



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.**

**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DR. ALBERTO VILLAZÓN SAHAGÚN**

**“FACTORES DE RIESGO PARA DETERIORO DE LA  
LESIÓN RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE TERAPIA  
INTENSIVA CON EL USO DE LA CLASIFICACIÓN *ACUTE  
KIDNEY INJURY NETWORK*”**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**DR. JOSÉ DE JESÚS ZARAGOZA GALVÁN**

**ASESOR:**

**DR. ERICK ROLANDO VIDAL ANDRADE**



**HOSPITAL ESPAÑOL**

**MÉXICO, D. F.**

**2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

**Autorización de Tesis**

---

**Dr. Manuel Álvarez Navarro**  
**Jefe de Enseñanza del Hospital Español de México**

---

**Dr. Erick Rolando Vidal Andrade**  
**Medico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis Padres**, por enseñarme a perseguir mis sueños y apoyarme al intentar cumplirlos.

**A mi hermana**, la luz que me guía.

**A mis hermanos**, Beto, Carlos, Irving y Marco por compartir conmigo la vida.

**A mi familia y amigos**, Héctor, Chava, Martha, Gaby, Víco y Luz por hacerme sonreír cuando lo necesito, y cuando no.

**A mis amigos y compañeros médicos**, Alejandro, Alberto, José Ángel, Cristina, Bernardo, Lorena, Javier y José Iván, por enseñarme mucho más que cualquier libro de texto.

**A mis maestros**, los doctores Sierra, Martínez Z., Cerón, Gómez, Núñez, López y Álvarez por otorgarme la oportunidad para aprender de ellos. Y en especial al Dr. Erick Vidal por compartir conmigo esta aventura.

**A mis compañeros y personal de la UTI**

## ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	3
Métodos.....	5
Resultados.....	8
Discusión.....	14
Conclusiones.....	19
Bibliografía.....	20
Anexos.....	24

## RESUMEN

**Introducción.** La lesión renal aguda (LRA), es un padecimiento común en la unidad de terapia intensiva (UTI), variando su incidencia entre 3 y 25%. La clasificación de *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) es una relativamente nueva clasificación con ventajas teóricas como diagnóstico más temprano, mayor porcentaje de detección de pacientes en Estadio 1 y una evaluación mucho más dinámica. Por esto el número y las características de los pacientes detectados con LRA son probablemente diferentes. Realizamos el presente estudio con la intención de diagnosticar de manera oportuna a los pacientes con lesión renal AKIN 1 e identificar factores de riesgo para su deterioro que podrían ser susceptibles de modificar su evolución.

**Métodos.** Se incluyeron pacientes consecutivos que ingresaron a la UTI entre el 1 de Diciembre de 2010 y el 30 de junio de 2011 con diagnóstico de AKIN 1. Se obtuvieron datos relacionados a las variables en estudio y se continuó el monitoreo hasta que se cumplieron criterios de deterioro de función renal y/o durante 48 horas. Objetivo primario se identificaron los factores de riesgo que se asociaron con el deterioro de la función renal en pacientes con disfunción renal AKIN 1. Objetivos secundarios se determinó la incidencia de LRA en la UTI y se identificaron los factores de riesgo asociados con la realización de terapia de reemplazo renal durante la estancia hospitalaria.

**Resultados.** Se incluyeron 163 enfermos, 48 cumplieron criterios de disfunción renal (29.44%). Veintitrés sufrieron deterioro de la función renal (14.11%) y 6 (3.6%) fueron sometidos a TRR. Tras el análisis multivariado los pacientes con deterioro de la función renal tuvieron SOFA Neurológico mayor (R.M. 2.53, IC 95% 1.06-6.03;  $p = 0.03$ ) y el SOFA Hepático (R.M. 3.97, IC 95% 1.00-15.98;  $p = 0.04$ ). Se refleja una tendencia de la osmolaridad sérica a ser mayor en los pacientes con deterioro de la función renal (299 vs 285.5 mOsm/l;  $p = 0.052$ ). La edad avanzada se asoció como factor protector para TRR en pacientes con LRA (R.M. 0.88, IC 95% 0.77-0.99;  $p = 0.04$ ).

**Conclusiones.** Después del análisis multivariado y ajustando para edad, SAPS 3 y tipo de paciente (quirúrgico y no quirúrgico), el SOFA Neurológico y Hepático de ingreso elevados se asociaron a deterioro de LRA diagnosticada por AKIN. La incidencia de LRA en la unidad fue de 29.44%. La edad avanzada es un factor protector para TRR en pacientes con LRA en Estadio 1.

## INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA), es un padecimiento común en la unidad de terapia intensiva (UTI), variando su incidencia entre 3 y 25% dependiendo de la situación clínica, población estudiada y los criterios utilizados como definición.<sup>1</sup> Es por sí sola, un factor de riesgo independiente para la mortalidad.<sup>2</sup>

Se han descrito más de 35 definiciones para falla renal aguda. Todas ellas tienen en común 3 características; el uso de: valores bioquímicos (comúnmente creatinina), disminución de flujo urinario, y que distinguen a pacientes con falla renal crónica preexistente.<sup>3</sup> El uso de una definición homologada para lesión renal aguda permitirá comparar a través de diferentes estudios factores de riesgo, tratamientos dirigidos específicos, entre otras cosas.

La clasificación de AKIN es una relativamente nueva clasificación propuesta por el grupo *Acute Kidney Injury Network*, como una herramienta diagnóstica y clasificación (Tabla 1).<sup>4</sup> Las ventajas teóricas que ofrece con respecto a las clasificaciones anteriores son diagnóstico más temprano y mayor porcentaje de detección de pacientes en Estadio 1 (p.ej. comparándola con *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease* [RIFLE]; 21.1 vs 14.7%,  $p < 0.003$ ), una evaluación mucho más dinámica (p. ej. requiere dos mediciones de creatinina sérica dentro de un periodo de 48 horas). Con ello el número y las características de los pacientes diagnosticados con LRA en la clasificación AKIN Estadio 1 son probablemente diferentes a lo encontrado con otras definiciones.<sup>5, 6</sup>

Existen algunos trabajos realizados de manera prospectiva en cuanto a epidemiología sobre falla renal aguda,<sup>1, 2, 7</sup> pocos utilizan como definición de disfunción renal la clasificación AKIN.<sup>8</sup> En ellos se han descrito factores de riesgo asociados a lesión renal aguda y a mal pronóstico para la evolución hospitalaria. En el año 2000, de Mendonça y *et. ál.* describieron en un estudio de 1411 pacientes a la falla respiratoria o circulatoria al ingreso (determinado por la escala de SOFA [*Sequential Organ Failure Dysfunction*]), edad mayor a 65 años, presencia de infección, historia previa de insuficiencia cardíaca congestiva, linfoma o leucemia y cirrosis como los factores de riesgo más importantes para desarrollo de falla renal aguda.<sup>9</sup> Cruz y *et. ál.* demostraron como factores independientes de



mortalidad a la presencia de sepsis y la necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR) en pacientes con lesión renal aguda diagnosticada por RIFLE.<sup>10</sup>

Realizamos el presente estudio con la intención de diagnosticar de manera oportuna a los pacientes con lesión renal AKIN 1 e identificar factores de riesgo para su deterioro que podrían ser susceptibles de modificar su evolución.

Se introdujo en nuestra unidad una herramienta de trabajo útil para el médico intensivista en el día a día como definición estándar de lesión renal aguda en la UTI (clasificación AKIN).

