posibles aportes y beneficios

Se propone continuar con la recolección de datos y realización completa de la recolección de determinación de Cistatina C, considerándose la toma a las 72 horas de la misma por el propio metabolismo, así mismo ejercitar la evaluación por medio de ultrasonido en áreas críticas, el cual propone la menor invasión de los pacientes con detección temprana de lesiones o riesgo de complicaciones de forma temprana en los pacientes, con la secundaria mejoría de las directrices en su manejo. Así mismo el

ahorro en las instituciones de segundo nivel y en aquellas que se encuentran en regiones con poca accesibilidad y difícil traslado de pacientes graves a unidades de segundo nivel, el uso de dicho índice podrá ser usado como herramienta para toma de decisiones oportunas durante la reanimación inicial, disminuyendo la incidencia de lesión renal y con ello la mortalidad.

Palabras clave: *Índice Resistivo Renal, Lesión renal aguda, AKIN, Trauma múltiple severo, ISS score.*

SUMMARY

Background

Severe multiple trauma is a pathology of epidemiological importance. One of the complications that increases baseline mortality on admission to intensive care units is the appearance of acute kidney injury. However, regarding the first and second level of hospital care, there are limited tools for early detection, such as serum creatinine and cystatin C, limited to new determinations capable of detecting early glomerular damage.

Justification

The National Institute of Statistics and Geography (formerly INEGI) in its criminal records reports a high mortality rate in Mexico. There are multiple studies that help the diagnosis and treatment of patients with multiple trauma and kidney injury that generates high mortality. Due to this, the establishment and unification of parameters for early and minimally invasive clinical evaluation, with the use of useful indexes, towards the care of unstable patients, will improve the early diagnosis of AKI and with it the timely therapeutic interventions for its management. , one of them is the use of USG Doppler, which will be used to detect the severity of the decrease in renal flow represented in the IRR to determine the therapeutic modification.

Methodology

The objective of this study was to know the association that exists between the alteration, characterized by an increase in the renal resistive index, with the diagnosis of acute kidney injury in patients with severe multiple trauma,

for which a descriptive, observational, longitudinal study was carried out. and prospective, collecting by census the patients admitted to the ICU of the Hospital General La Villa.

Results

A higher incidence of males affected by severe multiple trauma was identified, as well as a higher prevalence of overweight and obese patients among those affected, the severity of acute kidney injury that prevailed was AKIN II, likewise, it was detected that the IRR was reported in 0.7 and 0.8 with greater sensitivity in the 48 hours after kidney injury, with a difference in early temporality to the minimum elevation of Cystatin C. Mortality levels were biased by different injuries such as severe head trauma or pulmonary complications with acute respiratory distress syndrome

Possible contributions and benefits

It is proposed to continue with the data collection and complete collection of Cystatin C determination, considering taking it 72 hours after its own metabolism, as well as exercising the evaluation by means of ultrasound in critical areas, which proposes less invasion of patients with early detection of lesions or risk of complications early in patients, with the second improvement of the guidelines in its management. A higher incidence of males affected by severe multiple trauma. Likewise, the savings in second-level institutions and in those located in regions with poor accessibility and difficult transfer of seriously ill patients to second-level units, the use of said index may be used as a tool for making timely decisions during the initial

resuscitation, reducing the incidence of kidney injury and thus mortality.

Keywords: Renal Resistive Index, Acute kidney injury, AKIN, Severe multiple trauma, ISS score

I.INTRODUCCIÓN

El trauma múltiple severo, es una patología de importancia epidemiológica, debido a la alta incidencia, mortalidad, discapacidad física residual y días de incapacidad laboral. Una de las complicaciones que aumenta la mortalidad basal al ingreso a unidades de cuidados intensivos es la aparición de lesión renal aguda, por lo que la detección oportuna de la misma, podrá ayudar a dirigir el tratamiento y disminuir así los índices de mortalidad. Sin embargo, en cuanto al primer y segundo nivel de atención hospitalaria, se cuenta con herramientas limitadas para su detección temprana, tales como creatinina sérica y cistatina C, limitándose a las nuevas determinaciones capaces de detectar daño glomerular temprano. Actualmente el uso de ultrasonido durante la reanimación y revisiones primarias en áreas críticas se ha convertido en una extensión del examen físico, el cual es rápido, objetivo y puede repetirse como sea necesario para monitorizar la rápida evolución de la condición crítica del paciente, es así que el Índice Resistivo Renal puede ser útil para detectar cambios tempranos relacionados a lesión renal en pacientes con trauma múltiple.

II.MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

2.1 Conceptos de trauma y trauma múltiple y su fisiopatología

La Organización Mundial de la Salud ha considerado el trauma como una epidemia. Ésta puede presentarse a manera de eventos no intencionados o como eventos intencionados. El trauma ha sido uno de los más grandes y complejos problemas al que el ser humano, como especie endémica del planeta Tierra, se ha tenido que enfrentar, desde su aparición en ésta. La multicausalidad de esta enfermedad ha sido motivo para que aún no se tenga el control. (Sonneborn R., 1997 pp.588-602)

Trauma está definido, como la alteración tisular superficial o profundo, secundario al intercambio brusco de energía, ya sea física, química, eléctrica, térmica o la ausencia de las constantes vitales como calor u oxígeno. Parte fundamental en contexto de trauma, es entender su cinemática, siendo descrita a través de las tres leyes de físicas de Newton (inercia, masa, acción y reacción) así como la segunda ley de la termodinámica, con las cuales el abordaje inicial sobre la severidad y posibles lesiones no evidentes en la revisión primaria. (Feliciano D. , Mattox K. , Moore E. 2008, p.1).

La supervivencia a las enfermedades críticas depende de una compleja respuesta inmune programada con sumo cuidado. Por lo general, la respuesta inmune disfuncional se presenta de dos maneras diferentes, ya sea como una activación excesiva de la respuesta inmune celular, la cual se manifiesta clínicamente en la forma de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, siglas en inglés), o bien, con una regulación excesivamente a la baja de la respuesta inmune celular que lleva a susceptibilidad incrementada para el desarrollo de infecciones y sepsis devastadoras. (Reyes-Mendoza L.M. , et al., 2014).

Una producción excesiva de radicales libres contribuye a una respuesta inflamatoria intensa y desordenada con subsecuente lesión tisular. (Meneses-Calderón J., 2015).

Esta característica de producir radicales libres le sucede a los seres humanos y a la mayoría de los organismos eucarióticos, pues al necesitar oxígeno para mantener una producción de energía suficiente para sobrevivir debe reducir este oxígeno, lo cual se logra mediante la acción de la citocromo-oxidasa de la cadena respiratoria mitocondrial que al añadirle cuatro electrones lo convierte en agua. En condiciones normales, se observa un equilibrio entre la producción y el consumo de las especies reactivas de oxígeno (ROS, siglas en inglés) que se forman a partir de 2% de oxígeno, que es reducido de forma incompleta al aceptar un menor número de electrones. (Piel D. A. , Guber P.J., et al, 2007).

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es un estado presente en múltiples patologías vistas en la Unidad de Cuidados Intensivos. El componente proinflamatorio libera compuestos de las membranas celulares, principalmente ácidos grasos omega 6, que son convertidos por la fosfolipasaA2 en eicosanoides, los que, dependiendo de la vía metabólica de la ciclooxigenasa que actúe sobre éstos, se convierten en prostaglandinas vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarios o al contrario, prostaglandinas que incrementan la vasoconstricción y la permeabilidad capilar además de favorecer la agregación plaquetaria. La activación de polimorfonucleares (PMN) favorecerá su adhesión al endotelio por medio de moléculas de adhesión como el ICAM. Una vez adheridos, los PMN penetran los capilares y se instalan en el intersticio de los tejidos produciéndose un infiltrado inflamatorio con los que se generarán:

- a) Proteasas ácidas y neutras que degradarán proteínas de los agentes invasores y de las células circundantes, lo que causa lesión tisular.
- b) Radicales libres de oxígeno que son directamente responsables de la lesión de las membranas celulares.
- c) Prostaglandinas y leucotrienos que producirán vasodilatación o vasoconstricción de lechos capilares específicos con redistribución de flujo, favorecen la agregación plaquetaria con oclusión de la microcirculación y subsecuente hipoperfusión a diversos órganos.
- d) Interleucinas proinflamatorias que tienden a potenciar el SIRS con mayor lesión de las membranas celulares. También se secretan por el macrófago interleucinas inmunosupresoras, la IL- 6 e IL-10 que pueden ocasionar anergia. Esta propuesta inicial proinflamatoria es capaz de activar otros mecanismos como son la cascada de la coagulación, el sistema de complemento, el sistema de cininas y los eicosanoides con profundización y agravamiento hematológico, cardiovascular, metabólico, respiratorio y renal. (Navarrete M.L., et al, 2013).

El componente antiinflamatorio tiende a regular los efectos de la respuesta proinflamatoria (RPI) con la finalidad de reducir el daño tisular causado por el propio proceso inflamatorio. Esta respuesta se debe a la liberación de las interleucinas 1, 4, 10 y 13, además de otras moléculas con la capacidad de bloquear la respuesta inflamatoria, como el TGF- β , REPN, RsFNT- α , AR-LTB4 y la proteína transportadora de los lipopolisacáridos. Así, pues, la respuesta proinflamatoria y su contraparte compensadora, la respuesta antiinflamatoria (RAI), aparecen en el mismo proceso patológico en diferente extensión, y se pueden presentar de manera local o sistémica y en diferente balance, predominando una sobre la otra o estando en equilibrio.

2.2 Complicaciones del trauma múltiple (lesión renal aguda)

Las lesiones traumáticas están dentro de las 10 primeras causas de mortalidad en nuestro país. De estas lesiones las más comunes son las de tipo contuso, que se presentan hasta en 87% de los pacientes como consecuencia de accidentes de tráfico y caídas. Esto origina la presencia de múltiples cambios a nivel orgánico que condiciona la aparición de diversas complicaciones, entre ellas la insuficiencia renal aguda que aparece en 30% de los pacientes que ingresan a terapia intensiva por alguna causa traumática. (Andrade M. E. , Morina A. , et al.,2011).

2.3 Lesión renal aguda definición y fisiopatología

El riñón es uno de los principales órganos de choque en los pacientes graves internados en la UCI. La incidencia aproximada de lesión renal aguda (LRA) en la UTI puede llegar a ser de hasta 36%. (Hoste E., Schurgers M., 2008).

Aún con los avances en el diagnóstico y tratamiento tempranos, la mortalidad de la LRA es elevada y en aquellos enfermos que sobreviven es factor de riesgo para progresión a lesión renal crónica. Se define tradicionalmente como una entidad caracterizada por disminución de la filtración glomerular, oliguria (en ocasiones poliuria) y elevación de urea y creatinina. (Bellomo R. , Kellum J. , 2012).

El incremento de la mortalidad secundaria a LRA, en especial cuando se implementa de manera tardía un tratamiento sustitutivo, ha creado la necesidad de contar con nuevos marcadores de evaluación temprana de la función renal que sean accesibles, reproducibles, fáciles de realizar y con alta sensibilidad y especificidad; que determinen la gravedad e identifiquen los factores de riesgo en grupos específicos, de los que destaca entre otros, el índice resistivo renal (IRR). (Soni S. , Pophale R., 2001).

La evaluación de la lesión renal aguda se realiza de manera convencional por medio de variables estáticas como AKIN, las cuales se basan en marcadores tardíos de lesión renal como el volumen urinario, nivel de creatinina y filtrado glomerular. El IRR es un marcador de evaluación temprana de lesión renal aguda que se caracteriza por ser accesible, reproducible, cuantificable, dinámico y con una elevada sensibilidad, especificidad y capacidad pronóstica. (Raúl Carrillo-Esper, et al. ,2014).

