

A photograph of a doctor in a white lab coat and black tie, holding two human kidneys in their hands. The kidneys are dark brown and elongated. The doctor's hands are positioned at the bottom of the frame, holding the kidneys. The background is a blurred clinical setting.

Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila

Facultad Ciencias de Médicas de Ciego de Ávila

“Dr. José Assef Yara”

Título: Factores de riesgo asociados al daño renal agudo en pacientes ingresados en cuidados intensivos.

Tesis para optar por el título de: “Especialista de 1er. Grado en Nefrología.”

Autora: Dra. Acralys Pérez Torres.

2019

**Universidad de Ciencias Médicas Ciego de Ávila
Hospital Provincial General Docente
“Dr. Antonio Luaces Iraola”**

*Factores de riesgo asociados al daño renal
agudo en pacientes ingresados en
Cuidados Intensivos.*

**Tesis en opción al título de Médico Especialista de Primer Grado en
Nefrología.**

Autor: Dra. Acralys Pérez Torres. *

Tutor: Dra. Niurka Abreu Figueredo. **

Asesor: Dr. Maikel Roque Morgado. ***

* Residente de 3er año de Nefrología.

Especialista 1er Grado en Medicina General Integral

** Especialista de 1er Grado en Nefrología. Especialista 1er grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar.

*** Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral y Bioestadística. Máster en Atención Integral al niño. Profesor Asistente.

**Ciego de Ávila, 2019
“Año 61 de la Revolución”**

AGRADECIMIENTOS

A mi madre: incansable luchadora de todos los tiempos. a quien le debo todo lo que soy.

A mi hijo: por quien lucho cada día hasta el agotamiento.

A mi esposo: por haberme incitado a seguirme superando y por su apoyo en todo momento.

A toda mi familia quienes garantizan cada día que pueda seguir adelante, por su apoyo y ayuda sin limites.

A mi tutora, la Dra. Niurka Abreu Figueredo, quien me brindó su experiencia y apoyo para la realización de esta investigación.

Al Dr. Maikel Roque Morgado por su ayuda, paciencia y dedicación en la realización de esta investigación.

A todos aquellos que de una forma u otra contribuyeron en mi formación como profesional.

DEDICATORIA

A mi padre: por el amor que me dio siempre, su apoyo incondicional, por enseñarme la importancia de trabajar y perseverar para alcanzar todas mis metas,

A mi madre: incansable luchadora de todos los tiempos. a quien le debo todo lo que soy.

A mi hijo: por ser el motivo de todos mis actos.

A mi esposo: por su apoyo incondicional en todo momento y por haberme incitado a seguir estudiando.

A toda mi familia quienes garantizan cada día que pueda seguir adelante, por su apoyo y ayuda sin limites

A todos los que contribuyeron de una forma u otra en mi formación profesional.

PENSAMIENTO

"El espíritu presente, las ciencias ratifican."

José Martí

RESUMEN

El Daño Renal Agudo es una patología grave que puede ser reversible, es considerada como una de las principales complicaciones de los pacientes críticos en la unidad de cuidados intensivos. Su elevada mortalidad permanece prácticamente invariable desde los primeros reportes del síndrome a pesar de los múltiples avances introducidos en la medicina hasta la actualidad. Con el objetivo de determinar la relación entre los factores de riesgo y el desarrollo de Daño Renal Agudo en pacientes ingresados en la sala de cuidados intensivos del Hospital Provincial Antonio Luaces Iraola, se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo de casos y controles, en el período comprendido entre septiembre de 2016 y junio de 2019. La muestra estuvo conformada por 100 pacientes con diagnóstico de DRA seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de tipo intencional siguiendo criterios de inclusión y exclusión. Se seleccionó un control por cada caso. Teniendo en cuenta como criterio de pareo que estuviera ingresado en el mismo período que el paciente pareado. Se tomó el método empírico para la obtención de la información. Se estudiaron dos grupos: Grupo caso (con Daño Renal Agudo) y el Grupo control (sin Daño Renal Agudo). En el grupo de casos predominó el sexo masculino, blancos de la zona urbana y los pacientes presentaron como principales factores de riesgo la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la sepsis vascular, mostrándose como estadísticamente significativa la relación entre estos factores y el desarrollo de daño renal agudo. En el grupo control predominó el sexo femenino, blancos y de la zona urbana y las complicaciones más asociadas al riesgo fueron la disfunción respiratoria, la sepsis grave y la disfunción cardíaca.

Palabras Clave: Daño Renal Agudo, Factores de Riesgo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	8
II. MARCO TEÓRICO.....	13
III. MATERIAL Y MÉTODOS	28
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	38
V. CONCLUSIONES.....	49
VI. RECOMENDACIONES.....	50
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
VIII. ANEXOS.....	61

I. INTRODUCCION

Las primeras descripciones de Daño Renal Agudo (DRA) datan desde el siglo pasado, pero no es hasta 1942 que fue descrito como síndrome clínico, al estudiarse las personas politraumatizadas a consecuencia de los bombardeos de la ciudad de Londres durante la II Guerra Mundial, estimándose que uno de cada 10 pacientes con traumas severos desarrollaban DRA con una mortalidad de un 90%.

Durante la Guerra de Corea la incidencia se redujo considerablemente en los pacientes politraumatizados, siendo de 1 por cada 200 casos, con una mortalidad de un 60%. En la Guerra de Viet Nam, el DRA se observó en 1 de cada 1867 casos y la mortalidad fue de un 50-60%. Más recientemente, los terremotos ocurridos en las ciudades de México, Armenia y San Francisco, han hecho que se recuerde el potencial real del DRA como causa de mortalidad en la población civil.^{1, 2}

El DRA es una afección frecuente en la práctica médica, y su elevada mortalidad permanece prácticamente invariable desde los primeros reportes del síndrome a pesar de los múltiples avances introducidos en la medicina hasta la actualidad, tales como nuevas tecnologías diagnósticas, uso de antimicrobianos potentes, diuréticos eficaces, drogas vaso activas, estandarización de las medidas nutritivas y de soporte, y la generalización en nuestro medio de los servicios de Nefrología y Cuidados Intensivos, entre otras.

Existen muchos sinónimos en la literatura para el término LRA entre los que se destacan: insuficiencia renal aguda, falla renal aguda, fracaso renal agudo, injuria renal aguda, enfermedad renal aguda (ERA), daño renal agudo, etc . Sin embargo, hoy en día se considera que los términos insuficiencia, falla o fracaso renal denotan estadios avanzados del proceso por lo que ya no se recomiendan para definir el global de problemas renales agudos.

Los términos más adecuados son entonces LRA o ERA. 8, 9, 10, 11,12, 13,14.

Este síndrome suele presentarse como complicación grave y frecuente en la evolución clínica de muy diversas situaciones médicas: el incremento en la cirugía compleja y agresiva, el progreso científico-técnico aplicado a enfermos muy críticos que permiten prolongar su vida lo suficiente como para desarrollar Lesion Renal Aguda, el elevado empleo de sustancias nefrotóxicas, el aumento en la frecuencia y gravedad de los accidentes y traumas, las catástrofes y desastres naturales, así como los conflictos bélicos regionales han contribuido de manera decisiva a la elevada presentación de esta entidad, la cual ofrece una paradoja interesante, por definición es potencialmente reversible y no obstante conduce a la muerte en más de la mitad de los casos

Se estima que la mortalidad oscila entre un 40 y un 60%, siendo las más elevadas atribuidas a los pacientes post-operados o severamente traumatizados (50- 70%), en un lugar intermedio están las que se producen por causas médicas (30-50%), y las más bajas se ven entre las pacientes obstétricas (menos del 30%).1, 3, 4

Sin embargo, tres razones pueden justificar esta aparente paradoja; en primer lugar, los cambios de la población susceptible a sufrir la enfermedad, fundamentalmente la tercera edad es la más afectada en la actualidad. El desarrollo alcanzado por la cirugía y, por otra parte, el sostén de la vida de personas que anteriormente fallecían antes de producirse el FRA, por ejemplo, los grandes politraumatizados.1, 4, 5, 7

En la actualidad la tasa de mortalidad en la LRA varía desde aproximadamente el 7% en pacientes admitidos a un hospital con azoemia prerrenal a más del 80% en pacientes con LRA postoperatorio.

A pesar de los mayores avances en diálisis y terapia intensiva, la mortalidad de los pacientes con insuficiencia renal aguda, primariamente de origen isquémico, que requieren diálisis no ha disminuido apreciablemente en los últimos 50 años. Esto puede ser explicado por dos cambios demográficos: la edad de los pacientes continúa aumentando, y las enfermedades graves coexistentes son comunes en esta población de pacientes. 10,12

Cuando la falla renal se produce en el contexto del fallo multiorgánico, especialmente en pacientes con severa hipotensión o con síndrome de dificultad respiratoria aguda, la mortalidad oscila entre 50 y 80%. El porcentaje de mortalidad no ha variado en los últimos 30 años, a pesar de los avances obtenidos en el diagnóstico y manejo de la "Lesión renal aguda" (LRA). 10.12

La LRA es una complicación frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI) sean éstas, generales, quirúrgicas o respiratorias. Este síndrome de etiología diversa se caracteriza por la pérdida abrupta de la función renal que tiene como resultado final la elevación de los elementos nitrogenados de desecho, acompañado o no de reducción o cese del flujo urinario. Con un carácter reversible, aunque puede dar al traste con la vida del paciente en ciertas circunstancias.

Las causas que la producen son diversas, aun con los avances terapéuticos, la LRA tiene una mortalidad de 40% a 100% y es por esto que identificar al paciente que la desarrollará se vuelve prioritario. Ver anexo 2 Para ello, algunos autores proponen aunar a los antecedentes clínicos algunas pruebas de laboratorio complementarias que ayudarían a la identificación de aquella y a la consecuente toma de medidas preventivas.

Numerosos estudios han corroborado esta afirmación. Algunas de las causas de muerte son debidas a factores de comorbilidad presentes al momento de desarrollarse la LRA.

Las medidas preventivas incluyen en primer término la identificación de los pacientes en riesgo, que son aquellos con disminución de la función renal (ancianos, insuficientes renales previos) y quienes tengan depleción de volumen. La reposición de volumen es un factor preventivo fundamental en numerosas situaciones clínicas. 14

El segundo aspecto de la prevención reside en el uso restringido de agentes potencialmente nefrotóxicos, tales como antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, medios de contraste iodados, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, anfotericina B y otros. 14

Existen situaciones particulares en las que pueden implementarse medidas preventivas específicas. En el marco del paciente de cuidado crítico los costos económicos y recursos humanos son elevados, bajo esta premisa es necesario identificar los factores involucrados en la precipitación de la LRA, así como los que contribuyen en su perpetuación.10.12.14

Publicaciones sobre la epidemiología de la IRA evidencia una gran dispersión en su incidencia que van desde 26 a 67%.(1,3,5,9,10) Esta variación en las cifras dependen tanto de la población estudiada como de los criterios diagnósticos utilizados (RIFLE, AKIN, AKI-KDIGO). Un estudio Europeo con más de 50.000 pacientes, encontró una incidencia de IRA hospitalaria utilizando los criterios AKI-KDIGO de 9%.1

En Estados Unidos , se documentan aproximadamente 1.200.000 casos de LRA al año, aumento de estancia hospitalaria de 3.5 días por caso y mortalidad anual de 300.000 pacientes ; además muchos quedan con ERC o dependientes de TRR en el seguimiento.2,3 . En los últimos años, estudios en diferentes regiones, encontraron la ERC como un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de LRA principalmente en pacientes sépticos. Actualmente encontrándose en el 30% de los pacientes que desarrollan IRA en la unidad de terapia intensiva (UTI).

En Cuba , se estiman cerca de 180 casos por millón de habitantes en la población adulta al año. predominando el sexo masculino y en los pacientes mayores de 60 años, en nuestra provincia existen escasos estudios sobre la Lesión Renal Aguda y en la UCI del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” donde se atiende a pacientes graves de origen médico, quirúrgico y obstétrico referidos de los servicios médicos del propio nosocomio se ha documentado LRA, aunque su prevalencia y los factores de riesgo asociados a la misma no siempre son adecuadamente identificados, siendo este último el propósito fundamental de la presente investigación.