## MÉTODOS

### UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL

Esta cohorte observacional fue realizada en la UTI "Dr. Alberto Villazón Sahagún", unidad médico-quirúrgica de sistema cerrado de 12 camas, del Hospital Español de México en el Distrito Federal, siendo este un hospital de enseñanza. La relación normal de enfermera:paciente es 1:1. La recolección de datos se realizó de pacientes consecutivos internados en la UTI entre el 1 de Diciembre de 2010 y el 30 de junio de 2011.

### PARTICIPANTES

Se incluyeron como candidatos a pacientes consecutivos mayores de 15 años que ingresaron a la UTI en el tiempo de estudio. Como criterios de inclusión se adoptaron aquellos de la clasificación de AKIN 1(tabla 1).<sup>4</sup>

<b>Estadio</b>	<b>Criterios por creatinina sérica</b>	<b>Criterio por flujo urinario</b>
1	Aumento de la creatinina sérica mas o igual a 0.3 mg/dl o aumento de más o igual de 150 a 200 % de la basal	Menos de 0.5 ml/kg por hora por más de 6 horas
2	Aumento de igual o más de 200 a 300% de la creatinina basal	Menos de 0.5 ml/kg por hora por más de 12 horas
3	Aumento de la creatinina basal igual o más de 300% de la basal (o creatinina sérica de igual o mayor a 4.0 mg/dl con aumento agudo de 0.5 mg/dl)	Menos de 0.3 ml/kg por hora por 24 horas o anuria por 12 horas

Se excluyeron a los pacientes con estancia menor a 24 horas y que fueran dados de alta de la unidad vivos, los que se encontraban en TRR crónica antes del ingreso, a los reingresos en la misma hospitalización y una paciente que ingreso por nefrectomía bilateral.

Una vez que se identificó a un enfermo como candidato se le asignó un número único consecutivo e irrepetible. Se realizó antropometría al ingreso a la UTI, e incluyó talla, peso, y cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC). Se monitorizaron todos los candidatos con flujo urinario horario y resultados de laboratorio según eran solicitados hasta que cumpliera criterios de inclusión o hasta el egreso de la Unidad. (Anexo 1)

Al realizar el diagnóstico por flujo urinario se colectaron muestras de orina y suero para la medición de Osmolaridad Urinaria, Osmolaridad Sérica, y Cálculo de Depuración de agua libre a más tardar una hora posterior a este. Con diagnóstico por creatinina se colectaron las mismas al momento del reporte de laboratorio. Se obtuvieron datos relacionados a las variables en estudio (Anexo 2) y se continuó el monitoreo del paciente en flujo urinario y resultados de laboratorio hasta que se cumplieron criterios de Deterioro de Función renal y/o durante 48 horas posterior a la inclusión en el estudio (Anexo 3).

## OBJETIVOS

El objetivo primario fue identificar los factores de riesgo que se asociaron con el deterioro de la función renal en pacientes con disfunción renal AKIN 1. “Deterioro de la función renal” se definió como evolución del paciente hasta que cumplió los criterios de Estadio 2 (si se identificó al paciente en Estadio 1) o Estadio 3 de la clasificación AKIN. Se clasificó a los pacientes como Estadio 3 si es que eran sometidos a TRR por cualquier causa.

Como objetivos secundarios a) se determinó la incidencia de LRA en la UTI con la clasificación AKIN; b) identificar los factores de riesgo detectados unas horas antes y después del diagnóstico de disfunción renal asociados con la realización de terapia de reemplazo renal durante la estancia hospitalaria.

## ASPECTOS ETICOS

Se trató de una cohorte observacional. Solo se hizo recolección de datos que ya se incluyen en la monitorización de rutina en la UTI, sin aumentar el número de estudios solicitados y sin la realización de algún tipo de procedimiento o intervención, por lo que no se utilizó hoja de consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Ética intrahospitalarios.

## ANÁLISIS ESTADISTICO

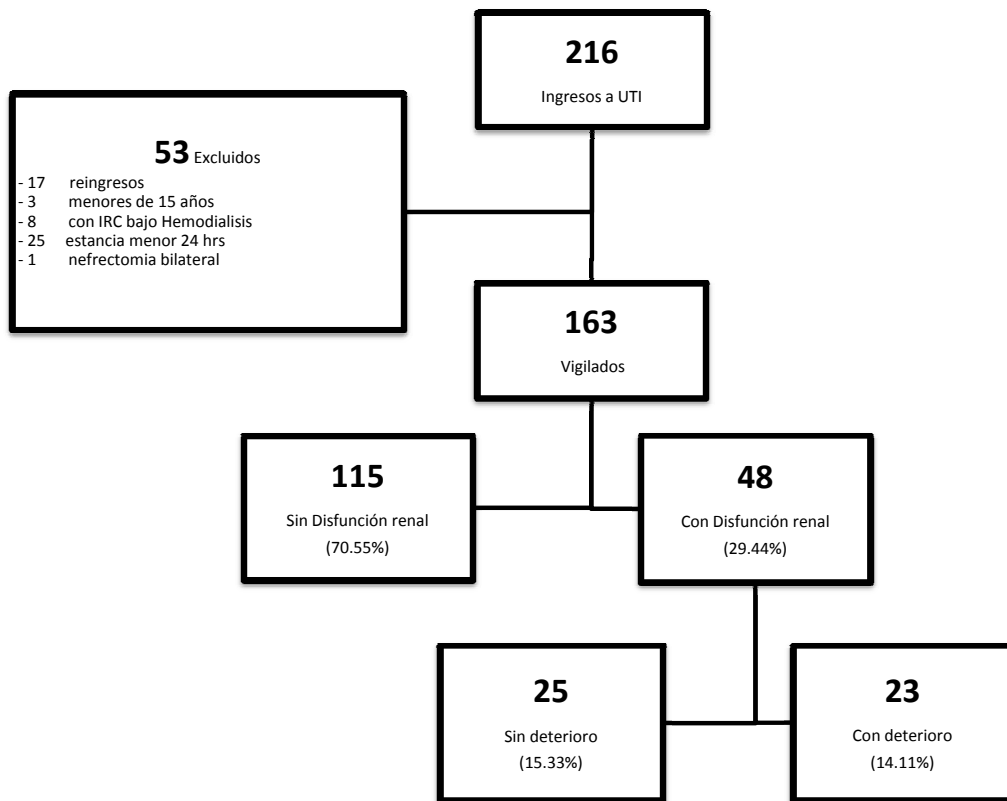
El análisis estadístico se realizó con el programa Epi-Info v3.5.1® de *Centers for Disease Control and Prevention* (C.D.C) y con SPSS v15.0® (SPSS Inc., Chicago, IL). Las variables fueron en su mayoría de distribución no normal, se reportan en mediana con rango intercuartil (RIC) y fueron comparadas usando la prueba U de Mann-Whitney, a menos que sea indicado diferente. Las variables categóricas se reportan como proporciones o porcentajes y fueron comparadas usando la prueba exacta de Fisher o  $\chi^2$  (chi-cuadrada) con corrección de Yates según fuese adecuado. Se consideró un valor significativo estadísticamente a una  $p < 0.05$  en el análisis univariado.