El cálculo de la incidencia de la LRA es altamente dependiente de la definición utilizada, con tasas entre los pacientes hospitalizados que oscilan desde valores tan elevados como el 44% cuando se definen tomando como base un cambio en la concentración de creatinina sérica de al menos 0,3 mg/dl, hasta valores tan bajos como el 1% al utilizar un aumento de la creatinina sérica de al menos 2,0 mg/dl²⁵⁻²⁸. Aproximadamente del 3% al 7% de pacientes hospitalizados y del 25% al 30% de pacientes ingresados en UCI desarrollan LRA, con un 5% a 6% de la población de la UCI. (Nash K., et al.2006)

Estudios epidemiológicos recientes demostraron un importante incremento en la mortalidad asociada a la enfermedad, especialmente cuando se requiere terapia sustitutiva (hemodiálisis, terapias lentas continuas, diálisis peritoneal), además de que existe una relación entre IRA, la progresión hacia insuficiencia renal crónica y la necesidad de terapia sustitutiva. (Druml W, 2006).

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome heterogéneo definido por un descenso rápido de la tasa de filtración glomerular (TFG) (en horas o días), que da lugar a la retención de productos de desecho del metabolismo, que incluyen la urea y la creatinina, así como la desregulación de fluidos, de electrolitos y de la homeostasis del metabolismo ácido-base. (Lameire N, 2005).

Aunque a menudo se considera un síndrome leve, la LRA representa una amplia constelación de procesos fisiopatológicos de distintas causas y variada gravedad. Estas incluyen el descenso de la TFG como resultado de alteraciones hemodinámicas que interrumpen la perfusión renal normal sin causar daño parenquimatoso; la obstrucción del flujo urinario parcial o completa; y un espectro de procesos con rasgos característicos de daño glomerular, intersticial, tubular o vascular en el parénquima renal.

Las causas de LRA están normalmente divididas en tres amplias categorías fisiopatológicas:

1. LRA prerrenal: enfermedades caracterizadas por la hipoperfusión efectiva de los riñones, donde no existe daño parenquimatoso renal;
2. LRA intrínseca: enfermedades que afectan al parénquima renal;
3. LRA postrenal (parenquimatoso): enfermedades asociadas con la obstrucción aguda del tracto urinario.

Debido a que la causa principal del desarrollo de lesión renal aguda, en contexto de trauma, es la hipovolemia, y para fines de criterios de inclusión del presente estudio, se abordará con mayor énfasis la LRA de origen prerrenal. La azoemia prerrenal es la causa más común de LRA, y representa aproximadamente del 40% al 55% de todos los casos. (Nash K, 2002).

Esta resulta de la hipoperfusión renal debida a reducciones en el volumen sanguíneo arterial efectivo (VSAE; volumen sanguíneo de perfusión efectiva de los órganos corporales). Las situaciones que comúnmente causan una verdadera hipovolemia incluyen la hemorragia (traumática, gastrointestinal [GI], quirúrgica), pérdidas GI (vómitos, diarrea, succión por la sonda nasogástrica), pérdidas renales (poliuria, diabetes insípida) y tercer espacio (pancreatitis, hipoalbuminemia). Además, el shock cardiogénico o séptico, la cirrosis, la hipoalbuminemia y la anafilaxia son todas situaciones fisiopatológicas que disminuyen el VSAE, independientemente del estado de volumen corporal total, lo que resulta en una reducción del flujo sanguíneo renal.

La azoemia prerrenal regresa rápidamente si la perfusión renal es restaurada, ya que, por definición, la integridad del parénquima renal permanece intacta. Sin embargo, la hipoperfusión severa y prolongada puede resultar en isquemia tisular que lleva a NTA (Necrosis tubular aguda).

La hipovolemia real o efectiva causa un descenso en la presión arterial media que activa los barorreceptores e inicia una cascada de respuestas neurales y humorales, que llevan a la activación del sistema nervioso simpático y al aumento de la producción de catecolaminas, especialmente noradrenalina. Se produce un aumento de la liberación de la hormona antidiurética mediado de forma primaria por la hipovolemia, que da lugar a vasoconstricción, retención de agua y retro difusión de la urea en el intersticio papilar. En respuesta a la depleción de volumen o a estados de disminución del VSAE, se produce un aumento de la actividad de la angiotensina II (Ang II) intra renal vía activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La Ang II es un vasoconstrictor muy potente, que aumenta preferentemente la resistencia de la arteriola eferente, lo que preserva la TFG en el contexto de una disminución de la perfusión renal a través del mantenimiento de la presión hidrostática glomerular. Además, la Ang II aumenta la absorción tubular proximal de sodio mediante una combinación de alteraciones en las fuerzas hidrostáticas en los capilares peritubulares y mediante la activación directa de los intercambiadores sodio-hidrógeno. Durante la depleción de volumen severa, la actividad de la Ang II es incluso mayor, lo que lleva a la constricción de la arteriola aferente que reduce el flujo plasmático renal, la TFG y la fracción de filtración y aumenta de forma marcada la reabsorción de sodio en el túbulo proximal en un esfuerzo para restaurar el volumen plasmático. La Ang II también ha demostrado tener efectos directos en el transporte en el túbulo proximal a través de receptores localizados en dicho lugar. También se ha postulado que el túbulo proximal puede producir Ang II de forma local. Además, bajo condiciones de depleción de volumen, la Ang II estimula a una fracción más grande del transporte, mientras que la expansión de volumen mitigaría esta respuesta. (Cogan M. G. , 1990).

La actividad del sistema nervioso simpático renal está aumentada de forma significativa en la azoemia prerrenal. Los estudios han mostrado que, en el contexto de la hipovolemia, la actividad adrenérgica constriñe de forma independiente la arteriola aferente, así como al cambiar la resistencia de la arteriola eferente mediante la Ang II. La actividad α -adrenérgica influye primariamente en la resistencia vascular renal; mientras que la actividad nerviosa renal está unida a la liberación de renina a través de receptores β -adrenérgicos de las células que contienen renina. (Quan A, et al 2000).

En contraste, los agonistas α 2-adrenérgicos disminuyen de forma primaria el coeficiente de ultrafiltración glomerular vía Ang II. Aunque podría esperarse una vasodilatación como resultado de la eliminación aguda de la actividad adrenérgica, en la realidad se observa un aumento transitorio de la Ang II, que mantiene la TFG y

el flujo plasmático renal. Incluso tras una denervación renal subaguda, la sensibilidad vascular renal aumentó la Ang II, como resultado de una mayor sobrerregulación de los receptores de la Ang II. (Liu FY, 1988).

Por tanto, los efectos complejos en la actividad de la renina-angiotensina ocurren dentro del riñón debido al incremento de la actividad adrenérgica renal durante la azoemia prerrenal. (Schuster V. L., 1984).

Todos estos sistemas trabajan juntos y estimulan la vasoconstricción en las circulaciones músculo-cutánea y esplácnica, inhiben la pérdida de sal a través del sudor y estimulan la sed, por tanto, causan la retención de sal y agua para mantener la presión arterial y preservar el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. De forma concomitante, existen varios mecanismos compensadores para preservar la perfusión glomerular. (Blantz R. C., 1998).

La autorregulación está asegurada a través de receptores elásticos en las arteriolas aferentes que generan vasodilatación en respuesta a la presión de perfusión reducida. Bajo condiciones fisiológicas, la autorregulación trabaja hasta una presión arterial media sistémica de 75 a 80 mmHg. Por debajo de este nivel, la presión de ultrafiltración glomerular y la TFG declinan de forma abrupta. La producción renal de prostaglandinas, calicreína y quininas, así como el óxido nítrico (NO), está incrementada, lo que contribuye a la vasodilatación. (Yared A, et al., 1985).

2.4 Fisiopatología de Lesión Renal aguda en trauma.

El mecanismo desencadenante de la lesión muscular es un traumatismo de gran intensidad (en miembros o abdomen), posterior al cual se produce edema y hemorragia a nivel de las fibras musculares, lo que ocasiona el acúmulo de líquido dentro de los compartimentos musculares, los cuales al no tener un mecanismo que les permita eliminar el exceso de volumen presentan aumento de la presión local, lo que disminuye la perfusión capilar de la fibra muscular y que finalmente desencadena el proceso de necrosis con la subsecuente liberación de componentes musculares. (Honda N., 1983).

Si este proceso no se revierte, la necrosis continúa ocasionando efectos a nivel del sistema cardiovascular y renal; este último por la oclusión secundaria el depósito de mioglobina a nivel del túbulo contorneado distal. La mioglobinuria visible se produce cuando ésta supera los 250 mg/mL, lo que corresponde a la destrucción de aproximadamente 100 gramos de músculo. (Russell L, 2003).

Al estar comprometido el flujo circulatorio de las fibras musculares asociado al consumo de glucógeno y creatininfosfocinasa se ocasiona depleción de ATP, lo que ocasiona alteraciones en la homeostasis iónica dentro de la célula. Posteriormente se produce disfunción en el transporte membranal con la consiguiente acumulación de

calcio intracelular que active fosfolipasas y proteasas, que a su vez ocasionan disfunción mitocondrial y formación de radicales libres que perpetúan el daño muscular. (Lindseth R. E., 1975).

Los factores de mayor importancia en la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda por trauma son: reducción de la perfusión con la consecuente afección a la permeabilidad de la membrana glomerular, filtrado tubular retrógrado y obstrucción tubular. (Thadhani R., 1996).

En la mayoría de los casos la causa de esta insuficiencia es pre renal, sin embargo, esto también depende del tipo de traumatismo que el paciente presente, pues en aquellos con lesiones por compresión o aplastamiento el mecanismo por el cual se genera la insuficiencia es intra renal. Los mecanismos de daño renal incluyen reducción crítica de la perfusión renal, desarrollo de isquemia regional, túbulo-toxicidad directa, disminución del ATP intracelular, acción de las endotelinas, acumulación intracelular del calcio, deficiencias en los factores de crecimiento celular y liberación de radicales libres de oxígeno. (Malinoski D. J., 2004).

La nefrotoxicidad de la mioglobina y sus metabolitos por rhabdomiólisis inicia desde que la mioglobina se libera a la circulación, ésta al igual que la hemoglobina es reabsorbida en el túbulo proximal por endocitosis, en donde se disocia y el anillo de porfirina se transforma en ferritina para su almacenaje, sin embargo, en la rhabdomiólisis este mecanismo es sobrepasado por el exceso de anillos dentro de las células del túbulo contorneado proximal, por lo que no se puede transformar para ser eliminada. En respuesta las células tubulares tienen que utilizar ATP, lo que condiciona que sus reservas disminuyan y se produzca la acumulación de ferritina con el subsecuente daño celular. Además, el hierro es un metal que fácilmente dona y recibe electrones, por lo que se forman radicales libres que producen estrés oxidativo dentro de las células renales, que aumenta el daño. (García de Vinuesa S., 1992).

2.5 Escalas de valoración y severidad de LRA (AKIN).

La filtración glomerular (FG) es el marcador de referencia de la enfermedad renal crónica, pero las ecuaciones actuales para calcular la FG (Cockcroft-Gault, Modification of Diet in Renal Disease Study y Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) dependen de que la creatinina sérica (CrS) se encuentre en un estado estable, lo que a menudo no es el caso en la LRA. Además, la CrS puede estar erróneamente elevada en pacientes con un porcentaje alto de masa corporal magra (es decir, deportistas). Otros parámetros, como la oliguria, también muestran fallos de medida; específicamente, la oliguria puede ser una representación de la respuesta normal de los túbulos renales a la vasopresina, con lo cual la orina se concentra mucho. Por el contrario, un mal funcionamiento de los túbulos renales también puede dar lugar a una diuresis adecuada, al no poder concentrarla adecuadamente. Esta

última situación es especialmente preocupante cuando se evalúa la LRA en la UCI y en los pacientes sépticos. Cuando se miden una sola vez o en un contexto amplio, estos parámetros son manifiestamente falibles. Se han propuesto, pero no se han validado, ecuaciones para el cálculo de la FG cinética cuando la FG fluctúa.

