



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**IMPACTO DE LA PRESENCIA DEL NEFRÓLOGO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
POSTQUIRÚRGICOS CARDIACOS.**

T E S I S

QUE PRESENTA

DR. CÉSAR FLORES GAMA

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA**

TUTOR: DR. ARMANDO VÁZQUEZ RANGEL



MÉXICO, D.F.

Agosto 2011



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.

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dra. Magdalena Madero Rovalo

Jefe del Departamento de Nefrología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Armando Vázquez Rangel

Médico Adscrito al Departamento de Nefrología

Tutor de Tesis

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por su infinito amor e inculcarme el apasionarme por lo que hago

A mis hermanos por su apoyo incondicional

A mi tutor por su compromiso con la docencia.

A mis maestros por enseñarme que nunca se deja de aprender

**A los médicos y enfermeras de la Unidad de Cuidados Intensivos, Nefrología, Infectología e
Inhaloterapia, por su ayuda en la realización de este protocolo**

A mis compañeros por su amistad

A los pacientes por permitirme aprender ayudándolos

ÍNDICE

RESUMEN	4
ANTECEDENTES	
Definición	5
Epidemiología	
Fisiopatología	7
Factores de riesgo	9
Importancia	10
Prevención	11
Papel del nefrólogo en la unidad de cuidados intensivos	13
JUSTIFICACIÓN	15
HIPOTESIS	16
OBJETIVO	17
MATERIAL Y MÉTODOS	18
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	25
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	37

RESUMEN

Antecedentes: La lesión renal aguda asociada a cirugía (LRA-ACC) es una complicación frecuente con elevadas tasas de morbi-mortalidad, evidencia previa sugiere que la evaluación temprana del nefrólogo a los pacientes con lesión renal aguda puede resultar en mejores desenlaces. A la fecha no existe un estudio que haya evaluado la presencia del nefrólogo de manera permanente en la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos cardiacos (UCI-PQC) y su relación con desenlaces renales y la mortalidad intra-hospitalaria. **Métodos:** De manera retrospectiva llevamos a cabo un estudio de cohorte en pacientes mayores de 17 años de edad llevados a cirugía cardiaca con el objetivo de evaluar la asociación entre la permanencia del nefrólogo en la UCI-PQC y los desenlaces intra-hospitalarios: lesión renal aguda asociada a cirugía y mortalidad. Utilizamos un análisis de regresión múltiple para el ajuste de variables confusionales. **Resultados:** Se incluyeron en el análisis 1167 pacientes mayores de 17 años llevados a cirugía cardiaca en un periodo de 2 años, 558 pacientes en el periodo previo y 538 en periodo posterior a la permanencia del nefrólogo en la UCI-PQC. La presencia del nefrólogo disminuyó el riesgo de LRA-ACC (OR 0.714, 0.520-0.982, IC95%, $p=0.039$) y la mortalidad (OR 0.374, 0.160-0.875, IC 95%, $p=0.023$). Durante la permanencia del nefrólogo en la UCI-PQC se observó una tendencia a iniciar el TSR de manera más temprana (5.0, 2-12 días vs 3, 2.0-6.0 días, $p=0.125$), no hubo diferencia en las tasas de recuperación de la función renal entre los 2 grupos de manera global (67.4%), sin embargo en el grupo de pacientes que requirió TSR tanto la presencia del nefrólogo como la pre-existencia de ERC favorecen la recuperación. **Conclusiones:** La permanencia del nefrólogo en la UCI-PCQ se asoció un menor riesgo de lesión renal aguda, mayores tasas de recuperación de la función renal en el grupo que requirió TSR y redujo la mortalidad de manera global y en aquellos que desarrollaron LRA-ACC.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Definición de lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca.

La lesión renal aguda (LRA) ha sido definida de manera tradicional como una reducción abrupta en la función renal que resulta en la retención de toxinas urémicas y alteraciones en estado de volumen y en el metabolismo ácido-base. Hoste y cols en una revisión sistemática encontraron más de 35 diferentes definiciones de LRA asociada a cirugía cardíaca (LRA-ACC),¹ lo que hace difícil poder establecer comparaciones entre los diferentes centros hospitalarios. En el 2004 el grupo del Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) elaboró una serie de guías clínicas basadas en la mejor evidencia disponible acerca de LRA; generando un criterios bajo el acrónimo RIFLE ². Tres años más tarde esta sufrió modificaciones por el grupo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN)³ (Tabla 1).

RIFLE	Criterio de ↑Cr	Criterio de VU	AKIN	Criterio de ↑Cr	Criterio de VU
Riesgo (R)	↑Cr ≥1.5x del basal ó ↓FG ≥ 25%	< 0.5 ml/kg/hr por ≥6 hr	Estadio 1	↑Cr ≥0.3 mg/dL ó ↑1.5x del basal	< 0.5 ml/kg/hr por ≥6 hr
Daño (I)	↑Cr ≥2x del basal ó ↓FG ≥ 50%	< 0.5 ml/kg/hr por ≥12 hr	Estadio 2	↑Cr ≥2x del basal	< 0.5 ml/kg/hr por ≥12 hr
Falla (F)	↑Cr ≥3x del basal ó ↓FG ≥ 75%	< 0.3 ml/kg/hr por ≥12 hr ó anuria por más de 12 hr	Estadio 3	↑Cr ≥3x del basal ó Cr ≥4mg/dL con ↑≥0.5mg/dL	<0.3 ml/kg/hr por ≥24hr ó anuria por más de 12 hr
Pérdida (L)	Pérdida completa de la función renal > 4 semanas				
ERC (E)	Pérdida completa de la función renal > 3 meses				

Tabla 1. Criterios de RIFLE y AKIN para diagnóstico de lesión renal aguda.

Cr: creatinina. VU: volumen urinario. FG: Filtrado glomerular.

Las modificaciones de AKIN con respecto a los criterios RIFLE se basan en la evidencia de peores desenlaces con ascensos de creatinina (Cr) aún menores si ocurren en las primeras 48 horas, y de esta manera se pueden descartar ascensos más lentos de Cr sin implicaciones clínicas.³⁻⁴. Por otro lado, se reconoce la imprecisión en el cálculo del filtrado glomerular (FG) en base a Cr en estados no estables. Es importante recordar que antes de clasificar al paciente en LRA se deberá asegurar un adecuado estado de volumen y corregir causas obstructivas.²

En el caso particular de la LRA-ACC se ha considerado por algunos autores la distinción en temprana si ocurre dentro de los 7 primeros días y tardía si se presenta entre los 7 y 30 días posteriores al evento quirúrgico.¹

Limitantes de los criterios diagnósticos sobre LRA

Van Biesen compara la complejidad de definir LRA como “jugar a las escondidillas en un bosque oscuro: hay muchas sombras y ruidos, muchos de los cuales se pueden parecer a la persona que estamos buscando, y en un intento por encontrarla, decimos el nombre de cada uno de los compañeros de juego ante cada objeto con el que nos topamos, esperando que eventualmente una pueda ser la correcta.”⁵

Un problema al tratar de definir LRA es perder de vista un aspecto fundamental: la LRA como una entidad aislada no existe, ésta más bien ocurre en una gran variedad de escenarios, y cuyos desenlaces pueden ir desde elevaciones mínimas de Cr, requerimiento de terapia de soporte renal (TSR), o incluso la muerte. Por ejemplo, para el clínico la LRA es aquella en la que ocurre una disminución en el FG, cuando muy probablemente en este punto el riñón ya tiene un daño importante, mientras que para el fisiólogo experimental el daño en unas cuantas células tubulares que se evidencia

por incremento en biomarcadores es suficiente para establecer el diagnóstico, a pesar de que esto no traduzca manifestaciones clínicamente significativas.

A pesar de los consensos publicados sobre los criterios RIFLE y AKIN, y de los estudios que soportan la correlación entre la severidad y desenlaces clínicos^{4,6-8}, existen aún limitaciones:

- Aunque se ha definido un tiempo específico para el incremento en Cr, es reconocida la dificultad de establecer con precisión la Cr basal y la forma en cómo esto afecta la definición. Siew y cols mostraron que utilizando 3 posibles definiciones para la Cr basal (Cr al ingreso, la más baja durante la hospitalización, o aquella para un FG estimado de 75 ml/min/1.73m²), cada una de ellas arrojaba diferencias sustanciales en la incidencia, severidad y el pronóstico de LRA.⁹
- La elevación en la Cr es un marcador tardío, puesto que ocurre 24-72 hrs posteriores a que ha ocurrido el daño.¹⁰
- Existen estados no asociados a LRA que pueden alterar las concentraciones de Cr (edad, sexo, masa muscular, fármacos).⁹⁻¹⁰
- En pacientes críticos, la dilución de Cr por sobrecarga hídrica puede infraestimar la severidad y retrasar la identificación de la LRA.¹¹
- El criterio de oliguria depende del estado de hidratación, uso de diuréticos y obstrucción urinaria. Las mediciones de uresis en pacientes fuera de unidades de cuidados intensivos (UCI) es complicado, por lo que la mayoría de estudios no lo consideran.

Epidemiología de LRA-ACC

La lesión renal aguda (LRA) es una causa importante de morbi-mortalidad posterior a una cirugía cardíaca. Su incidencia se estima entre el 0.3% y el 29.7%. Esta variación radica en diversos factores, entre los cuales destacan: la definición empleada, diferencias en características basales (edad, comorbilidades, función cardíaca, etc.), factores relacionados al procedimiento quirúrgico (tipo de cirugía,

uso o no de bomba, etc.), entre otros. ^{1,12} Recientemente Alina y cols tratando de encontrar si existían diferencias en la incidencia de LRA-ACC al emplear las definiciones de AKIN y RIFLE, mostraron que la concordancia entre ambas era buena, con una incidencia de 31% y 30% respectivamente ¹³. Che y cols utilizando la definición de AKIN hallaron una incidencia similar (31.1%), con una distribución por grado de severidad de 21.1% para AKIN 1, 6.3% para AKIN 2, y 3.7% para AKIN 3. ¹⁴

Fisiopatología LRA -ACC

A diferencia de nefropatías que derivan de un solo insulto, la LRA-ACC es compleja y multifactorial. En ella se ven involucrados: toxinas endógenas y exógenas, factores metabólicos, genéticos, fenómeno de isquemia – reperfusión, activación neurohumoral, inflamación y estrés oxidativo; sin embargo los elementos comunes en la LRA son la disfunción tubular, vascular, necrosis y apoptosis. Es probable que todos estos mecanismos se activen en momentos distintos (pre, trans y postoperatorio), con diferente intensidad, y que actúen de manera sinérgica.