Problema Científico

¿Qué factores de riesgo de lesión renal aguda se relacionan con la aparición de dicha entidad en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente General, Dr. Antonio Luaces Iraola?

Hipótesis: La identificación de lesión renal aguda y el estudio retrospectivo de los factores de riesgo que han actuado en función del tiempo, establece la asociación de estos factores con la mencionada entidad en pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”.

Objetivos

Objetivo General:

Determinar la relación entre factores de riesgo y la presencia de daño renal agudo, en pacientes, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar condición socio demográfica de la población en estudio.
2. Determinar la presencia de factores de riesgo de daño renal agudo en dicha población.
3. Evaluar la relación entre factores de riesgo y el desarrollo de daño renal agudo o no en la población en estudio

II. MARCO TEORICO

La incidencia global de daño renal aguda (en lo adelante: LRA) es difícil de evaluar y varía entre las diferentes poblaciones de estudio en los países en desarrollo, con una oferta global de 1 a 25% en los pacientes críticamente enfermos. El estudio BEST (Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney) investigó la incidencia de lesión renal aguda a escala internacional entre 29,629 pacientes de 54 centros en 23 países. La prevalencia de LRA que requiere terapia de reemplazo renal (RRT) fue de aproximadamente 4% y la mortalidad hospitalaria en estos pacientes fue de aproximadamente 60%, que es similar a muchos otros estudios.

En un gran estudio europeo en 3147 pacientes adultos que se encontraban en estado crítico, la necesidad de hemofiltración y la hemodiálisis se informó a ser 7 y 5%, respectivamente, y alcanzado 13 y 7% cuando los pacientes sufrieron de sepsis.¹

Los estudios realizados hasta la fecha no dan una indicación de las causas de la mortalidad en los pacientes con LRA.

Existen muchos sinónimos en la literatura para el término LRA entre los que se destacan: insuficiencia renal aguda, falla renal aguda, fracaso renal agudo, injuria renal aguda, enfermedad renal aguda (ERA), etc. Sin embargo, hoy en día se considera que los términos insuficiencia, falla o fracaso renal denotan estadios avanzados del proceso por lo que ya no se recomiendan para definir el global de problemas renales agudos. Los términos más adecuados para el castellano son entonces LRA o ERA. 8, 9, 10, 11,12, 13,1

En el año 2004 se publicaron las recomendaciones del grupo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensuadas por un grupo de intensivistas y nefrólogos para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en la disfunción renal aguda (DRA) según los criterios RIFLE.

Estos criterios consisten en 3 niveles de disfunción (riesgo, daño y fallo) de acuerdo con la magnitud del incremento en la cifra de creatinina sérica (Cr_s) o con la disminución del filtrado glomerular estimado (FGe) y con la disminución del volumen de diuresis y en 2 medidas de resultado (pérdida y enfermedad renal terminal) en función del tiempo de dependencia del tratamiento de depuración extra -renal (TDE).²

Los criterios RIFLE han sido validados con respecto a la mortalidad en numerosos estudios con aumento progresivo del riesgo paralelo a la escalada en el grado de DRA.

Sin embargo, presentan importantes limitaciones como son la necesidad de disponer de una determinación previa de Creatinina para poder valorar el cambio, la falta de correspondencia entre la cifra de Creatinina sérica y el filtrado glomerular por la relación hiperbólica abierta entre estas 2 variables y el retraso temporal en el incremento de Creatinina con la consiguiente posibilidad de clasificación errónea en los estratos de la escala RIFLE y sobre todo la ausencia de equivalencia en términos de pronóstico vital de los 2 componentes de la definición con igual ponderación (de los que solo se ha de cumplir uno de ellos para ser asignado al estrato), ya que mientras que el criterio de Cr_s es un marcador potente de mortalidad en UCI no ocurre lo mismo con el criterio de volumen de la diuresis.³

Por estas limitaciones, se propuso por el grupo Acute Kidney Injuria Network (AKIN) en el año 2007 una revisión de los criterios diagnósticos y de la clasificación de severidad basada en una modificación de los criterios RIFLE para la insuficiencia renal aguda, además de modificar su denominación a disfunción renal aguda (tabla 2). Los criterios diagnósticos incluyen un perfil temporal (<48 horas), recogen los criterios de incremento de creatinina (>50%) y de disminución del volumen de diuresis (<0,5 ml/h x 6 horas) del estrato de riesgo de la clasificación RIFLE y añaden un incremento absoluto de Cr_s >0,3 mg/dl, ya que estudios epidemiológicos han demostrado que incrementos tan pequeños en la cifra de creatinina son predictores independientes de mortalidad, estancia media hospitalaria y coste.³

Además, estos criterios solo serían aplicables después de optimizar el estatus de volumen extracelular y de descartar obstrucción, si solo se utiliza el criterio de volumen de diuresis. Los estadios 2 y 3 solo definen grados más severos de DRA de acuerdo con criterios de incremento de Crs y/o de reducción del volumen de diuresis. Sin embargo, comparado con el sistema RIFLE, la adopción de la clasificación AKIN no mejora sustancialmente la sensibilidad y la predicción precoz del DRA en población ingresada en UCI ya que sigue dependiendo de variables subrogadas de daño renal que se manifiestan relativamente tarde y que no reflejan la naturaleza o lugar de la agresión renal.

En cualquier caso, la adopción de estas definiciones y estandarizaciones de la severidad de la DRA han supuesto un importante avance a la hora de poder comparar datos epidemiológicos de incidencia en diferentes lugares y circunstancias, así como servir como variables de resultado en estudios clínicos de intervención o prevención. Además, llaman la atención sobre el importante impacto clínico que suponen pequeños cambios en la concentración de Creatinina y ayudan a considerar la necesidad de ajuste de dosificación de fármacos en estos pacientes.3.4.5

Las guías KDIGO de LRA de 2012 unificaron las clasificaciones RIFLE y AKI con el fin de que todo el mundo hablará el mismo idioma en términos de este tema y así facilitar el diagnóstico y seguimiento. Según esta clasificación los criterios para definir LRA son 8:

- Elevación de la creatinina ≥ 0.3 mg sobre la basal en 48 horas.
- Elevación de la creatinina ≥ 1.5 veces el valor basal en 1 semana.
- Gasto urinario ≤ 0.5 ml/kg/hora por ≥ 6 horas.
- Las causas obstructivas deben ser excluidas porque son un grupo de patologías con manejo y pronóstico muy diferente.

Un aspecto muy grave es que la LRA no es reconocida hasta en el 23.5 % de los casos, teniendo las mismas implicaciones en morbimortalidad, estancia hospitalaria y altos costos 1, 4, 7.

En Estados Unidos por ejemplo, se documentan aproximadamente 1.200.000 casos de LRA al año, con exceso de gastos por esta entidad por paciente de 7.500 dólares, aumento de estancia hospitalaria de 3.5 días por caso, costo total anual de 9.000.000.000 de dólares y mortalidad anual de 300.000 pacientes 1, 5; además muchos quedan con ERC o dependientes de TRR en el seguimiento 1, 5, 7.

En muchas ocasiones es difícil diferenciar si un paciente evaluado está cursando con LRA, ERC o LRA sobre ERC. El término ERC agudizada no debería ser utilizado porque puede confundir sobre cual es el problema renal principal y no dársele importancia al otro. La historia clínica previa es el elemento más importante para diferenciarlo, sin embargo, en algunos casos no se conoce la función renal basal.

Los hallazgos clínicos que pueden sugerir que el proceso es agudo son: ausencia de historia de enfermedad renal previa, evento agudo precipitante documentado, riñones de tamaño normal con morfología conservada en la ecografía, PTH < 170 pg/ml y evolución hacia la recuperación de la función renal. En los casos en que no se puede determinar clínicamente si el proceso es agudo, crónico o agudo sobre crónico, la biopsia renal es fundamental para clasificar la enfermedad y ayudar a determinar la etiología de la misma. En aquellos que no se puede realizar la biopsia se debe esperar al menos 3 meses para evaluar en que condiciones queda el funcionamiento de los riñones, teniendo en cuenta que en estos casos es muy difícil establecer si el paciente tenía previamente una función renal deteriorada o quedó con una secuela de la LRA, y a partir de este momento se clasificarían como enfermos renales crónicos (21) . 8,9,10,11,12,13,14

La mayoría de las veces la LRA puede cursar de forma subclínica sin ser detectada, sin embargo cualquiera de las funciones de los riñones se pueden ver comprometidas en mayor o menor grado (anexo 1), produciendo manifestaciones clínicas variables como oliguria, cambios en la coloración de la orina, edemas, disnea, hipertensión arterial (HTA), hipoglicemia, síntomas urémicos (náuseas, vómito, epigastralgia, prurito, insomnio, inatención, encefalopatía, neuropatía, pericarditis, sangrado), trastornos hidroelectrolíticos y/o ácido base 1,18,19. Estas manifestaciones se suman o se superponen a las producidas por la enfermedad que está ocasionando la LRA y a veces pueden confundir el diagnóstico; esto se vuelve además un círculo vicioso donde el compromiso multisistémico deteriora más la función renal y viceversa, aumentando la morbimortalidad 1.

La clasificación KDIGO solo tenía en cuenta la primera semana de evolución de la LRA, dejando a muchos pacientes por fuera que no se identificaban o que no se seguían. Es así como sale el consenso ADQI 2017 sobre ERA y su recuperación, que es complementario (más no excluyente) de la clasificación KDIGO 9.

Según este consenso, la primera semana de evolución del proceso se denomina LRA, entre el día 7 y 90 ERA y luego de los 90 días, si el proceso persiste, ERC 9. Adicionalmente, a partir del día 7, un problema renal agudo que ocurrió en la semana previa, puede estar totalmente resuelto, continuar estacionario o empeorar, incluso identificarse apenas de novo a partir de este día (porque previamente no había cumplido los criterios KDIGO). Para esto, el consenso propone 4 estadios denominados 0, 1, 2, 3 (tabla 3). El estadio 1 al 3 se clasifica con la elevación de la creatinina de igual forma a las guías KDIGO, sin tener en cuenta la diuresis. Y adiciona el estadio 0, que significa la evolución hacia la resolución progresiva o completa de ERA. Este estadio se subdivide en C, B, A (C: la creatinina sigue elevada, pero menos que 1.5 veces el valor basal; B: la creatinina llegó a su valor basal pero aún hay signos de daño renal como proteinuria, hematuria, HTA; A: recuperación completa de la función renal sin estigmas de daño) 9.

La importancia de esta clasificación es que permite el seguimiento de los pacientes reclasificándolos cada semana con el fin de evaluar correctamente la recuperación o detectar el deterioro. Por ejemplo, un paciente puede haber comenzado como una LRA KDIGO que rápidamente se recuperó y en la segunda semana ya está en una etapa ADQI 0 A, lo cual indica que tiene buen pronóstico. Por el contrario otro paciente puede haber iniciado como una LRA KDIGO 1 y en la segunda semana continuó empeorando, llegando a un estadio de ERA ADQI 3 con necesidad de TRR; este paciente tiene peor pronóstico y requiere un seguimiento más estricto para evaluar si recupera de forma parcial o completa su función renal en las próximas semanas.

La LRA no solo tiene una morbilidad elevada a corto plazo, sino que también sus consecuencias a largo plazo son graves; es así como hasta el 30 % de los pacientes que tuvieron un episodio de LRA progresan a una ERC avanzada (estadio 4: 20% o estadio 5: 10%) a 2 años de seguimiento, y otros fallecen en este tiempo (10-15 %) 1,6,

Es importante tener en cuenta que cuando ya se evidencia elevación de la creatinina, el proceso de daño renal está avanzado y tiene implicaciones graves en morbilidad. Por ejemplo, un aumento de la creatinina 1.5 veces el valor basal, corresponde a una pérdida aproximada del 40 % del filtrado glomerular; 2.0 veces un 60 % y 3 veces un 80 %. Y lo peor de todo, es que es un marcador tardío, por lo que cuando se documenta la elevación, el proceso ya lleva 24 a 48 horas de evolución. Es por esto que en la última década se han investigado extensamente nuevos marcadores de daño renal que identifican más tempranamente la LRA, incluso desde las primeras 6 horas 20,21.