El desfase que hay entre los cambios de la CrS y la función renal real lo convierte en un marcador sustituto imperfecto de la etapa de LRA. Otros factores también pueden contribuir a los cambios en la FG, como la reducción de la producción de creatinina durante la enfermedad aguda y la sobrecarga de volumen que conduce a una dilución de la creatinina.

En 2012, el grupo de trabajo de la KDIGO se propuso disminuir la heterogeneidad de los sistemas de clasificación que se encuentran en los trabajos publicados, combinando elementos de definiciones anteriores de la LRA. Al considerar esta directriz para la clasificación de la LRA (que es actualmente la iteración más ampliamente aceptada de una definición normalizada), debe tenerse firmemente presente que la intención de los autores de la KDIGO no era «sustituir o excluir el juicio clínico», sino «proporcionar un marco para el diagnóstico clínico de la LRA». El diagnóstico de la LRA sigue siendo un tema complejo, que requiere un juicio clínico astuto.

Las directrices de la KDIGO definen a los pacientes con una LRA si muestran un aumento de la CrS $\geq 0,3$ mg/dl en 48 h, un aumento de la CrS $\geq 1,5$ veces el valor basal en 1 semana o una diuresis menor de 0,5 ml/kg por hora durante 6 h. Es notorio que la KDIGO también considera que un FG < 35 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$ de superficie corporal en los pacientes menores de 18 años se corresponde también con la etapa 3.

Independientemente del sistema de clasificación utilizado para definir la extensión de la LRA, los principales principios terapéuticos comprenden la identificación de la causa subyacente y el estudio diagnóstico para su resolución, la mitigación de los factores de riesgo y la inversión en pruebas de seguimiento para asegurar la resolución de la LRA.

Estadio	Criterios de la escala AKIN		Criterios de la escala KDIGO	
	Criterio de Crs	Criterio de diuresis	Criterios Crs	Criterios de diuresis
1	>0.3 mg/dl o 150-200% del basal	< 0.5 ml/kg/h, > 6 h	1.5 – 1.9 x basal o aumento de Crs > 0 = 0.3 mg/dl	< 0.5 ml/kg/h, 6-12 h
2	>200-300% del basal	<0.5 ml/mg/h, 12 h	2-2.9 x basal	< 0.5 ml/kg/h, > ó = 12 h
3	>300% del basal o Crs > ó = 4 mg/dl más elevación aguda de 0.05 mg/dl	< 0.3 ml/kg/h, > 24 h o anuria x 12 h	3 x basal o Crs > 4 mg/dl o tratamiento renal reconstitutivo	< 0.3 ml/kg/h, > ó = 24 h o anuria > ó = 12 horas

AKIN Y KDIGO

La AKIN modificó aún más RIFLE con respecto a los criterios diagnósticos y estado de la lesión. El criterio de diagnóstico de la AKIN de la LRA evalúa los cambios de la Cr sérica o la diuresis en un plazo de 48 horas, siendo que un aumento de la Cr sérica más de 0.3 mg/dl, un aumento de la Cr sérica más del 50% (Cr sérica basal por 1.1 o más) o una disminución de la diuresis menor del 0.5 ml/kg/hora durante más de 6 horas, marcando la primera etapa de la LRA según los criterios de AKIN. Los pacientes solo deben cumplir un criterio para que se les asigne una etapa; cualquier paciente en tratamiento renal sustitutivo se considera en la etapa 3. (Kellum J.A., 2012).

2.6 Biomarcadores de LRA

La creatinina sérica es un metabolito de la creatina, una molécula que se sintetiza a partir de los aminoácidos glicina y arginina en el hígado, el páncreas y los riñones y que sirve como una reserva rápidamente movilizable de fosfatos de alta energía en el músculo esquelético. La producción de creatinina está determinada por la cantidad de creatina generada y la función muscular. Con un peso molecular de 113 Da, la creatinina es filtrada libremente por los glomérulos; caídas grandes y sostenidas en la producción han demostrado durante la enfermedad crítica. El papel de la creatinina como marcador de la función renal es limitada por el hecho de que su vida media aumenta de 4 h a 24-72 h si disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). Como tal, la concentración sérica puede tardar de 24 a 36 h en aumentar después de una lesión renal definitiva.

La producción de orina es un marcador clínico importante, pero como la creatinina, no es específico renal. De hecho, la producción de orina puede persistir hasta que la función renal casi cesa. Similarmente, oliguria puede ser una respuesta fisiológica apropiada de riñones que funcionan durante períodos de ayuno prolongado, hipovolemia, después de la cirugía y después del estrés, dolor o traumatismo.

Los criterios KDIGO para AKI se basan en la presencia de oliguria durante un mínimo de 6 h . varios expertos han cuestionado la validez de este corte arbitrario y sugiera usar un período mínimo más largo (por ejemplo, 12 h) o un umbral más bajo para la producción de orina (por ejemplo, 0,3 ml/kg/h en lugar de 0,5 ml/kg/h) para alcanzar suficiente especificidad para diagnóstico de LRA. (Marlies O.,2016).

El interés en biomarcadores para predecir LRA por KDIGO. Idealmente, los biomarcadores aumentados indican lesión renal antes de los criterios KDIGO para LRA se cumplen (el llamado "LRA subclínica"), y por lo tanto podría desencadenar un diagnóstico temprano y medidas preventivas. Los marcadores más ampliamente investigados son la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), la molécula de daño renal -1 (KIM-1), la proteína de unión a ácidos grasos del hígado (LFABP) y el producto de un inhibidor tisular de metaloproteinasa 2 y proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (TIMP-2*IGFBP7; Nephrocheck™). Solo están disponibles NGAL y TIMP-2*IGFBP7 para uso clínico. (Peter Pickkers,2021).

TIMP-2*IGFBP7 es un marcador urinario de detención del ciclo celular, lo que refleja el estrés celular que precede daño tisular. Cuenta con aprobación FDA y EMEA para la predicción de AKI en estadio 2 y 3 dentro de las 12 h en pacientes críticamente enfermos con insuficiencia cardíaca y respiratoria. "Falsos positivos" puede reflejar una lesión "subclínica" y los falsos negativos pueden reflejar LRA "hemodinámica" (anteriormente llamada prerrenal). Combinando biomarcadores de daño con los funcionales. Los criterios KDIGO pueden permitir una mejor caracterización de AKI fenotipos y mejorar la precisión diagnóstica en conjunto con el uso de biomarcadores tempranos. (Nalesso F., 2020).

2.7 Índice resistivo renal (IRR).

El IRR medido por ultrasonografía Doppler fue descrito por *Pourcelot* con la siguiente fórmula:

$$\text{IRR} = \frac{\text{velocidad sistólica máxima} - \text{velocidad diastólica final}}{\text{velocidad sistólica máxima}}$$

Las arterias renales derecha e izquierda son ramas directas de la aorta abdominal y se dividen a nivel del hilio renal en posterior y anterior; éstas se dividen en arterias segmentarias y a su vez en arterias interlobares localizadas periféricamente rodeando las pirámides renales que al llegar a la unión corticomedular se dividen en arterias arcuatas. Son precisamente estas últimas ramas arteriales donde se mide la velocidad de flujo arterial. Se utiliza una técnica ultrasonográfica modo 2-D para localizar el riñón y una técnica Doppler color para visualizar la irrigación renal. (Oliver JA, 1983).

Se localizan las arterias de la unión cortico-medular renal, y utilizando Doppler pulsado se genera una curva, la cual tiene un pico sistólico seguido de una meseta y finalmente el pico diastólico, el cual genera una curva característica. El IRR se considera una medida indexada de la forma de la onda generada ultrasonográficamente, este índice refleja la resistencia del flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición. Se realiza la medición en arterias que no tienen flujo reverso y el valor máximo es igual a uno. El IRR está basado en el hecho de que en un territorio la elevada resistencia de los vasos distales produce un flujo diastólico bajo en la arteria encargada de dar irrigación a esta zona; razón por la cual habrá una marcada diferencia entre la velocidad pico sistólica y la velocidad diastólica final. Por el contrario, una resistencia baja del lecho vascular distal se caracteriza por un mayor flujo diastólico, lo que disminuye el valor del numerador de nuestra fórmula y se expresa como un índice de resistencia más bajo. (Le Dorze M, 2012).

El IRR de los vasos intrarrenales se caracteriza por ser un territorio de baja resistencia, lo cual refleja el descenso de la impedancia en los vasos sanguíneos intrarrenales, ausencia de turbulencia (ausencia de flujo reverso), un componente sistólico rápido seguido de un componente sistólico de mayor duración y un pico diastólico final. Su valor es independiente de las siguientes tres características: diámetro arterial, ángulo del haz ultrasónico y el flujo sanguíneo.

El IRR es una herramienta útil para evaluar la resistencia vascular renal. Se considera un IRR normal al rango comprendido de 0.60 a 0.70. La recomendación es

realizar mediciones seriadas (tres ocasiones) y hacer un promedio, no debe existir variabilidad > 10% para que se considere normal y reproducible. (Tublin M, 2003).

El IRR no sólo depende de la resistencia vascular renal; otras variables deben ser consideradas. (Keogan M, 1996).

Existen tres situaciones fisiológicas que pueden generar un aumento en la velocidad del flujo

- El diámetro arterial disminuye, pero el flujo es constante.
- El diámetro arterial es constante, pero con flujo aumentado.
- El diámetro de la arteria renal se incrementa y el flujo aumenta aún más.

Existen otras variables que pueden generar confusión y modificar el valor del IRR, destacan la disminución de la distensibilidad arterial, el incremento de la presión arterial, la frecuencia cardiaca, edad, presión intraabdominal y existencia de Lesión Renal Aguda. (Le Dorze M, 2012).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Detrás del incremento de la morbilidad asociada a lesión renal aguda en unidades de cuidados intensivos y áreas críticas en sedes hospitalarias con recursos limitados, en contexto de pacientes con trauma múltiple, en especial cuando se implementa de manera tardía la detección y el tratamiento sustitutivo de la función renal, emerge la necesidad de contar con nuevos marcadores de evaluación clínica temprana de la función renal que sean accesibles, reproducibles, aplicables a la cabecera del enfermo, fáciles de realizar y con alta sensibilidad y especificidad; que determinen la gravedad e identifiquen los factores de riesgo en grupos específicos, de los que destaca entre otros, el índice resistivo renal (IRR). (Wan L, 2008).

Actualmente se cuenta con estudios elaborados en contexto de ginecología y obstetricia en tema de Preeclampsia, así mismo contamos con diferentes protocolos ultrasonográficos los cuales se han convertido en una herramienta novedosa para guiar, dirigir y delimitar la reanimación en pacientes críticamente enfermos, sin embargo, no se cuenta con literatura la cual describa la utilidad del estudio ultrasonográfico, en este caso el uso de Doppler pulsado, que limite o realice verificación de flujo renal, representado con el IRR, manifestando tempranamente los cambios hemodinámicos, los cuales se pueden traducir como la generación de la disminución del flujo sanguíneo a nivel renal dirigiéndose así el monitoreo, diagnóstico y mejoría de pronóstico en contexto de lesión renal aguda prerrenal en aquellos pacientes con trauma múltiple, evaluados desde el ingreso a la UCly hasta 72 días posteriores al mismo de forma diaria y horaria establecida con el fin de detectar, recabar y analizar los posibles cambios en el IRR, y posteriormente comparar aquellos con pacientes que reciben oportunamente el ajuste a la reanimación hídrica.

Una vez calculado el IRR es resultado de una medida indexada de la forma de la onda generada por ultrasonografía Doppler. Este índice refleja la resistencia del flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición a nivel renal, el cual se considerará como anormal cuanto este sea mayor a 1 y se comparará con las determinaciones de pruebas de laboratorio de función renal (Creatinina sérica y cistatina C) las cuales se consideran como parte de la definición de LRA al ingreso, 24, 48 y 72 horas de su hospitalización en UTI.