La LRA que “responde a volumen” en la mayoría de los casos es causada por una disminución relativa en la perfusión renal, sin embargo los mecanismos compensadores intrínsecos de la microvasculatura renal, la activación del sistema adrenérgico y renina-angiotensina-aldosterona son capaces de mantener el flujo plasmático renal, FG, la presión en el túbulo proximal y en los capilares peritubulares a través de incrementar la reabsorción tubular proximal y distal, así como la tensión arterial. ¹⁵ El bypass cardiopulmonar puede afectar la perfusión microvascular renal de manera notable. En modelos experimentales se ha demostrado como la presión parcial de oxígeno a nivel de la médula cae a niveles indetectables.^{16,17} El tiempo en el cual la LRA que “responde a volumen” progresa a LRA “sin respuesta a volumen” no ha podido ser establecido. La evidencia al respecto proviene de estudios en modelos animales, en los cuales un evento de isquemia origina daño en el epitelio tubular con pérdida del borde en cepillo y desprendimiento de células tubulares, ocasionando obstrucción tubular, seguido

de activación del endotelio vascular, liberación de citocinas inflamatorias, agentes oxidantes y de la cascada de la coagulación, potenciando el proceso inflamatorio y la obstrucción microvascular.¹⁵⁻¹⁸ La liberación de citocinas proinflamatorias es parte de la respuesta a la cirugía cardíaca. El bajo gasto cardíaco, las catecolaminas exógenas y el embolismo renal pueden contribuir al daño renal por isquemia – reperfusión, ocasionando la depleción del ATP celular y la generación de radicales libres que ocasionan necrosis y apoptosis celular. Una vez que el daño se establece inicia la fase de recuperación con proliferación y re-diferenciación celular, y que en el caso de persistir la liberación de mediadores de daño, la respuesta celular llevará a una proliferación inapropiada y fibrosis.¹⁸

Factores de riesgo

Estudios previos han encontrado varios factores de riesgo para el desarrollo de LRA-ACC; algunos no modificables como las co-morbilidades (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica [ERC] o disfunción ventricular izquierda), el tipo de cirugía realizada, uso de balón de contrapulsación aórtico, tiempo de pinzamiento aórtico, uso de bomba y tiempos de circulación extracorpórea.¹⁸⁻²⁹ Nigwekar y cols realizaron un meta-análisis para evaluar si el riesgo de desarrollar LRA-ACC en los pacientes llevados a cirugía cardíaca sin bomba era menor en comparación con pacientes en los cuales si se utilizó. Ellos encontraron en los procedimientos sin bomba un menor riesgo de LRA (OR 0.5, IC95% 0.43-0.76) y de requerimiento de TSR (OR 0.55, IC95% 0.43-0.71), aunque con gran heterogeneidad entre los estudios para el primer desenlace ($p=0.0001$, $I^2=67\%$).³⁰

Otros como el descontrol glicémico, el síndrome anémico, ciertos anticoagulantes y antibióticos claramente son potencialmente modificables.¹⁸⁻²⁹ Se ha establecido una relación entre la severidad de anemia intraoperatoria, el número de transfusiones sanguíneas y la LRA-ACC. Karkouti y cols mostraron que puede no ser el nivel absoluto de hemoglobina el que predice la LRA, sino el cambio respecto al basal (>50%).³¹

Medalion y cols estudiaron de manera retrospectiva a 395 pacientes llevados a cirugía cardíaca y encontraron que aquellos pacientes que habían recibido medio de contraste previo al evento quirúrgico en una cantidad >14 ml/kg (OR 3.4; 1.5-7.7; IC 95%, p=0.004), o dentro de los 5 días previos al evento quirúrgico (OR 3.7, 1.4-8.3; IC 95%, p=0.07), tenían una mayor probabilidad de desarrollar LRA.³²

Algunos estudios han mostrado que el curso clínico de los pacientes con ERC y LRA es diferente de los que únicamente cursan con LRA.^{33,34} El grupo PICARD mostró que los pacientes con LRA y ERC a pesar de tener una probabilidad más alta de continuar al egreso hospitalario en diálisis (45% vs 32%, p=0.06), tienen tasas de mortalidad más bajas (31% vs. 40%, p=0.04) y su estancia en UCI es más corta que aquellos con LRA sin ERC (14.7 vs. 19.3 días, p= 0.001); todo ello a pesar de que los pacientes con ERC tenían mayor edad y mayor número de comorbilidades. Las diferencias en mortalidad fueron más evidentes para el tercil con menor grado de severidad por escala de SOFA, lo que parece indicar que el efecto protector de la ERC se pierde cuando se ve sobrepasado por la severidad de las enfermedades agudas.³⁴ No se conoce a que se pudiese deber “el efecto protector” de la ERC, aunque se han postulado algunos mecanismos adaptadores como la baja excreción de sodio, la alta depuración osmolar por nefrona y el pre-acondicionamiento isquémico. Otra posibilidad señalada también por el grupo PICARD es que los pacientes con LRA y ERC fueron vistos por el nefrólogo en la UCI de manera más temprana (0.9 vs 3.2 días, p< 0.0001) que aquellos con LRA sin ERC, abriendo la posibilidad de que la intervención nefrológica temprana modifique en forma favorable la evolución clínica de estos pacientes.³⁴

Importancia de la LRA-ACC

La LRA-ACC impacta fuertemente en la sobrevida, incrementa el riesgo de progresión a daño renal crónico y genera elevados costos para los servicios de salud. Múltiples estudios han mostrado que la LRA-ACC independientemente de otras variables es un predictor de mortalidad a corto plazo.³⁵⁻³⁷ Karkouti y cols en una cohorte de más de 3500 pacientes adultos en Canadá encontraron una relación

directamente proporcional entre el grado de severidad de la LRA (criterios de RIFLE) y la mortalidad, con un OR ajustado para confusores de 4.0 (IC95% 2.3-6.7, $p < 0.0001$) para pacientes en estadio R, OR de 5.9 (IC95% 3.6-9.8, $p < 0.0001$) para estadio I, y para aquellos en estadio F un OR de 9.5 (IC95% 5.4-16.9, $p < 0.0001$).³¹ A un escenario más adverso se enfrentan aquellos pacientes que requieren iniciar TSR, ya que la mortalidad incrementa a más del 60%.³⁵⁻³⁷

El impacto de LRA-ACC en los desenlaces no parece limitarse a corto plazo; Hobson y cols encontraron una mayor mortalidad a 10 años para cada grado de severidad de LRA (49%, 58% y 74% para RIFLE R, I y F respectivamente) respecto a sujetos control (37%); ello incluso cuando la recuperación de la función renal hubiese sido completa.³⁷

Prevención

Debido a la escasas de medidas terapéuticas con resultados probados, el establecimiento de medidas encaminadas a prevenir el desarrollo de LRA-ACC pareciera ser la estrategia con mayor costo-eficacia.

Entre algunas propuestas de prevención no farmacológicas se encuentran:

- Estratificación del riesgo.^{19-25, 29-31}
- Realizar procedimientos menos invasivos en pacientes de alto riesgo. En la actualidad se están llevando a cabo procedimientos endovasculares con mayor frecuencia, aunque el impacto sobre la incidencia de LRA no se ha definido.³⁸
- Minimizar el uso de medio de contraste u otros nefrotóxicos.³²
- Evitar la anemia y hemólisis intraoperatoria.³²
- Si se ha documentado LRA antes del evento quirúrgico, permitir un adecuado tiempo de recuperación antes de un nuevo insulto o evento quirúrgico.^{32,39}
- Realizar la cirugía cardiaca electiva al menos 5 días después de angiografía coronaria o uso de medio de contraste.³²

- Algunas otras estrategias como el control estricto de la glucosa, la reanimación dirigida a metas y limitar el uso de almidones (<16 ml/kg/día), parecieran disminuir el riesgo de LRA-ACC, sin embargo la evidencia actual no es concluyente.³⁹⁻⁴¹

En general todas ellas tienen como principio la identificación temprana de factores modificables, añadiendo la posibilidad de un diagnóstico temprano de LRA, previniendo así potencialmente la progresión a formas más severas.

A este respecto, en los últimos años el interés de la comunidad científica se ha incrementado de manera importante hacia la búsqueda de biomarcadores tempranos de LRA. Esta idea se fundamenta en que los resultados negativos de intervenciones podrían explicarse por el retraso en el diagnóstico de la LRA. Desafortunadamente, no existen hasta el momento resultados positivos en intervenciones guiadas por biomarcadores tempranos. Endre y cols asignaron el uso de eritropoyetina recombinante humana (EPO_rHu) en base a dos biomarcadores para atenuar el desarrollo de LRA, sin encontrar un beneficio en dicha estrategia.⁴²

Van Biensen y cols proponen que ante la complejidad de la LRA sería mejor emplear un diagrama de flujo diagnóstico con pasos bien definidos y procedimientos sobre bases clínicas, asistidos solo en situaciones específicas con biomarcadores,⁵ por lo que el tiempo en el cual la evaluación del clínico sea reemplazada por los biomarcadores parece aún lejano.

En contraparte a las implementaciones biotecnológicas en el campo de diagnóstico y tratamiento, y en apoyo al desarrollo de destrezas clínicas, algunos autores han destacado la importancia de la evaluación del sedimento urinario. En la LRA el sedimento urinario ha sido utilizado por el nefrólogo como una herramienta para poder distinguir entre los estados pre-renales y la LRA con daño renal

intrínseco (necrosis tubular aguda [NTA]), sin embargo la evaluación del sedimento urinario ha tendido a caer en desuso en la práctica del nefrólogo ante la automatización del análisis urinario en el laboratorio.⁴³⁻⁴⁴

Una revisión sistemática sugirió que la evaluación de sedimento urinario no es útil en la práctica clínica para diferenciar estas 2 entidades (NTA vs estados pre-renales) en pacientes con sepsis, sin embargo los estudios observacionales incluidos en la revisión sistemática no estaban diseñados para responder esta pregunta de investigación y tenían serias limitantes en la calidad metodológica.⁴⁵

Bagshaw y cols encontraron de manera retrospectiva en un grupo de 83 pacientes con LRA por sepsis, y diagnosticada por los criterios de RIFLE, que al evaluar sistematizadamente el sedimento urinario, un puntaje >3 según su escala tenía una mejor capacidad para predecir la progresión del daño renal que los índices urinarios utilizados rutinariamente (FeNa y FeBUN), con una sensibilidad de 0.67 (IC95% 0.39–0.86), especificidad de 0.95 (IC95% 0.84-0.99), valor predictivo positivo y negativo de 0.80 (IC95% 0.49-0.94) y 0.91 (IC95% 0.78-0.96) respectivamente; además dicho puntaje guardó una correlación lineal con los niveles de NGAL urinario.⁴⁶ Perazella y cols de manera prospectiva encontraron en pacientes con LRA sin sepsis hallazgos similares. Los pacientes con sedimentos urinarios con >3 puntos en su escala de riesgo tuvieron una mayor probabilidad de progresión de la LRA (RR 7.3, IC95% 4.5-9.7).⁴⁷ Los hallazgos de estos estudios hacen pensar que la incorporación de la sospecha diagnóstica, el análisis del sedimento urinario, las habilidades clínicas del nefrólogo y el apoyo de biomarcadores, pudiera incrementar de manera importante la ganancia de cada prueba, haciendo más preciso el diagnóstico y prediciendo la evolución de la LRA.

Papel del nefrólogo en la unidad de cuidados intensivos

En los últimos años el desarrollo de las UCIs, en especial aquellas dedicadas a los pacientes postquirúrgicos, han sufrido un cambio importante como resultado del cada vez mayor número de

cirugías posibles en pacientes con patologías más complejas, situación que ha permeado también al área de Nefrología. La epidemiología, severidad y los tratamientos de la LRA han cambiado de manera sustancial, lo que ha lleva a un incremento de casos dentro de la UCI.

El ingreso del nefrólogo a las UCI, y el interés en participar en el equipo encargado del paciente crítico con LRA, no es siempre fácil. El enfoque actual de los programas de especialidad no ha fomentado la cooperación multidisciplinaria, sino más bien se ha orientado a limitar los problemas como “exclusivos” de la especialidad; esto ha propiciado que la interacción entre los diferentes especialistas encargados del cuidado de los pacientes críticos sea de rivalidad. Además, el conocimiento de la etiología y fisiopatogenia de la LRA, así como las TSR en pacientes críticos es cada vez mayor y cambia continuamente, sin embargo muchos cursos de Nefrología no cuentan con entrenamiento específico en esta área, por lo que el nefrólogo no familiarizado con la Nefrología Crítica opta por no involucrarse en el manejo de este grupo de pacientes.