De acuerdo con las conclusiones y recomendaciones de Herrera Gutiérrez ME et al., desde aquí se subraya la necesidad de un cambio en la estrategia de abordaje de la DRA en las UCI con la incorporación de los criterios RIFLE y AKIN a la práctica clínica diaria con objeto de fomentar la detección precoz de la DRA para poder implementar protocolos de prevención secundaria que limiten el daño y mejorar la seguridad del paciente evitando errores de dosificación de fármacos.

Entre los biomarcadores más sensibles y específicos para el diagnóstico y estratificación de riesgo en la LRA dentro de los más destacados están: cistatina C, lipocalina asociada a la gelatinasa del neutrófilo (NGAL), molécula de daño renal tipo 1 (KIM 1), interleuquina 18 (IL 18), proteína de unión al factor de crecimiento similar a insulina 7 (IGFBP 7), inhibidor tisular de las metaloproteinasas 2 (TIMP-2), siendo la unión de estos dos últimos conocida como NephroCheck que es de amplio uso en UCI. Sin embargo, aún hoy en día la creatinina sigue siendo el marcador de referencia para detectar y clasificar la LRA. 10,11,12,20,21,22,23.

Existen varios métodos para medir y / o estimar perfusión renal, sin embargo, todos con limitación clínica útil en UCI. Las técnicas posibles incluyen eliminación de tintes (para aminohipurato), marcadores isotópicos, Doppler, la dilución térmica, imágenes de resonancia magnética y la angiografía CT. Algunos autores sugieren que la determinación de índice de resistencia basada en el Doppler del Día 1 en pacientes con shock séptico lo que puede ayudar en identificar a los que se desarrollará la LRA. 10,12.

Sin embargo, la importancia de los flujos no se puede determinar simultáneamente sin la obtención de información sobre la función renal (tasa filtración glomerular, fracción de excreción de Na¹) y el consumo de oxígeno. 10

Estudios Doppler son técnicamente difíciles y requieren de un operador con experiencia, así como datos de referencia antes del insulto, especialmente en pacientes que son obesos.10

Los factores de riesgo para la LRA han sido bien establecidos, pero son tan amplios e inespecíficos que no proporcionan mucha orientación para el establecimiento de guías de prevención.

Los principales factores de riesgo para desarrollar LRA son edad avanzada, politraumatismos, quemaduras, cirugías mayores (cardíacas y no cardíacas), ERC de cualquier etiología, diabetes, falla cardíaca, cirrosis, desnutrición, patologías autoinmunes, enfermedades oncológicas, infecciones agudas graves, exposición a nefrotóxicos, intoxicaciones, consumo de estimulantes de la ovulación, etc 8, 10, 11, 12,13,14, 16,17.

La reanimación con líquidos es la piedra angular terapéutica para los pacientes con hipoperfusión renal por hipovolemia absoluta o relativa (por ejemplo, sepsis o insuficiencia hepática, o reducido el gasto cardíaco. El tratamiento de la hipotensión persistente (MAP 65 mm Hg), a pesar de la reanimación con líquidos agresivos en curso o después de optimización del volumen intravascular en pacientes con shock, coloca a los pacientes en riesgo de desarrollo de AKI. Numerosos estudios demuestran que el LRA con conservación del ritmo diurético (no oligúrico) presenta una menor mortalidad que los oligúricos. Este hecho ha llevado al uso de diuréticos en altas dosis, tratando de convertir el LRA oligúrico en no oligúrico, pero se supone que los pacientes que responden tendrían un menor daño renal que los que no lo hacen.¹⁰

Un análisis reciente de 20126 pacientes hospitalizados por Uchino y col., comprobó que, de acuerdo a los criterios RIFLE, el 9,1% de todos los pacientes se encontraban en la categoría de riesgo para insuficiencia renal aguda, 5,2% en la categoría de injuria y 3,7% en la categoría de fallo. Los autores hallaron una relación lineal entre la mortalidad hospitalaria y los grados de lesión: normal: 4,4%; riesgo: 15,1%; injuria: 29,2%, y fallo: 41,1% de mortalidad.²³

También comprobaron que en un análisis de regresión logística múltiple los criterios RIFLE eran factores predictivos significativos de mortalidad hospitalaria, con un aumento lineal en el odds ratios desde el riesgo hasta el fallo. Recientemente, varios investigadores han demostrado que aun cambios mínimos en la creatinina sérica se asocian con un aumento de la mortalidad.²³

Existe una marcada controversia respecto a si el exceso de mortalidad en los pacientes críticos con LRA es meramente un reflejo de la severidad de la enfermedad de base o si debe ser atribuido a la insuficiencia renal por sí (¿los pacientes con insuficiencia renal aguda mueren “con” o “de” insuficiencia renal aguda?). La LRA en la UCI rara vez se presenta como una disfunción de un órgano aislado, sino como una complicación de un amplio espectro de enfermedades, tales como la sepsis o el síndrome de dificultad respiratoria aguda; en general, la LRA es un elemento del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Si bien la LRA es un indicador de la severidad del proceso de enfermedad, existe una evidencia creciente que sugiere un efecto específico y profundo de la disfunción renal aguda sobre la mortalidad. 10

En un grupo de pacientes que fueron sometidos a procedimientos con contraste radiológico, el desarrollo de insuficiencia renal aumentó el riesgo de desarrollo de complicaciones extrarenales y se asoció con un incremento en cinco veces de la mortalidad aun cuando los pacientes fueron estratificados por la severidad de la enfermedad. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, el desarrollo de LRA que requiere diálisis fue identificado como el factor de riesgo independiente más importante para mortalidad postoperatoria.12

En definitiva, a pesar del considerable avance técnico en los métodos de depuración extracorpórea, la incidencia de mortalidad en los pacientes con LRA en UCI continúa siendo elevada: 40 al 70%. La calidad de vida de los sobrevivientes, evaluada a uno y cinco años, por su parte, es baja cuando se evalúa con el HRQoL, que cubre tres aspectos principales de la calidad de vida: el status físico, psicológico y social. A pesar de ello, los pacientes están satisfechos con su salud en forma similar a la población general.10, 12

Desde un punto de vista teórico, la Lesión renal aguda puede ser tratada revirtiendo la injuria de la célula epitelial, acelerando su proceso de reparación o tratando las alteraciones metabólicas resultantes. Estas consecuencias incluyen sobrecarga de volumen, sobrecarga de solutos (hiperkalemia, acidosis metabólica, uremia, acumulación de citoquinas), deficiencias endocrinológicas (eritropoyetina) y complicaciones no renales, como sepsis, sangrado gastrointestinal, insuficiencia respiratoria y otras.¹⁰

El objetivo en esta etapa es mantener al enfermo euvolémico, ya que la hipovolemia persistente puede retardar la recuperación renal. Es mandatoria una evaluación diaria del estado de hidratación mediante el examen físico y medidas de monitoreo hemodinámico si ello está justificado, ya que múltiples factores pueden provocar variaciones de importancia en el estado de hidratación. ^{10, 12,14}

Tomando en cuenta el balance resultante de los ingresos y egresos estipulados, se admite que el aporte exógeno para un paciente afebril de ± 70 kg de peso, debe ser de ± 400 ml de líquido más la cantidad eliminada por diuresis. Debe tolerarse una pérdida de peso de entre 200 a 300 gr por día atribuible al catabolismo tisular, el cual no debe reemplazarse con fluidos. La detección de edemas o deshidratación hará necesario el empleo de medidas de restricción o aporte extra de líquidos intravenosos.¹⁴

La acidosis más severa puede ser corregida por la administración de bicarbonato en forma oral o intravenosa. La dosis inicial de reemplazo debe basarse en las estimaciones del déficit de HCO_3 y ajustarse según los niveles séricos.

Las complicaciones de la administración de bicarbonato incluyen: alcalosis metabólica, hipocalcemia, hipokalemia, carga excesiva de volumen y edema pulmonar. La hiperfosfatemia normalmente puede ser controlada con restricción dietética de fosfato y con la administración oral de agentes quelantes del fósforo (Ej. hidróxido de aluminio o carbonato del calcio) para reducir la absorción gastrointestinal de fosfato.

La hipocalcemia normalmente no requiere tratamiento a menos que sea severa, como puede ocurrir en pacientes con rhabdomiólisis o pancreatitis o después de la administración de bicarbonato. La hiperuricemia es normalmente leve a moderada en la LRA (<15 mg/dL) y no requiere intervención específica. La hiperkalemia puede ser una de las complicaciones fatales de la IRA y su detección debe ser inmediata y temprana.10.12.14

Cuando la insuficiencia renal aguda (IRA) cursa sin disfunciones adicionales de otros órganos, los pacientes pueden ser tratados en salas renales con técnicas corrientes de diálisis, siendo los resultados en la mayoría de los casos favorables.

Por el contrario, cuando la afección se asocia con una insuficiencia de múltiples órganos u otras patologías, los pacientes deberán ser tratados en unidades de cuidados intensivos, requiriéndose en estos casos de terapias alternativas de sustitución renal. De hecho, estos “pacientes en estado crítico” se caracterizan por presentar inestabilidad cardiovascular, respiratoria y metabólica grave, las que pueden contraindicar o incluso excluir las técnicas corrientes de diálisis.10

La tendencia actual es a comenzar tempranamente el tratamiento de diálisis. En la mayoría de los casos esta actitud permite evitar trastornos peligrosos y condiciones que amenazan la vida. Los intentos de definir reglas fijas para el comienzo de la diálisis son, desde el punto de vista de los autores, innecesarios y a veces riesgosos para el paciente. La compleja naturaleza del síndrome LRA impone una individualización en su tratamiento y control. Los pacientes son diferentes entre sí, no pudiendo establecerse una regla para el comienzo de la terapia sustitutiva.

Cuando las medidas conservadoras empiezan a fracasar en sus objetivos, y se pueden prever trastornos potenciales en un futuro inmediato, el empleo de la terapia de sustitución renal precoz podría no sólo tener efectos beneficiosos en la purificación efectiva de la sangre, sino también contribuir a evitar el progreso de las complicaciones potenciales relacionadas con la condición clínica del paciente.14

Desde otro punto de vista, la terapia de sustitución renal tiene que evitar cualquier daño potencial al paciente, y no debería contribuir a empeorar sus condiciones clínicas. Algunos mediadores, proteasas y enzimas pueden activarse por el contacto de la sangre con las membranas artificiales utilizadas en los equipos dializadores, lo que puede generar trastornos vasculares o inestabilidad hemodinámica. En tal caso, los síntomas de la uremia pueden curarse, pero la recuperación de la función renal puede retrasarse. Dado que se ha correlacionado la mortalidad con la duración de la anuria y de la IRA, se deberá prestar atención a los factores que afecten a este parámetro y se debería brindar una terapia de sustitución renal “suave”, con posibilidad de ser fisiológicamente bien tolerada, para evitar cualquier retraso en la recuperación renal atribuible al tratamiento. 12

A partir de las primeras experiencias clínicas durante la guerra de Corea, en que el riñón artificial estaba en sus inicios, se han logrado desarrollos significativos, y hoy día se puede tratar a la LRA con distintas técnicas. Básicamente, se pueden identificar tres grupos de tratamientos: a) la diálisis peritoneal, b) la hemodiálisis diaria o intermitente, y c) las terapias continuas. Todas estas técnicas utilizan un gran número de procedimientos derivados que responden a los principios de la técnica original.10

La elección de una terapia efectiva de sustitución renal depende de varias condiciones. El apoyo tecnológico y la formación del personal es una condición sine imprescindible para la realización de cada tratamiento de sustitución. Algunas técnicas requieren menos inversión en términos de maquinaria y personal, y en algunas ocasiones pueden ser preferibles a pesar de su limitada eficacia.

Por el contrario, en los pacientes críticos en terapia intensiva será necesario recurrir en general a las terapias continuas, por su mejor tolerancia fisiológica.9.10.12.24

A pesar de los avances experimentados en las técnicas de depuración extra renal y de la introducción de nuevas modalidades en el tratamiento farmacológico (diuréticos osmóticos o de asa, "dosis renal" de la dopamina, péptido atrial natriurético); la alta letalidad de la IRA en los pacientes admitidos en las unidades de cuidados intensivos se ha mantenido casi sin variación en las últimas décadas. En la mayor parte de los estudios publicados la letalidad osciló entre el 70% y el 85% 9, 21,22.