Con el presente trabajo de investigación se pretende modificar o adecuar oportunamente el manejo del paciente con trauma múltiple severo para disminuir la incidencia de LRA secundaria a trauma. De acuerdo a lo anterior, basados en la fisiopatología, los avances en torno a ultrasonografía, los antecedentes científicos en contexto de IRR posteriores a trauma múltiple, se plantea la siguiente pregunta:

¿Es la alteración del índice resistivo renal un método de diagnóstico temprano de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo en UCI?.

IV.JUSTIFICACIÓN.

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (antes INEGI) en sus registros de materia penal reporta una alta mortalidad a causa de la violencia vivida en México. En el periodo de 2007 a 2011, se cometieron 82 687 homicidios intencionales, de los que 48 068 quedaron impunes; los estados con más homicidios sin resolver fueron Guerrero, Durango y Chihuahua. (Balas P. E.,1994).

Según la OPS en México, cada día en el mundo, cerca de 16 000 personas mueren a causa de todo tipo de traumatismos. Estos representan 12% de la carga mundial de morbilidad, la tercera causa más importante de mortalidad general y la principal causa de muerte en el grupo de edades de 1 a 40 años. En todo el mundo, en el orden de los traumatismos predominan los sufridos por colisiones en la vía pública. Más de 50% de las muertes afectan a adultos jóvenes de edades comprendidas entre los 15 y los 44 años. La lesión renal aguda se asocia hasta en un 36% en pacientes traumatizados y la mortalidad en estos casos eleva hasta el 25% más. Como se puede observar el trauma y la lesión renal aguda están fuertemente asociados a la morbimortalidad.

Existen múltiples estudios que ayudan al diagnóstico y tratamiento del paciente con trauma múltiple y lesión renal que genera alta mortalidad. Debido a esto, el establecimiento y unificación de parámetros para la evaluación clínica poco invasiva y temprana, con el uso de índices útiles ,hacia la atención de los pacientes inestables, mejorará el diagnóstico temprano de LRA y con ello las intervenciones terapéuticas oportunas para su manejo, una de ellas es el uso de USG Doppler, que se utilizará para detectar la severidad de la disminución de flujo renal representado en el IRR para determinar la modificación terapéutica.

El desarrollo de este trabajo de investigación se realizará en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa.

El presente trabajo de investigación es viable porque en las instituciones de salud de la CDMX cuentan con escasos recursos pero el realizar el USG a la cabecera del paciente se puede detectar alteraciones en el flujo arterial renal que sirve para calcular el IRR y con ello modificaremos en forma óptima el manejo del paciente con trauma múltiple severo y de esa manera también conocer el pronóstico.

4.1 Factibilidad

El presente estudio es factible porque se puede realizar en los diferentes hospitales de segundo nivel que tiene la SSCDMX y que manejan pacientes traumatizados, tiene bajo costo y servirá para predecir pronóstico.

4.2 No duplicación de información.

El presente trabajo es original debido a que no existe en la literatura actual tanto nacional como internacional artículos relacionados con el uso del IRR en trauma múltiple severo.

4.3 Asentimiento político.

Este trabajo se realizará con la autorización de las autoridades del hospital, las cuales no tienen inconveniente para que se lleve a cabo esta investigación ya que se espera que los resultados sean satisfactorios y de utilidad para la atención hospitalaria al disminuir días estancia y costos.

4.4 Implicaciones bioéticas.

Este estudio no tiene implicaciones bioéticas, debido a que no se manipulan variables ni se afecta al paciente; todo esto de acuerdo al principio de la Declaración de Helsinki, la cual en forma resumida menciona que el principio básico ,es el respeto por el individuo , a su derecho a la autodeterminación y toma de decisiones una vez informado claramente los pros y contras, los riesgos y beneficios de la participación en un estudio de investigación médica.

V.HIPÓTESIS

5.1. Hipótesis alterna

H1. La alteración del Índice Resistivo Renal, caracterizada por un aumento, está asociado a Lesión Renal Aguda en pacientes con Trauma múltiple severo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa.

5.2 Hipótesis nula

H0. La alteración del Índice Resistivo Renal no se encuentra asociado a Lesión Renal Aguda en pacientes con Trauma múltiple severo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Villa.

VI.OBJETIVOS

6.1. Objetivo general

Conocer la asociación que existe entre la alteración, caracterizada por un aumento del índice resistivo renal, con el diagnóstico de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo apoyando a la toma de decisiones en el manejo oportuno de dicha patología.

6.2. Objetivos específicos

1. Relacionar la velocidad sistólica máxima en Doppler renal, así como la velocidad diastólica final, al ingreso de los pacientes al servicio de unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de trauma múltiple sin trauma renal.
2. Valorar los cambios que presenta la perfusión renal, en un periodo de 24, 48 y 72 horas, desde el ingreso de pacientes a UCI con diagnóstico de trauma múltiple mediante el uso de USG, mediante la cuantificación y graficación de índice resistivo.
3. Determinar la asociación entre el índice resistiva renal y la incidencia registrada de LRA en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo en UCI del Hospital General La Villa.

4. Comparar el IRR con marcadores de lesión renal aguda (creatinina, cistatina C) en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple sin trauma renal cerrado o abierto.
5. Valorar la asociación que existe entre la edad de los pacientes con trauma múltiple que presentan LRA a las 72 horas o menos.
6. Valorar la asociación que existe entre el género de los pacientes con trauma múltiple que presentan LRA a las 72 horas o menos.
7. Verificar la mortalidad que se presenta en pacientes con LRA asociado a trauma múltiple dentro de las 72 horas en UTI.

VII.METODOLOGÍA

Área de investigación: Clínica

Tipo de estudio: Longitudinal, prospectivo, descriptivo.

Se tomó en cuenta para este trabajo de investigación a todo paciente que cumpla con los criterios de inclusión en contexto de trauma múltiple severo, realizándose recolección de datos con base en el censo realizado en la UCI.

Definición de unidades de observación

Pacientes mayores de 18 años, ambos sexos, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa.

Se realizó el registro de pacientes que ingresaron a UCI con diagnóstico de trauma múltiple severo, asentando el Índice resistivo renal al ingreso, con estabilidad hemodinámica (Tensión arterial media mayor a 65 mmHg, control de analgesia, vía aérea asegurada, y protección neurológica apropiada según estado clínico del mismo, con revaloración de dicho índice a las 24, 48 horas y 72 horas posteriores, evaluando así el desarrollo según definición operacional de lesión renal aguda

Criterios de inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años
2. Ambos géneros
3. Pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo y sintomatología menor a 12 horas de evolución.
4. Pacientes que ingresan a unidad de cuidados intensivos con estudios de laboratorio que incluyan: hemograma completo, creatinina sérica, cistatina C, medición de índice resistivo renal

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad renal crónica
2. Pacientes con trauma renal abierto o cerrado
3. Pacientes con enfermedades autoinmunes
4. Pacientes embarazadas
5. Pacientes con enfermedades crónico degenerativas previas.

Criterios de eliminación:

1. Pacientes con expediente clínico incompleto
2. Traslado a otro hospital durante el periodo de estudio
3. Pacientes que soliciten egreso voluntario durante el periodo de estudio.

Diseño y tamaño de Censo:

Se considerará para fines de este estudio, a todo paciente que ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos, con el diagnóstico de “trauma múltiple severo”.

Se evaluó de forma inicial y dentro de la factibilidad de la asistencia inicial, la medición del Índice resistivo renal (IRR) desde el ingreso a la unidad de cuidados intensivos, así como el registro del patrón de creatinina y uresis al ingreso, 24, 48 y 72 horas posteriores estadificando por definición a aquellos pacientes que presenten lesión renal aguda con IRR paralelamente; siendo excluidos del mismo a aquellos con trauma abierto o cerrado renal.

Determinación de variables

El IRR medido por ultrasonografía Doppler se describe con la siguiente fórmula:

- $IRR = \frac{\text{velocidad sistólica máxima} - \text{velocidad diastólica final}}{\text{velocidad sistólica máxima}}$

El IRR se considera una medida indexada de la forma de la onda generada ultrasonográficamente, este índice refleja la resistencia del flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición. Se realiza la medición en arterias que no tienen flujo reverso y el valor máximo es igual a uno. El IRR está basado en el hecho de que en un territorio la elevada resistencia de los vasos distales produce un flujo diastólico bajo en la arteria encargada de dar irrigación a esta zona; razón por la cual habrá una marcada diferencia entre la velocidad pico sistólica y la velocidad diastólica final. Por el contrario, una resistencia baja del lecho vascular distal se caracteriza por un mayor flujo diastólico, lo que disminuye el valor del numerador de nuestra fórmula y se expresa como un índice de resistencia más bajo.²¹⁻²² El IRR de los vasos intra renales se caracteriza por ser un territorio de baja resistencia, lo cual refleja el descenso de la impedancia en los vasos sanguíneos intra renales, ausencia de turbulencia (ausencia de flujo reverso), un componente sistólico rápido seguido de un componente sistólico de mayor duración y un pico diastólico final.

Su valor es independiente de las siguientes tres características:

1. Diámetro arterial
2. Ángulo del haz ultrasónico
3. Flujo sanguíneo

Variable	Tipo	Definición Conceptual	Definición Operativa	Tipo	Escala	Unidad de medición
Trauma Múltiple	Independiente	Trauma múltiple es aquel que presenta lesiones a consecuencia de un traumatismo que afectan a dos o más órganos, o bien aquel que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida.	Diagnostico registrado al momento de ingreso a la UCI.	Cualitativa	Nominal	La escala de valoración de gravedad De lesiones (Injury severity score [ISS]) se Basa en una clasificación anatómica de la gravedad de las lesiones de la AIS (Abbreviate injury scale [AIS]). La Valoración de gravedad de lesiones (ISS) va de 0 a 75 ,y aumenta con el incremento de la gravedad. Si a una lesión se le asigna una AIS de

						(lesión incompatible con la supervivencia) se establece automáticamente una ISS de 75.
Lesión Renal Aguda (LRA)	Dependiente	<p>La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome heterogéneo definido por un descenso rápido de la tasa de filtración glomerular (TFG) (en horas o días), que da lugar a la retención de productos de desecho del metabolismo, que incluyen la urea y la creatinina, así como la desregulación de fluidos, de electrolitos y de la homeostasis del metabolismo ácido-base</p>	<p>En contexto de LRA, se ha usado en la detección precoz en pacientes críticos. Algunos autores encuentran que un incremento del 50% en la creatinina sérica predice 1-2 días antes la aparición de insuficiencia renal aguda que la elevación de la creatinina sérica. Es una modificación del sistema RIFLE, propuesta por la Acute Kidney Injury Network. Se</p>	Cualitativa	Ordinal	<p>En donde se identifica como LRA grado I a $Cr < 1,5$ o $\Delta Cr > 0,3$ mg/dl ; $< 0,5$ ml/kg/h durante 6 horas. Grado II: $Cr < 2$; $< 0,5$ ml/kg/h durante 12 horas y Grado III $Cr < 3$ o bien $Cr > 4$ mg/dl con $< 0,3$ ml/kg/h durante 24 horas aumento $> 0,5$ mg/dl o anuria en 12 horas.</p>

			<p>fundamenta en la aparición de nuevos datos epidemiológicos que demuestran un incremento del 80% en el riesgo de mortalidad con cambios tan mínimos en la concentración de creatinina sérica como de 0,3 a 0,5 mg/dl.</p>			
<p>Índice resistivo Renal (IRR)</p>	<p>Dependiente</p>	<p>El IRR se considera una medida indexada de la forma de la onda generada por ultrasonografía este índice refleja la resistencia del flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición a nivel renal.</p>	<p>Se localizan las arterias de la unión corticomedular renal, y utilizando Doppler pulsado se genera una curva, pico sistólico y pico diastólico, calculando: IRR = velocidad sistólica máxima - velocidad diastólica final, entre la velocidad sistólica máxima.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>IRR normal al rango comprendido de 0.60 a 0.70. IRR anormal, mayor a 0.7</p>

Edad	Independiente	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Años cumplidos reportados al momento de ingreso a la UCI.	Cuantitativa	Discreta	Años
Sexo	Independiente	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Sexo registrado al momento de ingreso a la UCI.	Cualitativa	Nominal	Mujer Hombre
Estancia hospitalaria	Dependiente	Periodo de tiempo que un paciente utilizó un servicio ya sea de urgencias, hospitalización, UCE o UCI.	Estancia de hospitalaria registrada en el expediente clínico.	Cuantitativa	Discreta	Días
Mortalidad	Dependiente	Magnitud con la que se presenta la muerte en una población en un momento determinado	Mortalidad registrada en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Defunción o vivo.