Desde los años 90's Ronco y Bellomo pugnaban ya por el desarrollo de la Nefrología en cuidados críticos, argumentando que la complejidad de la LRA en este grupo de pacientes hacían necesario un enfoque multidisciplinario e incluyente, permitiendo la interacción entre nefrólogos e intensivistas mediante un esfuerzo conjunto bien estructurado y que permitiese el adiestramiento, la práctica, la investigación y el desarrollo de tratamientos novedosos y creativos que pudiese resultar en desenlaces más favorables.⁴⁸⁻⁴⁹ A diferencia de los procedimientos aislados, la intervención de nefrólogo implica un actuar en múltiples aspectos de la patología, lo que resulta ideal en un contexto tan complejo como la LRA en la UCI.

JUSTIFICACIÓN:

A pesar de los avances en el conocimiento sobre la etiopatogenia de la LRA y el desarrollo de nuevas modalidades de tratamiento, las tasas de morbi-mortalidad en pacientes críticos continúan siendo elevadas. El abordaje multidisciplinario ha sido ampliamente propuesto para el manejo de pacientes en las UCIs y posquirúrgicos. Mientras la referencia o consulta temprana parecería ser ideal, ésta depende de factores ajenos al equipo de Nefrología. El potencial efecto de la presencia constante del nefrólogo en unidades de cuidados intensivos posquirúrgicos cardiacos (UCI-PQC) no ha sido estudiado. Esta estrategia a manera de intervención en hospitales de formación académica podría impactar favorablemente en el pronóstico intra-hospitalario, creando a su vez una forma de trabajo que en ambientes futuros podría beneficiar a pacientes críticos a mayor escala.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿La presencia constante del equipo de Nefrología en la UCI-PQC influye en los desenlaces intra-hospitalarios?

HIPÓTESIS NULA

La presencia constante del equipo de Nefrología en la UCI-PQC no influye en los desenlaces intra-hospitalarios.

OBJETIVOS

Objetivo primario

- Comparar los desenlaces de los pacientes post-operados de cirugía cardíaca entre los periodos de tiempo antes y después de la presencia constante del equipo de Nefrología.

Objetivo secundario

- Evaluar los factores asociados al desarrollo de LRA-ACC y TSR en el periodo de estudio.
- Evaluar posibles factores que influyen en la recuperación renal en pacientes que desarrollen LRA-ACC.
- Evaluar los factores asociados a mortalidad en los pacientes post-operados de cirugía cardíaca en el periodo de estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Cohorte retrospectiva, estudio comparativo de dos periodos de tiempo consecutivos.

Población de estudio

Población mexicana de pacientes mayores de 17 años de edad que durante el periodo comprendido del 1 de marzo de 2009 al 28 de febrero de 2011 fueron llevados a cirugía cardiaca en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en la Ciudad de México. Nuestro hospital es una Institución pública especializada de tercer nivel no afiliada a seguridad social, y que recibe pacientes referidos de cualquier parte del país, aunque primordialmente de la zona central. Es una Institución que incluye la parte asistencial al paciente junto con investigación y formación académica de especialistas en Cardiología, Nefrología, Cirugía y Anestesia Cardiovascular, y Cuidados Intensivos Post-Quirúrgicos Cardiacos entre otros, avalada por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Hombres y mujeres mayores de 17 años de edad que durante el periodo comprendido del 1 de marzo de 2009 al 28 de febrero de 2011 fueron llevados a cirugía cardiaca o vascular intra-torácica mayor en nuestro Instituto.

Criterios de exclusión:

Procedimientos por cateterismo percutáneo sin cirugía torácica abierta, incluyendo marcapasos y desfibriladores.

ERC estadio 5 (K/DOQI)

LRA o TSR de inicio previo a la cirugía cardiaca.

Muerte intra-operatoria o dentro de las primeras 24 hrs de la cirugía cardiaca.

Tipo de muestreo:

Se incluye a la totalidad de la población del periodo bajo los criterios de selección, en forma consecutiva.

Descripción general del estudio

Los departamentos de Nefrología y la UCI-PQC del Instituto han mantenido un compromiso de cooperación asistencial y académica en los últimos años. Previamente, el apoyo de pacientes post-operados de cirugía cardiaca en el ámbito renal dependía de la referencia o solicitud de interconsulta por parte del equipo de cuidados postquirúrgicos. A partir del 1 de marzo del 2010, se estableció la presencia constante de un nefrólogo en formación dentro de la UCI-PQC, involucrado en el paso de visita diario junto con el equipo de cuidados postquirúrgicos cardiacos, y a seguir, el reporte y paso de visita al equipo nefrológico.

De manera retrospectiva tomando como base la lista de pacientes admitidos a la UCI-PQC durante el periodo de tiempo, se clasificó a la población en 2 cohortes en base a la temporalidad en la cual se llevó acabo el procedimiento quirúrgico, antes de la presencia constante de un nefrólogo en formación (1 de marzo de 2009 a 28 de febrero de 2010) y después de la presencia (1 de marzo de 2010 a 28 de febrero de 2011).

Mediciones

Pre-operatorias:

En base a la nota de ingreso hospitalario se obtuvieron las variables antropométricas, co-morbilidades, estado funcional según la NYHA, cirugías cardíacas previas, laboratorios y ecocardiograma transtorácico. El cálculo de FG se realizó a través de la fórmula CKD-EPI.⁵⁰ Se calcularon los puntajes de Euroscore ⁵¹ para predicción de mortalidad post-cirugía cardíaca y el puntaje de Thakar²¹ para LRA y requerimiento de TSR. Al ser tomadas del expediente clínico, las co-morbilidades fueron registradas según los antecedentes interrogados en su momento, y no diagnosticadas de novo en dicha hospitalización (ej. Hiperglicemia o cifras de tensión arterial detectadas intrahospitalariamente).

Transoperatorias:

El tipo de cirugía, si se trataba de un procedimiento de emergencia o no, el uso de circulación extracorpórea, los tiempos de circulación y pinzamiento aórtico, y el sangrado se obtuvieron a través de las notas postoperatorias y anestésicas.

Postoperatorias:

Se calcularon los tiempos de estancia en la UCI-PQC y estancia hospitalaria en base a las fechas de ingreso y egreso consignadas. La duración del apoyo mecánico ventilatorio se registró tomando en cuenta el censo diario del servicio de Inhaloterapia. Las defunciones se obtuvieron mediante las notas de egreso.

Los segundos procedimientos quirúrgicos derivados de complicaciones de la primera cirugía o posteriores en la misma hospitalización fueron consignados como reintervenciones para el mismo

evento, evitando la duplicación de pacientes de haber sido incluidos como un segundo caso de cirugía cardiaca, y así solo el primer evento conformaba el caso verdadero.

Los eventos infecciosos fueron obtenidos a través del censo diario del servicio de Infecciones Nosocomiales, ya sea por criterios clínicos y/o presencia de cultivos positivos no considerados como contaminación o colonización.

Para identificar a los pacientes que desarrollaron LRA se registraron en la base de datos Excel las creatininas previas a la hospitalización, la mínima prequirúrgica intrahospitalaria, la del día de la cirugía, y diariamente hasta el día 7 postquirúrgico. Se introdujeron las fórmulas correspondientes de los criterios RIFLE/AKIN para la identificación de los casos con LRA en forma automática. Por esta razón, el diagnóstico de LRA corresponde a haber cumplido los criterios basados en creatinina, y no corresponde a si el caso fue definido o tratado en su momento como LRA. El sistema de cálculo emplea un abordaje prospectivo, esto es que un descenso significativo en los valores de creatinina no se interpreta como una LRA pre-existente no identificada, no obstante este nuevo valor menor si se toma en cuenta para la evaluación de los cambios en los valores subsecuentes. De igual forma se registraron las creatininas de egreso de UCI-PQC, y de egreso hospitalario. No se cuenta con la información correspondiente a volumen urinario.

Se capturó el tiempo de inicio de TSR, junto con los parámetros de laboratorio en el primer día, la modalidad y la duración del tratamiento.

Cuidados trans y postoperatorios

El manejo trans y postquirúrgicos estuvo a cargo de los médicos tratantes, de acuerdo a los protocolos de manejo establecidos de manera rutinaria.

El papel del nefrólogo en formación en la UCI-PQC consistió en la participación activa en el pase de visita diario a los pacientes admitidos en dicha unidad, identificación de factores de riesgo para el desarrollo de LRA-ACC, verificación y seguimiento de balances hídricos, ajuste de dosis de fármacos y soluciones intravenosas, soporte nutricional, y vigilancia de curva de azoados y volúmenes urinarios para identificación y abordaje en tiempo real de hiperazoemias pre-renales y LRA-ACC, elaborando planes de tratamiento en conjunto con los cardiólogos e intensivistas. En pacientes con requerimiento de TSR, el nefrólogo en formación prescribe, ajusta y apoya en el monitoreo y seguimiento del tratamiento extracorpóreo. Todas estas tareas son supervisadas en forma diaria por nefrólogos adscritos. Debido a la inclusión del nefrólogo en formación como parte del equipo intensivista, no se cuenta con registro escrito que delimite las recomendaciones hechas por este con respecto a las del resto del equipo.

La decisión de inicio de TSR se llevo a cabo en común acuerdo entre Nefrología y el resto del equipo de la UCI-PQC, bajo criterio individualizado. El tipo de modalidad y prescripción fueron definidas por el equipo de Nefrología, y el seguimiento fue de manera conjunta. No se cuenta con información concerniente a balances hídricos, soluciones intravenosas y dosis de fármacos utilizados debido a falta de registros.

El seguimiento para captura de información se llevó a cabo hasta egreso hospitalario.

Variables de desenlace

Lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca

Terapia de soporte renal extracorpóreo

Recuperación renal

Tiempos de estancia en la UCI-PQC y estancia hospitalaria

Mortalidad

Definición operacional de las variables

Variables independientes.

- Infección grave: Comprende neumonía nosocomial e infecciones profundas asociadas a herida quirúrgica (incluyendo mediastinitis, tejidos blandos profundos, osteomielitis), dejando fuera infecciones de vías urinarias, superficiales de piel, y asociadas a accesos vasculares.
- Estado prequirúrgico grave: De acuerdo a Euroscore comprende haber presentado arritmia potencialmente letal (fibrilación o taquicardia ventriculares), maniobras de reanimación cardiopulmonar, ventilación mecánica, soporte inotrópico o vasopresor, o uso de balón de contrapulsación intra-aórtico, cualquiera de ellas previo al evento quirúrgico.
- Enfermedad renal crónica: FG calculado por fórmula de CKD-EPI $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, tomando en cuenta la menor creatinina intra o extrahospitalaria previa a la cirugía de un tiempo no mayor a 1 mes.
- Creatinina basal: Menor creatinina registrada entre las intrahospitalarias en la semana previa a la cirugía hasta la creatinina del mismo día de la cirugía.

Variables dependientes

- LRA-ACC: Definida por criterios de RIFLE/AKIN evaluando hasta 7 días post-cirugía cardiaca y tomando en cuenta solo los valores de creatinina. Se incluye en los criterios la elevación de 0.3

mg/dL en 48 hrs y la creatinina >4 mg/dL si viene de incremento >0.5 mg/dL. El FG no fue empleado para la definición. El inicio de TSR fue codificado por separado sin cambiar su estadio de LRA a estadio 3 o F, para permitir la comparación entre los momentos de inicio de TSR.