En la actualidad la tasa de mortalidad en la insuficiencia renal aguda varía desde aproximadamente el 7% en pacientes admitidos a un hospital con azoemia prerrenal a más del 80% en pacientes con fallo renal agudo postoperatorio. A pesar de los mayores avances en diálisis y terapia intensiva, la mortalidad de los pacientes con insuficiencia renal aguda, primariamente de origen isquémico, que requieren diálisis no ha disminuido apreciablemente en los últimos 50 años. Esto puede ser explicado por dos cambios demográficos: la edad de los pacientes continúa aumentando, y las enfermedades graves coexistentes son comunes en esta población de pacientes. 10,12

Cuando la falla renal se produce en el contexto del fallo multiorgánico, especialmente en pacientes con severa hipotensión o con síndrome de dificultad respiratoria aguda, la mortalidad oscila entre 50 y 80%. El porcentaje de mortalidad no ha variado en los últimos 30 años, a pesar de los avances obtenidos en el diagnóstico y manejo de la "Lesión renal aguda" (LRA). 10.12

Numerosos estudios han corroborado esta afirmación. Algunas de las causas de muerte son debidas a factores de comorbilidad presentes al momento de desarrollarse la LRA. Las medidas preventivas incluyen en primer término la identificación de los pacientes en riesgo, que son aquellos con disminución de la función renal (ancianos, insuficientes renales previos) y quienes tengan depleción de volumen. La reposición de volumen es un factor preventivo fundamental en numerosas situaciones clínicas. 14

El segundo aspecto de la prevención reside en el uso restringido de agentes potencialmente nefrotóxicos, tales como antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, medios de contraste iodados, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, anfotericina B y otros. Finalmente, existen situaciones particulares en las que pueden implementarse medidas preventivas específicas. En el marco del paciente de cuidado crítico los costos económicos y recursos humanos son elevados, bajo esta premisa es necesario identificar los factores involucrados en la precipitación de la LRA, así como los que contribuyen en su perpetuación.10.12.14

La LRA es una complicación relativamente frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI) sean éstas, generales, quirúrgicas o respiratorias. Es un proceso sindrómico de etiología diversa caracterizado por la pérdida abrupta de la función renal que tiene como resultado final la elevación de los elementos nitrogenados de desecho, acompañado o no de reducción o cese del flujo urinario.

Es una complicación que en los últimos años se manifiesta con relativa frecuencia debido en parte al aumento de la sobrevida de los pacientes manejados. Las causas que producen IRA son diversas, aun con los avances terapéuticos, la LRA tiene una mortalidad de 40% a 100% y es por esto que identificar al paciente que la desarrollará se vuelve prioritario. Para ello, algunos autores proponen aunar a los antecedentes clínicos algunas pruebas de laboratorio complementarias que ayudarían a la identificación de aquél y a la consecuente toma de medidas preventivas.

La UCI del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” atiende a pacientes graves de origen médico, quirúrgico y obstétrico referidos de los servicios médicos del propio nosocomio.

Entre los pacientes que se atienden se ha documentado LRA, aunque su prevalencia y los factores de riesgo, asociados que no siempre son adecuadamente identificados, propósitos fundamentales de la presente investigación.

Por lo que el planteamiento del problema es:

¿Qué factores de riesgo de lesión renal aguda se relacionan con la aparición de dicha entidad en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente General, Dr. Antonio Luaces Iraola?

Hipótesis: La identificación de lesión renal aguda y el estudio retrospectivo de los factores de riesgo que han actuado en función del tiempo, establece la asociación de estos factores con la mencionada entidad en pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”.

III. MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: Investigación desarrollo.

Se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo de casos y controles para determinándose la relación existente entre factores de riesgo y la presencia de daño renal agudo, en pacientes, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” en el periodo de septiembre de 2016 a junio de 2019.

Universo y muestra.

El universo de casos estuvo conformado por la totalidad de pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” en el periodo de septiembre de 2016 a junio de 2019.

La muestra fue de 100 pacientes seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de tipo intencional siempre y cumpliendo los siguientes criterios.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con seguimiento al menos 5 días de química sanguínea.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con exámenes incompletos.

Selección de los controles: Se seleccionó un control por caso de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” teniendo en cuenta como criterio de pareo, que fuera un paciente ingresado en el mismo periodo del caso pareado.

Se definió la LRA como un aumento en las cifras de Creatinina por sobre los valores considerados normales tomando en cuenta la clasificación AKIN, así como el gasto urinario. Tomando como cohortes Creatinina al ingreso, a las 48 horas y los 5 días, así como los volúmenes urinarios en 24 horas de estos pacientes.

Se definió el grado de severidad del paciente mediante la escala de APACHE II en el momento de su ingreso.

Fuente de información:

La fuente de información utilizada fue de tipo secundaria constituida por la revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados en UCI en el periodo comprendido de septiembre de 2016 a junio de 2019, base de datos del servicio de estadística del Hospital Provincial Docente Antonio Luaces Iraola.

Método e Instrumento de Recolección de datos:

Se elaboró un formulario de recolección de la información donde quedara registrada la información necesaria para dar cumplimiento a los objetivos del estudio, haciendo uso de una ficha previamente elaborada que contiene las variables incluidas en el estudio.

Operacionalización de las variables:

No.	Variables	Definición	
		Conceptual	Operacionalización
Variables de caracterización de los pacientes			
1	Edad Cuantitativa continua	Número de años cumplidos en el momento de la atención médica	18-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-79 80+

2	Sexo Cualitativa nominal dicotómica	Género del paciente Atendido según sexo biológico	1: Femenino 2: Masculino
3	Raza Cualitativa nominal politómica	Grupo de individuos semejantes por sus caracteres hereditarios físicos	1: Caucásico 2: Mestizo 3: Negro
4	Procedencia Cualitativa nominal dicotómica	Lugar de procedencia donde habita el paciente durante el momento de la atención.	1: Rural 2: Urbana
Hábitos tóxicos y comorbilidades			
5	Tabaquismo. Cualitativa nominal dicotómica	Hábito de fumar por más de 5 años, una o más cajetillas al día.	1: Sí. 2: No
6	Etilismo Crónico Cualitativa nominal dicotómica	Toxicomanía caracterizada por la necesidad de ingerir bebidas alcohólicas	Presente Ausente
7	Sustancias ilícitas Cualitativa nominal Dicotómica	Sustancias que, introducidas en el organismo, por cualquier vía de administración. produce una alteración, de algún modo, del curso natural del sistema nervioso central del individuo	Presente o ausente
8	HTA Cualitativa nominal dicotómica	Aumento del tomo o presión sanguínea de forma crónica, haciendo uso de drogas para su control	Presente o ausente

9	Diabetes Mellitus Cualitativa nominal dicotómica	Conjunto de trastornos metabólicos que comparten en común, a característica de presentar concentraciones elevadas de glucosa de manera persistente y crónica.	Presente o ausente
10	Insuficiencia Cardíaca Cualitativa ordinal	NYHA Desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear la sangre y las necesidades del organismo	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV
Variables y escalas clasificatorias.			
11	Obesidad Cualitativa nominal dicotómica	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet IMC (kg/m^2)	Presente o ausente
12	Ventilación Mecánica Cualitativa ordinal	Estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea, cuando esta es inexistente o ineficaz para la vida.	No uso No invasiva Invasiva
13	Presión arterial media Cuantitativa continua	PAM, Se considera como la presión de perfusión de los órganos corporales	-60 mmHg 61-70 mmHg 71-80 mmHg 81-90 mmHg +90 mmHg
14	Frecuencia cardíaca Cuantitativa nominal Politémica	Número de veces que se contrae el corazón en un minuto	-60 Latidos/minutos 61-100 Latidos/minutos +100 Latidos/minutos

15	Frecuencia respiratoria Cuantitativa nominal Politémica	Numero de respiraciones que efectua un ser vivo en un minuto	-16 16-20 +20
16	Presión venosa central Cuantitativa Nominal Politémica	Describe la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón.	Cm/H2O
17	Medicación Cualitativa nominal Politémica	Administración de uno o más medicamentos para curar o prevenir una enfermedad, o para aliviar un dolor físico. Relacionado con el daño renal Medios de contraste iv AINEs Anfotericin B Aminoglucósidos Estatinas IECA , ARA II, Otros	Presente ausente
18	Aminas presoras Cualitativa nominal dicotómica	Clase de drogas cuyas propiedades mimetizan las de las hormonas adrenalinas para el sostén de la presión arterial. son agonistas adrenérgicas	Presente Ausente
19	Cirugía Cualitativa nominal Dicotómica	Rama de la medicina que se encarga de la manipulación física de las estructuras internas del cuerpo humano con fines diagnósticos, preventivos y/o curativos.	Presente Ausente

20	Gasto Urinario Cualitativa nominal dicotómica	Cantidad de una sustancia que se elimina por los riñones en una unidad de tiempo	Hasta 400 ml/24h Más de 400 ml/24h
21	Fallecido Cualitativa nominal dicotómica	Evento resultante de la incapacidad orgánica de sostener la homeostasia	Presente Ausente
22	Causa de la defunción Cualitativa nominal politómica	Son todas aquellas enfermedades, estados morbosos o lesiones que provocaron la muerte o que contribuyeron a ella. Y las circunstancias del accidente o de la violencia que produjeron dicha lesión la cuales deben quedar registradas en el certificado de defunción	Ordinal
Variables de laboratorio			
23	Creatinina Cualitativa nominal dicotómica	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina: que es un nutriente útil para el músculo.	De riesgo para LRA Sin riesgo para LRA
24	Claréense de creatinina Cuantitativa Nominal Politómica	Sustancia producida por los músculos y eliminada por la orina. Su cálculo se realiza a partir de la creatinina contenida en el plasma y permite evaluar las funciones de filtración y purificación del riñón a través de dos formulas. MDRD y la formula de Crockroft	MI/mint/1.73m2sc

25	Aislamiento bacteriano Cualitativa nominal politómica	Consiste en crearle las condiciones físicas, químicas y nutritivas adecuadas para que puedan multiplicarse de forma controlada. Determinado por el hallazgo bacteriano por cultivo o procalcitonina mayor de 0.5 ng/mi.	Si No nd
26	Foco de infección Cualitativa nominal dicotómica	Lugar en el cual se encuentra concentrado algún agente bacteriano y desde el cual la misma se propagara o en su defecto ejercerá una notable influencia infecciosa	Presente Ausente
27	Hematocrito Cuantitativa Nominal Politómica	Volumen de glóbulos en relación con relación al total de sangre: se expresa de manera porcentual	Porcentaje 20-25 26-30 31-35 36-40 +40
28	Plaquetas Cuantitativa Nominal Politómica	Células que circulan en la sangre y que participan en la formación de coágulos sanguíneos y la reparación de los vasos sanguíneos	Células/mm ³ Menor de 150 Mayor de 300
29	Glóbulos blancos Cuantitativa Nominal Politómica	Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa.	Células/mm ³ Menor de 5 Mayor de 10

30	Glucosa en sangre Cuantitativa Nominal Politémica	Fuente importante de energía para la mayoría de las células del organismo	3.3-5.5mg/dl 5.6-6.9mg/dl 7.0mg/dl+
31	Bilirrubina Total Cuantitativa Nominal Politémica	Pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados	Mg/dl
33	Bicarbonato Cuantitativa Nominal Politémica	Tampón más importante de la sangre. Representa el 75% De la capacidad buffer total de la sangre	Milimol/L
34	Lactato Cuantitativa Nominal Politémica	Sustancia que se forma como producto del metabolismo, aumenta durante el ejercicio, ocurre generalmente cuando la demanda de oxígeno de los tejidos (principalmente musculares) sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en la sangre.	Milimol/l
Variables relacionadas con la exploración por imágenes			
35	Daño renal por USD Cualitativa nominal dicotómica	Disminución del tamaño renal, aumento de la ecogenicidad, mala diferenciación seno parénquima.	Presente Ausente

Procedimiento de Recolección de la Información:

Se solicitó al servicio de Estadística y Archivos del hospital el préstamo de los expedientes de pacientes ingresados en el servicio de UCI adultos en el periodo comprendido de septiembre de 2016 a junio de 2019. Además, se solicitó al jefe de enfermería el libro de registro de ingresos y egresos de los pacientes ingresados en el período en estudio.