Las variables que mostraron diferencias entre los grupos en el nivel- $\alpha$  con  $p < 0.2$  (SOFA al ingreso, SOFA renal, SOFA neurológico, SOFA Hepático y Creatinina al Ingreso) o las que se supone un efecto biológico alto (edad, *Simplified Acute Physiology Score III* [SAPS 3] al ingreso y si el ingreso fue por motivo quirúrgico) fueron incluidas posteriormente en el análisis de regresión logística. Un valor de  $p < 0.05$  en el análisis multivariado se consideró estadísticamente significativo.

## **RESULTADOS**

Ingresaron un total de 216 pacientes, se excluyeron 53 (Figura 1). De los 163 enfermos restantes 48 cumplieron alguno de los criterios de disfunción renal lo que nos confiere una incidencia de 29.44%. 23 pacientes sufrieron deterioro de la función renal (14.11% de los 163 pacientes monitorizados se diagnosticaron en Estadio 2 o 3 de AKIN) y 6 de estos últimos (3.6% de los 163) fueron sometidos a TRR durante su estancia hospitalaria.

**Figura 1.** Distribución de los pacientes



Dentro del estudio del objetivo primario, hubo diferencias entre los grupos en lo predefinido como características basales (Tabla 2). Los pacientes con deterioro de la función renal tuvieron SOFA de ingreso ligeramente mayor ( $p = 0.041$ ), aparentemente debido a diferencias en el SOFA Neurológico (evaluado por escala de coma de Glasgow;  $p = 0.021$ ) y el SOFA Hepático (evaluado por bilirrubina total al ingreso;  $p = 0.033$ ). Otras características con tendencia a ser diferentes entre ambos grupos, sin alcanzar la significancia estadística fueron el valor de creatinina al ingreso y su derivado el SOFA renal al ingreso.

<b>Tabla 2. Características basales</b>				
Característica	Total n=48	No Deterioro n=25	Deterioro n=23	Valor de <i>p</i> Comparando no-deterioro con deterioro
Edad en años	69 (60-80)	67 (59-73)	73 (60-80)	0.374
Sexo Hombre (%)	31 (64.6)	15 (60)	16 (70)	0.696
Peso en kg	70.5 (74-84)	71 (65-82)	70 (59-88)	0.576
Talla en m.	1.70 (1.6-1.75)	1.65 (1.58-1.75)	1.7 (1.62-1.77)	0.402
IMC	26.1 (22-29)	26.2 (23.7-29)	26 (21-29)	0.456
SOFA de Ingreso	8 (5-10)	6 (4-8)	8 (8-12)	<b>0.041</b>
SOFA Respiratorio	2 (1-3)	2 (1-3)	2 (1-3)	0.807
SOFA Cardiovascular	2 (0-3)	2 (0-4)	2 (0-3)	0.798
SOFA Neurológico	0 (0-2)	0 (0-2)	2 (0-3)	<b>0.021</b>
SOFA Hematológico	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-2)	0.376
SOFA Hepático	0 (0-1.5)	0 (0-0)	0 (0-2)	<b>0.033</b>
SOFA Renal	1 (0-2)	1 (0-2)	1 (0-3)	0.111
SAPS 3	64 (45-77.5)	60 (43-78)	71 (51-77)	0.204
SAPS 3%	47 (11-70.5)	36 (9-71)	58 (19 -69)	0.260
Quirúrgico (%)	18 (37.5)	12 (48)	6 (26)	0.204
Creat. al Ingreso*	1.34 (0.85-2.24)	1.09 (0.76-2)	1.61 (1.1-2.3)	0.103
Acum. Liq. al Diag.	13.6 (3.95-30.20)	17.6 (5.2-34)	9.6 (2.7-23.4)	0.672
Bal. al Diag +.	1042 (270.5-2281)	1113 (421-2271)	653 (241-2343)	0.687
Sobrecarga Volumen	26 (54.2)	15 (60)	11 (47.8)	0.578
Ant. Cancer (%)	8 (16.7)	4 (16)	4 (17.4)	0.599
Ant. Diabetes M. (%)	10 (20.8)	5 (20)	5 (21.7)	0.580
Ant. EPOC (%)	9 (18.8)	4 (44.4)	5 (55.6)	0.443
Ant. HAS (%)	21 (43.8)	10 (47.6)	11 (52.4)	0.798
VM (%)	36 (75)	19 (52.8)	17 (47.2)	0.867

Los datos son reportados en medianas (Rango Intercuartil)  
 IMC, Índice de Masa Corporal; SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*; SAPS, *Simplified Acute Physiology Score*; Creat., Creatinina;  
 Acum. Liq., Acumulación de líquidos. Bal., Balance; VM, Ventilación Mecánica  
 \* En mg/dl +En ml.

Ninguna de las variables pre-definidas (categóricas o paramétricas) mostraron relación estadísticamente significativa al deterioro de función renal. Sin embargo, fueron incluidas en el análisis multivariado hipomagnesemia detectada desde 6 horas antes hasta 48 horas después del diagnóstico (HipoMg total), el uso concomitante de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs) y el valor de creatinina al momento del diagnóstico (Creat. al Diag.). (Tabla 3)

<b>Tabla 3. Resultados</b>				
<b>Variables Categóricas (%)</b>				
Variable	Total n=48	No Deterioro n=25	Deterioro n=23	Valor de p Comparando no-deterioro con deterioro
Furosemide previo	9 (18.8)	4 (16)	5 (21.7)	0.443
Furosemide post	17 (35.4)	7 (28)	10 (43.5)	0.413
Furosemide total	22 (45.8)	9 (36)	13 (56.5)	0.256
Albumina previo	2 (4.2)	1 (4)	1 (4.3)	0.734
Albumina post	1 (2.1)	1 (4)	0	0.520
Albumina total	3 (6.3)	2 (8)	1 (4.3)	0.940
PFC previo	7 (14.6)	4 (16)	3 (13)	0.548
PFC post	7 (14.6)	3 (12)	4 (17.4)	0.451
PFC total	10 (20.8)	6 (24)	4 (17.4)	0.835
Coloides previo	8 (16.7)	3 (12)	5 (21.7)	0.302
HipoMg previo	6 (12.5)	2 (8)	4 (17.4)	0.293
HipoMg post	3 (6.3)	0	3 (13)	0.102
HipoMg total	8 (16.7)	2 (8)	6 (26.1)	0.097
NPT	1 (2.1)	1 (4)	0	0.520
Norepinefrina previo	28 (58.3)	13 (52)	15 (65.2)	0.525
Norepinefrina post	31 (64.6)	14 (56)	17 (73.9)	0.320
Norepinefrina total	34 (70.8)	16 (64)	18 (78.3)	0.442
Hipoalb. previo	24 (50)	13 (52)	11 (47.8)	1.000
Amino glucósido	9 (18.8)	6 (24)	3 (13)	0.275
IECA	5 (10.4)	4 (16)	1 (4.3)	0.200
Contraste Iodado	1 (2.1)	0	1 (4.3)	0.479
AINEs	32 (66.7)	18 (72)	14 (60.9)	0.609
Diagnostico FU	33 (68.8)	15 (60)	18 (78.3)	0.292
Sobrecarga pos-Diag	37 (77.1)	19 (76)	18 (78.3)	0.874
<b>Variables Paramétricas (mediana con RIC)</b>				
Acum. Liq. pos-Diag*	44.7 (13.7-85)	38.1 (15-8-67.9)	48 (12.05-93.7)	0.278
Bal. post-Diag. en ml.	2934 (803-5623.5)	2927 (1472-4777)	4139 (663-6523)	0.326
Creat. al Diag.+	1.62 (0.94-2.27)	1.52 (0.78-1.98)	1.65 (1.1-2.68)	0.098
PFC, Plasma Fresco Congelado; HipoMg, Hipomagnesemia; NPT, Nutrición parenteral total; Hipoalb., Hipoalbuminemia; IECA, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; AINEs, anti-inflamatorio no esteroideo; FU, Flujo urinario; Acum. Liq., Acumulación de líquidos. Bal., Balance; Creat., Creatinina				
* En %. +En mg/dl				