- Recuperación renal: Para pacientes que hayan desarrollado LRA-ACC, clasificándose al momento del egreso hospitalario en “no recuperación” si continuaban con TSR o los valores de creatinina no habían descendido más de 0.5 mg/dL con respecto al valor máximo; “recuperación parcial” si en ausencia de TSR los niveles de creatinina descendieron más de 0.5 mg/dL pero permanecen 0.3 mg/dL o más arriba del valor mínimo basal; y “recuperación completa” si la creatinina de egreso en ausencia de TSR se encuentra menos de 0.3 mg/dL arriba de la basal o menor a ésta última.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

No existe cálculo de tamaño de muestra, sin antecedentes para el estudio actual, y tratándose del análisis del total de la población elegible. Las variables cuantitativas son expresadas en media \pm desviación estándar o en mediana con percentil 25-75% según su distribución. Se emplean las pruebas de normalidad de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov. Las variables cualitativas son expresadas en proporciones. El comparativo de las variables cualitativas en ambos periodos se lleva a cabo por prueba de χ^2 de Pearson o exacta de Fisher según el número esperado. El comparativo para variables cuantitativas por periodos se realiza por prueba t student verificando homogeneidad de varianzas por prueba de Levene, y en caso requerido empleando ajuste de Welch. En caso de distribución no paramétrica se emplea prueba U de Mann-Whitney. Para más de dos categorías se emplea ANOVA de una vía o prueba de Kruskal-Wallis. Entre variables cuantitativas se realizó correlaciones de Pearson o Spearman según correspondía. Las diferencias son consideradas significativas con $p < 0.05$, y con tendencia a ser significativas si $p < 0.1$. Se introducen en el análisis multivariado aquellas variables significativas en el bivariado para los periodos de estudio y para el desenlace, o aquellas con particular relevancia y con tendencia a ser significativas. La introducción de las variables sigue los principios de parsimonia y temporalidad fisiopatológica. Se analizan por bloques de variables previniendo la reiteración de conceptos y eligiendo aquella con mayor impacto en el desenlace. Para desenlaces cuantitativos no paramétricos se realizó transformación logarítmica de la variable verificando nuevamente su distribución. Se emplea regresión logística para desenlaces dicotómicos y regresión lineal múltiple para cuantitativos, ambos con método "enter" debido al objetivo primario de evaluar el efecto de una sola variable (presencia del nefrólogo) ajustada para el resto. El método "stepwise forward" fue aplicado solo para objetivos secundarios. Se verificó en cada caso la reiteración y correlación entre variables independientes. El paquete estadístico empleado fue SPSS v13.

RESULTADOS

Se registraron un total de 1167 cirugías cardíacas en pacientes mayores de 17 años durante el periodo del 1 de marzo de 2009 al 28 de febrero del 2011. Un total de 32 pacientes en el primer periodo y 39 en el segundo fueron excluidos, cuyas razones en global para ambos grupos fueron: requerir TSR previo al evento quirúrgico (n=3), cirugía vascular no cardíaca (n=30), falla en la captura de datos (n=24), y muerte intraoperatoria o dentro de las primeras 24 hrs post-quirúrgicas (n=14). Para el análisis final se incluyeron 558 pacientes en el periodo sin y 538 en el periodo con la presencia del nefrólogo en la UCI-PQC (Figura 1).

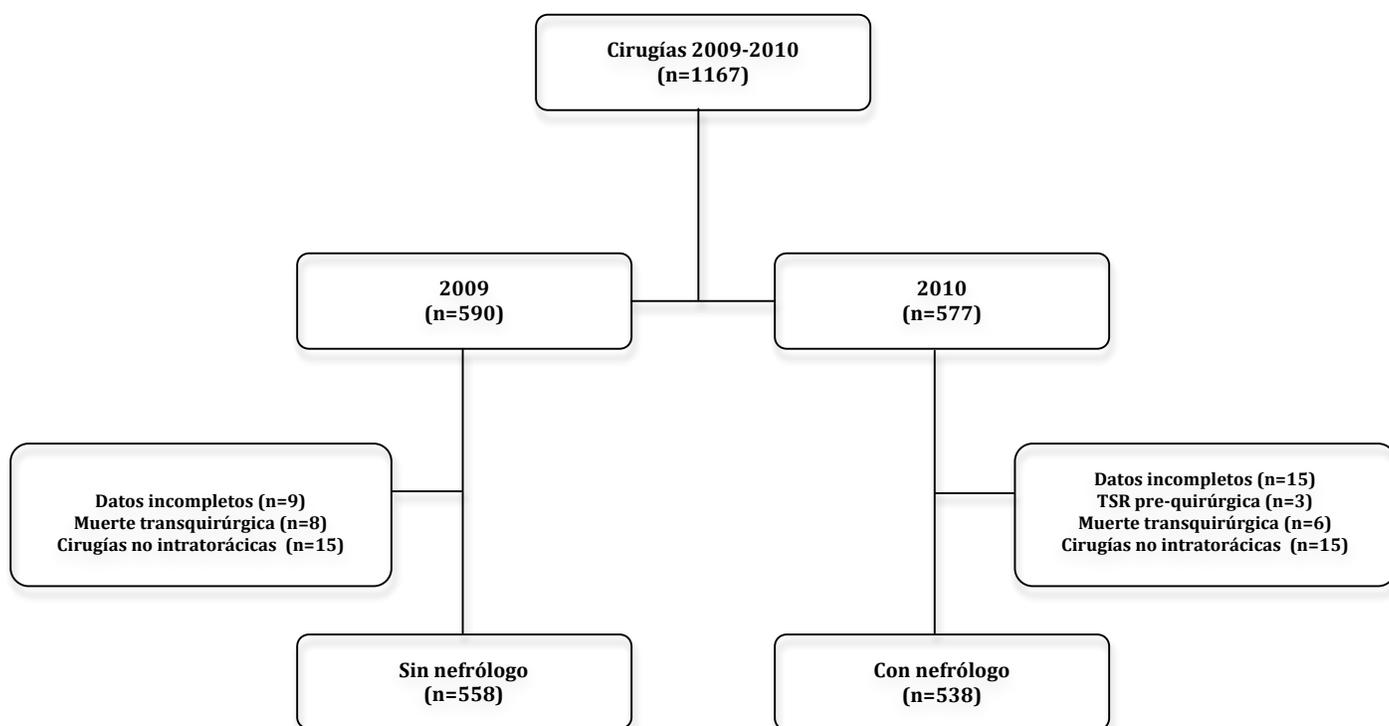


Figura 1. Diagrama de flujo para la selección de los pacientes incluidos en la cohorte con y sin nefrólogo en la unidad de cuidados intensivos.

Características generales de la población

Las características basales de los 2 grupos se enlistan en la **Tabla 2**, resultando en general similares entre ambos periodos, incluyendo una distribución equitativa de ambos géneros, sin diferencia en grupos etarios, y riesgo prequirúrgico semejante evaluado por puntajes Euroscore y Thakar. Las únicas variables que mostraron diferencia fueron el peso, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la presión sistólica de la arteria pulmonar por ecocardiograma (PSAP), las cuales fueron mayores en el grupo sin nefrólogo, mientras que la función renal basal fue menor en este grupo.

	Sin nefrólogo (n=558)	Con nefrólogo (n=538)	Valor p
Edad (años)	52.1 ±16.1	52.7 ±16.3	0.525
Peso (Kg)	69.3 ±12.4	67.6 ±13	0.025
Género masculino	313 (56.1)	302 (56.1)	0.989
Diabetes Mellitus	92 (15.5)	97 (18)	0.499
Hipertensión	210 (37.6)	202 (37.5)	0.976
Neumopatía obstructiva	16 (2.9)	5 (0.9)	0.019
Enfermedad cerebrovascular	24 (4.3)	26 (4.8)	0.673
Infarto previo	140 (25.1)	128 (23.8)	0.617
Cirugía cardiaca previa	59 (10.6)	76 (14.1)	0.074
Endocarditis	30 (5.4)	32 (5.9)	0.682
Clase funcional NYHA III-IV	58 (10.4)	65 (12.1)	0.376
Estado grave	63 (11.3)	57 10.6	0.712
Euroscore	5 (3-6)	5 (3-7)	0.144
Thakar	3 (2-4)	3 (2-4)	0.771
FEVI (%)	57.2 ±11.3	56.7 ±12.5	0.469
PSAP (mmHg)	36.5 (29 - 49.5)	35 (25 - 45)	0.001
CKD EPI mL/min/1.73m ²	88.8 ±23.6	94.7 ±21.5	0.000
Enfermedad renal crónica	54 (9.7)	29 (5.4)	0.007
Cr basal (mg/dL)	1.0 (0.8-1.2)	0.8 (0.7-1.0)	0.000
Cirugía de emergencia	80 (14.3)	71 (13.2)	0.584
Tipo de cirugía			0.221
Valvular	310 (55.6)	313 (58.2)	
Revascularización	118 (21.1)	116 (21.6)	
Revasc+valvular	25 (4.5)	24 (4.5)	
Vascular torácica aislada	28 (5.0)	16 (3.0)	
Pericárdica	30 (5.4)	17 (3.2)	
Congénita	17 (3.0)	25 (4.6)	
Comunicación interatrial	30 (5.4)	27 (5.0)	
Cirugía de aorta	30 (5.4)	37 (6.9)	0.300
Circulación extracorpórea	480 (86)	493 (91.6)	0.003
Tiempo de circulación (min)	98 (73-129)	105 (76-140)	0.011
Tiempo de pinzamiento (min)	68 (50-95.7)	72 (51-98)	0.48
Sangrado (mL)	730 (500-1132.5)	740 (506.5-1147.5)	0.484

Tabla 2. Características pre y transquirúrgicas.

Datos mostrados en n(%), media±desviación estándar, o mediana (percentil 25-75) según corresponda.

La cirugía más frecuente fue el cambio valvular, sin diferencia en tipo de cirugías entre ambos periodos. Dentro de las variables intraoperatorias solo el uso y tiempo de circulación extracorpórea mostró diferencia, siendo mayor para el periodo con la presencia del nefrólogo.

Complicaciones

Las reintervenciones y el porcentaje de infecciones parecerían ser menores en el periodo con la presencia del nefrólogo, aunque sin diferencia estadística. Individualmente se presentaron menor proporción de infecciones profundas asociadas a sitio quirúrgico y mayor proporción de neumonías en el periodo con la presencia del nefrólogo (**Tabla 3**). El tiempo de diagnóstico del proceso infeccioso en general se llevo a cabo en una mediana de 7 días (4-11).

	Sin nefrólogo (n=558)	Con nefrólogo (n=538)	Valor p
Defunción	46 (8.2)	30 (5.6)	0.082
Asistencia mecánica ventilatoria (días)	2 (1-3)	2 (2-4)	0.000
Tipo de infección			0.016
Neumonía	26 (37.1)	29 (56.9)	
Sitio quirúrgico	29 (41.4)	8 (15.7)	
Infecciones de vías urinarias	9 (12.9)	10 (19.6)	
Acceso vascular	6 (8.6)	4 (7.8)	
Infección grave	55 (9.9)	37 (6.9)	0.075
Reintervención	114 (20.4)	90 (16.4)	0.115
Estancia hospitalaria (días)	12 (8-19)	12 (9-19)	0.287
Estancia UCI (días)	4 (3-6)	4 (3-6)	0.929

Tabla 3. Complicaciones post-quirúrgicas no renales.