Plan de tabulación y análisis estadístico: Para la tabulación y análisis de la información se utilizará Excel 2010 y el software SPSS de donde se obtuvo las tablas y gráficos señalando las variables del estudio.

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar.

En recolección de los datos especialmente diseñado para la investigación, se utilizó el sistema estadístico SPSS para Windows versión IBM SPSS Statistics Version 20 Multilingual. La información obtenida fue procesada sobre la base del sistema SPSS empleado métodos de estadísticas descriptivas, de distribución de frecuencias y análisis estadísticos no paramétricos.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y gráficos, en las que se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribando a las conclusiones.

Se utilizó la prueba de independencia con estadígrafo chi cuadrado de Pearson para evaluar relación entre variables nominales en muestras independientes, con su variante de corrección por continuidad de Yates para tablas de 2x2, fijando un nivel de significación de 0,05 y por tanto una confiabilidad del 95%.

Con las hipótesis estadísticas que sustentan la realización de la prueba donde:

H₀: Hipótesis nula: Las variables son independientes a nivel poblacional.

H₁: Hipótesis alternativa: Las variables están asociadas a nivel poblacional.

Si $p > 0.05$. No existen evidencias significativas para rechazar la hipótesis nula, por lo que se plantea no diferencias o no asociación.

Si $p \leq 0.05$. Se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alternativa. Por lo que se acepta que existe relación entre las variables analizadas.

Aspectos éticos.

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos. La información se obtuvo a través de preguntas y de un formulario de observaciones que se llenó a partir de los datos consignados en la historia clínica del paciente.

Se pidió a los pacientes seleccionados su consentimiento para participar en el estudio (Anexo 7). Se explicará el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistirá en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente o familiar leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, y posteriormente ambos firmaron el acta de consentimiento informado.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Distribucion de los casos y controles por grupos de edades.

Grupos de edades	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
De 18 a 29 años	8	8,0	20	20,0	28	14,0
De 30 a 39 años	11	11,0	10	10,0	21	10,5
De 40 a 49 años	14	14,0	4	4,0	18	9,0
De 50 a 59 años	15	15,0	17	17,0	32	16,0
De 60 a 69 años	27	27,0	27	27,0	54	27,0
De 70 a 79 años	18	18,0	12	12,0	30	15,0
80 y más años	7	7,0	10	10,0	17	8,5
Total	100	100,0	100	100,0	200	100,0

En la tabla número 1 se distribuyeron a los pacientes del estudio por grupos de edades siendo más notable en los grupos de 60 a 69 años, con 27 casos y representando este rango de edad el de mayor prevalencia de la enfermedad, así como de los que no desarrollaron la lesión con 27 casos.

Comportándose esta variable como independiente a nivel poblacional, sin existir asociación establecida entre ella y la presencia de lesión renal aguda en el grupo estudiado.

Por lo general, los grupos etáreos de los pacientes que ingresan en estas unidades son muy fluctuantes, llamando la atención la alta mortalidad en los pacientes que son mayores de 60 años, relacionándose este hecho con las alteraciones estructurales y funcionales que presenta el riñón senil, la depleción de volumen, las alteraciones de la hemodinamia y el uso indiscriminado de fármacos. Además, estos pacientes padecen, con mayor frecuencia que la población más joven, de enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades isquémicas del corazón, entre otras.¹⁶⁻¹⁸ En un estudio multicentrico desarrollado en Peru del estudio realizado , el 20.4% de los pacientes tenían 60 años ó más y el riesgo para morir era 5 veces mayor que en el resto de los grupos etáreos

Tabla 2. Distribucion de los casos y controles por sexo.

Sexo	Grupo de estudio				Total		p*
	Casos		Controles		No.	%	
	No.	%	No.	%			
Masculino	55	55,0	44	44,0	99	49,5	0,157
Femenino	45	45,0	56	56,0	101	50,5	
Total	100	100,0	100	100,0	200	100,0	

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)

En la tabla número 2 se distribuyeron a los pacientes del estudio según sexo, de dicho total, 55 fueron masculinos para un 55. % y 45 femeninas para un 45%.de los que desarrollaron Lesión renal aguda, mientras que en el grupo control predominó el sexo femenino, siendo más notable en, dónde de 56 fueron mujeres, representando 56 por ciento contra 44 en los hombres.

No encontrándose diferencias significativas con estudios anteriores relacionados con esta variable. Donde numerosos reportes coinciden en que al parecer el hombre está más expuesto al trauma y a las enfermedades que en nuestro medio son causas de LRA, como la leptospirosis, pancreatitis, insuficiencia hepática, etc.15.

La incidencia de pacientes hospitalizados con LRA y con necesidad de TSR, son más comunes entre varones que en mujeres (63.4% vs 47.7%). En modelos animales la diferencia en género y la asociación a LRA, pudiera radicar en las hormonas masculinas. A mayor producción de estas, la susceptibilidad del LRA se incrementa, sobre todo la del tipo isquémico. Sin embargo, otros estudios no han mostrado estas diferencias. Tal como lo demostró el gran estudio de cohorte australiano de pacientes con LRA en UTI durante la década de los 90's, en el que no hubo cambios significativos en la incidencia de LRA acorde al sexo (hombres 5.1% vs 5.4% mujeres). ,24,25, 26,28.

TABLA 3. Distribución de los pacientes según color de la piel.

Color de la piel	Grupo de estudio				Total		p*	Odds ratio	I.C. Inf.	I.C. Sup.
	Casos		Controles							
	No.	%	No.	%	No.	%				
Blanca	53	53,0	31	31,0	84	42,0	0,003	2,5	1,4	4,5
Negra	27	27,0	63	63,0	90	45,0	0,000	0,2	0,1	0,4
Mestiza	20	20,0	6	6,0	26	13,0	0,006	3,9	1,5	10,2
Total	100	100,0	100	100,0	200	100,0				

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)

En la tabla número 3 se distribuyeron a los pacientes del estudio según color de la piel, de los pacientes que desarrollaron Lesión Renal Aguda 53 eran blancos, para un 53% predominando así este grupo; 27 su color era negro para un 27 por ciento y 20 eran mestizos, para un 20 por ciento, mientras que en grupo control solo 31 pacientes de color blanco, para un 31 por ciento; 63 fueron de color negro para un 63 por ciento y solo 6 mestizos para un 6 por ciento. Predominando el color de la piel blanca en el grupo de pacientes que desarrollaron Lesión renal aguda, mientras que en el grupo control predominó el color de la piel negra. Existiendo una diferencia estadística significativa entre esta variable y el desarrollo de lesión renal aguda.

Se ha reportado una incidencia mayor de LRA en la piel negra que en blancos (15.6% vs 10.2%); sin embargo, aunque las diferencias de color de la piel están bien establecidas en ERC, en LRA no está bien definida. Algunos, pero no todos, los estudios anteriores demuestran la asociación de raza negra y LRA.

En la última década se han descubierto polimorfismos *ApoL1* y *MYH9*) asociados con ERC en negros, pero hasta ahora no se ha encontrado información genética que ligue a la raza negra con LRA. Además, es común en esta raza, encontrar niveles bajos de vitamina D, mayor prevalencia de hipertensión arterial, albuminuria y obesidad. Todas estas alteraciones se han relacionado con LRA y las hipótesis podrían dirigirse a estas condiciones.

Tabla 4. Distribucion de los casos y controles por lugar de procedencia.

Lugar de procedencia	Grupo de estudio				Total		p*	Odds ratio
	Casos		Controles					
	No.	%	No.	%	No.	%		
Urbano	70	70,0	48	48,0	118	59,0	0,003	OR: 2,5
Rural	30	30,0	52	52,0	82	41,0		I.C.Inf: 1,4
Total	100	100,0	100	100,0	200	100,0		I.C.Sup: 4,5

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)

En la tabla número 4 se distribuyeron a los participantes del estudio por lugar de procedencia, donde predominó la procedencia urbana, es decir de un total de 100 pacientes, 70 residían en zonas urbanas para un 70% y 30 en la zona rural, para un 30 por ciento. Mientras que en el grupo control hubo una prevalencia de casos rurales con 52 para un 52 por ciento sobre la urbana con 48 por ciento. Existiendo una relación estadística significativa entre esta variable y el desarrollo de lesión renal aguda en este grupo estudiado. 20, 21

En un estudio retrospectivo descriptivo de cohorte realizado en Perú, de 90 casos identificados con LRA el 52.2 % procedían de la zona urbana mientras que el 47.8 % procedían de diferentes áreas rurales, lo que se corresponde en cierta medida con nuestro estudio.

En América Latina se considera que en zonas urbanas las características de AKI afectan en su mayoría a pacientes de edad avanzada, hospitalizados y en su mayoría en estado crítico; mientras que en zonas pobres y remotas afecta a personas jóvenes, asociado a bajo nivel económico, social y cultural, siendo su causa principal enfermedades infecciosas, exposición a agentes químicos, procesos sépticos, entre otros. Con una incidencia de AKI de 322 a 522 casos por cada 100,000 habitantes, con una tasa de mortalidad entre el 20 al 60%.

Tabla 5. Distribucion de casos y control según factores de riesgo

Factores de riesgo	Grupo de estudio				Total (n=200)		p*	Odds ratio	I.C. Inf.	I.C. Sup.
	Casos (n=100)		Controles (n=100)		No.	%				
	No.	%	No.	%						
Hipertensión arterial	74	74,0	33	33,0	107	53,5	0,000	5,8	3,1	10,6
Diabetes mellitus	41	41,0	17	17,0	58	29,0	0,000	3,4	1,8	6,5
Sepsis grave	40	40,0	11	11,0	51	25,5	0,000	5,4	2,6	11,3
Enfermedad renal crónica	30	30,0	8	8,0	38	19,0	0,000	4,9	2,1	11,4
Obesidad	27	27,0	5	5,0	32	16,0	0,000	7,0	2,6	19,1
Fármacos y sustancias nefrotóxicas	10	10,0	1	1,0	11	5,5	0,013	11,0	1,3	87,6
Cirugía mayor o cardiovascular	5	5,0	6	6,0	11	5,5	1,000	-	-	-
Embarazo	9	9,0	1	1,0	10	5,0	0,023	9,8	1,2	78,8
Uropatía obstructiva	8	8,0	0	0,0	8	4,0	0,012	-	-	-
Hepatopatías	3	3,0	2	2,0	5	2,5	1,000	-	-	-
Neoplasias	5	5,0	0	0,0	5	2,5	0,070	-	-	-
Sangramiento digestivo	2	2,0	3	3,0	5	2,5	1,000	-	-	-

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)

En la tabla 5 se distribuyeron a los pacientes con factores de riesgo de desencadenar una lesión renal aguda contra el grupo control, donde la hipertensión arterial aparece como un factor de riesgo que en pacientes con lesión renal aguda se presentó en un 74 por ciento mientras que en los casos controles solo en un 33 por ciento, mostrando una diferencia estadística significativa.

La diabetes mellitus se presentó en un 48 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda mientras que solo apareció en los casos control en un 17 por ciento mostrando una diferencia estadística significativa y así su relación con la LRA.

Al analizar la sepsis grave el 40 por ciento de los pacientes con LRA tenían o desarrollaron sepsis grave durante el periodo en estudio mientras que los casos controlen solo lo fueron 11 para un 11,0 por ciento, lo que muestra una diferencia estadística significativa y así su relación con el desarrollo de LRA.

La Enfermedad Renal Crónica preexistente en los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda se presentó en el 30 por ciento y solo en el 8 por ciento del grupo control, mostrando una diferencia estadística significativa que revela la relación existente entre la lesión renal crónica preexistente y la posibilidad incrementada de desarrollar lesión renal aguda sobre este daño crónico.

En los últimos años, estudios en diferentes regiones, encontraron que la ERC es un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de IRA principalmente en pacientes sépticos. Actualmente, la ERC se encuentra en el 30% de los pacientes que desarrollan IRA en la unidad de terapia intensiva (UTI). 1,3

La obesidad como factor de riesgo de lesión renal aguda fue observada en el 27 por ciento de aquellos pacientes que desarrollaron la enfermedad y solo en el 5 por ciento del grupo sin disfunción renal. Existiendo una diferencia significativa que corrobora la relación existente entre este factor de riesgo y la disfunción renal aguda.