El análisis de regresión logística (Tabla 4) mostró, aun con ajuste para edad, SAPS 3 y tipo de paciente (quirúrgico o no), que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de deterioro de la lesión renal aguda y el de no deterioro. El SOFA Hepático y SOFA neurológico de ingreso altos se asociaron a deterioro de la lesión renal aguda. Se retiró del análisis multivariado a la hipomagnesemia medida desde el momento del diagnóstico hasta 48 horas posterior al mismo (HipoMg post) debido a la poca cantidad de pacientes con este hallazgo que provocaban error al cálculo del análisis, a pesar de que había mostrado un valor de  $p$  en el nivel- $\alpha$  de 0.102 ( $< 0.2$ ).

<b>Tabla 4. Analisis de Regresion Logistica</b>				
Variable	Valor $p$ en nivel- $\alpha$	R.M.	I.C. 95%	Valor $p$ en analisis multivariado
Creat. al Diag*	0.098	1.79	0.25-12.58	0.55
Creat. al Ingreso*	0.103	0.98	0.13-7.15	0.99
HipoMg total	0.097	5.69	0.42-76.11	0.18
IECA	0.200	0.84	0.05-13.63	0.90
Edad en años	0.374	0.98	0.93-1.04	0.62
Quirúrgico	0.204	0.18	0.02-1.25	0.08
SAPS 3	0.204	0.99	0.95-1.04	0.95
SOFA de Ingreso	0.354	0.82	0.55-1.23	0.35
SOFA Hepático	0.033	3.97	<b>1.00-15.78</b>	<b>0.04</b>
SOFA Neurológico	0.021	2.53	<b>1.06-6.03</b>	<b>0.03</b>
SOFA Renal	0.111	1.03	0.28-3.75	0.95

R.M., Razón de Momios; I.C., Intervalo de Confianza; Creat., Creatinina; HipoMg, Hipomagnesemia; IECA, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; SAPS, *Simplified Acute Physiology Score*; SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*;  
\* En mg/dl

Solo fue posible medir la osmolaridad sérica, urinaria y realizar el cálculo de la depuración de agua libre de 20 pacientes, por dificultades para recolectar las muestras. Se realizó únicamente el análisis univariado de la relación con el deterioro de la LRA (Tabla 5). Ninguna de estas variables fue estadísticamente significativa, sin embargo se refleja una tendencia de la osmolaridad sérica a ser mayor en los pacientes con deterioro de la función renal (299 vs 285.5 mOsm/l;  $p = 0.052$ ).

<b>Tabla 5. Resultados Depuración de agua</b>				
Variable	Total n=20	No Deterioro n=14	Deterioro n=6	Valor de $p$ Comparando no-deterioro con deterioro
Dep. de Agua libre	-17.6 (-40.7/ -7.7)	-20.0 (-46.6/-10.7)	-10.8 (-19.7/-4.5)	0.283
Depuración Osmolar	45.5 (32.5-93.2)	58.28 (37.13-94.9)	32.91 (14.5-41.71)	0.160
Osmolaridad Sérica*	290.5 (283-299.5)	285.5 (282-297)	299 (293-304)	0.052
Osmolaridad Ur.*	472 (365-630)	483 (360-632)	461 (427-565)	0.804

Dep., Depuración; Ur., Urinaria.  
\*En mOsm/l

Como objetivo secundario se analizaron a los 48 pacientes en dos grupos, los que fueron sometidos a TRR (Hemodiálisis Intermitente) durante su hospitalización y los que no. Existieron algunas diferencias en las características basales. Los pacientes sometidos a TRR fueron más jóvenes, con creatinina al momento del ingreso a la UTI (Creat. al Ingreso) más elevada y SOFA renal mayor (Tabla 6). Así mismo, dentro de las variables analizadas, el valor de creatinina al momento del diagnóstico (Creat. al Diag.) mostró ser mayor en los pacientes sometidos a TRR (Tabla 7). El análisis multivariado se realizó únicamente con las características o variables que demostraron diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en el análisis univariado, esto por la escasa cantidad de pacientes dializados ( $n=6$ ). Además del ajuste de las biológicamente importantes como el tipo de paciente (quirúrgico o no) y el SAPS 3 al ingreso (Tabla 8). Tras los resultados, la edad avanzada se mantiene como factor protector para el deterioro de la función renal en pacientes con LRA en Estadio 1 (R.M. 0.88, IC 95% 0.77-0.99;  $p = 0.04$ ).

<b>Tabla 6. Características basales</b>				
Característica	Total n=48	Sin TRR n=42	Con TRR n=6	Valor de <i>p</i> Comparando no-deterioro con deterioro
Edad en años	69 (60-80)	70 (63-80)	60 (40-65)	<b>0.017</b>
Sexo Hombre (%)	31 (64.6)	26 (61.9)	5 (83.3)	0.295
Peso en kg	70.5 (74-84)	70 (64-84)	75 (59-97)	0.639
Talla en m.	1.70 (1.6-1.75)	1.67 (1.58-1.75)	1.72 (1.68-1.79)	0.332
IMC	26.1 (22-29)	26.1 (22-29)	27.5 (19.5-30)	0.766
SOFA de Ingreso	8 (5-10)	8 (5-10)	6.5 (5-9)	0.924
SOFA Respiratorio	2 (1-3)	2 (1-3)	0.5 (0-2)	0.098
SOFA Cardiovascular	2 (0-3)	2 (0-3)	1 (1-3)	0.935
SOFA Neurológico	0 (0-2)	0 (0-2)	0.5 (0-2)	0.825
SOFA Hematológico	0 (0-1)	0 (0-1)	0	0.187
SOFA Hepático	0 (0-1.5)	0 (0-1)	0.5 (0-2)	0.502
SOFA Renal	1 (0-2)	1 (0-2)	3.5 (1-4)	<b>0.021</b>
SAPS 3	64 (45-77.5)	65.5 (45-78)	50 (45-72)	0.651
SAPS 3%	47 (11-70.5)	51 (11-71)	17.5 (11-60)	0.585
Quirúrgico (%)	18 (37.5)	16(38.1)	2 (33.3)	0.599
Creat. al Ingreso*	1.34 (0.85-2.24)	1.22 (0.83-2.04)	4.57 (1.61-6.01)	<b>0.007</b>
Acum. Liq. al Diag.	13.6 (3.95-30.20)	13.6 (5.2-27.4)	11.9 (1.6-40)	0.803
Bal. al Diag.+	1042 (270.5-2281)	1042 (421-2271)	844 (241-2825)	0.975
Sobrecarga Volumen	26 (54.2)	23 (54.8)	3 (50)	0.581
Ant. Cancer (%)	8 (16.7)	7 (16.7)	1 (16.7)	0.687
Ant. Diabetes M. (%)	10 (20.8)	8 (19)	2 (33.3)	0.366
Ant. EPOC (%)	9 (18.8)	7 (16.7)	2 (33.3)	0.311
Ant. HAS (%)	21 (43.8)	19 (45.2)	2(33.3)	0.462
VM (%)	36 (75)	33 (78.6)	3 (50)	0.155

Los datos son reportados en medianas (Rango Intercuartil)  
 IMC, Índice de Masa Corporal; SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*; SAPS, *Simplified Acute Physiology Score*; Creat., Creatinina;  
 Acum. Liq., Acumulación de líquidos. Bal., Balance; VM, Ventilación Mecánica \* En mg/dl +En ml.