Datos mostrados en n(%), media±desviación estándar, o mediana (percentil 25-75) según corresponda.

Desenlaces

Lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca

El 28.7% del total de pacientes desarrollo algún grado de LRA-ACC. El promedio de determinaciones de Cr entre los días 0 y 7 postquirúrgicos fue el mismo para ambas cohortes (5.6 ± 1.5). La incidencia de LRA-ACC se redujo en forma significativa en el periodo con presencia del nefrólogo, con un razón de incidencias de 0.8 en forma bivariada. La mayor reducción ocurrió en RIFLE-R/AKIN-1 (27.1% sin nefrólogo vs 19.7% con nefrólogo) (Tabla 4).

	Sin nefrólogo		Con nefrólogo		Valor p
	(n=558)		(n=538)		
Lesión renal aguda	178	(31.9)	137	(25.5)	0.019
Día RIFLE/AKIN	1	(1-2)	2	(1-2)	0.017
Máxima categoría RIFLE/AKIN					0.039
R ó 1	151	(27.1)	106	(19.7)	
I ó 2	17	(3.0)	20	(3.7)	
F ó 3	10	(1.8)	11	(2)	
Terapia de soporte renal (TSR)	23	(4.1)	33	(6.1)	0.130
Modalidad de terapia de soporte renal					0.161
Continua	10	(43.5)	17	(51.5)	
Intermitente	10	(43.5)	11	(33.3)	
Peritoneal	1	(4.3)	5	(15.2)	
Duración de TSR	9	(3.5-12.5)	11	(3-18)	0.707
Día de inicio de TSR	5	(2-12)	3	(2-6)	0.125
K⁺ al inicio de TSR	4.9	± 0.8	4.5	± 0.8	0.036
pH al inicio de TSR	7.4	± 0.1	7.4	± 0.1	0.509
HCO₃⁻ al inicio de TSR	20.7	± 2.6	20	± 3.7	0.419
Cr al inicio de TSR (mg/dL)	2.4	(1.85-3.2)	2	(1.8-2.5)	0.078
BUN al inicio de TSR (mg/dL)	74.5	(39-95)	54	(41-69)	0.069
Recuperación renal					0.463
No	39	(21.9)	38	(27.7)	
Parcial	16	(9.0)	10	(7.3)	
Completa	123	(69.1)	89	(65.0)	

Tabla 4. Desenlaces renales.

Datos mostrados en n(%), media \pm desviación estándar, o mediana (percentil 25-75) según corresponda.

La **Tabla 5** muestra solo los factores que resultaron significativos en el análisis bivariado para el desarrollo de LRA-ACC, especificándose aquellos que se encuentran incluidos en el puntaje de Thakar.

	Sin LRA-ACC (n=781)		Con LRA-ACC (n=315)		Valor p
Presencia de nefrólogo	401	(51.30)	137	(43.50)	0.019
Edad	50.1	15.9	58.3	15.4	0.000
Thakar (puntaje)	3	(2-3)	3	(2-5)	0.000
Cirugía urgente	87	(11.1)	64	(20.3)	0.000
NYHA III-IV	75	(9.6)	48	(15.2)	0.007
Tipo de Cirugía					0.000
Valvular	435	(55.7)	188	(59.7)	
Revascularización	167	(21.4)	67	(21.3)	
Valvular + Revasc	24	(3.1)	25	(7.9)	
Vascular torácica aislada	29	(3.7)	15	(4.8)	
Pericárdica	38	(4.9)	9	(2.9)	
Cirugía congénita	37	(4.7)	5	(1.6)	
Comunicación interatrial	51	(6.5)	6	(1.9)	
Diabetes mellitus	120	(15.4)	69	(21.9)	0.009
Cirugía cardíaca previa	86	(11.0)	49	(15.6)	0.038
Estado prequirúrgico grave	55	(7.0)	65	(20.6)	0.000
Cr basal	1	(0.7-1.0)	1	(0.8-1.2)	0.000
CKD-EPI mL/min/1.73m²	96	20.5	81.1	24.7	0.000
Enfermedad renal crónica	23	(2.9)	60	(19.0)	0.000
Hipertensión arterial sistémica	260	(33.3)	152	(48.3)	0.000
Infarto agudo del miocardio	178	(22.8)	90	(28.6)	0.044
Tiempo de circulación extracorpórea	98	(72-130)	112	(84-154)	0.00
Tiempo de pinzamiento Aórtico	67	(47-93)	78	(56-104)	0.000
Sangrado	700	(490-1043)	850	(560-1358)	0.00
Ventilación mecánica (días)	2	(1-3)	3	(2-6)	0.000
Reintervención	114	(14.6)	90	(28.6)	0.000

Tabla 5. Variables significativas para desarrollo de lesión renal asociada a cirugía cardíaca .

Datos mostrados en n(%), media±desviación estándar, o mediana (percentil 25-75) según corresponda.

En el análisis multivariado se encontró que la presencia del nefrólogo permaneció como factor protector para el desarrollo de LRA-ACC independiente de otras variables significativas como menor peso, menor FG por CKD-EPI, mayor tiempo de ventilación mecánica, mayor puntaje de Thakar y mayor edad, todas estas como factores que incrementan el riesgo. Las variables como tiempo de circulación extracorpórea, hipertensión, infarto previo, reintervención y sangrado perdieron significancia al ser ajustadas a las previamente mencionadas (**Tabla 6**).

	B	S.E	Wald	OR	IC 95%	Valor p
Presencia de nefrólogo	-0.336	0.163	4.279	0.714	0.520-0.982	0.039
CKD-EPI mL/min/1.73m ²	-0.021	0.003	45.879	0.979	0.973-0.985	0.000
Peso	-0.014	0.006	5.621	0.986	0.974-0.998	0.018
Puntaje Thakar	0.257	0.055	22.085	1.294	1.162-1.440	0.000
Tiempo de ventilación mecánica	0.107	0.023	22.001	1.113	1.064-1.164	0.000
Edad	0.012	0.005	4.927	1.012	1.001-1.022	0.026
Hipertensión	0.273	0.180	2.301	1.314	0.923-1.869	0.129
Reintervención	0.242	0.217	1.241	1.274	0.832-1.951	0.265
Infarto previo	0.122	0.205	0.356	1.130	0.757-1.687	0.551
Tiempo de bomba	0.001	0.002	0.335	1.001	0.998-1.005	0.563
Sangrado	0.000	0.000	0.085	1.000	1.000-1.000	0.771

Tabla 6. Análisis multivariado para lesión renal asociada a cirugía cardíaca.

Terapia de soporte renal (TSR)

El 5.0% del total de pacientes requirió TSR. No encontramos diferencia en este porcentaje entre ambos periodos del estudio, ni en su duración en días. A pesar de una tendencia a iniciar de manera mas temprana la TSR en el periodo con presencia del nefrólogo, lo anterior basado en niveles de Cr al inicio (2.4 mg/dL sin nefrólogo vs 2.0 mg/dL con nefrólogo), niveles de nitrógeno de urea (74.5 mg/dL vs 54.0 mg/dL respectivamente) y día de inicio con respecto a la cirugía (5 vs 2 días), ninguno de estos parámetros mostró significativa estadística (**Tabla 4**). En el análisis multivariado por regresión logística con método “stepwise forward”, las variables de mayor efecto sobre el requerimiento de TSR fueron: el puntaje de Thakar (OR 1.308, IC95% 1.063-1.610, p=0.011), el FG basal calculado por CKD-EPI (OR 0.958, IC95% 0.942-0.975, p=0.000), neumonía (OR 8.673, IC95% 3.479-21.622, p=0.000) y tiempo de ventilación mecánica (OR 1.094, IC95% 1.046-1.144, p=0.000).

Recuperación renal

Del total de pacientes que desarrollaron LRA-ACC, el 67.4% presentó recuperación completa, mientras que el 24.4% no tuvo ningún grado de recuperación hasta el momento de su egreso. No se encontró diferencia entre los periodos de tiempo para las 3 categorías de recuperación en los pacientes que desarrollaron LRA-ACC (**Tabla 4**). El análisis de variables asociadas en estos pacientes mostró al final de la regresión logística por método “stepwise forward” que un estado prequirúrgico grave (OR 3.221, IC95% 1.678-6.181, $p=0.000$), un mayor tiempo de circulación extracorpórea (OR 1.007, IC95% 1.002-1.012, $p=0.007$), bacteremia asociada al acceso vascular (OR 13.645, IC95% 1.851-100.598, $p=0.010$), y cirugía por cardiopatía congénita compleja (OR 6.644, IC95% 1.343-32.871, $p=0.020$) confirieron mayor riesgo de no recuperación renal en pacientes con LRA-ACC. En el caso del subgrupo de pacientes con TSR, 28 de 55 pacientes (50.9%) no presentaron ningún grado de recuperación renal. En la **Tabla 7** se muestra el análisis de regresión por método “enter” del total de variables significativas, y en donde se observa que tanto la presencia del nefrólogo como la pre-existencia de ERC aumentan la probabilidad de recuperación, mientras que la infección grave y el estado prequirúrgico grave confieren mayor riesgo de no recuperación en aquellos que tuvieron requerimiento de TSR.

	B	S.E.	Wald	OR	IC 95%	Valor p
Presencia del nefrólogo	-3.785	1.442	6.887	0.023	0.001-0.384	0.009
Enfermedad renal crónica	-3.115	1.206	6.676	0.044	0.004-0.471	0.01
Estado grave	4.013	1.371	8.573	55.3	3.768-811.52	0.003
Infección grave	2.45	1.136	4.648	11.588	1.249-107.474	0.031

Tabla 7. Variables asociadas a la no recuperación de la función renal en los pacientes que requirieron terapia de soporte renal.

Tiempo de estancia en la UCI-PQC y hospitalaria

Ambas variables no mostraron diferencia para los periodos de estudio en el análisis bivariado (**Tabla 3**). Tras transformar las variables en logarítmicas para obtener distribución paramétrica, se exploraron los posibles factores determinantes. La presencia del nefrólogo fue introducida a la regresión lineal múltiple por método “enter” por su particular interés. La **Tabla 8** muestra el modelo para el tiempo de estancia en la UCI-PQC, donde se observa un efecto estadísticamente significativo en reducción de estancia para el periodo con la presencia del nefrólogo, independientemente de variables igualmente relevantes como puntajes de riesgo, desarrollo de LRA-ACC, requerimiento de TSR, tiempo de ventilación mecánica, y complicaciones como infecciones y reintervención quirúrgica, además de encontrarse ajustada para mortalidad.