Plan de análisis

Estudio de tipo observacional con estadística descriptiva.

Material y métodos

Se realizó un estudio clínico, observacional, descriptivo y abiespectivo que incluirá a pacientes con trauma múltiple severo que ingresaron a UCI en Hospital General la Villa CDMX, en el periodo comprendido del enero de 2021 a junio de 2022.

Diseño de estudio: Es un estudio observacional, prospectivo en donde se recolectan datos a través de la medición del IRR, la creatinina, cistina C y la tasa de uresis kilogramo, hora, desde su ingreso a áreas críticas, hasta 24, 48 y 72 horas posteriores a, llenando un formato sin manipulación de variables independientes del estudio. Figura 1. Tabla de recolección de datos del estudio.

Población: Se incluirán a todos los pacientes quien ingrese a UCI con diagnóstico de trauma múltiple severo, observando el trauma renal cerrado o abierto, con atención a los órganos afectados a fin de analizar aquellos que conlleven a un mayor riesgo de presentación de lesión renal aguda

Estadística descriptiva: medidas de resumen, según tipo de variable y escala de medición. Análisis mediante medidas de tendencia central, moda, media, mediana.

Estadística analítica o Inferencial: Prueba no paramétrica Chi cuadrada (estadística inferencial) P Pearson.

Tabla de recolección de datos
 Figura 1. Tabla de recolección de datos del estudio.

#	Nombre	Expediente	Sexo	Edad	Peso	Talla	IMC2	Uso de Diurético	Enfermedad Renal Previa	Grado de Severidad del Trauma (ISS)	Creatinina			Uresis			Cistatina C		Indice Restrictivo Renal (IRR)					
											Ingreso a UCI	24 horas	48 horas	72 horas	Ingreso a UC3	24 horas2	48 horas2	72 horas3	Ingreso a UC2	72 horas2	Ingreso a UC4	24 horas3	48 horas3	72 horas4
1	MRJA	250159	1	31	100	1.74	33.0	2	2	36	1.6	1.5	1.8	1	1	1.3	0.7	1.5	0.5	0.9	0.9	0.9	0.7	0.7
2	DALH	251344	1	20	67	1.65	24.6	2	2	29	0.9	0.6	0.7	0.6	1.4	1	1.9	0.9	0.5	0.6	0.6	0.55	0.6	0.7
3	HUJI	252743	1	30	60	1.65	22.0	2	2	33	3.9	3.4	2.9	1.8	0.5	0.6	1	1	1.1	1.3	0.8	0.8	0.7	0.7
4	HOMC	256099	2	64	65	1.65	23.9	2	2	30	0.8	0.6	0.6	0.7	1.7	1.5	2.5	1.7	0.5	0.5	0.6	0.5	0.6	0.6
5	AAM	256011	1	36	78	1.72	26.4	2	2	60	2.1	1.8	3	2.5	0.5	0.5	0.3	1.1	1.1	0.9	0.9	1	1	1
6	NPM	255678	2	29	60	1.6	23.4	2	2	31	1	0.7	0.6	0.5	2.3	0.5	1.9	1.7	0.5	0.6	0.6	0.5	0.5	0.6
7	CAJ	253001	1	22	60	1.69	21.0	2	2	42	0.6	1.4	1.48	0.7	0.6	0.5	0.5	1.4	0.5	0.7	0.8	0.9	0.6	0.7
8	LPCA	250250	2	34	88	1.72	29.7	2	2	35	0.5	0.6	0.6	0.5	1.2	1.3	2.1	1.2	0.5	0.5	0.5	0.6	0.5	0.6
9	ARS	250485	1	18	67	1.55	27.9	2	2	50	0.6	0.7	1.2	1.4	2.5	1.6	0.5	0.6	0.6	1	0.7	0.8	0.7	0.7
10	RCJA	256588	2	25	70	1.75	22.9	2	2	34	0.6	0.6	0.6	0.7	1.1	1.3	0.9	1.4	0.55	0.6	0.6	0.5	0.5	0.5
11	PLVE	258210	1	31	90	1.75	29.4	2	2	36	0.7	1.4	0.9	0.9	0.7	0.6	1	0.9	0.5	0.5	0.7	0.7	0.6	0.6
12	RREA	227874	1	27	100	1.9	27.7	2	2	26	0.9	0.9	0.8	0.9	1.3	0.9	1	1.4	0.5	0.6	0.6	0.5	0.6	5
13	GCR	245024	1	21	70	1.7	24.2	2	2	34	0.9	1	0.8	0.8	0.6	0.5	0.5	0.6	0.5	0.6	0.6	0.7	0.7	0.7
14	HRJ	244436	1	55	80	1.6	31.3	2	2	33	1.2	4	3.2	2.7	2.3	2.1	2.3	3	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.6
15	MGR	245361	2	46	64	1.72	21.6	2	2	65	1	1.4	2	2.6	0.6	0.5	0.5	0.5	0.7	0.9	0.8	0.9	0.8	0.9
16	IDMF	245622	1	45	60	1.6	23.4	2	2	34	0.9	1.3	1.2	1.4	1	0.8	0.7	0.5	0.6	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8
17	GSDL	266476	2	20	60	1.6	23.4	2	2	36	0.7	1.8	1	0.8	0.7	0.5	1.8	2	0.5	0.6	0.6	0.7	0.6	0.6
18	MGTS	264529	2	21	60	1.6	23.4	2	2	38	0.5	0.2	0.7	0.8	1.6	1.9	2.8	1.9	0.5	0.5	0.6	0.6	0.5	0.5
19	OMJM	261103	1	29	59	1.75	19.3	2	2	27	0.9	1.1	2.1	4	1.5	1.2	0.5	0.5	0.6	0.5	0.8	0.9	0.9	1
20	AAD	205838	1	56	85	1.6	33.2	2	2	27	0.9	0.9	1.1	0.7	1.1	2.1	2	2.3	0.5	0.5	0.6	0.6	0.6	0.6
21	NNN	257043	1	59	58	1.6	22.7	2	2	27	0.4	0.7	0.5	0.5	0.5	1.1	2.1	2.1	0.5	0.5	0.5	0.5	0.6	0.6
22	DAB	256198	1	21	92	1.8	28.4	2	2	38	0.8	1.2	1.3	0.9	0.7	0.5	0.5	0.9	0.6	0.6	0.6	0.7	0.7	0.7
23	EOC	256112	1	19	90	1.6	35.2	2	2	42	1	1.9	1.8	1.6	0.3	0.4	0.6	0.9	0.5	0.7	0.8	0.8	0.9	1
24	LMER	244636	2	27	70	1.6	27.3	2	2	27	0.7	0.8	0.7	0.7	1	1.3	1.2	1.2	0.5	0.5	0.6	0.6	0.6	0.5
25	DDS	265496	1	29	80	1.7	27.7	2	2	22	0.6	0.7	0.5	0.7	1.1	1.4	1.5	1.2	0.6	0.5	0.5	0.5	0.5	0.6
26	MAGD	264529	1	42	65	1.5	28.9	2	2	36	0.8	0.9	1.8	1.9	1	0.9	0.6	0.5	0.5	1	0.7	0.8	0.8	0.8
27	CDRT	264529	1	78	55	1.6	21.5	2	2	45	0.7	1.3	1.9	2.1	0.6	0.5	0.3	0.3	0.5	0.9	0.8	0.8	0.9	1
28	APB	264817	2	17	85	1.7	29.4	2	2	36	0.8	0.9	1.8	1.7	1	0.9	0.6	0.8	0.6	0.7	0.7	0.7	0.7	0.6
29	AAT	255777	1	23	90	1.6	35.2	2	2	50	1.3	1.9	2.1	3.2	0.5	0.5	0.4	0.3	0.7	0.9	0.9	1	1	0.6
30	CCP	253101	1	35	85	1.6	33.2	2	2	33	0.6	0.7	0.8	1.1	1	9	0.6	1	0.6	0.5	0.6	0.6	0.5	0.7

Fuente: Elaboración propia a partir de la recolección de datos de los pacientes en estudio.

Recursos

Recursos humanos

El médico residente se encargará de recopilar los datos correspondientes a niveles de creatinina sérica en las diferentes temporalidades objetivas del estudio, así como la realización del estudio USG Doppler y valorar IRR de los pacientes en estudio.

Recursos materiales

Se emplearan expedientes clínicos, computadora, software especializado (Word, Excel, SPSS), hojas blancas (500) e impresiones (500), así como USG con transductor convexo y software Doppler.

Recursos físicos

El estudio se llevara a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de los Hospitales Generales de SSCDMX.

Financiamiento

- No se contó con financiamiento interno ni externo para llevar a cabo el estudio.
- Los gastos de papelería y operativos fueron cubiertos por los investigadores.

VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente proyecto de investigación se someterá a evaluación por los Comités Locales de Investigación y Bioética en Salud para su valoración y aceptación.

Se tomó en consideración el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud en su artículo 17, que lo clasifica como estudio sin riesgo puesto que se obtendrá la información de expedientes clínicos. Asimismo, se apega a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Que establece los Principios Éticos para las investigaciones Médicas en Seres Humano, adaptada por la 8ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia en junio de 1964.). Así como a la última enmienda hecha por la última en la Asamblea General en octubre 2013, y a la Declaración de Taipei sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos que complementa oficialmente a la Declaración de Helsinki desde el 2016; de acuerdo a lo reportado por la Asamblea Médica Mundial. Se garantiza el uso correcto de los datos y confidencialidad de los datos personales obtenido. De acuerdo a lo establecido en la Ley Federal de Protección de Datos Personales, a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico (apartados 5.4, 5.5 y 5.7). En este sentido, al tratarse de un estudio retrospectivo, se omite el consentimiento informado con base en el punto 10 de las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la investigación en salud con seres humanos, elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud.

IX. RESULTADOS

El presente estudio se realizó con el fin de determinar el Índice Resistivo renal como método de valoración confiable en el diagnóstico o riesgo de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo sobre en pacientes que desde su ingreso fueron diagnosticados con trauma múltiple severo para determinar si presentaron el desarrollo de lesión renal aguda hasta las primeras 72 horas de su hospitalización y mortalidad a 30 días.