<b>Tabla 7. Resultados</b>				
<b>Variabes Categóricas (%)</b>				
Variable	Total n=48	Sin TRR n=42	Con TRR n=6	Valor de <i>p</i> Comparando no-deterioro con deterioro
Furosemide previo	9 (18.8)	9 (21.4)	0	0.265
Furosemide post	17 (35.4)	15 (35.7)	2 (33.3)	0.644
Furosemide total	22 (45.8)	20 (47.6)	2 (33.3)	0.418
Albumina previo	2 (4.2)	2 (4.8)	0	0.763
Albumina post	1 (2.1)	1 (2.4)	0	0.875
Albumina total	3 (6.3)	3 (7.1)	0	0.663
PFC previo	7 (14.6)	6 (14.3)	1 (16.7)	0.633
PFC post	7 (14.6)	5 (11.9)	2 (33.3)	0.206
PFC total	10 (20.8)	8 (19)	2 (33.3)	0.366
Coloides previo	8 (16.7)	6 (14.3)	2 (33.3)	0.258
HipoMg previo	6 (12.5)	6 (14.3)	0	0.427
HipoMg post	3 (6.3)	3 (7.1)	0	0.663
HipoMg total	8 (16.7)	8 (19)	0	0.312
NPT	1 (2.1)	1 (2.4)	0	0.875
Norepinefrina previo	28 (58.3)	24 (57.1)	4 (66.7)	0.507
Norepinefrina post	31 (64.6)	28 (66.7)	3 (50)	0.355
Norepinefrina total	34 (70.8)	30 (71.4)	4 (66.7)	0.572
Hipoalb. previo	24 (50)	22 (52.4)	2 (33.3)	0.333
Amino glucósido	9 (18.8)	8 (19)	1 (16.7)	0.688
IECA	5 (10.4)	5 (11.9)	0	0.496
Contraste Iodado	1 (2.1)	0	1 (16.7)	0.125
AINEs	32 (66.7)	29 (69)	3 (50)	0.311
Diagnostico FU	33 (68.8)	28 (66.7)	5 (83.3)	0.380
Sobrecarga pos-Diag	37 (77.1)	33 (78.6)	4 (66.7)	0.419
<b>Variabes Paramétricas (mediana con RIC)</b>				
Acum. Liq. pos-Diag*	44.7 (13.7-85)	44.7 (15.8-83)	43.02 (6.22-102)	0.851
Bal. post-Diag. en ml.	2934 (803-5623.5)	2934 (1472-5371)	3143 (645-7439)	0.803
Creat. al Diag.+	1.62 (0.94-2.27)	1.5 (0.9-2.8)	4.5 (1.96-6)	<b>0.004</b>

PFC, Plasma Fresco Congelado; HipoMg, Hipomagnesemia; NPT, Nutricion parenteral total; Hipoalb., Hipoalbuminemia; IECA, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; AINEs, anti-inflamatorio no esteroideo; FU, Flujo urinario; Acum. Liq., Acumulación de líquidos. Bal., Balance; Creat., Creatinina  
\* En %. +En mg/dl

<b>Tabla 8. Análisis de Regresión Logística (Objetivo Secundario)</b>				
Variable	Valor <i>p</i> en nivel- $\alpha$	O.R.	I.C 95%	Valor <i>p</i> en análisis multivariado
Creat. al Diag*	0.004	4.41	0.17-111.71	0.36
Creat. al Ingreso*	0.007	1.22	0.03-44.12	0.91
Edad en años	0.017	0.88	<b>0.77-0.99</b>	<b>0.04</b>
Quirúrgico	0.599	2.16	0.09-50.85	0.63
SAPS 3	0.651	1.06	0.96-1.18	0.21
SOFA Renal	0.021	0.55	0.04-7.42	0.65

R.M., Razón de Momios; I.C., Intervalo de Confianza; Creat., Creatinina; HipoMg, Hipomagnesemia; IECA, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; SAPS, *Simplified Acute Physiology Score*; SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*;  
\* En mg/dl

## DISCUSIÓN

Este es uno de los pocos estudios realizados con la clasificación AKIN, y de los pocos que evalúa algunos factores de riesgo para el deterioro de LRA con estos criterios. De los estudios más importantes en nuestro conocimiento, Thakar *et. ál.* relacionó en 2009 la severidad de la falla renal o la recuperación de la misma como predictores de mortalidad, encontrando una asociación importante.<sup>8</sup>

Como ya ha sido mencionado, un estudio basado en la escala de SOFA describe a la falla respiratoria y cardiovascular como factores asociados a la mala evolución de los pacientes con LRA en la UTI y al subsecuente uso de terapia de reemplazo renal.<sup>10</sup> Aquí identificamos al SOFA neurológico y hepático como factores de riesgo para deterioro de LRA en la unidad, incluso después del ajuste con edad, SAPS 3 al ingreso y tipo de paciente (Quirúrgico o no Quirúrgico). No tenemos conocimiento de que existan datos similares reportados previamente.

La incidencia de disfunción renal (AKIN Estadio 1) en nuestra unidad (29.4%) fue ligeramente superior a la reportada en estudios previos que utilizaron la clasificación AKIN. Y la lesión renal aguda (AKIN Estadio 2) de manera similar (14.1%).<sup>5, 6, 8</sup>

Existen otros factores de riesgo conocidos para desarrollo de lesión renal en UTI. Como el potencial de ocasionar nefrosis osmótica de algunos coloides, en especial el Hidroxietyl Starch (HES),<sup>11</sup> lo que les confiere un riesgo relativo de 1.92 para desarrollo de lesión renal aguda (IC 95%, 1.31-2.81; p=0.0008).<sup>12</sup> A pesar de ello, la administración de coloides sintéticos 24 horas antes del diagnóstico de LRA no se relacionó al deterioro ulterior de la misma en el presente estudio. Un dato importante es que el principal coloide sintético utilizado fue Gelatina Succinilada (GelaFundin 4 ®).

La administración de albumina humana, plasma fresco congelado y nutrición parenteral total se ha demostrado segura en pacientes sépticos o en poblaciones específicas. Incluso un meta-análisis reciente demuestra un factor protector de la primera para LRA (RR 0.24;

IC 95%, 0.12-0.24;  $p < 0.0001$ ).<sup>12</sup> En este, la administración de albumina no mostró relación para el deterioro de lesión renal aguda, ni protección contra la misma, siendo administrada 24 horas hasta 48 horas posterior al diagnóstico de AKIN 1.