	B	Error estandar	Beta	t	IC 95%	Valor p	
(Constant)	1.097	0.134		8.173	0.000	0.834	1.361
Presencia del nefrólogo	-0.095	0.026	-0.078	-3.672	0.000	-0.146	-0.044
Defunción	-0.405	0.058	-0.170	-6.920	0.000	-0.520	-0.290
Ventilación mecánica (días)	0.051	0.003	0.451	18.319	0.000	0.045	0.056
Neumonía	0.534	0.065	0.196	8.260	0.000	0.407	0.660
Reintervención	0.327	0.036	0.209	8.954	0.000	0.255	0.398
Euroscore	0.018	0.005	0.086	3.437	0.001	0.008	0.028
Terapia de soporte renal	0.38	0.072	0.134	5.291	0.000	0.239	0.521
Lesión renal aguda	0.091	0.032	0.067	2.862	0.004	0.029	0.153
Tiempo de bomba (min)	0.001	0.000	0.059	2.453	0.014	0.000	0.001
Sangrado (mL)	4.90E-05	0.000	0.070	3.087	0.002	0.000	0.000
Edad	0.002	0.001	0.047	1.680	0.093	0.000	0.004
Peso	-0.001	0.001	-0.026	-1.226	0.220	-0.003	0.001
CKD EPI mL/min/1.73m2	1.61E-05	0.001	0.001	0.021	0.983	-0.001	0.002

Tabla 8. Factores asociados a una mayor estancia en la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos cardiacos

En el modelo para el tiempo de estancia hospitalaria el periodo con la presencia del nefrólogo no mostro efecto significativo. En dicho modelo las variables de tiempo en ventilación mecánica (B 0.036, IC95% 0.030-0.042, p=0.000), infección en general (B 0.502, IC95% 0.404-0.601, p=0.000), reintervención (B 0.391, IC95% 0.308-0.475, p=0.000), Euroscore (B 0.026, IC95% 0.014-0.038, p=0.000), requerimiento de TSR (B 0.447, IC95% 0.283-0.611, p=0.000), y desarrollo de LRA-ACC (B 0.075, IC95% 0.003-0.147, p=0.042) mantuvieron significancia.

Defunción

La mortalidad global de la cohorte fue de 6.9%. Se observó una tendencia a reducción en la mortalidad del 8.25% al 5.6% en el periodo con presencia de nefrólogo (p=0.082) (**Tabla 3**). La **Tabla 9** muestra las variables que mostraron diferencia con respecto a la mortalidad de la cohorte, destacando un mayor número de criterios del puntaje Euroscore, menor función renal basal, mayor número de eventos de complicaciones como reintervención, infecciones y tiempo de ventilación mecánica, y mayor proporción de LRA-ACC por grados de severidad y de TSR. En general, la mortalidad de aquellos que desarrollaron LRA-ACC fue de 15.9%, distribuidas en 10.9% para RIFLE-R/AKIN-1, 37.8% para RIFLE-I/AKIN-2, y 38.1% para RIFLE-F/AKIN-3.

Tras el análisis por bloques evitando reiteración de conceptos, se introdujeron las variables elegidas en regresión por método “enter” mostrándose en la **Tabla 10**, donde ajustada para al resto de variables de importancia, la presencia del nefrólogo contribuyó significativamente a la reducción de mortalidad. De igual forma, un mayor peso y FG por CKD-EPI fueron factores protectores, mientras que la presencia de infección grave, un mayor grado de LRA-ACC, mayor Euroscore y mayor tiempo de circulación extracorpórea incrementaron el riesgo de muerte. La reintervención, la clase funcional NYHA III-IV, el sangrado y el tiempo de ventilación mecánica perdieron significancia bajo este análisis. Las mismas

observaciones se mantuvieron al sustituir la variable “LRA-ACC” por la variable “TSR”, mostrando ésta última en el multivariado un OR de 8.403 (IC95% 3.531-19.994, p=0.000).

Característica	Vivo (n=1020)		Muerto (n=76)		Valor p
Participación del nefrólogo	508 (49.8)		30 (39.5)		0.082
Euroscore	4 (3-6)		8 (6-11)		0.000
Edad (años)	52.1	16.1	56.6	16.8	0.018
Cirugía urgente	128 (12.5)		23 (30.3)		0.000
Cirugía cardíaca previa	118 (11.6)		17 (22.4)		0.006
Endocarditis	54 (5.8)		8 (10.5)		0.057
Estado Grave	71 (7)		49 (64.5)		0.000
PSAP (mmHg)	35 (27-45)		43 (29.7-60)		0.011
FeVI (%)	57.4	11.5	51.4	15.0	0.001
Tipo de Cirugía					0.023
Valvular	578 (56.7)		45 (59.2)		
Revascularización	221 (21.7)		13 (17.1)		
Valvular + Revascularización	42 (4.1)		7 (9.2)		
Vascular Aórtica	40 (3.9)		4 (5.3)		
Pericárdica	46 (4.5)		1 (1.3)		
Congénita	36 (3.5)		6 (7.9)		
Comunicación interatrial	57 (5.6)		0 (0.0)		
Reintervención	168 (16.5)		36 (47.4)		0.000
Infección severa	66 (6.5)		26 (34.2)		0.000
ICC NYHA III-IV	102 (10)		21 (27.6)		0.000
Tiempo bomba (min)	100 (75-132)		148 (97-203.2)		0.000
Tiempo pinzamiento Aórtico (min)	68 (50-94)		96 (66.5-125)		0.000
Sangrado (mL)	713 (500-1060)		1190 (767.5-2300)		0.000
Enfermedad renal crónica	70	6.9	13	17.1	0.001
CKD EPI mL/min/1.73m ²	92.5	22.4	81.4	25.7	0.000
Cr basal (mg/dL)	1.0 (0.7-1.1)		1 (0.8-1.2)		0.000
Lesión renal aguda	265 (26)		50 (65.8)		0.000
Máxima categoría RIFLE/AKIN					0.000
No LRA	755 (74)		26 (34.2)		
R ó 1	229 (22.4)		28 (36.8)		
I ó 2	23 (2.2)		14 (18.4)		
F ó 3	13 (1.3)		8 (10.5)		0.000
Diálisis	26 (2.5)		30 (39.5)		0.000
Ventilación mecánica (días)	2 (1-3)		4 (2-10.2)		0.000

Tabla 9. Características de los pacientes vivos y muertos para ambos periodos de estudio

Datos mostrados en n(%), media±desviación estándar, o mediana (percentil 25-75) según corresponda

Para pacientes sometidos a TSR, la mortalidad fue de 53.6%. En este subgrupo, las variables de tiempo de inicio de TSR, duración, Cr o BUN el día de la conexión, o modalidad de TSR no influyeron significativamente en la mortalidad.

	B	S.E.	Wald	OR	IC 95%	Valor p
Participación del nefrólogo	-0.757	0.358	6.029	0.469	0.256-0.858	0.014
Euroscore	0.202	0.047	18.641	1.223	1.116-1.340	0.000
AKIN máxima			11.506			0.009
AKIN 1	0.429	0.345	1.549	1.536	0.781-3.019	0.213
AKIN 2	1.590	0.519	9.387	4.905	1.774-13.567	0.002
AKIN 3	1.450	0.665	4.760	4.265	1.159-15.694	0.029
Peso	-0.039	0.008	21.989	0.961	0.946-0.977	0.000
CKD-EPI mL/min/1.73m²	-0.016	0.006	8.444	0.984	0.973-0.995	0.004
Infección grave	1.379	0.36	14.637	3.969	1.959-8.043	0.000
Tiempo de bomba	0.009	0.003	9.768	1.009	1.003-1.015	0.002
Tiempo de asistencia mecánica ventilatoria	0.029	0.019	2.225	1.029	0.991-1.069	0.136
Reintervención	0.266	0.337	0.622	1.305	0.674-2.527	0.430
Sangrado	0.000	0.000	0.113	1.000	1.000-1.000	0.736
Insuficiencia cardíaca severa	0.436	0.369	1.394	1.546	0.75-3.188	0.238

Tabla 10. Análisis multivariado para factores asociados a muerte

DISCUSIÓN

En la presente cohorte retrospectiva de pacientes sometidos a cirugía cardíaca en nuestro hospital de orientación académica, encontramos que el cambio de modelo de atención, basado en la presencia fija de un nefrólogo en formación como parte del equipo de la UCI-PQC, redujo la incidencia de LRA-ACC, el tiempo de estancia en la UCI-PQC y la mortalidad intrahospitalaria, además de contribuir a la recuperación renal de aquellos con requerimiento de TSR.

En analogía al concepto de la obligatoria evaluación por especialistas según la patología de interés, existe evidencia que soporta la recomendación de contar con UCI cerradas (como en nuestro instituto) o bajo manejo específico de intensivistas y no de otras especialidades alternas. En una revisión sistemática realizada por Pronovost y cols encontraron que las UCIs que contaban con estas características tuvieron un riesgo global de defunción más bajo (OR 0.61, IC95% 0.50-0.75) y estancias más cortas que las UCIs en las que la valoración de los pacientes por el intensivistas era opcional o nula.⁵² Gajic y cols mostraron que cuando un médico especialista en cuidados críticos se encuentra disponible las 24 hr en la UCI, la tasa de complicaciones disminuye de manera significativa en comparación a cuando este acude solo mediante llamado;⁵³ sin embargo no existe algún estudio previo que haya evaluado este mismo comparativo para el caso de los nefrólogos en la UCI, y específicamente en la UCI-PQC.

En acuerdo con nuestros resultados, Mehta y cols también observaron retrospectivamente que los pacientes con LRA admitidos en UCI en los cuales la valoración por el nefrólogo ocurrió en promedio después de 48 hr, tenían tasas de mortalidad más altas (74% vs 49%, $p=0.006$) que aquellos valorados de manera temprana. De igual manera tanto la estancia en UCI (17 días vs 6 días, $p=0.0001$) como

hospitalaria (19 vs 16, $p=0.01$) fueron más prolongadas en el grupo valorado de manera tardía.⁵⁴ Recientemente 2 estudios han encontrado resultados similares.⁵⁵⁻⁵⁶ Particularmente Balasubramanian y cols de manera prospectiva y aleatorizada, mostraron como la valoración temprana por el nefrólogo (<18 hr de diagnosticada la LRA), podía reducir el riesgo de LRA severa (OR 0.25, IC 95%, 0.66-0.95, $p=0.003$) definida esta como Cr >2.5 veces el valor basal, a pesar de que no encontraron diferencias en las tasas de mortalidad ⁵⁶. Estas observaciones aunque relevantes, no son capaces de evaluar la capacidad preventiva del nefrólogo debido a que dependen del llamado cuando el evento de LRA ya se ha presentado, a diferencia de nuestro estudio.

Previo a la presencia del nefrólogo nuestra incidencia de LRA-ACC era similar a la reportada en la literatura ^{13-14,57}. De manera consistente con estudios previos encontramos que la LRA-ACC es un factor de riesgo independiente de muerte. Esto permite que además de la asociación estadística encontrada, la reducción en mortalidad tras reducción en la incidencia de LRA-ACC con la presencia del nefrólogo encuentre plausibilidad biológica.

Las tasas de mortalidad para ambos periodos de tiempo son también similares a lo reportado en la literatura internacional, variando de acuerdo al centro hospitalario y el tipo de cirugía entre 2.0 y 8.8%.^{19,27,29,36} El puntaje de Euroscore obtenido en nuestra población clasifica a los pacientes en un riesgo de moderado a alto. En la cohorte original en la cual se diseñó y validó dicha escala, el riesgo de mortalidad correspondería a entre 3.0 y 11.2%.⁵¹ Si bien estas escalas no han sido validadas en nuestra población, las consideramos un parámetro de referencia útil y necesario para la comparación interna entre pacientes y externa con otros centros. En este tipo de poblaciones de riesgo moderado-alto es donde las intervenciones tienen mayor probabilidad de demostrar beneficio en caso de tenerlo.

La observación de los datos evidenció solo una tendencia a mayor uso de TSR en el periodo con la presencia del nefrólogo, con un inicio más temprano e inclusive una mayor duración. No obstante, estos factores no influyeron en los desenlaces posteriores. La modificación de los criterios para TSR es un efecto relativamente esperable al tratarse de un centro de formación académica bajo la influencia constante de la literatura internacional.