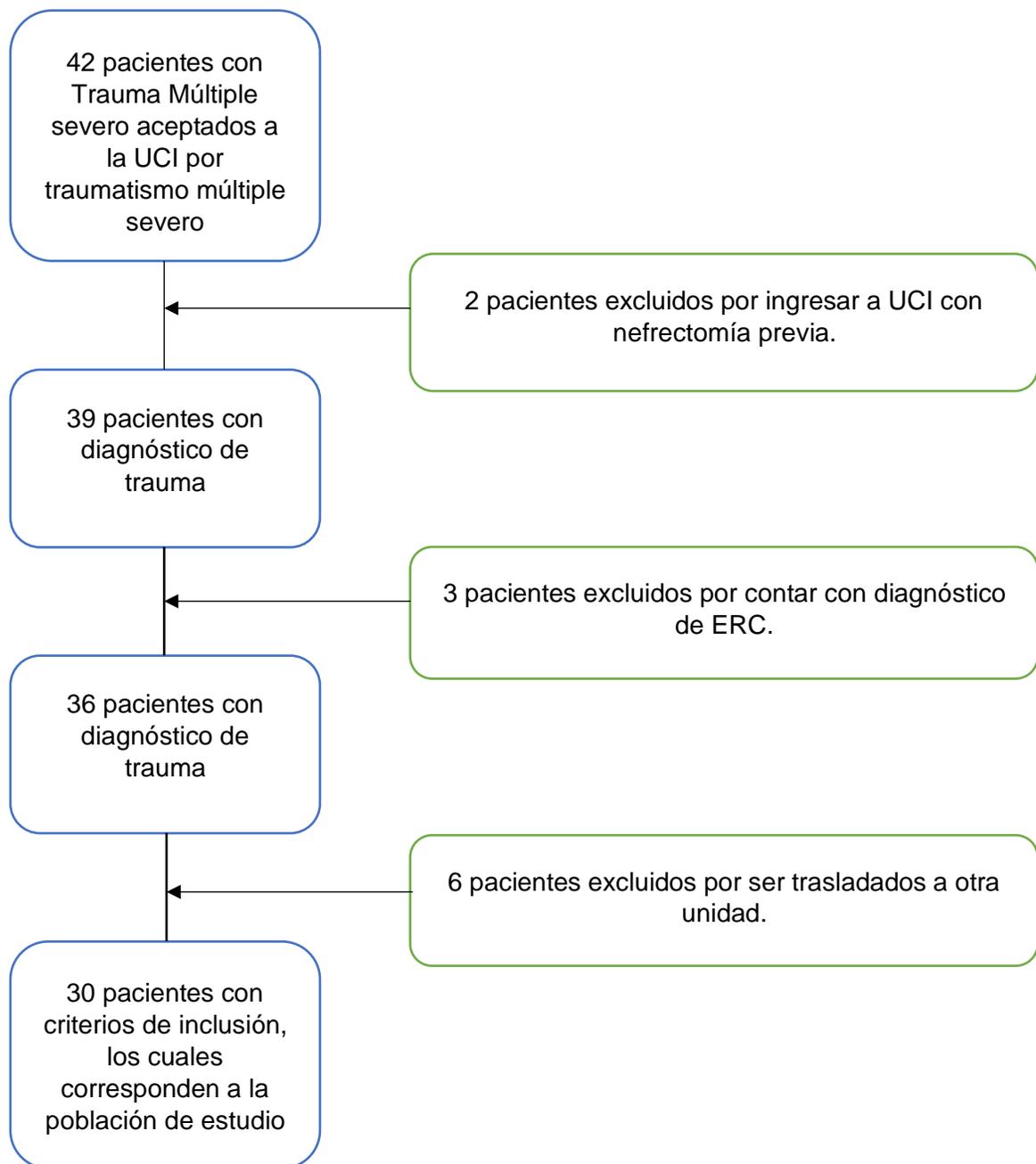
La muestra involucró a todos los pacientes admitidos a la unidad de terapia intensiva del Hospital General La Villa durante el periodo de 19 meses entre enero de 2021 a julio de 2022. El primer filtro consistió en la detección de todos los pacientes con diagnóstico de Trauma múltiple severo, del total de 42 pacientes que ingresaron, se excluyeron 2, por contar con nefrectomía previo al ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos. De los 39 restantes se excluyeron 3 pacientes por presentar antecedente personal patológico de Enfermedad Renal Crónica. De los 36 restantes, 6 fueron trasladados a otra unidad médica para atención por patología neuroquirúrgica.

Al finalizar la selección, se obtuvo una población de estudio que comprendió un total de 30 pacientes, lo anterior como se muestra en la figura 2. Diseño de la muestra.

Se analizaron los niveles séricos de creatinina, Cistatina C, cuantificación de la uresis así la realización de índice resistivo renal, al ingreso a la UCI, tras 24, 48 y 72 horas posteriores a la misma. A partir de la información obtenida, se realizó un análisis estadístico, se utilizó estadística descriptiva: 1. Medidas de tendencia central, promedio y mediana; 2. Medidas de dispersión (rangos y desviación estándar); 3. Frecuencias y porcentajes.

De igual modo se ocupó estadística inferencial, con la prueba , regresión lineal, curvas ROC, T de Student, P Pearson, correlaciones Bayesianas, a fin de encontrar las principales características clínicas y demográficas de la población de estudio.

Figura 2. Diseño de muestra.



Fuente: Elaboración propia a partir de los resultados del estudio.

Análisis descriptivo

Cuadro 1. Resumen del procesamiento de casos

Descripción: 30 pacientes incluidos en el estudio se analizaron para el procesamiento de la muestra, se encuentra con el 100% con los datos de los pacientes con criterios de inclusión, en cuanto a edad, sexo, peso, talla.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Incluido		Excluido		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Paciente	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%
Sexo	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%
Edad	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%
Peso	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%
Talla	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%
IMC	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

Cuadro 2. Resumen de los casos en estudio.

Los 30 pacientes que se tomaron en consideración para este estudio, cuenta con los datos completos en cuanto a caracterización de sexo (hombre:1, y mujer 2) con peso descrito en kilogramos y talla en metros, con el cálculo del Índice de Masa corporal calculado.

	Paciente	Sexo	Edad	Peso	Talla	IMC
1	1	1	31	100	1.74	33.0
2	2	1	20	67	1.65	24.6
3	3	1	30	60	1.65	22.0
4	4	2	64	65	1.65	23.9
5	5	1	36	78	1.72	26.4
6	6	2	29	60	1.60	23.4
7	7	1	22	60	1.69	21.0
8	8	2	34	88	1.72	29.7
9	9	1	18	67	1.55	27.9
10	10	2	25	70	1.75	22.9
11	11	1	31	90	1.75	29.4
12	12	1	27	100	1.90	27.7
13	13	1	21	70	1.70	24.2
14	14	1	55	80	1.60	31.2

15	15	2	46	64	1.72	21.6
16	16	1	45	60	1.60	23.4
17	17	2	20	60	1.60	23.4
18	18	2	21	60	1.60	23.4
19	19	1	29	59	1.75	19.3
20	20	1	56	85	1.60	33.2
21	21	1	59	58	1.60	22.7
22	22	1	21	92	1.80	28.4
23	23	1	19	90	1.60	35.2
24	24	2	27	70	1.60	27.3
25	25	1	29	80	1.70	27.7
26	26	1	42	65	1.50	28.9
27	27	1	78	55	1.60	21.5
28	28	2	17	85	1.70	29.4
29	29	1	23	90	1.60	35.2
30	30	1	35	85	1.60	33.2
Total	N	30	30	30	30	30

Descripción: Principales variables que se analizaron para dar pie al análisis específico de la muestra. Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

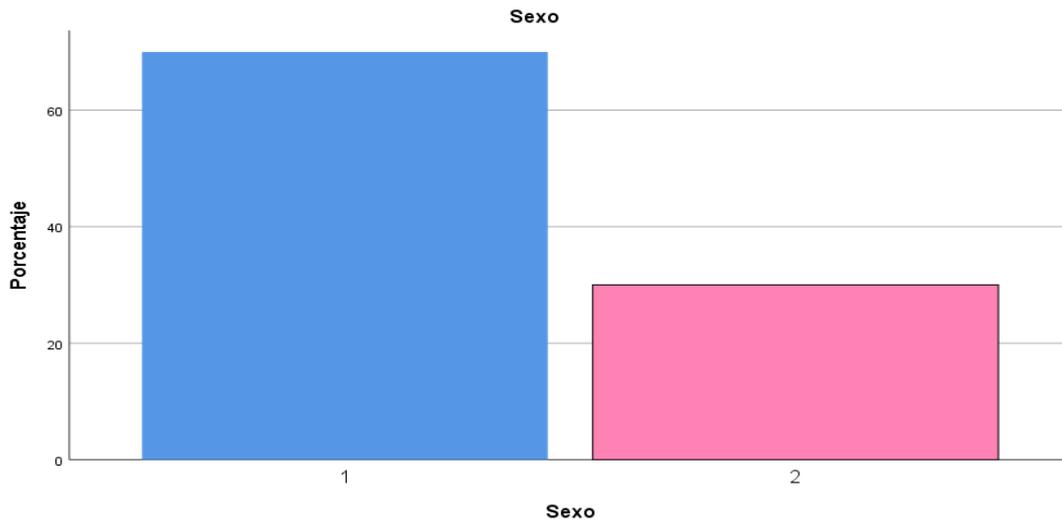
Cuadro 3. Distribución por sexo. El total de la población de estudio fue de 30 participantes, de los cuáles 21 (70%) correspondían a hombres y 9 (30%) a mujeres.

Sexo				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1: Hombre	21	70.0	70.0	70.0
2: Mujer	9	30.0	30.0	100.0
Total	30	100.0	100.0	

Descripción: Distribución por sexo.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

Cuadro 3.1. Histograma con la distribución por sexo.



Descripción: La muestra en estudio consta de 21 hombres (1) y 9 mujeres (2).

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

Figura 3. Distribución por grupo de edad y su porcentaje.

Del total de la muestra (30 pacientes) la edad mínima fue de 17 años y una máxima de 78 años. Se tiene una media de edad de 30 años.



Figura 3. Distribución por grupo de edad y su porcentaje.

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General La Villa 2021 – 2022

Figura 4 Distribución por evolución de la población. Se encontró que de los 30 pacientes en estudio, 7 pacientes cursaron con difusión que corresponde al 23.33%

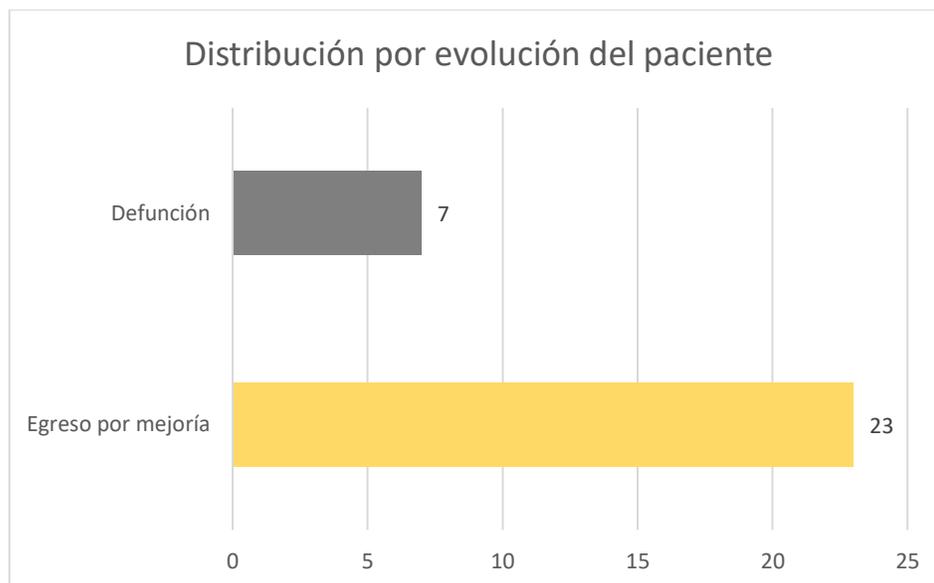


Figura 4 Distribución por evolución de la población.
Fuente: Archivo Clínico del Hospital General La Villa 2021 – 2022

Figura 5. Distribución de AKIN en la población

De la población estudiada que presentó lesión renal aguda, de acuerdo a la clasificación de AKIN, se puede apreciar en la gráfica 4 que los pacientes que cursan con LRA, la mayoría se encontraron en AKIN 2.