Dentro de los factores de riesgo poco estudiados previamente, la hipomagnesemia (Mg sérico  $< 1.7$  mg/dl), en especial cuando fue detectada posterior al diagnóstico de AKI, resultó estar asociada al deterioro de lesión renal aguda en el presente estudio. Algo similar ya había sido referido por Biagioni *et. ál.* en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y LRA.<sup>13</sup> El IMC que fue reportado por Druml *et. ál.* como factor de riesgo en un estudio reciente para mal pronóstico en la evolución de pacientes con LRA; sin embargo este reconocía como LRA únicamente a los pacientes que necesitaban TRR.<sup>14</sup> Aun así nuestro estudio no se expuso diferente en los grupos con y sin deterioro de la función renal, o en los que fueron sometidos y no a TRR. Recientemente Wiedermann *et. ál.* encontraron a la hipoalbuminemia como factor de riesgo independiente para LRA o para muerte por LRA.<sup>15</sup> La hipoalbuminemia medida 24 horas antes no mostró ser una factor de riesgo para deterioro de la función renal, ni para recibir TRR en este estudio.

El uso de diuréticos de asa es una práctica común en la UTI, en el 59 a 70% de los pacientes que desarrollan LRA u oliguria, y el más utilizado es furosemide en el 98% de los casos.<sup>16</sup> La administración de los mismos ha significado resultados contradictorios en estudios clínicos. Un meta-análisis realizado por Karajala *et. ál.* en el 2009 demostró que el uso de diuréticos era inefectivo en la prevención de LRA, o para mejorar los resultados una vez que esta se establecía.<sup>17</sup> Además es conocido el aumento del riesgo de mortalidad (RR 1.68; IC 95%, 1.06-2.64) y el del riesgo de no-recuperación de la función renal asociado a su uso (RR 1.79; IC 95%, 1.19-2.68).<sup>18</sup> Por otro lado, Bagshaw *et. ál.* y Sampath *et. ál.* por separado concluyen que, cuando más, podrían asociarse a disminución de la duración de la TRR.<sup>19,20</sup> En este estudio no se demostró asociación con deterioro o no, ni con TRR tras su uso 6 horas antes o 12 horas después del diagnóstico de LRA por AKIN 1. Se lleva a cabo en este momento un estudio de fase II, ciego, aleatorizado, controlado por placebo del uso de furosemide en infusión en LRA temprana definida por la clasificación AKIN.<sup>21</sup>

La hipoperfusión renal, el bajo gasto cardiaco (GC) y reflejos neuroendocrinos disparados por estos son la principal causa de LRA pre-renal, que es el tipo más común en la UTI (38%), y que conlleva a necrosis tubular aguda (NTA).<sup>22</sup> La segunda en prevalencia es la causada por nefrotoxinas endógenas y exógenas.<sup>23</sup> Esto es la base para la administración vigorosa de fluidos intravenosos que tiene como objetivo teórico el revertir la isquemia renal, dilución de nefrotoxinas, y evitar el inicio o disminuir el daño de la NTA que pueda comprometer la recuperación renal.<sup>24</sup> A pesar de los beneficios descritos en grupos de pacientes con la terapia agresiva y temprana con líquidos intravenosos (en especial enfermos sépticos), se han reportado resultados adversos con el balance positivo en pacientes con LRA. En un sub-análisis del estudio SOAP con más de 3000 pacientes Payen *et. ál.* demostraron que el balance promedio era mayor en los pacientes que no sobrevivieron a los 60 días que los que si sobrevivieron ( $0.98 \pm 1.5$  l/24h vs  $0.15 \pm 1.06$  l/24h;  $p < 0.001$ ). En cuanto a pacientes con LRA el balance de líquidos promedio era mayor en los pacientes que no sobrevivieron que en los que si, en especial en la lesión renal aguda "temprana" (En las primeras 48 horas en UTI) ( $1.19 \pm 1.48$  l/24h vs  $0.14 \pm 1.05$  l/24h;  $p < 0.001$ ).<sup>25</sup>

Un estudio reciente del grupo PICARD en los Estados Unidos estableció relación entre la sobre carga de líquidos y la mortalidad en enfermos con LRA en la UTI. La "acumulación de liquido" fue definida como el balance de líquidos entre el peso al ingreso en kg y se reportó en porcentaje. Se determinó como "sobrecarga de líquido" a un valor de "acumulación de líquido" mayor a 10%. Entre otros hallazgos de importancia la mortalidad a los 30 días (37 vs 25 %,  $p < 0.002$ ), a los 60 días (46 vs 32 %,  $p < 0.006$ ) y al alta hospitalaria (48 vs 35%,  $p < 0.01$ ) fue mayor en los pacientes con sobrecarga de líquido al momento del diagnóstico de LRA. La acumulación de líquido no se asocio a menor recuperación de la LRA (47 vs 40%;  $p = 0.21$ ).<sup>26</sup> En el presente trabajo la acumulación de liquido no se asoció a menor riesgo de deterioro de la función renal una vez diagnosticada LRA en AKIN 1. Lo que no hemos tomado en cuenta, es que un reporte ulterior sugiere que la acumulación de líquido en pacientes críticamente enfermos puede provocar subestimación de la LRA por aumento en el volumen de distribución.<sup>27</sup>

El uso de norepinefrina o cualquier terapia vasopresora en la UTI con evidencia de lesión LRA continúa siendo un tema muy controversial. Esto probablemente se debe a la creencia de que la vasoconstricción renal es responsable o puede empeorar la LRA, y que dichas drogas únicamente empeoran el panorama. Nuestro análisis demostró que el uso de norepinefrina a cualquier dosis, antes (6 horas) y/o después (hasta 24 horas) del diagnóstico de LRA mediante la clasificación AKIN no se asocia a deterioro de la misma. Esto es congruente con lo mencionado por Bellomo *et. ál.* que menciona que el razonamiento para el uso de vasopresores es el tratar de mantener flujo sanguíneo adecuado en cualquier órgano, en especial el flujo renal (que es presión dependiente y se mantiene con presión arterial media de 80 mmHg aproximadamente). Además, a dosis clínicamente relevantes y por debajo de 0.4 mcg/kg/min, no causa vasoconstricción renal significativa al ser administrada por vía intravenosa.<sup>28</sup> En un estudio reciente de pacientes pos operados de corazón se demostró a la infusión de norepinefrina para tanto efectiva como segura.<sup>29</sup> Incluso Martin *et. ál.* en un trabajo con 32 pacientes sépticos demostró que la norepinefrina era más efectiva y segura que Dopamina.<sup>30</sup>

La incidencia de pacientes que fueron sometidos a TRR diagnosticados en AKIN Estadio 1 en este estudio fue de 12.5%, mucho mayor a lo demostrado en otros artículos.<sup>5, 8</sup> Además se exhibió más jóvenes a los pacientes sometidos a TRR que los que no. Encontramos 3 posibles explicaciones a esto. La primera es el reducido número de pacientes en el presente estudio sometidos al procedimiento, lo que dificulta el análisis estadístico. Además, se ha mostrado factible que los grupos de pacientes con mayor prevalencia de falla renal crónica tienen mejor pronóstico tanto en mortalidad como en recuperación de la LRA.<sup>31, 32</sup> El hallazgo de mayor edad en los no dializados pueden suponer mayor prevalencia de falla renal crónica en los que tuvieron TRR hospitalaria. Por último, tal vez la edad mayor sea razón para que durante la práctica clínica se limite el apoyo terapéutico incluyendo TRR, aunque no tenemos datos suficientes para apoyar estas teorías.