A este respecto, recientemente se ha postulado que el inicio más temprano de la TSR puede disminuir las tasas de morbi-mortalidad en pacientes con LRA-ACC. Elahi y cols mostraron en un estudio retrospectivo de 64 pacientes que el grupo con diálisis temprana (0.78 ± 0.2 días) vs el grupo con apoyo tardía (2.5 ± 2.2 días) tuvo una tasa de mortalidad significativamente mas baja (22% vs 43%, $p < 0.05$)⁵⁸. Al menos otros 3 estudios retrospectivos han encontrado hallazgos similares, sin embargo el hecho de ser retrospectivos hace que en ocasiones el criterio para definir un inicio temprano se base en el tiempo transcurrido desde el evento quirúrgico (2–10 días) y no la severidad del daño renal, por lo que no es posible establecer aún recomendaciones sobre el momento ideal para iniciar la TSR.⁵⁹⁻⁶⁰ De igual forma en nuestro caso, y en ausencia de información sobre volumen urinario y balances hídricos, no es posible establecer con certeza el criterio empleado para el inicio de TSR.

En cuanto a la modalidad de TSR, por lo general se opta por las terapias continuas en pacientes hemodinamicamente inestables basados en el supuesto de la mejor capacidad de este tipo de terapias para proveer una mayor estabilidad hemodinámica. Es de reconocer que la falta de información con respecto al estado clínico de gravedad en el momento de inicio de TSR no permite ajustar para este factor, a fin de reconocer si las tendencias podrían ser positivas en los desenlaces como algunos autores han sugerido.

Hobson y col mostraron que en los pacientes sin ERC (87 ± 20 ml/min/1.73 m²) que requirieron TSR, 45% continuaba en diálisis al egreso hospitalario, 33% tuvieron recuperación parcial (Cr > 50% de la

basal, pero sin necesidad de continuar con TSR), y 21 % mostraron recuperación completa ($\leq 50\%$ por arriba de la Cr basal).³⁷ En nuestra población una cuarta parte de los casos de LRA no tuvo ningún grado de recuperación, mientras que lo equivalente ocurrió en la mitad de los casos que requirieron TSR. Si bien en general la presencia del nefrólogo no influyó en la recuperación de LRA, sí influyó favorablemente para aquellos con requerimiento de TSR.

En términos generales, el esquema del efecto del periodo con la presencia del nefrólogo podría resumirse en algunos puntos:

- La prevención de LRA parece ser más factible para las formas leves, en quienes ajustes leves de tratamiento pueden hacer la diferencia en evitar deterioro renal. La **Figura 2** muestra la curva de Kaplan-Meier para la probabilidad de estar libre del desenlace compuesto “muerte o LRA-ACC”, y donde se reitera la prevención de cualquiera de los dos eventos. No obstante, para pacientes en un contexto de mayor riesgo, la prevención de LRA-ACC es menos efectiva, resultando en igual número de formas de LRA severa.

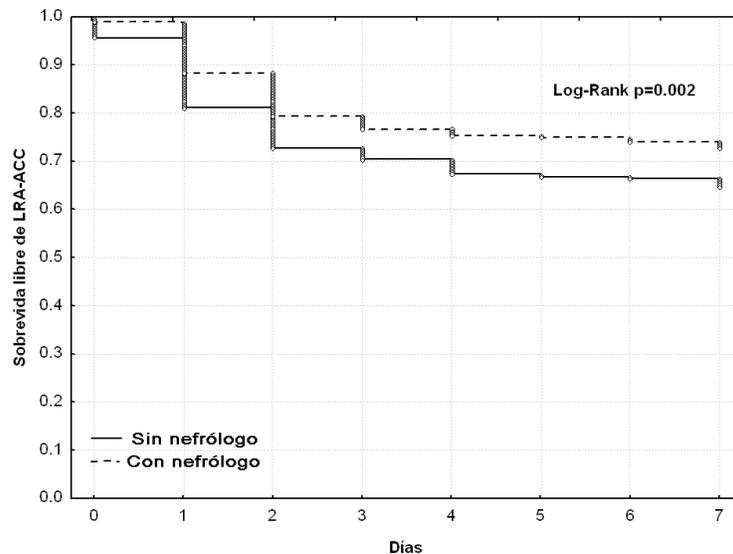


Figura 2. Curva de supervivida libre de lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca comparando los periodos sin y con la presencia del nefrólogo

- Una vez desarrollada la LRA-ACC, las formas leves están compuestas de un perfil de riesgo diferente, ya que se trata de los pacientes no prevenibles. Teniendo aún una probabilidad alta de recuperación renal, los beneficios de las intervenciones terapéuticas podrían resultar menos sencillas de detectar. La **Figura 3** muestra la probabilidad de “muerte o no recuperación renal” según el estadio de LRA comparando ambos periodos, y donde se evidencia un perfil de riesgo diferente de aquellos que a pesar de la presencia del nefrólogo desarrollan RIFLE-R/AKIN-1, por supuesto no ajustado al resto de variables. Resulta claro además mientras que la presencia del nefrólogo es de mayor impacto en evitar estos desenlaces en aquellos que llegan hasta requerimiento de TSR, en donde existe una gran complejidad de factores involucrados.

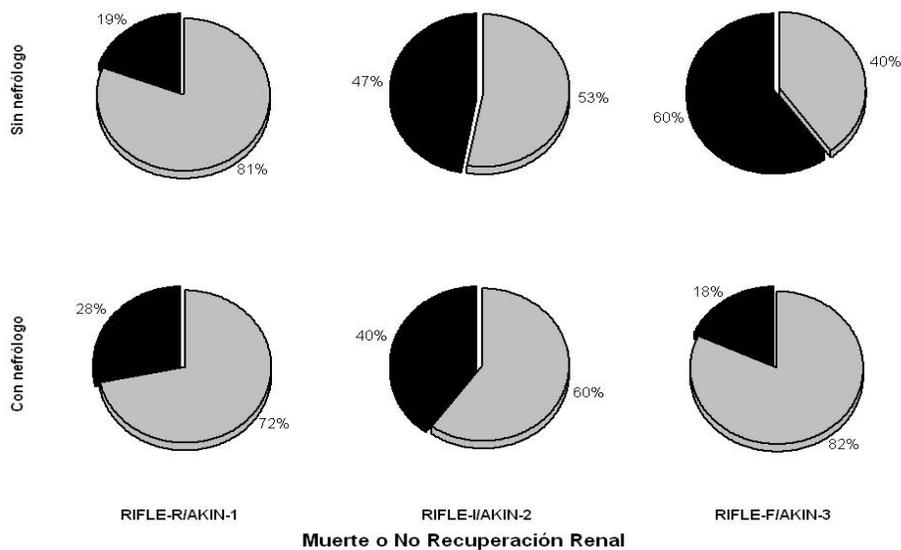


Figura 3. Porcentaje de muerte o “no recuperación renal” en cada estadio de LRA-ACC para ambos cada periodo de estudio (color negro: muerte o no recuperación renal; color gris: sobrevivientes con recuperación parcial o completa de la función renal).

- Finalmente, el descenso en mortalidad y en tiempo de estancia en UCI resultan factibles si las medidas de prevención de formas leves y fomento de recuperación de formas severas se mezclan.

El sistema elegido para el cálculo de los criterios de RIFLE/AKIN nos permitió el abordaje de los casos como si fueran manejados prospectivamente, al menos en base a Cr. La forma alterna de evaluación retrospectiva en donde a posteriori se sabe que el paciente curso con LRA no lleva en la mayoría de las veces en la práctica clínica a ninguna intervención específica para el manejo agudo, teniendo solo carácter informativo y pronóstico. La ausencia del balance hídrico y la uresis puede modificar el tiempo de desarrollo de LRA, no obstante estamos ciertos que éste no pudo ser mayor al aquí reportado, en dado caso de haber diferencia sería hacia haberse indentificado aún más temprano con respecto al día quirúrgico, y corresponder en realidad el inicio de TSR a una menor proporción de formas leves de lo aquí reportado, sin embargo no podemos asegurarlo, e inclusive como comparativo la mayoría de publicaciones retrospectivas solo se reporta de igual forma la Cr.

En términos de análisis, e igualmente como aproximación a la práctica diaria, las casillas de valores faltantes de Cr hasta los 7 días no son rellenadas, teniendo aún así que cumplir con los criterios originales. Afortunadamente ambas cohortes tuvieron un número idéntico de determinaciones de Cr, con media de 5.6 muestras. Más aún, la presentación de LRA-ACC en ambos grupos ocurrió en el 85% de la población del día 0 al 3, por lo que la proporción de pacientes que pudieron haber escapado al diagnóstico parecería ser reducida. Por otro lado, en el análisis de regresión, no siempre se tuvo una relación evento/parámetro mayor de 10, lo que podría ser criticable estadísticamente. Al aplicar el modelo "stepwise forward" a la mortalidad, las 7 variables que se observan como significativas son las

que prevalecen, incluyendo por supuesto la presencia del nefrólogo, y la tabla aparentaría una relación evento/parámetro mayor de 10. Sin embargo, como fue expresamente indicado en la metodología, el objetivo era el ajuste por el resto de variables significativas. En nuestro punto de vista, considerando la significancia obtenida y al mismo tiempo el potencial error, los resultados no pierden relevancia.

Como parte de cualquier programa formativo, se esperaría una continua mejoría de resultados a mayor tiempo de haber sido implementado, por lo que estas diferencias a tan corto periodo de tiempo resultan prometedoras. De igual forma, la monitorización de estos procesos a través de la comparación de periodos de tiempo sucesivos permite el autodiagnóstico de la atención hospitalaria en más de un área. En nuestro caso, para los aspectos no renales se evidenció una tendencia a menos reintervenciones y menos infecciones de un periodo al otro.

Durante los periodos de estudio incluidos no se tiene registro de protocolos de intervención llevados a cabo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en nuestro Instituto. La posibilidad de un efecto Hawthorne debido a otros protocolos observacionales, en donde los médicos modifiquen su actuar al saberse observados es de hecho intrínseco al motivo del estudio, es decir a la presencia del nefrólogo. Bajo este precepto, y debido a que no es posible distinguir entre las recomendaciones y ajustes efectuados por el nefrólogo con respecto a las hechas por el resto del equipo de la UCI-PQC, reconocemos que el papel del nefrólogo en formación podría no solo deberse a la atención directa hacia el paciente, sino a la influencia que este ejerce en el actuar de los demás. Por esta misma razón, la hipótesis fue planteada en términos de la “presencia” y no en la “participación” del nefrólogo.

Habiendo dicho lo anterior, sería discutible la manera ideal de conocer la proporción en la reducción del riesgo que fue debida al nefrólogo, a sabiendas que siempre es posible que otras variables no contempladas en el estudio jugaran un papel. La invitación a reproducir nuestros datos en otros centros es obligada. El planteamiento prospectivo, a diferencia de nuestro caso, podría aclarar estos puntos.

De cualquier manera, para centros de formación de especialistas, la simple posibilidad de reducción en mortalidad con una maniobra sin costo económico cuantificable a primera vista, sin efectos adversos aparentes, y que se basa en la optimización de recursos humanos, bastaría para su implementación. Si a esto agregamos la significancia estadística de nuestros resultados y la continua carencia de estudios que demuestren beneficio en desenlaces duros con otras intervenciones, es clara la relevancia del presente estudio.