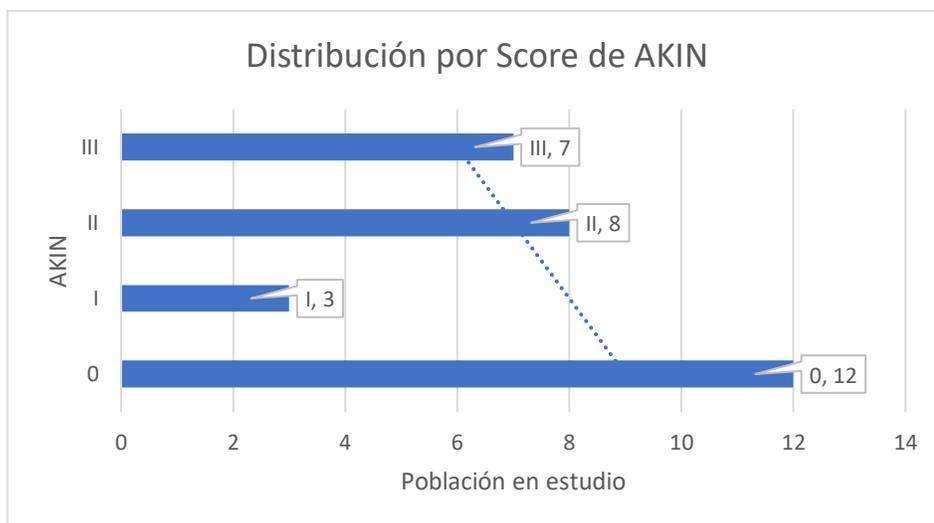


Figura 5. Distribución de la población de acuerdo a la clasificación de AKIN.
Fuente: Archivo Clínico del Hospital General La Villa 2021 – 2022.

Figura 6. Distribución de Grado de Severidad del Trauma (ISS)

De la población estudiada que presentó trauma múltiple severo, de acuerdo a la clasificación ISS, se puede apreciar en la figura 5 que los pacientes que cursan con trauma múltiple presentaron una desviación estándar 0.97.

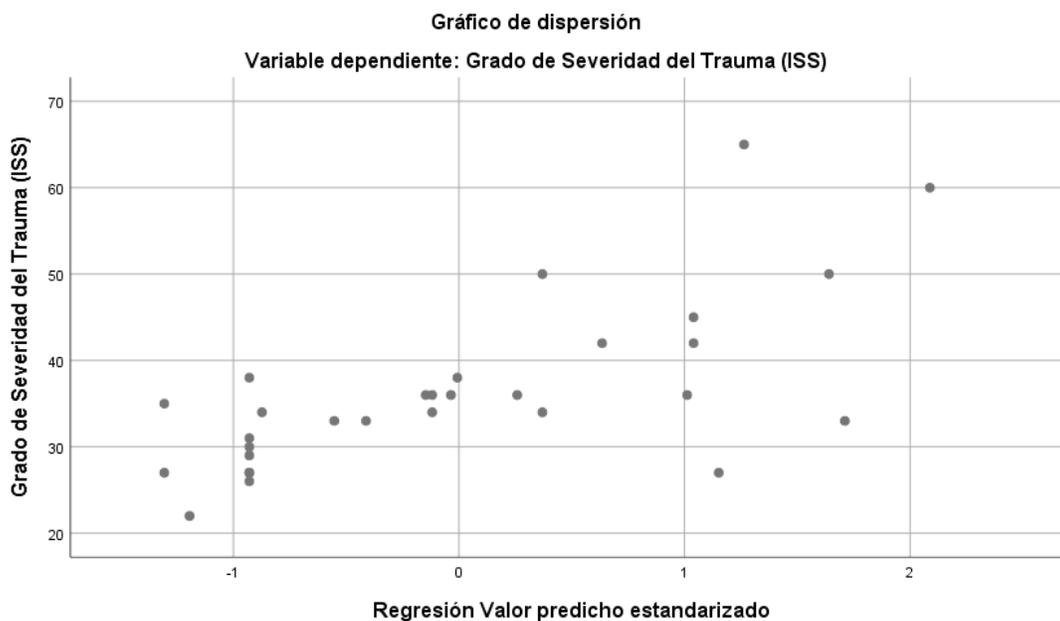


Figura 6. Distribución de la población de acuerdo a la clasificación de ISS.
Fuente: Archivo Clínico del Hospital General La Villa 2021 – 2022.

X. ANÁLISIS DE DATOS

Figura 7. Estadística descriptiva.

Estadísticos descriptivos					
	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico
Paciente	30	29	1	30	15.50
Sexo	30	1	1	2	1.30
Edad	30	61	17	78	33.67
IMC	30	15.9	19.3	35.2	26.707
Enfermedad Renal Previa	30	0	2	2	2.00
Grado de Severidad del Trauma (ISS)	30	43	22	65	36.40
Creatinina ¹	30	3.5	.4	3.9	.963
Uso de Diurético	30	0	2	2	2.00
Cistatina C	30	.60	.50	1.10	.5763
Índice Restrictivo Renal (IRR)	30	.4	.5	.9	.680
EVOLUCIÓN	30	1	1	2	1.23
AKIN	30	3	0	3	1.33
N válido (por lista)	30				

Descripción: Distribución por sexo.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

De los 30 pacientes en estudio el rango máximo considerado fue de 29 y mínimo con 1, con edad mínima de 17 años y una máxima de 78 años con un rango estadístico de 61 años, teniendo una media de 33.67 años de edad. El IMC descrito en la población va de un 19.3 a un 35.2 con un rango de 15.9 con media de 26.77 en la población total. La enfermedad renal crónica se consideró como criterio de exclusión por lo que estadísticamente no cursa con valor para el estudio. El grado de severidad por trauma ISS recabados en el censo poblacional, fue el mínimo de 22 y un máximo de 65 puntos con una media de 36.4 puntos. Los niveles de creatinina se registraron en rangos mínimos de .4 y máximos de 3.9 con un rango de estadístico de 3.5 puntos de score, con una media poblacional de 0.963. Los niveles de Cistatina C se reportaron en un rango estadístico mínimo de 0.5 y un máximo de 1.1, con una media de 0.57, con un rango estadístico de 0.6. El índice resistivo renal se reportó en un índice mínimo de 0.5 y un máximo de 0.9 con una media de 0.68 considerándose un rango estadístico de 0.4 puntos.

Figura 7. Desviación estándar, varianza y curtosis.

	Estadísticos descriptivos				
	Media	Desv. Desviación	Varianza	Curtosis	
	Desv. Error	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Desv. Error
Paciente	1.607	8.803	77.500	-1.200	.833
Sexo	.085	.466	.217	-1.242	.833
Edad	2.824	15.468	239.264	1.105	.833
IMC2	.8153	4.4654	19.940	-.875	.833
Enfermedad Renal Previa	.000	.000	.000	.	.
Grado de Severidad del Trauma (ISS)	1.773	9.712	94.317	2.133	.833
Creatinina1	.1189	.6515	.424	14.679	.833
Uso de Diurético	.000	.000	.000	.	.
Cistatina C	.02813	.15407	.024	7.896	.833
Índice Restrictivo Renal (IRR)	.0217	.1186	.014	-.784	.833
EVOLUCIÓN	.079	.430	.185	-.257	.833
AKIN	.227	1.241	1.540	-1.664	.833
N válido (por lista)					

Descripción: Medición de desviación estándar, varianza y curtosis.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

La curtosis de una variable estadística/ aleatoria representa una característica de forma de distribución de frecuencia/ probabilidad de los valores, representando en este estudio en cuanto al índice resistivo renal va de -0.784 a 0.833 , así como la curtosis de Cistatina C va de 7.896 a 0.88. La distribución y curtosis de score AKIN va de -1.664 a 0.833.

Figura 8. Correlación de Pearson entre AKIN y Cistatina C.

Correlaciones

		AKIN	Cistatina C
AKIN	Correlación de Pearson	1	.499**
	Sig. (bilateral)		.005
	N	30	30
Cistatina C	Correlación de Pearson	.499**	1
	Sig. (bilateral)	.005	
	N	30	30

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Descripción: Correlación de Pearson entre AKIN y Cistatina C.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

La correlación de Pearson arroja un nivel bilateral de 0.01 entre los valores de AKIN y Cistatina C, en la población de este estudio con un valor de Pearson para AKIN de 0.499 y Cistatina C 0.499 con significancia bilateral de 0.005.

Figura 9. Correlación de Pearson entre AKIN y IRR.

Correlaciones

		AKIN	Indice Restrictivo Renal (IRR)
AKIN	Correlación de Pearson	1	.796**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	30	30
Indice Restrictivo Renal (IRR)	Correlación de Pearson	.796**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	30	30

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Descripción: Correlación de Pearson entre AKIN y IRR.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

La correlación de Pearson arroja un nivel bilateral de 0.01 entre los valores de AKIN y IRR, en la población de este estudio con un valor de Pearson para AKIN de 0.796 y IRR con 0.796 con significancia bilateral de 0.000.

Figura 10. Correlación de Pearson entre ISS y AKIN.

		Grado de Severidad del Trauma (ISS)	AKIN
Grado de Severidad del Trauma (ISS)	Correlación de Pearson	1	.649**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	30	30
AKIN	Correlación de Pearson	.649**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	30	30

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Descripción: Correlación de Pearson entre ISS y AKIN.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

La correlación de Pearson arrojó un nivel bilateral de 0.01 entre los valores de ISS y AKIN, en la población de este estudio con un valor de Pearson para ISS de 0.649 y AKIN con 0.649 con significancia bilateral de 0.000.

Figura 11. Correlación de Pearson entre IRR y Cistatina C.

Correlaciones

		Indice Restrictivo Renal (IRR)	Cistatina C
Indice Restrictivo Renal (IRR)	Correlación de Pearson	1	.475**
	Sig. (bilateral)		.008
	N	30	30
Cistatina C	Correlación de Pearson	.475**	1
	Sig. (bilateral)	.008	
	N	30	30

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Descripción: Correlación de Pearson entre IRR y Cistatina C.

Fuente: Análisis propio a partir de los datos del estudio. Se corrió el análisis con el programa IBM SPSS Statistics®.

La correlación de Pearson arrojó un nivel bilateral de 0.01 entre los valores de IRR y Cistatina C, en la población de este estudio con un valor de Pearson para IRR de 0.475 y Cistatina C 0.475 con significancia bilateral de 0.008.

XI.DISCUSIÓN.

En cuanto al diagnóstico de lesión renal aguda en contexto de trauma múltiple en las Unidades de Cuidados Intensivos, continúa siendo un reto debido a que se traduce en el aumento hasta en un 30% de la mortalidad por lo que la detección temprana de lesión renal cumple con relevancia tanto clínica, económica y epidemiológica, ya que el diagnóstico, clasificación de severidad y tratamiento adecuado oportuno, arroja una disminución final de la mortalidad.

Los resultados encontrados muestran que la asociación entre la velocidad sistólica máxima, menos la velocidad diastólica final, entre la velocidad sistólica máxima, es decir, el índice resistivo renal, está asociado al diagnóstico de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo. La asociación de ambos reflejó significancia estadística. Sin embargo, la suma de factores como tipo de lesión en trauma, edad y género, podrían influir en la mortalidad final, así como en el grado de lesión renal aguda estadiada por AKIN. La presente investigación alcanzó la totalidad de objetivos planteados, estableciendo los fundamentos sobre el uso de índices diagnósticos en Unidad de Cuidados Intensivos, principalmente en pacientes con trauma múltiple. Asimismo, develó su relevancia, al realizarse en una entidad recursos de diagnóstico temprano.

Los valores encontrados, específicamente, asociados a lesión renal y dicho índice en contexto de trauma, no se encuentran reportados en la literatura actualmente en otras investigaciones, sin embargo, se ha estudiado en pacientes con preeclampsia y trasplante renal, con referencia de nula asociación en los segundos, sin embargo, faltan más estudios para relacionarlos en pacientes obstétricas.