Por último, el Dr. Shoemaker *et. ál.* en 1973 sugirió que un marcador temprano de LRA era la depuración de agua libre, calculada como la diferencia de el gasto urinario y la depuración osmolar (Osmolaridad Urinaria/Osmolaridad Plasma). El valor normal es

negativo y va de -25 a -100, con peor pronóstico mientras más positivo y denota la capacidad concentradora del riñón.<sup>33</sup> En este estudio no se demostró que el valor de depuración de agua libre al momento del diagnóstico de LRA fuera diferente entre los pacientes que se deterioraron posteriormente y los que no. Sin embargo esta variable no fue medida en todos los pacientes.

Las limitaciones principales del trabajo son la poca cantidad de pacientes incluidos en el mismo, además de haber sido realizado en un único centro. Las muestras para medición de osmolaridades y cálculo de la depuración de agua libre no fueron recolectadas en todos los pacientes. Se requieren estudios multicéntricos para el análisis de la clasificación AKIN y las características de los pacientes.<sup>34</sup>



## **CONCLUSIONES**

Después del análisis multivariado, y ajustando para edad, SAPS 3 y tipo de paciente (quirúrgico y no quirúrgico), el SOFA Neurológico y Hepático de ingreso elevados se asociaron a deterioro de LRA diagnosticada por AKIN. La incidencia de LRA en la unidad fue de 29.44%. Menor edad al momento del diagnóstico de LRA se asoció a mayor riesgo de TRR durante la hospitalización.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L. Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. **A multicenter prospective epidemiological study. Rhone-Alpes Area Study Group on Acute Renal Failure.** Am J Respir Crit Care Med 2000 Mar; 161(3 Pt 1): 872-9
2. Clermont G, Acker CG, Angus DC, Sirio CA, Pinsky MR, Johnson JP. Renal **Failure in the ICU: Comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes.** Kidney Int. Vol. 62 (2002), pp. 986-996.
3. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. **Developing a consensus classification for acute renal failure.** Curr Opin Crit Care 2002; 8:509-514
4. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. **Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.** Critical Care 2007, 11:R31
5. Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Goncalves S, Alvarez A, Costa e Silva Z, Franca C, Martinis Prata M. **Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications.** Critical Care 2008, 12:R110
6. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. **A comparison of the RIFLE and AKIN Criteria for acute kidney injury in critically ill patients.** Nephrol Dial Transplant (2008) 23: 1569-1574
7. Liaño F, Pascual J. **Epidemiology of acute renal Failure: A prospective, multicenter, community-based study.** Kidney Int. Vol 50 (1996), pp. 811-818
8. Thakar CV, Christianson A, Freyberg R, Almenoff P, Render M. **Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: A Veterans Administration study.** Crit Care Med 2009 Vol. 37, No.9

9. De Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F. **Acute Renal Failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score.** Intensive Care Med (2000) 26:915-921.
10. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, De Cal M, Corradi V, Polanco N, Ocampo C, Nalesso F, Piccini P, Ronco C. **North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): Targeting the Problem with the RIFLE Criteria.** Clin J Am Soc Nephrol 2: 418-425, 2007.
11. Schortgen F, Brochard L. **Colloid-induced kidney injury: experimental evidence may help to understand mechanisms.** Critical Care 2009, 13:130
12. Wiedermann CJ, Dunzendorfer S, Gaioni LU, Zaraza F; Joannidis M. **Hypertonic colloid and acute kidney injury: a meta-análisis of randomized trials.** Critical Care 2010, 14 R:R191.
13. Biagoni Santos MS, Seguro AC, Andrade L. **Hypomagnesemia is a risk factor for nonrecovery of a renal function and mortality in AIDS patients with acute kidney injury.** Braz J Med Biol Res 43(3) 2010.
14. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PGH. **Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy.** Intensive Care Med (2010) 36: 1221-1228.
15. Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M. **Hypoalbuminemia and acute kidney injury: a meta analysis of observational clinical studies.** Intensive Care Med (2010) 36:1657-1665.
16. Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA. **Oliguria, volumen overload, and loop diuretics.** Crit Care Med 2008 Vol. 36, No 4 (Suppl).
17. Karajala V, Mansour W, Kellum JA. **Diuretics in acute kidney injury.** Minerva Anestesiol 2009;75:251-7

18. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. **Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure.** JAMA 2002; 288: 2547-2553.
19. Bagshaw M, Delaney A, Haase M, Ghali WA, Bellomo R. **Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis.** Crit Care Resusc 2007; 9: 60-68
20. Sampath A, Moran JL, Graham PL, Rockliff S, Bersten AD, Abramas KR. **The efficacy of loop diuretics in acute renal failure: Assessment using Bayesian evidence synthesis techniques.** Crit Care Med 2007 Vol 35, No. 11.
21. Bagshaw SM, Gibney RTN, McAlister FA, Bellomo R. **The SPARK Study: a phase II randomized blinded controlled trial of the effect of furosemide in critically ill patients with early acute kidney injury.** Trials 2010, 11:50. ClinicalTrials.gov Identifier NCT00978354
22. Blantz RC, Cohen JJ, Harrington JT, Madias NE. **Pathophysiology of pre-renal azothemia.** Kidney Int. Vol. 53 (1998) pp. 512-523.
23. Oliver J, MacDowell M, Tracy A. **The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury; renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode.** J Clin Invest (1951) 30; 1307-1439.
24. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. **Fluid balance and acute kidney injury.** Nat. Rev. Nephrol. 6, 107-115 (2010).
25. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. **A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure.** Critical Care 2008, 12:R74
26. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikisler TA, Paganini EP, Mehta RL. **Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury.** Kidney Int. (2009) 76, 422-427

27. Macedo E, Bouchard J, Soroko SH, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, Mehta RL. **Fluid accumulation, recognition and staging of acute kidney injury in critically-ill patients.** Critical Care 2010, 14:R82
28. Bellomo R, Wan L, May C. **Vasoactive drugs and acute kidney injury.** Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 4 (Suppl).
29. Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J, Sward K, Ricksten SE. **Effects of norepinephrine on renal perfusion filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury.** Intensive Care Med 2010 (Oct 15) Epub ahead of print.
30. Martin C, Viviani X, Leone M, Thirion X. **Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock.** Crit Care Med 2000 Vol. 28, No. 8
31. Osterman M, Chang RW. **Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with AKI.** Critical Care 2009, 13:R175
32. Shiao CC, Wu VC, Li WY, Lin YF, Hu FC, Young GH, Kuo CC, Kao TW, Huang DM, Chen YM. **Late initiation of renal replacement therapy is associated with worse outcomes in acute kidney injury after major abdominal surgery.** Crit Care 2009 13:R171
33. Baek SM, Brown RS, Shoemaker WC. **Early Prediction of Acute Renal Failure and Recovery: I. Sequential Measurements of Free Water Clearance.** Ann Surg Vol 177 No. 3 1973
34. Hoste E, Kellum J, Ronco C, Bellomo R, Mehta R. **Acute Kidney Injury - Epidemiologic Prospective Investigation.** [www.aki-epi.org/](http://www.aki-epi.org/)

## ANEXO 1

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### Instrucciones

1. Anote peso, talla e Índice de masa corporal
2. Ingrese los datos del paciente según peso en las casillas marcadas con \*.
3. Ingrese la creatinina de ingreso al hospital.
4. Se llena una columna por día desde el ingreso hasta el alta de UTI.
5. Si marca "Si" en alguna casilla llene la hoja de factores de riesgo. (Anexo 2).