Mucho se ha discutido sobre las diferencias entre UCI abiertas y cerradas, en ocasiones asociándose un mayor número de médicos a cargo con un mayor número de complicaciones, en oposición aparentemente con el abordaje multidisciplinario. En nuestro concepto, la diferencia radica en si se evalúa el caso desde fuera, en ocasiones ajenos a las necesidades y la forma de pensar de los otros médicos, o si se evalúa desde dentro, como parte de un verdadero equipo. Este punto resulta más claro si se compara la evolución de los estadios severos de LRA en nuestro estudio, donde si bien en esta etapa se espera que en ambos periodos el paciente sea seguido por el nefrólogo, los desenlaces cambian si éste se encuentra en una interacción constante. Bajo este modelo la UCI sigue siendo cerrada, pero ahora cubre con mayor eficiencia una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes críticos, la LRA. Los beneficios por supuesto van más allá de los efectos clínicos en el paciente. El establecimiento de un equipo de trabajo en la UCI-PQC fomenta una relación cordial entre especialistas que reditúa en mayor aprendizaje para los médicos en formación, y lazos de cooperación en materia de investigación. Sabemos por otro lado de las implicaciones y limitaciones de la aplicación de esta intervención en hospitales no académicos, por lo que habría que considerar un análisis costo-beneficio para su aplicación en el contexto laboral y no solo en el ámbito formativo.

CONCLUSIONES

Encontramos que un cambio en el modelo de atención de los pacientes postoperados de cirugía cardíaca basado en la presencia fija de un nefrólogo en formación como parte del equipo de la UCI-PQC, redujo la incidencia de LRA-ACC, el tiempo de estancia en la UCI-PQC y la mortalidad intrahospitalaria de manera global. En los pacientes que requirieron TSR durante la estancia del nefrólogo, observamos una mayor proporción de pacientes con recuperación renal.

Si bien no podemos establecer causalidad, el presente modelo es una propuesta con potenciales beneficios en múltiples áreas específicamente en hospitales académicos.

FINANCIAMIENTO

Para el presente protocolo no contamos con financiamiento alguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoste EA, Davenport A, Mehta RL, et al. **The epidemiology of cardiac surgery – associated kidney injury.** *Int Artif Organs* 2008; 31: 158 – 165
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. **Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group.** *Crit Care* 2004; 8: R204–R212.
3. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV. **Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.** *Crit Care* 2007; 11: R31
4. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. **RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis.** *Crit Care* 2006; 10: R73
5. Van Biesen W, Van Massenhove J, Hoste E, et al. **Defining acute kidney injury: playing hide-and-seek with the unknown man?** *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 399 – 401
6. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, et al. **Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: A prospective cohort study.** *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1597 – 1605.
7. Coca SG, Peixoto AJ, Garg AX et al. **The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis.** *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 712–720.
8. Chertow GM, Burdick E, Honour M et al. **Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients.** *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365–3370.
9. Siew ED, Mathey ME, Ikizler TA, et al. **Commonly used surrogates for baseline renal function affect the classification and prognosis of acute kidney injury.** *Kidney Int* 2010; 77: 536 – 542.

10. Pickering JW, Enfre ZH. **Secondary prevention of acute kidney injury.** *Current Opinion in Critical Care* 2009; 15: 488 - 497
11. Macedo E, Bouchard J, Soroko SH, et al. **Fluid accumulation, recognition and staging of acute kidney injury in critically – ill patients.** *Crit Care* 2010; 14: R82
12. Bove T, Calabro MG, Landoni G. **The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery.** *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18: 442 – 445.
13. Alina M. Robert, Robert S. Kramer, Lawrence J. Dacey, David C. Charlesworth, et al. **Cardiac surgery associated acute kidney injury: A comparison of two consensus criteria.** *Int J Artif Organs* 2010; 90(6): 1939 - 1943
14. Che M, Li Y, Liang X, Xie B, et al. **Prevalence of acute kidney injury following cardiac surgery an related risk factors in Chinese patients.** *Nephron Clin Practice* 2010; 117(4): 305 - 311
15. Gardwood S. **Cardiac surgery-associated acute renal injury: new paradigms and innovative therapies.** *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24(6): 990 -1001
16. Stafford-Smith M, Patel UD, Phillups Bute BG, et al. **Acute kidney injury and chronic kidney disease after cardiac sugery.** *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15(3): 257 - 277
17. Rosne MH, Okusa M. **Acute kidney injury associated with cardiac surgery.** *Clin J Am Soc Nephrol* 2006, 1(1): 19 – 32
18. Shaw AN, Starfford-Smith M, Patel UP. **Emerging Concepts in acute kidney injury following cardiac surgery.** *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12(4): 320 – 330
19. Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP, Cho KC, Himmelfab J, Ikizler TA. **Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment.** *Kidney International* 2006; 70: 1120 – 1126

20. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK. **Bedside tools for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery.** *Circulation* 2006; 114: 2208 – 2216
21. Thakar CV, Arrigain s, Worley S, Yared JP, Paganini E. **A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery.** *J Am Soc Nephrol* 2005; 162 – 16
22. Palomba H, de Castro I, Lage S, Yu L. **Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score.** *Kidney International* 2007; 72: 624 – 631
23. Maccariello E, Valente C, Nogueira L, Bomono H, Ismael M, Machado JE, et al. **SAPS 3 scores at the start of renal replacement therapy predict mortality in critically ill patients with acute kidney injury.** *Kidney International* 2010; 77: 51 – 56
24. Moreno RP, Metnitz P, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA. **SAPS 3- From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission.** *Intensive Care Med* 2005; 31: 1345-1355
25. Higgins TL, Estefanous FG, Loop FD, Beck GJ, Lee JC, Starr NJ, et al. **ICU Admission score for predicting morbidity and mortality risk after coronary artery bypass grafting.** *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1050 – 1058
26. Coleman MD; Shaefi S, Sladen R. **Preventing acute kidney injury after cardiac surgery.** *Current Opinion in Anesthesiology* 2011, 24: 70 – 76
27. Estefanous FG, Loop FD, Higgins TL, et al. **Increased risk and decreased morbidity of coronary artery bypass grafting between 1986 and 1994.** *Ann Thorac Surg* 1998; 65(2): 383 – 389
28. Hannan EI, Racz MJ, Walford G, et al. **Long-term outcomes of coronary – artery bypass grafting versus stent implantation.** *N Engl J Med* 2005; 352(21): 2174 – 2183
29. Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP. **Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment.** *Kidney International* 2006; 70: 1120 - 1126

30. Nigwekar SU, Kandula P, Hix JK, et al. **Off- pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized and observational Studies.** *Am J Kidney Dis* 2009; 54(3): 413-423
31. Karkouti K, Wijeyesundera D, Yau T, et al. **Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: Focus on Modifiable Risk Factors.** *Circulation* 2009; 119: 495 – 502
32. Medalion B, Cohen H, Assali A, et al. **The effect of cardiac angiography timing contrast media dose, and preoperative function on acute renal failure after artery bypass grafting.** *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 1539 – 1544
33. Strijack B, Mojica J, Sood M, et al. **Outcomes of Chronic Dialysis Patients Admitted to the Intensive Care Unit.** *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2441. 2447
34. Khosla N, Sokoro SB, Chertow GM, et al. **Pre-existing Chronic Kidney Disease: A Potential for Improved Outcomes from Acute Kidney Injury.** *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1914 – 1919
35. Clermont G, Acker C, Angus D, Sirio C. **Renal failure in the ICU: Comparison of the impact of acute renal failure and end stage renal disease on ICU outcomes.** *Kidney Int* 2002; 62: 986 – 996
36. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. **Acute renal failure in critically ill patients: a multinational study.** *JAMA* 2005; 294: 813 - 818
37. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, et al. **Acute Kidney Injury Is Associated With Increased Long – Term Mortality After Cardiothoracic Surgery.** *Circulation* 2009; 119: 1 - 10
38. Strauch JT, Scherner MP, Haldenwang PL, et al. **Minimally invasive transapical aortic valve implantation and the risk of acute kidney injury.** *Ann Thorac Surg* 2010; 89:465–470
39. Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. **Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study.** *Crit Care Med* 2009; 37:2079 – 2090
40. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. **Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis.** *JAMA* 2008; 300:933–944

41. Rioux JP, Lessard M, De Bortoli B, et al. **Pentastarch 10% (250 kDa/0.45) is an independent risk factor of acute kidney injury following cardiac surgery.** *Crit Care Med* 2009; 37:1293–1298.
42. Endre Z, Walker RJ, Pickering JW. **Early intervention with erythropoietin does not affect the outcome of acute kidney injury (the EARLY-ARF trial).** *Kidney Int* 2010; 77: 1020 – 1030
43. Fogazzi GB, Garigali G. **The clinical art and science of urine microscopy.** *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003;12(6):625-632
44. Claure-Del Granado R, Macedo E, Mehta RL. **Urine microscopy in acute kidney injury: Time for change.** *Am J Kidney Dis* 2011; 57(5): 657 – 660
45. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. **Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: a systematic review.** *Am J Kidney Dis.* 2006; 48(5): 695 -705
46. Bagshaw SM, Haase M, Haase-Fielitz A, et al. **A prospective evaluation of urine microscopy in septic and non-septic acute kidney injury.** *Nephrol Dial Transplant* 2011; 0: 1-7
47. Perazella MA, Coca SG, Hall IE, et al. **Urine microscopy is associated with severity and worsening of acute kidney injury in hospitalized patients.** *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(3):402-408
48. Ronco C, Bellomo R. **Critical care nephrology: the time has come.** *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 264 - 267
49. Palevsky PM, Weisbord S. **Critical Care Nephrology: It's Not Just Acute Kidney Injury.** *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2281 – 2282
50. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. **A new equation to estimate glomerular filtration rate.** *Ann Intern Med* 2009, 150:604-612
51. Nasher SA, Roques F, Michel P, et al. **European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE).** *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 9 - 13
52. Pronovost PJ, Angus DC, Dorman T, et al. **Physician staffing pattern and clinical outcomes in critically ill patients.** *JAMA* 2002; 288: 2151 – 2162

53. Gajic O, Afessa B, Hanson AC, et al. **Effect of 24-hour mandatory versus on-demand critical care specialist presence on quality of care and family and provider satisfaction in the intensive care unit of a teaching hospital.** *Crit Care Med.* 2008 Jan;36(1):36-44.
54. Mehta R, McDonald B, Gabbai F, et al. **Nephrology consultation in acute renal failure: does timing matter?** *Am J Med.* 2002;113:456-461.
55. Perez-Valdivieso JR, Bes-Rastrollo M, Monedero P, et al. **Prognosis and serum creatinine levels in acute renal failure at the time of nephrology consultation: an observational cohort study.** *BMC Nephrol.* 2007; 8:14
56. Balasubramanian G, Al-Aly Z, Moiz A, et al. **Early nephrologist involvement in hospital – acquired acute kidney injury: a pilot study.** *Am J kidney Dis* 2011; 57(2): 228 – 234
57. Chang CH, Lin CY, Tian YC, Jenq CC, et al. **Acute kidney injury classification: Comparison of AKIN and RIFLE criteria.** *Schok* 2010; 33(3): 247 – 252
58. Elahi M, Asopa S, Pflueger A, et al. **Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality.** *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35:854–863
59. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. **Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late.** *Intensive Care Med* 1999;25:805-813
60. Luckraz H, Gravenor MB, George R, et al. **Long and short-term outcomes in patients requiring continuous renal replacement therapy post cardiopulmonary bypass.** *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27: 906-909.