Los valores encontrados en cuanto a creatinina sérica posterior a la instauración de la lesión, así como los valores recabados a las 24, 48 y 72 horas posteriores, se correlacionan con lo reportado en la literatura con base en la fisiopatología de dicha entidad, así mismo la elevación nula y presente de cistatina C a las 72 horas de la lesión, son similares en lo reportado en la literatura como lo reportado por (Peter Pickkers (2021) en su reporte de biomarcadores en contexto de lesión renal subclínica, mismos que no fueron posible comparar en el presente estudio debido a la ausencia de los mismos en nuestra unidad hospitalaria.

Como menciona Soni S. , Pophale R. (2001) el índice resistivo renal , se puede considerar entre las herramientas para la valoración de lesión renal aguda debido a que es accesible, reproducible, cuantificable, dinámico, y como se menciona en la generación de la fisiopatología de su instauración por Carrillo Esper (2014), la detección por los parámetros de acuerdo a escalas en donde se considera uresis y elevación de creatinina sérica, pueden estas mismas retrasar o enmascarar los cambios tempranos a nivel de la perfusión renal.

En este sentido Le Dorze M (2012), describe que el valor del índice resistivo renal máximo en situaciones fisiológicas puede llegar a ser igual a uno. Se describió es una herramienta útil para evaluar la resistencia vascular renal considerándose como valor normal al rango comprendido de 0.60 a 0.70. según Tublin M, (2003). En este sentido, los valores arrojados en este estudio refieren que a valores entre 0.7 y 0.9, los pacientes presentan datos clínicos posteriores de disminución de uresis así como elevación de creatinina sérica, incluso antes del inicio mínimo de la alteración en los niveles de cistatina C.

La capacidad de asociación de lesión renal aguda y alteración del índice resistivo renal fue correlacionado con lo ya descrito en la literatura en contexto de la elevación de cistatina C, representándose con significancia estadística con una relación de Pearson con p de .0475, asociando así un método nuevo de evaluación clínica inicial, con métodos de laboratorio ya comprobados en la literatura médica. Así mismo se encontró una correlación significativa (p .649) entre el nivel de severidad de trauma (ISS) y el desarrollo de lesión renal aguda.

El grado de mortalidad en los pacientes , se reportan como en la literatura en donde posterior a la instauración de la lesión , la mortalidad se vió aumentada, sin embargo no fue posible la evaluación sin sesgos, debido a que lesiones no catalogadas como lo son el traumatismo craneoencefálico severo y sus complicaciones como los síndromes poliúricos, así como síndromes de insuficiencia respiratoria aguda por contusión pulmonar, los cuales que por sí mismos aumentan la mortalidad final de los pacientes.

En diferentes países, se han reportado diferentes biomarcadores, capaces de describir lesión renal aguda subclínica, aún previo a los establecido en los ítems para el diagnóstico por AKIN o KDIGO, sin embargo, no se cuentan con los mismos en unidades de secretaría de salud, motivo por el cual , el uso de índice ultrasonográficos como el descrito previamente, puede dirigir la toma de decisiones oportunas en contexto de terapéutica en estos pacientes, los cuales elevan la mortalidad total final la predicha entidad clínica.

XII.CONCLUSIONES.

1. Los resultados encontrados mostraron que el aumento del índice resistivo renal, se asocia con el diagnóstico de lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo.
2. Se observó que la medición del índice resistivo renal como medición indirecta de la perfusión renal en los periodos de ingreso, 24, 48 y posteriormente 72 horas, se mostraron en aumento de acuerdo a la incidencia de aparición de lesión renal aguda.
3. El índice resistivo renal mostro asociación con significancia estadística con el diagnóstico de lesión renal aguda en los pacientes con trauma múltiple severo.
4. El índice resistivo renal y la elevación de cistaina C se asociaron estadísticamente.
5. La edad media de prevalencia del estudio fue de 33 años con un índice de severidad de 36 puntos, con un promedio de edad para lesión renal aguda AKIN 1 de 31 años, AKIN 2 de 26.1 años y AKIN 3 de 31 años.
6. El género más afectado por trauma múltiple, fue el masculino, asociado a ISS mayor a 36 puntos, sin presentar diferencia en la incidencia de presentación de lesión renal respecto a las mujeres
7. La mortalidad en los pacientes con trauma múltiple, no fue posible asociarse específicamente a lesión renal, debido a las diferentes complicaciones que se presentaron de acuerdo al órgano afectado con mayor severidad.

XIII. PROPUESTA.

La asociación entre LRA e IRR, se representó con significancia estadística , sin embargo, la recolección de datos se situó en un periodo de pandemia, en la que la patología principal era respiratoria y de origen infeccioso, por lo que se sugiere continuar con el seguimiento de pacientes en contexto de trauma, así mismo incluir el catálogo de las lesiones específicas en cada paciente incluido en el estudio, ya que las lesiones a diferentes órganos producen un sesgo en la mortalidad, así como en los días de estancia intrahospitalaria.

Se propone así el adiestramiento completo y elemental del médico residente en formación en el área de Medicina Crítica, sobre el uso de USG , la diferencia de sus transductores, así como el ejercicio de práctica diaria, hasta generar el mínimo sesgo en la toma de los resultados.

XIV.BIBLIOGRAFÍA.

1. Sonneborn R. Sinopsis histórica del trauma. Rev Chilena de Cirugía. Octubre 1997;49(5):588-602.
2. Feliciano D, Mattox K, Moore E. Trauma. 6a ed. New York: McGraw-Hill, 2008;1
3. Reyes-Mendoza LM, Deseano-Estudillo JL, Briones-Garduño JC. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el paciente agudo. En: Díaz de León-Ponce MA, Briones- Garduño JC, Aristondo-Magaña GA (ed). Medicina aguda. 2a ed. México: Ed. Prado; 2014: pp. 37-58.
4. Meneses-Calderón J, Figueroa-Flores MR, Díaz de León-Ponce MA, et al. Estrés oxidativo en el paciente agudo. En: Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC, Aristondo-Magaña GA (ed). Medicina aguda. 2a ed.
5. Piel DA, Guber PJ, Weinheimer CJ, Courtois MR, Robertson CM, Cooper-smith CM, et al. Mitochondrial resuscitation with exogenous cytochrome c in the septic heart. Crit Care Med. 2007;35(9):2120-7
6. Navarrete ML, Cerdeño MC, Serra MC, Conejero R. Síndrome de distrés mitocondrial y de la microcirculación en el paciente crítico. Implicaciones terapéuticas. Med Intensiva. 2013;37(7):476-84.
7. Andrade ME, Morina A, Spasic S, et al. Sepsis-from the redox point of view. Crit Care. 2011;15:230-2.
8. Pinet LM. Atención prehospitalaria de urgencias en el Distrito Federal: las oportunidades del sistema de salud. Salud pública Méx 2005;47(1):64-71
9. Hoste E, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med* 2008; 36: 146-51.
10. Bellomo R, Kellum J, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* 2012; 380: 756-66.
11. Soni S, Pophale R, Ronco C. New biomarkers for acute renal Injury. *Clin Chem Lab Med* 2001; 49: 1257-63.
12. Raúl Carrillo-Esper, et al. Índice resistivo renal. Fundamentos e implementación en el enfermo grave. Junio 2014; Rev Invest Med Sur Mex.
13. Nash K, Hafeez A, Hou S: Hospital-acquired renal insufficiency, Am J Kidney Dis 39:930-936, 2002. 26. Soubrier S, Leroy O, Devos P, et al: Epidemiology and prognostic factors of critically ill patients treated with hemodiafiltration, J Crit Care 21:66-72, 2006. 27.
14. Liano F, Pascual J: Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group, Kidney Int 50:811-818, 1996. 28.
15. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al: Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience, Kidney Int 66:1613-1621, 2004.
16. Druml W. Long term prognosis of patients with acute renal failure: Is intensive care worth it? Intensive Care Med 2006; 31: 1145-1147. 9.
17. Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The

- Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int Suppl* 1998; 66: S16-S24. 10.
18. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; 365: 417-430.
 19. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R: Acute renal failure, *Lancet* 365:417-430, 2005.
 20. Nash K, Hafeez A, Hou S: Hospital-acquired renal insufficiency, *Am J Kidney Dis* 39:930-936, 2002.
 21. Cogan MG: Angiotensin II: a powerful controller of sodium transport in the early proximal tubule, *Hypertension* 15:451-458, 1990. 44.
 22. Quan A, Baum M: Regulation of proximal tubule transport by endogenously produced angiotensin II, *Nephron* 84:103-110, 2000. 45.
 23. Liu FY, Cogan MG: Angiotensin II stimulation of hydrogen ion secretion in the rat early proximal tubule. Modes of action, mechanism, and kinetics, *J Clin Invest* 82:601-607, 1988. 46.
 24. Schuster VL, Kokko JP, Jacobson HR: Angiotensin II directly stimulates sodium transport in rabbit proximal convoluted tubules, *J Clin Invest* 73:507-515, 1984.
 25. Blantz RC: Pathophysiology of pre-renal azotemia, *Kidney Int* 53:512-523, 1998.
 26. Badr KF, Ichikawa I: Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation, *N Engl J Med* 319:623-629, 1988.
 27. Yared A, Kon V, Ichikawa I: Mechanism of preservation of glomerular perfusion and filtration during acute extracellular fluid volume depletion. Importance of intrarenal vasopressin-prostaglandin interaction for protecting kidneys from constrictor action of vasopressin, *J Clin Invest* 75:1477-1487, 1985. 51.
 28. Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1983;23:888-98
 29. Russell L, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003;327; 115-116.
 30. Lindseth RE, RJ Hamburger RJ, Szwed JJ, Kleit SA. Acute renal failure following trauma. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57:830-835.
 31. Thadhani R, Pascual M, Bonventre J. Acute renal failure. *The N Engl J Med* 1996;30:1448-1460.
 32. Malinoski DJ, Slater S, Matthew M, Crush RJ. Injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20:171-192
 33. García de Vinuesa S, Ahijado FJ. Rbdomiólisis y fracaso renal agudo. *Nefrología* 1992;XII(Suppl 4):165-71.
 34. Kellum J.A., Lameire N.: KDIGO Working Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2: pp. 8-12.
 35. Marlies Ostermann, Michael Joannidis. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Ostermann and Joannidis Critical Care* (2016) 20:299.
 36. Peter Pickkers, Michael Darmon. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med* (2021) 47:835–850.2021.

37. Federico Nalesso 1 Leda Cattarin. Evaluating Nephrocheck® as a Predictive Tool for Acute Kidney Injury. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease* 2020;13 85–96.
38. Oliver JA, Sciacca RR, Cannon PJ: Renal vasodilation by converting enzyme inhibition: role of renal prostaglandins, *Hypertension* 5:166-171, 1983.
39. Le Dorze M, Bouglé A, Deruddre S, Duranteau J. Renal Doppler ultrasound: a new tool to assess renal perfusion in critical illness. *Shock* 2012; 37: 360-5.
40. Tublin M, Bude R, Platt J. Review. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? *Am J Roentgenol* 2003;180: 885-92.
41. Keogan M, Kliwer M, Hertzberg B, DeLong D, Tupler R, Carroll B. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology* 1996; 199: 165-9.
42. Le Dorze M, Bouglé A, Deruddre S, Duranteau J. Renal Doppler ultrasound: a new tool to assess renal perfusion in critical illness. *Shock* 2012; 37: 360-5.
43. Wan L, Yang N, Hiew C, Schelleman A, Johnson L, May C, Bellomo R. An assessment of the accuracy of renal blood flow estimation by Doppler ultrasound. *Intensive Care Med* 2008; 34:1503-10.
44. Balas PE. Ancient helenic surgery. *Bull Am Coll Surg.* 1994;79:22-9