Las sustancias y los fármacos nefrotóxicos estuvieron presentes en el 10 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda y solo en el 1 por ciento de aquellos sin lesión renal aguda, sin que exista diferencias estadísticas significativas en nuestro estudio.

La nefritis intersticial aguda, generalmente asociado a un deterioro agudo de la función renal. Se observa en el 1-3% de todas las biopsias renales en algunos estudios. Sin embargo, cuando el análisis se restringe a pacientes con insuficiencia renal aguda, representa el 15-27% de las lesiones. Estos estudios sugieren que la nefritis intersticial aguda es una causa frecuente de insuficiencia renal aguda, pero su verdadera incidencia podría ser subestimada por varias razones.

En primer lugar, un número significativo de pacientes en los que se sospecha por motivos clínicos, no se someten a una biopsia renal de confirmación porque se prefiere el tratamiento empírico, en particular en los de edad avanzada y en que reciben antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes. En segundo lugar, las formas más leves de nefritis intersticial aguda pueden pasar desapercibidas, ya sea por la ausencia o imprecisión de los síntomas clínicos o porque la insuficiencia renal aguda puede atribuirse a otras causas de lesión renal.

La cirugía mayor y cardiovascular estuvo presente en el 5 por ciento de los casos con lesión renal aguda y en el 6 por ciento del grupo sin lesión renal aguda, no mostrando diferencias estadísticas significativas y ni su relación, en este estudio, con el desarrollo de lesión renal aguda.

El embarazo estuvo asociado al 8 por ciento de los casos que desarrollaron lesión renal aguda mientras que solo el 1 por ciento no lo desarrolló, sin que la diferencia sea significativa, no demostrando su relación estadística con el desarrollo de lesión renal aguda.

La uropatía obstructiva estuvo presente en el 8 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda, sin presentarse casos en aquellos que no presentaban lesión renal aguda, por lo que no pudo ser evaluada, mientras que las hepatopatías se presentaron en el 3 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda y en el 2 por ciento del grupo control sin existir diferencias significativas que la relacionen en este estudio, con el desarrollo de lesión renal aguda.

El sangramiento digestivo estuvo presente en el 2 por ciento de los casos con lesión renal aguda y en el 3 por ciento de los casos control, sin que exista diferencias estadísticas significativas entre estas variables.

Diversas investigadoras han señalado que la enfermedad renal preexistente es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de LRA que requiere diálisis. Niveles de riesgo más elevados están asociados con una ERC basal más severa. Comparado con pacientes con una TFG basal estimada (TFGe) por encima de 60 ml/min/1,73 m², los pacientes con valores de TFGe de 45 a 59 ml/min/1,73 m² tienen un incremento del riesgo de desarrollar LRA que requiere diálisis de casi el doble. Este riesgo aumenta hasta más de 40 veces entre pacientes con valores basales de TFGe inferiores a 15 ml/min/1,73 m² 40.

Tabla 6. Distribucion de casos y control según complicaciones y comorbilidades.

Comorbilidades / Complicaciones	Grupo de estudio				Total (n=200)		p*	Odds ratio	I.C. Inf.	I.C. Sup.
	Casos (n=100)		Controles (n=100)		No.	%				
	No.	%	No.	%						
Disfunción respiratoria	83	83,0	69	69,0	152	76,0	0,001	4,5	0,2	0,9
Sepsis grave	79	79,0	47	47,0	126	63,0	0,000	4,2	2,3	7,9
Disfunción cardiaca	72	72,0	35	35,0	107	53,5	0,000	4,8	2,6	8,7
Ventilación mecánica	68	68,0	39	39,0	107	53,5	0,000	3,4	1,9	5,9
Hipotensión severa	68	68,0	32	32,0	100	50,0	0,000	4,5	2,5	8,2
Acidosis metabólica	62	62,0	23	23,0	85	42,5	0,000	5,5	2,9	10,1
Estado de shock	41	41,0	17	17,0	58	29,0	0,000	3,4	1,8	6,5
Fallo múltiple de órganos	24	24,0	5	5,0	29	14,5	0,000	6,0	2,2	16,5
Escala APACHE II >=17	17	17,0	8	8,0	25	14,0	0,010	1,06	1,01	1,12
Disfunción neurológica	9	9,0	3	3,0	12	6,0	0,137	-	-	-
Preclampsia/eclampsia	9	10,0	1	0,0	10	5,0	0,023	9,8	1,2	78,8
Disfunción hepática	3	3,0	2	2,0	5	2,5	1,000	-	-	-
Sangramiento digestivo	2	2,0	3	3,0	5	2,5	1,000	-	-	-

* Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)

En la tabla VI se muestran los casos y controles según las complicaciones y comorbilidades desarrolladas en el contexto de la enfermedad donde se observa que la disfunción respiratoria estaba presente en el 83 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda y en el 69 por ciento de aquellos sin lesión renal aguda mostrando diferencia estadísticas significativas que ponen de manifiesto la relación de la disfunción de órganos diana con el desarrollo de disfunción renal.

La sepsis grave por su parte se documentó en el 79 por ciento de los casos con lesión renal aguda y en el 39 por ciento del grupo control, existiendo una relación estadística significativa relacionando esta variable con el desarrollo de lesión renal aguda, siendo esta causa importante documentada de lesión renal funcional y parenquimatosa. Aunque los mecanismos compensadores minimizan la progresión hacia la LRA, también son superados en los estados de hipoperfusión severa. La enfermedad renovascular, la nefroesclerosis hipertensiva, la nefropatía diabética y la edad avanzada predisponen a los pacientes a la azoemia prerrenal en grados menores de hipotensión. 52

La disfunción cardíaca estuvo presente en el 72 por ciento de los casos con daño renal y en el 32 por ciento del grupo control, existiendo relación estadística significativa que asocia a disfunción cardíaca en sus diferentes expresiones al desarrollo de lesión renal aguda documentado en el llamado síndrome cardiorrenal.

En el estudio realizado en Perú el fallo cardiovascular fue uno de los factores de riesgo que se asoció a una mayor mortalidad y, por último, el metabólico que aportaba un riesgo 14 veces mayor que el hepático, neurológico y gastrointestinal para morir. 89

La Hipotensión severa estuvo presente en el 68 por ciento de los casos estudiados con lesión renal aguda y en el 35 por ciento de los casos pertenecientes al grupo control, existiendo una diferencia estadística significativa que evidencia su relación con la lesión renal aguda.

Por su parte la necesidad de ventilación mecánica asistida en el grupo de pacientes con disfunción renal estuvo presente en el 68 por ciento de ellos y solo en el 47 por ciento de los que no desarrollaron lesión renal aguda, con una diferencia estadística significativa que relaciona la necesidades de ventilación mecánica asistida como un factor pronóstico relacionado con la lesión renal aguda

La acidosis metabólica estuvo presente en el 62 por ciento de los pacientes con daño renal agudo y en el 23 por ciento de aquellos sin daño renal existiendo una relación estadística significativa entre la acidosis metabólica y la disfunción renal en este estudio.

Otro de los factores relacionados con la LRA, más temido por todos es el fallo múltiple de órganos que en nuestro estudio estuvo documentado en el 24 por ciento de los pacientes con lesión renal aguda y solo en el 5 por ciento del grupo control, mostrando una diferencia estadística significativa y así su relación importante con el desarrollo de lesión renal aguda y causa importante de morbilidad incrementada en el grupo de pacientes que lo desarrolla.

Cuando la falla renal se produce en el contexto del fallo multiorgánico, especialmente en pacientes con severa hipotensión o con síndrome de dificultad respiratoria aguda, la mortalidad oscila entre 50 y 80%. Por su parte el grado de mortalidad predicha al inicio del ingreso mayor de 17, se presentó en un 17 por ciento de los casos estudiados y en el ocho por ciento de los casos control mostrando diferencia estadística significativa y su asociación con el desarrollo de lesión renal aguda.

La disfunción neurológica estuvo presente en el 9 por ciento de los casos con lesión renal aguda y solo en el 3 por ciento de los casos sin que existieran diferencias significativas

El desarrollo de preclampsia/eclampsia en el contexto de una lesión renal aguda fue documentado en 9 pacientes dentro del grupo de casos para un 9 por ciento y solo en una para el grupo control, para un 1 por ciento sin poderse demostrar diferencias estadísticas en este factor de riesgo en relación al desarrollo de lesión renal aguda.

La disfunción hepática estuvo presente en solo el 3 % de los casos con lesión renal aguda y en el 2 por ciento de los casos sin lesión renal, sin que existan diferencias significativas que demuestren relación entre estas variables. No

mostrando diferencias entre nuestro estudio y otros multicéntricos realizados.

En el estudio prospectivo de cohorte realizado en el distrito metropolitano de Perú, 2014 se encontró que la disfunción respiratoria y cardiovascular, el estado de shock, y el estado séptico fueron las variables críticas que influenciaron en el riesgo de mortalidad, en ese grupo estudiado.⁸²

V. CONCLUSIONES

La distribución del sexo por grupos de caso y control no fue

significativamente diferente, lo cual representa que ambos grupos son homogéneo mientras que la edad se comporto comun una variable independiente sin relacion establecida con la Lesion Renal aguda y la procedencia urbana mostro una diferncia estadistica significativa en relación con el desarrollo de dicha disfunción. la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el estado séptico , fueron los factores de riesgo que mostraron mayor significación estadística en lesión renal aguda, así como complicaciones como la disfunción respiratoria, la sepsis grave y la disfunción cardiaca. Demostrándose así la asociación de estos factores de riesgo con el desarrollo de lesión renal aguda.

VI. RECOMENDACIONES

- Realizar acciones para el control estricto de los factores de riesgo epidemiológico que influyen en la Lesión Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos
- Evaluar sistemáticamente el cumplimiento de los protocolos vigentes y guías de actuación relacionados con la atención al paciente con lesión renal aguda en las unidades de atención a pacientes graves.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Díaz de León L A, Briones JC, Carrillo R, Moreno A, Pérez A A. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017; 40(4) 280-287.
2. Aitken E, Carruthers C, Gall L, Kerr L, Geddes C, Kingsmore D. Acute kidney injury: Outcomes and quality of care. Q J Med. 2013;106(4):323-332. doi:10.1093/qjmed/hcs237.
3. Gaínza F. Insuficiencia renal aguda. In: Lorenzo V, López Gómez J, eds. Nefrología Al Día. Sociedad Española de Nefrología; 2012; 7 :309-334. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografiasnefrologia-dia-articulo-insuficiencia-renal-aguda-158>
4. Seijas M, Buccino C, Nin N, Lorente J A. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Med Intensiva 2014; 38(4):376- DOI: 10.1016/j.medin.2013.09.001
5. Roldán G J, Tovar P, Nieto-Ríos J. Diagnóstico temprano de injuria renal aguda: nuevos biomarcadores. Rev Nefrol Argentina. 2015;13(2):93-96.
6. Fliser D, Laville M, Covic A, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) Position Statement on Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury. Nephrol Dial Transplant 2012; 27: 4263-4272.
7. Hillege HL, Janssen WMT, Bak AA, Diercks GFH, Grobbee DE, Crijns HJGM, et al. Indicator of Chronic Kidney Disease risk factors and morbidity. J Med. 2008; 9(17): 519-26.
8. Sharfuddin A A, Weisbord S D, Palevsky P M, Molitoris B A. Lesión renal aguda. Brenner and rectors. The Kidney. Edit Maarten W. Taal . 9th ed. 2(31): 958-1011.
9. Dirks JH, Dezeeuw D. Prevention of chronic kidney and vascular disease: toward global health. The Bellagio 2008 Declaration. Kidney Int. 2008; 68 (Suppl 3):1-6.