Peso \_\_\_\_kg IMC \_\_\_\_kg/m<sup>2</sup> Talla \_\_\_\_m

* 0.5 ml/kg por 6 horas = ml	* 0.5 ml/kg x 12 horas = ml				Cr. Ingreso = mg/dl.		
Fecha	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10
FU < .5/Kg* 6 h	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO
Diuresis total 24 h							
Creatinina							
Aumento Cr >0.3mg/dl (o entre 150 y 200%) en las últimas 48 horas.	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO
Aumento Cr > 200%) en las últimas 48 horas.	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO

Fecha	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10	/ /10
FU < .5/Kg* 6 h	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO
Diuresis total 24 h							
Creatinina							
Aumento Cr >0.3mg/dl (o entre 150 y 200%) en las últimas 48 horas.	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO
Aumento Cr > 200%) en las últimas 48 horas.	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO	SI / NO

## ANEXO 2

### HOJA DE FACTORES DE RIESGO

#### Instrucciones

1. Anote el peso del paciente
2. Llene los valores solicitados según cada variable como se explica en la columna "Indicador".

Peso \_\_\_\_kg

<b>Nombre de la Variable</b>	<b>Indicador</b>	
Edad	Edad en años	
Sexo	Masculino o Femenino	M / F
Peso	Peso en Kg sin decimales. Se redondea el décimo al número entero más próximo.	
Talla	Talla en metros con dos decimales.	
IMC	En número con dos decimales.	
SOFA de Ingreso	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Respiratorio	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Cardiovascular	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Neurológico	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Hematológico	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Hepático	Calculado al ingreso. En número.	
SOFA Renal	Calculado al ingreso. En número.	
SAPS 3	Calculado al ingreso. En número.	
SAPS 3 %	Porcentaje de mortalidad predicha, calculada por SAPS 3 al ingreso a UTI	
Furosemide previo	Si o No. En las 6 horas previas al diagnostico. A cualquier dosis, en bolo o infusión.	
Furosemide post	Si o No. En las siguientes 12 horas al diagnostico. A cualquier dosis, en bolo o infusión.	
Furosemide total	Si o No. En las 6 horas previas al diagnostico hasta 12 horas después del mismo. A cualquier dosis, en bolo o infusión.	
Acum. Liq al Diag	Porcentaje de "acumulación de líquidos" (Balance global de líquidos/Peso al ingreso) al momento del diagnostico.	
Acum. Liq pos-Diag	Porcentaje de "acumulación de líquidos" (Balance global de líquidos/Peso al ingreso) a 48 horas posterior del diagnostico.	
Bal. al Diag.	En ml; desde el ingreso a UTI al momento del diagnóstico. Ingresos – Egresos. En egreso se incluyen Perdidas insensibles (0.5*Kg/hr ó 0.3/Kg/hr si VM y * 2 cada hora que temperatura corporal > 38°C)	
Bal. post-Diag.	En ml; desde el ingreso a UTI hasta 48 horas posteriores. [Ingresos – Egresos. En egreso se incluyen Perdidas insensibles (0.5*Kg/hr ó 0.3/Kg/hr si VM y * 2 cada hora que temperatura corporal > 38°C)	
Sobrecarga volumen	Si o No. Acumulación de líquidos mayor a 10% hasta el diagnostico	
Sobrecarga pos-Diag.	Si o No. Acumulación de líquidos mayor a 10% 48 horas después del diagnostico.	
Albumina previo	Si o No. Administración de albumina sintética en las 24 horas previas al diagnostico.	
Albumina post	Si o No. Administración de albumina sintética en las 48 horas siguientes al diagnostico.	

Albumina total	Si o No. Administración de albumina sintética 24 horas previas al diagnóstico hasta 48 horas siguientes al diagnóstico.	
PFC previo	Si o No. Transfusión de plasma fresco en las 24 horas previas al diagnóstico.	
PFC post	Si o No. Transfusión de plasma fresco en las 48 horas siguientes al diagnóstico.	
PFC total	Si o No. Transfusión de plasma fresco 24 horas previas al diagnóstico hasta 48 horas siguientes al diagnóstico.	
Coloides previo	Si o No. Administración de coloides sintéticos dentro de las 24 horas previas al diagnóstico	
HipoMg previo	Si o No. Reportado por laboratorio (<1.7mg/dl) en las 24 horas previas al diagnóstico	
HipoMg post	Si o No. Reportado por laboratorio (<1.7mg/dl) en las 48 horas siguientes al diagnóstico	
HipoMg total	Si o No. Reportado por laboratorio (<1.7mg/dl) en las 24 horas previas al diagnóstico hasta 48 horas después.	
NPT	Si o No. Administración de Nutrición Parenteral Total en las 24 horas antes y 24 horas después del diagnóstico.	
Norepinefrina previo	Si o No. Administración de infusión de norepinefrina a cualquier dosis 24 horas antes del diagnóstico.	
Norepinefrina post	Si o No. Administración de infusión de norepinefrina a cualquier dosis 24 horas siguientes al diagnóstico	
Norepinefrina total	Si o No. Administración de infusión de norepinefrina a cualquier dosis 24 horas antes hasta 24 horas siguientes al diagnóstico.	
Dep. de agua libre	En número. Según lo descrito por Shoemaker. <sup>33</sup>	
Depuración Osmolar	En número. Según lo descrito por Shoemaker. <sup>33</sup>	
Osmolaridad Ur.	En mOsm/l. El día del Diagnóstico	
Osmolaridad Sérica	En mOsm/l. El día del Diagnóstico	
Hipoalb. previo	Si o No. Albumina con valor medido en 3 mg/dl o menos dentro de las 24 horas previas al diagnóstico	
Amino glucósidos	Si o No. Administración de amino glucósidos 24 horas antes o 24 horas después del diagnóstico.	
IECA	Si o No. Administración de inhibidor de enzima convertidora de angiotensina 24 horas antes o 24 horas después del diagnóstico.	
Contraste yodado	Si o No. Administración de contraste yodado 24 horas antes o 24 horas después del diagnóstico.	
AINEs	Si o No. Administración de anti-inflamatorio no esteroideos 24 horas antes o 24 horas después del diagnóstico.	
VM	Si o No. 24 horas antes o 24 horas después del diagnóstico.	
Ant. de Diabetes M.	Si o No. Antecedente de Diabetes Mellitus	
Ant. de EPOC	Si o No. Antecedente de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	
Ant. de HAS	Si o No. Tratada medicamente	
Ant. de Cáncer	Si o No. Diagnosticado previo al ingreso.	



### ANEXO 3

#### HOJA DE MONITOREO POST-AKI

##### Instrucciones

3. Anote peso y creatinina al momento del diagnóstico de AKI.
4. Ingrese los datos del paciente según peso en las casillas marcadas con \*.
5. La monitorización únicamente es durante su estancia en UTI e inicia 24 horas posterior al desarrollo de AKI Estadio 1
6. Ingrese la última creatinina previo al alta hospitalaria.

Peso \_\_\_\_kg Creatinina al Diagnóstico de AKI \_\_\_\_ mg/dl.

* 0.5 ml/kg por 12 horas =		* 0.3 ml/kg x 24 horas =
Día	24 horas (día 1)	48 horas(día 2)
FU < .5/Kg * 12 h	SI / NO	SI / NO
FU < .3/Kg * 24 h	SI / NO	SI / NO
Anuria por 12 h	SI / NO	SI / NO
TRR	SI / NO	SI / NO
Creatinina		

Creatinina Alta Hosp. \_\_\_\_ ¿Requirió TRR Durante estancia Hosp? SI / NO