10. Foley RN, Collins AJ. End-stage renal disease in the United States: an update from the United States Renal Data System. *J Am Soc Nephrol.* 2008;18(10):2644-8.
11. Chávez J S, García G. El daño renal agudo. Factores de riesgo y puntajes de predicción. *Rev Med MD* 2014 5(3):134-142. Disponible en: <http://www.revistamedicamd.com>
12. María Elena N C, Noel Lorenzo M G. Lesión renal aguda. *ECIMED. Roca Goderich Editorial Ciencias Medicas;* 2017; 2(5): 106-110.
13. Górriz JL, Otero A. Impacto socio sanitario de la enfermedad renal crónica avanzada. *Guía SEN.* 2008. 2011:1-9. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E285/P1-E285-S2725-A5712.pdf>
14. Pérez-Oliva JF, Pérez R, Herrera R, Almaguer M, Mármol A. Current status in ESCKD in Cuba. *Nefrología Española.* 2009 ;22 (7): 342-372.
15. De Francisco ALM, Otero A. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología.* 2008;23(Supl 6):91.
16. Simal F, Martin JC, Bellido J, Arzua D, Mena FJ, Gonzalez I. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en la población general. *Nefrología.* 2009; 24(14):329-337.
17. Alcazar R, Orte L, Otero A. Enfermedad renal crónica avanzada. *Guía SEN.* 2008. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E285/P1-E285-S2725-A5711.pdf>
18. Gien J A, Salazar D C, López R, Ramírez J J. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. *Rev Asoc Mexicana.* 2006 ; XX: 30-40.
19. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med.* 2006;34(7):1913-1917. doi: 10.1097/01.CCM.0000224227.70642.4F.
20. Ceballos M, López-Revuelta K, Saracho R, García F, Castro P, Gutiérrez JA, et al. Informe de diálisis y trasplante correspondiente al año 2008 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología.* 2009;25 (2):67.

21. Eknoyan G. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Kidney Marker. An J Kidney. 2008;39(1):1-46. Disponible en: <http://www.mdconsult.com/das/article/body/322053685-2/jorg=clinics&source=&sp=12263228&sid=0/N/276902/1.html?issn=>
22. Balducci S, Zanuso S, Pugliese G, Church T, Sigal RJ. Diet or diet plus physical activity in patients with early type 2 diabetes. The Lancet[Internet]. 2011; 378:2066. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/article/pii/S0140673611618916>
23. Guo L, Kirkman S. Diabetes call for papers. The Lancet[Internet]. 2011; 378:1285. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/article/pii/S0140673611615602>
24. Yusuf S, Reddy KS, Ounpuu S, Annand S. Global burden of cardiovascular disease II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic group and geographic regions and prevention strategies. Circulation. 2009;104:2855-2864.
25. Salder A, Insuficiencia renal crónica preterminal en Medicina Familiar y práctica ambulatoria. 2nd ed. Buenos Aires(Argentina):Medica Panamericana. 2010;8(239):1446 -1452.
26. Labonia W. Enfoque inicial del paciente con enfermedad renal crónica en Medicina familiar y práctica ambulatoria. 2nd ed. Buenos Aires(Argentina): Médica Panamericana. 2009; 13(67):1416-1419.
27. Proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el 2015. MINSAP. 2008. Disponible en: <http://intranet.sld.cu/areas-del-cnrcm/servicios-especiales-de-informacion/departamento-de-fuentes-y-servicios-de-informacion/archivo/proyecciones-salud-hasta-2015/proyecciones-de-spc-para-2015-documento-de-trabajo.doc/view> .
28. Rodríguez Duran H. Diagnostico de la Enfermedad Renal Crónica. Medicine. 2008; 11(93):7261-88.
29. Sushrut S, Waikar, Kathleen D, Liu, Glenn M. Chertow. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:844-861

30. Karalliedde J, Viberti G. Evidence for renoprotection by blockade of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertension and diabetes. *J Hum Hypertens*. 2016;20(4):239-53. Disponible en: <http://www.nature.com/jhh/journal/v20/n4/full/1001982a.html>
31. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, et al. Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Arch Intern Med*[Internet]. 2007[citado 12 Ene 2016]; 167(11):1130-1136. Disponible en: http://www.archpedi.jamanetwork.com/data/Journals/INTEMED/5596/oi70037_1130_1136.pdf
32. Kundhal K, Lok CE. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Nephron Clinical Practice*. 2016;101(2):47-52. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/Fulltext/86221>
33. Regalado M, Yang S, Wesson DE. Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. *Norway: Am J Kidney*. 2016;35(4):687-94. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10739791>
34. Herrera AL, Jaramillo MR, Restrepo de Rovetto C. Bajo peso al nacer y enfermedad renal crónica: reporte de casos en el Hospital Universitarios del Valle y propuesta de seguimiento.2013. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5998/1/17%20bajo.pdf>
35. Canel O, Greco G, Weisman C, Procupet A, Kaufmann R, Jaime C, et al. Hacia un abordaje integral de la Enfermedad Renal Crónica. *Archivos Med Famil General*[Internet]. 2013[citado 12 Ene 2016];10(1): 51 – 55. Disponible en: archivos.famfyg.org/revista/index.php/amfyg/article/download/118/108
36. Dynamed. Chronic kidney disease (CKD) in adults.2016; 1=7. Disponible en: <http://web.ebscohost.com/dynamed/detail?sid=8e4ac0c3-1413-4d4c-99bd-337909df0596%40sessionmgr4005&vid=2&expand=Epidemiology&hid=4107&bdata=JnNpdGU9ZHluYW1lZC1saXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#db=dm e&AN=115336&anchor=Epidemiology>

37. Eknoyan . Clinica Practice guidelines for Chronic Kidney Disease: Kidney Marker. An J Kidney Dis.2011;39(1): 1-46. Disponible en: <http://www.mdconsult.com/das/article/body/322053685-2/jorg=clinics&source=&sp=12263228&sid=0/N/276902/1.html?issn=>
38. Soyibo AK, Roberts L, Barto. Chronic kidney disease in the Caribbean. West Indian Med J[Internet].2011[citado 4 Abr 2015];60(4):464-470. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/22097679>.
39. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006;354(23):2473-2483.
40. Gracia-Garcia S, Montanes-Bermudez R, Morales-Garcia LJ et al. Current use of equations for estimating glomerular filtration rate in Spanish laboratories. Nefrologia 2012;32(4):508-516.
41. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999;130(6):461-470.
42. Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens LA, Zhang YL, Hendriksen S, et al; Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. Ann Intern Med. 2006;145:247-54
43. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL, Orte LM; Sociedad Española de Nefrología. Recommendations for the use of equations to estimate glomerular filtration rate in adults. Spanish Society of Nephrology. Nefrologia. 2006;26(6):658-65
44. Miller WG. Reporting estimated GFR: a laboratory perspective [Editorial]. Am J Kidney Dis. 2008; 52:645-8.

45. Andrew S. Levey, MD; Lesley A. Stevens, MD, MS; Christopher H. Schmid, PhD; Yaping (Lucy) Zhang, MS; Alejandro F. Castro III, MPH; Harold I. Feldman, MD, MSCE; John W. Kusek, PhD; Paul Eggers, PhD; Frederick Van Lente, PhD; Tom Greene, PhD; and Josef Coresh, MD, PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)*. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604-612.
46. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, Maillard N, Krzesinski JM. MDRD or CKD-EPI study equations for estimating prevalence of stage 3 CKD in epidemiological studies: which difference? Is this difference relevant? *BMC Nephrol.* 2010 Jun 1;11:8.
47. Montanes-Bermudez R, Gracia-Garcia S. Use of estimated glomerular filtration formulas for dose adjustment. *Nefrologia* 2012;32(2):253-255
48. FDA Drat guidance. March 2010 disponible en: <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/UCM204959.pdf>
49. Levey AS et al. Chronic Kidney Disease as a global public health problem: approaches and initiatives –a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67, 2089-2100
50. Julio César CB, Carlos GG, Héctor Demetrio BV, Claudia AC, Delia Margarita MO, Orestes LM. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Rev. Colomb. Nefrol.* [Internet]. 2018; 5(2): 166 – 178. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>
51. María Nelly AS. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Mex* 2013; 29: 1-6
52. Julio César CB, Carlos GG, Héctor Demetrio BV, Claudia AC, Delia Margarita MO, Orestes LM. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Rev. Colomb. Nefrol.* [Internet]. 2018; 5(2): 172 – 173. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>
53. Oficina Nacional de Estadísticas. El envejecimiento de la población: Cuba y sus territorios. Cifras e indicadores para su estudio. Centro de Estudios de Población y Desarrollo. La Habana, 2007:3-5.

54. Gutiérrez-Ruffin M, Polanco-López C. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. Rev Finlay. 2018;8(1):1-7. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/583>
55. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. J Clin Invest 2006; 116:288-96. [Pubmed]
56. Otero A, De Francisco ALM, Gayoso P, García F. Prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica en España: Resultados del estudio EPIRCE. Nefrología 2010; 30:78-86.
57. Acuña L, Sánchez P, Soler LA, Alvis LF. Enfermedad renal crónica en Colombia: prioridad para la gestión de riesgo. Rev Panam Salud Publica. 2016; 40(1):16–22.
58. Karalliedde J, Viberti G. Evidence for renoprotection by blockade of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertension and diabetes. J Hum Hypertens. 2016;20(4):239-53. Disponible en: <http://www.nature.com/jhh/journal/v20/n4/full/1001982a.html>
59. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, et al. Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. Arch Intern Med. 2016; 167(11):1130-1136. Disponible en: http://www.archpedi.jamanetwork.com/data/Journals/INTEMED/5596/oi70037_1130_1136.pdf
60. Kundhal K, Lok CE. [Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease](#). - Nephron Clinical Practice. 2016;101(2):47-52. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/Fulltext/86221>
61. Martínez P, Rodríguez D. Protocolo diagnóstico de la Enfermedad Renal Crónica. Medicine. 2009;9(80):5168-70.
62. Regalado M, Yang S, Wesson DE. Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. Norway: Am J Kidney. 2016;35(4):687-694. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10739791>

63. Herrera AL, Jaramillo MR, Restrepo de Rovetto C. Bajo peso al nacer y enfermedad renal crónica: reporte de casos en el Hospital Universitarios del Valle y propuesta de seguimiento. 2013: 1-12. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5998/1/17%20bajo.pdf>
64. Canel O, Greco G, Weisman C, Procupet A, Kaufmann R, Jaime C, et al. Hacia un abordaje integral de la Enfermedad Renal Crónica. Archivos Med Famil General. 2013;10(1):51–55. Disponible en: archivos.famfyg.org/revista/index.php/amfyg/article/download/118/108
65. Dynamed. Chronic kidney disease (CKD) in adults. 2016: 1-7. Disponible en: <http://web.ebscohost.com/dynamed/detail?sid=8e4ac0c3-1413-4d4c-99bd-337909df0596%40sessionmgr4005&vid=2&expand=Epidemiology&hid=4107&bdata=JnNpdGU9ZHluYW1lZC1saXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#db=dm e&AN=115336&anchor=Epidemiology>
66. Eknoyan G. K/DOQUI. Clinica Practice guidelines for Chronic Kidney Disease: Kidney Marker. An J Kidney Dis. 2011;39(1): 1-46. Disponible en: <http://www.mdconsult.com/das/article/body/322053685-2/jorg=clinics&source=&sp=12263228&sid=0/N/276902/1.html?issn=>
67. Soyibo AK, Roberts L, Barto. Chronic kidney disease in the Caribbean. West Indian Med J[Internet]. 2011[citado 4 Abr 2015];60(4):464-470. Disponible en <http://europepmc.org/abstract/med/22097679http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000471.htm>
68. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006;354(23):2473-2483.
69. Gracia S, Montanes R, Morales LJ et al. Current use of equations for estimating glomerular filtration rate in Spanish laboratories. Nefrologia 2012;32(4):508-516.

70. Andrew S. Levey, MD; Lesley A. Stevens, MD, MS; Christopher H. Schmid, PhD; Yaping (Lucy) Zhang, MS; Alejandro F. Castro III, MPH; Harold I. Feldman, MD, MSCE; John W. Kusek, PhD; Paul Eggers, PhD; Frederick Van Lente, PhD; Tom Greene, PhD; and Josef Coresh, MD, PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)*. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604-612.
71. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, Maillard N, Krzesinski JM. MDRD or CKD-EPI study equations for estimating prevalence of stage 3 CKD in epidemiological studies: which difference? Is this difference relevant? *BMC Nephrol.* 2010 Jun 1;11:8.
72. Montanes-Bermudez R, Gracia-Garcia S. Use of estimated glomerular filtration formulas for dose adjustment. *Nefrologia* 2012;32(2):253-255
73. María Nelly AS. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Mex* 2013; 29: 1-6
74. Julio César CB, Carlos GG, Héctor Demetrio BV, Claudia AC, Delia Margarita MO, Orestes LM. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2018; 5(2): 172 – 173. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>
75. Oficina Nacional de Estadísticas. El envejecimiento de la población: Cuba y sus territorios. Cifras e indicadores para su estudio. Centro de Estudios de Población y Desarrollo. La Habana, 2007:3-5.
76. Gutiérrez M, Polanco C. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. *Revista Finlay.* 2018;8(1); disponible en : <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/583>
77. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *J Clin Invest . Pubmed ,* 2006; 116:288-96.
78. Oneida T, Miguel A. V, Jessica P. Determinación del grado de enfermedad renal crónica en pacientes hipertensos. *MEDISAN* 2017;21(1):19

79. Otero A, De Francisco ALM, Gayoso P, García F. Prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica en España: Resultados del estudio EPIRCE. Nefrología 2010; 30:78-86.
80. Acuña L, Sánchez P, Soler LA, Alvis LF. Enfermedad renal crónica en Colombia: prioridad para la gestión de riesgo. Rev Panam Salud Publica. 2016; 40(1):16–22.
81. Julio César C, Carlos G, Héctor Demetrio B, Claudia A, Delia Margarita M, Orestes L. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. Rev. Colomb. Nefrol. 2018; 5(2): 170 – 171. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>.
82. Chávez B H, Alcántara T D, Juárez J S, Ulibarri A. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. Revisión basada en evidencia. Rev. Mex Anestesiología. 2017; 40(7): 195-206.
83. Francisco Javier Gaínza de los Ríos. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día. 2014.15,309-334. Disponible en <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php?name=revistas>
84. Nieto J R. Lesión renal aguda. Memorias XVIII Curso de Actualización en Medicina Interna. 2018. Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/324243772>
85. V. Barrio Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos. Med Intensiva. 2012;**36(4)**:247---249 disponible en <http://www.elsevier.es/medintensiva>
86. Lobo L L, De la Serna F . Síndrome Cardiorrenal . Rev Fed Arg Cardiol. 2013; 42(2): 88-95. Disponible en <http://www.fac.org.ar/revista>
87. Seijas M, Baccino C, Nin N, Lorente J A. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Med Intensiva. 2014;38(6):376-385. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/>

IX. ANEXOS: Anexo I. Documento de recolección de datos.

EXPEDIENTE			
Edad:	Sexo_ M____F_____	Color de piel B__ N__ M__	Procedencia R____U_____
Fuma No fuma	Etilismo cron Si____No_____	Sustancias ilícitas Si____No_____	HTA Si____No____
Diabetes mellitus TIPO 1_____ TIPO 2_____ NO	Insuficiencia cardiaca Tipo I Tipo II Tipoi III Tipo IV Tipo V	Estadio renal crónica: Estadio I Estadio II Estadio IIIa Estadio IIIb Estadio IV Estadio V	Medicación Nefrotoxica Si____ No____
Claréense de creatinina (MDRD): TFG:	Creatinina sérica: Ingreso 48 horas Egreso	Aislamiento bacteriano Si_____ No_____	Fuente de infección Rep._____ Urinaria_____ Digestiva_____ otra _____
Ventilación mecánica Invasiva No invasiva No	Apache II Mayor de 17 Menor de 17	PH Acidosis Alcalosis normal	bicarbonato <12____ 12 a 23 > 23
HEMATOCRITO <150_____ % 150 y 300_____ >300_____	Plaquetas <150_____ % 150 y 300_____ >300_____	Conteo de glóbulos blancos <5_____ % 5y 10_____ Ø 10_____	BILIRRUBINA TOTAL Aumentada Normal disminuida
aminas presoras si no doble_____	cirugía mayor o cardiovascular si no emergencia	gasto urinario < de 400 ml > de 400 ml	PVC MAYOR DE 12 MENOR DE 12
Diagnostico al ingreso		embarazo si_____ no_____	Daño renal por USD si_____ no_____
saturación venosa	saturación arterial	fallecido si_____ no_____ -	causa de defunción

Anexo II. Estimación de la función renal/filtrado glomerular.

Aclaramiento de creatinina en orina de 24 h.

La determinación del aclaramiento de creatinina con orina de 24 h presenta inconvenientes derivados de que la secreción tubular de creatinina sea variable, la recogida incompleta y la incomodidad que supone para el paciente acarrear el bote de orina durante 24 h. Además, no mejora, salvo en determinadas circunstancias, la estimación del FG obtenido a partir de las ecuaciones. Por ello no se utiliza como método habitual o de cribado.

Determinación del filtrado glomerular mediante fórmulas derivadas de la creatinina.

La estimación del FG mediante fórmulas es la mejor prueba disponible, por el momento, en la práctica clínica para evaluar la función renal. Se utilizan ecuaciones predictivas que incluyen creatinina, sexo, edad y peso de los pacientes.

~~Fórmula~~ El aclaramiento de creatinina por Cockcroft-Gault.

Para calcular la fórmula de Cockcroft-Gault, se necesita conocer el peso del individuo y, además el resultado puede ser corregido mediante otra fórmula a una superficie corporal de 1,73 m².

Esta fórmula clásicamente se ha utilizado para el ajuste de fármacos a la función renal. No obstante, la sobrestimación de aproximadamente un 10-15% de la función renal con esta fórmula, además de la necesidad de disponer del peso del paciente, puede suponer ciertas limitaciones a su uso habitual.

□ **Ecuación del MDRD. *Modification of Diet in Renal Disease.***

La ecuación abreviada del estudio MDRD sólo requiere conocer la edad y el sexo del paciente, y el resultado obtenido se corrige por superficie corporal. Se considera que la ecuación abreviada del MDRD tiene mayor fiabilidad que la fórmula de Cockcroft-Gault, especialmente cuando el FG es < 60 ml/min/1,73 m² y es más fácil de calcular, por lo que se propugna su uso en la práctica asistencial diaria. No obstante, con función renal normal o casi normal, el cálculo del FG mediante la ecuación del MDRD puede subestimar la función renal, especialmente en mujeres. Debido a esta subestimación, se recomienda informar los valores > 60 ml/min/1,73 m² como > 60 ml/min/1,73 m², y no con el valor numérico calculado a partir de la ecuación por estimación. Por ello la aplicación de la fórmula de Cockcroft-Gault quizás pueda tener cierta utilidad en esta situación (teniendo en cuenta que sobrestima la función renal alrededor del 10%).

□ **Ecuación de CKD-EPI. *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.***

Recientemente se ha publicado una modificación de la fórmula del MDRD, la fórmula CKD-EPI, que disminuye el sesgo o la subestimación que se da en MDRD, sobre todo en FG > 60 ml/min/1,73 m². Por ello se propone que la fórmula de CKD-EPI pueda sustituir a la del MDRD para su utilización en la práctica clínica diaria. Aunque todavía no se ha descrito la fórmula perfecta, quizás la de CKD-EPI sea la menos imperfecta en la actualidad para la estimación del FG.

Anexo III. Clasificación funcional y etiológica de la Lesión Renal Aguda.

III. A Causas de lesión renal aguda prerrenal

Depleción de volumen intravascular	
Hemorragia: trauma, cirugía, posparto, gastrointestinal Pérdidas gastrointestinales: diarrea, vómitos, pérdidas a través de la sonda nasogástrica Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida Pérdidas cutáneas y a través de las membranas mucosas: quemaduras, hipertermia Síndrome nefrótico Cirrosis Filtración capilar	
Gasto cardíaco reducido	
Shock cardiogénico Enfermedades del pericardio: restrictiva/constrictiva/tafonamiento Insuficiencia cardíaca congestiva Enfermedades valvulares Enfermedades pulmonares: hipertensión pulmonar; embolia pulmonar Sepsis	
Vasodilatación sistémica	
Sepsis Cirrosis Anafilaxia Fármacos	
Vasoconstricción renal	
Sepsis temprana Síndrome hepatorenal Hipercalcemia aguda Fármacos: norepinefrina, vasopresina, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores de la calcineurina Medios de contraste yodados	
Aumento de la presión intraabdominal	
Síndrome compartimental abdominal	

III B. Causas mayores de lesión renal aguda intrínseca

Daño tubular	
Isquemia debida a hipoperfusión	Hipovolemia, sepsis, hemorragia, cirrosis, ICC
Toxinas endógenas	Mioglobina, hemoglobina, paraproteinemia, ácido úrico
Toxinas exógenas	Antibióticos, agentes quimioterápicos, medios de radiocontraste, preparaciones con fosfato
Daño tubulointersticial	
Nefritis intersticial aguda alérgica Infecciones Infiltración	Antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos Infecciones virales, bacterianas y fúngicas Linfoma, leucemia, sarcoma

Rechazo alográfico	
Daño glomerular	
Inflamación	Enfermedad anti-MBG, enfermedad por ANCA, infección, crioglobulinemia, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía IgA, LES, púrpura de Schönlein-Henoch, poliarteritis nodosa
Enfermedades hematológicas	Síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, fármacos
Microvasculatura renal	
Hipertensión maligna, toxemia de la gestación, hipercalcemia, medios de radiocontraste, esclerodermia, fármacos	
Grandes vasos	
Arterias	Trombosis, vasculitis, disección, tromboembolias, ateroembolias, trauma
Venas	Trombosis, compresión, trauma

ANCA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IgA, inmunoglobulina A; LES, lupus eritematoso sistémico; MBG, membrana basal glomerular.

III. C. Causas de lesión renal aguda posrenal

Causas extrínsecas del tracto urinario superior
Espacio retroperitoneal: ganglios linfáticos, tumores Tumores pélvicos o intraabdominales: cérvix, útero, ovario, próstata Fibrosis: radiación, fármacos, inflamatoria Ligadura ureteral o trauma quirúrgico Enfermedades granulomatosas Hematoma
Causas del tracto urinario inferior
Próstata: hipertrofia benigna de próstata, carcinoma, infección Vejiga: obstrucción del cuello, cálculos, carcinoma, infección (esquistosomiasis) Funcional: vejiga neurógena secundaria a lesión de la médula espinal, diabetes, esclerosis múltiple, ictus, efectos secundarios de fármacos (anticolinérgicos, antidepresivos) Uretra: valvas de uretra posterior, estenosis, traumatismos, infecciones, tuberculosis, tumores
Causas intrínsecas del tracto urinario superior
Nefrolitiasis Estenosis Edema Detritus, coágulos sanguíneos, desprendimiento papilar, bola fúngica Neoplasias

Anexo IV. Clasificación de la Lesión Renal Aguda KDIGO 2012

Estadio	Creatinina Sérica	Gasto Urinario
1	1.5 – 1.9 veces ó	<0.5 ml /kg/h por 6 a
2	2.0 - 2.9 veces	<0.5 ml/kg/h ≥ 12
3	≥ 3 veces ó Incremento a ≥ 4 mg/dl (siempre y cuando aumente ≥ 0.3 mg/dl) ó	<0.3 ml/kg/h ≥ 24 horas ó Anuria ≥ 12 horas

TFG (Tasa de filtración glomerular), KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)

Fuente: Eknayan G, Lameire N. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):3-3. doi:10.1038/kisup.2012.3

Anexo V. Clasificación ADQI de la ERA

Estadio	Creatinina Sérica
0 A	Valor basal sin marcadores de daño renal
0 B	Valor basal con marcadores de daño renal
0 C	Entre 1.0 y 1.5 veces el valor basal sin marcadores de daño renal
0 B/C	Entre 1.0 y 1.5 veces + marcadores de daño renal
1	1.5 – 1.9 veces valor basal
2	2.0 - 2.9 veces valor basal
3	≥ 3 veces valor basal Incremento a ≥ 4 mg/dl (siempre y cuando aumente ≥ 0.3 mg/dl) Requerimiento de terapia de reemplazo renal.

ADQI (Acute disease quality initiative), ERA (enfermedad renal aguda)

Fuente: Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, et al. Acute kidney disease and renal recovery: Consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI)2016. Workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(4):241-257. doi:10.1038/nrneph.2017.2.

Anexo VI. Mortalidad hospitalaria.

Escala APACHE	Pacientes no quirúrgicos	Pacientes Quirúrgicos
0 a 4	4	1
5 a 9	6	3
10 a 14	12	6
15 a 19	22	11
20 a 24	40	29
25 a 29	51	37
30 a 34	71	71
35 y mas	82	87

(Datos de Knaus WA y cols. Crit Care Med 1985;13:818-829.)